

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Estado asmático

Ocasionalmente, la obstrucción bronquial en el asma se hace persistentemente progresiva y no responde al tratamiento broncodilatador que antes resultaba eficaz. Esta condición se denomina estado o mal asmático y su diferencia fundamental con una crisis grave es su persistencia y progresión. Por intensa que sea una crisis, si ella responde al tratamiento, aunque sea parcial y transitoriamente, no debe calificarse como estado asmático.

El estado asmático es una de las formas clínicas más críticas del asma bronquial, ya que las alteraciones graves y persistentes del intercambio gaseoso y el alto riesgo de fatiga muscular respiratoria, amenazan la vida. Requiere, por lo tanto, de inmediata hospitalización y tratamiento.

No existe información precisa acerca de su frecuencia. En una revisión hecha en nuestra Unidad de Tratamiento Intensivo Respiratorio, en 2041 ingresos ocurridos desde 1969 a 1983, 204 correspondieron a asma bronquial (10%). De ellos, 189 eran crisis asmáticas graves y sólo 15 estados asmáticos. La letalidad fue de 0,5%.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del asma, y del amplio uso de la ventilación mecánica, un número importante

**Departamento Enfermedades Respiratorias, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.*

de pacientes fallece en estado asmático. Muchos de ellos mueren debido al reconocimiento tardío de la gravedad del cuadro, con el consecuente retardo en la toma de decisiones apropiadas. La evaluación subjetiva del paciente y el examen físico pueden no reflejar el grado de obstrucción, ya que ésta puede ser grave y acompañarse de alteraciones marcadas del intercambio gaseoso, aunque los pacientes parezcan clínicamente estables y no relaten un aumento alarmante de su disnea. En esta situación, el diagnóstico de estado asmático no se plantea hasta que las alteraciones morfológicas y funcionales están muy avanzadas.

En la tabla 1 se señalan las características que se observan con mayor frecuencia en los pacientes que desarrollan un estado asmático.

Los factores precipitantes del estado asmático

Tabla 1

FACTORES DE RIESGO EN EL ESTADO ASMÁTICO

- Larga historia de asma (> 20 años).
- Sintomatología persistente, pobremente controlada.
- Crisis agudas a repetición.
- Hospitalizaciones previas por asma refractaria, especialmente con hipercapnia o tratados con ventilación mecánica.
- Dependencia de esteroides.
- Caída matinal acentuada del flujo espiratorio máximo.

co más frecuentes son la infección respiratoria aguda y el incumplimiento del tratamiento de mantención. Ocasionalmente, puede presentarse como complicación de un tratamiento de inmunoterapia, como consecuencia de un aumento excesivo de la polución ambiental o no reconocer causa evidente.

Existe un período premonitorio cuyo reconocimiento y tratamiento precoz puede evitar la instalación del estado asmático. Los síntomas y signos que pueden encontrarse en este período se resumen en la tabla 2.

Tabla 2

SÍNTOMAS Y SIGNOS PREMONITORIOS DEL ESTADO ASMÁTICO

HISTORIA

- Aumento de las sibilancias, especialmente nocturnas.
- Aumento de la disnea de esfuerzos u ortopnea.
- Tos con expectoración adherente, purulenta.
- Refractariedad a las drogas: aumento de consumo sin mayor alivio.
- Cambios de personalidad: irritabilidad, ansiedad, confusión e insomnio.

EXAMEN FÍSICO

- Taquipnea
- Uso de la musculatura auxiliar inspiratoria.
- Prolongación de la espiración y sibilancias inspiratorias.
- Signos de fatiga muscular inspiratoria.

LABORATORIO

- Caída progresiva de los flujos y volúmenes (VEF_1 , PEF, CV).
- Hipoxemia progresiva
- Hipocapnia ($PaCO_2 < 35$ mmHg).

El comienzo del estado asmático puede ser rápido, a menudo dramático, con una terrible sed de aire, o insidioso a lo largo de varios días.

La característica clínica más sobresaliente del estado asmático es la disnea acentuada. La intensidad de las sibilancias no siempre se relaciona con el grado de obstrucción bronquial, ya que el taponamiento periférico extenso de la vía aérea puede suprimirlas por falta de ventilación. Las sibilancias inspiratorias reflejan una obstrucción más avanzada.

A medida que se prolonga el estado asmático, aparecen signos de fatiga muscular respiratoria: alternancia de respiración costal y abdominal y respiración paradójal.

PATOGENIA

Las manifestaciones clínicas y la refractariedad del estado asmático a la terapia, se explican por la suma de factores morfológicos, fisicoquímicos y farmacológicos.

En los pulmones de pacientes que fallecen en estado asmático se encuentran tapones mucosos y celulares densos y adherentes que obstruyen los bronquios e impiden la penetración de aerosoles terapéuticos.

Otro factor de obstrucción persistente es el acentuado edema e inflamación de la mucosa bronquial. Aunque existe hipertrofia de la musculatura bronquial, es probable que la participación del espasmo sólo tenga un rol secundario en esta situación. Por otra parte, la inefectividad de los broncodilatadores podría resultar de la interferencia de la acidosis respiratoria, taquifilaxia, etc.

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Los trastornos fisiopatológicos del estado asmático derivan de la intensidad y persistencia de la obstrucción de la vía aérea. Debido a la primera característica, las alteraciones propias de la crisis asmática adquieren un máximo desarrollo y por su prolongación se asiste a los efectos nocivos de la hipoxemia mantenida y a la instalación de fatiga muscular respiratoria, con la consiguiente hipoventilación alveolar. En estos pacientes, una $PaCO_2$ normal debe interpretarse como una hipoventilación relativa e iniciarse el tratamiento correspondiente.

TRATAMIENTO

El tratamiento del estado asmático tiene como objetivos eliminar la obstrucción de la vía aérea, evitar la fatiga muscular, mantener una PaO_2 de por lo menos 60 mmHg, y mejorar la ventilación alveolar.

La gravedad del ataque asmático en el momento de su admisión no refleja, necesariamente, cuál va a ser su evolución posterior.

Puede anticiparse una recuperación difícil en las siguientes condiciones: edad superior a 40 años; duración del ataque por más de 7 días, antes de la admisión; PaO₂ menor de 60 mmHg, respirando aire 48 horas después del ingreso y PEF menor de 40 litros/minuto, al cabo de 6 horas de tratamiento intensivo.

El tratamiento debe ser adecuado a la etapa en que se encuentra el paciente, pasando de

conservador a agresivo. El conservador contempla una serie de medidas que se encuentran representadas en la tabla 3.

El paciente debe ser siempre hospitalizado para su adecuada monitorización y tratamiento. Los corticoides son fundamentales por su acción sobre la inflamación y edema de la mucosa bronquial. La dosis media recomendada en la tabla debe ajustarse de acuerdo a la gravedad

Tabla 3

TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL ESTADO ASMÁTICO

DROGA	DOSIS		
	VÍA	INICIAL	MANTENCIÓN
CORTICOIDES			
Hidrocortisona	E.V.	4 mg × Kg peso	3 mg/kg c/3 horas o 0,5 mg/kg/hora en infusión
Metilprednisolona	E.V.	100-200 mg	50 a 100 mg c/6 hrs según evolución distanciar c/8-12 hrs.
TEOFILINA			
Aminofilina	E.V.	5,6 mg/kg en 20 min (50% de dosis si estaba recibiendo antes)	0,4-0,6 mg/kg/hr (ver nomograma)
B-ADRENÉRGICOS			
Adrenalina	SC.	0,3 mg c/20 minutos	
Isoprenalina solución 0,5%	nebulización*		1 ml (5 mg) c/4 hrs.
Salbutamol solución 0,5%	nebulización*		1 ml (5 mg) c/4 hrs.
Salbutamol inyectable	E.V.	10 µg/kg en 10 min.	0,2 µg/kg/min
ANTICOLINÉRGICOS			
Atropina	nebulización		0,3 mg c/4-6 hrs.
OTRAS MEDIDAS			
Suero glucosalino			Mantener equilibrio hidroelectrolítico (aproximadamente 2 lt/24 horas)
Oxígeno	Cánula bi-nasal Mascarilla Campbell	2 L/min 30%	Modificar según gases en sangre arterial
Antibióticos			En presencia de expectoración purulenta sin signos de neumonía (Ampicilina, Amoxicilina, Tetraciclina, Cotrimoxazole). Si hay neumonía, de acuerdo al germen supuesto o demostrado.
Sedantes			Contraindicados.

*Con nebulizador plástico Hudson u otro similar. Con flujo de 5 lt/min de O₂ o aire comprimido. En su defecto, pueden usarse los presurizados con espaciador, teniendo presente que entregan una dosis mucho menor.

del paciente sin que el temor de efectos colaterales interfiera en el uso de las dosis que sean necesarias. Superada la emergencia, debe mantenerse un mínimo de 15 mg diarios hasta la total estabilización (15-30 días). La teofilina, además de ser broncodilatadora, es útil por su efecto sobre la musculatura respiratoria y sus acciones inotrópica y diurética. Es conveniente vigilar el nivel de potasio plasmático, ya que, tanto la teofilina como los beta-adrenérgicos producen caídas rápidas y significativas de la kalemia y son causa potencial de arritmias fatales. Aunque el rol del broncoespasmo podría no ser de gran peso, debe administrarse sistemáticamente adrenérgicos. Con todas sus limitaciones, la adrenalina subcutánea sigue siendo eficaz ya que actúa aunque la vía aérea esté muy obstruida. La nebulización con aire comprimido u oxígeno de soluciones de beta-adrenérgicos logra efectos satisfactorios, incluso en pacientes que no responden a los aerosoles presurizados. La diferencia se debe, probablemente, a la mayor dosis y la mejoría paulatina de la penetración del aerosol por efecto de la respiración prolongada de la solución nebulizada. La adición de atropina en el mismo aerosol logra, en algunos pacientes, un efecto útil.

La administración de oxígeno es perentoria, aunque la PaO_2 no esté muy baja, debido a que, en cualquier momento, puede producirse una hipoxemia brusca e intensa. Además, los broncodilatadores pueden acentuar los trastornos \dot{V}/\dot{Q} y el sueño producir bajas importantes en la PaO_2 . Por ser muy excepcionales los trastornos del control de la ventilación, no existe riesgo de hipoventilación secundaria a la oxigenoterapia.

Estos pacientes están generalmente deshidratados por falta de ingesta, diaforesis e hiperventilación, lo que contribuye al espesamiento de las secreciones bronquiales. La hidratación endovenosa es necesaria y debe encaminarse a la restitución del equilibrio hidroelectrolítico.

Ocasionalmente debe recurrirse con cautela a bicarbonato endovenoso si el pH sanguíneo está bajo 7,20, ya que la acidosis disminuye el efecto de los adrenérgicos.

Siendo la hipoventilación uno de los mayores peligros de estos pacientes, los sedantes están contraindicados.

Si el enfermo no responde a esta terapia conservadora debe utilizarse ventilación mecánica. Esta ha constituido un recurso importante en el tratamiento del estado asmático, contribuyendo a la sobrevida de la mayoría de los pacientes. Está indicada en las siguientes situaciones: fatiga muscular inspiratoria; aumento progresivo de la PaCO_2 ; disminución del VEF_1 , presión inspiratoria máxima y de la capacidad vital después de 2 horas de tratamiento conservador; hipoxemia refractaria, y, por último, compromiso progresivo de la conciencia.

Sólo una pequeña proporción de pacientes requieren de ventilación mecánica. La literatura señala una frecuencia de 2 a 3%. De los 204 casos revisados por nosotros, sólo 3 necesitaron ventilación mecánica (1,4%). □

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez M. Asma bronquial como emergencia. *Paciente Crítico* 2:19, 1986.
□ *Revisión fisiopatológica, clínica y terapéutica del estado asmático.*
2. Benatar S.R. Fatal asthma. *New England J. Med.* 314:423, 1986.
□ *Excelente revisión epidemiológica y clínica sobre la mortalidad en el asma.*
3. Rose C., Murphy J.G., Schwartz J.S. Performance of an index predicting the response of patients with acute bronchial asthma to intensive emergency department treatment. *New England J. Med.* 310:573, 1984.
□ *Validan los índices que tradicionalmente se han considerado predictores de un asma grave.*
4. Sybert A., Weiss E.B. Status asthmaticus in Weiss E.B.; Segal M.S. and Stein M. eds. *Bronchial asthma. Mechanisms and therapeutics.* Boston. Toronto. Little Brown and Co.; 1985; 808-843.
□ *Extensa revisión del problema.*