

El Niño con Estado Asmático

Dr. J.N. Jesús Pulido Barba

Intensivista Pediatra

Jefatura de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital Ángeles Puebla

Ex Presidente

Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica

Sociedad Latino Americana de Cuidados Intensivos Pediátricos

Definición

El estado asmático o “status asmaticus” se llama al ataque severo de asma que no responde al tratamiento habitual, convirtiéndose así en una urgencia médica. El asma es una enfermedad pulmonar generalmente de larga evolución o crónica, donde se manifiestan como síntomas cardinales los accesos de tos, las sibilancias y diferentes signos y síntomas clínicos de dificultad para respirar.

La sintomatología del ataque severo de asma es causado por dos problemas fundamentalmente: 1. La inflamación (edema) de la mucosa bronquial (broncoespasmo), su irritación y la producción de moco que produce atrapamiento de aire en las vías respiratorias más bajas y 2. El agotamiento progresivo de los músculos respiratorios accesorios, situación que imposibilita a la adecuada movilización del aire de y hacia las vías respiratorias bajas, llevando como consecuencia retención de bióxido de carbono, hipoxemia y falla respiratoria final.

Incidencia

A pesar del avance en el campo de la farmacología y de la ciencia médica en general, muchos epidemiólogos coinciden en que el asma bronquial es la única enfermedad crónica cuya prevalencia, número de hospitalizaciones y mortalidad, permanecen constantes o incluso han aumentado en todo el mundo. Con un tratamiento farmacológico óptimo, entre

1 y 16% de los pacientes que sufren un ataque severo de asma, requieren de ser intubados y de recibir ventilación mecánica, ésta última asociada a una alta morbi-mortalidad.

En estudios publicados en el 2012, el asma afecta a un 10% de la población de Estados Unidos de Norteamérica y su prevalencia ha aumentado hasta un 60% en todas las edades en las últimas dos décadas, con un aumento aproximado de 40% en niños.

La incidencia mundial de asma ha estimado ser de 20 millones de personas y el 15% de ellas son niños.

Aunque el asma afecta por igual a la población de todas las razas, en Estados Unidos de Norteamérica, los niños hispanos son los más afectados por ésta enfermedad, sin embargo, la mortalidad relacionada a ésta patología, es más alta en niños de raza negra.

Los niños que tienen asma en el primer año de vida y aquellos entre los 9 y 16 años de edad, son quienes tienen mayor tendencia a sufrir ataque severo de asma.

Durante la infancia, los varones presentan eventos más severos que las niñas, sin embargo en niños mayores y adolescentes no hay predilección por el sexo, pero en los adultos, la mayor incidencia se aprecia en el sexo femenino.

Etiología

Los factores desencadenantes del asma bronquial son diversos y están relacionados a un proceso de hiperreactividad bronquial generado frecuentemente por el frío, ciertos productos químicos, la contaminación ambiental, el humo de cigarro, alérgenos como el polvo, el polen, moho, ciertos alimentos como nueces o cacahuates, la caspa de algunos animales, ciertos medicamentos como la aspirina, enfermedades como la influenza, sinusitis, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, o incluso puede ser inducida durante el ejercicio.

La exposición a algún alérgeno o a cualquiera de las causas arriba mencionadas en personas susceptibles, desencadenan un proceso inflamatorio de las vías aéreas característico de ésta patología, ejemplificado por la degranulación de los mastocitos, liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria, infiltración de eosinófilos y activación de los linfocitos T.

Múltiples mediadores de la respuesta inflamatoria son liberados, incluyendo Interleucinas (IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-13), leucotrienos y factores estimulante de las colonias de granulocitos.

Fisopatológicamente el asma tiene dos componentes: uno inmediato mediado por un efecto broncoespástico, determinado por broncoconstricción del musculo liso y uno tardío resultando en edema y aumento de las secreciones de las vías aéreas inferiores.

Respuesta broncoespástica temprana

Después de algunos minutos de haber estado expuesto al agente etiológico, se aprecia degranulación de los mastocitos, con la consiguiente liberación de agentes mediadores de la respuesta inflamatoria, incluyendo histamina, prostaglandina D2 y leucotrieno C4. Estos agentes causan contracción del músculo liso de la vía aérea, aumento de la permeabilidad capilar, producción de gran cantidad de moco y activación de los reflejos neuronales responsables de la tos y el esfuerzo muscular para mantener una adecuada ventilación. En conclusión, la respuesta asmática temprana está caracterizada fundamentalmente por broncoconstricción, que generalmente responde al uso de broncodilatadores, como los agentes beta 2 agonistas.

Respuesta inflamatoria tardía

Los mediadores de la respuesta inflamatoria se adhieren al endotelio capilar y al epitelio de la vía aérea, permitiendo entonces a las células inflamatorias como eosinófilos, basófilos y neutrófilos atacar al endotelio y al epitelio.

Los eosinófilos producen dos proteínas, la proteína catiónica eosinofílica (PCE) y la proteína básica mayor (PBM), que inducen descamación del epitelio de la vía aérea y exposición de las terminaciones nerviosas. Esta interacción promueve una respuesta de hiperreactividad futura en los pacientes con asma.

El broncoespasmo, el taponamiento por moco y el edema de las vías aéreas periféricas, son las causas de un incremento en la resistencia y obstrucción de las vías aéreas.

El atrapamiento de aire que resulta de lo anterior, produce hiperinflación pulmonar, ruptura de la relación ventilación/perfusión (V/Q) o aumento de cortocircuitos y aumento del espacio muerto.

El atrapamiento de aire en los pulmones, condiciona mayor trabajo respiratorio y disminución de la distensibilidad pulmonar.

El aumento de las presiones intra-alveolares y pleurales que resultan por la obstrucción y la hiperinflación pulmonar junto con las fuerzas mecánicas producidas por los alveolos distendidos o sobre-distendidos, eventualmente llevan a una disminución en la perfusión alveolar.

La combinación de atelectasias y disminución de la perfusión alveolar lleva a un aumento de los cortocircuitos o alteración de la relación ventilación/perfusión de las unidades alveolares. Este aumento de cortocircuitos o alteración de la V/Q provoca hipoxemia con el resultante aumento de la frecuencia respiratoria. Esta hiperventilación provoca en las fases tempranas de un ataque de asma, alcalosis respiratoria, sin embargo si el proceso inflamatorio progresa así como el taponamiento de la vía aérea, no habrá manera de remover el bióxido de carbono, produciéndose entonces acidosis respiratoria que puede incluso comprometer la vida del paciente.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del paciente con asma están dadas por la presencia de accesos de tos de tipo irritativa o bien productiva, pudiendo existir o no fiebre si la causa es infecciosa, ya sea de origen viral o bacteriano como mecanismo desencadenante. Puede existir escurrimiento nasal, hipertrofia de cornetes, hiperemia conjuntival, la orofaringe puede estar hiperémica con presencia de vesículas fundamentalmente si la causa es viral o bien la presencia de exudado purulento si el origen es bacteriano, con la presencia de fiebre en ambos casos. El paciente suele referir dificultad para respirar, con sensación de falta de aire, opresión torácica y puede estar hablando de manera entre-cortada, los accesos de tos pueden ser más frecuentes durante el ejercicio, existe disnea de diversos grados, irritabilidad o incapacidad para permanecer acostado por la misma sensación de falta de aire. En el tórax observamos tiros intercostales, aunque estos pueden pasar desapercibidos

en el paciente obeso. Los tiros supraesternales y supraclaviculares generalmente están presentes. En niños pequeños, sobretodo en menores de 2 años hay retracción xifoidea y disociación toraco-abdominal. La taquipnea puede ser leve o severa según la gravedad del caso. A la percusión en el tórax encontraremos sonidos timpánicos de manera generalizada y a la auscultación se escucharán estertores tanto gruesos como crepitantes, pero el hallazgo fundamental serán las sibilancias generalmente en el momento espiratorio, aunque pueden escucharse en ambos momentos del ciclo respiratorio y éstos pueden incluso ser audibles a distancia sin el estetoscopio. Es importante mencionar que las sibilancias pueden no auscultarse en casos muy severos por la pobre entrada y salida de aire.

El estado asmático o el ataque agudo de asma, generalmente está caracterizado por todos éstos hallazgos presentándose de manera severa y con el antecedente de que el paciente está recibiendo tratamiento ya sea oral o bien de manera inhalatoria y refiriendo que las manifestaciones clínicas han empeorado a pesar del tratamiento.

Este grupo de pacientes de manera regular los encontramos en los servicios de Urgencias y rara vez en el consultorio ya que en el caso de niños, sus padres están muy preocupados por la pobre o nula respuesta al tratamiento.

Si tomamos una radiografía de tórax, el hallazgo característico lo constituye la horizontalización de los espacios intercostales, el corazón “en gota”, el abatimiento de los hemidiafragmas, pudiendo o no apreciarse congestión parahiliar o incluso la presencia de zonas de atelectasias.

Gasométricamente encontraremos en fases iniciales alcalosis respiratoria por la presencia de la taquipnea, con o sin hipoxemia de diversos grados y en situaciones de agotamiento muscular, acidosis respiratoria con retención de bióxido de carbono e hipoxemia, situación que pone en riesgo la vida del paciente.

El paciente en el ataque severo se encuentra diaforético, con taquicardia y en ocasiones inestabilidad hemodinámica. Neurológicamente puede estar con irritabilidad y en fases tardías con deterioro del estado neurológico, pudiendo llegar al coma.

El examen clínico inicial deberá ser breve y dirigido a evaluar la severidad de la crisis y la respuesta al tratamiento empleado. Debemos contemplar la posibilidad de complicaciones tales como neumotórax, neumomediastino, neumonía asociada o la presencia de atelectasias, así como la posibilidad de diagnósticos alternativos como obstrucción por cuerpo extraño o cardiopatías, ya que la falta de respuesta a un tratamiento dirigido, es que el problema del paciente no sea asma.

Tratamiento

La piedra angular del tratamiento del estado asmático será el revertir rápidamente la hipoxemia y la obstrucción bronquial.

Medidas generales:

La vigilancia continua del estado cardiorespiratorio es de suma importancia, a través del registro electrónico de la frecuencia cardíaca y respiratoria, de la saturación transcutánea de oxígeno y la presión arterial en un monitor a la cabecera del paciente. El brindar de manera continua y segura oxígeno humidificado con la finalidad de mejorar la oxemia y tener a la mano todo lo necesario para brindar soporte ventilatorio mecánico ya sea de manera invasiva o no invasiva si esto fuese necesario así como también tener medicamentos y lo relacionado para el manejo inmediato de una parada cardiorespiratoria.

Medidas específicas:

Beta-agonistas.- Son el tratamiento crucial en el tratamiento del estado asmático; estimulan los receptores B₂ del músculo liso de la vía aérea produciendo relajación y por ende broncodilatación. De éstos se prefieren los B₂ selectivos con los menores efectos cardiovasculares.

La vía de administración preferida es por nebulización continua con oxígeno, usando una mezcla de salbutamol a dosis de 0.15-0.5 mg/kg/hora.

Un grupo Español propone de manera práctica una solución estandarizada de 10 ml de salbutamol diluida con 140 ml de solución salina (la concentración del salbutamol en esta mezcla es de 0.33mg/ml) manteniendo de manera continua en el vaso del nebulizador 3 ml

a través de una bomba de infusión conectada lateralmente al vaso del nebulizador, a un flujo de oxígeno de 6-8 litros y a una velocidad de infusión de 12-15 ml/hora, suponiendo con éstos parámetros una dosis de 4-5 mg/hora, brindando así una dosis de 0.07-0.49 mg/kg/hora de salbutamol.

El uso de salbutamol endovenoso no parece ser tan efectivo como por vía inhalada en los casos severos reportados en la literatura.

Esteroides

Como el asma es una enfermedad con componente inflamatorio, los esteroides se convierten en un tratamiento de primera línea para el cuadro severo. Ellos reducen tanto en número como la activación de linfocitos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos; inhiben la permeabilidad vascular inducida por los mediadores de la respuesta inflamatoria, restauran el epitelio, disminuyen la secreción de moco y regulan la producción y secreción de citoquinas. Se sugiere que en el estado asmático su utilización sea preferentemente por vía parenteral. Los más comúnmente sugeridos son la hidrocortisona de 2-4 mg/kg cada 4-6 horas y la metilprednisolona de 0.5 a 1 mg cada 4-6 horas.

El uso de esteroides en el paciente con ataque agudo de asma o con estado asmático grave es indispensable, sin embargo debemos estar pendientes de los posibles efectos colaterales de estos. Los valores de glucosa sérica deben ser estrechamente vigilados, siendo incluso necesaria la administración de insulina cuando éstos son elevados. Así mismo es muy importante la vigilancia de los niveles de potasio sérico, ya que la hipokalemia produce debilidad muscular, agravando la dificultad respiratoria o bien dificultando la extubación cuando el paciente ha sido ventilado mecánicamente.

Esteroides nebulizados

El uso de esteroides nebulizados en el tratamiento del estado asmático es controversial. Los reportes en la literatura que comparan la administración de budesonida contra prednisona inhaladas, en niños con estado asmático, sugieren que ésta última es más efectiva que la primera.

No existe ninguna evidencia científica que apoye el uso de dexametasona o triamcinolona inhaladas. De hecho, según la experiencia de algunos autores se presentan mayores efectos adversos como aparición cufenoide y broncoespasmo irritativo.

Anticolinérgicos

Producen broncodilatación mediante el antagonismo competitivo de los receptores de acetilcolina a nivel bronquial. Por su perfil de seguridad y eficacia se propone el bromuro de ipatropio en forma nebulizada, demostrando éste fármaco muy buen sinergismo con los Beta adrenérgicos. Las dosis recomendadas son de entre 75-500 mcg tres dosis iniciales cada 20 minutos y después con intervalos de cada 4-6 horas.

Sulfato de magnesio

El magnesio (Mg) es un importante cofactor en muchas de las reacciones enzimáticas y está ligado a la homeostasis celular. Tiene un efecto sobre las células de músculo liso causando relajación y por lo tanto broncodilatación, además de existir evidencia en la literatura sobre el reducir el número de neutrófilos. La dosis sugerida es de 30-70 mg/kg IV durante una infusión de 30 min.

Metilxantinas

El mecanismo de acción con estos fármacos aún no es muy claro. Además de ser inhibidores de la fosfodiesterasa, se ha postulado que estimulan la liberación de catecolaminas endógenas para actuar como agonistas B adrenérgicos y como diuréticos, aumentando la contractilidad diafragmática, aumentando el AMPc y actuando como antagonistas de las prostaglandinas. Pese a su efecto anti-inflamatorio no son más efectivas que los simpaticomiméticos y si tienen más efectos adversos. Debido a esto su papel en el asma severa en niños es controversial. Un meta-análisis comparando estudios donde se utilizaron aminofilina + beta agonistas + esteroides sistémicos contra placebo + beta agonistas + esteroides sistémicos para el manejo de asma aguda severa en niños, encontró mejoría después de 12 horas y menor estancia hospitalaria en el primer grupo aunque con mayores efectos colaterales como presencia de vómito.

Asistencia ventilatoria

La decisión de intubar a un niño en un ataque severo de asma o en estado asmático, debe ser tomada con mucha responsabilidad debido al riesgo de complicaciones graves, inherentes al momento de la intubación o durante el momento de la asistencia ventilatoria mecánica, sin embargo ésta deberá realizarse de manera urgente en los casos de depresión neurológica severa, agotamiento muscular por un trabajo respiratorio prolongado y/o acidosis respiratoria grave con hipoxemia severa o paro cardiorrespiratorio inminente.

Durante la intubación traqueal se puede agravar el broncoespasmo, la hipoxemia por la dificultad al intubar sobre todo si el personal que la lleva a cabo no está lo suficientemente entrenado, provocando así un paro cardiorrespiratorio.

Si la maniobra de intubación es exitosa, el riesgo de barotrauma es muy alto en el afán de querer ventilar adecuadamente al paciente usando una presión inspiratoria alta o bien al condicionar mayor atrapamiento de aire si el broncoespasmo no se controla de manera farmacológicamente adecuada.

Previo a la intubación, el paciente debe ser pre-oxigenado con oxígeno al 100%, aspirar de manera adecuada y gentil la vía aérea superior y colocando una sonda naso y orogástrica para descomprimir y vaciar la cámara gástrica.

Antes de la administración de un agente anestésico o sedante debemos contar con todo el equipo necesario y funcionando adecuadamente para la adecuada y sobretodo rápida intubación y así evitar el paro cardiorrespiratorio durante el retraso en el procedimiento. Es importante hacer énfasis en que el procedimiento de la intubación deberá realizarse por el médico más experimentado con el que se cuente en ese momento. Los tubos endotraqueales se prefieren con globo para evitar la fuga de aire.

Se recomienda el uso de Ketamina que es un pentaclorofenol de acción corta, por su efecto broncodilatador (vagolítico) a dosis de 0.2-2 mg/kg continuando con una infusión de 0.5-2 mg/kg/hora previo a la intubación hasta lograr un efecto sedante. Este agente ha mostrado ser efectivo al reducir la resistencia de las vías aéreas sobretodo de las pequeñas, observando su acción a los 15 minutos después de su administración.

Una vez intubado el paciente, es primordial realizar una adecuada sedación y analgesia, con el fin de controlar la respuesta neurohormonal ante el estrés, además de permitir una mejor adaptación del paciente al ventilador. Las benzodiacepinas resultan ser muy útiles por sus propiedades ansiolíticas y sedantes. Dentro de éste grupo las más usadas son el midazolam y el loracepam a dosis de 100-300 mg/kg/dosis o bien en infusión continua a 100-300 mg/kg/hora, ya que sus efectos son dosis-dependientes dando lugar en muchos casos a tolerancia cuando se usan de manera prolongada.

Debemos evitar en el paciente con ataque severo de asma el uso de opiáceos como la morfina porque ocasionalmente puede provocar liberación de histamina y empeoramiento del broncoespasmo.

El propofol es un anestésico del grupo aquiferol, que tiene como principal característica la rápida recuperación después de suspender la infusión. Deprime el centro respiratorio, los reflejos laríngeos (facilitando la intubación) y en pacientes con hiperreactividad bronquial se ha descrito mejoría de las resistencias en las vías aéreas, sin embargo puede causar hipotensión, sobre todo cuando se administra de manera rápida. La dosis recomendada es de 0.25-1mg/kg en bolo y de mantenimiento de 10-50mcg/kg/min.

Una vez intubado al paciente de manera exitosa, debemos recordar que el 50% de las complicaciones inherentes al soporte ventilatorio (BAROTRAUMA) se presentarán inmediatamente después de la intubación como se mencionaba anteriormente debido al aumento de la presión inspiratoria y al poco tiempo de salida de aire que se otorgue durante cada momento respiratorio con la bolsa de resucitación. Antes de que se coloque al paciente al ventilador se fijarán los parámetros del ventilador, con la menor frecuencia respiratoria, con tiempos espiratorios largos, tiempos inspiratorios cortos y con la menor presión inspiratoria posible, evitando la presión positiva al final de la espiración (PEEP) o si se usa, ésta será mínima (2-3 cm de agua) y con la fracción inspirada de oxígeno al 100%.

Se recomienda no administrar más de 30 cm de agua de presión pico de la vía aérea, situación que debe ser estrechamente vigilada en los parámetros de alerta del ventilador. Si

se usa el programa de volumen controlado con presión, el volumen corriente deberá ser bajo (menor a 8 ml/kg).

Es crítica la vigilancia radiológica en éste grupo de pacientes con la finalidad primero de establecer que la punta de la cánula endotraqueal esté cuando menos 2 cm por arriba de la carina y así evitar que la presión o el volumen otorgado por el ventilador no repercutan a un solo pulmón evitando así el barotrauma de un pulmón o la atelectasia del pulmón contralateral, así como también determinar de manera indirecta el volumen pulmonar, tratando de que no haya más de 8 espacios intercostales visibles, así como identificar cuando clínicamente aún no hay datos de compromiso cardiovascular, la presencia de barotrauma (neumotórax o neumomediastino).

Debemos vigilar de manera muy frecuente la presión arterial, ya que la hipotensión arterial será un signo ominoso de sobredistensión pulmonar y compresión cardiaca y de los grandes vasos, así como también alertará junto con la presencia de hipoxemia e hipercarbia sostenida la presencia de neumotórax.

Otros Fármacos utilizados durante el soporte ventilatorio en el paciente con estado asmático

Ya se ha mencionado anteriormente la utilidad del sulfato de magnesio como alternativa broncodilatadora cuando el tratamiento convencional ha fallado, así como el uso de la ketamina previa a la intubación e incluso durante el soporte ventilatorio.

Otras alternativas de tratamiento se han ensayado en aquellos pacientes que no responden de manera adecuada al tratamiento habitual y una de ellas lo constituye la administración inhalada de Helio que es un gas inerte, menos denso que el aire y que también tiene efecto broncodilatador aunque no de manera sostenida, apreciándose en los pacientes manejados con éste gas, el poder disminuir la presión pico otorgada por el ventilador, mejorando también la eliminación de bióxido de carbono.

Algunos agentes anestésicos inhalados como el halotano, el fluorano y el isofluorano, también han sido utilizados en pacientes que han requerido de soporte ventilatorio,

mejorando el broncoespasmo, apreciándose en el último de ellos, menos efectos colaterales. Todos éstos requieren de aditamentos especiales al ventilador y de una vigilancia muy estrecha del estado hemodinámico.

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva como el BiPAP, puede ser considerada en pacientes con estado asmático en fases tempranas en el intento de evitar una ventilación mecánica invasiva a través de la intubación traqueal. Sin embargo en el paciente que desarrolla una falla respiratoria franca, donde un manejo invasivo y agresivo es indispensable, no vale la pena considerarla y la ventilación mecánica invasiva bajo intubación traqueal es la única opción para evitar el riesgo de llevar a cabo una intubación en paro respiratorio (apnea) o en paro cardiorrespiratorio. La ventilación no invasiva puede ser considerada una vez que el paciente intubado se encuentre estable, en fase de retiro del ventilador donde el broncoespasmo esté controlado y únicamente requerimos de soporte con presión positiva en el paciente bien despierto y mientras se recupera de manera adecuada el esfuerzo respiratorio, para no prolongar la estancia del tubo endotraqueal.

Es importante recordar que la ventilación mecánica permite recuperar la fuerza muscular agotada durante la crisis y preservar una vía aérea permeable, así como brindar un aporte de oxígeno de manera continua y segura, pero no corrige de ninguna manera las alteraciones fisiopatológicas inherentes al broncoespasmo, a la inflamación y a la presencia de tapones mucosos por lo que la terapia básica no debe ser interrumpida durante su utilización a través de la administración de los agentes inhalados por nebulizaciones en el circuito inspiratorio, donde la temperatura y humedad son actores fundamentales para el control adecuado del espasmo bronquial y el manejo de las secreciones en éste grupo de pacientes, así como también el uso de esteroides por vía parenteral.

Egreso del paciente

Un niño que ha sido admitido a Cuidados Intensivos por ser intubado o para su manejo y vigilancia si está en riesgo de intubarse, podrá egresar al área de cuidados generales si cumple con los siguientes criterios:

- a) Ha sido exitosamente extubado sin datos de dificultad respiratoria.
- b) Se le ha suspendido la administración de B-agonistas endovenosos en caso de haber sido necesarios para su tratamiento.
- c) Se encuentra estable con la administración de B-agonistas por nebulizaciones de manera intermitente.
- d) El niño está hemodinámicamente estable.

Prevención

El ataque asmático o el ataque agudo de asma puede ser prevenido si el paciente se apega al tratamiento médico recomendado por su médico de cabecera y evita los factores desencadenantes, sin embargo esto no puede ser prevenido en el caso de ocurrir infecciones respiratorias agudas como las ocasionadas por agentes virales o bacterianos o en el mal control del reflujo gastroesofágico donde en ocasiones la interconsulta al cirujano pediatra es necesaria si éste es el factor de riesgo de recaídas. La vigilancia a través de la espirometría en niños menores de 12 años de edad con asma es una buena alternativa de poder determinar el riesgo de desarrollar un ataque agudo.

Otro aspecto actual lo constituye el uso de agentes anti-inflamatorios para uso ambulatorio y crónico en pacientes ya con asma o en riesgo, ya sea por vía oral como inhibidores de los mediadores de la respuesta inflamatoria (leucotrienos) y donde estos y los esteroides constituyen el pilar del tratamiento modulador y preventivo de los ataques severos. A éste respecto varios estudios coinciden que el pobre uso o el desuso de la terapia anti-inflamatoria continua en pacientes con asma condiciona ataques agudos o estado asmático grave.

Es muy claro que el uso de broncodilatadores deberá emplearse sólo en las fases agudas por lo que se debe alertar a los padres de las manifestaciones clínicas que puede presentar su hijo(a) para que acudan a su médico de manera inmediata a pesar de que se esté empleando agentes anti-inflamatorios de manera adecuada.

La consulta con alergólogos o neumólogos es una excelente alternativa para el adecuado control de éste grupo de pacientes, ya que están capacitados para realizar

pruebas de alergia, si éstas están indicadas, así como para controlar en conjunto con los padres los factores de riesgo desencadenantes. Otro especialista a consultar es el cirujano pediatra en caso de que el factor desencadenante sea el reflujo gastroesofágico, donde la funduplicación se considera una alternativa.

Es importante para terminar, el considerar que el ataque agudo de asma o el estado asmático generalmente lo condiciona un inadecuado manejo del proceso inflamatorio crónico de las vías respiratorias en pacientes con asma o en riesgo de desarrollarlo.

Bibliografía

Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of severe asthma requiring intensive care unit admission. *Respiration*. Sep-Oct 2004;71(5):458-62.

Vaschetto R, Bellotti E, Turucz E, Gregoretti C, Corte FD, Navalesi P. Inhalational anesthetics in acute severe asthma. *Curr Drug Targets*. Sep 2009;10(9):826-32

Gorelick M, Scribano PV, Stevens MW, Schultz T, Shults J. Predicting need for hospitalization in acute pediatric asthma. *Pediatr Emerg Care*. Nov 2008;24(11):735-44.

Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*. Mar 2009;123(3):e519-25.

Haskell RJ, Wong BM, Hansen JE. A double-blind, randomized clinical trial of methylprednisolone in status asthmaticus. *Arch Intern Med*. Jul 1983;143(7):1324-7.

Press S, Lipkind RS. A treatment protocol of the acute asthma patient in a pediatric emergency department. *Clin Pediatr (Phila)*. Oct 1991;30(10):573-7.

Glover ML, Machado C, Totapally BR. Magnesium sulfate administered via continuous intravenous infusion in pediatric patients with refractory wheezing. *J Crit Care*. Dec 2002;17(4):255-8.

Heshmati F, Zeinali MB, Noroozinia H, Abbacivash R, Mahoori A. Use of ketamine in severe status asthmaticus in intensive care unit. *Iran J Allergy Asthma Immunol*. Dec 2003;2(4):175-80.

Burburan SM, Xisto DG, Rocco PR. Anaesthetic management in asthma. *Minerva Anesthesiol*. Jun 2007;73(6):357-65.

Tobias JD. Inhalational anesthesia: basic pharmacology, end organ effects, and applications in the treatment of status asthmaticus. *J Intensive Care Med*. Nov-Dec 2009;24(6):361-71.

Noizet-Yverneau O, Leclerc F, Bednarek N, et al. [Noninvasive mechanical ventilation in paediatric intensive care units: which indications in 2010?]. *Ann Fr Anesth Reanim*. Mar 2010;29(3):227-32.

Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 25 2005;CD004360.

Ueda T, Tabuena R, Matsumoto H, Takemura M, Niimi A, Chin K, et al. Successful weaning using noninvasive positive pressure ventilation in a patient with status asthmaticus. *Intern Med*. Nov 2004;43(11):1060-2.

Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med*. Jul 2004;32(7):1542-5.

Kim IK, Phrampus E, Venkataraman S, Pitetti R, et al. Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. Nov 2005;116(5):1127-33.

Oguzulgen IK, Turktas H, Mullaoglu S, Ozkan S. What can predict the exacerbation severity in asthma?. *Allergy Asthma Proc*. May-Jun 2007;28(3):344-7.