

“Asma Casi Fatal”: Reconocimiento y Manejo

Autores Restrepo R. y Peters J.
Departamento de Cuidados Respiratorios de la Universidad de Texas
Current Opinions in Pulmonary Medicine 2008; 14: 13-23

Revisión de Carlos H. Bevilacqua

Definen el asma casi fatal (ACF) como la más severa forma clínica del asma bronquial, que se caracteriza por la presencia de hipercapnia, acidosis y alteración del sensorio, que puede desarrollar paro cardiorrespiratorio, y requerir intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

A continuación establecen una diferenciación poco difundida:

- ACF de desarrollo más lento, responsable del 80-85% de los casos, considerado prevenible, y caracterizado en la anatomía patológica por taponamiento mucoso espeso, e intensa infiltración de la submucosa, y que muestra lenta resolución con el tratamiento.
- Otro ACF, menos frecuente (15-20%), suele ocurrir en pacientes poco controlados, y que presentan fuerte infiltración de neutrófilos en el examen de la submucosa. Este grupo de pacientes suele tener una exposición alérgica masiva o «shock emocional», y se le adjudica la posibilidad de muertes bruscas e inesperadas (asma «frágil»). Tratados, muestran rápida resolución con la terapéutica convencional y hospitalizaciones más cortas.

En ambos grupos, los riesgos surgen de la posibilidad de arritmias o asfixia, o complicaciones de la ventilación mecánica (barotrauma y neumonías asociadas al respirador).

- Las alteraciones del intercambio gaseoso llevan a hipoxemia, y el progreso de la obstrucción lleva inicialmente a la normocapnia, y más tarde produce hipercapnia.
- En estos últimos suele observarse acidosis láctica, que se adjudica a agotamiento muscular y/o el empleo intensivo de β -agonistas.

Hiperinflación dinámica y efectos cardiovasculares: es producto del atrapamiento aéreo producido por el estrechamiento bronquial, y se ma-

nifiesta como una «PEEP intrínseca» ($PEEP_i$). Esto produce disminución del retorno venoso, desplazamiento del septum hacia la izquierda, llenado incompleto del VI y caída del gasto cardiaco. La postcarga del VD se incrementa por aumento de la presión intratorácica, y en casos extremos puede desaparecer el pulso paradójico por agotamiento muscular.

Factores de riesgo de muerte en pacientes con ACF

Historia de exacerbaciones bruscas
Intubación y ventilación previa por asma
Internación previa en UTI por asma
Dos o más internaciones en el último año por asma
Tres o más visitas a Dto. de Emergencias por asma en el último año
Uso de más de 2 canisters de β -agonistas en un mes
Abandono reciente de tratamiento con corticoides sistémicos
Pobre percepción de la disnea
Baja condición socioeconómica
Residencia urbana
Empleo de sustancias ilícitas: cocaína, heroína.

- La pobre percepción de la obstrucción de la vía aérea, es factor determinante de riesgo. Son varios los autores que adjudican influencia a la *alexitimia*, un desorden psicológico que se caracteriza por dificultad para percibir y expresar emociones, y aún sensaciones corporales.
- En el 10% de los pacientes que requieren ventilación mecánica por asma, la ingestión de aspirina resulta el factor determinante.
- 35% de los pacientes que consultan los servicios de emergencia son fumadores «actuales».
- Un VEF_{1s} inferior al 25% sugiere la necesidad de gasometría arterial.
- Una mejoría del pico-flujo mayor del 50% a los 30 minutos de iniciado el tratamiento se correlaciona con buen pronóstico.

- Los pacientes con VEF_{1s} menores del 30%, y que no mejoran más del 10% en la primera hora, deben ser internados.
- 4-6hs es un tiempo razonable de examen en servicio de emergencia. Tres de cada cuatro resuelven su broncoespasmo en 2hs.

Tratamiento

- Oxígeno: lo suficiente para llevar la saturación a 90%, o 92% en embarazadas e isquémicos cardiacos.
- Administración de continua de bera-agonistas. Tienen igual valor la nebulización o el «puff». (4-8 «puffs» cada 10 minutos).
- Los bera-agonistas por vía IV no ofrecen ventajas, sólo más toxicidad.
- Epinefrina en solución de 1:1000 (0,3-0,5ml) SC cada media hora hasta tres dosis, salvo en pacientes con antecedentes de IAM.
- Los anticolinérgicos podrían agregar broncodilatación en paciente con menos de 50% de VEF_{1s} .
- Corticoesteroides: 120-180g de prednisona en 3-4 tomas diarias. En UCI: 80-125mg de metilprednisolona cada 6hs, durante las primeras 24hs. Luego 60-80 cada 12hs.
- Al alta indicar 1g de prednisona por 7-10 días. La suspensión gradual no es necesaria en pacientes que reciben corticoides inhalados.

Los datos sobre la teofilina son contradictorios: se supone que tiene propiedades antiinflamatorias y alguna acción beneficiosa sobre el diafragma; sin embargo sólo se aconseja su empleo en aquellos pacientes que lo reciben crónicamente.

Algunos antagonistas de los leucotrienos (montelukast) son rápidamente absorbidos por vía oral, y se aconseja su uso en casos refractarios.

Para anestesia, la inducción con propofol o ketamina parecen seguras, y deben evitarse el atracuronio y el mivacuronio, por la posible inducción de liberación de histamina.

«Seteo» inicial del respirador en ACF

Modo	A/C Limit. por volumen o presión
FR	10-12/minuto
Volumen corriente	8-10ml/Kg
Volumen minuto	8-10L/minuto
PEEP	0 (o < de 10cm p/ fac. trigger)
Relación I/E	≥ 1:3
Flujo inspiratorio	100L/minuto
$F_{I}O_2$	Para mantener $SO_2 \geq 90\%$
Presión Plateau	< 35cm H_2O