

ESTADO ASMATICO

Diego Francisco Huertas Rosselli

UNIVERSIDAD EL BOSQUE

**FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Neumología Pediátrica**

Bogotá ,10 mayo de 2000

“La Universidad El Bosque, no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Maria Claudia Guzmán, coordinadora de la Unidad de cuidados intensivos Pediátricos del Hospital Santa Clara Empresa Social del Estado del Distrito Capital de Bogotá y al Doctor Gustavo Aristizabal Duque, Neumólogo Pediatra, por la valiosa contribución a la realización del trabajo.

DEDICATORIA

El trabajo y su publicación fue realizado en honor al Hospital Santa Clara Empresa Social del Estado de Bogotá, Distrito Capital .

ESTADO ASMÁTICO

EPIDEMIOLOGÍA Y DEFINICIÓN

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en niños, la cual afecta alrededor del 5-10% de la población infantil. En los Estados Unidos genera aproximadamente 400.000 hospitalizaciones al año y 4000 muertes. La mortalidad general está reportada entre 0 y 5 por 100.000 siendo mayor en personas de raza negra y que tienen menor acceso a los servicios de salud. En nuestro hospital, Santa Clara de Bogotá, representa el 0.5% de los ingresos a la Unidad de cuidados intensivos.

Es una enfermedad importante, ya que constituye en la literatura mundial, una entidad con prevalencia y severidad que muestran tendencias al aumento; con marcada repercusión económica y en la calidad de vida de los pacientes, por los altos costos de tratamiento, disfunción familiar y ausentismo escolar. En nuestro país, el asma se encuentra dentro de las principales causas de consulta.

El asma se define como una obstrucción reversible de las vías aéreas y la crisis severa o estado asmático, es la exacerbación que pone en peligro la vida del paciente, pues no ha respondido al manejo inicial con broncodilatadores y anti-inflamatorios y por lo tanto requiere manejo especializado y urgente.

FISIOPATOLOGÍA

La Crisis se inicia en el paciente susceptible, luego de la exposición a algún factor desencadenante. El problema fundamental es el aumento de la resistencia de las vías aéreas que es producido por edema de la mucosa, aumento de las secreciones y principalmente, bronco-constricción. En la medida que éste proceso no es revertido tempranamente, se generan una serie de efectos a nivel pulmonar, hemodinámico y de músculos respiratorios, que ponen al paciente en riesgo de insuficiencia respiratoria y de la muerte.

A nivel pulmonar, el aumento de la resistencia de las vías aéreas, produce obstrucción a la salida del aire conllevando hiperinflación. Clínicamente se evidencia como prolongación del tiempo espiratorio y espiración activa, ésta en condiciones normales es un proceso totalmente pasivo por las características elásticas del pulmón. La espiración activa produce desplazamiento del punto de igual presión, a vías aéreas bajas generando colapso dinámico excesivo en las mismas.

Al aumentar la presión dentro de los alvéolos por el aire atrapado (auto-peep), es necesario realizar un esfuerzo inspiratorio mayor, para generar un gradiente de presión entre la atmósfera y el alvéolo, que permita la entrada del aire.

Desde el punto de vista gasimétrico lo que se encuentra es hipoxemia, por alteración de la ventilación perfusión y trastorno de la difusión, éste es explicado por edema. La alcalosis respiratoria se genera por aumento en la ventilación minuto como respuesta a la hipoxemia.

En el sistema hemodinámico, el cambio en las presiones intra-torácicas, generado por la obstrucción bronquial y bronquiolar, con la subsecuente hiper-aireación, aunado al estado de deshidratación por baja ingesta y frecuentemente vómito; puede generar bajo gasto

cardíaco, el cual debe ser reconocido rápidamente, pues un porcentaje alto de los fallecimientos es ocasionado por el colapso circulatorio secundario.

Por ello se requiere un monitoreo estricto y un manejo oportuno y enérgico en los líquidos endovenosos para tratar la hipovolemia. Por otra parte, durante la inspiración la disminución de la presión intratorácica, también frecuentemente denominada negativa, que puede llegar hasta -100 mmHg, conlleva aumento del retorno venoso a la aurícula derecha y ventrículo derecho, desplazando el séptum interventricular a la izquierda, disminuyendo el volumen de eyección del ventrículo izquierdo. Durante la espiración, aumenta la presión intratorácica, haciéndose positiva alrededor del corazón, se pierde el gradiente de presiones que permite el adecuado retorno venoso y por ello éste disminuye. También por la hiperinsuflación existe un aumento en la resistencia vascular pulmonar que va a disminuir aún en mayor medida el retorno venoso.

A nivel de los músculos respiratorios, la obstrucción aumenta el trabajo respiratorio y la hiperinsuflación los pone en desventaja al no poder llegar a su tamaño normal después de cada contracción generando fatiga muscular, disminución del volumen minuto, hipercapnia e insuficiencia respiratoria.

Los niños tienen ciertas características que hacen que las crisis sean de mayor severidad:

1-Vías aéreas mas pequeñas, lo que hace que cualquier disminución en su radio genere un mayor aumento en la resistencia.

2-Canales de ventilación colateral limitados, lo que predispone a atelectasias.

3-Caja torácica menos estable que limita la generación de volumen corriente.

4-Mayor riesgo de fatiga muscular.

FACTORES DE RIESGO PARA CRISIS SEVERA

- 1- Tiempo de evolución de la crisis: Existe un grupo de pacientes que presentan exacerbaciones de rápida progresión a insuficiencia respiratoria, denominadas crisis hiperagudas. Generalmente son pacientes de sexo masculino, jóvenes y que tienen como factores desencadenantes alteraciones emocionales y alérgenos específicos. Tienen una buena respuesta a los Beta-2, porque el componente de aumento de la resistencia en las vías respiratorias predominante es la constricción muscular lisa, por ello son pacientes que deben ser entrenados en el uso oportuno y adecuado de Beta-agonistas; pues éstos pacientes tienen una mortalidad alta.
- 2- Historia de ingresos a UCI con o sin necesidad de ventilación mecánica. Alrededor del 16% de los pacientes que se ventilan tienen el antecedente de ventilación previa.
- 3- Asma severa, generalmente asociada a dependencia de esteroides y alteraciones del crecimiento. En este grupo se han identificado un alto porcentaje de pacientes con alteraciones de la quimio-sensibilidad a la hipoxemia y la percepción de la obstrucción, lo que los hace menos capaces de reconocer la gravedad de las crisis, consultando tardíamente. Estos pacientes pueden beneficiarse del seguimiento con medidores de flujo pico que les ayuda a tener un parámetro mas objetivo para evaluar la severidad de la crisis.
- 4- Pobre adherencia al tratamiento.
- 5- Visitas frecuentes a urgencias y pobre control ambulatorio.

Aunque todos estos factores tradicionalmente se asocian a mayor mortalidad, por lo tanto deben ser tenidos en cuenta para efectuar un seguimiento mas estricto,

publicaciones recientes de mortalidad en asma son alarmantes ya que demuestran mortalidad alta en algunos pacientes con diagnóstico de asma leve, lo que hace pensar que no siempre es fácil detectar los pacientes, con posible evolución a crisis mortales.

VALORACION DEL PACIENTE AL INGRESO A UCI

Al igual que todos los pacientes que ingresan a la UCIP, la historia clínica es un instrumento muy importante en el manejo. Debe incluir datos sobre la exacerbación actual, como el factor desencadenante, antecedente de sensibilidad a la aspirina o anti-inflamatorios no esteroides, tiempo de evolución, manejo recibido en crisis anteriores, frecuencia de crisis, respuesta usual a los medicamentos, antecedentes de hospitalizaciones, en especial en UCIP y de la enfermedad en general como tiempo de evolución, medicamentos controladores, visitas a urgencias en los últimos 6 meses, adherencia al tratamiento, asistencia a control médico, programas de educación y a manejo grupal.

El examen físico debe incluir:

- 1-Signos vitales y saturación de oxígeno.
- 2-Estado de conciencia.
- 3-Valoración de dificultad respiratoria y ruidos respiratorios.
- 4-Valoración del estado hemodinámico: pulsos periféricos, llenado capilar, diuresis y pulso paradójico.
- 5-Valoración del estado de hidratación.
- 6-Búsqueda de focos de infección bacteriana.

PARACLINICOS

- 1-Gases arteriales: Que nos permitan la evaluación del intercambio gaseoso. Identifica pacientes en mayor riesgo de fatiga muscular (hipercapnia e hipoxemia) y de compromiso hemodinámico (alteración metabólica).
- 2-Radiografía de tórax: valorar grado de hiperinsuflación, buscar fugas de aire, atelectasias y sobreinfección, esto último es difícil de valorarse y se sospecha cuando hay franca consolidación lobar, tendencia al deterioro por progresión en los infiltrados de ocupación de espacio aéreo.
- 3-Electrolitos: El Sodio es importante por la posible asociación con el Síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética. El potasio, se requiere un nivel de inicio antes del Beta-dos, pues éste genera hipopotasemia.
- 4-Pruebas de función renal: Se puede encontrar azotemia pre-renal por bajo gasto cardíaco.
- 5-CH: Nivel de hemoglobina, y aunque de difícil interpretación, se debe valorar repercusión hematológica de posible co-infección bacteriana.
- 6-Uroanálisis: densidad urinaria, la cual refleja posible deshidratación y se pueden presentar cuerpos cetónicos por ayuno.
- 7-Glicemia.

Es necesario agregar que la toma de ninguno de estos laboratorios es obligatoria y debe ser dirigida según las circunstancias particulares de cada paciente, sin que conlleve

demoras en la administración de medicamentos, o interfiera con el debido monitoreo del paciente.

MONITOREO

Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, pCO₂ espirado continuo.

Tensión arterial: la frecuencia variará en cada paciente, pudiendo ser ininterrumpida cuando se establece una línea arterial, en el paciente con compromiso hemodinámico importante.

Gases arteriales: De acuerdo a necesidad, en principio cada vez que se generen cambios importantes en el CO₂ exhalado (pECO₂).

Balance de líquidos estricto. En caso de compromiso hemodinámico, diuresis horaria con sonda vesical.

Monitoreo hemodinámico invasivo de acuerdo a la necesidad particular en un paciente severamente comprometido.

MANEJO

Los objetivos del tratamiento son corregir la hipoxemia, mejorar la ventilación y revertir los procesos que llevaron al aumento en la resistencia de las vías aéreas intratorácicas, edema, constricción muscular lisa e hipersecreción.

MEDIDAS GENERALES

Oxígeno

La cantidad necesaria para mantener saturación mayor de 90%(altitud de Bogotá), al nivel del mar, es preferible alrededor de 95%. Es importante tener en cuenta que puede empeorarse la hipoxemia al iniciar los Beta -2, por vasodilatación que aumenta la relación V/Q (ventilación/perfusión).

Líquidos endovenosos:

La cantidad depende del estado de hidratación del paciente al momento del ingreso, como guía general iniciamos con 1500-2000ml/m²SC/24 horas, con mezclas iso-osmolares o dextrosa en solución salina al 0.45% con 20-30 mEq/L de potasio.

Estos líquidos serán modificados en cualquier momento que el paciente lo requiera, frecuentemente ameritando bolos extra 10-20ml/kg, de cristaloides iso-osmolares si se detecta bajo gasto cardiaco.

La terapia específica va encaminada a promover la broncodilatación y a reducir la inflamación. Es por ello que los pilares del tratamiento siguen siendo los Beta-dos agonistas, como broncodilatadores y los medicamentos esteroides como anti-inflamatorios.. Todas las otras medicaciones pueden ayudar en mayor o menor grado como se presentará mas adelante, pero ninguna llega a ser tan importante como éstas.

Beta-Dos Adrenérgicos

Actúan estimulando la síntesis de AMP cíclico que es el metabolito activo responsable de la relajación del músculo liso.

El paciente que ingresa a UCIP ya ha recibido esquema tradicional de Beta-dos inhalado o micronebulizado cada 20 minutos, sin obtener respuesta adecuada. En esta instancia, anteriormente seguía la administración de un broncodilatador potente en infusión endovenosa continua, generalmente isoproterenol, buscando revertir la inminencia de falla respiratoria y por lo tanto evitar la ventilación mecánica. Sin embargo se reportaron efectos colaterales severos como las taquiarritmias, isquemia miocárdica e incluso muertes, lo que obligó a buscar otras alternativas. Aparecen entonces los agonistas adrenérgicos mas selectivos en infusión endovenosa continua, con menos efectos adversos, pero aún presentes. Estudios recientes comparan el uso de Beta-dos agonistas nebulizados, vrs en infusión endovenosa continua, encontrando una respuesta equivalente con menos efectos colaterales en el grupo de intervención con la forma micronebulizada . Ello coloca a la presentación nebulizada continua como la forma de administración de elección .

Salbutamol o Terbutalina en nebulización continua a dosis de 0.1-0.4mg/kg/Hr, o 10-50 mgrs/hora, han sido recomendadas en varias fuentes, sin embargo las dosis máximas no han sido establecidas y se debe valorar el riesgo/beneficio de dosis altas, vigilando los efectos colaterales, es decir taquicardia, tremor distal, ansiedad, y arritmias.

La administración con Inhaladores de dosis medida (IDMs), también se ha propuesto, para manejo en crisis, pero en general se evita en los pacientes con dificultad muy severa.

La infusión endovenosa continua a dosis de 0.4-2.0 mcgrs/kg/min, sigue siendo una alternativa cuando no hay respuesta , buscando evitar la ventilación mecánica , pero la respuesta es baja cuando ya se han usado dosis altas por vía nebulizada. En el caso de intubación en la actualidad se dispone con varios dispositivos espaciadores, para la administración tanto nebulizada y con IDM, para continuar la administración de beta-agonistas aerolizados en el paciente ventilado.

Esteroides

Se recomiendan en todos los pacientes que ingresan a la UCIP y generalmente ya han sido iniciados en los servicios de urgencias. En la unidad el de elección es la Metilprednisolona a dosis de 1-2mg/kg/dosis cada 6 horas endovenosa hasta que el paciente tolere inicio de vía enteral, caso en el cual se prefiere Prednisona o Metilprednisolona 1mg/kg/Día. El curso de la medicación se recomienda como “ciclo corto” por 5-7 días en principio, que será extendido o nó según la evolución del paciente y su historia personal de asma.

Sulfato de Magnesio

El sulfato de magnesio fue descrito para el tratamiento del asma desde 1936, cuando se utilizó en una paciente que no respondía adecuadamente con terapia recomendada para la época, se presentaron temblores y se administró magnesio para tratamiento de los temblores, o probables convulsiones y mejoró de la crisis asmática. Después de éste reporte de caso, han seguido varios en la literatura que muestran respuestas variables como tratamiento para exacerbaciones de asma en pacientes que no mejoraban con terapia convencional y algunos sugieren que puede prevenir la necesidad de ventilación mecánica en pacientes en estado asmático y desde entonces se ha incrementado su uso.

Los resultados de los estudios son controvertidos, pero en conclusión podemos decir que su indicación está mas aceptada en los pacientes con crisis severa con VEF1 menor al 30% en los que se evidencia una mejoría en la función pulmonar.

En cuanto a la capacidad de prevenir la ventilación mecánica, no disponemos de evidencia suficiente para sacar conclusión al respecto, especialmente por el poco tamaño de las muestras en los estudios y el número de pacientes que en general requiere intubación es afortunadamente muy bajo.

El mecanismo de acción del sulfato de magnesio en asma no está del todo claro. In vitro produce relajación del músculo liso por modulación del movimiento de calcio dentro de la célula y a través de los canales de calcio en la membrana citoplasmática. Se postula también una disminución en la cantidad de neurotransmisores liberados en las terminaciones nerviosas disminuyendo la acción despolarizante de la acetilcolina. Igualmente hay evidencia de la relajación del músculo mediada por prostaglandinas, también es magnesio dependiente y éste parece ser necesario para la interacción del complejo receptor/Beta-agonista, proteína G y GTP que lleva a la activación de la adenilciclase y por último se ha descrito que el magnesio disminuye la producción de superóxido de los polimorfonucleares neutrófilos, lo que conlleva alguna acción anti-inflamatoria. Es por lo tanto un medicamento que puede mejorar la función pulmonar de pacientes severamente comprometidos. La dosis en niños es de 25-50mg/Kg en bolo.

Aminofilina

Aunque cada vez mas es cuestionado su papel, ya que no se ha demostrado un beneficio mayor al usarla en conjunto con los Beta-dos y esteroides, en cambio si son evidentes sus efectos colaterales, en especial los digestivos. Su acción en el paciente en la UCIP aún no está clara, en la literatura se sugiere que no hay un efecto significativo en la función pulmonar, necesidad de hospitalización o estancia hospitalaria, por lo que no se recomienda su uso.

Anticolinérgicos nebulizados

Actúan inhibiendo la broncoconstricción mediada por el GMP cíclico.

Tienen cabida en los casos de pacientes con bronco-obstrucción severa que no han presentado respuesta adecuada a los agonistas adrenérgicos y al esteroide sistémico, en los cuales la introducción del Bromuro de Ipratropio parece generar sinergismo. Se usa aerolizado en forma alterna con los Beta-dos a dosis de 0.25mg en 2cc de SSN cada 3-6 horas y el Sulfato de Atropina a 0.01-0.03 mg/Kg/dosis en 2cc de SSN cada 3-4 horas.

VENTILACION MECANICA

Si el paciente a pesar del manejo mencionado no presenta mejoría y presenta:

- * Hipoxemia con $\text{FIO}_2 > 0.6$ ó
- * Hipercapnia progresiva
- * Aumento del trabajo respiratorio y signos de fatiga muscular ó
- * Alteración del estado de conciencia, entonces requiere ventilación mecánica.

Intubación

1. Medicaciones para sedación y parálisis:

- Requisito: No liberadores de histamina.
- Menor efecto hemodinámico.

Las mas frecuentemente utilizadas son: Midazolam, fentanilo(mínima liberación de histamina), Ketamina, ésta última ideal por producir broncodilatación, pero debe ser utilizada con benzodiacepinas para evitar el efecto disociativo.

Los relajantes preferidos incluyen a los no despolarizantes de acción intermedia como el Vencuronio, pues sus pocos efectos cardiovasculares y autonómicos lo hace ideal en casos que cursan con notoria taquicardia.

El pancuronio tiene mayor efecto cardiovascular, por lo que no es la primera opción, pero posee un buen balance costo- beneficio.

2. Tubo endotraqueal: El diámetro del tubo endotraqueal adecuado es el mayor posible para el paciente, que permita escape sólo a 50 cm de H_2O de presión inspiratoria. Esto nos permite un mejor manejo de secreciones y minimizar la resistencia adicional impuesta por el tubo endotraqueal.
3. Siempre debe ser realizada la intubación por la persona de mayor experiencia, si hay disponibilidad por el anesesiólogo.
4. Tener en cuenta que en caso de presentar el paciente colapso circulatorio en el momento de la intubación, la causa mas frecuente será choque obstructivo por hiperinsuflación. Se debe efectuar una prueba de apnea, la cual consiste en administrar oxígeno al 100% con una frecuencia respiratoria de 2-3/min. Si la tensión arterial y los pulsos periféricos mejoran se considera una prueba positiva, lo cual nos está indicando hiperinflación severa. Se deben aumentar los líquidos endovenosos y si hay necesidad considerar inotrópicos. Tener en cuenta la hipercapnia permisiva como estrategia alternativa de ventilación.

Ventilación mecánica

Es muy importante tener presentes todas las consideraciones fisiopatológicas comentadas previamente, para escoger la estrategia ventilatoria mas adecuada.

Los objetivos de la ventilación serán.

- Asistir al intercambio gaseosos mientras mejora la resistencia de la vía aérea intratorácica, y se revierte el proceso , permitiendo al paciente asumir nuevamente su función respiratoria.

- Permitir que disminuya la hiperinsuflación.
- No empeorar y corregir los trastornos hemodinámicos.
- Disminuir el riesgo de barotrauma.
- Revertir el colapso dinámico de la vía aérea.

La forma de lograr éstos objetivos es tener en cuenta las nuevas estrategias que buscan disminuir al máximo el daño inducido por el ventilador.

FIO₂ necesaria para mantener saturación de oxígeno mayor del 90%.

Tiempo espiratorio prolongado y frecuencia respiratoria baja que permiten disminuir la hiperinsuflación.

Volumen corriente(VC), bajo: 7-8cc/Kg, para mantener presiones meseta por debajo de 35 cm de H₂O que disminuyen la posibilidad de barotrauma y evitan el aumento de la hiperinsuflación. Como vemos, éste abordaje de presiones, frecuencias y volúmenes bajos nos conlleva hipoventilación, con aumento de la PaCO₂, lo cual es denominado *hipercapnia permisiva* o hipoventilación controlada, la cual se viene usando al parecer con buenos resultados en diferentes patologías.

Peep, aunque controvertido podría disminuir el colapso dinámico de la vía aérea. Si se usa, debe ajustarse a un nivel de presión por debajo del auto-peep y monitorizando la presión pico y meseta, si se evidencia aumento proporcional de las presiones al aumento del peep, éste sólo está aumentando la hiperinsuflación y ese paciente por lo tanto no se beneficiaría de su uso. Si no encontramos éste aumento o todo lo contrario: se vé una disminución en las presiones estaremos abriendo las vías aéreas terminales, permitiendo un mejor intercambio gaseoso y una disminución de la hiperinsuflación.

Para lograr estos objetivos con máxima seguridad son muy importantes el monitoreo hemodinámico y de la mecánica respiratoria.

Se debe revalorar al paciente de forma permanente para disminuir las complicaciones y retirar el soporte ventilatorio en el momento en el cual las condiciones del paciente lo permitan.

Para poder usar estas técnicas de ventilación es crucial una adecuada sedación continua incluyendo parálisis en algunos pacientes. Sin embargo, esta última se debe limitar a pacientes mas difíciles, ya que cada vez mas se reportan casos de miopatía secundaria a los relajantes musculares, aún por los que carecen de estructura esteroidea.

Otra técnica ventilatoria que está siendo usada con buenos resultados es la presión de soporte por su capacidad para disminuir el trabajo respiratorio, pues el mantener el esfuerzo respiratorio del paciente disminuye la hiperinflación y por lo tanto el trabajo respiratorio. Se puede hacer con el paciente intubado o con máscara de ventilación no invasiva.

Anestésicos inhalados

Algunos pacientes son refractarios a todo este tratamiento, incluyendo la ventilación mecánica. En estos pacientes está indicado el uso de algunos anestésicos inhalados que tienen efecto broncodilatador. Son ellos el Halotano, Enflurano e Isoflurano. Actúan produciendo relajación del músculo liso, al parecer por liberación de de intermediarios con efectos mio-relajantes. Aunque el mecanismo de acción preciso no ha sido

elucidado. Tienen efectos colaterales de consideración a nivel cardiovascular incluyendo depresión miocárdica, vasodilatación sistémica y pulmonar que tienden a la hipotensión y a aumentar el trastorno V/Q y sensibilizan al miocardio a las catecolaminas con aumento en el riesgo de arritmias.

Otras terapias

Mezclas gaseosas de helio y Oxígeno

Han mostrado que disminuyen la resistencia de la vía aérea y la retención de CO₂, en pacientes asmáticos. El mecanismo propuesto para tales efectos consiste en disminuir la densidad del gas respirado en la vía aérea, disminuye entonces la resistencia al flujo y por tanto disminuye la hiperinflación pues mejora los flujos espiratorios, lo que disminuye subsecuentemente el trabajo respiratorio y puede ser una medida transitoria, mientras las otras, incluyendo los medicamentos, actúan. Las mezclas son 80/20 y 60/40, Helio/Oxígeno. Existe evidencia de su utilidad en pacientes VEF1 de 25-305 con mejoría importante en la función pulmonar.

En pacientes críticamente enfermos no disponemos de mayores estudio, pero su uso se encuentra limitado por no poderse usar con concentraciones de oxígeno mayores al 40%. Tampoco se ha evaluado su utilidad en evitar intubación. Si se decide su uso para nebulizar Beta-2, debe efectuarse con flujos mas altos, ya que las mezclas de los gases modifica el tamaño de las partículas aerolizadas.

Antileucotrienos

Estos medicamentos se están evaluando actualmente como parte del manejo en el paciente agudo pues los cisteinil leucotrienos son potentes broncoconstrictores y existe mejoría sintomática al antagonizarlos, los niveles de Leucotriene E₄ están en su máximo durante un episodio agudo. Los antileucotrienos tienen un inicio de acción rápido mejorando el VEF1 entre 1 y 2 horas después de su ingesta. Un estudio multicéntrico reciente, encontró mejoría clínica del VEF1 y disminución del porcentaje de hospitalización en un 34% luego de una sola dosis de 160mgrs de Zafirlukast en pacientes con crisis de asma, no obstante su papel principal parece ser como medicamento controlador, es decir para mantenimiento en pacientes con asma persistente.

Esteroides inhalados

Un estudio reciente en niños en crisis, descalificó el uso de esteroides inhalados para las exacerbaciones de asma, como única terapia esteroidea, presentando mayor número de hospitalizaciones en el grupo de terapia inhalada con esteroides vrs el de terapia sistémica con esteroides.

REFERENCIAS

Barnes P.Cornier. (1977) Therapies for Asthma. Promise and limitations. *Chest.* ; 111:17s-26s.

Blummer J.(1993) Cuidados Intensivos en Pediatría. 1er edición . Madrid. Hill, J. *Asma Aguda Grave*; 47:317-333.

Collins-Williams C.(1987) Antihistamines in Asthma. *J Asthma*; 24:55

De Nicola L, Monem G, Gayle M, Kison N.(1994)Treatment of Critical Status asthmaticus In Chidren. *Clin Ped of NA.* 41; 6, dec:1293-321.

DiGiulio G, Kerschmar c, Krug S, et al.(1993) Hospital treatment of asthma: Lack of Benefit from Theophyline given in addition to nebulized albuterol and intravenously administered corticosteroid. *J Pediatr*;122:464-9.

Fahy JV, Steiger DJ, Basmaum CB, et al .(1993) Markers of mucus secretion & DNA levels in sputum from asthmaticus and healthy subjects. *Am Rev Respir Dis* ; 147:1132-37

Gross N. Ipratropium Bromide. (1998)*New England Journal of Medecine.* 25:486-493.

Hanania n, David A.(1997) Factors associated with emergency department dependence of patients with asthma. *Chest* ; 111:290-95

International report Consensus in asthma,(1992).

Kudukis T, Manthous C, Schmidt G, et al.(1997). Inhaled helium oxygen during the treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr* ; 130:217-24.

National Heart Lung and Blood Institute/ world health Organization. Global Initiative for Asthma.(1995) *Workshop Report, march1993; publication number 95-3659, January*; 7: 102-106.

Pabón H, Monem G, Kisson N,(1994) Safety and efficacy of Magnesium Sulfate Infusion in Children with Status Asthmaticus. *Pediatr Emerg Care* ; 10-200.

Rogers M, Nicholls D.(1996) Pediatric Intensive Care. 3 edition.
Baltimore Maryland. Williams and Wilkins. *Asthma.*; 133-164.

Self Th, Abou Shala N, Burns R, et al,(1990) Inhaled Albuterol and oral prednisone therapy in hospitalized adult asthmatics: does aminophylline add benefit. *Chest.*; 98: 1317-21.

Siegel D, Sheppard d, Gelb A, Weinberg PE,(1985) Aminophylline increases the toxicity but not the efficacy of an inhaled beta adrenergic agonist in treatment of acute exacerbations in asthma. *Am Rev Respir Dis*; 132:283-6.

Shak S, Capon DJ, Hellniss R,(1990) Recombinant Human DNase Reduces viscosity of cystic fibrosis sputum. *Science*; 87:9188-92.

Ward M, Fentem Ph,(1981) Ipratropium Bromide in Acute Asthma. *British medical Journal*; 282: 598-600.

El presente trabajo, constituye el capítulo ESTADO ASMÁTICO, publicado en el libro "Neumología Pediátrica, Infección, Alergia y Enfermedades Respiratorias en el Niño", 4Ed.2001, el cual puede ser consultado en la división de investigaciones o en la biblioteca de la universidad.