

11202  
2ej'3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

Curso de Especialización en Anestesiología y Terapia Respiratoria

Hospital General C.M.N. IMSS.

"ESTADO ASMÁTICO Y TERAPIA RESPIRATORIA"



TESIS DE POSTGRADO

Que presenta:

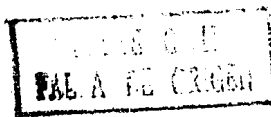
Para obtener el título de:

MEDICO ANESTESIOLOGO

Dr. José Roberto Albores Medina

México, D. F.

1984





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

I.	Introducción . . . . .	1
II.	Fisiología del Músculo liso Respiratorio . . . . .	3
III.	Etiopatogenia . . . . .	10
IV.	Fisiopatología . . . . .	14
V.	Anatomía Patológica . . . . .	22
VI.	Diagnóstico . . . . .	25
VII.	Tratamiento . . . . .	29
VIII.	Técnica Anestésica en Estado Asmático . . . . .	38
IX.	Bibliografía . . . . .	39

## ESTADO ASIÁTICO Y TERAPIA RESPIRATORIA.-

### 1.- INTRODUCCION.-

A.- Concepto; La palabra "Asma" proviene del griego donde significa "jadear" (1,2). Se utilizó como sinónimo de -  
dificultad durante el primer milenio A.C. hasta bien entrado el --  
siglo XVII y representaba una frase bien hecha que describía--  
todas las manifestaciones sintomáticas de diversas enfermeda-  
des cardiacas y pulmonares. A fines del siglo XVIII y comien-  
zos del siglo XIX se hicieron esfuerzos para limitar el empleo  
de este término a un síndrome clínico específico, pero estos--  
esfuerzos dieron resultados hasta comienzos del siglo actual.  
Ahora el término se utiliza exclusivamente para describir una-  
enfermedad respiratoria, la cual consiste en crisis episódica-  
con signos y síntomas característicos (2).

B.- Antecedentes Científicos; la enfermedad asmá --  
tica, es tan vieja como la historia. El Dr. León Unger mencio-  
na haber encontrado evidencia de la existencia del asma, des-  
crita como entidad clínica, en la Biblia, en el año 500 A.C. -  
los griegos describen ataques de asma (1).  
Van Helmont en el siglo III B.C. escribe sobre asma estacional  
e incrimina a las flores y vegetales como causantes de ella.  
Varios de los escritos médicos de Hómeros constituyen  
un tratado de asma, los cuales enseñan a estos pacientes el --  
modo de cuidarse mejor por ellos mismos; su conocimiento del -  
problema del asma fue tal, que varios de sus principios son --  
tan verdaderos en la actualidad como lo fueron hace ocho mil -  
años; reconoció que las personas nacían con esta tendencia ---  
que había varios causas para enfermedad y que situaciones - -  
externas como el viento, la lluvia, la humedad y "el aire im-  
puro" eran factores desencadenante.

En el siglo XIX se asentó un verdadero avance. En-  
1830 John Elliottson, sugiere que la fiebre del heno es produci-  
do por el pólen de las plantas e incrimina a los animales como  
causa de asma.

En 1839 Henry Hyde Salter, quien era asmático, hizo varios escritos de sus observaciones; sabía que algunos alientos y el eplo de animales y plumajes causaban asma, conoció el factor hereditario del asma, y describió los cambios en el pulmón de un asmático. En 1850 el Dr. Henry Sewall, reconoció como el padre de la inmunología, fué el primero en la prevención de las enfermedades y en el tratamiento del asma con inyecciones. En 1872 el Dr. Morril reconoció que una planta fué causante de asma en sus pacientes (1).

Desde 1962 el asma aguda ha sido estudiada exhaustivamente en la literatura mundial; Al indicarse los métodos para conocer y tratar el asma potencialmente fatal, se crea la inquietud por las muertes súbitas causadas por hipoxemia y acidosis respiratorias, atribuidos al mal empleo de medicamentos (como dosis tóxicas o insuficiente de broncodilatadores, uso de sedantes, mal manejo de esteroides, abuso de Isoproterenol en aerosol). Esta situación propició que de 1965 a 1968 aparecieran múltiples publicaciones atribuyendo a estos factores el aumento de las defunciones por asma, (aunque se ha puesto en duda esta explicación (3,4)). Lo que obligó a que se prohibiera su uso en algunos países o bien se disminuyeron las dosis en aerosoles.

De 1965 a la fecha, en que los pacientes son tratados en mejores unidades de cuidados intensivos que cuentan con métodos de monitoreo eficaces y seguros, y con un personal entrenado para la ventilación mecánica, la supervivencia del paciente asmático gravemente enfermo ha aumentado (5).

En esta revisión, se valorara Estado Asmático (Status Asthmaticus), pero comentaremos aspectos del Asma como entidad individual, de ninguna manera desligada con el Estado Asmático; por lo tanto, describiremos Asma como "La presentación clínica en aquel extremo del cuadro de enfermedad obstructiva de las vías aéreas en donde es notoria e inequívoca la variabilidad en el estado clínico y en los bronquios" (6) usaremos el término Status Asthmaticus" cuando el ataque es intenso e inflexible y no responde a las formas usuales de terapéutica" (7).

El objetivo del trabajo de revisión bibliográfica es el conocer a fondo la fisiopatología, las alteraciones sistémicas y las formas de tratamiento tanto medicamentoso como de terapia respiratoria del Estado Aasmático, ya que es bien sabido que el paciente asmático en determinado momento es rebeide a tratamiento establecido y esto los hace candidatos a ser manejados con ventilación mecánica bajo sedación; en algunos casos reportados con agente halogenado (Halotano) (3), y relajación muscular. En esta situación es donde el Anestesiólogo desempeña un papel preponderante en el tratamiento.

## II.- FISILOGIA DEL MUSCULO LISO RESPIRATORIO.-

A.- Farmacología del receptor del músculo liso respiratorio; el conocimiento de los receptores respiratorios están en un estado embrionario. En la tabla 1, se resumen varios de los conocimientos concernientes a la farmacología del músculo liso de la vía aérea. A lo largo del árbol respiratorio, la estimulación colinérgica es un potente constrictor; sin embargo, la vía aérea distal no está inervada por nervios parasimpáticos, así que el papel de los receptores colinérgicos en la periferia de la vía aérea queda sin definir.

Los receptores beta adrenérgicos son casi exclusivamente de subtipo beta 2. La estimulación farmacológica de estos receptores producen relajación del músculo liso y broncodilatación, los receptores beta adrenérgicos también están presentes en las vías aéreas distales no inervadas.

Tabla No. 1.- Regulación neurohumoral del tono del músculo liso de la vía aérea.

SISTEMA	Efecto en el músculo liso de la vía aérea.	Inervación de las vías aéreas.	Receptores humorales.
Parasimpático	Constrictor	Primeras 9 generaciones (Nervio Vago) vías aéreas periféricas no innervadas.	Todas las vías aéreas.
Histamina. H <sub>1</sub>	Constrictor	Inervación no directa.	La Histamina es liberada de las células respiratorias mastocitos, la concentración de tejido de histamina aumenta de la periferia a la tráquea.
H <sub>2</sub>	Puede inhibir parcialmente la liberación de histamina de las cel. mastocitos; -- puede tener -- un efecto dilatador en el músculo liso de la vía aérea humana.		
Simpático. Alfa (Alfa <sub>1</sub> Alfa <sub>2</sub> )	Constrictor	Primeras 6 generaciones no significativo sin -- bloqueadores beta.	Mayor resistencia de las vías aéreas; causa -- constricción -- después de bloqueadores beta.
Beta <sub>2</sub>	Dilatación	Primeras 6 generaciones; no de importancia mayor.	Todo el músculo liso de la vía aérea produce -- broncodilata -- ción adrenal.



Inhibi- dores No Adre nèrgicos.	Dilatación	Mayor resistencia de la vía aérea? otros?	?
--	------------	---	---

La vía aérea (primeras 8 generaciones) constituye la resistencia predominante de la vía aérea de los pulmones. Esta vía aérea -- esta inervada directamente por fibras simpáticas y parasimpáticas. El transmisor neuronal endógeno de la actividad simpática es la Norepinefrina.

Una clase de nervio inhibitorio no-adrenérgico ha sido descrito en algunas especies incluyendo al hombre. La relación de la vía aérea causada por este nervio no es antagonizado por el propranolol, ya que este sistema es distinto del sistema nervioso simpático, y se ha pensado que es una purina. De cualquier manera, reportes recientes han sugerido que los análogos del adenosin no puede ser el mediador responsable para la inhibición no adrenérgica del tono broncomotor.

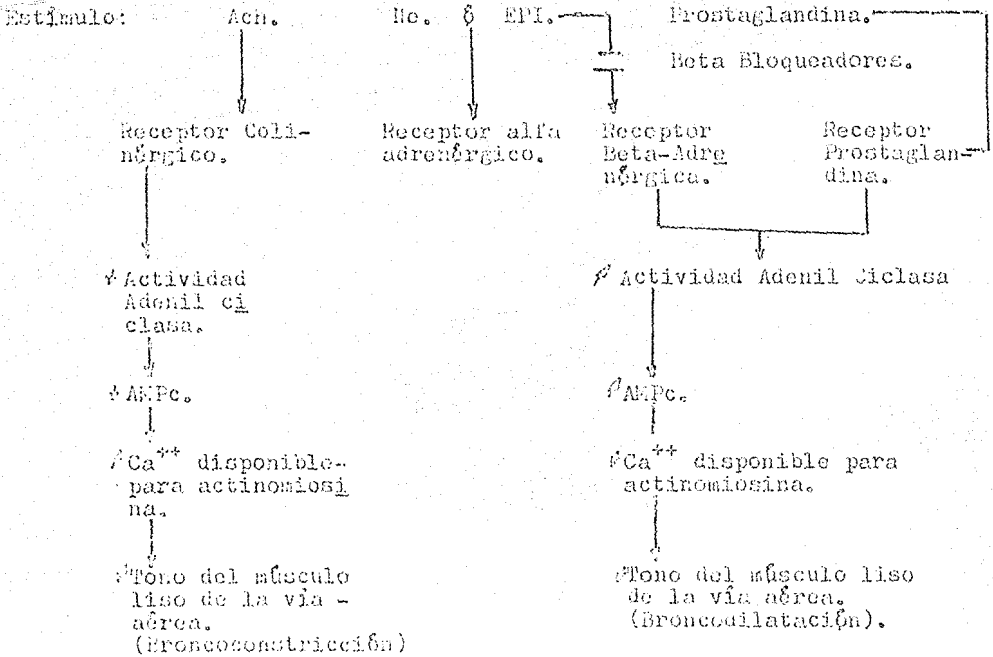
Los receptores alfa-adrenérgicos en el músculo liso de las vías aéreas produce broncoconstricción bajo condiciones fisiológicas, la estimulación alfa y beta adrenérgica ocurre simultáneamente, puesto que la Norepinefrina y Epinefrina poseen actividad adrenérgica intrínseca alfa y beta; sin embargo debido a que la influencia beta adrenérgica es mucho mayor que el efecto alfa adrenérgico, la estimulación simpática resulta en relajación del músculo liso de las vías aéreas. Se ha observado que la histamina puede aumentar la constricción alfa adrenérgica del músculo liso respiratorio bajo condiciones de bloqueo beta-adrenérgico.

2.- Regulación intracelular del tono del músculo liso de las vías aéreas.-

El tono broncomotor es regulado por el calcio intracelular de la célula muscular lisa respiratoria. El secuestro de calcio, tanto intra como extracelular, resulta en disminución de la contractilidad; mientras que el aumento del mismo, aumenta la contracción muscular.

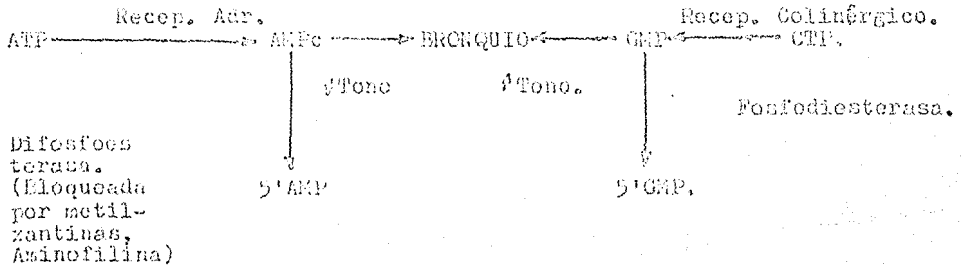
El 3', 5' Adenosin Monofosfato Cíclico es el que regula este proceso. En la fig. 1, se observa como varios agonistas beta-adrenérgicos y ciertas prostaglandinas promueven la actividad de AMPc. Los Agonistas beta adrenérgicos también pueden actuar independientemente del sistema AMPc. y estimular el secuestro del calcio. En contraste, la estimulación colinérgica y alfa adrenérgica inhibe el efecto broncodilatador de drogas beta-adrenérgicas, pero este efecto es mucho menos rápido que los efectos relajantes de beta agonistas. El sistema AMPc. no es el mecanismo mediador de la contracción o relajación muscular pero es un sistema modulador para aumentar o inhibir el estímulo contráctil.

C.- Regulación del tono del músculo liso de la vía aérea. Los agonistas beta-adrenérgicos y las prostaglandinas promueven la síntesis de AMPc. y el secuestro de calcio disponible para el aparato contráctil de la célula, y así la respuesta contráctil es modificada o abolida presentándose broncodilatación. Las estimulaciones alfa adrenérgica y colinérgica actúan antagonizando la membrana celular de menor concentración del AMPc. en la célula de aquí que promueven la contractilidad (broncoconstricción) también son propuestos en este esquema los efectos directos del secuestro de calcio.



Esquema 1.

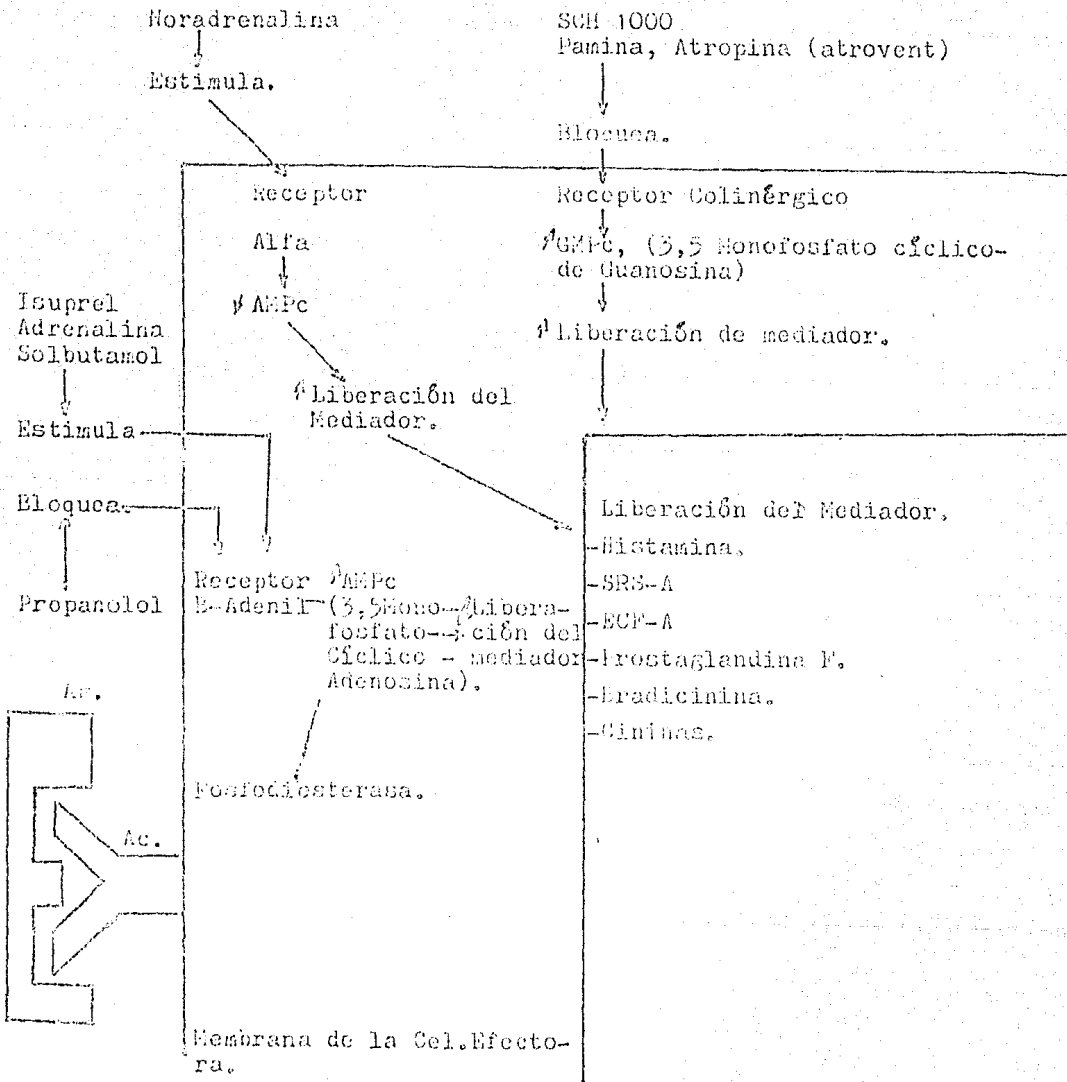
En conclusión se puede considerar que el tono de las células musculares lisas de las vías aéreas es controlado por el equilibrio entre la actividad recíproca del AMPc y GMPc, como se presenta en el Esquema (2). (4).



Esquema 2.

#### D.- Mediadores que intervienen en la Broncoconstricción.

Las células plasmáticas y el Tejido Linfóide en respuesta a un Ag. extrínseco producen la inmunoglobulina E que se une a las células cebadas o mastocitos de las paredes bronquiales, la reacción Ag/Ac. que se produce entonces en la superficie del mastocito, provoca la liberación de sustancias mediadoras -- algunas de las cuales son almacenadas en los gránulos de las células Cebadas. La liberación de los mediadores está gobernada -- así mismo por los niveles intracelulares de AMPc. y G.Pc. Los agentes beta-adrenérgicos aumentan los niveles de AMPc. ocasionando una menor liberación de mediadores, mientras que los agentes colinérgicos aumentan los niveles de G.Pc., y por lo tanto -- la liberación de éstos. Los mediadores incluyen: Histamina, -- sustancia anafiláctica de reacción lenta (SRS-A), factor quimiofáctico eosinófilico (ECF-A), prostaglandinas, bradiquinina y -- otras. Los mediadores reaccionan en sitios receptores específicos sobre las membranas de las células musculares lisas provocando la reducción del nivel intracelular del AMPc. cuya consecuencia es la broncoconstricción. También los mediadores aumentan la permeabilidad capilar, que da por resultado la formación de edema. Este sistema no actúa por sí solo, el sistema Nervioso autónomo desempeña un papel en este mecanismo ya que el estímulo de los receptores de la pared bronquial (posiblemente por -- la liberación de mediadores) causa broncoconstricción refleja a través del nervio Vago. (Esquema No. 3) (10).



Esquema. 3

### III.- Etiopatogenia.-

Son 3 los factores principales que pueden --- disminuir el calibre de los bronquios; El moco viscoso, el edema de la mucosa y la contracción del músculo bronquial, pero son múltiples los factores desencadenantes de la crisis asmática inicial. La perpetuación y complicación de la crisis de broncoespasmo inicial junto con otros muchos factores y alteraciones ventilatorias y metabólicas llevan el estado Asmático.

A.-En el siguiente esquema se mencionan los factores que pueden desencadenar una crisis asmática.

#### I.- Liberación de Mediadores (Alérgicos, No Alérgicos)

-Histamina.

-SRS-A (sustancia de reacción lenta de la anafilaxia).

-Otros.

#### II.- Desbalance autónomo (Neurofisiológico).

-Respuesta de receptor irritante (parasimpático)

-Respuesta Adrenérgica alterada (simpática)

-Irritantes no específicos.

-Interacción de Mediador autónomo.

#### III. Infección.

-Viral

-Bacteriana agregada.

#### IV.- Farmacológica (Iatrogénico)

-Bloqueadores beta adrenérgico.

-Inhibidores de prostaglandinas sintetasa (Aspirina, Indometacina.

-Etanol.

-Drogas anticolinesterasicas

#### V.- Psicológicas.

VI.- Pérdida de calor respiratorio (Asma post ejercicio) (11,--  
12).

Dentro de la etiopatogenia son 4 los factores que compli--  
can el asma y que frecuentemente se sobreponen una a otra y pue--  
den llevar al Estado Asmático:

- 1.- Infección.
- 2.- Deshidratación.
- 3.- Sobremedicación.
- 4.- Exposición continua a sustancias alergénicas.

1.- Infección.- En el asma crónico, las secreciones son--  
retenidas en los pulmones. Si la infección no ha ----  
ocurrido previamente, es común que ocurra cuando el --  
asma es prolongado, ya que las bacterias normalmente--  
presentes en la nariz y faringe tienen un excelente --  
medio de cultivo en las secreciones.

2.- Deshidratación.- La persona con asma severo, usual--  
mente pierde por lo menos tres cuartas partes de agua --  
diariamente, lo que ocasiona que la respiración se --  
dificulte y el moco se torne espeso y de difícil --  
expectoración, ésto, junto con la fiebre y la sudora--  
ción, incrementa la deshidratación y empeora el cua--  
dro paulatinamente.

3.- Sobremedicación.- La administración frecuente de --  
Asmofilina puede producir vómito en los pacientes --  
que puede provocar deshidratación, dificultando la --  
expulsión de las secreciones en la crisis asmática.

La sobremedicación de drogas simpaticomiméticas (Iso--  
proterenol, etc.) puede conducir a trastornos de ven--  
tilación/perfusión, además de su acción sobre corazón  
Y el uso de sedantes de cualquier tipo incluyendo --  
narcóticos pueden deprimir el Centro Respiratorio, --  
con las consecuentes alteraciones de la ventilación.

4.- Exposición continua al alérgeno, que en la forma ex--  
trínseca, ante continuamente, desencadenando la res--  
puesta inmunológica.

## B.- Teorías en la producción del asma humano.

Dos teorías han sido formuladas:

- Teoría directa del asma.- La broncoconstricción resulta de la estimulación directa del músculo liso por secreción de mediadores de las células mastocitos (fig. 1) (11, 12)- esta teoría fué descrita por alergistas quienes observaron que algunos pacientes, especialmente niños con rinitis alérgica, -- también tenían broncoespasmo atípico. En los pacientes atípicos se encuentran en las vías aéreas Ac. específicos a antígeno E -- (ejem. polen, irritante, humo) causan un proceso de secreción -- y/o síntesis del mediador, de la anafilaxia; aunque factores no alérgicos puedan también liberar el mediador. Este es el mecanismo por el cual se producen el broncoespasmo térmico post-ejercicio). Sin hacer caso del mecanismo de liberación del mediador la broncoconstricción resulta de secreción local del mediador -- dentro del músculo liso bronquial.

La histamina es el mediador más estudiado y ha producido broncoconstricción a través de la estimulación de receptores  $H_1$  en el músculo liso de las vías aéreas. Un subtipo de -- receptores  $H_2$  también ha sido identificado en el músculo liso -- de las vías aéreas y células mastocitos. Aunque la histamina -- actúa en ambos sub-tipos de receptores, el significado de la -- estimulación de receptores  $H_2$  es incierto. Hay reportes que los receptores  $H_2$  pueden servir como un mecanismo de retroalimentación negativa de las células mastocitos, inhibiendo una mayor secreción de histamina. Algunos investigadores sugieren que los -- receptores  $H_2$  en el músculo liso de la vía aérea pueden antagonizar la contracción mediada por  $H_1$ ; por varias razones, la teoría directa de la broncoconstricción asmática no parece explicarse satisfactoriamente.

- Teoría indirecta del asma (Fig. 1). Los efectos -- directos de los mediadores tales como la histamina en la contracción del músculo liso son considerados mínimos, esta teoría se -- derivó de las observaciones de laboratorio de Gold y Cohn. (11) quienes emplearon un modelo de reactividad asmática y observaron



que al administrar antígenos (*ascaris suum*) al pulmón se produce broncoconstricción bilateral.

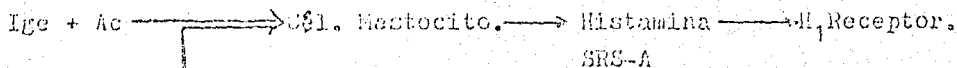
La administración de atropina o el enfriamiento ipsilateral del nervio vago, causaba bloqueo bilateral de la respuesta broncoconstrictora al Ag. en aerosol, identificándose una rama aferente y otra eferente de la respuesta vagal. Concluyeron que la secreción de células mastocitos no causan broncoconstricción a través de una acción directa en el músculo liso de las vías aéreas, pero si a través de un reflejo vagal indirecto. Ellos postulan que la histamina y otros irritantes no específicos estimulan un receptor vagal aferente, y que la broncoconstricción resulta de un estímulo vagal aferente después de la amplificación de los estímulos aferentes en el sistema nervioso central.

Emay et. al (12) demostraron que el sujeto no asmático con infección respiratoria desarrolla un incremento en la reactividad bronquial, la cual se asemeja a la del paciente asmático. Esta hiperreactividad adquirida de las vías aéreas puede bloquearse con atropina inhalada. Después de la resolución de la infección respiratoria la reactividad de la vía aérea regresa a la normalidad y la respuesta hiperreactiva se pierde. La hiperreactividad de la vía aérea en sujetos normales se ha producido por la inhalación de dióxido de azufre y Ozono en concentraciones comparables a las encontradas en el aire de algunas ciudades Norteamericanas. De acuerdo a esto, las infecciones virales y algunas condiciones del medio ambiente disminuyen el umbral de receptores rápidamente adaptables al potencial asmático de personas normales.

Otros factores pueden intervenir sobre la respuesta de individuos asmáticos y no asmáticos. Algunos investigadores han demostrado variabilidad en la respuesta de las vías aéreas a la histamina en hermanos. Otros investigadores han sugerido que episodios repetidos de broncoconstricción pueden causar una alteración adquirida de la contracción dinámica del músculo liso.

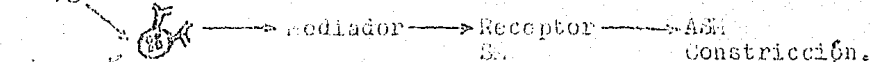
## Teoría de la Patogenia.

## I.- Directa.



Estímulo no Alérgico.

Antígeno E.



Estímulo no Alérgico.

## II.-Indirecto.

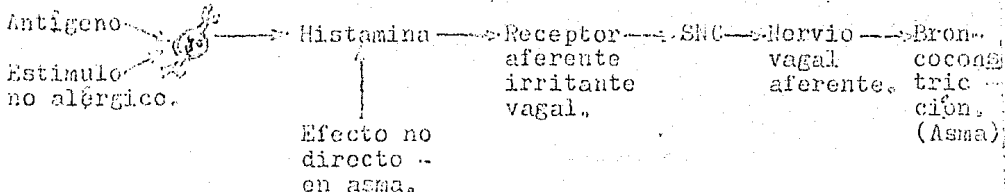


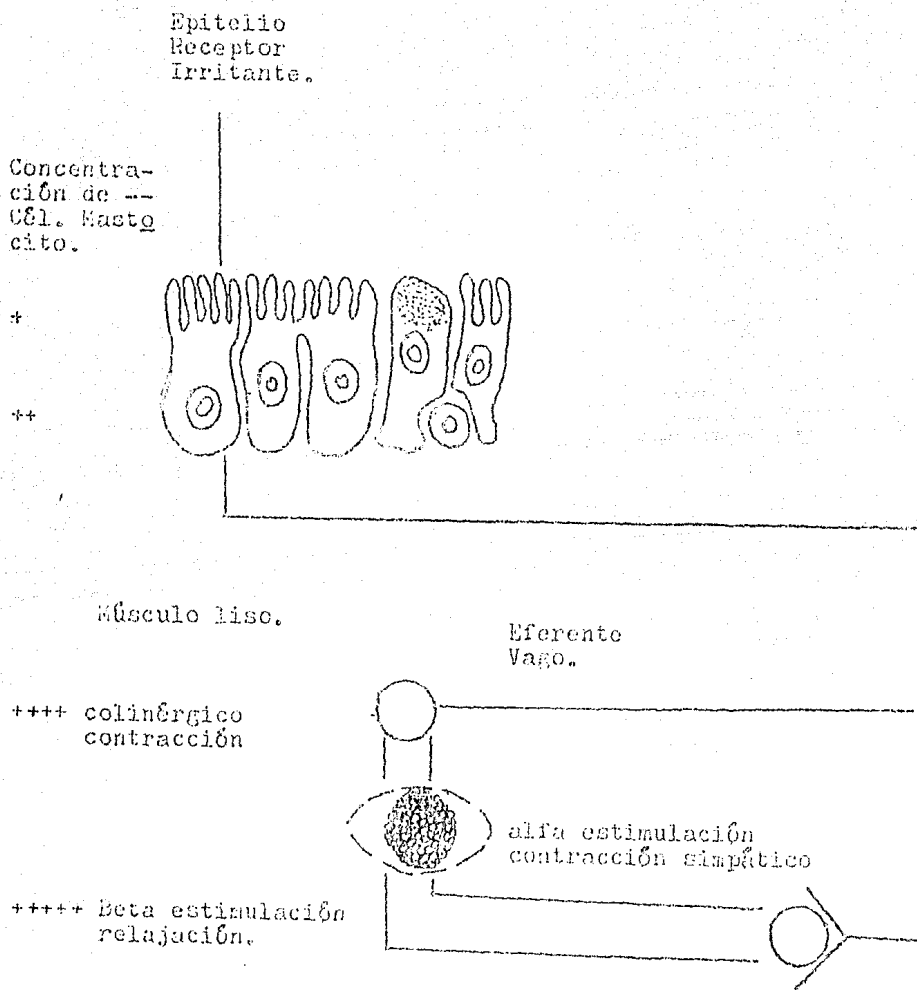
Figura No. 1.

## IV.- Fisiopatología:

A.- Asma Bronquial. Los rasos fisiopatológicos del asma pueden ser divididos en:

- 1.- Espasmo del músculo liso.
  - 2.- Inflamación de las vías aéreas con edema.
  - 3.- Hipersecreción de moco.
- 1.- Espasmo del músculo liso.- El músculo liso de las vías aéreas está inervado por el sistema nervioso central --- (fig. 2) (15). El sistema colinérgico produce la constricción del músculo liso y el sistema beta adrenérgico la relajación. El sistema alfa adrenérgico contrae el músculo liso bronquial y el escase en las vías aéreas.

Figura No. 2



SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

2.- **Inflamación de las vías aéreas.**- El edema juega un papel importante en la enfermedad asmática. El análisis de proteínas en el tapón mucoso bronquial de pacientes asmáticos mostro gran número de células inflamatorias, lo cual sugiere que el exudado inflamatorio entra a la luz de la vía aérea (13).

Empey y colaboradores (13), atribuyen la hiperreactividad adquirida al daño inespecífico, y observaron que esta reacción inflamatoria, es semejante a la producida por infección viral, inhalación de  $\text{NO}_2$  y Ozono.

En la iniciación de la reacción inflamatoria de las vías aéreas en el asma, es importante la célula Mastocito, salvo ha demostrado que las células Mastocito estan depletados en el asma (11,14).

Guerzon y Asociados (14) han demostrado que hay relativamente pocas células Mastocitos en la mucosa comparado con la gran concentración de células Mastocitos en la submucosa de la vía aérea (fig.1). Se ha propuesto la hipótesis de que moléculas antigénicas que penetran la mucosa lentamente pueden reaccionar primero con pequeño número de células Mastocitos en la superficie epitelial y que el mediador es el responsable de la estimulación de receptores irritante. Este aumento en la permeabilidad dejó al antígeno que penetran un gran número de células Mastocitos que estan localizadas profundamente en la pared de la vía aérea. Se puede considerar que la reacción inflamatoria es la responsable.

3.- **Hipersecreción de moco.**- El tapón mucoso de la vía aérea contiene moco, suero y elementos celulares. Los Leucocitos eosinófilos son las células que predominan en este tapón, pero otras células inflamatorias y un gran número de células epiteliales también pueden encontrarse. El exceso de moco en la vía aérea probablemente se relacione con aumento en su producción y disminución en su aclaramiento, pero la importancia relativa de estos mecanismos es desconocido. Hay hipertrofia de las glándulas mucosas bronquiales y metaplasia celular o hiperplasias de revestimiento de la mucosa. El hecho de que este

tapón mucoso tenga alto contenido de proteínas y especialmente albúmina sugiere que el exudado inflamatorio es importante en su formación (13).

Aunque la contracción del músculo liso, la hipersecreción mucosa y la inflamación de la vía aérea son componentes de toda respuesta asmática, el fracaso en el cual estos eventos ocurren, y sus interrelaciones, son a veces controvertidos tradicionalmente, el asma ha sido descrito como un fenómeno alérgico; Sin embargo, en ciertos casos, una irritación - no específica de la mucosa de las vías aéreas puede también causar asma.

#### B. ESTADO ASMÁTICO.

##### EFECTOS RESPIRATORIOS.

El aspecto más prominente del ataque asmático es la hiperdistensión pulmonar. En el estado asmático, las fuerzas que disminuyen el calibre de los bronquios, pueden ser de tal magnitud, para producir el cierre virtual de los bronquios con un volumen pulmonar normal.

Cuando esto sucede, no puede tener lugar la respiración, -- excepto en caso de que aumente el volumen de los pulmones -- al término de la aspiración (capacidad residual funcional). Esto permite una mayor presión de distensión para oponerse a las fuerzas que tienden a producir oclusión bronquial.

Aunque la oclusión de las vías aéreas es el acontecimiento primordial en el asma, es la hiperinsuflación la que produce el mayor sufrimiento y peligro del ataque asmático. La necesidad de respiración con una capacidad residual funcional elevada requiere un aumento acentuado en las fuerzas de los músculos inspiratorios para vencer el aumento del retroceso elástico de los pulmones y del tórax. Entran en juego los músculos accesorios de la inspiración, y el grado de retracción del esternocleidomastoideo se correlaciona bien con la gravedad del ataque (15). Si los músculos inspiratorios son incapaces de mantener los pulmones a un nivel suficientemente elevado para permitir la ventilación adecuada, se produce retención de  $CO_2$  o incluso opnea completa.

Durante el ataque asmático, las mediciones de la función pulmonar muestran un aumento significativo en el volumen residual y una disminución en la capacidad vital proporcional a la intensidad del ataque.

En el ataque muy intenso, el paciente está respirando próximo a su capacidad pulmonar total y la capacidad vital sólo es ligeramente mayor que el volumen periódico.

Durante la inspiración, la disminución en la presión de distensión conduce a un estrechamiento acentuado de las vías aéreas, la espiración es prolongada y la corriente de aire producida por el esfuerzo espiratorio máximo se reduce notoriamente. La gravedad del ataque puede correlacionarse con la capacidad vital, el volumen espiratorio forzado en un segundo y la corriente espiratoria máxima.

Aunque la resistencia a la corriente de aire espiratoria es una manifestación destacable del estado asmático, raras veces existe un aumento significativo en la fuerza muscular espiratoria. La razón de este hecho reside en que la retracción pulmonar aumenta y el tórax hiperinsuflado con suficientes para producir pasivamente la corriente espiratoria.

La corriente espiratoria durante el ataque asmático es independiente del esfuerzo, y un aumento de las fuerzas musculares espiratorias no influyen sobre la corriente del aire. Conduce más bien a un ulterior estrechamiento y colapso de las vías aéreas. La ausencia de un esfuerzo espiratorio significativo se refleja con claridad en las mediciones de la presión pleural. Las presiones pleurales máximas durante la espiración aumentan muy lentamente y sólo en raras ocasiones alcanzan valores positivos superiores a algunos centímetros de agua; por el contrario, las presiones pleurales llegan a ser claramente negativas durante la inspiración a causa de la hiperinsuflación de los pulmones. Con la presión atmosférica en el interior de las vías aéreas se requiere una presión pleural inspiratoria notablemente negativa para producir el aumento en la presión de distensión.

## EFECTOS CARDIOVASCULARES.

La hiperinsuflación y el aumento de la negatividad acompaña -- nante de la presión pleural durante la inspiración producen una sobrecarga considerable en el sistema cardiovascular. Se ha -- demostrado que existe un aumento acentuado de la presión arterial pulmonar con relación a la presión pleural durante el ataque -- asmático agudo, y el grado de hipertensión pulmonar es proporcional al grado de hiperinsuflamiento de los pulmones: por consiguiente un ataque asmático grave produce un efecto sobre el ventrículo derecho que no es diferente al corazón pulmonar agudo a causa de embolismo pulmonar (16).

Además de la sobrecarga ventricular derecha no es raro que la -- hiperinsuflación de los pulmones comprometa también la función -- ventricular izquierda. De forma análoga a lo que sucede en el -- ventrículo derecho la tensión muscular del ventrículo izquierdo depende de la presión arterial general con relación a la presión pleural. Estudios recientes han sugerido que la bien conocida disminución en el volumen de impulsos del ventrículo izquierdo y la presión de la pulsación arterial que acompañan a la -- inspiración espontánea normal, obedecen al aumento de la sobrecarga sobre el ventrículo izquierdo a causa del descenso inspiratorio normal en la presión pleural. Esto conduce a un aumento en la presión diastólica terminal con relación a la presión pleural y a un incremento de los volúmenes diastólico terminal y sistólico terminal del ventrículo izquierdo. Como estas variaciones tienen lugar durante la inspiración espontánea normal, se exagerara a causa de las presiones pleurales inspiratorias sumamente negativas en el ataque asmático grave.

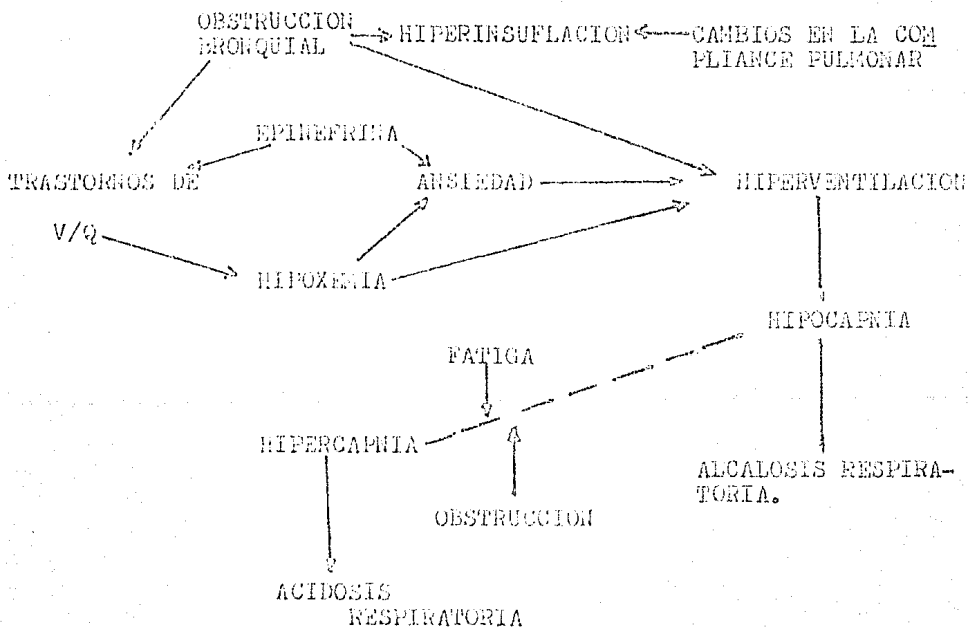
Se ha demostrado que una inspiración profunda espontánea se acompaña de una disminución acentuada en la presión arterial sistólica y la del pulso. El aumento en las fluctuaciones de la presión pleural y el efecto de la hiperinsuflación sobre la función ventricular izquierda explican, la asociación entre el pulso -- paradójico y la gravedad del asma (17). Se considera que se -- requiere una combinación de hiperinsuflación y de obstrucción de

la vía aérea para producir un pulso paradójico significativo.

#### GASES SANGUÍNEOS EN LA VENTILACION PERFUSION.

La obstrucción de las vías aéreas en el asma es difusa, y no esta uniformemente distribuida, hay variaciones en la resistencia y en la ventilación, esta mala distribución de la ventilación crea alteraciones en la relación ventilación / perfusión que causa primeramente hipoxemia. Las drogas simpaticomiméticas por sus acciones circulatorias agravan la relación  $V/Q$ . La hiperventilación compensadora de la hipoxemia produce un estado de hipocapnia y alcalosis respiratoria; sin embargo, al empeorar la obstrucción de las vías aéreas, la ventilación alveolar puede no aumentar y producir hipercapnea originando acidosis respiratoria en etapas avanzadas (18).

#### ESQUEMA No. 4 PATOFISIOLOGIA RESPIRATORIA.



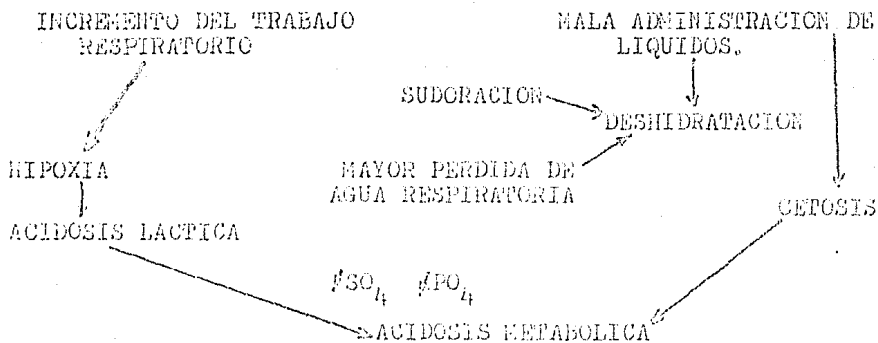


## TRASTORNOS METABOLICOS EN EL ESTADO ASMATICO.

Estos se deben al incremento del trabajo respiratorio -- requerido, por alteración de los mecanismos ventilatorios. Este trabajo es realizado en condiciones hipóxicas. La sudoración e hiperventilación, aumentan el consumo de agua respiratoria; esto más un mal manejo de líquidos lleva a una deshidratación y oliguria con disminución en la excreción de sulfatos y fosfatos -- urinarios, con la disminución en la eliminación de iones hidrógeno. Además de la desviación del metabolismo, el estado de hipoxemia severa provoca cetosis y acidosis láctica que conlleva a una acidosis metabólica. (18). (Esquema 5)

ESQUEMA 5.-

### PATOFISIOLOGIA METABOLICA.



Resumen de las alteraciones fisiopatológicas del estado asmático:

- 1.- Aumento del tono del músculo liso bronquial (aumento de la resistencia de la vía aérea, disminución de las velocidades de la corriente inspiratoria).
- 2.- Aumento de la oclusión de la vía aérea a una presión más elevada, que la presión de distensión normal (capacidad vital disminuida con desplazamiento paralelo en el  $FEV_1/FVC$ . Límite basal= 2000/4000; ataque agudo= 500/1000).

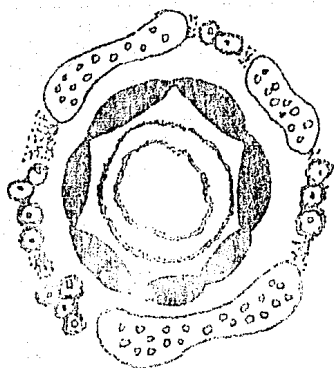
- 3.- Aumento del volumen pulmonar (siempre vol. residual y capacidad residual funcional; a menudo, capacidad pulmonar - - total).
- 4.- Aumento de la presión de la arteria pulmonar con relación - a la presión pleural (evidencia electrocardiográfica de - - sobrecarga ventricular derecha o fe pulmonar).
- 5.- Fluctuaciones aumentadas en la presión pleural con las consiguientes fluctuaciones aumentadas en la presión arterial-sistólica aumentada (pulso paradójico).
- 6.- Aumento del desequilibrio ventilación/perfusión (disminu -- ción de la  $PO_2$ , aumento de  $VD/VT$ , aumento de la  $PCO_2$  en los casos graves).
- 7.- Aumento del consumo de oxígeno, de la producción de  $CO_2$ , -- del gasto cardíaco y en estudios avanzados: cetosis y aci -- dosis láctica, que llevan a una acidosis metabólica (19).  
(Esquema No. 5).

#### V.- ANATOMIA PATOLÓGICA.

Gran parte de los conocimientos relativos a la patología del -- asma se ha obtenido a partir del exámen de los pulmones de pa -- cientes que han fallecido en estado asmático (20). Los hallazgos Anatomopatológicos que se describen clásicamente en el esta -- do asmático son: La presencia de un exudado intenso en la lum -- bronquial, compuesto de moco espeso que contiene gran cantidad de eosinófilos, así como células epiteliales respiratorias ci -- linaricas normales y en degeneración, edema e infiltración --- eosinofílica de los tejidos mucosos y submucosos, la cual es -- frecuente. Existe un engrosamiento acentuado de la membrana -- basal bronquial. Se han demostrado leucoglobulinas con colora -- ciones especiales en esta membrana engrosada. Las glándulas mu -- cosas están a menudo aumentadas de tamaño y existe hipertrofia -- del músculo liso bronquial. Los alveolos están hiperdistendi -- dos aunque no muestran las alteraciones descriptivas típicas -- del enfisema.

La presencia del músculo liso hipertrofiado en la pared bron -- quial juntamente con un aumento y desaparición a menudo rápida-

del ataque asmático, sugiere que el aumento del tono del músculo liso es la causa principal de la obstrucción de las vías aéreas en el asma, aunque existen grandes discusiones concernientes a la importancia relativa del espasmo muscular con relación a los tapones mucosos como causa principal de obstrucción de las vías aéreas en el asma. Parece ser probable que el espasmo muscular es la causa predominante del ataque rápidamente reversible mientras el taponamiento mucoso desempeña una función progresivamente creciente en el estado asmático (19). (fig. 5).

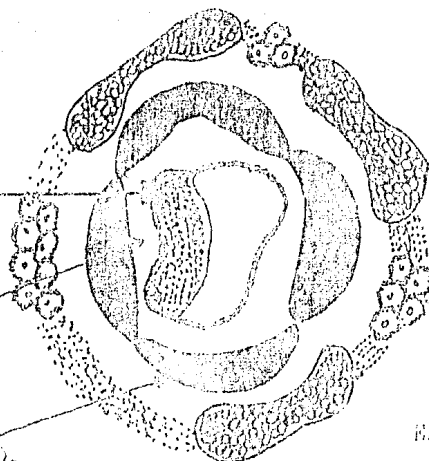


NORMAL.

MOCO EN VIA AEREA.

EDEMA DE MU-  
COSA.

MUSCULO HIPER-  
TROPFIADO CONTRAIDO.



AUMENTO DE GLAN-  
DULAS MUCOSAS.

ESTADO ASMATICO

FIG.- 3

## VI.- DIAGNOSTICO.

El diagnóstico del estado asmático se fundamenta en una serie de estudios clínicos, que incluyen un buen interrogatorio, (breve y conciso) y una adecuada exploración física, complementados por los estudios de laboratorio (An, EKG, microbiología, determinación de electrolitos, determinación de gases en sangre arterial, etc.) y de gabinete (foto de tórax, exámenes de la función pulmonar, etc.)

a).-Estudio clínico.- Historia clínica, se investigarán antecedentes familiares del estado asmático, dentro de los antecedentes personales patológicos es de importancia investigar el curso de las crisis previas (su duración, respuesta y reacción a la terapia, comportamiento de los problemas en las crisis anteriores, la presencia de síncope, falla respiratoria, etc.) lo cual nos dará datos suficientes para iniciar una terapia.

Exámen físico, a la inspección se valorará el estado de alerta y energía del paciente, si se encuentra ansioso o no diaforetico, características de la respiración y el jadeo puede ser audible a distancia (18). A la palpación se puede encontrar disminución de los movimientos de amplexión y amplexación. A la auscultación se puede encontrar taquicardia moderada, pero cuando es severa (más de 150 latidos por minuto) puede indicar abuso de drogas adrenérgicas o alteración en la oxigenación y equilibrio ácido base; En pulmones silbilancias, lo que nos indica la obstrucción de las vías aéreas. Un signo de pronóstico malo es el tórax silencioso ya que ello nos indica una nula o mínima aereación pulmonar (21).

La ventilación pulmonar puede ser valorada mediante los parámetros de Dowms (21), que incorpora los siguientes datos:

- a) Retracción inspiratoria severa.
- b) Ruidos respiratorios y silbilancias poco audibles o ausentes.
- c) Sobredistensión del tórax con pocos movimientos.
- d) Nivel de conciencia.
- e) Cianosis con 40% de oxígeno.

Los pacientes que presentan dos o más de los factores mencionados son candidatos a ventilación mecánica.

Pulso paradójico, es considerado como una exagerada alteración entre gasto cardíaco y el ciclo respiratorio, determinando daño en los mecanismos respiratorios. Un alto grado de "pulso paradójico" puede ser observado y correlacionado con una obstrucción de las vías aéreas (18).

b).- Diagnóstico de laboratorio.- Los exámenes de laboratorio que ayudan a determinar el diagnóstico de estado asmático son los siguientes:

Hemograma hemático, se puede observar una hemoconcentración secundaria a una deshidratación severa del paciente. Por lo que respecta a la serie blanca, el asma agudo frecuentemente cursa con leucocitosis ( $10,000$  a  $20,000\text{mm}^3$ )... con un incremento en la proporción de neutrófilos, esta leucocitosis y neutrofilia no nos indica la presencia de drogas adrenérgicas y corticoesteroides.

Examen general de orina. Puede observarse cetonas, debido al consumo anormal previo y a la deshidratación. El uso de fluidoterapia continua y de drogas adrenérgicas y corticoesteroides, pueden producir glucosurias que son transitorias y pueden desaparecer al resolverse la crisis asmática.

Examen del esputo: Puede presentar eosinófilos, lo que nos determinara una obstrucción reversible de las vías respiratorias; un esputo gram decolorado y con cultivo positivo puede identificar la presencia de infección.

Determinación de electrolitos: En este tipo de pacientes hay que substituir sodio, cloro y potasio. Es importante la determinación de potasio ya que estos pacientes cursan con hipokalemia debido a un ingreso inadecuado y a una pérdida excesiva por vómitos, esteroides y diuréticos. Además, de la determinación de electrolitos nos guiará la administración de líquidos adecuados (22).

Determinación de gases en sangre arterial, este estudio es indispensable para determinar el grado de alteración ácido-base, así como la función respiratoria. Es usual -

definir la falla respiratoria en estos términos:  $PO_2$  menor de 50 mmHg con una  $pCO_2$  mayor de 40 mmHg.

De acuerdo a la determinación de gases en sangre arterial, pueden considerarse cuatro etapas en el estado asmático, las cuales se mencionan a continuación:

- En la primera etapa de alcalosis respiratoria con tensión normal de  $O_2$ , la inquietud y la ansiedad son obligadas: Los reflejos de tracción nacidos del tórax y el miedo que acompañan a la punción arterial contribuyen a la hiperventilación.

- Una segunda etapa se caracteriza por hipoxemia de intensidad moderada, acompañada de alcalosis respiratoria resultante de zonas localizadas de ventilación disminuida en relación con la perfusión, alternando con otras zonas de ventilación alveolar aumentada que pueden eliminar el exceso de  $CO_2$ , por lo tanto el  $CO_2$  es bajo por que las zonas hiperventiladas expulsan más  $CO_2$  que el que queda retenido en las zonas donde la ventilación está disminuida por obstrucción de la vía aérea. Dada la configuración de la curva de disociación de la hemoglobina, el equilibrio último de todas las zonas hiperventiladas y las hipoventiladas originan hipoxemia.

- En la tercera etapa, la obstrucción de la vía aérea es más intensa por lo tanto la hipoxemia es más neta y el equilibrio entre las zonas de ventilación baja y las de ventilación alta es tal que la sangre arterial mezclada de las venas pulmonares tiene una tensión de  $CO_2$  y pH normales; esto parecería brindar mejor pronóstico que el de la etapa anterior, por los motivos ya descritos, esta etapa significa un empeoramiento del parénquima pulmonar afectado por el proceso obstructivo que impide compensar las necesidades de  $O_2$ .

- Finalmente en la última etapa la zona regional de hipoventilación alveolar es mayor que la zona de hiperventilación alveolar, y se produce retención de  $CO_2$  y pH acidótico. Además la hipoxemia es más intensa. (25).

c).-Gabinete.- Radiografía de Tórax; En la radiografía de tórax es frecuente observar anomalías. Aunque los resultados de ésta no sugieran cambios en la terapia inicial. Probablemente sea útil para evaluar la evolución y la terapia utilizada. Los

hallazgos que más frecuentemente se observan son: hiperinflación (elevación de diafragmas, incremento en el diámetro anteroposterior, hipercleridad de los campos pulmonares), espesamiento peribronquial y áreas de atelectasia: son hallazgos menos comunes, los nódulos linfáticos prominentes, colapso de un lóbulo o de un pulmón entero, neumotórax, neumomediastino o enfisema, comúnmente en un ataque de asma ocurre atelectasia y es una causa frecuente de sombra en la radiografía de tórax (18).

Exámen de la función pulmonar, aunque si bien las alteraciones de los mecanismos pulmonares en el asma agudo tienden a ser evaluados por una variedad de técnicas, el único exámen práctico que puede ser valorado en la determinación usual clínica es la espirometría. La espirometría es fácil de realizar en adultos, pero se dificulta la técnica sobre todo en niños y más aún en aquellos en los que no han sido entrenados para ello previamente. El uso de espirómetro nos da un adecuado monitoreo durante el episodio agudo. La realización de la espirometría durante el ataque agudo nos refleja la presencia de obstrucción e incremento de la resistencia del flujo aéreo; reducción en la frecuencia espiratoria máxima, de una segunda fuerza de volumen espiratorio FEV<sub>1</sub> y disminución del flujo máximo espiratorio además de disminución de la capacidad vital. Aunque si bien existe una correlación entre la disminución de la FEV<sub>1</sub> y la hipoxemia, esta medición no es substituta de la determinación de gases en sangre arterial.

La espirometría puede ser de gran valor durante la fase de recuperación para guiar la suspensión de la terapia (18).



## VII.- TRATAMIENTO.

Los principios básicos en el tratamiento del estado asmático, incluyen el uso de broncodilatadores, corticoesteroides, antibióticos, agentes mucolíticos y proteolíticos, sedantes, bicarbonato, hidratación oxigenoterapia, humidificadores y aerosoles.

### FARMACOS.

a) Broncodilatadores, aminas, agonistas beta-adrenérgicos, que comprenden isoproterenol, efedrina, salbutamol y terbutalina. Estimulan a los receptores beta adrenérgicos del músculo liso bronquial, aumentando la actividad de la adenilciclase y elevando de ese modo el nivel de AMP cíclico.

El isoproterenol es un broncodilatador efectivo de amplio empleo, que se administra en forma de aerosol; sin embargo es tanto beta 1 como beta 2 agonista y por eso puede causar taquicardia y palpitaciones inconvenientes. El salbutamol y la terbutalina se cree que estimulan principalmente a los beta 2 y por eso tienen menos efectos colaterales.

Aunque habría que hacer algunas consideraciones con respecto al uso de broncodilatadores en el estado asmático; estos pacientes tienen una inadecuada respuesta a los efectos broncodilatadores del tipo de la epinefrina y compuestos análogos como sulfato de metaproterenol y terbutalina, por lo tanto repetir su administración es imprudente. El motivo de la ineficacia de los broncodilatadores agonistas beta adrenérgicos es el estado de acidosis que predomina en el estado asmático y con ello un medio no adecuado para realizar su mecanismo de acción (29).

La presión intermitente positiva con un broncodilatador es extensamente usado sin embargo su efectividad está limitada por:

- 1.-La inhabilidad de la presión ciclada por la máquina y la entrega de grandes volúmenes corrientes de la proporción del flujo, aunque, sea satisfactorio para el paciente.
- 2.-La insuflación preferencial de las principales regiones ventiladas.

3.-La falta general de apreciable respuesta a estimuladores-beta adrenérgicos, más sobre algunos agentes como el - - isoproterenol, que pueden guiar una reducción temporal -- mínima de la  $PO_2$  arterial (25).

La minofilina es un broncodilatador de acción más rápida en el estado asmático, también es un excelente estimulante del centro respiratorio, hecho que debe recordarse especialmente en pacientes con estado asmático que pudiera verse inicialmente con depresión intensa del mismo por la progresión de su enfermedad o desencadenada por el empleo excesivo de sedantes, como suele -- observarse en los que llegan al hospital.

Mecanismos de acción: Esta droga aumenta el AMP cíclico inhibiendo la enzima fosfodiesterasa, enzima que descompone el AMP-cíclico.

Un nivel seguro de aminofilina es de 5 a 6 mgs/kg. administrado IV en 15 minutos. En la mayoría de los individuos se puede mantener una infusión de 20 mgs/kg. por día. Los niveles de teofilina en suero para una acción terapéutica es de 10 mcgs/ml a 20 mcgs/ml.

Los efectos tóxicos incluyen náuseas, vómitos, hemorragias gastrointestinales, irritabilidad e incluso la muerte. Suelen -- ocurrir arritmias cardiacas si su administración es rápida. Se ha demostrado que la aminofilina además de actuar como bronco-dilatador puede acentuar la hipoxemia preexistente por incrementar el desequilibrio de ventilación /perfusión, por lo que es -- importante la administración de oxígeno simultáneo.

Corticosteroides.- Se deben considerar como parte importante -- en la terapéutica del estado asmático. Se debe administrar en todos los casos inicialmente, y en dosis masivas cuando la -- situación es grave. También interesa señalar que los efectos -- de los corticosteroides pudieran no ser evidentes durante varias horas, de manera que es importante una administración temprana. Inicialmente se dan dosis de 100 a 200 mgs. por vía endovenosa de hidrocortisona posteriormente en infusión de 300 a 900 mgs. durante las primeras 24 hrs. En casos muy graves se -- utilizan 1500 mgs. en las primeras 24 a 36 hrs. Los suplementos

de K y la restricción de sodio, evitan la posible hipopotasemia -- y el edema intersticial; para evitar recaídas hay que dar corti -- coesteroides en dosis altas hasta que exista una mejoría neta y -- luego irlos disminuyendo en forma gradual.

La acción de estas drogas en el estado asmático no se conocen --- completamente, pero reducen las alteraciones inflamatorias y el -- edema también pueden aumentar el nivel de AMP cíclico en el múscu -- lo liso bronquial produciendo su relajación (27).

Antibióticos.- El resultado en el uso rutinario de antibióticos-- en el estado asmático no está determinado, algunos datos sugieren que no son benéficos, otros autores consideran sobre todo en el -- estado asmático del niño, que la infección respiratoria, se ase -- cian frecuentemente en las crisis asmáticas, por lo tanto su uso -- queda a razón del médico tratante. Entre los antibióticos que --- pudieran utilizarse se encuentra la eritromicina, tetraciclina,--- con esquemas bien definidos. (27).

Agentes mucolíticos y proteolíticos.- Deben utilizarse con precau -- ción en el estado asmático, ya que pueden producir broncoespasmo -- y agravar la obstrucción bronquial. Por lo que se utilizaran -- cuando haya señal de secreciones muy espesas y después de que han fracasado otras medidas. La N-acetilcisteína disminuye la visco -- sidad del moco abriendo enlaces disulfuro, y la enzima bromasa --- del páncreas desintegra los acúmulos de HNA existentes en el ma -- terial purulento. Estos medicamentos se administran en forma de -- aerosol junto con broncodilatadores como el isoproterenol (5).

Sedantes.- Los agentes usados para la sedación y supresión de la -- tos estan absolutamente contraindicados. El fallecimiento en es -- tado asmático esta directamente relacionado a la depresión respí -- ratoria causada por sedación. La ansiedad en el estado asmático -- es una expresión de la dificultad en la respiración y puede ser -- tratada únicamente cuando la función respiratoria ha mejorado (18).

Bicarbonato.- El uso de bicarbonato de sodio o THAM, es raramente -- necesario en el estado asmático. La corrección más fisiológica -- de este desorden incluye el reposo, oxigenación adecuada, hidrata -- ción con soluciones de glucosa. Cuando persista la acidosis y --- requiera la administración de bicarbonato, éste se administrará -- bajo la siguiente fórmula:

mEq HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = (peso corporal en Kg) (0.3) (mEq de déficit de base)

La acidosis respiratoria puede ser tratada mejorando la ventilación, el bicarbonato puede utilizarse a juicio de asistir a la ventilación pero nunca como sustituto de ésta (18).

Hidratación.- La hidratación tiene importancia primordial en el estado asmático y es una de las medidas más inmediatas que deben iniciarse. Prácticamente todos estos pacientes tienen un déficit de agua a consecuencia del trabajo excesivo para respirar y del aumento del sudor; además del agotamiento y la irritabilidad que presentan les dificulta la ingesta de líquidos en cantidades adecuadas. Hay que administrar un promedio de 4000 ml. por vía I.V. durante las primeras 24 hrs.

La administración de líquidos debe efectuarse con precaución si la insuficiencia cardiaca es evidente o se sospecha, por lo que se vigilara a través de la PVC. (5)

Oxigenoterapia.- La hipoxemia es un componente invariable del estado asmático, así que el oxígeno está siempre indicado como un componente básico en su terapia. El oxígeno puede ser administrado antes de obtener los resultados de la determinación de gases en sangre arterial; la cianosis es un signo tardío, por lo que una guía real en la oxigenación del paciente es la DSA. Los sistemas de administración de oxígeno son los siguientes:

a) Oxígeno humedecido y administrado mediante una cánula nasal doble, a 3 lit. x min. para corregir la hipoxemia observada suficiente para lograr valores seguros de tensión de oxígeno (más de 60 mmHg.).

b) Otro método de administrar oxígeno es el llamado Ventimask basado en efecto Venturi que puede mandar concentraciones de O<sub>2</sub> hasta de 24 a 28%. El Ventimask produce concentraciones de O<sub>2</sub> según la proporción establecida previamente entre el flujo de O<sub>2</sub> y de aire que penetra a través de los agujeros laterales.

El oxígeno debe administrarse en forma continua, ya que intermitentemente puede ser extraordinariamente peligrosa, por que la hipoxemia que se produce al interrumpir el oxígeno, a veces es más intensa que la que había anteriormente.

Estudios recientes han demostrado que la administración de adrenalina, aminofilina e isoproterenol, a pesar de sus efectos benéficos sobre la obstrucción de la vía aérea, producen cambios imprevisibles de la tensión arterial de  $O_2$ , aumentándola, disminuyéndola o sin modificarla. El efecto depende de un equilibrio relativo entre los cambios de ventilación y de perfusión producidos por estas drogas. Por lo tanto, hay que utilizar oxígeno adicional incluso en casos de mínima hipoxemia, por lo que la administración simultánea de estos medicamentos pudiera empeorar la hipoxemia pre-existente.

Un nivel de  $O_2$  de 65 mmHg es adecuado, en espera de que pasen las horas cruciales del broncoespasmo mediante otras medidas terapéuticas.

Aerosolterapia.- Uno de los medicamentos utilizados, es el isoproterenol, este medicamento fue implicado por Speltzer y Cole, como una causa más en la mortalidad del asma en Gran Bretaña (60 - 65), cuando a los pacientes con asma hipóxica y acidosis se les administraba epinefrina posterior a la administración de isoproterenol. No hay duda de que el isoproterenol es un fuerte estimulante de los receptores beta y que incrementa la hipoxia del músculo cardíaco precipitando la producción de arritmias.

La administración de aerosoles simpaticomiméticos son potencialmente peligrosos y pueden causar fármaco-dependencia, prolongar la obstrucción y crear áreas de irritación de la mucosa de la membrana bronquial.

Otros efectos reportados son causados por un metabolito del isoproterenol (el 3-methoxisoprenalina), y es una vasodilatación con una congestión de la mucosa bronquial y una persistente broncoconstricción; denominándose a esto "Síndrome de pulmón-cerrado".

Los gases con los que se expone el isoproterenol, el flurothano en pacientes con hipoxia e hipercapnia, van a potencializar a los fármacos cardiotóxicos. Esto es importante al usar isoproterenol o epinefrina en el estado asmático. (5).

Ventilación mecánica.- Es un importante recurso, en el manejo del estado asmático, sobre todo en aquellos pacientes que se encuentran con cianosis. Aún cuando no deja de ser beneficioso, se reportan complicaciones serias y aún fallecimiento. En los siguientes apartados, se discutirá sobre indicaciones y morbilidad de pacientes tratados con ventilación mecánica en estado asmático.

Criterios que sugieren ventilación mecánica, basada en la secuencia del proceso asmático.

- 1) Evidencia de deterioro en la función pulmonar. Disminución en la  $\text{PaO}_2$  y elevación de la  $\text{PaCO}_2$  a niveles peligrosos en el estado primario ( $\text{PaO}_2$  de 40 o menos;  $\text{PaCO}_2$  de 50 mmHg. o más).
- 2) Evidencia de deterioro de la función cardiaca. Aumento en la frecuencia del pulso (más de 140 por min. por más de 3 hrs) disminución en el volumen del pulso, presencia de pulsos paradójicos, disrritmias cardiacas, sobrecarga de corazón de recho.
- 3) Evidencia general de deterioro, deterioro del estado de alerta, disminución de la diuresis y acidosis metabólica. (27, 28). Los pacientes que presentan los datos anteriores son aquellos que: a) tienen una depresión respiratoria debido a drogas (sedantes); pacientes con complicaciones secundarias al estado asmático como son colapso pulmonar, neumotórax o neumomediastino; y pacientes con desordenes cardiovasculares (arritmias) por abuso de drogas simpaticomiméticas (18, 27).

Todos los datos anteriores sugieren el uso de ventilación mecánica, para lograr una mayor sobrevivida.

Intubación y traqueostomía.- El manejo de la ventilación mecánica será, previa intubación, la cual no se apartara de los parámetros como son: hipoxemia severa con hipercapnia; el curso del estado asmático, puede ser de unas cuantas horas hasta días en este último caso, se realizará traqueostomía posterior a las 72 hrs. de intubado para un mejor manejo de las secreciones y la ventilación. (29).

Circuitos utilizables en el estado asmático.- Los circuitos ---

recomendables son ZEEP y PEEP, los cuales se comentaran a --  
continuación:

ZEEP (presión positiva espiratoria a final de cero retardado), el propósito de este circuito está enfocado a retardar mecánicamente la fase espiratoria fisiológica, para reducir la capacidad residual funcional en pacientes con enfermedad obstructiva aguda o crónica; a medida que las vías respiratorias se estrechan y acortan durante la fase espiratoria pasiva; en la respiración espontánea ocurre un cierre prematuro de las vías respiratorias, aumentando así la obstrucción bronquiolar. El uso de un retardo mecánico en la fase espiratoria se justifica por el hecho de que mantiene una ligera presión dilatadora durante el periodo de flujo espiratorio terminal, y las estructuras pulmonares periféricas quedan menos dispuestas al cierre prematuro y al atrapamiento de aire, teniendo así una disminución del vol. residual funcional.

Este tipo de circuitos podrá colocarse con ventilador de presión y ventilación asistida o controlada y con una  $FiO_2$  de 60 a -- 100%; como es de comprenderse en el estado asmático, se indicara con ventilador de volumen y ventilación controlada.

Otro tipo de circuito es el PEEP (presión positiva sostenida al final de la espiración), es una presión residual mayor que la atmosférica que se mantiene constante al finalizar la espiración, esta puede aplicarse con un ventilador de presión o de volumen. Este circuito produce aumento de volumen pulmonar y elevación de la capacidad residual funcional, mantiene abierto los alveolos y conductos respiratorios mejorando la ventilación/perfusión y previene la formación de atelectasias mejorando así la oxigenación. Este circuito está indicado de preferencia en el estado asmático con acidosis respiratoria, su aplicación será de preferencia con ventilador de volumen y ventilación controlada con una frecuencia inspiratoria de -- oxígeno al 60% (30, 31).

Medicamentos que pueden ser administrados como coadyuvantes, en el manejo del estado asmático con ventilador mecánico, (29)

Se mantiene el paciente sedado y relajación muscular, con la finalidad de mantenerlo tranquilo y no "luche" con el ventilador. Los farmacos utilizados son el diazepam a dosis de 10mcgs por kg. Estas drogas son independientes de la liberación de histamina y tienen un insignificante efecto cardiovascular, una vez instalado el ventilador.

Cuando persiste el broncoespasmo, se utilizó ether, siendo útil como un poderoso broncodilatador y productor de broncorrea disminuyendo la viscosidad de las secreciones. Tambien se ha utilizado la ketamina para eliminar el broncoespasmo en el estado asmático (Ketts y Parkin, 1971) debe recordarse sin embargo que la ketamina tiene relación con la histamina (Mathieu Goodsou zian y Snider, 1975).

Destete del ventilador. El destete se inicia cuando el paciente ha mejorado del broncoespasmo, la sedación ha sido suspendida y el ventilador es manejado por el paciente. El proceso de extubación es siempre precipitador de broncoespasmo en un paciente en que aparentemente se considera recuperado, por lo tanto el destete como la extubación debe realizarse con el máximo cuidado para evitar un reactivo broncoespasmo, un apropiado camino para la extubación en quien resulta ser un problema, será profundizando al paciente con halothane, hasta disminuir sus reflejos laríngeos, sin deprimir la ventilación, una vez realizado esto, la extubación puede realizarse sin problemas (29).

Evolución del paciente.- Cuando mejoran las condiciones del paciente en estado asmático, la ansiedad del paciente se reduce así como el uso de sus músculos respiratorios mejora, la tos es más productiva, el pulso paradójico disminuye y la medición de la espirometria demuestra un incremento en el flujo aéreo, en pacientes que reciben asistencia ventilatorias mejoran su reflejo por disminuir la presión requerida para liberar el flujo del volumen corriente, aparece como una secuencia ordenada durante la recuperación; las retracciones desaparecen, seguida por la desaparición de la disnea y el jadeo respiratorio. Esta fase de mejoría puede ser correlacionada con reversión de los



estados patológicos de las vías aéreas.

Hay una fase tardía de recuperación en días o semanas, en que los volúmenes pulmonares, la frecuencia de los flujos y la  $PO_2$  arterial retornan a la normalidad, la fase de lenta recuperación propone como una resolución de la recuperación de la obstrucción en las pequeñas vías aéreas (26).

Complicaciones, la incidencia de complicaciones es alta durante el tratamiento del estado asmático con ventilación mecánica.

Las complicaciones que se observan durante el tratamiento son: Neumotórax, neumonía, hipoventilación alveolar por mal funcionamiento del tubo endotraqueal y falla del ventilador.

En un estudio que se realizó durante 9 años las causas de fallecimiento por padecimiento de estado asmático, y que requirieron ventilación fueron: encefalitis anóxica, shock séptico, mal estado de la máquina, arritmias cardíacas, broncoespasmo y neumotórax bilateral a tensión (27).

Medidas para evitar las complicaciones, en el manejo con ventilación mecánica.

- 1.- Instalación de tubos endotraqueales del tamaño adecuado al paciente. Prefiriendo la intubación nasotraqueal, ya que da más estabilidad a la posición y menos molesto al paciente.
- 2.- Utilizar un ventilador de volumen, para asegurar un volumen corriente constante.
- 3.- La humidificación propia facilitará la remoción de secreciones.
- 4.- La mínima presión para el ciclado permite una adecuada ventilación alveolar pudiendo ser evitadas las complicaciones del Neumotórax, en fisema subcutáneo y falla del ventilador.
- 5.- La frecuencia respiratoria puede ser lenta, para que sea práctica, permitiendo un tiempo adecuado para la fase de ciclado espiratorio, esto puede ayudar más adelante a disminuir el atrapamiento del aire.
- 6.- Un volumen adecuado y la frecuencia pueden ser usadas, para evitar la hiperventilación alveolar, igual cuidado debe ser tomado para evitar la hipocapnia.

7.- El paciente asmático puede experimentar disnea, por desproporción entre las concentraciones de oxígeno y  $CO_2$ , posiblemente por irritación nerviosa, porque un gran volumen pulmonar produce una excesiva extensión de los receptores pulmonares, esto puede ser necesario para suprimir el impulso ventilatorio, para conseguir un adecuado funcionamiento de la ventilación mecánica; por eso es importante la sedación del paciente y la relajación muscular. (27).

VIII.- Técnica anestesia en asma.- La elección de un agente inductor esta limitado en los pacientes asmáticos. Muchos inductores causan un alto gasto cardiaco y algunas drogas usadas en anestesia son liberadoras de histamina y por lo tanto producen broncoespasmo (Aviado 1975). Una inducción con gases anestésico puede preferirse, pero el paciente puede vomitar y por tanto broncoaspirar; Pero puede utilizarse la posición decúbito lateral y practicar una inducción con halothane, oxígeno, óxido nitroso, seguida de la administración de pancuronio. Cuando se ha logrado una buena relajación se hará una laringoscopia y se rociara con lidocaina las cuerdas vocales previa intubación. Esto evitará riesgo de un broncoespasmo. (29).

IX.

## BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Irvin Caplin M.D. The Allergic Asthmatic by Charles. C. Thomas Publisher. pag. 3 a 8 y de 85 a 90. 1966.
- 2.- Mc. Fadden Jr., Neil T. Feldman. "Asma Fisiológico y Clínico". Clínicas Médicas de Norte América. Nov. de 1977.
- 3.- Speizer, F.E. Doll, R. Heaf. P. and Strong L. B. Investigation into use of. drugs precedin death form asthma. Br. Med. J. --- 1:339-343. 1968
- 4.- Stanescu. D.L., Yvan de Woestijne, K.P. ; Asthma attack induced by isoprenaline aerosols, Respiration 29; 532-537, 1972.
- 5.- Dr. Jose S. Bocles; Status Asthmaticus; Basic Review of Patho-- faysiology and Management; Clínicas Médicas de Norte América - 54; 493, 1975.
- 6.- Jones, K.L. Physical Therapy present state of the art, AM rev. Respir. Dis. 110; 132-136, 1974.
- 7.- Green M.A. Green, R.L.: "Heads up" approach to the treatment of-- status asthmaticus, J. Asthma. Rev. 9; 227, 1972.
- 8.- O' Kourke P.P. et al. Halothane in Status Asthmaticus, Critical Care Medicina Vol. 10. Num(5); 341, May 1982.
- 9.- Dr. Adres Ramos Rodriguez y Col. Mesa Redonda de Asma. Revista de La Facultad de Medicina. Vol. XIX, Año 19, No. 4, 1976 pag.5
- 10- Kenneth F. Mac Donnell, Maurice S. Segal. Asma Bronquial; Natu-- raleza y Tratamiento. Asistencia Respiratoria. pag. 329. 1980
- 11- Allan Left H.D.: Pathogenesis of Asthma. Neurophysiology and --- Pharmacology of Bronchoopasm. Chest Vol. 81. Num. 2 pag. 224- - 229. February 1982.
- 12- Allan Left H.D. Pathophysiology of Asthmatic Bronchoconstriction. CHEST vol 82 Num 1 pag. 135-209, June 1982.
- 13- J.C. Hogg. M.D. The Pathophysiology of Asma. Chest Vol. 82. no. 1., pag. 89-115, July 1982.
- 14- Gómez Orozco, M. Iocanegra, P. Valencia. Síndrome Asmatiforme.- Boletín Médico Hospital Infantil México. Vol. 38 num.4 pp 665 - 685 Julio-Agosto 1981.
- 15- Mc. Fadden, E.K., Jr., Kiser, R., Grott W.J.: Acute bronchial - Asthma; relation between clinical and physiologic manifestation- N. Eng. J. Med. 228;221, 1973.
- 16- Permut S.; Physiologic changes in the acute asthmatic attack, -

- Inawten, K.F. and Lichtenstein, L.M., ed.; *Asthma, Physiology immunopharmacology and treatment*, New York, 1973, Academic - Press. Inc.
- 17.- Rebuck, A.S. and Read, J.: Assessment and Management of severe asthma, *Am. J. Med.* 51: 788-798, 1971.
  - 18.- Fred Leffert, M.D. Chicago Ill. The Management of Acute-severe Asthma. *The Journal of Pediatrics*. Vol. 96 No. 1 pag 1-12 - January 1980.
  - 19.- Warren K. Sumner and Solbert Pernutt. Obstrucción Aguda de la Vía Aérea inferior; Asma. Capítulo 8. Urgencias Respiratorias- (E.M. Shibel, K.M. Moser). Editores The C.V. Mosby Company--Saint, Louis Missouri, Primera edición, pag.; 151-167, Abril 1979.
  - 20.- Dunnill, M.S.; the pathology of Asthma In. Porter, R., Birch, J. Editores; Identification of asthma, Edimburgo Churchill - Livingstone 1971 p. 35-46.
  - 21.- Dr. Jesús Pérez Martín, Estado de Mal Asmático VS Asma Agudo - Severo. *Alergia* Vol. XXVI-3 pag. 71-72, 1979.
  - 22.- Robert A. Senior. Status Asthmaticus. A Brief Review of Therapy of Status Asthmaticus. *JAMA*. March 24, 1975 Vol. 231 No. 12 pg. 1277
  - 23.- J.J. Freitag- L.W. Miller. Manual de Terapéutica Médica, Editorial Salvat S.A. Ed. P 211-217.
  - 24.- Sevend Korn and Perstenlorev. The pharmacological basis of. -- Drug treatment in bronchial asthma. *Allergy* 1980, 35 pp 549-556
  - 25.- Comparison Between simple Repulization and Intermittent Positive Pressure in Asthmatic children with severe Bronchoespasm. *Chest* vol. 72 No. 2 Aug. 1977.
  - 26.- Edward L. Stree. The sympathomimetic (Adrenergic) Drug. Drugs-used in the treatment of. *Allergy* pp. 419-438.
  - 27.- Charles H. Scoggin, M.D. Steven A. Sahn M.D.; Thomas L. Petty, M.D. Status Asthmaticus. *JAMA* Sep. 12, 1977 vol. 238 No. 11.
  - 28.- Warren Richards M.D. Chery Lew, M.D. Review of intensive care- Unit Admissions For Asmatha. *Clinical Pediatrics* V. 18 No. 6. - Pag. 345-52 Jun 1979.
  - 29.- Webb A.K., Bilton A.H.: Severe Bronchial Asthma Requiring - - -

ventilation. A Review of 20 cases and advice on Management. Postgraduate Medical Journal. (March 1979) 55, 161-170

- 30.- Reyes Castellanos, Rábago Sánchez. Manuel de Terapéutica --- Inhalatoria y cuidados Respiratorios. La Prensa Médica - --- Mexicana. 2da. edición 1979.
- 31.- Alan Leff M.D. The Treatment of Status Asthmaticus. Allergy- 1981 V. 36, pg. 219-232.