

Manejo de la agudización asmática. Asma de riesgo vital

A. Pereira Vega, P. Muñoz Zara, V.M. Ignacio Barrios, R. Ayerbe García

MANEJO DE LA AGUDIZACIÓN ASMÁTICA

Introducción

Las exacerbaciones (agudizaciones, ataques, crisis o brotes) del asma son episodios caracterizados por un aumento progresivo de los síntomas de dificultad respiratoria, tos, sibilancias u opresión torácica y disminución progresiva de la función pulmonar; es decir, constituyen un cambio respecto al estado habitual del paciente (idealmente con la enfermedad controlada), que es suficiente para requerir una modificación del tratamiento⁽¹⁾. Pueden ocurrir en pacientes ya diagnosticados de asma o ser su primera manifestación, pueden tener un inicio progresivo subagudo (en días o semanas) o de forma aguda (menos de 3 horas) y pueden ocurrir crisis graves en pacientes con asma leve o bien controlado previamente. La Guía GEMA 4.0⁽²⁾ destaca en su introducción la importancia de valorar la rapidez de instauración de la crisis. Las de instauración lenta (en días o semanas) son más del 80% de las que acuden a Urgencias y se deben frecuentemente a infecciones respiratorias altas o a un mal control de la enfermedad por incumplimiento terapéutico; el mecanismo fundamental del deterioro es la inflamación, tiene un papel fundamental el eosinófilo y la respuesta al tratamiento también es lenta. Las de instauración rápida (*Brittle asthma*) se instauran en menos de 3 horas, tiene importancia la participación del neutrófilo, se deben a alérgenos inhalados, fármacos (AINE o β -bloqueantes), alimentos (por alergia alimentaria a

leche y huevo, frutos secos, frutas y vegetales; o por aditivos y conservantes) o estrés emocional; el mecanismo fundamental es la broncoconstricción y, aunque tienen una mayor gravedad inicial (con mayor riesgo de intubación y muerte –“asma casi fatal o fatal”– o de riesgo vital –ARV–), la respuesta al tratamiento suele ser más favorable y rápida.

La última revisión de la GINA 2014⁽³⁾ recoge, en su capítulo 4, el manejo del agravamiento del asma y las exacerbaciones. Dicho capítulo se inicia con una serie de “puntos clave”⁽⁴⁾ (Tabla 1) entre los que destacan: la importancia de un plan escrito de tratamiento ante una reagudización, que se traslada desde la mención en el apartado de “Educación del Asma” en la GINA de 2006⁽⁵⁾ a la versión actual en la que se incluye en el capítulo del manejo de la agudización. Asimismo, se destaca el papel de la inflamación en la mayoría de las “crisis asmáticas” y el papel de los corticoides inhalados (CI) o sistémicos (CS) en su tratamiento, especialmente en las de comienzo subagudo, y la revisión del uso de la oxigenoterapia a alto flujo, con el riesgo de producir hipercapnia, en beneficio de la oxigenoterapia controlada con el objetivo de conseguir una saturación de O₂ del 93 al 95% (94 a 98% en niños entre 6 y 11 años).

Una reagudización (o “brote”), es un evento potencialmente grave si no se evalúa y trata de forma adecuada, de ahí la importancia de realizar una correcta detección y evaluación de la misma. Los objetivos del tratamiento pasan, no solo por aliviar la obstrucción al

TABLA 1. Resumen de los puntos clave de la GINA 2014⁽³⁾ respecto al manejo del agravamiento del asma y exacerbaciones (capítulo 4 de la GINA 2014).

- Las exacerbaciones representan un agravamiento agudo o subagudo de los síntomas y la función pulmonar respecto al estado habitual del paciente. Para hablar con el paciente se prefiere el término "brote".
- Se deben identificar a los pacientes con riesgo de asma casi fatal o asma de riesgo vital (ARV).
- Su manejo forma parte de un espectro continuo que va del automanejo por parte del parte del propio paciente con un plan de acción escrito para el asma, el tratamiento de los síntomas más graves en Atención Primaria, el Servicio de Urgencias y el hospital.
- En los pacientes que acuden inicialmente a un centro de Atención Primaria o de asistencia aguda con una exacerbación se debe evaluar la gravedad y valorar si precisa su traslado a un centro hospitalario, siempre iniciar el tratamiento oportuno con SABA con inhalador dosificador presurizado y cámara de inhalación, introducción temprana de corticoides orales (CO) y un flujo de oxígeno (O₂) controlado (si se dispone de ello). Se debe evaluar la respuesta de los síntomas, la saturación de O₂ y la función pulmonar al cabo de una hora.
- Otras medidas respecto al tratamiento y manejo: no se recomienda de forma sistemática la radiografía de tórax ni el uso de antibióticos. El bromuro de ipratropio se aconseja solo en exacerbaciones graves. Debe contemplarse el sulfato de magnesio intravenoso en las exacerbaciones graves que no responden al tratamiento inicial.
- La decisión de hospitalización debe basarse en el estado clínico, función pulmonar, respuesta al tratamiento, antecedentes recientes y anteriores de exacerbaciones y la capacidad de tratamiento domiciliario.
- Se debe realizar un seguimiento temprano tras la exacerbación.

flujo aéreo y la hipoxemia lo más rápidamente posible, sino por planear la prevención de recaídas futuras.

Diagnóstico de las exacerbaciones

Como hemos indicado, las exacerbaciones (o "brotos") representan un cambio de los síntomas y la función pulmonar respecto al estado habitual del paciente⁽¹⁾. Por tanto, su diagnóstico se puede realizar mediante la percepción por el paciente, o por la apreciación por el personal sanitario, del aumento de la frecuencia e intensidad de los síntomas asmáticos. Esta medida es la más sensible para la detección del inicio del "brote". Sin embargo, debemos resaltar que

una minoría de los pacientes puede percibir mal los síntomas (alexitimia) y tener una disminución significativa de la función pulmonar sin que perciban un deterioro clínico significativo⁽⁶⁾. Esta situación afecta fundamentalmente a pacientes con antecedentes de ARV y al sexo masculino. Por otra parte, el diagnóstico del "brote" se puede realizar mediante la objetivación de la disminución del flujo espiratorio máximo (PEF) o del FEV₁% en comparación con sus valores previos o los predichos. En el contexto agudo, estos últimos valores son indicadores de gravedad más fiable que los síntomas. Retrospectivamente, también podría identificarse por un incremento de la dosis del tratamiento de mantenimiento durante al menos 3 días⁽¹⁾.

Manejo de la agudización asmática

1. Actitud inicial ante la sospecha de una crisis asmática

Por parte del **paciente**: ante todo, debemos indicar que todos los pacientes asmáticos deberían tener un plan de acción escrito para el automanejo de las exacerbaciones y una educación para saber apreciar y percibir un aumento significativo de sus síntomas y los síntomas que pueden implicar gravedad. A los pacientes con exacerbaciones graves, y en especial si tienen antecedentes de crisis de ARV, además de iniciar las medidas indicadas en el plan, se les debe recomendar que consulten de inmediato con un profesional de la salud o que acudan a un Centro de Urgencias médicas.

Por parte del **profesional sanitario**: la evaluación de una crisis asmática, independientemente del medio en que nos encontremos, pasa inicialmente por estos tres aspectos⁽⁷⁾: a) confirmar que realmente nos encontramos ante una crisis asmática (diagnóstico diferencial); b) evaluar de forma correcta la gravedad de la crisis, que va a determinar su tratamiento y, especialmente, la necesidad de traslado a un Centro hospitalario; y c) detectar a los pacientes con asma de riesgo vital (ARV).

2. Valoración de la gravedad

La valoración de la crisis asmática se realiza en dos etapas⁽⁸⁾: a) una inicial (estática), cuyos objetivos son identificar a los pacientes con factores de ARV (Tabla 2); identificar los signos y síntomas de compromiso vital (Tabla 3), valorar de forma global la gravedad de la crisis; y medir de forma objetiva el grado de

TABLA 2. Factores que predisponen al asma de riesgo vital (ARV)⁽²⁾.

1. Episodios previos de ingreso en UCI*, o intubación/ventilación mecánica.
2. Hospitalizaciones frecuentes en el año previo.
3. Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo.
4. Rasgos (alexitimia), trastornos psicológicos (actitudes de negación) o enfermedades psiquiátricas (depresión) que dificulten la adhesión al tratamiento.
5. Comorbilidad cardiovascular.
6. Abuso de agonista β_2 -adrenérgico de acción corta.
7. Instauración súbita de la crisis.
8. Pacientes sin control periódico de su enfermedad.

*Unidad de Cuidados Intensivos.
El ARV ha tomado un papel muy relevante en las nuevas Guías, tanto en la GINA 2014⁽³⁾ como en la GEMA 4.0⁽²⁾.

TABLA 3. Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática⁽²⁾.

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria
Disnea	Leve	Moderada	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria (x')	Aumentada	> 20-30	
Frecuencia cardíaca (x')	< 100	> 100-120	Bradicardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	> 10-25 mm Hg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV ₁ o PEF (valores de referencia)	> 70%	< 70%	
SaO ₂ (%)	> 95%	90-95%	< 90%
PaO ₂ mmHg	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ mmHg	< 40	> 40	> 40

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

obstrucción al flujo aéreo mediante FEV₁ o PEF y su repercusión en el intercambio gaseoso (pulsioximetría); y b) una posterior tras la respuesta al tratamiento (dinámica), cuyos objetivos son valorar la mejora en los síntomas y signos del paciente, comparar los cambios obtenidos en el grado de obstrucción respecto a los valores iniciales y valorar la necesidad de efectuar otras exploraciones diagnósticas.

Una breve anamnesis inicial nos orienta sobre el origen asmático de los síntomas (diagnóstico diferencial), duración de la crisis y posible causa, y tratamiento previo (dosis y dispositivos prescritos, el patrón de adherencia, cualquier cambio reciente de la dosis y la respuesta al tratamiento actual). En la exploración, la presencia de signos y síntomas de inminencia de

parada (Tabla 3) obliga a plantear la posibilidad de ingreso en UCI, y el resto de signos y síntomas nos puede orientan sobre la gravedad. La valoración objetiva del grado de obstrucción (FEV₁ o PEF) puede determinar con mayor fiabilidad la gravedad inicial (leve, moderada o grave) y evaluar la respuesta al tratamiento (factor pronóstico). Se estima que es buena la respuesta al tratamiento si el FEV₁ o el PEF es, al menos, el 45% del valor predicho y el PEF se incrementa un mínimo de 50 L/min a los 30 minutos del inicio del tratamiento. La pulsioximetría (medición de la saturación de oxígeno) es necesaria en todos los pacientes (especialmente en aquellos con FEV₁ o PEF menor del 50% de su teórico), para descartar hipoxemia y determinar la necesidad de aportar

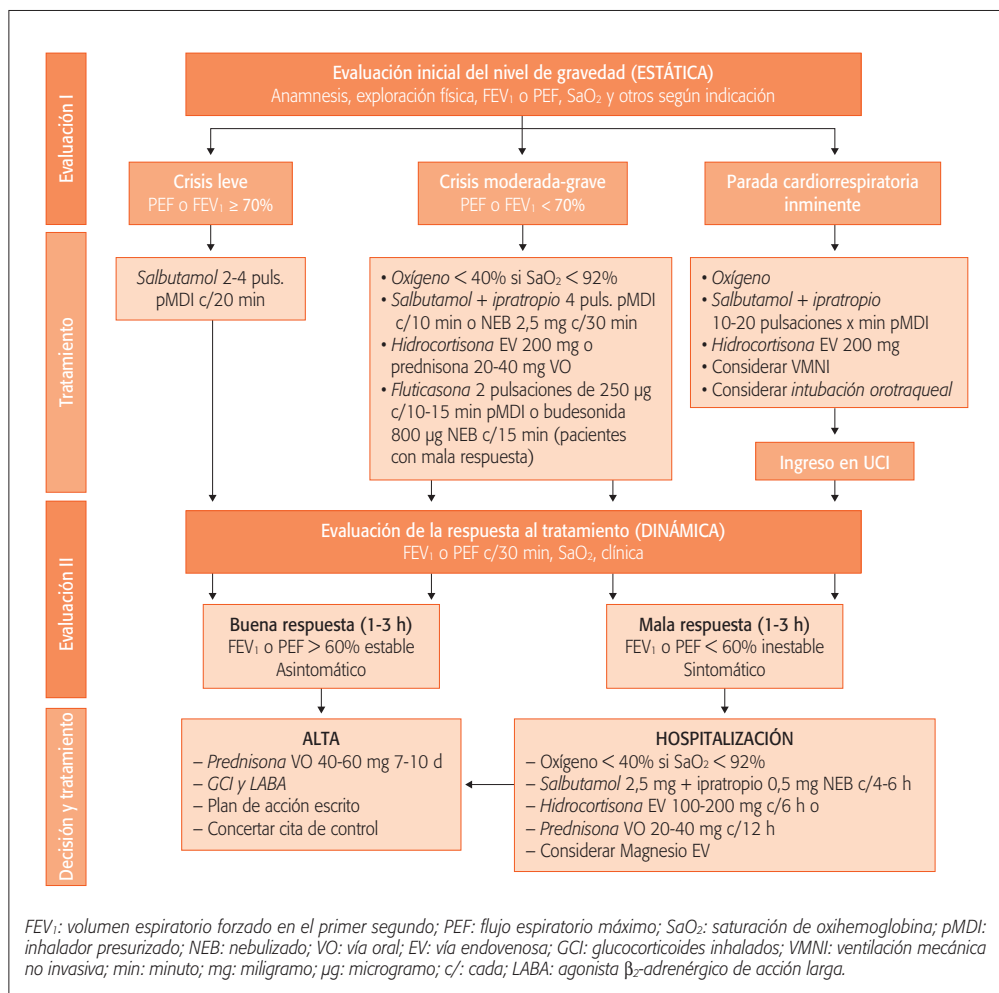


Figura 1. Manejo diagnóstico y terapéutico de la exacerbación asmática del adulto⁽²⁾.

oxígeno (O₂). La gasometría arterial tiene utilidad si la saturación de O₂ es < 90% a pesar de la oxigenoterapia. La realización de radiografía (Rx) de tórax y ECG serán necesarias ante la presencia de síntomas (fiebre, dolor o disnea intensa...) que nos obliguen a descartar otros diagnósticos diferenciales (neumonía, neumotórax, TEP...) o ante la no mejoría tras el tratamiento de los parámetros objetivos.

Tratamiento de las exacerbaciones del asma

El tratamiento de las exacerbaciones, en función del personal que lo realiza y su ubicación, lo vamos a separar en: a) el realizado por el propio paciente (auto-

manejo); b) el realizado en Atención Primaria (médico de familia y enfermería); y c) el realizado en el Servicio de Urgencias (habitualmente medio hospitalario).

El objetivo básico del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente; revertir la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia lo antes posible; y, posteriormente, instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis.

Una evaluación global del manejo en función de la gravedad de la crisis (leve, moderada-grave o de parada inminente) y del tratamiento propuesto en una reagudización^(2,8) se muestra en la figura 1. Posteriormente desarrollaremos los distintos apartados en función del lugar de tratamiento de la crisis.

TABLA 4. Opciones de tratamientos en el automanejo (plan escrito) ⁽⁹⁾ .		
Fármacos	Cambio a corto plazo (1-2 semanas) del agravamiento	Nivel de evidencia
Aumentar el tratamiento sintomático habitual		
β ₂		
SABA (acción rápida y corta)	Aumentar la frecuencia de uso de SABA (2 inhalaciones cada 15 minutos, 3-4 dosis). Para los pMDI añadir cámara de inhalación	A A
Formoterol (acción rápida y larga)	Aumentar la frecuencia de uso de formoterol (máximo total de formoterol 72 µg/día)	A
Aumentar el tratamiento de control habitual		
Tratamiento de mantenimiento	Actuación	
CI y uso de SABA si síntomas	Aumentar los CI al menos al doble, considerar un aumento de los CI a dosis alta (máximo 2.000 µg/día de equivalentes de BDP)	B
Combinación de dosis bajas de CI (BD o BDP) con formoterol de mantenimiento y sintomático*	Continuar el mantenimiento con CI/formoterol y aumentar el tratamiento sintomático con CI/formoterol según necesidades* (máximo total de formoterol de 72 µg/día)	A
Control con combinaciones de CI/LABA y SABA si síntomas	Aumentar al cuádruple el mantenimiento con CI/formoterol (máximo total de formoterol 72 µg/día)	B
Mantenimiento con CI/ salmeterol y uso de SABA si síntomas	Pasar al nivel de dosis superior de la formulación de CI/salmeterol, o considerar la adición de un inhalador de CI aparte (hasta un máximo total de 2.000 µg/día de equivalentes de BDP)	D
Añadir corticoides orales (CO) y contactar con el médico		
Corticoides orales (CO): prednisona o prednisolona	Añadir CO para las exacerbaciones graves (por ejemplo, PEF o FEV ₁ < 60% del mejor valor personal o el valor predicho) o el paciente no responde al tratamiento en 48 horas. <i>Adultos:</i> prednisolona 1 mg/kg/día (máximo 50 mg) generalmente durante 5-7 días. <i>Niños:</i> 1-2 mg/kg/día (máximo 40 mg) generalmente durante 3-5 días. No es necesaria una reducción gradual si los CO se prescriben durante < 2 semanas	A D B

SABA: agonista β₂ de acción corta; LABA: agonista β₂ de acción larga; BD: budesonida; BDP: dipropionato de beclometasona; PEF: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CI: corticoides inhalados; CO: corticoides orales. *No aceptado en < 12 años en muchos países.

1. Automanejo de las exacerbaciones con un plan de acción escrito para el asma

La educación sanitaria es fundamental en el manejo (y automanejo) del asma y debe incluir la vigilancia de los síntomas y/o la función pulmonar, un plan escrito para el manejo del asma y una revisión regular por parte de los profesionales de la salud⁽⁹⁾.

El plan de acción escrito ayuda a los pacientes a identificar los “brotos” y responder adecuadamente a ellos, incluso de forma personalizada⁽¹⁰⁾. Debe incluir instrucciones claras sobre los cambios que debe realizar en el tratamiento (de la medicación sintomática y de control), si son necesarios los corticoides orales

(CO) y la forma de utilizarlos, y cómo y cuándo acceder a la asistencia médica. Los criterios para iniciar el aumento de la medicación de control pueden variar de un paciente a otro. En pacientes con corticoides inhalados (CI) de tratamiento de base, generalmente se debe aumentar el tratamiento si se produce un cambio importante respecto al nivel habitual de control del asma del paciente (los síntomas interfieren en las actividades habituales que realizaba el paciente o el PEF disminuye > 20% del basal durante más de dos días^(11,12)).

Las opciones de tratamiento y la forma de actuar ante una reagudización se resumen en la tabla 4. Los agonistas β₂ de acción corta (SABA) proporcionan

un alivio temporal de los síntomas hasta que cesa la causa del agravamiento o hace efecto el aumento del tratamiento de control. Si se necesitan dosis repetidas durante 1 o 2 días hay que revisar, y posiblemente aumentar, el tratamiento de control (si no se ha hecho ya). Es posible el uso de β_2 de acción prolongada y rápida (formoterol) como tratamiento sintomático (no se aconseja en los de inicio de acción más lento) aunque se debería evitar su uso sin el empleo simultáneo de CI⁽¹³⁾. Aunque hay discrepancias⁽¹⁴⁾, el aumento de la dosis de CI (al menos el doble) parece reducir la necesidad de acudir a Urgencias, prevenir la progresión a una exacerbación grave y disminuir la necesidad de corticoides orales (CO)⁽¹⁵⁾. Respecto a las combinaciones de CI y β_2 agonistas de acción prolongada (LABA⁽¹⁶⁾, si se utilizaran, su uso se refiere exclusivamente a los de inicio de acción rápida (formoterol) –terapia SMART–, no estando aconsejado en los de inicio de acción más lento. No hay criterios claros sobre el uso de los antagonistas de los leucotrienos en las crisis aunque se debe aplicar el juicio clínico (evidencia D), habitualmente se mantienen aunque no está demostrado su efecto en la crisis. El plan de acción escrito debe proporcionar instrucciones claras respecto a cómo y cuándo se debe iniciar el tratamiento con CO. Habitualmente se requiere una pauta corta de CO si el paciente no responde al aumento de la medicación sintomática de la medicación de control en 2-3 días, sufre un deterioro rápido o presenta un PEF o FEV₁ < 60% de su basal o predicho o hay antecedentes de exacerbaciones graves súbitas.

Los pacientes deben consultar a su médico o a un Servicio de Urgencias si su asma sigue empeorando a pesar de seguir con las instrucciones de su plan de acción escrito o tienen un agravamiento súbito del asma.

Se debe realizar un seguimiento después de una exacerbación tratada por el propio paciente y se debe consultar con su médico de familia para una revisión semiurgente (en el plazo de 1 o 2 semanas) para evaluar el control de los síntomas, los factores de riesgo adicionales como posibles causas de reagudización y revisar el plan de acción escrito. Habitualmente se puede volver al tratamiento de control previo en 2-4 semanas tras el “brote” aunque si no se consigue el control, tras confirmar la técnica de uso de los inhaladores y la adherencia, está indicado el aumento de un paso en el tratamiento de mantenimiento o control.

2. Manejo de las exacerbaciones asmáticas en Atención Primaria

Tras evaluar la gravedad de la exacerbación (anamnesis dirigida breve, exploración física relevante y si es posible PEF y pulsioximetría) e iniciar de inmediato el tratamiento, se debe valorar dónde se debe manejar la crisis. Si el paciente presenta una exacerbación grave (véase tabla 3) o que pone en peligro su vida, debe iniciarse un tratamiento con SABA, oxigenoterapia controlada⁽¹⁷⁾ y corticoides sistémicos, y disponer el traslado urgente a un centro hospitalario. Las exacerbaciones más leves se suelen tratar en Atención Primaria. Todo lo referido depende de los medios disponibles y la experiencia del personal sanitario encargado de su manejo. Si no se dispone de oxígeno y posibilidad de uso de la vía intravenosa, las exacerbaciones moderadas y, por supuesto, las de mayor gravedad, no se deben controlar en Atención Primaria.

Tratamiento

Los principales tratamientos iniciales son la administración repetida de broncodilatadores inhalados de acción corta, la introducción temprana de los corticosteroides sistémicos y la oxigenoterapia de flujo controlado (si se dispone de ella). El objetivo es aliviar rápidamente la obstrucción del flujo aéreo y la hipoxemia, abordar la fisiopatología inflamatoria subyacente y prevenir las recaídas.

En la figura 1 se muestra el tratamiento, pautas y dosis a aplicar en función de la gravedad de la exacerbación (leve o moderada-grave o PCR inminente), la evaluación de la respuesta; así como la actitud tras el posible alta o la derivación a un Centro hospitalario. En Atención Primaria (AP) es prioritaria la valoración inicial (clínica, pulsioximetría, posible PF) para considerar el lugar de atención (AP o plantear el traslado inminente) y la acción rápida con el tratamiento inmediato, incluida la oxigenación si la precisa (en caso de disponer de ella). Los β_2 de acción corta (SABA), habitualmente con cámara de inhalación y pMDI, son la base del tratamiento inicial en cualquier tipo de crisis, siendo los más eficaces y rápidos. El uso de glucocorticoides sistémicos acelera la resolución de las exacerbaciones y previene las recaídas (evidencia A) y, salvo en las crisis muy leves, se deben administrar siempre y de forma precoz⁽¹⁸⁾. La falta de respuesta inicial a los SABA en Atención Primaria obliga a valorar su derivación a un centro hospitalario. En las crisis leves no es necesario

TABLA 5. Fármacos y dosis comúnmente empleadas en el tratamiento de la exacerbación asmática. Según su indicación, se realizará en domicilio (automanejo), Atención Primaria o Urgencias hospitalarias.

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
Agonistas β_2 -adrenérgicos	Salbutamol o terbutalina	4-8 pulsaciones (100 μg/pulsación) o c/10-15 min (pMDI + cámara) 2,5-5,0 mg c/20 min (NEB intermitente) 10-15 mg/hora (NEB continua)
Agonistas β_2 -adrenérgicos sistémicos	Salbutamol	200 μg EV en 20 min seguido por 0,1-0,2 μg/kg/min
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	4-8 pulsaciones (18 μg/pulsación) c/10-15 min (pMDI + cámara) 0,5 mg c/20 min (NEB intermitente)
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona Hidrocortisona	20-40 mg c/12 h (VO) 100-200 mg c/6 h (EV)
Glucocorticoides inhalados	Fluticasona Budesonida	2 pulsaciones (250 μg/pulsación) c/10-15 min (pMDI + cámara) - 800 μg c/20 min (NEB)
Sulfato de magnesio sistémico		2 g a pasar en 20 min (EV)
Sulfato de magnesio inhalado		145-384 mg en solución isotónica (NEB)
Aminofilina y teofilina (no deben usarse de forma habitual)		6 mg/kg a pasar en 30 min seguido por 0,5-0,9 mg/kg/h
Adrenalina (solo en el asma aguda asociada a anafilaxia y angioedema)	Epinefrina	1 ampolla intramuscular (además del tratamiento estándar)

pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; VO: vía oral; EV: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; μ g: microgramo; c/: cada; h: hora.

añadir bromuro de ipratropio ni antibióticos de forma rutinaria.

En las crisis moderadas-graves se valorará la necesidad de derivación inmediata. Si se decide tratamiento en AP, se debe administrar oxígeno (O₂) sin demora (evidencia A), mediante gafas nasales o mascarilla tipo Venturi, que permita conseguir una saturación > 90% (95% en embarazadas o patología cardíaca concomitante). Hay que tener cuidado en administrar O₂ a alto flujo, especialmente si hay un alto grado de obstrucción (posibilidad de hipercapnia). De nuevo, los SABA constituyen el tratamiento broncodilatador de primera línea, mediante cámara y MDI o nebulización (especialmente en los más graves); esta última, de forma continua hasta estabilizar al paciente y posteriormente se puede hacer de forma intermitente. Se debe reservar la vía intravenosa (para los broncodilatadores β_2) solo para pacientes con ventilación mecánica (VM) o cuando no hay respuesta a la vía inhalatoria. No se han identificado beneficios al añadir a la terapia inhalada la medicación intravenosa⁽¹⁹⁾. Puede ser útil la utilización simultánea (a los SABA) de bromuro de ipratropio en las crisis moderadas o graves. Los corticoides sistémicos se deben prescribir

de forma precoz, en la primera hora de atención en Urgencias, pues su efecto empieza a las 4-6 horas, y preferentemente por vía oral salvo disnea intensa que impida la deglución, el paciente tenga vómitos o requiera VM (invasiva o no invasiva –VMNI–)⁽²⁰⁾. Los CI se deben usar ya en la primera hora de asistencia a Urgencias, aunque su uso no evita el uso de los corticoides sistémicos⁽²¹⁾. La teofilina no debe utilizarse habitualmente en la agudización⁽²²⁾. No existen datos actuales que respalden el uso de los antagonistas de leucotrienos (orales o intravenosos). La administración de sulfato de magnesio o heliox (helio/oxígeno) no está indicada en Atención Primaria.

En la tabla 5 se indican los fármacos y dosis a utilizar en el tratamiento de la exacerbación asmática, independientemente del lugar de atención.

3. Manejo de las exacerbaciones asmáticas en el Servicio de Urgencias hospitalario

Las exacerbaciones moderadas en las que inicialmente se inicia el tratamiento en Atención Primaria (si existen los medios materiales y humanos pertinentes) y no tengan una buena respuesta al tratamiento inicial, se

debe realizar el transporte urgente y con los medios adecuados a un Centro hospitalario. Asimismo, en la mayoría de las exacerbaciones graves y en las muy graves, el tratamiento debe hacerse en el medio hospitalario. El tratamiento es básicamente lo indicado en el apartado anterior, añadiendo las siguientes posibilidades: a) el uso de sulfato de magnesio en pacientes seleccionados ($FEV_1 < 25\text{-}30\%$ del teórico o hipoxemia persistente) de forma intravenosa⁽²³⁾ (2 g en perfusión en dosis única) o nebulizada (añadido a los SABA inhalados); b) el uso de heliox en pacientes que no responden al tratamiento habitual, especialmente cuando se utiliza para nebulizar SABA; c) la posibilidad de uso de la VMNI⁽²⁴⁾ (habitualmente en Áreas de Observación) y; d) el posible traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para intubación orotraqueal y VM.

Criterios de hospitalización y alta hospitalaria

La decisión de ingreso se debe hacer en las tres primeras horas del inicio del tratamiento de la crisis (es difícil que se consiga posteriormente mayor broncodilatación), aunque la evolución en la primera hora ya nos suele predecir la necesidad de ingreso hospitalario.

Los pacientes que, tras un tratamiento correcto según su nivel de gravedad, permanecen sintomáticos, requieran O_2 para mantener una saturación del 92% o muestren una reducción de su función pulmonar con un PEF o $FEV_1 < 40\%$ de su teórico deben, tras estabilizarlos en lo posible, ser ingresados. Se debe considerar la posibilidad de vigilancia en una cama de hospitalización antes de ordenar el ingreso en planta.

Los pacientes que no cumplan estos criterios, tras una observación de al menos una hora de que se mantienen estables, podrían darse de alta⁽²⁵⁾. Respecto al alta, se debe realizar cuando el paciente pueda hacer el tratamiento prescrito en su domicilio, tenga escasos síntomas y haya reducido de forma significativa (o mejor, no requiera) la necesidad de medicación de rescate. Debe realizarse un plan educativo mínimo, comprobar la técnica de inhalación, dar un plan de acción escrito y se concertará visita con su médico habitual antes de siete días⁽²⁶⁾.

ASMA DE RIESGO VITAL

El asma de riesgo vital (ARV) o "asma casi fatal" es aquella reagudización que pone en riesgo la vida del paciente. Las nuevas guías de la GEMA 4.0⁽²⁾ y de la

GINA⁽³⁾ insisten en la necesidad de que los pacientes susceptibles de tener este tipo de crisis tienen unas determinadas características^(27,28) y deben ser identificados y seguidos (controlados) con mayor frecuencia; asimismo, resulta imprescindible su educación y deben tener escrito su plan de actuación. En la tabla 2 se muestran los factores que predisponen al ARV⁽²⁾.

Concepto

Podemos definir ARV desde dos puntos de vista clásicos, clínico y funcional: a) **clínico**: crisis asmática de tal intensidad que, o bien ocasiona la muerte de los pacientes, o les produce ataques tan graves, que llegan a comprometer sus vidas; y b) **funcional**: exacerbación grave que cursa con una hipercapnia superior a 50 mmHg y/o una acidosis inferior a pH 7,30, tanto si el paciente precisa o no ventilación mecánica para su tratamiento.

Datos epidemiológicos

Respecto al ARV, los datos epidemiológicos disponibles en España son muy escasos. Morell y cols.⁽²⁹⁾ encuentran que el 3% de las exacerbaciones asmáticas correspondían a crisis de ARV. Actualmente la mayoría de las muertes relacionadas con asma ocurren en la comunidad (domicilio, lugar de trabajo o durante el traslado al hospital), siendo la hipoxia cerebral como resultado de la parada cardiorrespiratoria la causa de muerte más frecuentemente comunicada. En este sentido, hay que destacar la puesta en marcha del programa AIRE (Programa del Servicio 061 del Servicio Andaluz de Salud), para tener localizados pacientes con asma severa o antecedentes de crisis de ARV y poderles dar atención "inmediata" a nivel extrahospitalario.

Principales factores de riesgo asociados

Es de vital importancia identificar precozmente los factores de riesgo que predisponen a potenciales crisis de ARV (Tabla 2).

Diagnóstico de sospecha

Si el paciente presenta algunos de los datos clínicos y fisiopatológicos siguientes (están agitados, tienen alterado el nivel de conciencia, tienen fatiga, cianosis y bradicardia, un trabajo respiratorio intenso y "silencio auscultatorio" o un PEF, si se puede realizar, $< 33\%$) deberemos considerar que estamos ante un ataque de asma que puede comprometer la vida del enfermo.

Clasificación

Desde un punto de vista clínico, las crisis de asma de riesgo vital pueden manifestarse fundamentalmente de dos formas. Según esto, se han identificado dos fenotipos distintos de crisis de ARV⁽³⁰⁾:

1. Aguda: caracterizadas por su rápida instauración (generalmente menos de 3-6 horas) en pacientes con asma estable y con buena respuesta al tratamiento broncodilatador en la mayoría de los casos. Existe un predominio de la inflamación neutrófila. Parecen relacionarse con una exposición masiva a alérgenos y con el estrés emocional, y a su vez, pueden ser subclasificadas en: epidémica: producidas por soja u otros alérgenos; y esporádica: ocasionadas por la ingesta de AINES, sulfitos, comidas, inhalación de alérgenos o ser de causa desconocida.
2. Subagudas: con una instauración más lenta (generalmente más de 6 horas o incluso días), con comienzo gradual y lenta respuesta al tratamiento y son más frecuentes en individuos con asma crónica severa. Se asocia a una inflamación eosinófila.

Pronóstico

A corto plazo es muy variable, dependiendo fundamentalmente de la intensidad y rapidez con que se instaura la crisis. La mayoría de las muertes suelen ocurrir en el medio extrahospitalario. Con un adecuado plan de tratamiento y programas de educación adecuados, el pronóstico mejora de forma considerable, con un riesgo de sufrir una nueva crisis en torno al 9%.

Prevención y tratamiento

El mejor tratamiento del ARV pasa por la prevención de nuevas crisis en aquellos pacientes con antecedentes o con riesgo de padecer ARV o potencialmente fatal, medidas educativas, establecer planes de autotratamiento y, en algunos casos, la utilización del medidor de PEF domiciliario. Otras medidas serían el instaurar tratamiento antiinflamatorio preventivo (corticoides), si no lo tuviera, y solicitar ayuda psicológica o psiquiátrica si precisa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180: 59-99.
2. GEMA 4.0: Guía Española para el manejo del Asma 4-0 (GEMA) 2015. Disponible en: www.genasma.com
3. GINA. Global Initiative for Asthma Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Vancouver USA: Global Initiative for Asthma; 2014. p. 1-134. Disponible en: www.ginaasthma.org
4. Bousquet J, Humbert M. GINA 2015: the latest iteration of a magnificent journey. *Eur Respir J*. 2015; 44: 579-82.
5. Global Strategy for Asthma Management and prevention-GINA. Workshop Report, Updated 2006. Disponible en <http://www.ginasthma.com>
6. Rosi E, Stendardi L, Binazzi B, Scano G. Perception of airway obstruction and airway inflammation in asthma: a review. *Lung*. 2006; 184: 251-8.
7. Steen B. Manejo de la crisis de asma en urgencias. Fundación Hospital Alcorcón. *Rev Patol Respir*. 2007; 10: 209-12.
8. Rodrigo GJ, Plaza V, Bardagí S, Castro-Rodríguez JA, de Diego A, Liñán S, et al. Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el Tratamiento de la exacerbación Asmática. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46: s2-s20.
9. Gibson PG, Powell H, Coughlan J, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (1): CD001117.
10. Boulet LP, J. FitzGerald JM, Reddel HK. The revised 2014 GINA strategy report: opportunities for change. *Curr Opin*. 2015; 21: 1-7.
11. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. *Thorax*. 2004; 59: 94-9.
12. Honkoop PJ, Taylor DR, Smith AD, Snoeck-Stroband JB, Sont JK. Early detection of asthma exacerbations by using action points in self-management plans. *Eur Respir J*. 2013; 41: 53-9.
13. Rodrigo GJ, Neffen H, Colodenco FD, Castro-Rodríguez JA. Formoterol for acute asthma in the emergency department: a systematic review with meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010; 104: 247-52.
14. Quon BS, Fitzgerald JM, Lemiere C, Shahidi N, Ducharme FM. Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (12): CD007524.
15. Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (9): CD000052.
16. Cates CJ, Karner C. Combination formoterol and budesonide as maintenance and reliever therapy versus current best practice (including inhaled steroid maintenance), for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (4): CD007313.
17. Perrin K, Wijesinghe M, Healy B, et al. Randomised controlled trial of high concentration versus titrated oxygen

- therapy in severe exacerbations of asthma. *Thorax*. 2011; 66: 937-41.
18. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (3): CD000195.
 19. Travers AH, Milan SJ, Jones AP, Camargo Jr CA, Rowe BH. Addition of intravenous beta2-agonists to inhaled beta2-agonists for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (12): CD010179.
 20. Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (9): CD000052.
 21. Edmonds ML, Milan SJ, Camargo CA Jr, Pollack CV, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (12): CD002308.
 22. Nair P, Milan SJ, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to inhaled beta2- agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (12): CD002742.
 23. Gallegos-Solórzano MC, Pérez- Padilla R, Hernández-Zenteno RJ. Usefulness of inhaled magnesium sulfate in the coadjuvant management of severe asthma crisis in an emergency department. *Pulm Pharmacol Ther*. 2010; 23: 432-7.
 24. Pallin M, Naughton MT. Noninvasive ventilation in acute asthma. *J Crit Care*. 2014; 29: 586-93.
 25. Schatz M, Rachelefsky G, Krishnan JA. Follow-up after acute asthma episodes: what improves future outcomes?. *Proc Am Thorac Soc*. 2009b; 6: 386-93.
 26. Tapp S, Lasserson TJ, Rowe BH. Education interventions for adults who attend the emergency room for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; (3): CD003000.
 27. González-Barcala FJ, Calvo-Álvarez U, García-Sanz MT, Bourdin A, Pose-Reino A, Martín Carreira J, et al. Characteristics and Prognosis of Near-Fatal. Asthma Exacerbations. *Am J Med Sci*. 2015; 350: 98-102.
 28. Serrano-Pariente J, Rodrigo G, Fiz A, Crespo A, Plaza V on behalf of the High Risk Asthma Research Group. Identification and characterization of near-fatal asthma phenotypes by cluster analysis. *Allergy*. 2015; 70: 1139-47.
 29. Morell F, Genover T, Muñoz X, et al. Tasa y características de las crisis asmáticas (ASMAB I). *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 303-11.
 30. Restrepo RD, Peters J. Near-fatal asthma: recognition and management. *Curr Opin Pulm Med*. 2008; 14: 13-23.