
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
BAJA CALIFORNIA**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION**

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

*“ Manejo de Crisis Asmática en
Urgencias ”*

**GUIA DE ATENCION
PEDIATRICA**

**Que para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Medica**

Presenta

Dra Silvia Magdalena Ponce Herrera

Tijuana, B.C. Julio 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
BAJA CALIFORNIA**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION**

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

“Manejo de Crisis Asmática en Urgencias”

**GUIA DE ATENCION
PEDIATRICA**

**Que para obtener el grado de especialidad en
Pediatría Médica**

Presenta:

Dra Silvia Magdalena Ponce Herrera

ASESOR

Dr. Alberto Escalante Domínguez

Tijuana, B C Julio 2008

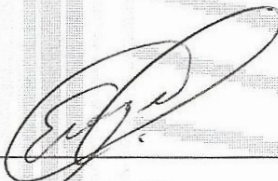
HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA



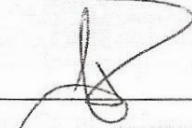
DRA. LETICIA FALCON NORIEGA
JEFE DE ENSEÑANZA



DR. GRACIANO LOPEZ ESPINOZA
JEFE DE PEDIATRIA




DR. EUGENIO OCEGUERA LOPEZ
PROFESOR TITULAR



DR. ALBERTO ESCALANTE DOMINGUEZ
ASESOR ACADEMICO



DRA. SILVIA M. PONCE HERRERA
ELABORO

Julio 
Revisado
Dr Andrade de la Rosa





CRISIS ASMÁTICA
Manejo en Urgencias Pediátricas

INDICE

I.	Asma i ntroducci ón	
▪	Preval enci a	1
▪	Defi ni ci ón asma	4
▪	Fi si opat ol ogí a del asma	5
▪	Defi ni ci ón crisi s as máti ca	7
▪	Paci ent es en ri esgo de muerte por asma	8
II.	Pri nci pi os general es de trata mi ent o de crisi s as máti ca	
▪	Obj eti vos general es	9
▪	Consi deraci ones general es	10
▪	Consi deraci ones general es en menores de 3 años....	11
III.	Cl íni ca, eval uaci ón funci onal y trata mi ent o según severi dad	
▪	Exacer baci ón leve	14
▪	Exacer baci ón moderada	14
▪	Exacer baci ón severa	16
IV.	Cri teri os de hospital izaci ón y pase a terapi a i ntensi va	18
V.	Me di ca ment os empl eados en crisi s as máti ca:	
▪	Oxi geno	19
▪	β_2 agoni stas	19
▪	Anti col i nergi cos	20
▪	Corti coi des sist émi cos	20

	▪ Corticoides inhalados.....	21
	▪ Aminofilina	22
	▪ Sulfato de magnesio	23
	▪ Heliox	23
	▪ Ketamina	24
	▪ Líquidos I.V.....	25
	▪ Otros	25
VI.	Dosis de medicamentos empleados en crisis asmática (Tabla 1)	27
VII.	Recomendaciones de alta y planes de acción	28
VIII.	Evalución de la severidad de crisis asmática en pediatría:	
	▪ Tabla 2 Evalución de la gravedad de crisis asmática en pediatría modificado de GINA.....	29
	▪ Tabla 3 Evalución en < 4 años Escala de Word- Downes- Ferres.....	30
	▪ Síntomas y signos de riesgo de paro cardiorrespiratorio	30
IX	Flujogramas	
	▪ Manejo de crisis aguda en < de 2 años	31
	▪ Manejo de crisis asmática en niños de 2 a 5 años en área de urgencias	32
	▪ Manejo en crisis asmática en niños > de 5 años en área de urgencias	33
X	Evalución funcional:	
	▪ Flujo espiratorio máximo	34
	▪ Técnica de medición de FEM	35
	▪ Interpretación de resultados	35

XI.	Pruebas complementarias	36
XII.	Diagnósticos diferenciales	38
XIII.	Abreviaturas	41
XIV.	Bibliografías	43-48

PREVALENCIA DE ASMA

El asma es una enfermedad crónica muy común en la población general que afecta especialmente a la niñez, por lo que se debe considerar un problema de salud pública. Se estima que la prevalencia mundial de esta enfermedad es de aproximadamente 5% a 10%¹.

Sin embargo, existen grandes variaciones geográficas de estas cifras, ya que hay regiones como el norte de Europa donde la prevalencia es casi nula,² mientras que en otras como Nueva Zelanda se notifican prevalencias mayores del 25%³.

Más aún, se ha encontrado que incluso dentro de un mismo país puede haber variaciones notables en la prevalencia del asma en sus distintas ciudades.⁴

Por lo tanto, para tener una idea global de la carga de la enfermedad en un país es importante conocer la prevalencia de esta afección en el mayor número posible de regiones. En algunas ciudades de México se han efectuado estudios epidemiológicos que investigan la prevalencia de asma,⁵⁻¹¹ mismos que han arrojado cifras muy variables, con prevalencias que van del 2.7% al 34%

Esta prevalencia se encuentra reflejada en esta ciudad de Tijuana al contar con un estudio elaborado por ISAAC en niños en el 2003, coordinado por el Dr. Alberto Escalante Domínguez alergólogo pediatra, donde se estableció que de acuerdo a INEGI en Tijuana hay 365 mil 735 niños menores de 14 años por lo que los afectados son alrededor de 29 mil niños; que representan el 8% de la población infantil.¹²

Este tipo de estudios ya han comprobado que existe también suficiente evidencia epidemiológica que muestra un incremento modesto pero sostenido de la prevalencia del asma en niños a través de los últimos años y, quizás más alarmante, un incremento de la mortalidad por asma a pesar de que contamos comparativamente con mejores recursos de diagnóstico y de tratamiento que antes.

Dentro de la jurisdicción de servicios médicos en el área de vigilancia epidemiológica en esta ciudad de Tijuana el asma y estado asmático se encuentra reportada en el decimo lugar en el 2007 en el enlistado de morbilidad general, con una tasa de 167.8 (tasa por 100,000 habitantes); aumentando en comparación de años previos hasta un 12 %

De estos se encuentra que solo en la casuística del Hospital General de Tijuana en el 2007 se reportaron un total de 155 nuevos casos en menores de 14 años. Esta discrepancia en porcentaje es debido a que no se cuenta incluido lo correspondiente de la consulta de urgencias pediátricas; donde solo durante los meses de noviembre, diciembre 2007 y enero de 2008 de un total de 2054 consultas por parte de este servicio se reportaron un total de 668 consultas por asma, crisis asmática que corresponde al 32.5 % del total de consultas. No se cuenta con mas información por el momento para establecer número de casos nuevos, o de reincidencia de los pacientes o si se acude o no a control por parte de consulta externa de pediatría o servicio de alergología.

El factor epidemiológico más consistente para el desarrollo de asma en la infancia es la atopia (término que define a algunas enfermedades con niveles elevados de IgE asociados a una predisposición genética definida). Otros factores epidemiológicos que de alguna manera influyen en la prevalencia del asma son⁴: la edad de inicio, la severidad inicial, la falta de lactancia materna, la introducción temprana de formulas infantiles, la introducción temprana de alimentos no lácteos, el tabaquismo pasivo, ciertas infecciones virales tempranas, el mes de nacimiento, la presencia de contaminantes ambientales, y el contacto temprano con alérgenos ambientales en el hogar. De todos ellos, en estudios de análisis de probabilidad, la exposición temprana a alérgenos potentes como el ácaro del polvo casero ha mostrado una alta correlación con el desarrollo de asma. Incluso una reducción a la mitad en el grado de exposición al ácaro reduce a la mitad el grado de sensibilización así como el grado de asma en individuos ya sensibilizados. El tabaquismo de los padres es otro factor que se ha comprobado en meta-análisis que incrementa el riesgo de padecer asma y otras enfermedades respiratorias con un índice de riesgo de 1.2 a 1.3. En cuanto al efecto protector del seno materno, existe evidencia acumulada

discordante en la literatura, sin embargo, un meta-análisis reciente mostró un efecto protector contra el asma, si las madres mantenían más de 3 meses el seno materno exclusivo con un índice de riesgo de 0.8¹³

En los últimos años, se ha podido dilucidar el perfil de citocinas que son promotoras del fenómeno alérgico, siendo el perfil Th2 el dominante en la fisiopatología de los fenómenos alérgicos, han surgido diversas teorías que intentan relacionar la inducción temprana de éste particular perfil de citocinas con factores tales como una deficiente carga de estímulos bacterianos en edades tempranas como una posible causa del incremento en la prevalencia de las reacciones alérgicas a nivel mundial (teoría higiénica). Esta conclusión está basada en¹⁴⁻¹⁶:

- 1) La propensión de muchos microbios a estimular el sistema inmune Th1, el cual suprime a la inmunidad Th2;
- 2) En el aparente efecto protector de la mala higiene;
- 3) En el probable efecto estimulante de alergia que pueden tener los tratamientos antibióticos en edades muy tempranas;
- 4) En la relación inversa que tienen ciertas infecciones con la alergia, así como también el contenido de endotoxina bacteriana en el aire de los hogares y por último,
- 5) En la aparente asociación entre ciertas bacterias de la microflora intestinal y el desarrollo de alergia.

Otros factores que se están actualmente investigando y que pudieran tener una relación causal directa son: la exposición reiterada a ciertos alérgenos; a partículas de la combustión del diesel; a toxinas y contaminantes ambientales; y los cambios en los patrones de alimentación, sobre todo en lo concerniente a ácidos grasos omega-3 y productos anti-oxidantes, que parecen tener influencia en la polarización de las respuestas inmunes (Th1/Th2).¹³

Recién se acaba de integrar en esta institución el servicio de Inmunología Clínica y Alergia pediátrica ante el incremento y demanda e importancia de enfermedades alérgicas, en espera de brindar una mejor calidad de vida a este grupo de pacientes.

DEFINICION ASMA

Se puede definir el asma como un síndrome causado como resultado de una inflamación crónica de la vía aérea inferior que produce una obstrucción variable al flujo aéreo reversible total o parcialmente de manera espontánea o con el tratamiento con agonistas β_2 adrenérgicos.^{1,4,17-25.}

Esta obstrucción de la vía aérea se manifiesta clínicamente con episodios recurrente de tos (húmeda o seca, pudiendo ser cianósante o no dependiendo de la severidad de la crisis; de predominio nocturno o matutino sin ser su presencia parámetro de severidad o incluso ser el único dato aislado) con uso de musculatura respiratoria accesorias, sibilancias espiratorias, dificultad respiratoria y opresión torácica tras la exposición a diversos estímulos.^{17-33.}

La característica de esta inflamación crónica en este padecimiento es el establecimiento de una hiperreactividad bronquial caracterizada por obstrucción en el flujo de aire cuando estas vías se ponen en contacto con una serie de factores de riesgo¹⁸; entre los factores más importantes para el desarrollo de asma se incluyen la exposición a alérgenos (ácaros en el polvo casero, caspa, pelo o saliva de mascotas en el hogar, plumas de aves, cucarachas, polen y moho hongos del polvo de la casa como *Alternaria* y *Cladosporium* hongos de la humedad como *Penicillium* *Candida*, etc.), irritantes ocupacionales, fumadores pasivos, infecciones respiratorias virales (frecuentemente en guarderías), ejercicio, irritantes químicos y medicamentos (tales como aspirina y β bloqueadores), cambios climáticos, contaminación ambiental (ozono, monóxido de carbono, bióxido de nitrógeno, partículas suspendidas, etc.) o la presencia de factores endocrinos y emocionales (estado de ánimo). Debido a que los agentes disparadores (alérgenos e irritantes) varían de acuerdo al medio ambiente, debe de investigarse cuáles son las características del hábitat en que se desenvuelve el niño (casa, guardería, escuela, salidas habituales, colonia, ciudad, etc.).

FISIOPATOLOGÍA¹⁸

La información de la patología del asma proviene de estudios pos-mortem donde muestran que tanto vías respiratorias grandes como pequeñas frecuentemente contienen tapones compuestos de moco, proteínas séricas, células inflamatorias y detritus celulares. Microscópicamente, las vías aéreas están infiltradas con eosinófilos y células mononucleares, existe vasodilatación y evidencia de extravasación microvascular y daño epitelial.

El músculo liso de la vía aérea está frecuentemente hipertrofiado, lo cual se caracteriza por tener vasos de neoformación, mayor número de células epiteliales caliciformes y depósito de colágeno por debajo del epitelio. Estas características de la remodelación de la pared de la vía respiratoria explican la importancia de la inflamación crónica recurrente en el asma. Más aún, estos cambios pueden no ser completamente reversibles.

La obstrucción, reversible ó parcialmente reversible de las vías respiratorias, la inflamación y la hiperreactividad bronquial a varios estímulos, son las características que definen el asma.

En estudios clínicos y básicos se ha demostrado el papel central de la inflamación,^{34,35} por sí misma, ó mediante sus efectos en el músculo liso bronquial, como determinantes de la obstrucción del flujo aéreo en el asma. La inflamación de las vías aéreas, encontrada virtualmente en todos los individuos con asma, es ahora vista como el factor más directamente relacionado con la severidad de la enfermedad.

Los factores desencadenantes ó los alérgenos inhalados inducen la activación de las células cebadas y macrófagos, con la consecuente liberación de varios mediadores pro-inflamatorios, incluyendo leucotrienos, factores quimiotácticos y citocinas. Los antígenos procesados y presentados por los macrófagos a los linfocitos Th0, bajo la

influencia un patrón adecuado de citocinas, estimula la diferenciación a un patrón de citocinas Th2 lo que a su vez estimula la liberación de mayores cantidades de IL-4 e IL-5, los cuales a su vez causan la síntesis de IgE por los linfocitos B y eosinofilia, respectivamente.

Las citocinas derivadas de macrófagos tales como IL-1, factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma, activan las células endoteliales, aumentando la expresión de las moléculas de adhesión tal como ICAM 1 (molécula de adhesión intercelular - 1) y VCAM 1 (molécula de adhesión vascular). Más aun la IL-4 derivada de células T selectivamente aumenta la expresión de VCAM1. Esto permite la salida de leucocitos de la vasculatura a la mucosa de las vías aéreas.¹⁸

Las consecuencias de este infiltrado de células inflamatorias incluyen la desfacilación del epitelio respiratorio, anomalías en el control autonómico del tono de las vías aéreas, cambios en la función mucociliar y aumento de la respuesta bronquial. Esta reacción inflamatoria auto-perpetuable de esas células efectoras (eosinófilos y células cebadas) es capaz de sintetizar citocinas que posteriormente promueven un incremento del proceso inflamatorio.

DEFINICION CRISIS DE ASMA

La exacerbación del asma o crisis asmática se define como un episodio agudo o subagudo que cursa con empeoramiento progresivo de síntomas de asma que incluyen signos de dificultad respiratoria, como taquipnea, retracciones de las partes blandas del tórax o tiraje y activación de la musculatura respiratoria accesoria así como tos, sibilancias a la espiración y opresión torácica, ya sea aislados o combinados entre sí.²²⁻²⁶

Está se caracteriza por la obstrucción del flujo aéreo espiratorio que puede ser objetivado con mediciones de la función pulmonar con la realización del FEV1 (en espirometría) o FEM(flujómetro).²³

Las causas más frecuentes de las crisis son: la exposición a un desencadenante (infección viral respiratoria, alérgeno, ejercicio físico, irritantes u otros ya mencionados pág. 4) al tratamiento de mantenimiento incorrecto, por terapia insuficiente, técnica de inhalación inadecuada o el abandono de la medicación y puede reflejar, en especial si es intensa, mal control de la enfermedad a largo plazo.

El deterioro generalmente progresa a lo largo de horas, días o semanas, sin embargo un reducido grupo de pacientes pueden presentar súbitos e inesperados incrementos en el grado de obstrucción bronquial. La morbilidad y mortalidad se asocian con mayor frecuencia a deficiencia en la apreciación de la gravedad de la exacerbación, lo que provoca tratamientos inadecuados y retraso en la derivación del paciente al hospital. Por lo anterior se establece en la literatura que hay que considerar todas las agudizaciones como potencialmente graves hasta su correcto control.²⁴

La gravedad de la exacerbación varía de leve a severa, pudiendo incluso constituir una amenaza para la vida; niños y adolescentes están en alto riesgo de muerte relacionada a la enfermedad y requieren atención estrecha y deben recibir indicaciones de solicitar atención médica urgente en el inicio de las exacerbaciones.

PACIENTES EN RIESGO DE MUERTE POR ASMA ²⁵

- 1) Tienen historia de cuadros de asma grave o de inicio brusco.
- 2) Han sido hospitalizados en el último año o han acudido a urgencias a causa de exacerbaciones en el mes previo.
- 3) Han sido sometidos a intubación previa a causa del asma; antecedente de ingreso a cuidados intensivos.
- 4) Aquellos con crisis severas aun utilizando corticoides sistémicos.
- 5) Hayan dejado de tomar recientemente esteroides.
- 6) Quienes sean dependientes de β_2 agonistas inhalados de acción rápida.
- 7) Con antecedentes de problemas psicosociales o historial de enfermedades psiquiátricas.
- 8) No aceptación de su enfermedad o de su gravedad.
- 9) Historia de incumplimiento terapéutico.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LA CRISIS:

La morbilidad y la mortalidad del asma están a menudo relacionadas con la infravaloración por el niño o adolescente por su familia y el propio médico de la gravedad de la crisis y con su tratamiento inicial inapropiado, tardío o insuficiente.^{26,27}

Los objetivos del tratamiento de la crisis asmática son:^{24-26,28-30}

1) Graduar la severidad de la crisis, (Tabla 2 y 3) de ser posible mediante la evaluación objetiva de la obstrucción al flujo aéreo con FEM (pág. 30 y 31).

2) Corregir la hipoxemia clínica y significativa, aportando O_2 suplementario cuando la SaO_2 sea $< 92\%$ de forma persistente.²⁴

En caso de no contar con un medidor de SaO_2 se administrará oxígeno en todas las crisis clasificadas como moderadas y severas ya que estas cursan con frecuencia con hipoxemia provocada por una alteración de la relación ventilación perfusión por la hipoventilación alveolar. Se utiliza inicialmente concentraciones de O_2 inspirado alrededor de 40-60% y flujos altos para evitar retención de CO_2 , ajustando para obtener una $SaO_2 > 92\%$ 94%^{24,31}

3) Restaurar la función pulmonar lo antes posible, revirtiendo con rapidez la obstrucción de la vía aérea.

4) Utilizar de forma enérgica los broncodilatadores agonistas β_2 -adrenérgicos de acción corta por vía inhalatoria.

5) Iniciar la corticoterapia sistémica si no hay una respuesta completa e inmediata al tratamiento broncodilatador.

6) Monitorizar la respuesta clínica y funcional pulmonar al tratamiento. Derivar a consulta externa a clínica de alergia y asma para establecimiento de plan de manejo.

Consideraciones generales en el tratamiento de episodio agudo

- El abordaje terapéutico de la crisis aguda de asma dependerá de su gravedad (Tabla 2 y 3). Dado que la evaluación de severidad de la crisis es compleja, conviene no subestimar la gravedad del cuadro. Considerar la crisis asmática como una emergencia y comenzar el tratamiento lo más prontamente posible, tratando de evitar barreras administrativas y demoras innecesarias.

- Existen escasos protocolos sobre el episodio agudo del lactante, por lo que la utilización de fármacos se basa en la experiencia clínica y la extrapolación de datos obtenidos de niños más mayores.

- Sería recomendable que los centros de salud dispusieran de un pulsioxímetro para mejorar la valoración de la gravedad de la crisis de asma.

A la hora de tratar el episodio agudo debe tenerse en cuenta²⁸:

- a. El tiempo de evolución de la agudización.
- b. La medicación administrada previamente.
- c. El tratamiento de mantenimiento que pueda estar recibiendo y técnica de administración.
- d. La existencia de enfermedades asociadas.
- e. Las crisis leves y moderadas pueden tratarse en Atención Primaria.

Deberá derivarse al niño a Urgencias Hospitalarias cuando haya²⁸:

- Crisis grave.
- Sospecha de complicaciones.
- Antecedentes de crisis de alto riesgo.
- Imposibilidad de seguimiento adecuado.
- Falta de respuesta al tratamiento.

Consideraciones generales en menores de 3 años

El manejo del lactante con síbilancias está frecuentemente olvidado en las guías de asma GINA³², GEMA³³ donde hacen referencia al niño menor de 5 años, o sólo una reseña de escasos párrafos, en otras guías más enfocadas al ámbito pediátrico 3er Consenso Internacional Pediátrico^{17,19}, Guía de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica, Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica²⁷ y Colegio Mexicano de Pediatras Especialistas en Inmunología Clínica y Alergia¹⁸ ponen en evidencia el escaso conocimiento de la patología síbilante del lactante. Mientras que en el niño mayor el asma se asocia en un alto porcentaje con sensibilización alérgica, en el lactante es más heterogéneo, con diferentes enfermedades que producen síntomas similares, con una diferente respuesta al tratamiento y con una evolución más favorable a medio o largo plazo, lo que hace que la mayoría de los pediatras eviten encuadrarlos en el diagnóstico de asma, empleando términos más vagos como bronquitis espástica, bronquitis asmática, catarro disneizante, crisis asmáticoformne etc., que en muchas ocasiones conlleva a un retraso en el diagnóstico de asma y por lo tanto en el tratamiento del mismo.

Es una patología frecuente en el lactante, con una incidencia en torno al 30% en los menores de 3 años y de los cuales una tercera parte van a presentar recurrencias y persistir su clínica en edad escolar y adolescencia.³⁶ En el lactante y en el preescolar no se conoce bien el sustrato anatomo-patológico, por lo que la definición más adecuada para este grupo de pacientes puede ser la apuntada en el 3er Consenso Pediátrico: ‘‘Tres o más episodios de síbilancias recurrentes y/otros persistentes en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable y se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes’’.^{17,19,36-38} Algunos autores no están de acuerdo con el número de episodios, por depender, en esta edad, de muchos factores: infecciones víricas, escolarización precoz, presencia de hermanos en edad escolar, estacionalidad (meses de otoño/invierno); por otra parte tampoco el número de procesos supone necesariamente un mal pronóstico.³⁶ A partir de los 3 años el asma se hace progresivamente más definido y a partir de los 6-7 años se pueden emplear la definición fisiopatológica.

Hay que tener en cuenta que muchos lactantes con síbilancias dejarán de tener síntomas con independencia del tratamiento que se instaure, con episodios de recurrencias que son secundarios a infecciones virales y con inflamación bronquial posiblemente distinta al asma atópico del niño mayor.²⁸ Esto hace que la respuesta al tratamiento sea difícil de predecir, pero a pesar de todo si las recurrencias son frecuentes o hay síntomas intercrisis conviene instaurar un tratamiento preventivo con objeto de disminuir y espaciar los síntomas,³² aunque también habrá que variarlo o interrumpirlo si no es efectivo.^{28, 37-39.}

La mayoría de estos episodios son secundarios a infecciones virales.³⁰ La inflamación subyacente en estos casos es probablemente distinta a la del asma atópico del escolar o del adolescente.³⁸

Las recomendaciones que se pueden hacer, por tanto, son en buena manera empíricas y de acuerdo con las siguientes suposiciones.²⁴

- El lactante posee receptores β_2 funcionantes.³⁹⁻⁴¹ Por lo que los broncodilatadores se usan en este grupo de pacientes traspolando dosis; ante evento de síbilancias se deberá realizar un tratamiento de prueba con salbutamol de preferente vía inhalatoria, siendo en este grupo de pacientes tanto igual de efectivo el uso de IMD con uso de cámara espaciadores pediátricos con mascarilla que las MNB,⁴² si no hay mejoría, revisar diagnóstico y considerar otras opciones terapéuticas.^{28, 42}
- Los fármacos antiinflamatorios tanto sistémicos como tópicos tienen propiedades anti-inflamatoria en todas las edades.⁴²
- Los esteroides orales junto con los β_2 agonistas disminuyen los índices de hospitalización cuando se usan de modo precoz, disminuyen también la duración del ingreso en los episodios moderados y graves, siendo la mejor opción el uso de prednisona oral durante al menos 3 días.

-
- La adición de bromuro de ipratropio al β_2 -agonista mejora los síntomas en la exacerbación grave y reduce el uso de otras medicaciones, pero no reduce la duración de la hospitalización.
 - Los efectos secundarios de los fármacos antiastmáticos en el lactante son superponibles a los que acontecen en edades posteriores.
- Se debe tener en cuenta que en los lactantes se hace necesario un diagnóstico diferencial con otras patologías como: reflujo gastroesofágico, fibrosis quística, malformaciones broncopulmonares, inmunodeficiencias, etc.(pág 37).
 - Por otro lado, en los lactantes con sibilancias post-bronquitis o con episodios de sibilancias relacionados únicamente con infecciones virales la utilidad de los corticoides inhalados es dudosa.⁴³⁻⁴⁸
 - La clasificación de la severidad de la crisis asmática en menores de 4 años será por medio de la escala de Word-Downes-Ferres (Tabla 3)

EXACERVACIÓN LEVE^{24, 28, 31-33}

CLÍNICA:

Disnea caminando, habla frases largas, posible agitación, normalmente no hay uso de músculos accesorios, si bilancias moderadas al final de la espiración, pulso normal, Presencia de obstrucción bronquial leve, ausencia de dificultad respiratoria y frecuencia respiratoria ligeramente por arriba de lo normal. (Tabla 2)

EVALUACIÓN FUNCIONAL:

FEM > 70 % del valor teórico normal (pág. 34-35).

SO₂ normal o mayor 92 %.

TRATAMIENTO:

Salbutamol en aerosol 2 disparos (100mcg cada uno) cada 4 hrs. manejo ambulatorio

EXACERVACIÓN MODERADA^{24, 28, 31-33}

CLÍNICA:

Obstrucción bronquial moderada, espiración prolongada, si bilancias abundantes y murmullo pulmonar conservado, dificultad respiratoria y frecuencia respiratoria por arriba de lo normal (Tabla 2 y 3).

EVALUACIÓN FUNCIONAL:

FEM entre 60 y 70 % del valor teórico normal (pág. 34-35).

SO₂ entre 88 y 92 %

TRATAMIENTO

En sala de urgencias (ver criterios de hospitalización pág. 18):

Salbutamol en MNB a 0.15-0.25 mg por kilo dosis (1 ml = 5 mg de salbutamol) más 3 ml. de solución fisiológica por 3 dosis cada 20 min o bien salbutamol 2 disparos (100 mcg cada uno) cada 15 minutos durante una hora mediante IDM y aerocámara; evaluar la respuesta clínica y funcional con medición de FEM y oximetría de pulso; valorar O₂ por mascarilla si SO₂ < 92%. En crisis moderada y severa en los niños que se requiera apoyo con factor anticolinérgico (rinorrea abundante, congestión pulmonar) añadir al salbutamol bromuro de ipratropio líquido 250 mcg por nebulización⁴⁹⁻⁵⁰ (Tabla 1). En caso de ser corticodependiente agregar dosis de esteroide (Tabla 1).

- Si la respuesta clínica y la medición del FEM y oximetría de pulso son satisfactorias, mejorando hasta parámetros de crisis leve puede continuarse tratamiento ambulatorio con β₂-adrenérgicos inhalados cada 3-4 horas a demanda, así como prednisona 2 mg/kg v.o. en dosis única matinal, con un máximo de 60 mg al día por 7-10 días.
- Si no mejora o respuesta incompleta (FEM entre 50-80% disnea moderada, tiraje presente, FR normal o aumentada):
 - Nuevo ciclo de β₂-adrenérgicos y agregar bromuro de ipratropio
 - Corticoides: hidrocortisona 10 mg/kg/dosis de carga y posteriormente 10 mg/kg/día cada 6 hrs i.v. o metilprednisolona 2 mg/kg/dosis de carga y posteriormente 2 mg/kg/día cada 6 hrs o prednisona 2 mg/kg/día 1 dosis v.o. Recomendable añadir antiácidos (sulfato de magnesio 0.25-0.5 ml./kg/dosis) o bloqueadores H₂ (ranitidina 2-4 mg/kg/día en 2 dosis).
- Si tras este nuevo ciclo se obtiene buena respuesta, se sigue la pauta anterior.
- Si no mejora en este segundo ciclo: INGRESO y valorar otros tratamientos (aminofilina, nebulización continua de salbutamol, etc.).

EXACERVACION GRAVE^{24, 28, 31-33}

CLINICA:

El paciente está disneico en reposo, inclinado hacia adelante, habla con palabras entrecortadas más que con frases (los lactantes dejan de alimentarse), obstrucción bronquial severa (disminución global del murmullo pulmonar, espiración prolongada y sibilancias bilaterales escasas o ausentes). Puede haber opresión o dolor torácico, cianosis, excitación psicomotriz y confusión mental adormecido o desorientado. Dificultad respiratoria (uso de musculatura accesorias) paciente exhausto y F. R. mayor de lo normal. El pulso es mayor: de 160 x min. en lactantes o de 120 x min. en niños de 1-2 años o 110 x min. en niños de 2-8 años. (Tabla 2 y 3).

EVALUACION FUNCIONAL:

FEM < 60 % del valor teórico (pág. 34-35).

SO₂ de 91 %

TRATAMIENTO ^{51,52}

Hospitalización

- Vía intravenosa.
- Oxigenoterapia.
Para lograr saturación >92 %
- Salbutamol en nebulizaciones cada hora o de forma continua.
- Corticoides sistémicos: Hidrocortisona 10 mg/kg i.v. cada 4 hrs o metilprednisolona 2 mg/kg i.v. cada 4 hrs. a las 48 horas según respuesta cambiar a prednisona 2 mg/kg/día v.o. en dosis únicas matutinas decrecientes (máximo 60 mg/día).
- Manejo progresivo de la insuficiencia respiratoria.

Añadir secuencialmente (ver criterios de ingreso a UCI P pág. 18):

- 1º Bromuro de ipratropio (0,25-0,5 mg/ dosis inhalada, cada 20 min, 3 dosis, luego cada 1-6 h).
- 2º Sulfato de magnesio (25-75 mg/kg [máximo 2 g] en 20-30 min, después hasta cada 6 h).
- 3º Heliox (70 % He/ 30 % O₂, mascarilla con reservorio, evitando fugas/ mezcla con aire).
- 4º Valorar la adición de:
 - Aminofilina (5 mg/kg [5 a 8] dosis de carga en 20 min, seguido de infusión a 0.7-1.2 mg/kg/hora, con niveles objetivos de 10-20 mg/L).
 - Ketamina (bolo de 2 mg/kg seguido de infusión i.v. a 0,5-2 mg/kg/hora).⁵³.
- 5º Ventilación no invasiva.
- No responde:
 - Intubación endotraqueal y ventilación invasiva.
 - Exámenes al ingresar:
 - a. Telerradiografía tórax y lateral.
 - b. Gasometría arterial.
 - c. Electrolitos séricos.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN^{17, 18, 20-33}

- 1) Respuesta clínica y funcional insuficiente después de dos horas de tratamiento con el esquema inicial. (Crisis moderada que no mejora con tratamiento).
- 2) Obstrucción grave ($FEM < 40\%$ del valor teórico normal).
- 3) Antecedente de asma grave (hospitalización previa en UCI P).
- 4) Evolución prolongada de la exacerbación antes de la consulta.
- 5) Paciente clasificado en grupo de riesgo de muerte por asma.
- 6) Condiciones sociales adversas; baja accesibilidad a la atención médica y al tratamiento.
- 7) Crisis en niño que no tolera tratamiento corticoide v.o. ó el inhalado en domicilio.
- 8) Menor que acude varias veces a urgencias en un corto periodo de tiempo.
- 9) Presencia de complicaciones: atelectasia, episodios de sofocación u obnubilación.
- 10) Problemática social añadida.

CRITERIOS DE INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS^{24, 29, 32-33, 53}

- Episodio grave que no responde al tratamiento durante la hospitalización. $FEM < 40\%$
- Compromiso del estado de alerta.
- Signos premonitorios de paro cardiorrespiratorio (FC y FR en aumento, uso importante de la musculatura accesoria, disnea severa, tórax silente, arritmia etc.).
- $PaO_2 < 60$ mmHg con $FiO_2 > 50\%$ o $PaCO_2 > 45$ mmHg.
- Agravamiento clínico y funcional progresivo.

Oxigenoterapia⁵⁴

La hipoxemia que se produce en las crisis asmáticas es generalmente leve o moderada, ya que se produce por una alteración ventilación/perfusión, por lo que para corregirla bastará la administración de pequeños aportes de fracción inspirada de oxígeno (1-3 l/min). El aporte de altas concentración de oxígeno, puede suponer un riesgo y deteriorar la condición del paciente al producir una hipercapnea como consecuencia de la desaparición de la vasoconstricción pulmonar hipóxica. La administración del oxígeno no debe hacerse de forma esquemática o rígida, sino que debe ser titulada según necesidad y usando como parámetro la SaO₂. Los niños con asma grave que tengan una SaO₂ < 92 % deberían recibir aporte de oxígeno suficiente como para normalizar la saturación y cuando se alcance una SaO₂ >95 % éste debe suspenderse.^{24,28,32-33} En los casos en los que no se pueda medir la SaO₂, se guiará por las condiciones clínicas y evitando siempre el uso de altos flujos de oxígeno.⁵²

Broncodilatadores

β₂-agonistas inhalados

Los broncodilatadores β₂-agonistas son la primera línea de tratamiento del asma grave, ya que presentan un comienzo de acción muy rápida (menos de 5 min.) y una duración de aproximadamente 6 hr.⁵². Existe una vasta evidencia de que la administración del salbutamol por IDM con espaciador es igual de efectiva como la vía nebulizada.⁴² Las dosis administradas por IDMaun no están unificadas.⁵⁵

La dosis y los intervalos de la administración del β₂-agonista dependerán de la gravedad y la respuesta del paciente.

Anticolinérgicos

Administrados en combinación con β_2 agonistas y en múltiples dosis, mejoran la función pulmonar y reducen el riesgo de hospitalización en un 30 % Rodrigo y Castro-Rodríguez, al revisar 16 estudios pediátricos aleatorizados en el 2005 (1.564 niños y adolescentes con crisis asmáticas moderadas y graves) concluyeron que el uso de dosis múltiples de bromuro de ipratropio combinadas con β_2 -agonistas fue significativamente eficaz al mejorar la función pulmonar y reducir las hospitalizaciones.⁵⁰

Por lo tanto, hay evidencia de la seguridad y ventajas de agregar dosis frecuentes de bromuro de ipratropio⁵⁶ (250 μ g/ dosis mezclada con los β_2 -agonistas en solución para nebulizar) durante las primeras 2 hrs. en los casos de crisis asmática grave o en los casos de crisis moderada que no respondan al tratamiento inicial con β_2 -agonistas, así como mejor respuesta en pacientes con rinitis asociada. Inicialmente, se administran dosis frecuentes cada 20 o 30 min y luego se reducen según la respuesta. Se debe colocar protección ocular cuando se nebulicen los anticolinérgicos. Aquellos pacientes que aun recibiendo esta combinación no responden o se deterioran, deben ser enviados rápidamente a la UCI P.

Corticoides sistémicos

Los corticoides sistémicos, (vía i.v., i.m o v.o), se deben administrar a todos los pacientes con crisis asmáticas moderadas y graves (especialmente si no hay respuesta a los β_2 -agonistas) o con antecedentes de que la exacerbación ocurrió estando aún con corticoides v.o o si hay historia de exacerbaciones previas que requirieron uso de corticoides sistémicos.⁵⁷

Los corticoides sistémicos son extremadamente eficaces en reducir la inflamación presente en el asma aguda, y se requieren de 4 a 24 hrs. para mejorar la función pulmonar y reducir el riesgo de hospitalizaciones. Además, los corticoides por vía i.v. como por v.o

tienen efectos equivalentes y la curva dosis-respuesta es plana (por lo que no habría un beneficio extra al usar dosis más altas) y la administración posterior de corticoides v.o. una vez dado de alta de la unidad de emergencias reducen significativamente las recaídas.

Lo ideal es que los niños con crisis asmática reciban precozmente el corticoide v.o. como prednisona. En general, se prefiere la administración v.o. que la i.v. porque es menos invasiva y más económica; y la administración de corticoides i.v. como hidrocortisona (2-4 mg/kg repetida cada 4 hrs.) o metilprednisolona (2mg/kg/impregnación) debe reservarse para casos graves o cuando los niños no son capaces de retener la v.o. Aquellos niños que en el momento de la crisis asmática ya estaban con terapia de mantenimiento con corticoides v.o., deberán recibir 2 mg/kg de prednisona con un máximo de 60 mg.⁵⁸

Al alta médica, se debe seguir con prednisona a 2 mg/kg/d v.o. durante 10 días (en dosis fija y sin necesidad de reducir la dosis al final del tratamiento).

Si el paciente que es dado de alta de la unidad de urgencias requiere terapia con corticoides v.o. pero hay dudas de su adherencia al tratamiento, se podría administrar una dosis de dexametasona i.m. (0.2 mg/kg máximo 8 mg.).⁵⁹

Se ha postulado que el tiempo en el que los corticoides sistémicos producen la mejoría de la función pulmonar y evitan la hospitalización es debido a su efecto en la transcripción y alteración en la síntesis proteica (efecto genómico: efecto clásico antiinflamatorio que involucra la modificación de la expresión genética y que ocurre con una latencia de horas o días).

Corticoides inhalados

Si bien las guías señalan que para el tratamiento del asma aguda no deben preferirse los corticoides inhalados frente a los corticoides v.o., es importante saber que los primeros poseen un efecto de acción más rápido (efecto no genómico: efecto tópico

vasoconstrictor sobre la mucosa de la vía aérea, vía modulación del control simpático del tono vascular, que básicamente ocurre en cuestión de minutos, que es reversible -corta duración- y dependiente de la dosis) y sería el sustento científico para su uso durante las crisis.⁶⁰

Si n embargo, aún se necesitan más estudios para recabar evidencias suficientes para la utilización de corticoides inhalados en las crisis agudas, en la revisión de la literatura⁶¹ se encuentra que estos ayudan en la crisis de asma, pero no hay pruebas suficientes de si se incrementa el beneficio, cuando los corticoides ya se están usando por vía oral o por vía intravenosa, además, no hay suficientes pruebas para comparar los efectos del uso de los corticoides inhalados solos, en lugar de la administración de estos fármacos por vía oral o por vía intravenosa al llegar al hospital con una crisis de asma aguda.

Lo que sí está muy claramente establecido en todas las guías internacionales es el uso de corticoides inhalados tras el alta de la crisis asmática de la unidad de urgencias en los niños con asma crónica. Si n embargo, esta conducta no siempre se cumple.⁶²

Anifilina

No hay evidencia que la anfifilina i.v. sea beneficiosa en casos de crisis asmática leve o moderada. Por el contrario, ocurren considerables efectos secundarios, por lo que su uso tanto como monoterapia o como asociada a los broncodilatadores no se aconseja. En un estudio en niños con asma casi fatal, la administración de teofilina intravenosa (concentraciones séricas de 12-17 $\mu\text{g/ml}$) ofreció una mejoría significativa en pacientes con asma aguda que estaban en la UCI P con un tratamiento agresivo (nebulización continua de salbutamol, bromuro ipratropio inhalado y metilprednisolona i.v.), pero con mayores efectos secundarios.⁶³ En estos casos excepcionales, de crisis asmáticas graves o broncoespasmo refractarios al tratamiento agresivo, en que sea necesario su uso, éste debe hacerse siempre en una UCI P y bajo monitorización de la concentración sérica de teofilina.

Sulfato de magnesio

Es utilizado como broncodilatador en crisis asmáticas severas, debido a su efecto relajante de músculo liso, posiblemente bloqueando la contracción mediada por calcio, disminuyendo la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y reduciendo el broncoespasmo inducido por histamina. Aunque existe bibliografía médica en adultos con resultados divergentes, hay unos pocos estudios pediátricos que han de mostrado resultados favorecedores tras la infusión de sulfato de magnesio en niños con crisis severa, incluso algunas que no respondían al tratamiento convencional. La dosis no está claramente definida, pero se han utilizado dosis de 25-75 mg/kg administradas en perfusión i.v. en 20 minutos (máximo 2 gr.) en monodosis. El comienzo de la acción ocurre en minutos y dura más de 2 horas. Los niveles séricos con esta dosis se han reportado por debajo de 4 mcg/dl, y las alteraciones electrocardiográficas (PR, QRS y ST prolongados) y la bradicardia sólo aparecen cuando son superiores a 7 mcg/dl; por lo que esta dosis se considera adecuada. Los efectos secundarios que se pueden observar durante la infusión son rubor facial, sudoración, náuseas, vómitos, debilidad e hipotensión. Por lo tanto, la infusión de sulfato de magnesio no se considera un tratamiento de rutina, pero podría estar indicada en forma de infusión si se utiliza de forma concomitante con broncodilatadores inhalados y corticoides i.v. en las crisis asmáticas graves (FEM < 40 por ciento) refractarias al tratamiento convencional.⁶⁴

Helio

El helio, un gas inerte ha sido propuesto como agente coadyuvante en el tratamiento del asma aguda por ser un gas con muy baja densidad; tiende a disminuir la resistencia de la vía aérea y aumenta el flujo espiratorio pico, se ha usado en mezclas del (heli ox) 60 al 80 % de helio y 20 al 40 % de O₂.⁶⁵ Existen estudios donde el uso del helio se emplea asociado a broncodilatador (albuterol) donde se reporta una mejoría significativa en el índice pulmonar y disminución de días de hospitalización en niños que tenían exacerbaciones moderada a severa en comparación de nebulizaciones de albuterol con oxígeno⁶⁶⁻⁶⁸ así mismo, un estudio más reciente no demostró una ventaja estadística significativa en los niños que tenían asma moderado/severo.⁶⁹

Aunque en los últimos estudios se encuentran resultados contradictorios entre sí, consideramos que el uso de helio solo o combinado con broncodilatadores es una alternativa terapéutica en pacientes en status asmático (exacerbación severa después de la hora de la terapia convencional intensiva) ya que hay disminución del trabajo respiratorio y de la resistencia de la vía aérea, previniendo así la fatiga muscular y la insuficiencia respiratoria.

Ketamina

El uso de este como sedación no es mejor que la presencia de los padres que puede ser muy útil para calmar al niño con crisis severa de asma, y se debe ayudar al niño a tranquilizarse mostrando confianza en la rápida eficacia del tratamiento, que el niño de edad suficiente habitualmente percibe en pocos minutos. Generalmente se recomienda evitar la sedación farmacológica por sus riesgos de depresión respiratoria, y como norma general se evitará de primera intención en todas las ocasiones. En los casos más severos y en un entorno hospitalario puede ser necesaria la sedación de niños agitados, siempre se hará manteniendo una buena monitorización sobre la ventilación y la oxigenación.⁵² La ketamina, un anestésico disociativo con efectos broncodilatadores que se puede utilizar para inducción anestésica en pacientes asmáticos, ha sido utilizada también en niños con asma grave, no intubados e intubados. Tras una dosis de carga de 1 a 2 mg/kg, se mantiene una infusión continua inicial de 1-2 mg/kg/hora hasta titular la dosis por su efecto. Puede producir arritmias, aumento de secreciones y alucinaciones que se atenúan con benzodicepinas. Esto último y el hecho de que parece liberar catecolaminas endógenas obligan a ser muy exigente en su indicación por lo que este medicamento lo establcere mos como manejo en crisis severas y siempre dentro de la unidad de terapia intensiva. En los pacientes que requieren intubación, la ketamina se ha utilizado como medicación para la náusea, e incluso como un arma farmacológica más en el tratamiento del broncoespasmo.⁵³

Líquidos intravenosos

En los pacientes graves, tratados en la unidad de urgencias, no está documentado el valor de la sobrehidratación para fluidificar secreciones y puede conducir a edema pulmonar. Teóricamente en los casos más graves existe el riesgo de instauración de edema pulmonar secundario, una presión intratorácica muy negativa, y existe también riesgo de retención hídrica secundaria al establecimiento de secreción inadecuada de hormona anti diurética que puede presentarse en esta patología. No obstante lo mencionado, los niños con asma grave pueden tener cierto grado de deshidratación secundaria al aumento de las pérdidas insensibles debido a la taquipnea, los vómitos y una escasa ingesta. Por ese motivo, sólo en los niños graves o que vayan a precisar ingreso, el pediatra deberá valorar el estado de hidratación y la necesidad de tratamiento específico, que en principio consistirá en unos aportes de líquidos parenterales a un 80-100% (dos terceras partes del requerimiento de mantenimiento) de las necesidades basales, en forma de solución glucosada 1/3 con cloruro de potasio a 20-30 mEq por litro.^{25,32,33,52} No hay que olvidar administrar potasio para evitar la hipokalemia secundaria a los broncodilatadores β_2 -adrenérgicos en dosis muy repetidas.

Otras terapias

Antagonistas de leucotrienos (administrados i.v. han sido utilizados en adultos con exacerbaciones agudas moderadas, con efectos beneficiosos en la función pulmonar; sin embargo, no existen evidencias que permitan definir su eventual uso en las exacerbaciones agudas asmáticas de pacientes pediátricos), lidocaina, furosemina no han demostrado ser eficaces en el tratamiento del asma aguda leve o moderada.⁷⁰

No hay suficiente evidencia que soporte o refute el uso de los antibióticos en el asma aguda, pues la mayoría de ataques de asma son desencadenados por infecciones virales. Su uso, pues, no debe darse de forma rutinaria a no ser que se sospeche de infección bacteriana³¹⁻³⁶. Al igual que en la bronquitis, en el asma infantil los

antibióticos están indicados exclusivamente en los niños con asma complicada con infección como sinusitis o neumonía.^{46,47}

No existe evidencia que sustente la aplicación de fisioterapia respiratoria en el curso de la crisis asmática y otras maniobras como la percusión torácica, están claramente contraindicadas.

DOSIS DE MEDICAMENTOS.⁷¹

Tabla 1: Dosis de medicamentos empleados en el manejo de crisis asmática (la frecuencia de administración depende de la gravedad.)

MEDICAMENTOS	Dosis
Oxígeno	1-3 l/ min
Salbutamol aerosol con aerocámara	2 disparos de 100 mcg.
Salbutamol nebulizable	0,15-0,25 mg/kg/dosis
Bromuro de ipratropio aerosol c/ aerocámara (no monodosis ni monoterapia)	4-8 disparos de 20 mcg cada uno.
Bromuro de ipratropio con nebulizador (no monodosis ni monoterapia)	250 mcg (25 mg en 100 ml.)
Hidrocortisona (intravenosa)	4-10 mg/kg/impregnación (max. 250 mg) 8-10 mg/kg/día c/4-6 hrs
Metilprednisona	2 mg/kg/impregnación 2 mg/kg/día c/6 hrd
Prednisona (oral)	2 mg/kg/día (max. 60 mg)
Amnofilina	5-8 mg/kg impregnación 0.7-1.2 mg/kg/hr
Sulfato de magnesio	25-75 mg/kg (max 2 gr.)
Heliox	70 % He/ 30 %O ₂
Ketamina	2 mg/kg bolo 0.5-2 mg/kg/hr

Recomendaciones de alta y planes de acción

- Es fundamental evitarle al paciente la recaída. Para tal fin, al dar de alta se debe indicar un curso de corticoides sistémicos durante 7-10 días a todo paciente que necesitó corticoides para estabilizar la crisis en la guardia.
- Verificar técnica de inhalación.
- Hay que dar al paciente por escrito un plan de acción a seguir en caso de recaída de la sintomatología.
- Hay que pautar un control de seguimiento en 24-72 hrs. según el caso, para replantear el tratamiento crónico a largo plazo.
- Canalizar consulta externa de pediatría y/o clínica de alergia e inmunología para establecer tratamiento de mantenimiento.

VALORACION DE LA GRAVEDAD

Tabla 2: Sistema de evaluación de la gravedad del episodio agudo de asma modificado de la GINA 2006.³²

Gravedad del episodio agudo de asma				
	Leve	Moderada	Grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Caminando Puede tumbarse	Al hablar Lactante: llanto más suave y corto; dificultad para alimentarse Prefiere sentarse	En reposo Lactante deja de comer Arqueado hacia adelante	
Habla	Frases largas	Frases cortas	Palabras	
Conciencia	Posible agitación	Agitación	Agitación	Confusión
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada	
	Frecuencias respiratorias en niños despiertos			
	<p><2 meses <60/min</p> <p>2-12 meses <50/min</p> <p>1-5 años <40/min</p> <p>6-8 años <30/min</p>			
Músculos accesorios y retracciones supraesternales	Normalmente no	Habitualmente	Habitualmente	Movimiento paradójico tóracoabdominal
Sibilancias	Moderadas, al final de la espiración	Audibles	Generalmente audibles	Ausencia de Sibilancias
Pulso latido/min	Normal	Aumentado	Muy aumentado	Bradicardia
	Límites normales de la frecuencia del pulso en niños			
	<p>Lactantes 2-12 meses <160/min</p> <p>Preescolares 1-2 años <120/min</p> <p>Escolares 2-8 años <110/min</p>			
FEM tras	>70%	60-70%	<60%	< 40%

broncodilatador % previsto o % sobre el mejor				
PaO ₂ (aire ambiente) y/o PaCO ₂	Normal Prueba no necesaria <45 mmHg	>60 mmHg <45 mmHg	<60 mmHg Posible cianosis >45 mmHg	
SaO ₂ % (aire ambiente)	>95%	91-95%	<90%	

ESCALA DE WORD-DOWNE-FERRES.⁵²

Tabla 3: Escala para valoración de la gravedad de la crisis asmática en menores de 4 años

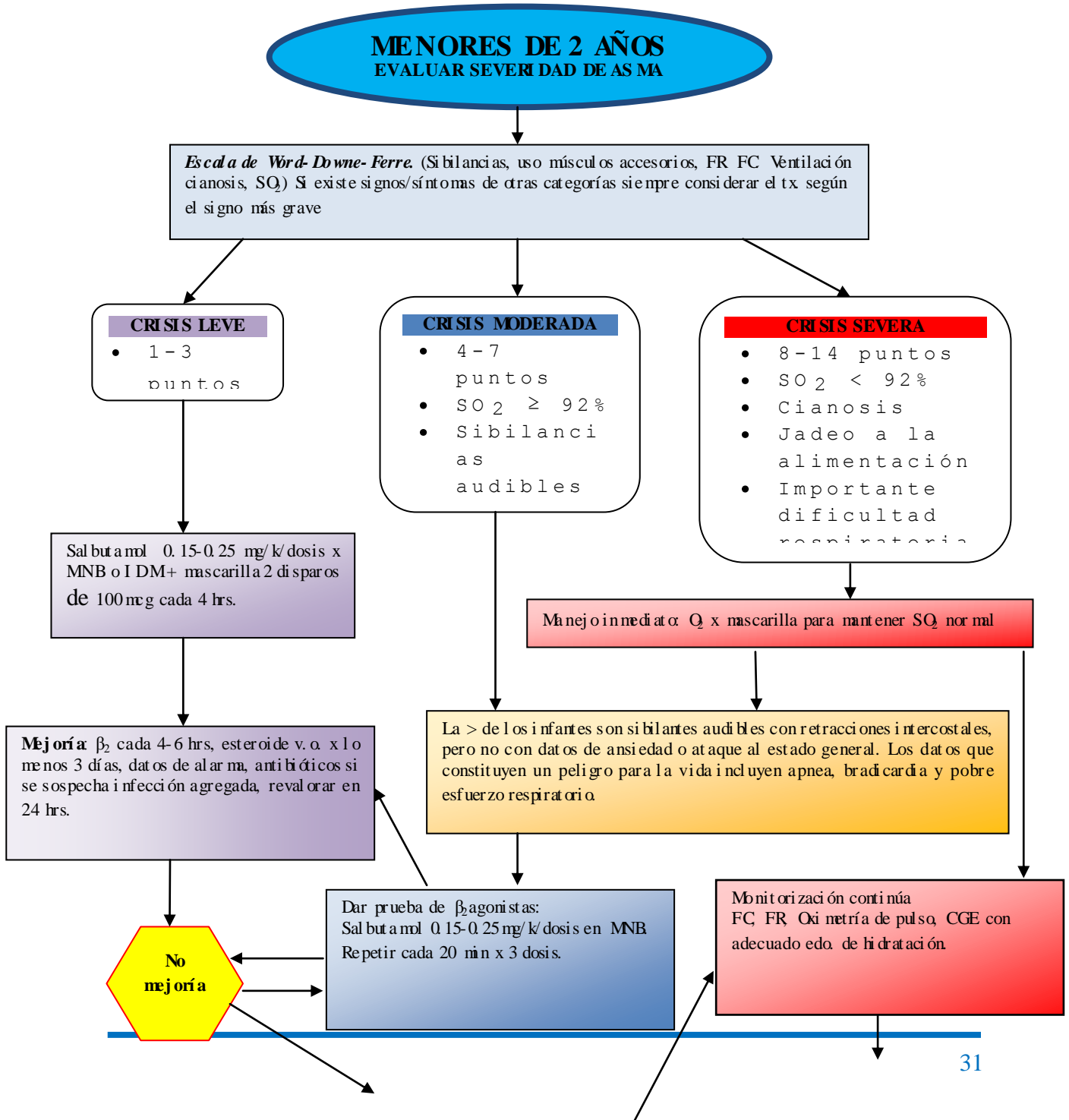
Puntos	Sibilancias	Tiraje	F. R X	F. C X	Ventilación	Cianosis	SaO ₂ %
1	No	No	<30	<120	Buena, si métrica	No	99-100
2	Final espiración	Intercostal	31-45	>120	Regular, si métrica	Si	96-98
3	Toda espiración	Supraclavicular, alveolar nasal	46 - 60	-	Muy disminuida	-	93 - 95
4	Inspiración y espiración	Intercostal supraesternal	> 60	-	Tórax silente	-	< 93
Crisis leve: 1-3 puntos			Crisis moderada: 4-7 puntos		Crisis severa: 8-14 puntos		

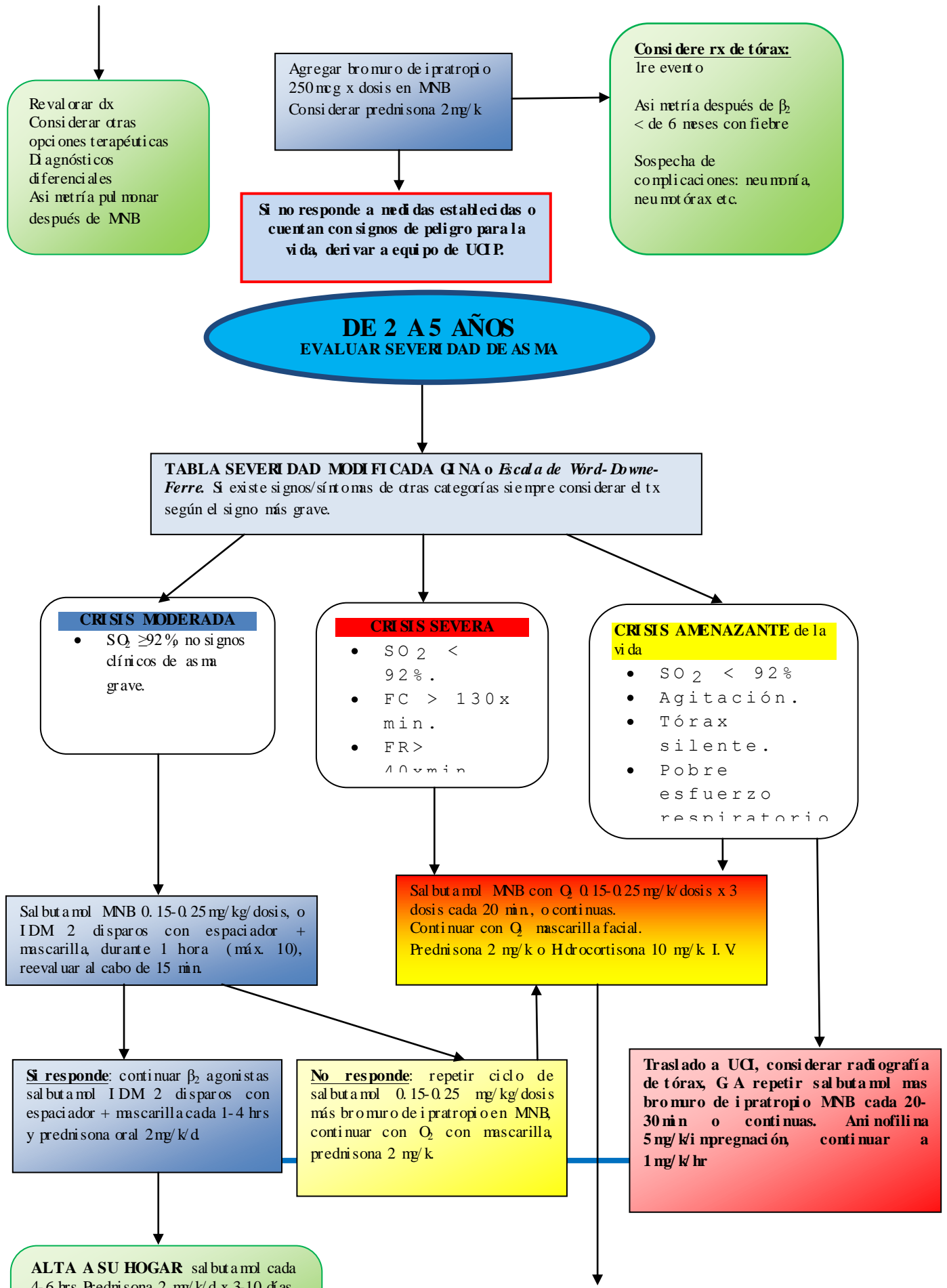
SI NTOMAS Y SI GNOS DE RIESGO DE PARO CARDI ORESPI RATORIO^{32, 33, 52}

o Bradicardia

o Hipotensión

- o Ganosis.
- o Dificultad para hablar.
- o Deterioro del nivel de conciencia.
- o Silencio auscultatorio (tórax silente).
- o Signos de fracaso muscular: movimiento toracoabdominal paradójico.





MAYORES DE 5 AÑOS
EVALUAR SEVERIDAD DE ASMA

TABLA SEVERIDAD MODIFICADA GINA Si existe signos/síntomas de otras categorías siempre considerar el tx según el signo más grave.

CRISIS MODERADA

- $SO_2 \geq 92\%$ no signos clínicos de asma grave
- $FEM \geq 60\%$

Salbutamol MNB 0.15-0.25 mg/kg/dosis, o IDM2 disparos con espaciador, cada 15 min durante 1 hora (máx. 10), reevaluar al cabo de 15 min.

No
mejoría

REVALUAR RESPUESTA AL TRATAMIENTO F R F C SO_2 , FEM cada 1-2h

No responde: repetir ciclo de salbutamol 0.15-0.25 mg/kg/dosis más bromuro de ipratropio en MNB continuar con O_2 con mascarilla, esteroides i.v. **Si no responde después de 2do ciclo, hospitalizar.**

Si responde: continuar β_2 agonistas salbutamol MNB o IDM2 disparos cada 1-4 hrs y prednisona oral 2mg/kg/d x 10 días.

CRISIS SEVERA

- $SO_2 < 92\%$.
- $FEM < 60\%$.
- $FC > 120 \times \text{min.}$
- $FR > 30 \times \text{min.}$

Manejo inmediato: O_2 x mascarilla para mantener SO_2 normal.

Salbutamol MNB con O_2 0.15-0.25 mg/kg/dosis x 3 dosis.
Continuar con O_2 mascarilla facial
Prednisona 2 mg/kg V.O
Hidrocortisona 10 mg/kg I.V

BUENA RESPUESTA

Respuesta adecuada por 60 min.
Después del último tx.
Examen físico normal.
PEF >70%
Sin disnea.
Sat >92%

CRISIS AMENAZANTE de la vida

- $SO_2 < 92\%$.
- $FEM < 33\%$.
- Tórax silente.
- Pobre esfuerzo

Traslado a UCI, considerar radiografía de tórax, GA repetir salbutamol más bromuro de ipratropio o MNB cada 20-30 min o continuas. Amnifilina 5 mg/kg impregnación, continuar a 1mg/kg/hr. Sulfato de magnesio 40 mg/kg (máx. 2 gr), dosis única.

Hospitalizar todos los casos en los que los hallazgos de crisis severa persistan después del tratamiento inicial.

ALTA A SU HOGAR

salbutamol c/4-6 hrs. Prednisona 2 mg/kg/d x 10 días.
-Revisar medicamentos de mantención, verificar técnica inhalatoria.
-Interconsulta servicio de alergia pediátrica.

FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO

A) Evaluación funcional:

La impresión clínica del médico no alcanza para determinar la severidad de la obstrucción de la vía aérea. Hay estudios que muestran que el examen clínico no se correlaciona con el grado de obstrucción medido por estudios funcionales. La medición objetiva de la función pulmonar se puede llevar a cabo por medio de diferentes técnicas; sin embargo, en el momento actual, las dos pruebas más útiles en la práctica clínica son la espirometría y la medición del flujo espiratorio máximo.

El FEM representa la mayor velocidad de flujo (litros/minuto) que se puede obtener durante una espiración forzada después de una inspiración máxima. Se recomienda en niños mayores de cinco años de edad y proporciona una medición simple, cuantitativa y reproducible de la obstrucción de la vía aérea que se puede obtener a través de un equipo portátil y barato denominado medidor de flujo máximo o flujómetro⁷².

El FEM correlaciona muy bien con el FEV1 (es el volumen de aire que se espira en el primer segundo de una espiración máxima) realizado en la espirometría y representa una medición objetiva que se puede comparar con medir la tensión arterial en los hipertensos o determinar la glucemia en los diabéticos.

Los valores iniciales en la crisis asmática no son buenos predictores del grado de respuesta al tratamiento, pero la mejoría de los valores iniciales o la falta de respuesta se correlacionan con la evolución y pronóstico de la crisis²¹⁻²². La flujometría se puede emplear para establecer la gravedad del asma, indicar una terapéutica adecuada, evaluar la respuesta a dicha terapéutica, ya sea en una crisis o durante el tratamiento a largo plazo, detectar el deterioro asintomático de la función pulmonar y para documentar el broncoespasmo en los pacientes con asma por ejercicio. En los niños y adolescentes los valores esperados o normales de FEM se determinan por la talla.

B) Medición del flujo espiratorio máximo^{24,32-33}.

Técnica para la medición. El esfuerzo que se requiere para obtener la medición es un soplo corto y máximo, los pacientes pueden necesitar adiestramiento inicial para dar su mejor esfuerzo. Las instrucciones para los pacientes incluyen:

1. Colocar el señalador del flujoómetro en la base de la escala numérica.
2. Hacer la medición con el paciente de pie.
3. Realizar una inspiración profunda.
4. Colocar el flujoómetro en la boca y cerrar los labios alrededor de la boquilla, para evitar el escape del aire.
5. Soplar tan fuerte y rápido como sea posible (se debe recordar que la espiración prolongada se requiere para realizar una espirometría no para una medición de FEM).
6. Repetir el proceso dos veces más.
7. Registrar el valor más alto de las tres mediciones obtenidas. Los registros se pueden realizar varias veces al día, elaborando con ellos una gráfica que señale la variabilidad de la función pulmonar.

C) Interpretación de los resultados³³:

En los niños y adolescentes los valores esperados o normales de FEM se determinan por la talla. El valor teórico es en base a la siguiente fórmula; donde el resultado es el 100% esperado y mediante regla de tres, (tomando el valor máximo de las 3 mediciones realizadas), se determina el FEM actual en porcentaje.

Niños: $5,7 \times \text{talla (cm)} - 480 = \text{FEM Valor teórico o valor esperado, (es el 100\%)}$

Niñas: $4,65 \times \text{talla (cm)} - 344$

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Radiografía de tórax: tomar solo ^{36-38, 66}

- En primer episodio de crisis asmática y/o bronquiolitis.
- Si se sospecha Neumonía (fiebre alta, mal estado general, clínica sugestiva) Si antecedentes de atragantamiento o sofocación.
- Si existe clara asimetría a la auscultación tras los β_2 agonistas.
- En lactantes de < 6 meses con fiebre.
- Sospecha clínica de complicaciones (neumonía, neumotórax, neumomediastino).

Gasometría capilar: El hallazgo más común en una crisis asmática es la alcalosis respiratoria (hipoxemia leve más hipocapnia) debido a la hiperventilación. La hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) es un signo específico de gravedad.

Existe correlación entre el grado de saturación de la hemoglobina y la hipoxemia e hipercapnia. Se recomienda primer realizar oximetría de pulso ya que es raro que existan parámetros de insuficiencia respiratoria en pacientes con saturación $> 91\%$ ³⁰

Si se dispone de un oxímetro digital, es conveniente monitorizar la saturación de la hemoglobina durante su estancia en el servicio a todo paciente que ingresa con una crisis asmática.

Se debe solicitar gasometría arterial a aquellos pacientes que: ^{31-33, 36, 51}

- SO_2 por oxímetro de pulso $< 91\%$ sin oxígeno.
- En crisis severa y potencialmente fatal.
- Cuando la severidad del cuadro empeora a pesar de un correcto tratamiento.
- Si el niño tiende a la obnubilación.
- En cianosis.

Biometría Hemática. Durante la crisis asmática pueden elevarse los leucocitos. Carece de utilidad en la predicción de complicaciones solicitar un recuento de leucocitos en el manejo del asma agudo.

Electrolitos séricos: Dado que los medicamentos β_2 -adrenérgicos pueden producir hipokalemia conviene solicitar un ionograma en pacientes asmáticos que reciben diuréticos o recibieron grandes dosis de β_2 -adrenérgicos. Esta indicación no debe retardar el inicio del tratamiento.

Electrocardiograma y monitoreo cardíaco: Los cambios que se encuentran más frecuentemente son taquicardia sinusal, desviación del eje a la derecha y P pulmonares. EKG cuando se sospecha patología cardíaca asociada o como desencadenante de la crisis. El monitoreo cardíaco debe utilizarse en pacientes con asma aguda moderada y severa.

Hemcultivo, serologías, Mantoux (prueba de Tuberculina), PCR, etc.: solo si se justifica

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CRISIS ASMÁTICA

En pediatría, la etapa del lactante es quizás en donde existe mayor dificultad para el diagnóstico diferencial, pues en estas etapas es cuando frecuentemente inicia el asma en forma insidiosa y, ya que el diámetro de las vías aéreas es menor a menor edad, muchas patologías congénitas o inflamatorias no alérgicas producen síbilancias, uno de los síntomas cardinales del asma, aunque no exclusivo³⁷.

No es el propósito de esta guía hacer un análisis exhaustivo de estas alternativas diagnósticas. Enumeramos una lista de diagnósticos diferenciales que el médico debe tener en mente.

Enfermedades de la vía aérea superior

- ❖ Rinitis alérgica
- ❖ Sinusitis

Obstrucción de la vía aérea inferior gruesa

- ❖ Cuerpo extraño en tráquea y bronquios
- ❖ Disfunción de cuerdas vocales
- ❖ Anillos vasculares
- ❖ Laringotraqueomalacia, membranas laríngeas, estenosis traqueal, broncoestenosis.
- ❖ Anomalías congénitas (atresia lobar segmentaria, enfisema lobar congénito, quiste broncogénico)
- ❖ Tumores mediastínicos, adenopatías y otras causas de compresión bronquial extrínseca
- ❖ Adenomas y granulomas endobronquiales

Obstrucción de vía aérea inferior periférica³⁷.

- ❖ Bronquitis vírica
- ❖ Bronquitis obliterante (Swyer-James-McLeod)
- ❖ Fibrosis quística
- ❖ Displasia broncopulmonar
- ❖ Enfermedad cardíaca
- ❖ Disfunción ciliar

Otras causas

- ❖ Tos recurrente no debida a asma
- ❖ Aspiración por disfunción de succión
- ❖ Aspiración por reflujo gastroesofágico
- ❖ Alteración mecánica de la deglución
- ❖ Síndrome de hiperventilación
- ❖ Inmunodeficiencia primaria
- ❖ Tos ferina
- ❖ Neumonía, neumonías atípicas
- ❖ Aspergilosis pulmonar alérgica
- ❖ Tuberculosis pulmonar
- ❖ Parasitosis con migración pulmonar
- ❖ Edema pulmonar

Existen en cambio características en la historia clínica, en la evaluación física o en la respuesta terapéutica que hacen sospechar fuertemente un diagnóstico alternativo y que obliga a descartar con estudios apropiados otros diagnósticos³⁰:

- Síntomas de inicio neonatal
- Síbilancias asociadas a la alimentación o a vómitos/regurgitación
- Comienzo súbito con tos y asfixia severa
- Estertorrea
- Estridor
- Retraso en el crecimiento
- Soplo cardíaco
- Hipocratismo digital
- Signos pulmonares unilaterales
- Ausencia de reversibilidad con los broncodilatadores
- Hallazgos radiológicos focales o persistentes.

ABREVIATURAS

β_2	beta 2
CO ₂	Óxido de carbono
EKG	electrocardiograma
FC	frecuencia cardíaca
FEM	flujo espiratorio máximo
FEV ₁	volumen espiratorio forzado en un segundo
FI _{O₂}	fracción inspiratoria de oxígeno
FR	frecuencia respiratoria
GE MA	Guía Española para el Manejo del Asma
GI NA	Iniciativa global de asma
gr	gramos
Hb	Hemoglobina
hr	hora, horas.
H ₂	Histamina 2
IDM	dispositivo inhalador dosis medida
IgE	inmunoglobulina E
IL	interleucina
INEGI	Instituto nacional de estadística e informática
ISSAC	Comité Internacional de Asma y Alergias en niños
IV	intravenoso
mcg	microgramos
mcg/dl	microgramos por decilitro
mg	miliogramos
mg/kg/d	miliogramos por kilo por día
mg/kg/dosis	miliogramos por kilo por dosis
min	minutos

ml **mililitros**
ml / kg / dosis **mililitros por kilo por dosis**
MNB **micronebulizaciones**
O₂ **oxígeno**
pág. **página**
Pa CO₂ **presión arterial de dióxido de carbono**
PCR..... **proteína C reactiva**
Sa O₂ **saturación arterial de oxígeno**
SO₂ **saturación de oxígeno**
UCI **Unidad de Cuidados Intensivos**
X min **por minuto**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- O Byrne PM Post ma DS. The many faces of air way inflammation. Asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *AmJ Respir Crit Care Med* 1999; 159: S41-S66.
- 2.- Charpin D Vervloet D Charpin J. Epidemiology of asthma in western Europe. *Allergy* 1988; 43: 481-492.
- 3.- Waite DA Eyles EF, Tonkin SL Asthma prevalence in Tokelauan children in two environments. *Clin Allergy* 1980; 10: 71-75.
- 4.- International Study of Asthma and Allergies in Childhood Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms. *Eur Respir J* 1998; 12: 315-335.
- 5.- Canseco C, Leal L, Mbra H, Calindo G. Epidemiología de las enfermedades alérgicas en el área metropolitana de Monterrey. *Rev Alergia Mex* 1991; 38: 95-101.
- 6.- Totto-Cano M, Sanin-Aguirre LH, González V, Ruiz-Velasco S, Romieu I. Prevalencia de asma, rinitis y eczema en escolares de la ciudad de Cuernavaca, México. *Salud Pública Mex* 1997; 39: 497-506.
- 7.- Baeza-Bacab MA, Grama-Zapata LF. Prevalencia del asma. Encuesta en una población escolar de Villahermosa, Tabasco, México. *Rev Alergia Mex* 1992; 39: 32-36.
- 8.- Pedroza A, Velázquez R, Huerta J, Gutiérrez G, García R. Frequency of asthma. Study in Mexican children. Proceedings of the XV Congress of Allergy and Clinical Immunology, Kyoto, 1991.
- 9.- Baeza-Bacab MA, Albertos Apuche NE. Prevalencia de asma en niños escolares de Mérida, Yucatán. *Rev Panam Salud Pública* 1997; 2: 299-302.
- 10.- González-Gómez JC, Barrera-Gómez LE, Arévalo-Groco MA. Prevalencia del asma bronquial en población escolar en la ciudad de Guadalajara, Jal. México. *Rev Alergia Mex* 1992; 39: 3-7.
- 11.- Salgado-Gama JI, Symes Gracia I. Prevalencia del asma: encuesta en una población escolar de Coatzacoalcos, Veracruz, México. *Rev Alergia Mex* 1996; 43: 80-83.
- 12.- etioweb.com/salud/asma.shtml.

-
- 13.- S. Lapeña López de Armentia, L. Regueras Santos, C Iglesias Blázquez, Boletín de la sociedad de pediatría de asturias, cantabria, castilla y león. Protocolos de Patología Respiratoria tratamiento del asma del lactante bol pediatr 2007; 47(supl. 2): 101-111
- 14.- Strachan DP, Taylor EM, Carpenter RG. Family structure, neonatal infection, and hay fever in adolescence. Arch Dis Child 1996; 74:422-426.
- 15.- Cookson WOCM, Moffat MF. Asthma: An epidemic in the absence of infection? Science 1997; 275: 41-42.
- 16.-L. García- Marcos Alvarez et.al. Infección y Asma ¿Cuál es su relación? An Esp Pediatr 2002; 56: 31-35.
- 17.- Asthma: a follow up statement from an international pediatric asthma Consensus group. Arch Dis Child 1992; 67: 240-248.
- 18.- Compendia bibliografía <http://www.compendia.org.mx/normas.htm> Colegio mexicano de pediatras especialistas en inmunología clínica y alergia 2008.
19. Warner JQ, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. Pediatr Pulmonol 1998; 25: 1-17.
- 20.- Lipworth BJ. Treatment of acute asthma. Lancet 1997; 350(Suppl. 2): 18-23
- 21.- The British guidelines on asthma management. Review and position statement. Thorax 1997; 52(Suppl. 1): S1-S21
- 22.- American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement. Practice parameter: the office management of acute exacerbations of asthma in children. Pediatrics 1994; 93: 119
- 23.- National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. II. Objective measures of lung function. J Allergy Clin Immunol 1991; 88: 439-446
- 24.- British Guideline on the management of asthma. A national clinical guideline (revised 2005). URL: <http://www.brit-thoracic.org.uk>
- 25.- Alergia, asma e inmunológica pediátricas vol 14, núm 1 enero-abril 2005 p29; guía de bolsillo Gna.
- 26.- British Thoracic Society. Guidelines on the Management of Asthma. Acute severe asthma in children. Thorax 1993; 48: S1-S44.
-

-
- 27.- Grupo de Trabajo en Asma Infantil de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo de tratamiento del asma infantil. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 439-446.
- 28.- Busquets RM, Escribano A, Fernández M, García-Marcos L, Garde J, Ibero M et al. Consenso sobre tratamiento de asma en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64: 365-78.
- 29.- L B Bacharier, A Boner, K et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a practical consensus report. Volume 63 Issue 1 Page 5-34, January 2008
- 30.- Grupo Regional de Trabajo sobre Asma Infantil en Atención Primaria (Asturias). Consensos alcanzados por el Grupo Regional de Trabajo sobre el Asma Infantil en Atención Primaria. En: Libro de Resúmenes. Curso Práctico sobre Asma Infantil. Madrid: Ergon, 1997: 43-54.
- 31.- Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Managing an acute exacerbation of asthma. 2002. <http://www.cincinnatichildrens.org>.
- 32.- Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2006: <http://www.ginasthma.com>
- 33.- Grupo español para el manejo del Asma (GEMA). Guía Española para el Manejo del Asma. *Arch Bronconeumol*. 2003; 39(supl 5): 1-42.
- 34.- Iñelda Martínez-Ramírez, Alejandro Avilés-Salas et al. Alteración de la actividad inflamatoria regulada por Th1-Th2 en asma. *Rev. Inst. Nal. Enf, Resp. Mex*. 2006 v. 19 n. 2 136-142.
- 35.- Fernández Zelaya, K, Vergara et al. Antileucotrienos en asma. *Alergia e Inmunol Pediatr* 1997; 6(5); 168-172.
- 36.- Alonso Lebrero E. Asma en situaciones especiales. En: García-Marcos Álvarez L, Garde Garde JM, Escribano Montaner A, Mil miera Sánchez F (eds). *Asma en pediatría*. Barcelona: Edipharm; 2002. pg. 192-204.
- 37.- Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Pediatrics* 2002; 109: 362-367.
- 38.- Bsgaard H. Persistent wheezing in very young preschool children reflects lower respiratory inflammation. *AmJ Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1290-1291.
- 39.- Chavasse R, Seddon P, Bara A, McKean M. Short acting beta agonists for recurrent wheeze in children under 2 years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD002873-
- 40.- Prendiville A, Green S, Silverman M. Airway responsiveness in wheezy infants: evidence for functional beta adrenergic receptors. *Thorax* 1987; 42: 100-104.
-

-
- 41.- Reinhardt D, Zehni sch T, Becker B, Nagel-Henke M. Age-dependency of alpha- and beta-adrenoceptors on thrombocytes and lymphocytes of asthmatic and nonasthmatic children. *Eur J Pediatr* 1984; 142: 111-116.
- 42.- Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Beta-agonists through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 years of age: a systematic review with meta-analysis. *J Pediatr* 2004; 145: 172-177.
- 43.- Fox GF, Everard ML, Mirsh M, Milner AD. Randomised controlled trial of budesonide for the prevention of post-bronchitis wheezing. *Arch Dis Child* 1999; 80: 343-347.
- 44.- Kajosaari M, Syvanen P, Forars M, Juntunen-Backman K. Inhaled corticosteroids during and after respiratory syncytial virus-bronchitis may decrease subsequent asthma. *Pediatr Allergy Immunol* 2000; 11: 198-202.
- 45.- Reijonen T, Korppi M, Kuitikka L, Renes K. Anti-inflammatory therapy reduces wheezing after bronchitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 512-517.
- 46.- King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN, Carey TS. Pharmacologic treatment of bronchitis in infants and children: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 127-137.
- 47.- Mates-Dennis M. Bronchitis. *Arch Dis Child Ed Pract* 2005; 90: 81-86.
- 48.- McKean M, Ducharme F. Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD001107.
- 49.- Hotnick LH, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(4): CD000060.
- 50.- Rodrigo GJ, Castro Rodríguez J. A. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax* 2005; 60: 740-746.
- 51.- 1º Jornadas Nacionales de Alergia en Pediatría Córdoba, 18 y 19 de mayo de 2007. Evaluación y Tratamiento del Asma Agudo en Pediatría Dr. Adolfo Blanco. Especialista Universitario en Pediatría (UNC) Especialista Universitario en Alergia e Inmunología (UNC) Jefe Area Infantil del Servicio de Alergia e Inmunología del Hospital Español ‘ ‘Medical Plaza’ ’
- 52.- J. A. Castro-Rodriguez. Tratamiento de la crisis asmática en pediatría. *Anales de pediatría* Oct 2007 vol. 67 Num 4 p 390-40
-

-
- 53.- Allen JY, Mancias CG. The efficacy of ketamine in pediatric emergency department patients who present with acute severe asthma. *Ann Emerg Med* 2005; 46(1): 43-50.
- 54.- National Institutes of Health National Asthma Education and Prevention Program Expert Report 2 (NAEP EPR-2). Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma [Interent]. Update on selected topics. National Heart, Lung, and Blood Institute; updated November 2005 : [http:// www.nhlbi.nih.gov/health/public/lung/asthma/resolut.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/lung/asthma/resolut.htm)
- 55.- Benito-Fernandez J, Qirante T, Garriz L, Raso M, Díaz C. Broncodilatadores in inhalados mediante MDI con cámara espaciadora en urgencias pediátricas: ¿cuál es la dosis? *An Pediatr (Barc)* 2006; 64(1): 46-51
- 56.- Aizpura Galdeano MP. Anticholinergics in the treatment of children with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Evid Pediatr.* 2008; 4: 24
- 57.- Hel S, Vincken W. Systemic corticosteroids therapy for acute asthma exacerbations. *Journal of asthma* 2006; 43: 321-331.
- 58.- Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2, 2004*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
- 59.- Lahn M, Bjur P, Gallagher EJ. Randomized clinical trial of intramuscular vs oral methylprednisolone in the treatment of asthma exacerbations following discharge from an emergency department. *Chest* 2004; 126(2): 362-8.
- 60.- Rodrigo G. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma. An evidence-based evaluation. *Chest* 2006; 130: 1301-1311.
- 61.- Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV Jr, et al. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3, Art.
- 62.- Hais L, Beauchesne MF. Use of inhaled corticosteroids following discharge from an emergency department for an acute exacerbation of asthma. *Thorax* 2004; 59: 943-7.
- 63.- Mitra A, Bassler D, Goodman K, Lasserson TJ, Ducharme FM. Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over two years receiving inhaled bronchodilators. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2): CD001276. Review.
- 64.- Cheuk D, Chau T, Lee S. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child* 2005; 90: 74-77
- 65.- Gupta VK, Cheifetz IM. Heliox administration in the pediatric intensive care unit: an evidence-based review. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(2): 204-11
-

-
- 66.- Kim MD, Erin Phrampusw MD et al. Helium Oxygen- Driven Albuterol Nebulization in the Treatment of Children With Moderate to Severe Asthma Exacerbations: A Randomized, Controlled Trial PEDIATRICS Vol. 116 No. 5 November 2005, pp. 1127-1133
- 67.-Lee DL, Hsu CW, Lee H, Chang HW, Huang YC. Beneficial effects of albuterol therapy driven by heliox versus by oxygen in severe asthma exacerbation. Acad Emerg Med 2005; 12(9):820-7.
- 68.-Thompson A. Helium oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2005; 116(5): 1127-33.
- 69.-Rivera ML, Kim TY, Stewart GM, Mnasyan L, Brown L. Albuterol nebulized in heliox in the initial ED treatment of pediatric asthma: a blinded, randomized controlled trial. Am J Emerg Med 2006; 24(1): 38-42.
- 70.-Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and management of asthma. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). 2003. Bloomington (MN).
- 71.- Manual de Harriet Lane de Pediatría, decimosexta edición, editores Veronica L Gunn, MD MPH Christian Nechyba, MD Editorial Elsevier.
- 72.-Lopez Guillen A, Marquez Amati. Uso de los mediadores del flujo espiratorio máximo FEM en el Asma. Arch Bronconeumol 1994; 30: 301-306.



TIJUANA B C, MEXICO

JULIO 2008