

Asma bronquial severa potencialmente fatal

Alex Jaimes*

Paciente varón de 65 años que acude al Servicio de Emergencia del Hospital Loayza el 9 de noviembre a las 19:00 horas; con marcada dificultad respiratoria de pocas horas de evolución refiriendo diagnóstico previo de asma bronquial. Al examen presentaba disnea, roncocal y sibilantes difusos, cianosis central y diaforesis.

Le fueron indicadas 2 nebulizaciones con fenoterol 8 gotas /2.5 c.c. suero fisiológico; presentando paro cardiorespiratorio a las 19:45hs. Se inicio RCP, asegurando vía aérea con tubo endotraqueal (TET) y administrándole Adrenalina 01 ampolla por TET y O₂ ampollas IV, respondiendo en aproximadamente 4 minutos presentando PA:250/130 FC: 120, ventilando de forma espontánea con tubo en T con oxígeno 10lt/min. Y con agitación psicomotriz.

La Unidad de Cuidados Intensivos Generales (UCIG) fue consultada encontrándose a las 20:00 Hs. Un paciente con PA: 230/120 FC: 148 FR: 36 peso: 75 Kg talla: 1.72m, en mal estado general,, agitado, con cianosis central y TET N° 7, tubo de mayo y vía periférica permeable, murmullo vesicular muy disminuido en ambos hemitórax, sibilantes escasos y silencio en bases, Glasgow 9 (2,6,1) + TET. Fue transferido a UCIG para manejo.

A las 20:45 hs tras cambio de TET, se inicio ventilación mecánica, previa sedación y relajación con modo A/CMV, FIO₂

100% Peak Flow 80 Lpm Vt 420 cc, FR 10 rpm Obteniéndose los siguientes resultados de laboratorio: AGA: Acidosis respiratoria marcada con hiperoxia; Hto: 42%, leucocitos 23600/mm³, bastones 7%.

EKG: ritmo sinusal, no cambios sugestivos de cardiopatía coronaria CPK 242 (VE < 165); CPK-MB (VN < 25).

Terapia: Aminofilina en infusión 20 mg/h, Hidrocortisona 25 mg qid, Midazolam 5 mg/hr, Fenoterol 5 gts/ 5ml SF; continuo, Vecuronio 2mg/h, Ceftriaxona 1gr IV bid.

La hipertensión arterial se controló en las siguientes horas, permaneciendo con acidosis respiratoria, CPK y CPK-MB no mostraron variación significativa; incrementándose la leucocitosis a 33,200/mm³.

10 de Noviembre, 09:00 hrs.

Paciente se encuentra bajo efecto de sedación, Ramsay 4, con roncocal difusos, sibilantes bibasales y tiempo espiratorio prolongado; presentando secreción purulenta por TET que se envió a cultivo. Se coloca vía central.

La complacencia estática se encontró en 21ml/ cm H₂O, la resistencia de la vía aérea (Raw) en 28 cm H₂O/l/seg, y un auto PEED de 10 cm H₂O.

Rx Tórax: imagen radiopaca de patrón alveolar en base de hemitórax derecho con broncograma aéreo; catéter venoso en posición.

Cardiología valora el paciente: elevación de enzimas cardíacas por RCP, no evidencia de daño miocárdico.

Terapia: se agregó:

Metilprednisona 125mg tid, Clindamicina 600mg tid, Fenoterol aerosol 2 puff q2hs, Ipratropio 3 puff qid.

11 de Noviembre, 08:00 hrs.

Paciente con terapia convencional con esteroides, Aminofilina, sedación, relajación y antibioticoterapia, persiste con broncoespasmo por lo que se decide incrementar metilprednisona 125 qid e iniciar Ketamina 1mg/kg seguidos de infusión 1mg/kg/h y sulfato de magnesio 2g bid, retirándose la sedo-relajación progresivamente.

Gasometrías durante el día, mostraron mejoría significativa de Pa CO₂, manifestándose pH adecuado, clínicamente mejorando el broncoespasmo, ventilándose en SIMV + presión de Soporte.

12 de Noviembre, 08:00 hrs.

Paciente con problemas mencionados, mejorando PaFiO₂ y gradiente alveolo - arterial de oxígeno; con tendencia a retención de CO₂; broncoespasmo ha mejorado con infusión Rx tórax de control, infiltrado alveolar basal derecho con tendencia a resolución.

14:00 hs Destete de ventilación mecánica

19:45 hs Extubación de paciente, tolera procedimiento de forma adecuada.

14 de Noviembre, 08:00 hrs.

Paciente estable hemodinámicamente con evolución favorable, presenta alcalosis metabólica post hipercápnica. Se reduce dosis de esteroides.

15 de Noviembre, 08:00 hrs.

Alta del servicio, pasa a Medicina.

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Arzobispo Loayza.

17 de Noviembre, 08:00 hrs.

Flujometría 280 l/min.

19:00 hrs. 380 l/min.

21 de Noviembre, 08:00 hrs.

Flujometría 500 l/min.

Alta hospitalaria para control ambulatorio.

Finalizada la presentación del caso y las respuestas a diferentes preguntas sobre datos precisos de la historia clínica, exámenes y momentos críticos de la evolución, el Dr. Pamo que presidió el debate expresó que es consenso que faltan algunos datos sobre antecedentes e historia previa del paciente. Enseguida presentó al Dr. Alex Jaimes - médico intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Arzobispo Loayza, quien tuvo una participación activa en el manejo de este paciente.

Dr. A. Jaimes. Para aclarar dijo. La H.C es tal cual ha sido registrada en emergencia, donde se dice que en resumen - el paciente fue nebulizado y hace paro.

Saliendo de guardia nosotros, lo vemos y lo llevamos a UCI. Habitualmente cuando un paciente asmático llega a emergencia, le abren un registro y lo pasan a nebulizar, lo monitorizan y evolucionan cuidadosamente.

El hecho es que este paciente llega al hospital en crisis asmática, y regularmente o bien tratado, no había seguido una terapia adecuada. Entonces se amplía posteriormente su estudio y el manejo correspondiente. Esta era la tercera o cuarta vez que llegaba a emergencia a lo largo del año.

Se le nebulizaba, mejoraba, luego se iba y se perdía de vista. Cuando vemos, un paciente asmático en emergencia una vez confirmado y catalogado como tal, se indica que lo nebulicen, se le administran un esteroide y se le deriva a consultorio. Pero muchas veces tenemos cuadros como el de este paciente mas severos y complicados, estos

son casos de asma severa, casi fatal o potencialmente fatal, con sus propias características. El paciente presentaba disnea, sibilantes difusos, politirajes, cianosis central, diaforesis, todos son signos de severidad para una asmático. Además este paciente tenía un índice de masa corporal más elevado y estaba en sobre peso, si sólo llega con sibilantes, tiraje no marcado probablemente salga más rápidamente y obviamente ese paciente tiene un cuadro menos severo.

Por otro lado el hecho es que la nebulización inicial estuvo bien indicada - pero si uno ve un paciente tan comprometido la idea es tomar las precauciones y tenerlo más vigilado ante la eventualidad de una situación como lo que se presentó. El paciente presenta un paro cardiorespiratorio y es rápidamente reanimado, salió a los cuatro minutos de emergencia y recibió tres ampollas de adrenalina. Hay esquemas de reanimación cardiorespiratoria que consideran que la mega dosis de adrenalina no ha demostrado que sea más efectiva que la habitual y sin embargo algunos la utilizan. Probablemente ese haya sido el caso. El paciente hizo el paro, lo entubaron y se colocó esa dosis, salió rápidamente a los 15 minutos de que hizo el evento. Cuando lo encontramos dimos su pase al servicio y se le hizo cambio de tubo endotraqueal. Se le colocó tubo 7, para una persona de 1.72 mts. Con 75 kg. de peso. Es obvio un tubo pequeño con lo cual, la resistencia aérea se va a ver incrementada. Fue una intubación traumática. Lamentablemente a veces esto pasa, es una complicación - sobre todo que el paciente estaba despierto al momento de intubarlo. Esto es útil para aquellos que intuban pacientes en emergencias y/o en cuidados intensivos. Para nosotros intensivistas es más fácil intubar

a una persona despierta, muchas veces es simplemente una cuestión técnica y la idea es hacerlo lo más pronto posible, porque la intubación puede producir laringoespamo. Que puede hacer más severo el cuadro asmático. Es obvio que el paciente tiene sed, hambre de aire como lo describen y va a ser muy difícil y probablemente ello haya sido la causa de la pérdida de parte de la dentadura. Por otro lado catalogando ya al paciente como portador de un asma casi fatal o asma asfíxia, que es un cuadro más severo, el siguiente paso era la ventilación mecánica con la idea de oxigenar bien al paciente, y ventilarlo en forma adecuada.

Como se ve en la gasometría, la primera muestra que se toma cuando el paciente llega al servicio tenía 104.7 de PaCo2 con Ph7 - estaba en Acidosis respiratoria aguda severa. Sin embargo eso no lo iba a matar. Entonces la idea era bajar la presión intrapleural y asimismo disminuir la hiperinflación dinámica que sucede en estos pacientes. El manejo que se siguió además el lado no convencional, que es la ventilación mecánica y asimismo al ver que el paciente si bien fue mejorado paulatinamente, rápidamente la oxigenación, rápidamente el CO2, el paciente persistía con bronco espasmo que nos limitaba y nos impedía destetar la ventilación mecánica por lo cual no fuimos a otros métodos no convencionales como era la aplicación del sulfato de magnesio 2 gr. endovenoso que es la dosis recomendada, asimismo se le inició ketamina que es un anestésico hipnótico - que va a producir una bronco dilatación a través de la relajación de la musculatura lisa bronquial y con ello mejoró rápidamente el broncoespasmo y fue posible destetar la ventilación mecánica. El paciente salió de alta del servicio y se

decidió por flujometría, flujometría de alta de 500 Lt. por minuto. El paciente posteriormente tuvo reingresos al servicio por un episodio de asma severa no fatal. En este caso en Enero siguiente simplemente el paciente salió de alta se sintió bien dejó el tratamiento en Diciembre. En enero regresó, por precaución pasó a UCI. No fue necesario intubarlo ni pasarlo a ventilación mecánica. Actualmente el paciente sigue rigurosamente sus medicación y se encuentra bajando en el Hospital.

Hubo un hecho curioso que llamó la atención bastante y es la que se refiere a la CPK. La Creatinfosfokinasa de ingreso fue de 242 CPK total y el CPK MB se fue a 91MB. Siendo valores normales para el Hospital, de 25 para la CPKMB y 165 para CPK total. Posteriormente el día 10 en la mañana la CPK total estaba en 766 y la CPKMB 83 y en esa noche en el turno siguiente la CPK total 1407 y 152 la CPKMB.

Esto causó controversias en el servicio y también en cardiología, lo que motivo que se ampliará el estudio hacia buscar otras causas de paro cardiorespiratorio. Porque si uno tiene un paciente asmático severo lo más probable es que si fallece va a ser secundario a acidosis respiratorio y además las complicaciones que pueda hacer con el barotrauma secundario a la hiperinflación dinámica o sea el atrapamiento de aire que estos pacientes van ha hacer por la disminución del tiempo espiratorio. Entonces tratamos de explicarnos que fue lo que sucedió con el corazón de este paciente. Sabemos que el asma severa puede causar o producir necrosis de la banda de contracción miocardia, asimismo causar necrosis focal a nivel del miocardio o miolisis subendocárdica, la misma que puede no tener reflejo electrocardiográfica dependiendo

de la extensión y probablemente no tiene traducción ecocardiográfica. Este paciente posteriormente ha tenido seguimiento con ecocardiografía y no hemos encontrado lesiones isquémica. Habría que hacerle una prueba nuclear con radioisótopos, para verificar si el paciente no tiene limitación funcional y en los siguiente controles no se ha evidenciado daño cardiaco.

Concluida la exposición del caso clínico se dio paso al debate en donde se plantearon entre otras las siguientes preguntas:

La primera pregunta que se formuló fue sobre usos de Aminofilina en el asma bronquial y sus formas:

Respuesta:

Con respecto al uso de Aminofilina en Asma como se sabe es controversial. Obviamente no se recomienda en pacientes que tengan una asma habitual o asma no severa. En caso de asma severa ya potencialmente fatal - casi fatal o asfixica es como alternativa de manejo, pese a los aspectos colaterales. Sabemos que la Aminofilina tiene un breve rango terapéutico cercano al tóxico, sin embargo los efectos benéficos que pueda tener pueden ser la causa para soportar su uso y utilidad.

Otra de las preguntas formuladas se relacionó con la función cardiovascular en los pacientes asmáticos.

Respuesta:

Los pacientes asmáticos van a tener un incremento de la resistencia de la vía aérea al final de la espiración, consecutivo al broncoespasmo severo. Si esto es muy severo, puede causar el mismo efecto de la presión positiva que uno puede poner en la ventilación mecánica, como parte del manejo y ello puede conllevar a una disminución del gas-

to cardiaco o un aumento de presión a nivel de la arteria pulmonar y esto transmitirse retrógradamente siguiendo el circuito cardiaco y pudiera llegar a afectar el funcionamiento valvular. De otro lado el paciente tiene una ecocardiografía posterior en la siguiente hospitalización, en la cual el evento se repite y parece ser que el paciente la tiene así, como tiene su esclerosis aórtica.

Fue muy interesante la pregunta que se planteó respecto a la presencia de una imagen radioopaca en base de hemitórax derecho en la Rx. de toráx que señalan en la historia clínica, junto con el aislamiento de un Enterobacter S-P y sobre la importancia que le dieron como cuadro infeccioso desencadenante del cuadro asmático crónico en toda su severidad.

Respuesta:

El paciente cuando le cambiamos el tubo en la Unidad, le aspiramos comida. Entonces lo que tuvo fue una neumonía aspirativa y en el seguimiento radiológico que se hizo posteriormente, las placas se fueron limpiando con la terapia antibiótica. Con respecto al Enterobacter asumimos que era contaminante porque era una muestra inicial, o sea prácticamente la primera muestra y era muy pronto para hablar de infección intrahospitalaria. El paciente salió rápidamente con la medicación indicada. Se le puso inicialmente la Ceftricxona, se le agregó la Clindamicina por la posibilidad de anaerobios, y el paciente tuvo una evolución buena y sus placas posteriores no muestran mayor lesión, lamentablemente no contamos con las placas en éste momento.

También se preguntó: ¿Porqué en el protocolo de Centro América justificaban el uso del sulfato de magnesio?

Respuesta:

En San José, en el Hospital del Seguro, tenía protocolos de manejo establecidos para emergencia y estipulaba que todo paciente con dolor torácico tenía que hacerse enzimas cardíacas así a uno, lo impresionara que el paciente no era cardiópata coronario. Ellos en Costa Rica tenían una alta prevalencia de Asma - Diabetes y enfermedad coronaria. Entonces como parte de su manejo dado el alto índice de prevalencia de diabéticos 3% en una población de tres millones de habitantes y la primera causa de mortalidad con infarto agudo del miocardio. Por otro lado lo utilizaban de rutina para romper el broncoespasmo más prontamente. Aún cuando no puede justificarlo claramente pero se supone que el uso del sulfato de magnesio es parte del manejo no convencional.

Una interrogante del auditorio se refirió a las elevaciones de la CPK que se presentó en el paciente, buscando relacionarla con problemas músculo esqueléticos y preguntó si era posible hacer la diferenciación isoenzimática con otros tipos.

Respuesta:

En el hospital no hacemos esta diferenciación. Hay una serie de factores y secuencias, como el cateterismo centra, al que fue sometido el paciente, por otro lado las tomas de muestras, la fatiga muscular, puede llegar a aumentar la CPK por la fracción que le varía la CPK total. Entonces se asumió y discutió bastante ese punto y se asumió que era secundario tanto al asma, fatiga muscular, cateterismo y que probablemente la fracción predominante sería la MM, pero que lamentablemente carecemos de medios para dosar estas fracciones.

Finalmente entre otras preguntas se solicitó al expositor sobre los reingresos posteriores que tuvo el paciente.

Respuesta:

El paciente regresa en Enero por una crisis asmática no tan severa como la actual, sin embargo el hecho de haber tenido un paro cardiorespiratorio secundario a una crisis asmática, él haber estado en ventilación mecánica e intubado por el cuadro, indican su hospitalización de urgencia ante ala eventualidad que el cuadro se repita. Como se sabe muchos de estos pacientes una vez que hacen asma fatal, repiten los cuadros. Sabemos que la mortalidad por asma es aproximadamente 3 % y ésta se eleva hasta el 38 % si es que el paciente entra a ventilación mecánica

como sucede obviamente en los cuadros severos potencialmente fatales.

Al final el Dr. Alex Jaimes, completó su presentación con una revisión del asma bronquial potencialmente fatal en sus más importantes aspectos y fases a propósito de éste caso, presentando y comentando numerosos slides para este fin.

Exámenes Auxiliares

HORA	09/11	10/11AM	10/11PM	11/11	12/11	14/11	18/11
Hb	3.6						
Hto	42%	43%	42%			39%	
Leucos	23.600	33.200	21.000	21.800	30.200	10.500	10.400
Bastones	7	9	3	5	2	3	3
Segment.	72	85	94	93	91	91	90
Ecosinof.	7	0	0	0	0	0	0
Basofil.	0	0	0	0	0	0	0
Monoc.	2	2	1	0	3	1	2
Linf..	12	4	2	2	4	5	5
TP			14"	12.5"			
INR			1.13	1			
TTP			32.6"				
Na				147	147	141	143
K				4.06	4.19	3.58	3.66
CL				106	104	109	112
Glucosa	128		201	181	352	169	
Urea	30	45		46			
Creat	1.18	0.99		0.95	1.06		
Prot. Tot		5.94					
Alb.		4.54					
Calcio		8.8		9.51			
Magnesio		3.09		3.07			
Fósforo		5					
CPK	242	766	1407				
CPK-MB	91	83	152				
I.DH.			184				

Cultivo de secreción bronquial (10/11) : Enterobacter

Ecocardiografía (13/11): Función sistólica conservada, cámaras cardíacas de tamaño normal, leve regurgitación tricúspidea sin compromiso hemodinámico, motilidad global y segmentaria normales, no masas intracardiacas, esclerosis aórtica leve.

Hoja de terapia Respiratoria

FECHA	HORA	VIA AEREA	MODO	PaCO2	PaO2	pH	HCO3	SAT(%)	FI02
09/11	20:50	TET	A/CMV	192.7	104.7	7.00	26	98	1.0
	20:05	TET	A/CMV	76.9	49.7	7.5	39.7	96.7	0.8
10/11	02:35	TET	A/CMV	87.9	69.0	7.27	31.7	93.5	1.0
	09:15	TET	A/CMV	86.4	49.2	7.38	29.4	96	0.8
	13:55	TET	A/CMV	62.8	52.7	7.35	29.2	84	0.5
	22:30	TET	PCV	72.6	68.9	7.3	34	86	0.5
11/11	06:00	TET	PCV	75.4	50.5	7.42	33.5	94.5	0.5
	13:40	TET	PCV	68.5	48.8	7.47	35.8	94.5	0.5
	16:00	TET	CPAP	69.	47.3	7.46	33.8	94.5	0.5
	18:15	TET	CPAP	80.6	52.0	7.46	37.1	96.9	0.5
12/11	08:58	TET	CPAP	82.6	56.1	7.41	35.3	96	0.5
	15:55	TET	I en l.	76.0	49.9	7.48	37.6	96.3	0.5
	21:00	ENTURI		91.3	49.6	7.47	35.9	97.7	0.5
13/11	06:50	ENTURI		82.0	45.5	7.50	35.8	97.7	0.5
14/11	12:30	CBN		66.2	40.9	7.47	30.1	94.4	5 lit*