

Tratamiento de la crisis asmática*

Doctores J. Morente Campos, M. Rosales Jaldo y A. García Molina

RESUMEN

En este trabajo hemos intentado resumir y sistematizar el tratamiento de las crisis asmáticas.

Destacamos la clasificación de los distintos estadios del asma, así como sus características clínicas, fisiopatológicas y el tratamiento de cada una de estas fases.

Hacemos hincapié en que la distinción entre crisis y status viene dada por la aparición de una insuficiencia respiratoria global, con retención de CO_2 y acidosis en el status, mientras en la crisis sólo hay una insuficiencia respiratoria parcial, con hipo o normocapnia y alcalosis. A veces, el status también se presenta con acidosis sin retención de carbónico, generalmente debido a que la hipoxemia es muy importante y determina una hipoxia tisular.

Respecto al tratamiento, quiero subrayar que en toda crisis asmática están formalmente indicados los broncodilatadores. La kinesiterapia rinde indudables beneficios, aparte de la mejoría en la mecánica ventilatoria, como terapéutica psíquica.

En las crisis graves insistimos en la humectación mediante la hidratación por todas las vías y medios disponibles, y, una vez lograda ésta, la decisiva importancia de la fisioterapia para la eliminación de las secreciones. Asimismo es de capital importancia la corrección de la hipoxemia, administrando oxígeno en forma de ventiloterapia o mediante mascarilla ventimask, de acuerdo con la situación particular de cada enfermo.

Agradecemos al doctor Cortada Macías el habernos invitado a tomar parte en este simposio, que en el transcurso de los años cada vez constituye uno de los hechos más importantes y señeros entre los dedicados al asma en nuestro país.

Cuando se nos fijó el tema de nuestro trabajo, tratamiento de la crisis asmática, el primer problema que se nos planteó fue el delimitar las fronteras del mismo.

Cuando el enfermo asmático se nos presenta en crisis, la gravedad de la misma es muy variable. El encuadramiento de los estadios ligeros o moderados no ofrece

* Granada, Diciembre 1971.

ninguna dificultad. En cambio, en las crisis graves es muy difícil, a veces, definir dónde termina la crisis grave y dónde empieza el status.

Si bien es verdad que en muchos casos es fácil para el clínico avezado su distinción, otras veces, especialmente en los casos muy extremos, es muy difícil o incluso imposible hacer esta distinción conceptual.

Estamos todos de acuerdo que status asmático es una crisis grave, pero cuya duración, intensidad y rebeldía el tratamiento ordinario ponen en serio peligro la vida del enfermo.

Si analizamos ligeramente estos términos que caracterizan el status asmático, comprobaremos cómo por su:

a) Intensidad, la apreciación de la intensidad es un dato subjetivo basado en la mayor o menor fidelidad con que se recogen los síntomas clínicos y la valoración personal que de ellos se hace. Desde el momento que podemos admitir que la intensidad de la crisis grave puede ser la misma que la del status, está claro que no nos sirve para diferenciar uno de otro.

b) Duración; este criterio tampoco es valorable, puesto que hay autores para quienes el límite de la crisis sería de dos a cuatro horas, mientras otros fijan el tiempo más largo, llegando incluso algunos a admitir no se entra en status asmático hasta transcurridas veinticuatro a cuarenta y ocho horas de crisis continuada.

c) Rebeldía al tratamiento habitual. Pero ¿cuál es el tratamiento habitual? ¿Se refiere a la utilización de broncodilatadores? ¿Qué tipo y dosificación son los "habituales"? ¿Se refiere a alguna otra norma terapéutica.

Con este somero análisis hemos justificado nuestra problemática. Actualmente los clínicos, además de nuestras manos, de nuestro arte y sentido clínico, disponemos de otros medios, que nos dan un criterio más fisiopatológico, en el cual podemos apoyarnos para hacer una revisión de nuestros conceptos clínicos; aun cuando seguimos firmemente convencidos de que la clínica es el pilar inamovible de nuestra actuación médica.

La irrupción de la fisiopatología en la clínica respiratoria ha hecho que se puedan

estudiar múltiples alteraciones inherentes al momento evolutivo de la enfermedad (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Ello nos ha permitido que basándonos en la clínica y en determinados criterios fisiopatológicos, así como en recientes criterios de autores tan conocidos como Bates y colaboradores, Sheffer y Valentine (11 y 12) establecer cinco fases o estadios bajo los cuales se nos puede presentar el enfermo asmático (figura 1).

I. *Fase intercrítica:* El enfermo se encuentra libre de sintomatología, y únicamente, por la historia clínica y acaso el test broncoconstrictor podemos afirmar que se trata de un asmático.

II. *Crisis leve:* Este cuadro clínico vendría determinado por las mismas características del anterior y además disnea de esfuerzo, espiración alargada y algún sibilante, acompañado todo ello de un discreto acortamiento del VEMS (no inferior al 60 por 100 del teórico); una C.F.R. normal o ligeramente aumentada, así como discretas anomalías en la distribución gaseosa, ventilación regional y distribución sanguínea. Todo ello repercute poco sobre los valores de gases en sangre arterial, ya que la PaO₂ sería normal o muy ligeramente disminuida, no inferior a los 70 mmHg., y la PaCO₂ estaría dentro de los límites de la normalidad, así como el pH.

III. *Crisis moderada:* Este cuadro clínico se acompaña de disnea al menor esfuerzo, abundantes sibilancias diseminadas, tiempo de espiración alargado, VEMS acortado (entre el 40 y el 60 por 100 de los teóricos), C.R.F. aumentada, distribución gaseosa, ventilación regional y distribución sanguínea un poco más alteradas que en el estadio anterior. Hipoxemia entre los 60 y 70 mmHg., con hipo o normocapnia. Discreta alcalosis ventilatoria.

IV. *Crisis grave:* En la cual habría una gran ansiedad, disnea de reposo, abundantes roncus y sibilancias; a veces, ausencia del murmullo vesicular zonal, gran insuflación pulmonar con posición inspiratoria del tórax, aumento del trabajo respiratorio, VEMS entre el 40 y el 15 por 100. La C.R.F. enormemente aumentada; gran alte-

ESTADIOS DEL ASMA Cuadro Clínico	V.E.M.S	C.R.F y C.P.T	Distribución Gaseosa	Ventilación Regional	Distribución Sanguínea	P. O ₂	P. CO ₂	pH
I INTERCRÍTICA Historia Clínica congruente Test Broncoconstrictor	N	N	N	N	N	N	N	N
II CRISIS LEVE Disnea de esfuerzo Espiración alargada	N ↓ Hasta = 60%	N ↑	A	A	A	N ↓ Hasta = 70 mmHg	N	N ↑
III CRISIS MODERADA Disnea al menor esfuerzo Sibilancias	↓ ↓ ↓ Hasta = 40%	↑	A +	A +	A	↓ Hasta = 60 mmHg	N ↓	N ↑
IV CRISIS GRAVE Disnea de reposo Roncus y Sibilancias Zonas mudas Sudoración	↓ ↓ Hasta = 15%	↑ ↑	A ++	A ++	A +	↓ ↓ ↓ Hasta = 50 mmHg	N ↓	N ↑
STATUS	↓ ↓	↑ ↑	A ++	A ++	A ++	↓ ↓ ↓ Mas bajas de 50mmHg	N ↑	↓

Figura 1.

ración de la distribución gaseosa con alargamiento del tiempo de mezcla aérea; alteración de la ventilación regional y de la distribución sanguínea, con aumento de los efectos espacio muerto y cortocircuito.

Marcado hipoxemia de unos 50 mm.Hg.; normo o hipocapnia; alcalosis respiratoria y hemoconcentración.

V. *Status asmático*: Vendría caracterizado por un cuadro similar al anterior, pero aún más grave, ya que el VEMS estaría más disminuido, incluso por debajo del 15 por 100. Mayor alteración de la distribución aérea, ventilación y perfusión del pulmón, y, sobre todo, una PaO₂ por debajo de 50 mmHg. El carbónico estaría alto o a veces normal, ya que ha comenzado su retención. El pH, ácido, bien por la hipercapnia o, en otras ocasiones, por la hipoxia o, generalmente, asociados ambos factores.

Como ustedes ven, estos criterios que les damos son bastante flexibles, y aun cuando hayamos dado una cifra para esquematizarlos, de forma que se presta a hacer su clasificación más objetiva, no pretendemos en modo alguno que determinados hechos patológicos puedan encuadrarse con la apa-

rente rigidez que los presentamos. Pero sí creemos que reflejan una realidad fisiopatológica digna de tenerse en cuenta a la hora del tratamiento.

Siguiendo esta clasificación, expondremos el tratamiento que habitualmente hacemos en nuestro servicio, sin pretender en modo alguno pasar revista a todos y cada uno de los procedimientos terapéuticos existentes.

Doctor García Molina: ¿Quiere exponer, brevemente nuestras pautas de tratamiento en los diferentes estadios?

DOCTOR GARCIA MOLINA.

Para la exposición del tratamiento hemos escogido un caso típico de cada una de las fases, de nuestro material de enfermos (figura 2).

Como vemos en este ejemplo, fuera de un ligero estado de hiperventilación emocional, los valores se pueden considerar dentro de los límites de la normalidad.

El tratamiento consistiría en el etiológico y de fondo.

Fase intercrítica.

P. Q. M., mujer de veintidós años.

Clínica

- Dentro de los límites de la normalidad.
- Hemograma:
 - Hemafíes, 5.000.000; Hb., 88 %
 - Hematócrito, 33 %
 - Leucocitos, 10.200.
- Sedimetría globular, 2-5.
- Orina:
 - Densidad, 1.020; pH, 9.
- Espirografía (BTPS):
 - C. V. 2.750 ml. (94 %).
 - V.E.M.S. 2.000 ml. (94 %).
 - M.V.M. 74 litros (94 %).
 - Ind. de Tiffeneau 72 %.
- Gasometría arterial:
 - PaO₂ 85 mmHg.
 - PaO₂ 32 mmHg.
 - pH 7,45.
 - Sat. O₂ 96 %.

Diagnóstico:

Asma con sensibilización polínica.

Tratamiento:

Cinesiterapia.
Etiológico y de fondo.

Figura 2.

Cinesiterapia: es esta fase la ideal para emprender la reeducación respiratoria, que, como veremos más adelante, juega un papel importante en momentos más críticos. (figura 3).

Broncodilatadores: los de tipo adrenérgico los damos por vía inhalatoria u oral, dependiendo de las peculiaridades del enfermo y de su cuadro clínico el aconsejar unos u otros.

Entre los derivados teofilínicos, preferimos aquellos que teniendo la misma acción broncolítica, produzcan menos efectos colaterales (teofilinato de heptaminol; aminobencilteofilina; teofilinato de colina, etcétera), y siempre por vía rectal o endovenosa.

Entre los mucolíticos sigue gozando de nuestra confianza el yoduro potásico.

Asimismo, cuando hay evidencia de infección, empleamos los antibióticos.

Cuando los ejercicios de cinesiterapia se dominan por el enfermo, muchas de estas pequeñas crisis se alivian o incluso se yu-

gulan con este proceder (Morente Campos, 13).

DOCTOR MORENTE CAMPOS

Doctor Rosales: ¿Puede hacernos una breve actualización de la terapéutica con los broncodilatadores?

DOCTOR ROSALES

Los broncodilatadores, como todos ustedes conocen, pueden ser de dos tipos fundamentalmente: drogas adrenérgicas o simpaticomiméticas (catecolaminas-fenilaminas) y broncodilatadores musculotrópicos (xantinas).

No vamos a distraer la atención de ustedes hablándoles de su constitución química, mecanismos de acción, formas de administración y dosis, etcétera, puesto que es una medicación que todos manejamos habitualmente.

II. *Crisis leve.*

R.G.C., varón, de cuarenta y dos años.

Clínica:

- Disnea de esfuerzo. Alargamiento espiratorio. Discreta insuflación pulmonar.
- Hemograma:
 - hemafíes, 5.000.000; Hb., 90 %
 - hematócrito, 46 %
 - leucocitos, 6.800.
- Orina:
 - densidad, 1.020; pH, 9.
- Espirografía (BTPS):
 - C.V. 3.150 ml. (83 %).
 - V.E.M.S. 1.650 ml. (53 %).
 - M.V.M. 61 litros (55 %).
 - Ind. de Tiffeneau 52 %.
- Gasometría arterial:
 - PaO₂ 76 mmHg.
 - PaCO₂ 39 mmHg.
 - pH 7,48.
 - Sat. O₂ 95,5 %.

Diagnóstico:

Asma con sensibilización a polvo doméstico.

Tratamiento:

Broncodilatadores
Mucolíticos (antibióticos).
Cinesiterapia.
Etiológico y de fondo.

Figura 3.

Unicamente vamos a resaltar determinadas propiedades características que tienen, quizá por su conocimiento reciente, mucho interés.

Ha sido demostrado, por distintos autores, que la administración de broncodilatadores, en pacientes con crisis asmáticas, en algunos casos ocasiona un empeoramiento de la PaO₂ con la consiguiente repercusión sobre la saturación oxihemoglobínica.

En dichos trabajos se han ensayado distintos tipos de broncodilatadores, por ejemplo, la adrenalina, por Rees y colaboradores (14); el isoproterenol por Pierson y colaboradores (15), Morton y colaboradores (16); Kuddusi Gazioglu y colaboradores (17); Ingram y colaboradores (18), etcétera. Para la aminofilina por Tai y Read (19), Fuleihan y colaboradores (20), Rees y colaboradores (21).

El mecanismo por el cual se producen dichas alteraciones ha sido y sigue constituyendo un tema de controversia entre los distintos autores.

La hipoxemia arterial, clásicamente se considera, en general, como debida a uno de estos mecanismos, que actuarían bien aisladamente o, como es más frecuente, en combinación entre ellos:

- a) Hipoventilación.
- b) Shunt derecha izquierda.
- c) Impedimento de la difusión.
- d) Desigualdades proporcionales en la relación ventilación/perfusión.

Por el mecanismo de hipoventilación no se explica esta disminución de la PaO₂, después de la administración de broncodilatadores, ya que la PaCO₂, no muestra cambios significativos, o cuando los hay aparece una hipocapnia.

El shunt derecha izquierda no puede explicar la caída de PaO₂, ya que el porcentaje de shunt medido por el test de la respiración de O₂ al 100 por 100, disminuye tras la administración del broncodilatador, como demostraron Said y Banerjee (22).

Han sido aducidas por Knudson y Constantine, así como por McFadden y Lyons (23 y 6), desfavorables alteraciones en la distribución de la relación ventilación/perfusión después de la terapéutica con iso-

proterenol, como causa de la disminución de la PaO₂.

De acuerdo con los experimentos de Von Euler y Liliestrand (24), si una unidad de recambio gaseoso pulmonar está pobremente ventilada, la hipoxemia alveolar resultante causa una constricción de las arteriolas pulmonares que nutren estas zonas, con lo cual se produciría una disminución de la perfusión de esa zona, que equilibraría el déficit ventilatorio, por lo que la relación ventilación/perfusión en dicha unidad funcional sería normal, así como la PaO₂ de la sangre, que la abandona.

Pero los broncodilatadores tienen un efecto sobre el sistema cardiovascular, produciendo una vasodilatación enérgica sobre el lecho capilar pulmonar, que aboliría la constricción refleja, desacomodando la relación ventilación/perfusión.

Parece ser, pues, que la hipoxemia sería debida a una alteración momentánea de la relación ventilación/perfusión mientras tanto se produce nuevamente el reflejo de Von Euler, así como otras acciones cardiovasculares acomodatrices.

Esto nos ha llevado a intentar una comprobación en nuestro servicio.

Hemos estudiado siete enfermos en crisis asmática grave, con la siguiente metodología: en el momento de su ingreso se catterizó la arteria humeral con trocar el Courmand, extrayendo sangre para su análisis gasométrico. Además se hizo espirografía o determinación del volumen minuto en los casos en que nos fue posible. Acto seguido se aplicó un broncodilatador. A los quince minutos se hicieron nuevas determinaciones, así como a los treinta en algunos casos.

De estos siete enfermos, a uno se dio el broncodilatador por vía inhalatoria (dos pulsaciones de Medihaler Duo), significando que llevaba más de veinticuatro horas sin aplicarse ninguna otra medicación, y además remarcamos que la aplicación fue correcta, ya que la enferma la utilizaba habitualmente desde hace años.

A otros dos enfermos se les aplicó el broncodilatador, en forma de inyección intramuscular de orciprenalina (Alupent).

A los restantes, cuatro en total de este grupo, se les aplicó una inyección intramuscular de aminobencilteofilina (Trentadil).

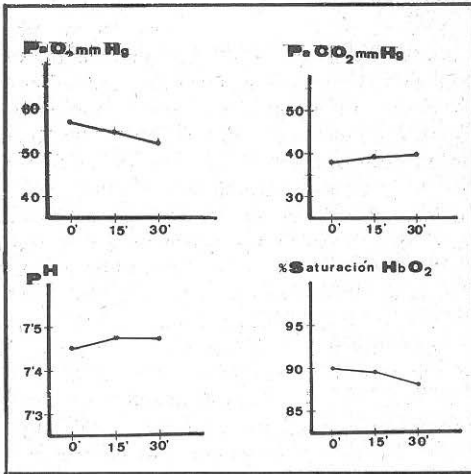


Figura 4.

En todos los casos hubo un alivio de su disnea en el momento de hacer la segunda determinación, observándose una disminución de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente y en algunos casos disminución del volumen minuto. Lo cual indica que la acción del preparado ya se había iniciado.

En las siguientes diapositivas les presentamos los resultados.

Figura número 4.—Presentamos el caso tratado de Medihaler Dúo en las cuatro gráficas expresamos la PaO₂, la PaCO₂, pH y saturación oxihemoglobínica, antes y después de la aplicación del broncodilatador. La ventilación minuto bajó de 20 litros al inicio a 14 litros a los quince minutos y 14 litros también a los treinta minutos.

La disnea mejoró, aunque no llegó a desaparecer. La auscultación mejoró.

Figura número 5.—En esta gráfica presentamos los dos casos tratados con inyección intramuscular de orciprenalina.

Es de significar que el alivio de la disnea fue espectacular, habiendo desaparecido en un caso a los treinta minutos, hasta tal punto que la enferma logró conciliar el sueño. En el otro era prácticamente el mismo resultado. La auscultación mejoró muy ostensiblemente.

Figura número 6.—En ésta les presentamos los casos tratados con aminobencilteofilina intramuscular. Les queremos signi-

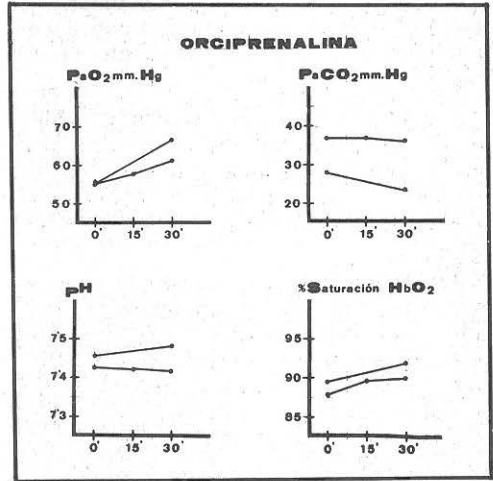


Figura 5.

ficar que en un caso, la determinación se hizo a los veinte minutos, por haber perdido la luz arterial y hubo que hacerse nueva cateterización. En otro caso se trataba de un viejo asmático, con un factor bronquial muy importante, que determinaba cierto grado de hipercapnia.

En todos estos casos si bien hubo alivio evidente de la disnea, fue bastante menos marcado que en los casos anteriores.

Quizá les parezca raro el que hayamos utilizado la vía intramuscular para la aplicación de estos broncodilatadores, sabiendo que su acción es más tardía. Ocurre que esto que les presentamos no es más que las primicias de un trabajo proyectado con más amplitud. Como quiera que no teníamos experiencia, ni tampoco habíamos leído ningún trabajo que así lo hiciera, decidimos empezar la comprobación por esta vía de aplicación.

Esperamos poderles mostrar, más adelante, una casuística más numerosa, con distintos preparados y además con los resultados obtenidos por cada vía en un mismo preparado.

* * *

Actualmente parece que estos efectos, podríamos decir adversos, de los broncodilatadores, están en vías de superación.

Como ustedes saben, los adrenérgicos

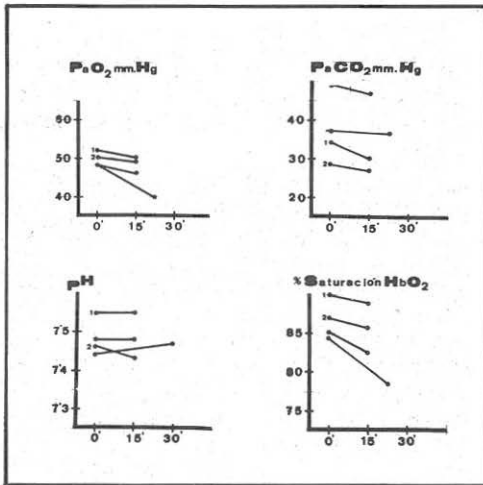


Figura 6.

son unos potentes estimuladores de los receptores beta-adrenérgicos. La estimulación de estos beta-receptores provoca dos tipos de respuesta: una que podríamos catalogar como beta-uno, responsable de la acción sobre el sistema cardiovascular, y otra tipo beta-dos, que actuaría sobre el músculo de fibra lisa.

Recientemente se han introducido nuevos preparados (en nuestro país, que sepamos, aún no podemos disponer de ellos) tales como el salbutamol y la isoetharina, que tendrían una acción estimulatriz selectiva sobre los beta-dos, con una potente respuesta broncodilatadora, más persistente y superior a la obtenida con la isoprenalina y orciprenalina (25).

Aún hay otro camino por el que se trata de obtener una mejor utilización de los broncodilatadores, estimuladores de los beta-receptores, que consiste en el bloqueo previo de los beta-1, para así obtener sólo la respuesta beta-dos.

Que sepamos, existe uno, cuyo nombre comercial desconocemos y, asimismo, su composición química. Se trata del I.C.I. 50.172, que es un bloqueador selectivo de los beta-1 receptores. Después de haber producido el bloqueo con esta sustancia, el isoproterenol mantiene su acción broncodilatadora, pero pierde su acción sobre los efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos en el músculo cardíaco (26).

DOCTOR MORENTE CAMPOS

¿Quiere añadir algo más el doctor Rosales?

DOCTOR ROSALES

Antes de terminar de hablar de los broncodilatadores adrenérgicos no quisiéramos dejar de mencionar que estos preparados pueden no ser efectivos, o incluso empeorar la situación del enfermo. Acerca de los mecanismos que pueden motivar el aserto anterior se pueden invocar los siguientes:

a) En los estados de acidosis hay una disminución o incluso abolición de la respuesta a los adrenérgicos, y cuando el pH regresa a límites normales, reaparece la respuesta o incluso se hace más intensa (27).

b) Por irritación directa de las mucosas, cuando el broncodilatador se aplica por vía inhalatoria.

c) Por una verdadera reacción alérgica a dichos preparados. Para ello se requiere que estas sustancias actúen como haptenos, los cuales, combinándose con las proteínas de las secreciones bronquiales o de la membrana surfactante de la mucosa, formarían un antígeno completo capaz de sensibilizar al enfermo. La reacción podría ser de tipo inmediato, por un mecanismo similar al de las reacciones urticariales agudas que siguen a la administración de la droga por vía digestiva.

d) Taquifilaxis.

e) Por bloqueo parcial de los receptores beta-adrenérgicos con excesivo predominio de los receptores alfa.

DOCTOR MORENTE CAMPOS

Doctor García Molina: ¿Quiere continuar con el tratamiento de las crisis moderadas? (figura 7)

DOCTOR GARCIA MOLINA

En los casos anteriores ya hemos hablado de los broncodilatadores y de los mucolíticos; por tanto, vamos a glosar brevemente la medicación corticoidea.

Todos estamos de acuerdo sobre la dramática mejoría de los asmáticos cuando se les administran corticoides, que incluso mejoran la respuesta a los broncodilatadores y otras drogas (29).

III. Crisis moderada

C. G. P., mujer de cuarenta y siete años.

Clinica:

- Disnea al menor esfuerzo. Insuflación torácica. Tos seca.
Tiraje intercostal. Roncus y sibilancias disminuidos. Inversión del ritmo respiratorio.
- Hemograma:
Hemáties, 5.000 000; Hb, 95 por 100; hematócrito, 47 por 100
Leucocitos, 7.100. filios, 10 por 100.
- Orina:
Densidad 1.013; pH 6,5
- Espirografía (BTSP):
C.V. 1.820 ml. (69 %).
V.E.M.S. 970 ml. (44 %).
M.V.M. 34 litros (40 %).
Ind. de Tiffeneau 53 %.
- Gasometría arterial:
PaO₂ 65 mm.Hg.
PaCO₂ 23 mm.Hg.
pH 7,50.
Sat.O₂ 93,5 %.

Diagnóstico:

Asma intrínseco.

Tratamiento:

Broncodilatadores.
Mucolíticos.
Corticoides.
Antibióticos opcionales.
Kinesiterapia.
Etiología y de fondo.

Figura 7.

El mecanismo por el cual los corticoides mejoran a los asmáticos no está aún aclarado. Una disminución en las secreciones, una disminución del edema, una broncodilatación directa, así como la potencialización de la respuesta a las catecolaminas, son las teorías más invocadas.

Un efecto primario sobre la viscosidad del esputo o sobre el edema bronquial no ha podido ser demostrado; las secreciones bronquiales son producidas por distintos tipos de células; sólo una parte del aumento de las secreciones durante las exacerbaciones agudas de las bronquitis son atribuibles a la inflamación o a la irritación (Reid, L., 28). Consiguientemente, no se puede esperar que los corticoides reduzcan mucho las secreciones, a pesar de su efecto sobre la reacción inflamatoria.

La administración de corticoides por vía aerosólica no altera significativamente, de una manera inmediata, la resistencia de la vía aérea, como lo hacen los broncodilatadores.

Un importante aspecto de la corticoterapia, como hemos apuntado anteriormente, es su sinergismo con los broncodilatadores, como se ha podido observar en niños asmáticos (29). Asimismo, ya hemos referido la pérdida de acción de los broncodilatadores cuando el pH se hace ácido, y los corticoides (Goodman y Gilman, 30) tenderían a producir una ligera alcalosis metabólica, y por tanto, a mejorar las condiciones bioquímicas en los receptores beta-adrenérgicos, normalizando la respuesta de los mismos.

Nosotros solemos dar, en esta fase, una dosis media, iniciándola por vía parenteral, pasándola tan pronto como podemos a su aplicación oral alternante.

Antibióticos: Ante la menor evidencia de infección aconsejamos su uso.

Se ha demostrado que los productos bacterianos, tales como los de la vacuna de la tos ferina, parecen hacer a los animales más sensibles a la broncoconstricción histamínica (Zaid y Beall, 31), posiblemente debido a un bloqueo parcial de los receptores beta-adrenérgicos.

Tanto clínicamente como por el estudio de los antibiogramas practicados en estos enfermos, hemos podido comprobar que los antibióticos de elección son las ampicilinas, eritromicina y cloranfenicol. Normalmente a su ingreso se toman muestras para el estudio bacteriológico y el antibiótico a emplear nos viene dado por el mismo.

Pero mientras nos dan los resultados pasan unas fechas preciosas, por lo que nos decidimos a utilizar en este intermedio los que ya hemos dicho.

Las ampicilinas, con ciertas reservas, podemos decir que son los ideales, si no tuviésemos —a modo de espada de Damocles— la posibilidad de una sensibilización. Nosotros quizá hayamos pecado de su uso, y, en algún caso, hemos tenido que lamentar reacciones adversas, generalmente de tipo urticariado, pero sin llegar nunca a una reacción generalizada grave. Esto nos hace meditar muy mucho su aplicación en los

casos que hay una utopía muy manifiesta, pero en la generalidad de los casos hacemos su aplicación por vía parenteral y a dosis altas (cuatro-seis gramos).

Por su amplio margen de seguridad, aconsejamos la utilización de la eritromicina, que ha demostrado su eficacia tanto "in vivo" como "in vitro". Especialmente indicada en aquellos casos con demostrada sensibilización al grupo de las penicilinas.

El cloranfenicol, en nuestras manos, ha sido siempre un arma muy eficaz y a pesar de llevar utilizándolo muchos años, nunca hemos tenido que lamentar ninguna de las reacciones adversas, tan pregonadas en la literatura americana. Es más, en trabajos efectuados en la Cátedra a la que pertenecemos por Marco Entrena (32), se ha podido demostrar experimentalmente, en conejos, la falta de reacciones secundarias que nos hagan prescindir de tan valioso aliado.

CINESITERAPIA

Queremos hacer hincapié en que la cinesiterapia, iniciada en las fases intercríticas, puede rendir una gran utilidad al enfermo en estos momentos. Como antes hemos dicho, en nuestra propia experiencia hemos podido constatar, que tanto en las pequeñas crisis como en éste estadio, la cinesiterapia ha resuelto, en parte, o por lo menos, creemos, ha impedido el progreso hacia la fase siguiente.

Normalmente supone un autodomínio del factor emocional, implicado en estos estadios, que hace al enfermo mejorar la utilidad de su ventilación, al disminuir las turbulencias del flujo aéreo mediante una respiración profunda, rítmica y suave. Al mismo tiempo mejora la movilidad diafragmática, con relajación del resto de la musculatura respiratoria, tendiendo a economizar el trabajo de la ventilación, así como el consumo de oxígeno.

No vamos a entrar en detalles de la técnica, pero queremos recordar que la finalidad de esta terapéutica (Guallar, 33) es:

1.º Sustituir una respiración rápida por una lenta.

2.º Sustituir una respiración superficial por una profunda.

3.º Cambiar una respiración preferentemente torácica por otra preferentemente diafragmática.

5.º Liberar los bronquios de las obstrucciones por déficit de excreción.

5.º Frenar los hipertonos musculares.

6.º Corregir las posiciones viciosas.

DOCTOR MORENTE CAMPOS

Muchas gracias, doctor García Molina. Por favor, doctor Rosales, ¿quiere continuar con el tratamiento de la crisis grave?

DOCTOR ROSALES

Por favor vean la figura número 8.

IV. Crisis grave.

P. Q. M., mujer de veintidós años.

Clinica:

— Grave disnea de reposo. Gran insuflación torácica. Cianosis. Sudoración profusa. Taquicardia. Roncus y sibilancias diseminados. Zonas de abolición del murmullo vesicular.

— Hemograma:

Hematíes, 5.250.000; Hb., 90 por 100; hematocrito, 48 por 100.
Leucocitos, 8.200.

— Orina:

Densidad, 1.030; pH, 5.

— Espirografía (BTPS):

C.V.	1.440 ml. (49 %).
V.E.M.S.	620 ml. (30 %).
M.V.M. (i)	23 litros (30 %).
Ind. de Tiffeneau	43 %.

— Gasometría arterial:

PaO ₂	48 mm. Hg.
PaCO ₂	32,5 mm. Hg.
pH	7,46.
Sat. O ₂	85 %.

Diagnóstico:

Asma con sensibilización a pólenes.

Tratamiento:

Broncodilatadores.
Mucolíticos.
Oxigenoterapia.
Hidratación.
Antibióticos.
Fisioterapia: Etiológica y de fondo.

Figura 8.

En esta fase, un grado más avanzada que la anterior, van a predominar dos hechos patológicos a los que debemos prestar una cuidadosa y particular atención.

En primer lugar, nos referimos a la presencia de tapones mucosos a nivel bronquiolar, que determinan zonas de microatelectasias, creando serios disturbios en la ventilación, con la consiguiente alteración de la relación ventilación-perfusión-hipoxemia, etcétera.

Es por ello que si en todas las fases están indicados los mucolíticos, aquí son de necesidad imperiosa. Realmente hablamos de mucolíticos un tanto alegremente, cuando la realidad es que mucolíticos no hay, o por lo menos no demuestran una acción real a este nivel.

En segundo lugar, hacemos referencia a la hemoconcentración; en este estadio todos nuestros enfermos han mostrado un hematocrito alto, sin que hayamos podido relacionarlo con una situación previa que lo justificara.

Precisamente este caso que les mostramos como ejemplo (que es el mismo de la fase intercrítica) es una enferma que hemos seguido en muchos episodios evolutivos de su enfermedad, y únicamente cuando la ingresamos en este estadio, comprobamos su hematocrito alto, así como su alta densidad de orina, con oliguria.

¿Por qué mecanismos se llegaría a esta situación?

Apoyándonos en la clínica, vemos cómo estos enfermos nos llegan sudorosos, hiperventilando, e incluso refieren que han pasado por una fase de polaquiuria con poliuria.

La ingesta suele ser escasa o nula, incluso para los líquidos.

Por la situación emocional de gran stress, se produce una descarga de catecolaminas (a veces también suministrada terapéuticamente), que hace movilizar la sangre de los reservorios, que, como sabemos, tiene una mayor concentración.

Por tanto, los mecanismos implicados son:

- a) Pérdida por aumento de sudoración.
- b) Pérdida por hiperventilación, que llega a límites muy considerables.
- c) Disminución de la ingesta.

d) Movilización de la sangre de los reservorios (rica en hematófies).

Estos mecanismos rara vez actuarían aisladamente, mas sería la sumación de varios o todos ellos.

Para combatir estos dos factores, espesamiento de las secreciones, con formación de tapones mucosos, y hemoconcentración, instauramos en esta fase, además de lo citado en las anteriores, la hidratación por todos los medios y vías de que dispongamos (34).

En la práctica diaria el tratamiento de estos enfermos lo hacemos en la siguiente forma:

1.º Hidratación por vía venosa: utilizamos suero salino isotónico o glucosalino, en perfusión continua, a un ritmo de 40-60 gotas minuto, vehiculando en el mismo broncodilatadores de tipo xantínico, vitamina C y corticoides. Al cateterizar la vena, se inicia la terapéutica, poniendo 250 miligramos de un teofilínico con 40 miligramos de corticoide. Los broncodilatadores teofilínicos solemos aplicarlos a una dosis de un gramo en las veinticuatro horas, rara vez hemos tenido que sobrepasar esta dosis. El corticoide generalmente empleado por nosotros es la 6-metil-prednisolona, a dosis inicialmente altas, de 60 a 120 miligramos día.

2.º Hidratación por vía oral: En forma de zumos de frutas, tisanas, etcétera, según las preferencias del enfermo.

3.º Hidratación local: Empleando aerosoles de gran volumen y en caliente. Aunque no tenemos experiencia propia, creemos muy útiles en esta situación los nebulizadores ultrasónicos.

Oxigenoterapia: En nuestro servicio lo hacemos en forma de ventiloterapia, valiéndonos de aparatos de presiones positivas intermitentes, en cuyo frasco nebulizador ponemos broncodilatadores de tipo adrenérgico, junto con mucolíticos (lacer mucin) y suero fisiológico.

Aplicamos una sesión cada hora, durante las dos o tres primeras. Después, cada dos horas o tres, según la situación del enfermo.

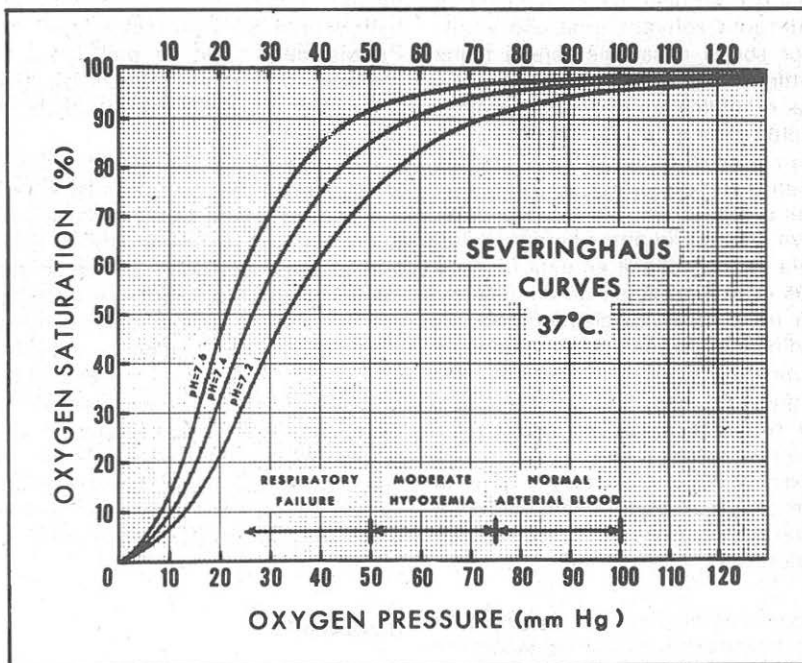


Figura 9.

ESTADIOS DEL ASMA Cuadro Clínico	V.E.M.S	C.R.F y C.P.T	Distribución Gaseosa	Ventilación Regional	Distribución Sanguínea	P _a O ₂	P _a CO ₂	pH	TRATAMIENTO
I INTERCRÍTICA Historia Clínica congruente Test Broncoconstrictor	N	N	N	N	N	N	N	N	Kinesiterapia Etiológico y de fondo
II CRISIS LEVE Disnea de esfuerzo Espiración alargada	N ↓ Hasta ≈ 60%	N ↑	A	A	A	N ↓ Hasta ≈ 70 mmHg	N	N ↑	Broncodilatadores Mucolíticos (Antibióticos) Kinesiterapia Etiológico y de fondo
III CRISIS MODERADA Disnea al menor esfuerzo Sibilancias	↓ ↓ ↓ Hasta ≈ 40%	↑	A +	A +	A	↓ Hasta ≈ 60 mmHg	N ↓	N ↑	Broncodilatadores Mucolíticos (Antibióticos) Kinesiterapia Fisioterapia Etiológico y de fondo
IV CRISIS GRAVE Disnea de reposo Roncus y Sibilancias Zonas mudas Sudoración	↓ ↓ Hasta ≈ 15%	↑ ↑	A ++	A ++	A +	↓ ↓ Hasta ≈ 50 mmHg	N ↓	N ↑	Broncodilatadores Mucolíticos Oxigenoterapia Hidratación Fisioterapia Antibióticos Fisioterapia Etiológico y de fondo
STATUS	↓ ↓ ↓ Hasta ≈ 15%	↑ ↑	A ++	A ++	A ++	↓ ↓ ↓ Mas bajos de 50mmHg	N ↑	↓	

Figura 10.

En algún caso también hemos recurrido a la oxigenoterapia convencional con vestimask, o por sonda nasal, siempre a flujos bajos y continuos.

Con esta metódica intentamos combatir la obstrucción bronquial, fluidificando las secreciones, al mismo tiempo que damos un suplemento de oxígeno que evitaría el posible efecto hipoxémico de los broncodilatadores, ya que, como antes hemos dicho, la hipoxemia es muy crítica en esta fase.

Insistimos en la necesidad de administrar oxígeno en esta fase, especialmente cuando se administran broncodilatadores, porque, como pueden ver en la siguiente diapositiva (figura 9), los valores de la paO_2 están muy cerca de la rodilla de la curva de disociación oxihemoglobínica, donde una pequeña caída de la PaO_2 (como la que pueden provocar los broncodilatadores) puede determinar una gran repercusión sobre la saturación.

Antibióticos: Los empleamos sistemáticamente, aun cuando no tengamos evidencia clínica de infección.

Fisioterapia: Cuando hemos logrado que las secreciones se hagan fluidas, es el momento de lograr su expulsión mediante las maniobras fisioterápicas oportunas. Su rendimiento es óptimo en estas fases. No entramos en detalles de su técnica, pues no queremos cansarles más.

RÉSUMÉ

Dans cet article nous avons essayée de résumer et systématiser le traitement des crises d'asthme.

Nous détachons la classification des divers stades du asthme, et aussi des caractéristiques cliniques, physiopathologiques et le traitement de otut ces stades.

Nous insistons sur la différenciation entre la crise et l'état de mal asthmatique avec les signes de la présence d'une insuffisance respiratoire total avec retention du CO_2 et l'acidose parmi l'état de mal, tandis qu'il-y-a seulement une insuffisance respiratoire

partiel dans la crise d'asthme, avec hypocapnie ou normocapnie et alcalose. Parfois, dans l'état de mal, il-y-a aussi de l'acidose sans retention du CO_2 , parce que il-y-a une grand hypoxémie et de l'hypoxie des tissues.

Par rapport au traitement, nous voulons souligner, que dans toute crise d'asthme, il-y-a une indication formal pour les bronchodilatateurs. La kinésithérapie y a aussi, de l'utilité, pour améliorer la mécanique ventilatoire et pour sa action psychotérapique.

Dans les crises de gravité nous soulignons que l'humectation au moyen de l'hydratation pour tous les moyens, et après celle-ci, l'importance de la physiothérapie pour l'élimination des sécrétions. Il est aussi d'une spécial importance faire la correction de l'hypoxémie avec la ventilothérapie de l'oxygène ou l'aplication du "ventimask", selon la situation de chaque malade.

SUMMARY

We have attempted the summary and systematic study of the asthmatic crisis therapy.

We emphasize the classification of every degree of the asthma, and also the clinical, and the physiopathological features and the treatment on every stage.

We emphasize also the difference between crisis and status, through the whole respiratory insufficiency, with CO_2 retention and acidosis, on status. The crisis had only a partial respiratory insufficiency, hypocapnia or normocapnia and alkalosis. Some times, the status has alkalosis without the carbonic retention, because there are a very great hyposemia and a tisular hypoxia.

In relation to the treatment, we should note that on every asthmatic crisis, there are a formal indication for bronchodilator drugs. The kinesitherapy is very useful, first of all for the improvement of the ventilatory mechanics and also as a psychotherapeutic measure.

In the grave crisis, we insist on the humectant therapy with the hydratation for all the ways and media. After this is very important the physiotherapy for the elimination of secretions. It is also of great inte-

rest the hypoxemia correction for the ventilotherapy with oxygen, the use of the ventimask and so forth, following the particular situation of every case.

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit haben wir versucht die Behandlung der Asthmaanfälle zusammenzufassen und zu systematisieren.

Die Klassifikation der einzelnen Phasen des Asthmas und ihre klinischen, pathophysiologischen und therapeutischen Aspekte werden studiert. Eine globale respiratorische Insuffizienz mit CO₂-Retention und Azidose kennzeichnet den "Status asthmaticus". Während der Krise findet man nur eine partielle respiratorische Insuffizienz mit Hyper- oder Hypokapnie und Azidose. Der Status asthmaticus verläuft manchmal mit Azidose, aber ohne CO₂ Retention, was meistens der Hypoxemie zugerechnet werden soll, welche eine tissulare Hypoxie bestimmt.

Was der Therapie anbetrifft, in jedem asthmatischen Anfall sind Bronchodilatoren indiziert. Eine kynesitherapeutische Behandlung ist auch vorteilhaft, so wie Psychotherapie.

Falls schwere Anfälle vorhanden sind soll eine Flüssigkeitszufuhr versucht werden, mit allen Mitteln über die man verfügt. Ist der Patient rehydratiert, soll man eine physiotherapeutische Behandlung beginnen, um Sekrete wegzuräumen. Es ist also äusserst wichtig den Sauerstoffmangel zu verbessern mittels Sauerstoffgaben durch Belftungstherapie oder Ventimask.

BIBLIOGRAFIA

- Cornudella Mir, R.: "Exploraci3n funcional respiratoria en el asmatico". *Arch. Bronconeumologia*, V, 1, 171, 186 (1968).
- Meisner, P., y Hugh-Jones, P.: "Pulmonary function in bronchial asthma". *Br. Med. J.*, pag. 470-475 (24-II-1968).
- Duron, B.; Humbert, J.; Parrell, L., y Lovel, P.: "Estudio espirogrfico comparativo entre las crisis de asma espontáneas y las provocadas artificialmente". *Jour. Fr. Med. et Chir. Thorc.* XXII, 1 (5-II-1968).
- Palmer, K. N. V., y Diament, M. L.: "Spirometry and blood gas tensions in bronchial asthma and chronic bronchitis". *Lancet*, 11, 383 (1967).
- Palmer, K. N. V., y Diament, M. L.: "Hypoxemia in bronchial asthma". *Lancet*, 1, 318 (1968).
- McFadden, E. R. Jr., y Lyons, H. A.: "Arterial blood gas tensions in asthma". *New Eng. Med. J.*, 278, 1072 (1969).
- Weng, T. R.; Langer, H. M.; Featherby, E. A., y Levison, H.: "Arterial blood gas tensions and acid-basic balance in symptomatic and asymptomatic asthma in childhood". *Am. Rev. Resp. Dis.*, CI, 2 (1970).
- Waddell, J. A., y Emerson, D. A.: "Hypoxia in bronchial asthma, effects on the gas exchange and the arterial gas tensions during actual paroxysm of asthma". *Brit. Med. J.*, 2, 402 (1967).
- Tai, E., y Read, J.: "Blood-gas tensions in bronchial asthma". *Lancet*, 1, 644 (1967).
- Simpson, H.; Forfar, J. O., y Grubb, D. J.: "Arterial blood gas tensions and pH in acute asthma in childhood". *Br. Med. J.*, 460, 24,8 (1968).
- Bates, D. V.; Macklem, P. T., y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease*. Segunda edici3n, página 122. W. B. Saunders Company (1971).
- Sheffer, A. L., y Valentine, M. D.: "The treatment of bronchial asthma". *Clin. Med. Mor. Am.* (marzo 1969).
- Morente Campos, J.: "Ventiloterapia y kinesiterapia asociadas en el tratamiento de las insuficiencias respiratorias cr3nicas". *Arch. Bronconeumol.*, III, 3 (1966).
- Rees, H. A.; Borthwick, R. C.; Millar, J. S., y Donald, K. W.: "Adrenaline in bronchial asthma". *Lancet*, 11, 1164 (1967).
- Pierson, R. N. Jr., y Grieco, M. H.: "Isoproterenol aerosol in normal and asthmatic subjects. Time relationship of pulmonary and hemodynamic responses". *Am. Rev. Resp. Dis.*, 4, 533 (1969).
- Morton, J. W., y Ostensae, L. G.: "A comparative study of aerosol, oral and intravenous administration of bronchodilators in asthma, with the use of isoproterenol (isuprel, Th 152 and aminophylline)". *J. Allergy*, 34, 16 (1963).
- Gazioglu, K.; Condem, J. J.; Hyde, R. W., y Kaltreider, N. L.: "Effect of isoproterenol on gas exchange during air and oxygen breathing in patients with asthma". *Am. Jour. of Med.*, L, 185,190 (1971).
- Ingram, R. H. Jr.; Krumpe, P. E.; Duffell, G. M., y Benedict, M.: "Ventilation/perfusion changes after aerosolized isoproterenol in asthma". *Am. Rev. Resp. Dis.*, CI, 3 (1970).
- Tai, E., y Read, J.: "Response of blood gas tensions to aminophylline and isoprenaline in patients with asthma". *Thorax*, 22, 543 (1967).
- Fuleihan, F. J. D.; Abdel-Baki, N., y Arslanian, A.: "The effect of intravenous

- aminophylline on pulmonary function in asthma" *Chest*, LVI, 6 (1969).
21. **Rees, H. A.; Borthwick, R. C.; Millar, J. S., y Donald, K. W.:** "Aminophylline in bronchial asthma. *Lancet*, ii, 1167 (1967).
 22. **Said, S. L., y Banerjee, C. M.:** "Venous admixture to the pulmonary circulations in human subjects breathing 100 por 100 oxygen". *J. Clin. Invts.*, 42, 507 (1963).
 23. **Knudson, R. J., y Constantine, H. P.:** "An effect of asthmatic versus normal subjets". *J. Appl. Physiol.*, 22, 402 (1967).
 24. **Von Euler, V. S., y Liliestrand, G.:** "Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat". *Acta Physiol. Scd.*, 12, 301 (1946).
 25. **Cullum, V. A.; Farmer, J. B.; Jack, D., y Levy, G. P.:** "Salbutamol: a new selective b-adrenoceptive receptor stimulant". *Br. J. Pharmac.*, 35, 141, 151 (1969).
 26. **Broadley, K. J.:** "An analysis of the coronary vascular respons to catecholamines, using a modified Langedorff-heart preparation". *Br. J. Pharmac.*, 40, 617, 629 (1970).
 27. **Mithoefer, J. C.; Runser, R. H., y Monroe S. Karetzky:** "El uso del bicarbonato sódico en el tratamiento del asma bronquial agudo". *New. Eng. Juor. of Med.*, I, 11, 16 (1966).
 28. **Reid, L.:** "Chronic bronchitis and hipersecretion of mucus". *Lectures on the scientific basis of medicine*, 8, 235 (1958-59).
 29. **Beerel, F.; Hersehl, J., y Tyler, J. M.:** "A controlled study of the effects of prednisone on air flow obstruction in severe pulmonary emphysema". *New. Eng. J. Med.*, 268, 226 (1963).
 30. **Goodman, L. S., y Gilman, A.:** *The pharmacological bases of therapeutica*. MacMillan, Co. Nueva York, 1965.
 31. **Zaid, G., y Beall, G. N.:** "Bronchial response to beta-adrenergic blockade". *New Eng. J. Med.*, 275, 580 (1966).
 32. **Charco Entrena, F.:** "Alteraciones de la eritropoyesis producidas por los antibióticos. Estudio con Fe-59". *Rev. Esp. Clin.*, CX, 1, 37-48 (1968).
 33. **Guallar Segarra, J.:** "Kinesiterapia en el asma bronquial. Indicaciones y técnica". *Arch. Bronconeumol.*, V, 1, 231 (1968).
 34. **Morente Campos, J.:** "Tratamiento del asma bronquial". Ponencia a la reunión de los capítulos de Andalucía, Extremadura y Murcia del American College of Chest Physicians. Granada, 1965.