

Broncoespasmo intraoperatorio en una paciente con asma crítica y estenosis traqueal

Intraoperative bronchospasms in a patient with critical asthma and tracheal stenosis

Pedro Julio García Álvarez

Hospital "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el asma grave es una de las pocas enfermedades que mantiene tasas de mortalidad iguales desde hace décadas.

Objetivo: presentar la evolución clínico-anestesiológica de una paciente con antecedentes de asma bronquial grave y obesidad mórbida, propuesta para resección de una estenosis traqueal.

Caso clínico: se presenta el caso de una paciente con asma grave y estenosis traqueal admitida para cirugía abdominal de gran envergadura. Se administró anestesia regional combinada. Presentó un evento de broncoespasmo severo intraoperatorio con atrapamiento aéreo y caída de la oxigenación. Se utilizó ventilación no invasiva con hipoventilación controlada y mezcla de oxígeno y halotano. Se calculó la presión media de la vía aérea y la hiperinsuflación dinámica.

Conclusiones: la estratificación del riesgo es imprescindible en la conducta anestesiológica de un paciente con asma grave mediante la realización de pruebas funcionales respiratorias que permiten evaluar globalmente la función pulmonar. La preparación preoperatoria B2 agonistas, esteroides y cromoglicato de sodio puede ser un elemento importante en el control perioperatorio del paciente. La anestesia regional combinada, a pesar de los efectos adversos en la musculatura intercostal, con nivel sensitivo adecuado es muy útil en el intraoperatorio del paciente con asma grave. El uso de ventilación con parámetros prefijados para minimizar la hiperinsuflación dinámica unido al uso de anestésicos volátiles es de extraordinaria ayuda. Además de la monitorización estándar se debe incorporar el cálculo de la presión media de la vía aérea en el manejo de este tipo de pacientes en situaciones de urgencia.

Palabras clave: asma grave; estenosis traqueal; obesidad mórbida.

ABSTRACT

Introduction: Severe asthma is one of the few diseases that has maintained the same mortality rates for decades.

Objective: To present the clinical-anesthesiological evolution of a patient with history of severe bronchial asthma and morbid obesity, candidate for a tracheal stenosis resection.

Clinical case: The case is presented of a patient with severe asthma and tracheal stenosis, admitted for large-scale abdominal surgery. Combined regional anesthesia was administered. She presented an intraoperative severe bronchospasm event with air trapping and oxygenation decrease. Non-invasive ventilation with controlled hypoventilation and oxygen-halothane mixture was used. Mean airway pressure and dynamic hyperinflation were calculated.

Conclusions: Risk stratification is essential in the anesthesiological behavior of a patient with severe asthma through the performance of respiratory functional tests that allow a global assessment of pulmonary function. The preoperative preparation (B2 agonists, steroids and cromolyn sodium) can be an important element in the perioperative control of the patient. Combined regional anesthesia, despite the adverse effects on the intercostal musculature, with adequate sensory level, is very useful in the intraoperative period of the patient with severe asthma. The use of ventilation with preset parameters to minimize dynamic hyperinflation together with the use of volatile anesthetics is of extraordinary support. In addition to standard monitoring, the calculation of mean airway pressure should be included in the management of this type of patient in emergency situations.

Keywords: severe asthma; tracheal stenosis; morbid obesity.

INTRODUCCIÓN

The Global Initiative for Asthma (GINA), dice que este padecimiento afecta a 300 millones de personas en el mundo, cifra que puede crecer en a más de 100 millones para el año 2025. En la mortalidad, más de 180 mil personas mueren cada año a causa de esta enfermedad. Todo individuo que haya presentado un episodio grave de asma debe ser considerado como un paciente de riesgo durante el período perioperatorio.¹ En un estudio publicado por *Afzal* y otros,² la mortalidad por asma grave es de 22,6 % en pacientes ingresados.

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por hiperreactividad bronquial con las siguientes características: broncoespasmo, edema de la mucosa, aumento de la secreción glandular, infiltración de células y daño epitelial. Tiene dos eventos en la misma enfermedad, reacción asmática temprana (EAR) y una reacción asmática tardía (LAR) tras la exposición a un alérgeno. Durante estas fases los mastocitos favorecen el reclutamiento de eosinófilos, neutrófilos y linfocitos de las vías aéreas y la activación de la IgE por los mastocitos resulta en la generación de citocinas. Esto causa que los síntomas sean severos y de difícil tratamiento.

Se plantean varias teorías sobre su patogenia y fisiopatología que no son objetivos tratar en este trabajo. Solo decir que sobre ese tema cada día hay más polémica por encontrarse evidencia de múltiples alteraciones, entre ellas está la agregación plaquetaria como promotora de la respuesta del asma.³

Si a esta entidad se añade una estenosis traqueal entonces hay riesgo de complicaciones graves. La estenosis por traqueostomía casi siempre ocurre in situ pero cuando es por cánulas o insuflación excesiva de cuff generalmente es más distal. Esta entidad habitualmente requiere un tubo endotraqueal (TET) mucho más pequeño.⁴

La compleja interrelación entre obesidad y asma es un ejemplo de cómo interactúan los genes y el ambiente en la génesis de estas. La obesidad puede condicionar efectos directos sobre la mecánica respiratoria funcional y cambios en la respuesta inflamatoria que condiciona un estado "proinflamatorio". Hoy se asocia la obesidad con diversos marcadores inflamatorios.⁵ El obeso tiene poca respuesta a los esteroides inhalados.⁵⁻⁹

Con un tratamiento farmacológico óptimo, *Márquez Capote*,⁷ señaló que entre 1 y 16 % de los pacientes que sufren crisis agudas de asma requieren intubación y ventilación artificial mecánica (VAM), asociados con una alta mortalidad, que puede atribuirse mayoritariamente a una conducta ventilatoria inadecuada.

Constituye el objetivo de este artículo presentar la evolución clínica anestesiológica de una paciente con antecedentes de asma bronquial grave y obesidad mórbida, propuesta para resección de una estenosis traqueal en la Unidad Quirúrgica del Hospital Militar "Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja".

CASO CLÍNICO

Paciente NBC femenina de 41 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), obesidad mórbida (IMC= 43), además de asma bronquial persistente grave para lo cual llevó tratamiento inconstante con prednisona vía oral (vo) diaria y aerosol de salbutamol según necesidad y que mantiene síntomas diarios. Ha presentado en varias ocasiones ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En una ocasión se necesitó ventilación mecánica (VMA) por asma aguda grave. Durante ese ingreso se le realizó traqueostomía por la ventilación prolongada y como complicación quedó una estenosis traqueal con importante limitación al flujo de aire. Esta paciente fue consultada por el Servicio de Anestesiología del Hospital Militar "Octavio de la Concepción y de la Pedraja" para realizarle una cirugía abdominal combinada.

Conducta anestésica

Evaluación preoperatoria. Se realizó examen físico completo. Se hizo énfasis en el sistema respiratorio. A la inspección la paciente presentó un estridor inspiratorio. El resto del examen solo arrojó estertores sibilantes en ambos hemitórax. En la consulta también se le realizó evaluación completa de la vía respiratoria donde se encontraron datos predictivos de vía respiratoria difícil que junto a los signos físicos de cuello corto, macroglosia, boca pequeña planteaban un reto. En la radiología de tórax se encontró cardiomegalia discreta con protrusión del tronco pulmonar que sugiere presencia de hipertensión pulmonar.

Se realizó espirometría en el momento de la consulta donde se encontró:

FEV₁ 50 %

FVC 50 %

El resto de los exámenes paraclínicos resultaron normales.

Preoperatorio. Se ingresó a la paciente dos previos antes para iniciar terapia con broncodilatadores en aerosol (salbutamol) 3 veces al día. Se administró también cromoglicato de sodio 0,15 mg/kg en aerosol 3 v/día con muy buenos resultados. Se indicó prednisona 10 mg dos veces al día.

Medicación preanestésica. Se realizó con hidrocortisona 4 mg/kg, atropina 0,5 mg y ondansetrón 4 mg, y analgesia preventiva con diclofenaco 75 mg y tramadol 100 mg por vía parenteral.

Intraoperatorio. Se preparó todo lo disponible para el abordaje de la vía respiratoria difícil que incluyó TET anillados de tamaños variables para poder intubar a la paciente posestenosis traqueal de ser necesario. Se realizó técnica combinada peridural continua en espacio L₂-L₃ y raquianestesia en espacio L₃-L₄. En la segunda se administró bupivacaína hiperbárica 10 mg con epinefrina 10 µg. Luego del tiempo de latencia, se comenzó con la intervención quirúrgica. En todo momento, se suministró oxigenoterapia por máscara facial 3 L/min. La paciente comenzó luego de 1 h del inicio del procedimiento quirúrgico con disnea marcada y tos seca frecuente. A la auscultación aparecieron ronos y sibilantes diseminados en ambos hemitórax, tensión arterial 150/90 mm Hg y frecuencia cardiaca 100 lat/min, saturación parcial de oxígeno 89 %. Ante el diagnóstico clínico de broncoespasmo agudo intraoperatorio por exacerbación aguda del asma bronquial se decidió administrar hidrocortisona 4 mg/kg, lidocaína 1 mg/kg y aminofilina 5 mg/kg y dejar infusión continua a 0,6 mg/kg/h. Se decidió administrar ventilación no invasiva por máscara facial halotano 0.3 CAM y se aplicó presión positiva en la vía respiratoria con VT de 8 mL/kg y frecuencia respiratoria de 8 resp/min, relación I: E de 1:3. Al inicio la paciente presentó una PEEPi de 6. Se calculó la hiperinsuflación dinámica (V_{ei}) en 15 mL/kg y la presión media de la vía respiratoria (MAP) para mantenerla por debajo de 35 mbar.

Se revaluó la paciente luego de 30 min del tratamiento y había mejoría del cuadro clínico. El valor de la PEEPi se redujo a 2. Al examen físico no se encontraron estertores sibilantes por tal motivo se decidió retirar el halotano de la mezcla de gases. Debido a dificultades técnicas de la intervención quirúrgica que se prolongó en el tiempo, fue necesario administrar; luego de 2 h, 100 mg de bupivacaína, 50 µg de fentanilo por catéter peridural lo cual fue suficiente para terminar. Las pérdidas hemáticas estuvieron entre 20-30 % y debido a que la paciente presentó un hematocrito de 0,32 se decidió solicitar dos unidades de concentrado de hematíes. El resto de la reposición se realizó con cristaloides y coloides, sin dificultades. Se mantuvo el catéter peridural para analgesia posoperatoria de rescate con bupivacaína 0,0125 % según necesidad, el cual se retiró pasadas 24 h. A las 12 h después de retirado, se comenzó con anticoagulación profiláctica con fraxiheparina hasta el alta de la paciente.

DISCUSIÓN

La incidencia de asma en la población adulta es, aproximadamente, del 5 % y en niños 10 %.⁵⁻⁸ La obesidad es un predictor de gravedad en mujeres asmáticas.⁹ En el caso de la estenosis traqueal los autores coinciden en no medicar preoperatoriamente los pacientes con fármacos que puedan deprimir la ventilación, solo recomiendan administrar antisialagogo.⁵⁻⁹

Boussoffara,⁵ asoció la obesidad con diversos marcadores inflamatorios. *Villalón y otros*⁶ describieron que el obeso tiene poca respuesta a los esteroides inhalados.

*Ga*¹⁰ señaló que la implicación del asma grave en la anestesia podía depender de factores como la frecuencia de las crisis asmáticas, la presencia de crisis nocturnas, la necesidad de intervención médica, afectación importante de las pruebas funcionales. Consumo habitual de esteroides. Hipertensión pulmonar secundaria. Presencia de comorbilidades.

Según *Schultze y otros*¹¹ la edad avanzada también es un factor de riesgo. Todo paciente asmático persistente moderado o severo debería tener en la evaluación preoperatoria pruebas funcionales respiratorias.

*Ga*¹⁰ planteó que existen factores desencadenantes de exacerbación del asma en el intraoperatorio: Respuesta de receptores parasimpáticos (irritantes inhalados, tubo endotraqueal (TET). Liberación de mediadores alérgicos (histamina y leucotrienos). Infección sobre todo viral. Fármacos (β bloqueadores, inhibidores de prostaglandinas, anticolinesterásicos). Existen causas que imitan broncoespasmo: (TET) acodado, manguito muy insuflado, edema o secreción, neumotórax, pinzamiento bronquial, entre otros.¹²⁻¹⁴

Según *Hines*,¹⁵ solo se indican las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias completas en el asma grave. En ocasiones, no existe todo el arsenal terapéutico a la mano pero hay que buscar alternativas como, por ejemplo, el cromoglicato de sodio para nebulizar. *Camacho Assef*,¹³ refirió que este fármaco inhibe el broncoespasmo inducido por antígenos, la liberación de histamina, la quimiotaxis de eosinófilos y la activación de los mastocitos y además inhibe la respuesta asmática temprana y tardía. Su acción es en los canales de cloro, produce sabor metálico en la boca y a veces tos ligera, pero esos efectos colaterales son mínimos a nuestro entender.

A pesar de que puede debilitar la contracción de la musculatura intercostal y –en potencia– empeorar los síntomas respiratorios, la anestesia regional es útil, lo que se debe evitar el bloqueo alto y además se puede sumar el uso de ventilación no invasiva, la cual es muy útil en estos pacientes como plantea *Rodrigo*.¹⁴

También se pueden administrar β_2 agonistas inhalatorios que tienen buen efecto broncodilatador pero pueden causar hipopotasemia por lo que hay que tener precaución con la hiperventilación según *Hines*,¹⁵ y *Cordero Escobar*,¹⁶ porque pueden empeorar el cuadro y causar arritmias.

El tratamiento con β_2 agonistas puede empeorar al inicio la oxigenación porque la broncodilatación aumenta la relación ventilación-perfusión (V/Q). Por tal motivo, se debe dar oxígeno a todo paciente durante el uso de β_2 agonistas. Existen datos que confirman la potencialización del pancuronio y vecuronio con el salbutamol.

También hay que señalar que la paciente presentaba una estenosis traqueal con considerable repercusión al flujo de aire, lo que limitaba la acción de fármacos inhalatorios. La oxigenoterapia fue administrada para mantener saturación entre 88-92 % porque cifras mayores empeorarían la ventilación. En cuanto al tratamiento administrado a la paciente durante la exacerbación aguda en el intraoperatorio *Somasundaram*⁸ mencionó que los esteroides son fármacos de primera línea en el tratamiento y que la lidocaína inhibe la hiperreactividad bronquial además de tener actividad pleiotrópica. No se usó ketamina en esta paciente a pesar de sus efectos broncodilatadores porque aumenta la secreción bronquial y podría causar todo lo que provocaría aumento de la presión intrabdominal. *Lazarus y otros*,¹⁷ consideraron que, actualmente, el uso de las metilxantinas no está en la primera línea del tratamiento, pero en el perioperatorio sí es de mucha utilidad porque habitualmente cuando el paciente no está intubado es difícil poder nebulizar correctamente el salbutamol por dificultades técnicas, además, *Somasundaram*⁸ aseveró que tiene el efecto de mejorar la contracción diafragmática.

Entre los agentes de inducción intravenosa el tiopental no es de elección porque no inhibe completamente los reflejos de la vía respiratoria. *Jat*¹⁸ planteó que la ketamina produce broncodilatación por acción directa, mediante la liberación de catecolaminas y por disminución a la respuesta vagal; *Goyal*¹⁹ y *Shauer*²⁰ la consideraron un agente de elección en el paciente con enfermedad respiratoria pero en nuestra opinión la cantidad de secreciones que provoca puede causar alguna complicación durante la inducción anestésica en el paciente con riesgo de broncoespasmo. Puede deprimir los reflejos de la vía respiratoria y reduce la resistencia. Su limitación viene dada por la adición de metabisulfitos que sí son causantes de broncoespasmo, tal como plantea *Brown*.²¹ *Eames y otros*²² y *Ruszkaj*²³ plantearon que los agentes halogenados como el halotano, enflurane, sevoflurano y el isoflurano producen broncodilatación por efecto directo de relajación sobre el músculo bronquial y por la inhibición de los reflejos de la vía respiratoria. Su limitación es por sus efectos cardiovasculares.

En la decisión para intubar a un paciente con broncoespasmo severo, según *Papiris y otros*²⁴ es muy importante la experiencia, porque si bien una intubación precipitada es mala, una intubación demorada es peor. *Cappiello*²⁵ y *Mas*²⁶ consideraron que la ventilación no invasiva (VNI) puede mejorar el cuadro respiratorio y siempre se debe evaluar la posibilidad de uso pero *Pallin*²⁷ afirmó que no en todos los casos es útil. En reciente publicación *Ono y Kikuchi*²⁸ recomendaron que el anestesiólogo sea el encargado de la atención a este tipo de procedimiento en estos pacientes, no importa el lugar donde se encuentre el paciente, para reducir el riesgo de complicaciones debido a las habilidades y conocimiento.

En la ventilación del paciente con broncoespasmo intraoperatorio *Molini Menchón*²⁹ aseguró que se debe utilizar la hipoventilación controlada con hipercapnia permisiva limitándose los objetivos a mantener la oxigenación y el volumen minuto imprescindibles para evitar la acidosis severa. No existe consenso en cuanto al modo ventilatorio concreto pero se debe prolongar al máximo posible el tiempo espiratorio mediante una baja FR y relación I:E con el fin de minimizar la PEEPi y el atrapamiento aéreo. Según *Leatherman y otros*³⁰ la optimización del tiempo espiratorio produce una reducción en la hiperinsuflación pero cuando el volumen minuto es pequeño este impacto es modesto y queda influida la PEEPi por la frecuencia respiratoria como factor principal en la prolongación del tiempo espiratorio. La estrategia general consiste en combinar un relativamente bajo volumen-minuto (< 115 mL/kg) con un alto flujo inspiratorio (80-100 L/min) para asegurar un tiempo inspiratorio corto y, por lo tanto, una baja relación I:E. *Camacho Assef*³ confirmó que no se ha demostrado beneficio en el empleo de un tiempo espiratorio superior a 4 s y refiere que los bajos volúmenes tidales, reducen las probabilidades de producir un barotrauma.

Según *Schivo*,³¹ el flujo acelerado puede empeorar el broncoespasmo por las turbulencias que genera. *Camacho Assef*³³ refirió que se debe monitorizar la presión media de la vía aérea (MAP) la cual se calcula de forma sencilla:

$$\text{MAP} = [(P_1 - \text{PEEP}) * T_i * \text{FR}] / 60 + \text{PEEP}$$

donde P1 es la presión inspiratoria pico, Ti el tiempo inspiratorio y FR es la frecuencia respiratoria.

Los aumentos de la MAP pueden tener efectos variables, que dependerán de la ventilación minuto y de la disminución del gasto cardiaco por disminución del retorno venoso que esta puede producir.

Según *Camacho Assef*³³ la PEEPi es causada por la disminución del flujo espiratorio por el incremento en la resistencia de la vía respiratoria, o por un aumento en la adaptabilidad pulmonar. Se asocia a barotrauma por hiperinsuflación dinámica. Esto causa alteraciones cardiovasculares como hipotensión arterial por aumento de la presión intratorácica que causa reducción en el retorno venoso.

El nivel de PEEPi puede precisarse en el perioperatorio:

1. Pausar la espiración y medir la presión en las vías respiratorias.
2. Comparar la presión meseta antes y después de una apnea prolongada.
3. Determinar el nivel de PEEP aplicada que comienza a incrementar el volumen pulmonar.

Afza^R planteó que los objetivos de la terapia ventilatoria en el broncoespasmo, son: reducir el atrapamiento aéreo reduciendo la (PEEPi) y el volumen espiratorio final a menos de 20 mL/kg. Este se calcula con la suma del VT más el volumen atrapado

P₁: menor de 50 y P₂: menor de 35.

El parámetro guía en la gasometría será el pH y no la PCO₂, para evitar la alcalemia, especialmente en retenedores crónicos de CO₂.

*García Vicente*³² aseguró que la única medida demostrada que predice las complicaciones de la hiperinsuflación es la determinación del volumen teleinspiratorio (Vei) sobre la capacidad residual funcional y calcular el volumen total de gas exhalado en un paciente con parálisis muscular tras 60 s de apnea. Un Vei > 20 mL/kg se considera predictivo de complicaciones como hipotensión y barotrauma. Asumiendo que la *compliance* del sistema respiratorio se mantiene constante, el Vei podría calcularse mediante la siguiente fórmula, si bien todavía no se ha validado:

$$\text{Vei} = (\text{Vt} \times P_2) / (P_2 - \text{PEEPi})$$

Debido a las limitaciones para calcular el Vei en la práctica diaria, se emplea en su lugar la PEEPi y la P₂, ya que ambas aumentan en PEEPi. La P₁ también aumenta, pero no tiene valor clínico puesto que se eleva con el aumento de resistencia en la vía aérea y los altos flujos inspiratorios, disipándose al llegar al alvéolo.

Se concluye que la estratificación del riesgo es imprescindible en la conducta anestesiológica de un paciente con asma grave mediante la realización de pruebas funcionales respiratorias que permiten evaluar globalmente la función pulmonar. La preparación preoperatoria β_2 agonistas, esteroides y cromoglicato de sodio puede ser un elemento importante en el control perioperatorio del paciente. La anestesia regional combinada a pesar de los efectos adversos en la musculatura intercostal con nivel sensitivo adecuado es muy útil en el intraoperatorio del paciente con asma grave. El uso de ventilación con parámetros prefijados para minimizar la hiperinsuflación dinámica unido al empleo de anestésicos volátiles es de extraordinaria ayuda. Además de la monitorización estándar se debe incorporar el cálculo de la MAP en el manejo de este tipo de pacientes en situaciones de urgencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dureuil B. Anesthésie et hyperréactivité bronchique. In: *Encycl Méd Chir*. Paris: Elsevier; 1996. p. 1-8.
2. Afzal M, Tharratt R. Mechanical ventilation in severe asthma. *Clinic Rev Allerg Immunol* [en línea]. 2001 [citado 18 Abr 2015];20(3):385-97. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1385/CRIAI%3A20%3A3%3A385>
3. Tian J, Zhu T, Liu J, Guo Z, Cao X. Platelets promote allergic asthma through the expression of CD154. *Cellular and Molecular Immunology* [en línea]. 2014 [citado 15 Abr 2015];12:700-7. Disponible en: <http://www.nature.com/cmi/journal/vaop/ncurrent/full/cmi2014111a.html>
4. Fragoso López R, Vergara Aguila R, Soneira Pérez J. Ventilación mecánica en el estado de mal asmático. Revisión actualizada. *Rev Cubana Med* [en línea]. 1995 [citado 18 Abr 2015];34(1). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol34_1_95/med06195.htm
5. Boussoffara L, Boudawara N, Touil I, El Fahem N, Sakka M, Knani J. Obesity and the severity of asthma crisis. *Rev Mal Respir*. 2014 Sep;31(7):616-20.
6. Villalon M, Capriles Hulett A, Valero Espinoza A, Parra Niño J. Asma en situaciones especiales. *Archivos Venezolanos de pediatría*. 2010;73:38-46.
7. Márquez Capote E. Estado de mal asmático. Enfoque terapéutico. *MEDISAN* [en línea]. 2001 [citado 20 Abr 2015];5(4):60-75. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol5_4_01/san09401.pdf
8. Somasundaram K, Ball J. Medical emergencies: pulmonary embolism and acute severe. *Anaesthesia*. 2013;68(1):102-16.
9. Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for Thoracic Surgery. In: Miller R, editor. *Miller's anesthesia*. Expert Consult. San Francisco, California: Elsevier; 2010. p. 1864-6.
10. Ga T. Reactive Airway Disease: Anesthetic Perspectives. *Anesth Analg*. 2002;45(53):15-8. [En línea]; 2002 [citado 2015 Abr 13]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scieloOrg/php/reference.php?pid=S0034>.

11. Schultze Werninghaus G, Duchna H, Rasche K, Orth M. Acute severe asthma in older adults. *Internist (Berl)* [en línea]. 2004 May [citado 12 Abr 2015];45(5):518-26. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15054578>
12. Khawaja A, Shahzad H, Kazmi M, Zubairi A. Clinical course and outcome of acute severe asthma (status asthmaticus) in adults. *J Pak Med Assoc.* 2014;64(11):1292-6.
13. Camacho Assef V, Barredo Garcés C, Pardo Machado RA. Ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción bronquial. *MEDISAN* [en línea]. 2001 [citado 17 Abr 2015];5(4):89-98. Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol5_4_01/san11401.htm
14. Rodrigo C. Asma aguda severa: Su manejo en la emergencia y cuidado Intensivo. *Med Intensiva.* 2006;30(9):460-70.
15. Hines RL, Marschall KE. *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease.* 5th ed. Lynn Carter K, Gaillard J, editors. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 26-36.
16. Cordero Escobar I. Criterios y tendencias actuales. La Habana: ECIMED; 2013.
17. Lazarus SC. Emergency Treatment of Asthma. *N Engl J Med.* 2010;363(8):755-64.
18. Jat K, Chawla D. Ketamine for management of acute exacerbations of asthma in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [en línea]. 2012 [citado 2015 Abril 20]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23152273>.
19. Goyal S, Agrawal A. Ketamine in status asthmaticus: A review. *Indian J Crit Care Med.* 2013 Mayo [en línea]. 2013 [citado 18 Abr 2015];17(3):154-61. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24082612> doi: 10.4103/0972-5229.117048
20. Schauer S, Cuenca P, Johnson J, Ramirez S. Management of Acute Asthma in the Emergency Department. *Emerg Med Pract* [en línea]. 2013 Jun [citado 20 Abr 2015];15(6):1-28. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24040898>
21. Brown R, Wagner E. Mechanism of bronchoprotection by anesthetic induction agents: propofol versus ketamine. *Anesthesiology.* 1999;5(90):822-8.
22. Eames W, Rook G, Wu R, Bishop M. Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology.* 1996;I(84):1307-11.
23. Ruzskai Z, Bokrétás G, Bartha P. Sevoflurane therapy for life-threatening acute severe asthma: a case report. *Can J Anaesth.* 2014;61(10):943-50.
24. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. *Critical Care* [en línea]. 2001 [citado 18 Abr 2015];6(1). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11940264>
25. Cappiello J, Hocker M. Noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care.* 2014;59(10):149-52.

26. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* [en línea]. 2014 [citado 13 Abr 2015];9:837-52. Disponible en: <http://Enlínealibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004360.pub4/abstract;jsessionid=B28E3EF9E8C9A3FEA744F7F9BA000ABB.f01t03>
27. Pallin M, Hew M, Naughton M. Is non-invasive ventilation safe in acute severe asthma? *Respirology*. 2015;20(2):251-7.
28. Ono Y, Kikuchi H, Hashimoto K, Sasaki T, Ishii J, Tase C, et al. Emergency endotracheal intubation-related adverse events in bronchial asthma exacerbation: can anesthesiologists attenuate the risk? *J Anesth*. 2015 Mar;24(2):1-4.
29. Molini Menchón N, Ibiza Palacios E. Ventilation in special situations. Mechanical ventilation in status asthmaticus. *An Pediatr (Barc)* [en línea]. 2003 Oct [citado 12 Abr 2015];59(4):352-62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14519306>
30. Leatherman J, McArthur C, Shapiro R. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* [en línea]. 2004 [citado 17 Abr 2015];32(7):1542-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15241099>
31. Schivo M, Phan C, Louie S, Harper RW. Critical asthma syndrome in the ICU. *Clin Rev Allerg Immunol* [en línea]. 2015 Feb [citado 19 Abr 2015];48 (1):31-44. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24234835>.
32. García Vicente E, Sandoval Almengor JC, Díaz Caballero LA, Salgado Campo JC. Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Med Intensiva*. 2011;35(5):288-98.

Recibido: 25 de mayo de 2017.

Modificado: 29 de mayo de 2017.

Aprobado: 1ro de julio de 2017.

Pedro Julio García Álvarez. Hospital "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.
Correo electrónico: pedrojulio@infomed.sld.cu