

# **VENTILACIÓN ARTIFICIAL MECÁNICA EN EL STATUS ASMÁTICO.**

**Autores: Dres. Sarah Pías Solís\*, Guillermo Armas  
Pedrosa\*\*, José Rodríguez Sed \*\*\* y Juan O. Roura  
Carrasco \*\*\*\*.**

**Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico  
“Manuel Ascunce Doménech”. Camaguey**

\* Especialista de 1er.Grado de Anestesiología y Reanimación. Profesora  
Instructora.

\*\* Especialista de 1er. Grado de Anestesiología y Reanimación. Profesor  
Instructor.

\*\*\* Especialista de 1er. Grado de Medicina Interna.

\*\*\*\* Especialista de 1er.Grado de Medicina Interna. Especialista de 2do. Grado  
de Terapia Intensiva. Profesor Instructor.

## **RESUMEN:**

**Introducción:** El estado de mal asmático es considerado un episodio obstructivo bronquial refractario a la terapéutica tradicional. **Objetivos:** Determinar la morbimortalidad en los pacientes en status asmático que fueron tratados mediante ventilación artificial mecánica como parte del tratamiento. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal para determinar la morbimortalidad de los pacientes en status asmáticos tratados por ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente “Manuel Ascunce Domenech” de Camaguey, en el periodo comprendido entre enero del 2002 y mayo del 2005. El universo comprendió 15 pacientes. Los mismos se distribuyeron según edad y sexo. Se identificaron las principales causas del estado crítico, modalidad ventilatoria según estadía de ventilación, comportamiento de los estadios de Bocles complicación más frecuente y estado al egreso. **Resultados:** Predominó el grupo etéreo entre 26 y 36 años en ambos sexos. La infección respiratoria fue la causa desencadenante más frecuente y la totalidad de los pacientes se encontraban en estadio III y IV de Bocles al inicio de la ventilación mecánica. La neumonía nosocomial fue la complicación más frecuente. Fueron las causas principales de muerte el shock séptico y la encefalopatía hipóxica. **Conclusiones:** La ventilación artificial mecánica (VAM) resultó un elemento importante en el tratamiento de los pacientes con status asmático. El momento de la indicación de la VAM es primordial para el éxito del tratamiento.

**Palabras clave:** Status Asmático. Ventilación mecánica. Complicaciones.

## INTRODUCCIÓN

El estado de mal asmático es considerado un episodio obstructivo bronquial refractario a la terapéutica tradicional con beta agonista y teofilina. La introducción de la ventilación mecánica como parte de la terapéutica de esta entidad ha permitido salvar pacientes. El tema ha sido objeto de estudio por múltiples autores en los últimos años, pero no está exenta de riesgos y complicaciones <sup>1</sup>.

Afessa, Morales y Cury <sup>2</sup>, plantearon que la ventilación artificial mecánica (VAM) puede ser una técnica salvadora cuando se usa en el momento oportuno, pero no se recomienda abusar de sus indicaciones pues puede aumentar la morbilidad y en determinadas condiciones la mortalidad. La estrategia ventilatoria tendrá como objetivos vencer el broncoespasmo, remover las secreciones retenidas en el árbol tráqueobronquial, restaurar los gases sanguíneos a niveles aceptables, mantener adecuado aporte de oxígeno a los órganos vitales, minimizar el riesgo de barotrauma, volutrauma y la lesión pulmonar aguda, así como mejorar el estado físico del paciente <sup>3</sup>.

En los pacientes con asma severa se debe insistir en la ventilación mecánica cuando los riesgos de intubación y ventilación son menores que los que se producirían de seguir con el tratamiento conservador <sup>4</sup>.

Fue nuestro objetivo determinar la morbimortalidad en los pacientes en status asmático que fueron tratados mediante ventilación artificial mecánica como parte del tratamiento.

## **MATERIAL Y MÉTODO:**

Se realizó un estudio descriptivo transversal para determinar el comportamiento de la morbimortalidad de los pacientes en status asmático que fueron tratados mediante VAM como parte del tratamiento. La investigación se desarrolló en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico “Manuel Ascunce Domenech” de la ciudad de Camaguey, en el periodo comprendido desde Enero del 2002 hasta Mayo del 2005.

El universo de trabajo comprendió 15 pacientes, seleccionándose aquellos con diagnóstico de status asmático que reunían los criterios de evaluación para la decisión de intubar y ventilar: hipoxemia ( $PaO_2 < 60$  mmHg ó  $PaO_2/FiO_2 < 200$ ), hipercapnia ( $PaCO_2 > 65$  mmHg), acidosis respiratoria y/o metabólica y trastornos mentales, incapacidad ante tratamiento conservador de corregir hipoxemia, hipercapnea, acidosis y somnolencia progresiva, agotamiento progresivo, silencio auscultatorio, movimientos torácicos mínimos, cianosis. Bradipnea y apnea, pulso paradójico y velocidad de flujo inspiratorio pico  $< 40$  % del valor predicho, que no mejora  $> 10$  % después de tratamiento médico por 4 horas <sup>1</sup>.

Se garantizó la vía aérea mediante intubación endotraqueal con tubo de máximo calibre tolerado por el paciente (8mm ó más), para facilitar la aspiración de secreciones y disminuir la resistencia al flujo de gas por el mismo la maniobra se realizó bajo sedación con Midazolam a dosis entre 0.2- 0.3mg/ Kg y relajación muscular con Bromuro de Vecuróneo, 0.1mg/ Kg por vía endovenosa en pulsos <sup>5,6</sup>. La respiración artificial, se llevó a cabo utilizando el ventilador Sabina (Drager), comenzando con modalidad controlada,

Una vez que se comenzó la VAM y se adoptó una estrategia ventilatoria capaz de garantizar una oxigenación adecuada utilizando una Fio<sub>2</sub> suficiente para alcanzar una saturación arterial de O<sub>2</sub> mayor del 95% y un patrón ventilatorio (hipoventilación controlada) para disminuir el atrapamiento de aire en los pulmones, con sedación y relajación profunda, cuando se produjo la suficiente mejoría le administramos ventilación asistida para evitar los efectos indeseables de la sedación y relajación profunda.

El gas inspirado se humidificó, mediante humidificador con solución salina con el objetivo de fluidificar y facilitar el drenaje de las secreciones traqueo bronquiales, así como les administramos fisioterapia respiratoria.

No se utilizó la aspiración rutinaria de las secreciones bronquiales puesto que esta maniobra puede incrementar el bronco espasmo, y la sepsis solo se utilizó en aquellos casos que presentaron abundantes secreciones que dificultaban la adecuada ventilación. Para evitar el bronco espasmo por aspiración se realizó instilación con 40mg de Lidocaina disueltos en 5ml de solución salina al 0.9% unos 5 minutos antes de la aspiración<sup>7</sup>.

La monitorización cardiorrespiratoria utilizada fue tensión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca y EKG continuo, las presiones en la vía aérea tanto cuantitativa (presión pico, meseta y autopeep) como cualitativa (morfología de los trazados de presión), la pulsioximetría y la gasometría arterial.

Los criterios clínicos para la retirada definitiva de la VAM y de extubación fueron: estabilidad hemodinámica, resolución del broncoespasmo o de la causa que llevó

al paciente a la utilización de la asistencia respiratoria, nivel de conciencia adecuado, diuresis normal, capacidad vital mayor de 15ml/Kg. y una frecuencia respiratoria menor de 30 resp/min<sup>7</sup>. Los criterios de laboratorio tenidos en cuenta fueron: compensación metabólica y del equilibrio hidroelectrolítico y ácido – básico, Estos fueron una PaO<sub>2</sub> mayor 80mmHg con saturación arterial de O<sub>2</sub> mayor del 90% y FiO<sub>2</sub> 0.4, D(A-a) O<sub>2</sub> menor de 350, relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mayor de 350 y un Qs/Qt menor del 20%. Además una PaCO<sub>2</sub> entre 35-45 mmHg, con Vc mayor de 5ml/Kg

Se utilizaron broncodilatadores y antiinflamatorios: Albuterol (Salbutamol), 0.5ml (2.5mg) diluido en 2.5ml de solución fisiológica en forma de nebulizaciones a través del tubo endotraqueal, cada 15 minutos durante 1 hora, asociándose esta terapéutica a una intensa fisioterapia respiratoria entre los aerosoles. Cuando se comenzó a obtener mejoría, el tratamiento se espació cada 1 hora en las próximas horas y después se espaciaron más en la medida que la mejoría progresaba <sup>8</sup>.

Epinefrina por vía subcutánea dosis de 0.3mg cada 20 minutos hasta 3 dosis y también por vía endovenosa en infusión (0.1-0.15mcg/Kg. /min.) en pacientes con status asmático muy graves, que respondieron a la terapéutica inicial, en jóvenes sin afección cardíaca isquémica obteniéndose magníficos resultados, que incluyeron el alivio del bronco espasmo y la caída de las presiones pico inspiratorias, reduciendo gradualmente las dosis utilizadas en la medida que el paciente mejoraba, hasta suprimir el medicamento.

Aminofilina en inyección inicial a dosis de 5mg/Kg., continuada con una infusión a razón de 0.3- 0.9mg/Kg./H para 24 horas

Como antiinflamatorio y antialérgico utilizamos Hidrocortisona con una dosis de ataque de 4 mg/Kg, y luego a razón de 1.5 mg/Kg cada 4-6 horas <sup>7,8</sup>.

antimicrobianos solo indicados en los pacientes con infección respiratoria

La administración de líquidos endovenosos se calculó según necesidades diarias, de acuerdo al balance Hidromineral.

Los datos primarios se recogieron en un libro de control el cual fue llenado a través de la historia clínica de los pacientes.

A los datos escogidos se le realizó el análisis estadístico mediante el programa Microstat, hallándose estadística descriptiva e inferencial, mediante distribución de frecuencia, tablas de contingencias y test de hipótesis de proporción. Los datos se procesaron con 95 % de confiabilidad

## RESULTADOS:

En el estudio se encontró un predominio del grupo etéreo comprendido entre 26 y 36 años (46.6 %), sin que existieran diferencias estadística con relación al sexo ( $p < 0.05$ ).

Dentro de las principales causas desencadenantes de esta entidad, las infecciones respiratorias predominaron, evidentes en 53,3 % de los pacientes, los cuales ingresaron en la UCI por presentar signos y síntomas de gravedad después de una hora de tratamiento para el asma, con hipercapnea y trastornos importantes del desequilibrio ácido – básico y necesidad de ventilación artificial mecánica.

En la tabla 1 se refleja la estrategia inicial para el ventilador en estos pacientes. Se utilizó como esquema la técnica de ventilación protectora o hipercapnea permisiva, con todas sus implicaciones por la depresión hemodinámica, las alteraciones del equilibrio ácido básico y de la ventilación perfusión.

**Tabla 1. Programación inicial para el ventilador.**

Programación del ventilador	
Frecuencia respiratoria	12-14 resp/min.
Volumen corriente	6- 8 Lt/min.
Volumen minuto	8 Lt/min.
Velocidad del flujo inspiratorio	80 Lt/min. M
PEEP	0
Fio2	1%

Fuente: libro de registro. < 0.05



La relación entre la modalidad ventilatoria y el tiempo de VAM se mostró en la tabla 2. En las primeras 24 horas los 15 pacientes fueron ventilados en modalidad IPPV, pues durante este tiempo conjuntamente con el tratamiento broncodilatador y antiinflamatorio utilizamos drogas para sedación y bloqueo neuromuscular.

A las 48 horas en 2 de estos pacientes al lograr una adecuada mejoría clínica y hemogasométrica se realizó cambios de la modalidad mencionada a ventilación mandataria intermitente sincronizada (SIMV) , hasta lograr casi la totalidad de los pacientes en dicha modalidad para 80.0 % en un período de tiempo mayor de 72 horas. Sin embargo en 3 de ellos se prolongó la ventilación en IPPV debido a la presencia de complicaciones.

**Tabla 2. Relación entre la modalidad ventilatoria y el tiempo de VAM.**

Estadio de VAM.	Modalidad ventilatoria.			
	IPPV		SIMV	
	No. Pacientes	%	No. Pacientes	%
<b>Primeras 24horas</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>48 horas</b>	<b>13</b>	<b>86,6%</b>	<b>2</b>	<b>13.3%</b>
<b>72 horas.</b>	<b>4</b>	<b>26.6%</b>	<b>11</b>	<b>73.3%</b>
<b>Más de 72 horas.</b>	<b>3</b>	<b>20%</b>	<b>12</b>	<b>80%</b>

Fuente: libro de registro. < 0.05

En la investigación además se reflejó la relación entre los estadios de Bocles y tiempo de ventilación (tabla 3), para resaltar que la totalidad de nuestros casos se

encontraban entre el estadio III y IV de Bocles, fundamentalmente en el IV para 60 % en las primeras 24 horas de iniciada la VMA y finalmente posterior a las 72 horas de ventilación 80 % evolucionó hacia el estadio I de Bocles con respuesta adecuada a la terapéutica impuesta. Es de importancia señalar que en 3 pacientes, se prolongó la VAM por más de 72 horas.

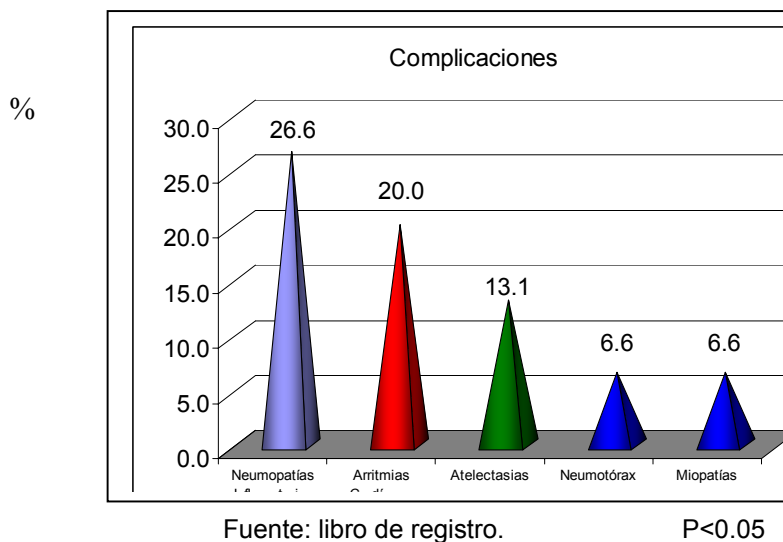
**Tabla 3. Relación entre estadios de Bocles y tiempo de VAM.**

Tiempo de VAM	Estadio I		Estadio II		Estadio III		Estadio IV	
	Pacientes	%	Pacientes	%	Pacientes	%	Pacientes	%
<b>24 Horas</b>								
<b>48 Horas</b>			2	13.3%	11	73.3%	2	13.3%
<b>72 Horas</b>			11	73.3%	4	26.6%		
<b>Más de 72 H.</b>	12	80%			3	20%		

Fuente: libro de registro. < 0.05

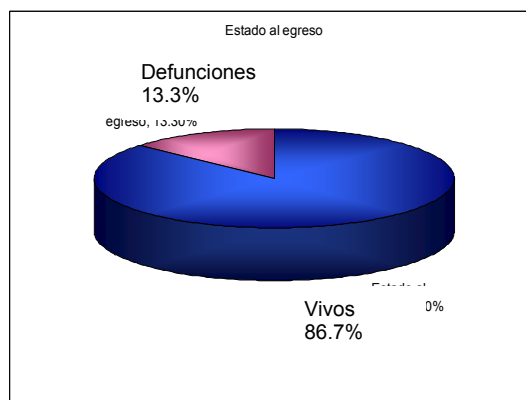
En el Gráfico 1 apreciamos las principales complicaciones durante la VAM, donde la neumopatía inflamatoria fue la más frecuente, 26.6 %, seguida por las arritmias cardiacas principalmente taquicardia sinusal en un 20 %, atelectasias en 2 pacientes, neumotórax en uno solo debido a la presencia de bulas enfisematosas. 2 pacientes presentaron síntomas de miopatía, la cual fue probablemente producida por el uso de relajante muscular y los esteroides, la que no se pudo comprobar por no existir un monitoreo neuromuscular, en uno de ellos con ventilación prolongada

**Gráfico 1. Complicaciones más frecuentes**



Al describir el estado al egreso de los pacientes (Gráfico 2), encontramos solo 2 defunciones para 13.3 % ambas ligadas a neumopatías inflamatorias nosocomiales en pacientes con ventilación prolongada, que llegaron a desarrollar finalmente shock séptico en 1 paciente y en otro encefalopatía hipóxica.

**Gráfico 2. Estado del paciente al egreso.**



Fuente: libro de registro. p<0.05

## DISCUSIÓN

La asistencia de los individuos con asma grave, habitualmente jóvenes y por otra parte sanos con insuficiencia respiratoria inminente o real representa un desafío para los intensivistas <sup>9,10</sup>.

Varios autores <sup>11-13</sup> plantearon la frecuencia de las infecciones respiratorias como factor desencadenante de este proceso mórbido en sus exacerbaciones. Las infecciones virales se han implicado como causantes de crisis asmáticas tanto en niños como en adultos, capaces de producir daño epitelial directo e inflamación bronquial, además de potenciar la reacción de los alérgenos por incremento en la liberación de mediadores de la inflamación.

El inicio de la VAM en el status asmático lleva implícito recordar la hiperinsuflación pulmonar característica de estos pacientes. De ahí se deriva insistir en la ventilación protectora. Shoemaker <sup>14</sup> planteó que la utilización de la PEEP extrínseca, esta no demostró efectos beneficiosos en esta afección, donde efectivamente los efectos deletéreos de la PEEP aplicada en el contexto de obstrucción aguda de la vía aérea condujeron a muchos autores desaconsejar su uso.

En esta investigación no la utilizamos como terapéutica inicial, ni tampoco cuando no logramos con las medidas de ventilación protectora que la presión pico sea menor de 45cmH<sub>2</sub>O, sobre todo en las primeras 24 horas de ventilación. Caballero <sup>1</sup> planteó que se ha utilizado la PEEP sin que existan estudios controlados que demuestren su eficacia. El efecto mecánico de la presión espiratoria puede

provocar dilatación de pequeños bronquios en la vía aérea aunque que por otro lado es preferible a la auto PEEP, siempre y cuando se evite el efecto sumatorio. Después de instituida la VAM en las primeras 24-48 horas, muchas veces se requiere sedación y parálisis transitoria a fin de minimizar los problemas de malestar del paciente durante la hipercapnea controlada, la desincronía paciente-ventilador y la hiperreactividad de los músculos respiratorios, así como también para abolir cualquier resistencia de los músculos de la pared torácica y alcanzar un nivel adecuado de ventilación con la menor presión pico posible en la vía aérea <sup>15-17</sup>.

Los resultados de nuestra investigación coinciden con la literatura contemporánea donde se informa que entre 60 y 80% de los pacientes en status asmático, se admiten con insuficiencia respiratoria aguda obstructiva, (es el diagnóstico clínico de aumento del trabajo respiratorio que conduce al agotamiento por aumento desproporcionado del consumo de oxígeno un elemento de primordial importancia) con acidosis respiratoria, con un Ph normal que puede causar errores en el momento de su interpretación al crear falsa seguridad que pudiera retardar el momento de iniciar la ventilación si se obvian los signos clínicos del paciente. Posteriormente aparece acidosis mixta, donde la metabólica responde a la lactacidemia como consecuencia de la hipoxia y exceso de trabajo de los músculos respiratorios <sup>18-20</sup>.

Dentro de las numerosas complicaciones evidentes durante la VAM prolongada se resalta la sepsis respiratoria. La presencia de un tubo endotraqueal favorece la

colonización de la vía aérea por gérmenes de la flora intrahospitalaria, conjuntamente con el uso de asistencia respiratoria mecánica por más de 72 horas y realización de maniobras invasivas en la vía aérea como lo es la aspiración y microaspiración del contenido orofaríngeo <sup>21</sup>. La taquicardia sinusal es el hallazgo electrocardiográfico más relevante en estos pacientes debido a la presencia de fiebre, el estado de ansiedad y las alteraciones hemogasométricas; también podemos encontrar otras alteraciones como la desviación del eje eléctrico hacia la derecha, el bloqueo de rama derecha, así como las arritmias desencadenadas por los trastornos del potasio <sup>22</sup>.

La atelectasia aparece por tapones de mucus debido a la hiperreactividad bronquial, edema de la mucosa y sepsis respiratoria, conllevando a alteraciones en el intercambio gaseoso. El neumotórax como complicación está vinculado a la hiperinsuflación pulmonar y heterogeneidad regional de la distribución del flujo de aire, causadas por la obstrucción al flujo espiratorio. En la medida que el volumen alveolar y la sobre distensión aumentan, el riesgo de neumotórax también se incrementa, especialmente en las fases iniciales de la ventilación mecánica <sup>21</sup>.

La miopatía es otra complicación durante la VMA prolongada. Muchos autores plantean que el grado de parálisis muscular debe titularse y permitir que el paciente recupere parcialmente el movimiento antes de administrar la siguiente dosis o preferiblemente utilizar un estimulador de nervios periféricos. La miopatía grave puede desencadenarse también por recibir dosis elevadas de corticoesteroides, además de dos días de agente bloqueante neuromuscular aminoesteroides como el vecuronio.

El barotraumatismo y la hipotensión (bajo gasto) por hiperinsuflación generalmente aparece en las primeras 24 horas posteriores al comienzo de la ventilación mecánica y rara vez se requiere más de dos días de bloqueo neuromuscular para reducir el riesgo de estas complicaciones <sup>20,21</sup>.

Shoemaker <sup>14</sup>, planteó que la tasa media de mortalidad para la intubación en el estado del mal asmático es de 13 % y si bien varios centros han comunicado grandes series sin mortalidad, al menos una de ellas comunicó una tasa de mortalidad de 22 %. A pesar del desarrollo de nuevos antimicrobianos, la infección respiratoria baja nosocomial representa un grave problema en los pacientes con VMA prolongada por su elevada tasa de mortalidad. Más de 60 % de los microorganismos aislados corresponden a bacilos Gram negativos aerobios, característicos de la flora intrahospitalaria <sup>22</sup>.

Los pacientes en los que, en la producción del status asmático juega un rol muy importante la acumulación de gran cantidad de secreciones viscosas formando tapones mucosos e impidiendo una adecuada ventilación, desarrollando un ataque severo y progresivo que los lleva al agotamiento y a la insuficiencia respiratoria de forma gradual, cursando con cifras elevadas de Co<sub>2</sub> en sangre arterial, refractarios al tratamiento médico y que requieren terapéutica ventilatoria mecánica por un tiempo que oscila entre 72 horas y varios días, se favorece la perpetuación de la hipoventilación alveolar con el consiguiente incremento de riesgos de complicaciones, lo cual ensombrece el pronóstico vital de estos enfermos <sup>8</sup>.

Calvo Herranz y Federico Gordo <sup>7</sup> manifiestan en su artículo que la mortalidad de los pacientes que requirieron VAM con antecedentes de infección respiratoria recurrente capaz de desencadenar una respuesta asmática importante fue del 21% donde la infección nosocomial supuso la principal causa de muerte <sup>7</sup>.

Sin embargo hay literatura contemporánea que manifiesta que hay pacientes asmáticos críticos que experimenta una crisis súbita con una rápida descompensación de su estado vital a forma de asfixia y que exige resucitación y tratamiento urgente con ventilación mecánica con un oportuno y enérgico tratamiento con las drogas convencionales y la VAM permite una rápida recuperación y que su estadía no sea muy prolongada lográndose la extubación y el destete en horas con un pronóstico mejor. En este grupo de pacientes se señala como factor fisiológico primario esencial al broncoespasmo <sup>7,8</sup>.

La ventilación mecánica puede ser necesaria en cualquiera de las dos formas fundamentales de presentación del asma grave; la presentación hiperaguda explosiva y la forma Subaguda refractaria al tratamiento médico <sup>23</sup>. En ambas situaciones, la VAM no solo permite que los músculos respiratorios recuperen su capacidad para generar la fuerza y el trabajo que eran capaces de realizar al principio de la crisis, sino que además nos garantiza un tiempo precioso e imprescindible para que la medicación broncodilatadora y antiinflamatoria pueda alcanzar su máxima eficacia. Sin embargo, a pesar de los efectos beneficiosos de la VAM, debemos destacar que tanto su utilización como la intubación endotraqueal en estos enfermos son difíciles, he incluso peligrosa <sup>23</sup>.

Una vez que se inicia la VAM se debe intentar adaptarla a las características propias de cada enfermo, evitando la aparición de complicaciones <sup>23</sup>.



Hay referencia de que el 80 % de los pacientes fallecidos por el estado de mal asmático que no fueron ventilados mecánicamente, hubieron podido sobrevivir con el uso de esta técnica terapéutica, vía por la cual con medidas de cuidados respiratorios bien dirigidas es posible la prevención de la infección nosocomial como complicación del apoyo ventilatorio, aunque no podemos dejar de considerar que hasta en momento actual la VAM constituye un riesgo recurso terapéutico en estos casos <sup>23</sup>.

La ventilación mecánica resultó un elemento importante en el tratamiento de los pacientes con status asmático. Es importante señalar que el momento de la indicación de la VMA es primordial para el éxito del tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rodríguez AM, Caballero AL. Estado de mal asmático. En: Caballero A. Terapia Intensiva. La Habana: Ecimed; 2002.p.2098-2118.
2. Afessa B, Morales J, Cury J.D. Clinical course and outcome of patients admitted in ICU for status ASTHMATICUS. Chest 2001; 120:803-07.
3. Calvo EH, Gordo FV. Evolución y pronóstico de los pacientes en Status Asmático ingresados en UCI. Revista electrónica de medicina Interna 2002;2(4):34-41.
4. Jonne JVV, Murphys S. Drug Therapy in asthma: Research and clinical practice. New Cork, Marcel Decaer. 2003:296-300.
5. Ashbaugh DG, Lancet. Asma que pone en peligro la vida y ventilación como método terapéutico. 1997; 146, 319-323.
6. Aguilera L, Ruiz L.E, Arsuaga M. Sedación del paciente con ventilación mecánica. Actualizaciones en Anestesiología y Reanimación.1998; 1:78-81.
7. Calvo Herranz, federico Gordo. Evolución y pronóstico de los pacientes con Status Asmático ingresados en UCI.Revista Electrónica de Medicina Intensiva 2002;343(2):125-30.
8. Fragoso López, Vergara Águila, Soneira Pérez. Ventilación mecánica en el estado de mal asmático. Revisión actualizada. Rev Cubana Med1995;35(1):83-95.

9. Spagnolo SV. Status Asthmaticus and hospital management of Asthma. *Inmunol. And Allergy Clinics of North America*. 2001; 21 (3): 312- 21.
10. Silverman R. The pathobiology of asthma: implications for treatment. *Clin in Chest Med* 2000; 21 (2) 179-89.
11. Wendel PJ. Asthma in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics* 2001; 28 (3):301-06.
12. Sociedad Colombiana de neumología y cirugía de Tórax. Diagnóstico y Tratamiento del Asma. *Rev Colomb Neumol*. 2000; 6: 112 y 149-160.
13. Vergara C, Caraballo L: Algunas características epidemiológicas del asma en una región tropical. *Rev Colomb Neumol*. 1995; 7: 187-191.
14. Walter J, Jeffrey M. Asma pone en peligro la vida. En: Shoemaker, William C. *Texbook of Critical Carw*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.p.750-755.
15. Lim TK. Status asthmaticus in a medical intensive care. *Singapore Med J* 2004; 30 (4):334-8.
16. Manzel JK, Stogner SW, Petrini M F, Norman J R. Mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am J Med*. 2004; 89(1): 42-8.
17. Hiller FC, Wilson FJ Jr. Evaluación y tratamiento del asma bronquial aguda. *Clin. Med Norteam*.2002, 3:663-79.
18. Kart O, Weber N. Artificial respiration of patients with status Asthmaticus clinical course complications and followup. *Pneumologil* 2004; 44(supl.1): 659-60.
19. Kendrick AH, Higgs CM, Whitfeld MJ, Laszlo G. Accuracy of perception of Severity of Asthma: patients treated in gerural practice. *BMJ*.2000; 422-4.

20. Vergara R, Fragoso R, Sellen J, Sotolongo R, Ramos M, Larrinaga A. Estado de mal asmático. Experiencia de 10 años de trabajo en una unidad de cuidados intensivos. *Rev. Cubana Med.* 1997; 26:673-81.
21. Mc Fadden Erand Hejell RP. The path biology of acute asthma. *Clinics in Chest Med J* 2003, 30 (4): 334 – 8.
22. Cohen NH, Eigen H, Shaughnessy TE: Status Asthmaticus. *Crit Care Clin* 2002;13(3):313-23.
23. Dales RE, Munt PW. Use of mechanical ventilation in adults with severe asthma. *Can Med Assoc J* 2000;130:391-95.