

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL PACIENTE ASMÁTICO. NUESTRA EXPERIENCIA

AUTORES:

*** Dr. Jorge Daniel Pollo Inda**

****Dr. Julio Guirola de la Parra**

*****Dr. Raúl Terry Manuel**

*** Especialista de Primer Grado en Medicina Interna Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias Médicas Vicedirector provincial de atención al grave SIUM**

****Especialista de Primer Grado en Medicina Interna Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias Médicas**

***** Especialista de Primer Grado en Medicina Interna**

**Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola”
Calle Máximo Gómez e/ Onelio Hernández y Martí.
Ciego de Ávila. Cuba**

Correo electrónico: jorgepi@trocha.cav.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El estado de mal asmático se define como un episodio refractario a la terapéutica tradicional con fármacos beta agonistas y teofilina. Esta condición es frecuentemente asociada con un ataque prolongado de asma bronquial, que desde el punto de vista fisiopatológico es un estrechamiento crítico del diámetro de las vías aéreas, originado por una combinación variable de contracción del músculo liso bronquial, edema de la pared y secreciones bronquiales, de desarrollo brusco o gradual y persistente, a pesar de la terapéutica aplicada hasta producir una insuficiencia respiratoria grave. (1-2)

Esta obstrucción eleva la resistencia de las vías aéreas, así como también disminuye y torna más lento el flujo espiratorio, de forma tal que el pulmón no alcanza el volumen de reposo (capacidad funcional residual) antes de que se inicie una nueva respiración, lo que provoca atropamiento de aire e hiperinsuflación dinámica (HID), o sea un volumen al final de la espiración que excede la capacidad residual predicha. (3)

Principales efectos clínicos de la PEEP y la hiperinsuflación dinámica:

1- Efectos respiratorios:

- ❑ Aplanamiento diafragmático y deterioro de la función de los músculos respiratorios.
- ❑ Aumento del trabajo y fatiga de los músculos respiratorios.
- ❑ Aumento de las presiones intrapulmonares y riesgo de barotrauma.
- ❑ Disparo inefectivo del ventilador.
- ❑ Prolongación del período de destete.
- ❑ Asincronía paciente – ventilador.

2- Efectos cardiovasculares

- ❑ Disminución del retorno venoso.
- ❑ Disminución de la precarga del ventrículo derecho e izquierdo.
- ❑ Aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo.

3- Mediciones fisiológicas incorrectas:

- ❑ Mal interpretación de la presión venosa central.
- ❑ Cálculo erróneo de la distensibilidad estática del sistema respiratorio.

Adicionalmente se produce un incremento del espacio muerto y una mala distribución de la ventilación alveolar lo cual origina, además de la hipercapnia, hipoxemia por desequilibrio ventilación – perfusión. (3-4)

¿Cuándo ventilar un asmático?

Se deben tener en cuenta criterios clínicos, espirométricos y hemogasométricos:

1. Hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg.}$ o $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 < 200$), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg.}$), intensa acidosis y trastornos mentales.
2. Incapacidad ante tratamiento conservador para corregir hipoxemia, hipercapnia, acidosis y somnolencia progresiva.
3. Agotamiento progresivo y marcado.
4. Silencio auscultatorio
5. Movimientos torácicos mínimos.
6. Cianosis.
7. Bradipnea o apnea.
8. Pulso paradójico ($> 12 \text{ mmHg.}$)
9. Velocidad de Flujo inspiratorio pico $< 40 \%$ del valor predicho, que no mejora $> 10 \%$ después del tratamiento médico por 4 horas.

Una vez decidido el uso de ventilación mecánica en el paciente asmático crítico debemos plantearnos aquellos aspectos que incidirán directamente en el pronóstico y evolución de este, y así tenemos al propio mecanismo causal del ataque y las implicaciones fisiopatológicas que conlleva la propia técnica en sí. (5)

Se han identificado dos tipos de comportamiento patogénicos en el paciente asmático crítico que se manifiestan y evolucionan clínica, hemogasométrica y ventilatoriamente de forma diferente: el paciente asmático que experimenta una crisis súbita que provoca una rápida descompensación de su estado vital, a forma de asfixia, y exige resucitación y tratamiento urgente con ventilación mecánica y un segundo grupo caracterizado por un ataque severo y progresivo que lleva a los pacientes al agotamiento y a la insuficiencia respiratoria de forma gradual, resultan refractarios al tratamiento médico y requieren de terapéutica ventilatoria mecánica por un tiempo que oscila entre 48 horas y varios días. A diferencia del primer grupo donde el tratamiento enérgico con las drogas convencionales y la ventilación mecánica permiten una rápida recuperación y que su estadía no sea prolongada lográndose la extubación y el destete en horas con un pronóstico mejor. (1-6)

¿Cómo lo ventilo?:

- Ventilador: ciclado por volumen.
- Modalidad: Volumen control.
- FiO_2 : 0,5 – VT : 6 – 8 ml kg. De peso.
- FR : 8 12 x min.
- Relación I : E 1:3 a 1:4
- Flujo inspiratorio: 80 – 100 l x min.
- Onda de flujo: descelerante o cuadrática.
- PEEP: 0

Esta estrategia ventilatoria tiene como objetivos:

1. Vencer el broncoespasmo y remover las secreciones retenidas en el árbol traqueobronquial, para restaurar los gases sanguíneos a niveles aceptables y mejorar el estado físico del paciente.
2. Evitar los efectos colaterales indeseables, fundamentalmente los cardiovasculares y pulmonares que pueda causar la técnica ventilatoria empleada.
3. Individualizar los patrones respiratorios a las características específicas pues, por tratarse de enfermos críticos sus variables y parámetros fisiopatológicos cambian rápidamente.

Monitoreo:

La frecuencia con la que se hará el seguimiento gasométrico dependerá de la estabilidad del paciente, de las características y magnitud de los cambios efectuados en el ventilador aunque usualmente es suficiente con un intervalo cada 8 – 12 horas, la pulsoximetría continua puede ayudar a disminuir esta frecuencia pero la capnometría carece de utilidad puesto que la Pco₂ espirada no refleja en absoluto la PaCO₂ en los enfermos con obstrucción del flujo aéreo. (6 – 8)

Parámetros ventilatorios como Vi, presión pico, presión meseta, presión al final de la espiración y la auto PEEP deben seguirse con regularidad. La resistencia ($R = \frac{P. \text{ pico} - P. \text{ meseta}}{\text{flujo}}$) y la compliancia ($C = \frac{\text{Vol. Min. (L / M) FR} \times 1000}{P. \text{ meseta} - (\text{PEEP} - \text{PEEP1})}$), pueden estimarse de estos datos y sus cambios indicar la necesidad de intervenciones terapéuticas.

La mejoría del paciente se evidencia por una caída de la resistencia de la vía aérea (menor de 20 cms de agua / L / seg) y la normalización de la PaCO₂ a un nivel seguro de volumen minuto sin que aumente la HID. Una vez que ocurre esto se detiene la sedación. Si el paciente está bien despierto y es capaz de mantener una adecuada ventilación espontánea con un soporte de presión de 5 – 8 cms de agua sin empeoramiento del broncoespasmo, se recomienda su rápida extubación. (9-10)

OBJETIVOS

1. Determinar la morbilidad por sexo y grupos de edades en pacientes ventilados por status asmáticos en UCI.
2. Describir las causas de ventilación mecánica más frecuentes en los pacientes asmáticos.
3. Mostrarla estrategia ventilatoria llevada a cabo en nuestra unidad de cuidados intensivos en pacientes con status asmático.

4. Describir en el paciente ventilado: Complicaciones más frecuentes y las causa de muerte

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo acerca de las características y comportamiento del uso de la ventilación mecánica artificial en los pacientes ingresados en UCI de nuestro hospital con el diagnóstico de estado de mal asmático y que requirieron de este proceder terapéutico, para de esta forma establecer la experiencia y resultados del mismo en nuestro asistencial.

Universo y Muestra:

El universo de estudio estuvo constituido por 76 pacientes de los cuales 50 fueron escogidos al azar lo que constituyó la muestra, los cuales estuvieron ingresados en UCI del Hospital Provincial "Antonio Luaces Iraola" en el período comprendido de enero de 1997 a diciembre del 2004, realizándose le revisión de la Historia clínica, y tomando como variables para nuestro estudio la morbilidad por sexo y edades, causas que lo llevaron a la ventilación, estrategia ventilatoria, tiempo de ventilación, complicaciones más frecuentes y causas de muerte.

Recolección de datos:

Se llevó a cabo la revisión de las historias clínicas, de las que se extrajeron, las variables que fueron seleccionadas por el autor y el tutor para la confección del trabajo las cuales fueron mencionadas anteriormente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Los datos obtenidos se procesaron en una computadora PENTIUM IV, utilizándose el paquete estadístico EPIINFO V 6.0. Se emplearon las medidas estadísticas frecuencia y por cientos.

Los datos fueron presentados en porcentaje, en tablas de distribución de frecuencia de una entrada.

TABLA 1 DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO DE EDAD

Hospital Provincial Docente Antonio Luaces Iraola
Enero del 1997- Diciembre del 2004

Grupo de edades	Número de pacientes	%
15-59	16	26.6
60-69	13	21.6
70 y más	29	48.3

Fuente: Historias clínicas

En la tabla No 1 se muestra la distribución por grupos de edades, predominando el grupo comprendido entre 15 y 59 años para un 68 % esto puede estar en relación con que a pesar del aumento de la expectativa de vida de nuestro país la población atendida en nuestra área es mayormente joven.

TABLA 2 DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO

Sexo	Número de pacientes	%
Femenino	36	72
Masculino	14	28
Total	50	100

Fuente: Historias clínicas

En cuanto a la distribución por sexo, se observó un predominio del sexo femenino sobre el masculino, es decir 36 femenino para un 72 % y 14 masculino para un 28 %, lo que se corresponde con la literatura revisada donde se plantea que quizás el mayor desarrollo de la musculatura respiratoria accesoria en el sexo masculino impide un mayor agotamiento físico, además que al parecer hay una mayor predisposición al broncoespasmo severo en el sexo femenino. (5 – 7)

TABLA 3 DISTRIBUCIÓN DE VENTILADOS POR AÑOS

Años	Femenino	Masculino	Total
1997	3	1	4
1998	5	0	5
1999	1	0	1
2000	3	5	8
2001	7	3	10
2002	5	3	8
2003	4	1	5
2004	8	1	9

Fuente: Historias clínicas

En el año 2001 se registro el mayor número de pacientes ventilados con un total de 10 pacientes. Los motivos que llevaron a estos pacientes a la ventilación mecánica artificial fueron:

- El broncoespasmo severo con un total de 32 pacientes para un 64 %
- El agotamiento muscular con un total de 18 pacientes para un 36 %

Todo esto coincide con la literatura revisada. (9 – 12)

TABLA 4 MOTIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA ARTIFICIAL

Motivo	No de casos	%
Broncoespasmo severo	32	64
Agotamiento muscular	18	36
Total	50	100

Fuente: Historias clínicas

Las características de la ventilación mecánica artificial fueron de la siguiente forma:

- ✓ Modalidad ventilatoria: Volumen control en los 50 pacientes.
- ✓ Volumen tidal: Oscilo entre 6 y 8 ml / kg de peso
- ✓ Frecuencia respiratoria de 12 a 16 x min.
- ✓ Relación I : E de 1 – 1,9 y 3
- ✓ FiO2: 100 % hasta que lo necesitó; 50 % hasta el destete
- ✓ PEEP se utilizó en dos pacientes y osciló entre 6 y 10 mmHg
- ✓ P1: Osciló entre 26 y 50 mmHg en todos los pacientes

Lo hallado en nuestro estudio en cuanto a la forma de ventilar solo no coincidió con la literatura revisada en el punto que se refiere a la frecuencia respiratoria, en la que la mayoría de los autores prefieren las frecuencias bajas. Lo encontrado por nosotros puede guardar relación con la presencia de complicaciones como la bronconeumonía bacteriana en las cuales hubo de ser necesario0 asegurar la adecuada oxigenación de los pacientes, esto mismo explica el hecho de que en dos pacientes se utilizó PEEP con el objetivo de reclutar zonas alveolares en los pacientes antes mencionados. (11 – 15)

Todos los pacientes se sedaron y relajaron, se utilizó la hipoventilación con hipercapnia permisiva en el total de pacientes ventilados y se realizó hemogasometría posterior a la intubación a las 2, 6, 12 horas de acuerdo con cada paciente. (13 – 16)

TABLA 5 TIEMPO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA ARTIFICIAL

Tiempo	No de casos	%
Menos de 72 horas	22	44
De 3 a 7 días	16	32
Más de 7 días	12	14

Fuente: Historias clínicas

En 22 pacientes la ventilación mecánica fue necesaria menos de 72 horas para un 44 %, 16 pacientes estuvieron ventilados entre 3 y 7 días para un 32 % y 12 más de 7 días para un 24 % en estos últimos la ventilación en desacuerdo con la bibliografía fue prolongada debido a que al ingreso ya venían con complicaciones del área de salud. (16- 18)

Las complicaciones pulmonares más frecuentes fueron por su orden: la bronconeumonía bacteriana en 20 pacientes, la atelectasia en 6 pacientes y el neumotórax con 2 pacientes.

El número de fallecidos fue de 3 para un 6 % dato que consideramos aceptable en relación con los datos confrontados con otros servicios tanto nacionales como extranjeros siendo las causas de estos fallecimientos la bronconeumonía bacteriana, el síndrome de disfunción múltiple de órganos, la sepsis generalizada y el neumotórax a tensión. (12, 19 – 22)

CONCLUSIONES

- 1) Predominó el sexo femenino sobre el masculino y el grupo de edad entre 15 y 59 años
- 2) La causa más frecuente de ventilación mecánica en el status asmático fue el broncoespasmo severo.
- 3) La estrategia ventilatoria ajustada a la literatura revisada, se llevo a cabo y la mortalidad por status asmático ventilados en UCI guarda relación con la misma.
- 4) La complicación más frecuente y causa de muerte fue la bronconeumonía bacteriana.
- 5) Se demostró que la ventilación mecánica artificial precoz y la estrategia basada en un destete temprano disminuye la mortalidad en el paciente con status asmático.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McFadden ER, Warren EL. Observations on asthma mortality. Ann Intern Med 1997; 127:142.
2. Highlights of the Expert Panel Report II. 1997. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung, and Blood Institute of Health, Bethesda: NIH; 1997. (Publication no 55)
3. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end – expiratory presurs in mechanically ventilate patients with airflow obstruction: the auto PEEP effect. Am Rev Respir Dis 2000; 126:166.

4. Rosi A, Gottfried SD, Zocchi L. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of intrinsic positive end – expiratory pressure. *Am Rev Resp Dis* 2003; 131:672-7.
5. Marini JJ. Patient-ventilator interaction: rational strategies for acute ventilatory management. *Resp Care* 1999; 38(5):482-93.
6. Macintyre NR. Clinically available new strategies for mechanical ventilatory support. *Chest* 1993 104(2):560-5.
7. Spagnolo SV. Status asthmaticus and hospital management of asthma. *Inmunol. And Allergy Clinics of North America*. 2001; 21(3):312-21.
8. Barnes PJ, Rodger FVV, Thomson NC. Asthma. Basic mechanisms and clinical management. 1998; New York, Academic Press.
9. Cohen NH, Eigen H, Shaughnessy TE: Status Asthmaticus. *Crit Care Clin* 1997; 13(3):313-23.
10. Algorithm for the diagnosis and management of asthma: a practice parameters update. Joint task Force on practical parameters. *Ann Allergy, Asthma and Immunol* 1998; 81(5):415-20.
11. Boyd AH, Easwood NB, Parker CJR, Hunter JM. A comparison of the pharmacodynamic and pharmacokinetic of an infusion of cisatracurium in critically ill patients undergoing mechanical ventilation in the intensive therapy unit. *Br J Anaesth* 1999; 76:382-8.
12. Hunter JM. New neuromuscular blocking drugs. *N Engl J Med* 1995; 22:1991-9.
13. Douglas JA, Tuxen DV, Horner M. Myopathy in severe asthma. *Am Rev Resp Dis* 1992; 146:517-22.
14. Leatherman JW, Flugel WL, David WS. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 153:1686-92.
15. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med* 1998;24(29):105-17.
16. Mazzeo AJ. Sedation for mechanically ventilated patients. *Crit Care Clin* 1999; 11:937-55.
17. Spagnolo SV. Status asthmaticus and hospital management of asthma. *Inmunolo. And Allergy Clinics of North America*. 2001; 2(3):312-21.

18. Delaney MD. Asthma. IN: Spagnolo SV and Medinger A. Handbook of pulmonary emergency. New York: Plenum; 1986.p.163-77.
19. Jonne JVV and Murphys S. Drug therapy in asthma: Research and clinical practice. New York, Macel Decker; 1982.
20. Silverman R. The pathobiology of asthma: implications for treatment. Clin in Cheste Med 2000; 21(2)179-89.
21. Cohen NH, Eigen, H, Shaughnessy TE: Status Asthmaticus. Crit Care Clin 1997; 13(3):313-23.
22. Algorithm for the diagnosis and management of asthma: a practice parameters update. Join task Force on practice parameters. Ann Allergy, Asthma and Inmunol 1998; 81(5):415-20.