

## VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ESTATUS ASMÁTICO

El signo patognomónico del asma es la hiperreactividad bronquial con obstrucción reversible de la vía aérea. La piedra cardinal para su diagnóstico, es la demostración mediante las pruebas funcionales respiratoria de uno de los siguientes elementos:

1. Obstrucción reversible de la vía aérea.
  - Disminución de la relación  $FEV_1 / FVC$  %
  - Disminución del  $VEF_1$  en relación a la espirometría basal.
  - Un aumento del  $VEF_1$  del 20% o mayor, en respuesta a la administración de broncodilatadores, demuestra reversibilidad.
2. Incremento de la reactividad bronquial.

La hiperreactividad bronquial puede ser demostrada mediante la inhalación de metacolina (agente colinérgico), histamina, ejercicios, o inhalación de aire seco y húmedo.

Los hallazgos al examen físico que resultan necesarios para diagnosticar obstrucción bronquial severa, ( $VEF_1$  inferior al 40 % del valor predictivo), incluyen:

1. Pulso paradójico.
2. Uso de los músculos respiratorios accesorios.
3. Incapacidad del paciente de permanecer en decúbito supino.
4. Presencia de diaforesis.
5. Signos neurológicos:
  - Insomnio de más de 24 horas
  - Agitación
  - Alteraciones del nivel de conciencia
6. Silencio auscultatorio
7. Incapacidad para expectorar.
8. Cianosis

Resulta necesario la determinación seriada del  $FEV_1$  y del flujo pico, para evaluar la respuesta al tratamiento y establecer la conducta a seguir con el paciente, ingreso en UCI, traslado a sala, egreso, etc.

Los hallazgos gasométricos típicos en un ataque agudo de asma bronquial, demuestran disminución de la  $PaO_2$ , disminución de la  $PaCO_2$  e incremento del pH. En contraste con la EPOC descompensada, la

retención de  $\text{CO}_2$  es poco común, y se presenta sólo cuando la obstrucción bronquial es extremadamente severa. Cuando se presenta hipercapnia, el  $\text{VEF}_1$  casi siempre es inferior al 20%, por tanto la elevación de la  $\text{PaCO}_2$  durante un ataque de asma, indica que la obstrucción es severa, y el paciente debe ser ingresado en UCI.

La iniciación de la ventilación mecánica da lugar a que la presión pleural se haga positiva a lo largo de todo el ciclo respiratorio. Esto interfiere con el retorno venoso y provoca la disminución del gasto cardíaco, la disminución de la tensión arterial es un fenómeno que debe ser anticipado, la inestabilidad hemodinámica resulta posteriormente exacerbada por la hiperinflación pulmonar adicional debida a la incompleta espiración del volumen tidal liberado por el ventilador (atrapamiento de aire, hiperinflación dinámica, autoPEEP).

La autoPEEP es una consecuencia de la disminución del flujo espiratorio y puede ocurrir durante el incremento de la resistencia en la vía aérea, incrementos de la compliance como ocurre en el enfisema o durante el excesivo acortamiento del tiempo espiratorio. La autoPEEP se asocia con la hiperinflación dinámica y el incremento de barotrauma. La autoPEEP actúa además de forma semejante a la PEEP extrínseca e incrementa la presión intratorácica, interfiere con el retorno venoso al corazón y produce hipotensión y disminución del gasto cardíaco.

La hipotensión producida por la autoPEEP, suele establecerse en 1 a 2 minutos de acortarse el tiempo espiratorio y revertirse de forma igualmente rápida al corregir esta alteración. La autoPEEP incrementa de forma marcada el trabajo respiratorio al situar el pulmón más alto en su curva de presión-volumen, en la región de menor compliance. El flujo aéreo no puede ser iniciado (trigger) por el paciente hasta que el mismo no logre establecer una presión negativa igual a la suma de la sensibilidad prefijada del trigger más la autoPEEP generada.

El nivel de autoPEEP puede establecerse de cuatro formas:

1. Estableciendo una pausa al final de la espiración y determinando la presión en la vía aérea al final de la misma.
2. Mediante el cambio en la presión esofágica necesario para producir flujo aéreo inspiratorio.
3. Comparando la presión meseta antes y después de una apnea prolongada.
4. Determinando el nivel de PEEP aplicada que comienza a producir incremento en el volumen pulmonar.

La autoPEEP de forma práctica puede establecerse mediante la observación de las curvas de flujo-volumen en los monitores gráficos; cuando el flujo espiratorio no ha regresado a cero y la inspiración comienza. Los modernos ventiladores ya incorporan microprocesadores que establecen mediciones del nivel de autoPEEP de forma directa.

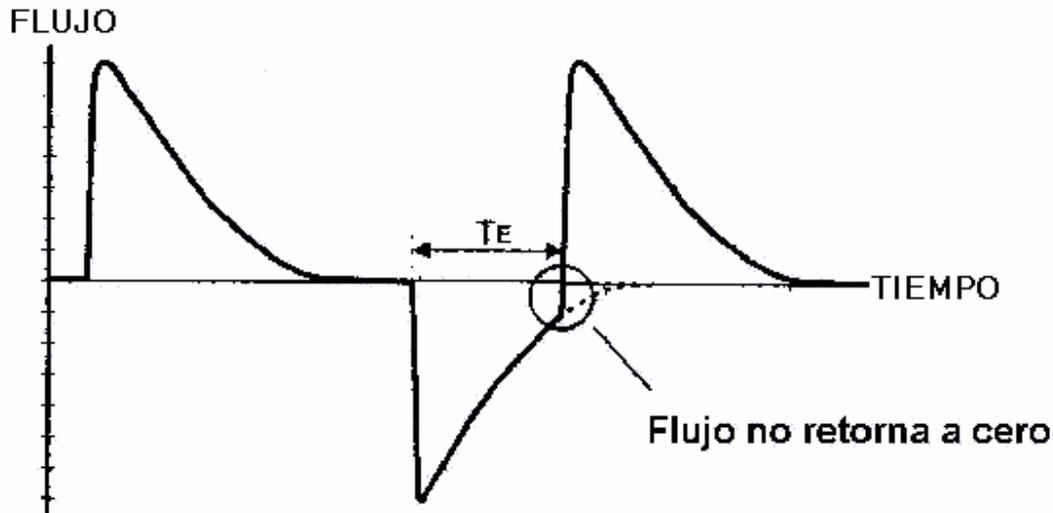


Fig # 1: Curva de flujo-tiempo, donde podemos observar que el flujo espiratorio no ha retornado a cero cuando se inicia una nueva inspiración, esto da lugar a atrapamiento de aire (hiperinflación dinámica), con producción de autoPEEP.

Por tanto debemos inferir que la estrategia ventilatoria ideal en la ventilación mecánica del paciente asmático debe ser dirigida a minimizar la hiperinflación dinámica durante la ventilación a presión positiva.

Esta estrategia puede resumirse en los siguientes principios:

1. Frecuencia respiratoria relativamente baja.
2. Volumen tidal relativamente bajo.
3. Ajustar la velocidad y patrón del flujo inspiratorio de forma tal que permita maximizar la duración del período espiratorio (generalmente se utiliza flujo constante a alta frecuencia).
4. Evitar la aplicación de auto PEEP, (atrapamiento de aire).

La prolongación del tiempo espiratorio ( $T_E$ ) puede lograrse mediante la disminución de la frecuencia y el volumen tidal, o mediante el incremento del flujo inspiratorio o la relación inspiración-espiración I/E. El examen cuidadoso de las relaciones entre volumen, flujo y  $T_E$  demuestran que el incremento de la velocidad de flujo o la disminución del  $V_T$  resultan relativamente insuficientes para disminuir el tiempo inspiratorio y por ende prolongar el  $T_E$  dentro de un mismo ciclo. El incremento del flujo inspiratorio resulta útil cuando se ventila con volúmenes minutos elevados, pero sin duda alguna la maniobra más eficiente para prolongar el  $T_E$  es la disminución de la frecuencia respiratoria FR o el volumen minuto.

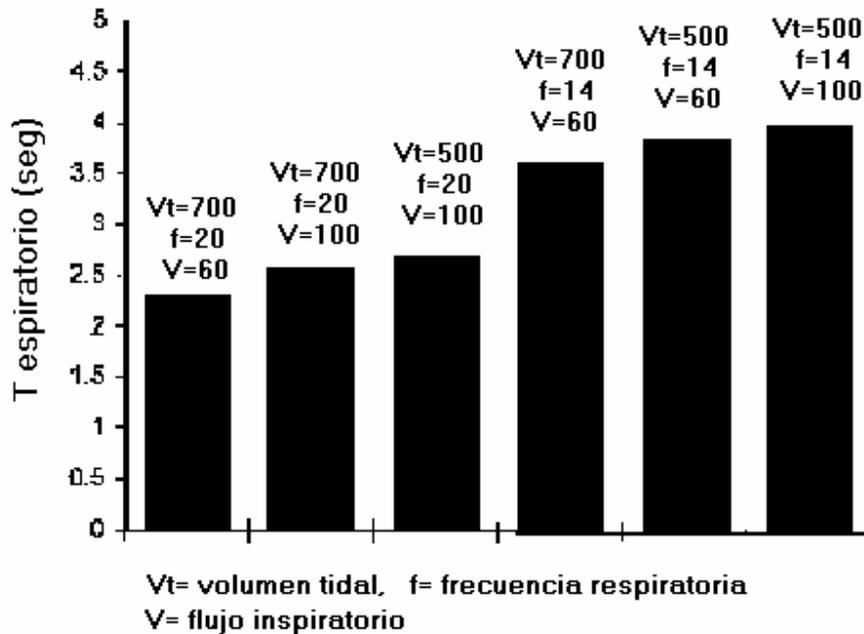


Fig # 2: Comparación del efecto del incremento del flujo inspiratorio ( $V_{insp}$ ), la disminución del volumen tidal ( $V_t$ ) y la disminución de la frecuencia respiratoria ( $f$ ), sobre el tiempo espiratorio.

El tiempo requerido para una inspiración completa es una función del flujo promedio y el volumen tidal ( $V_T$ ). Esta relación se conoce como tiempo inspiratorio ( $T_I$ ):

$$T_I = \frac{V_T}{Flujo}$$

El tiempo durante el cual el paciente exhala ( $T_E$ ), es determinado por el flujo inspiratorio y la frecuencia. Por ejemplo, en un paciente cuya frecuencia respiratoria es de 20 respiraciones por minutos y por ende su ciclo respiratorio total es de  $60/20 = 3$  segundos, si el volumen tidal es de 0.5 litros y el flujo promedio de 30 litros/min. Sus tiempos inspiratorios y espiratorios serían igual a:

$$T_I = V_T / Flujo = 0.5 / 30 = 0.016 \text{ minutos} = 0.99 = 1 \text{ segundos}$$

$$T_E = T_T - T_I = 3 - 1 = 2 \text{ segundos.}$$

$$I/E = 1 / 2 = 0$$

La modalidad de flujo constante, se distribuye en un menor tiempo inspiratorio y por tanto permite un mayor tiempo espiratorio que otras modalidades de flujo (desacelerante, sinusoidal).

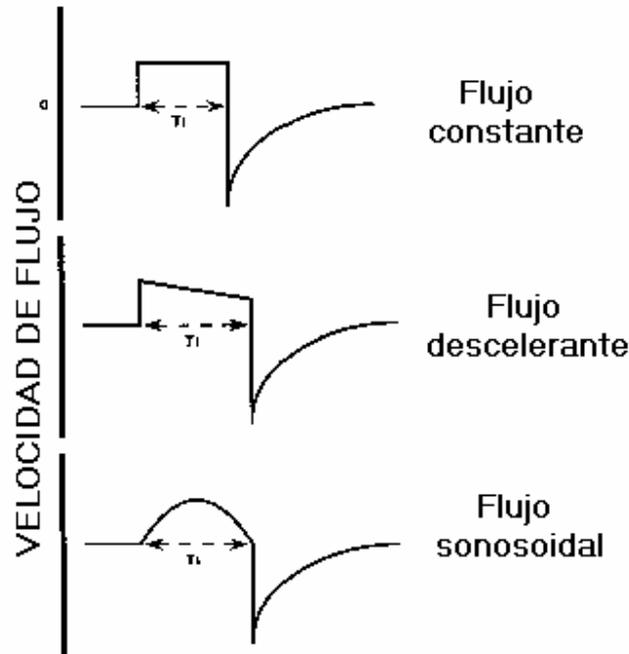


Fig # 3: Comparación de los diferentes patrones de flujo inspiratorio disponibles cuando se utiliza ventilación ciclada por volumen. Observe que el tiempo inspiratorio resulta más prolongado cuando utilizamos flujo decelerante o sinusoidal, que cuando utilizamos flujo constante aunque el volumen liberado por el ventilador y el flujo inspiratorio pico resultan iguales. Bajo estas condiciones, el tiempo inspiratorio cuando utilizamos patrones de flujo decelerante o sinusoidal, resulta mayor que cuando utilizamos patrones de flujo constante.

En iguales condiciones de volumen tidal y velocidad de flujo, la presión inspiratoria pico en la vía aérea suele ser superior cuando se aplican patrones de flujo constante (ventilación ciclada por volumen a flujo constante), que cuando se aplica flujo decelerante (ventilación ciclada por presiones) debido a que la misma velocidad de flujo se mantiene aún cuando se alcanzan grandes volúmenes alveolares, pero este incremento de la presión inspiratoria pico, no afecta de forma significativa la presión alveolar. El flujo inspiratorio constante produce una mayor presión pico de insuflación, pero esto no se refleja en un incremento significativo de la presión alveolar o un incremento del riesgo de barotrauma.

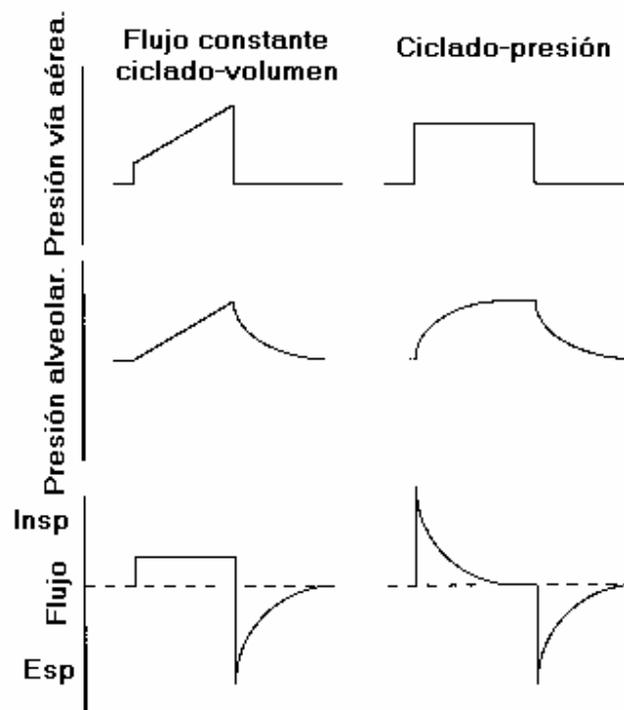


Fig # 3: Comparación de las presiones inspiratorias pico y presión alveolar generadas por las modalidades de flujo constante y descelerante.

De la aplicación de esta estrategia ventilatoria, puede resultar hipoventilación con producción de hipercapnia permisiva, (pH tan bajo con 7.2), no obstante con la misma se hace menor el riesgo de hiperinflación dinámica y la probabilidad de producir barotraumas, especialmente neumotórax que resultan catastróficos en los pacientes asmáticos.

Estos parámetros ventilatorios obligan a una sedación profunda del paciente con narcóticos, benzodiazepinas o propofol. En ocasiones es necesario acudir al uso de relajantes musculares, pero esto siempre sería una última opción.

Leatherman y colaboradores, demostraron que en el paciente asmático ventilado, el uso simultáneo de esteroides y relajantes musculares se relacionó con una mayor debilidad motora (miopatía del crítico), que el uso aislado de esteroides (20 de 69 vs 0 de 38).

La aplicación de PEEP extrínseca en la ventilación de pacientes asmáticos, es una opción que debe realizarse con mucho cuidado, por personal experto. La aplicación de PEEP a un nivel del 85% de la auto PEEP determinada, puede reducir el trabajo ventilatorio, disminuir la obstrucción al flujo aéreo mediante la dilatación mecánica de la vía aérea y contrarrestar el nivel de sobrecarga inspiratoria impuesto por la auto PEEP. Si se aplica un nivel excesivo de PEEP durante la ventilación del paciente asmático, se produce aumento del volumen alveolar e hiperinsuflación dinámica. AutoPEEP y PEEP aplicada, resultan aditivas en términos de sus efectos deletéreos sobre la precarga cardíaca.

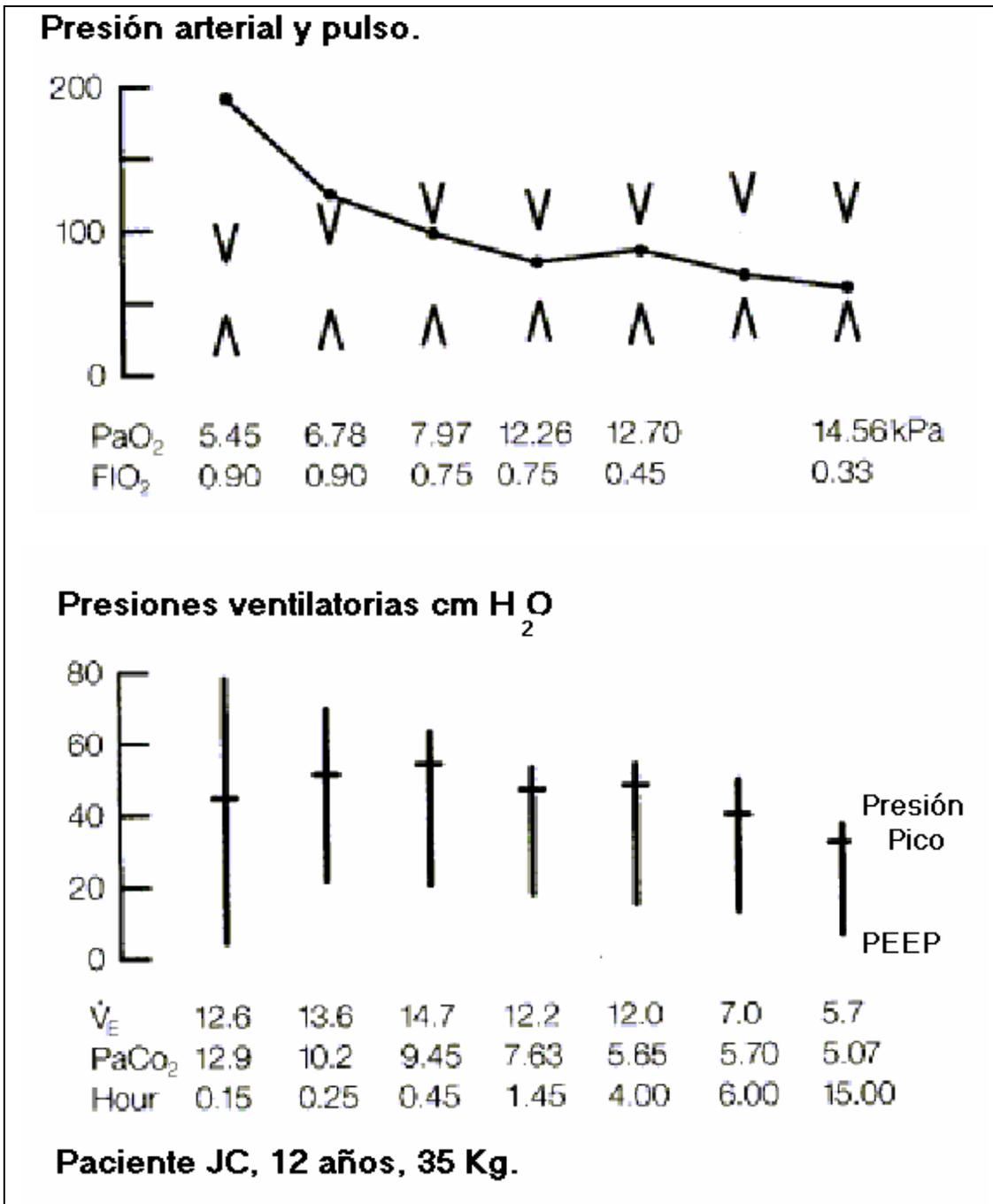


Fig #4: Aplicación de PEEP en un paciente asmático. Pueden observarse sus efectos beneficiosos sobre la oxigenación arterial, la presión arterial y pulso radial.

Sin embargo, debemos tener siempre en mente los resultados obtenidos por Marquette y colaboradores quienes demostraron que el riesgo de exacerbaciones fatales del asma bronquial durante 6 años de seguimiento al alta hospitalaria de pacientes asmáticos ventilados fue de 22.6% para todas las edades y

de 36.2% en el subgrupo de pacientes mayores de 40 años, esto obliga a un especial cuidado y control de los pacientes asmáticos ventilados a su egreso de las Unidades de Cuidados Intensivos.

### **Uso de Helio en la ventilación mecánica del asma bronquial.**

Se señalan dos beneficios fundamentales con la utilización del Helio ( 80% de helio, 20 % de oxígeno), en el asma bronquial:

1. Induce una reducción en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, presumiblemente a través de una mejor relación ventilación-perfusión.
2. Aumenta la efectividad de los beta agonistas, presumiblemente a través de una liberación más efectiva de la droga, cuando los sistemas de administración utilizan helio, en lugar de aire u oxígeno.

### **Ventilación positiva no invasiva en el asma bronquial.**

Aparte de las publicaciones realizadas por Meduri y colaboradores, demostrando la utilidad de la ventilación no invasiva en el asma, la literatura en relación al tema resulta escasa, no obstante la experiencia clínica sólo la aconseja aplicada precozmente, cuando aún no se halla producido agotamiento o alteraciones de la conciencia y después de una cuidadosa educación del paciente sobre el sistema de ventilación. Se permite al propio paciente sostener la máscara contra su cara, y gradualmente se incrementan los niveles de presión positiva, de forma tal que pueda adaptarse a la sensación de presión positiva.

### **Conclusiones:**

El manejo de la insuficiencia respiratoria aguda durante el estado de mal asmático debe estar dirigido a mantener la oxigenación, y tratar las consecuencias de la hipercapnia, al mismo tiempo que evitamos la hiperinflación dinámica.

Esto puede alcanzarse mediante estrategias ventilatorias que reduzcan la hiperinflación dinámica, tales como hipoventilación, incremento del tiempo espiratorio (a expensas de hipercapnia permisiva) y aumento del sincronismo del ventilador al paciente. El monitoreo continuo de la efectividad de esta estrategia así como del estatus funcional del paciente, resulta crucial en orden de limitar las complicaciones asociadas con la ventilación mecánica e identificar el momento ideal para comenzar el destete.

Los pacientes ventilados por asma, representan un grupo de asmáticos no controlados que necesitan atención especializada a corto y largo plazo, ellos tienen el riesgo de futuros ataques de asma severa y muerte.

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Boushey HA. Relationship of asthma severity to fatalities. In: Sheffer AL, ed. *Fatal Asthma, Lung Biology in Health and Disease*. New York: Marcel Dekker, Inc.; 1998:363-385.
2. Boushey HA, Corry DB, Fahy JV. Asthma. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Company; 2000:1247-1289.
3. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. *N Engl J Med*. 1992;326:862-866.
4. Smith DH, Malone DC, Lawson KA, Okamoto LJ, Battista C, Saunders WB. A national estimate of the economic costs of asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:787-793.
5. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bowes G. Deaths from asthma in Victoria: a 12-month survey. *Med J Aust*. 1990;152:511-517.
6. Sears MR, Rea HH, Beaglehole R, et al. Asthma mortality in New Zealand: a two year national study. *N Z Med J*. 1985;98:271-275.
7. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bowes G. Pediatric asthma deaths in Victoria: the mild are at risk. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:95-100.
8. Rea HH, Scragg R, Jackson R, Beaglehole R, Fenwick J, Sutherland DC. A case-control study of deaths from asthma. *Thorax*. 1986;41:833-839.
9. Rea HH, Sears MR. Lessons from the national asthma mortality study: circumstances surrounding death. *N Z Med J*. 1987;100:10-13.
10. Hall JB. Status asthmaticus: ventilator management. Plenary Presentation. Programs and abstracts of CHEST 2000: 66th Annual Scientific Assembly of the American College of Chest Physicians and Clinical World Congress on Diseases of the Chest; October 22-26, 2000; San Francisco, California.
11. Greenberger PA, Patterson R. The diagnosis of potentially fatal asthma. *N Engl Reg Allergy Proc*. 1988;9:147-152.
12. Miller TP, Greenberger PA, Patterson R. The diagnosis of potentially fatal asthma in hospitalized adults: patient characteristics and increased severity of asthma. *Chest*. 1992;102:515-518.
13. LeSon S, Gershwin ME. Risk factors for asthmatic patients requiring intubation. III. Observations in young adults. *J Asthma*. 1996;33:27-35.
14. Strauss L, Hejal R, Galan G, Dixon L, McFadden ER Jr. Observations on the effects of aerosolized albuterol in acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:454-458.
15. Rodrigo G, Rodrigo C. Inhaled flunisolide for acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:698-703.

16. Schuh S, Reisman J, Alshehri M, et al. A comparison of inhaled fluticasone and oral prednisone for children with acute severe asthma. *N Engl J Med.* 2000;343:689-694.
17. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest.* 1996;110:767-774.
18. Leatherman JW, Fluegel WL, David WS, Davies SF, Iber C. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:1686-1690.
19. Marquette CH, Saulnier F, Leroy O, et al. Long-term prognosis of near-fatal asthma: a 6-year follow-up study of 145 asthmatic patients who underwent mechanical ventilation for a near-fatal attack of asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:76-81.