

VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL

Dr Volfredo Camacho Assef,¹ Dra Carmen Barredo Garcés² y Dr Reniel Antonio Pardo Machado³

RESUMEN

El asma bronquial constituye un importante problema de salud en Cuba, que genera un gran número de ingresos hospitalarios anuales, muchos de ellos en unidades de cuidados intensivos. Las elevadas presiones y la obstrucción del flujo aéreo espiratorio determinan la estrategia a seguir durante la ventilación mecánica y justifican las acciones terapéuticas que incrementan el tiempo espiratorio y disminuyen la presión en las vías aéreas. En este trabajo se expone cómo iniciar y evaluar la ventilación del paciente asmático, mediante la interpretación del monitor gráfico, para minimizar el daño ocasionado por las presiones intratorácicas.

Descriptores: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA; OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS; ASMA; RESPIRACIÓN ARTIFICIAL; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

Antes de emprender cualquier acción terapéutica en un paciente que ingresa por asma bronquial, resulta obligatorio inquirir: ¿Cómo identificar el estado 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 respiratorias, de uno de los siguientes elementos:^{1,2}

1. Obstrucción reversible de la vía aérea
 - Disminución de la relación: volumen espiratorio forzado en 1 se-

gundo (VEF₁) / capacidad vital funcional (FVC %)

- Disminución del VEF₁ en relación con la espirometría basal
 - Un aumento del VEF₁ de 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.

¹ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar

² Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor

³ Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación

Los elementos del examen físico que resultan necesarios para diagnosticar una grave obstrucción bronquial (VEF₁ inferior a 40 % del valor predictivo), incluyen:

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

Se impone hacer la determinación seriada del FEV₁ y del flujo pico para evaluar la respuesta al tratamiento y establecer la conducta a seguir con el paciente: ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), traslado a la sala, egreso u otra.

Los hallazgos gasométricos típicos en un ataque agudo de asma bronquial demuestran disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), así como incremento del pH. En contraste con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, la retención de dióxido de carbono (CO₂) es poco común y se presenta solo cuando la obstrucción bronquial resulta extremadamente grave. Cuando se produce hipercapnia, el VEF₁ casi siempre es inferior a 20 %; por tanto, la elevación de la PaCO₂ durante una crisis asmática indica que la obstrucción es grave y el paciente debe ser ingresado en la UCI.³⁻⁵

El inicio de la ventilación mecánica da lugar a que la presión pleural se torne positiva a lo largo de todo el ciclo respiratorio,^{6,7} lo cual interfiere el retorno venoso y disminuye el gasto cardíaco. El descenso de la tensión arterial es un fenómeno que

debe ser anticipado, mientras que la inestabilidad hemodinámica resulta posteriormente exacerbada por la hiperinflación pulmonar adicional, debido a la incompleta espiración del volumen tidal liberado por el ventilador (atrapamiento de aire, hiperinflación dinámica, presión alveolar positiva al final de la espiración o autoPEEP)^{8,9}.

Asma broquial y autoPEEP

La autoPEEP es una consecuencia de la disminución del flujo espiratorio y puede producirse durante el incremento de la resistencia en la vía aérea o el aumento de la compliance, como ocurre en el enfisema o durante el excesivo acortamiento del tiempo espiratorio¹⁰. Se asocia con la hiperinflación dinámica y el incremento de barotrauma, actúa de manera semejante a la PEEP extrínseca, eleva la presión intratorácica, interfiere el retorno venoso al corazón, provoca hipotensión y disminuye el gasto cardíaco.

La hipotensión ocasionada por la autoPEEP suele establecerse en 1 a 2 minutos después de acortarse el tiempo espiratorio y revertirse de forma igualmente rápida al corregir esta alteración. La autoPEEP incrementa marcadamente el trabajo respiratorio al situar el pulmón más alto en su curva de presión-volumen, en la región de menor compliance^{11, 12}. El flujo aéreo no puede ser iniciado (“trigger”) por el paciente hasta que no logre tener una presión negativa igual a la suma de la sensibilidad prefijada del trigger más la autoPEEP generada.

El nivel de autoPEEP puede precisarse de 4 formas:

1. Estableciendo una pausa al final de la espiración y estimando en ese momento la presión en las vías aéreas.

2. Mediante el cambio necesario en la presión esofágica 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 incrementar el volumen pulmonar.

La autoPEEP puede establecerse de modo práctico mediante la observación de las curvas de flujo-volumen en los monitores gráficos, cuando el flujo espiratorio no ha retornado a cero y comienza la inspiración. Los modernos ventiladores ya tienen incorporados microprocesadores que miden directamente el nivel de autoPEEP, como se muestra en la siguiente **figura 1**:

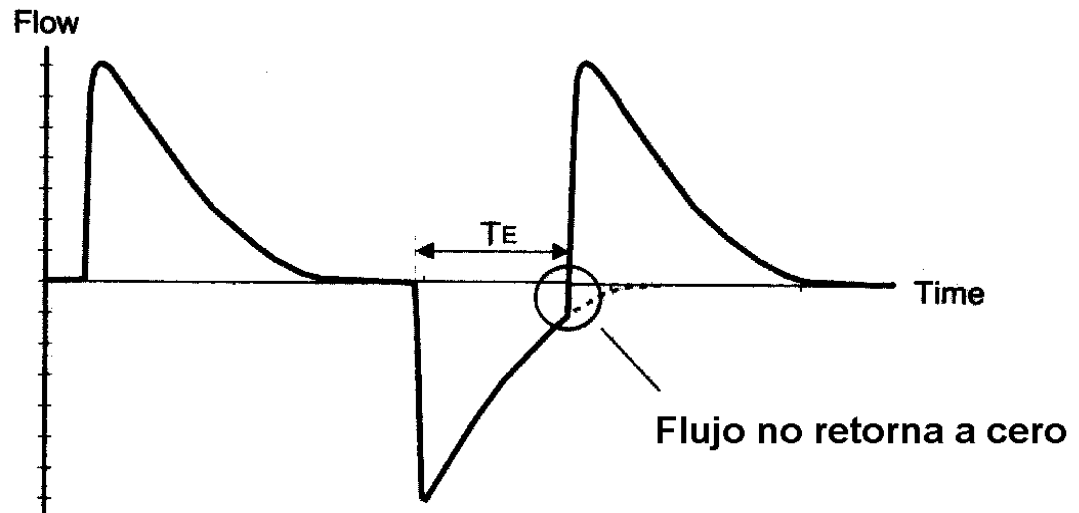


Figura 1. Curva de flujo-tiempo, donde puede observarse que el flujo espiratorio no ha retornado a cero cuando se inicia una nueva inspiración, lo cual da lugar a atrapamiento de aire (hiperinflación dinámica), con producción de autoPEEP.

Estrategias para la ventilación mecánica en el estado de mal asmático

Debe inferirse que la estrategia ventilatoria ideal en la ventilación mecánica del paciente asmático, debe estar dirigida a minimizar la hiperinflación dinámica durante la ventilación con presión positiva.

Esta estrategia puede resumirse en los 4 principios que a continuación se mencionan:

1. Frecuencia respiratoria relativamente baja.

2. Volumen tidal relativamente bajo.
3. Ajuste de la velocidad y patrón del flujo inspiratorio, de forma tal que permita maximizar la duración del período espiratorio (generalmente se utiliza flujo constante a elevada frecuencia).
4. No aplicación de autoPEEP (atrapamiento de aire).

La prolongación del tiempo espiratorio (T_e) puede lograrse mediante la disminución de la frecuencia y el volumen tidal, del incremento del flujo inspiratorio o de la relación inspiración-espiración (i/e). El

cuidadoso examen de las relaciones entre volumen, flujo y T_e demuestra que el aumento de la velocidad de flujo o la reducción del volumen tidal (V_t) resulta relativamente insuficiente para disminuir el tiempo inspiratorio y, por ende, prolongar el T_e dentro de un mismo ciclo. El incre-

mento del flujo inspiratorio es útil cuando se ventila con volúmenes/minuto elevados; pero, sin duda alguna, la maniobra más eficiente para prolongar el T_e (**figura 2**) consiste en reducir la frecuencia respiratoria (FR) o el volumen/minuto.

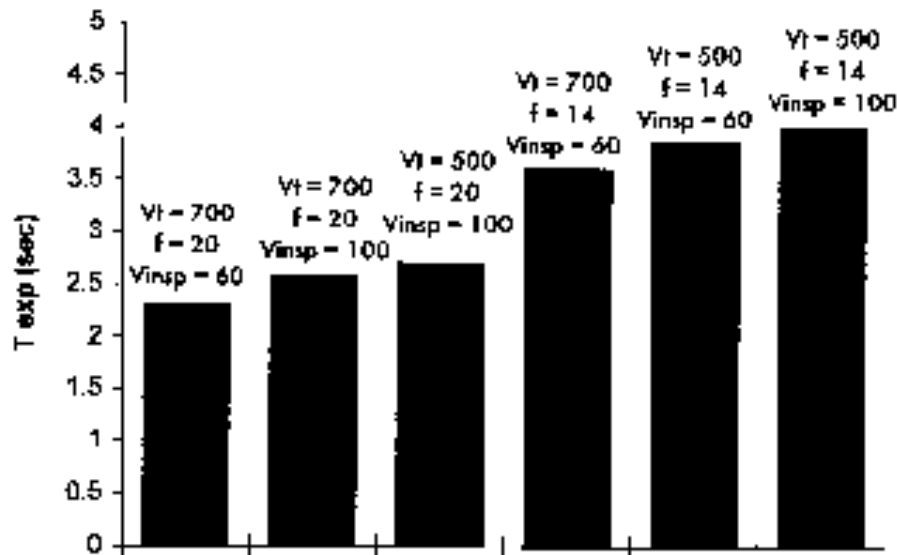


Figura 2. Comparación del efecto del incremento del flujo inspiratorio (V_{insp}), la disminución del volumen tidal (V_t) y la reducción de la frecuencia respiratoria (f) sobre el tiempo espiratorio.

El tiempo requerido para una inspiración completa es una función del flujo promedio y el volumen tidal (V_t); relación esta que se conoce como tiempo inspiratorio (T_i):

$$T_i = \frac{V_t}{Flujo}$$

El tiempo durante el cual el paciente

exhala (T_e), se determina por el flujo inspiratorio y la frecuencia; así, en un paciente cuya frecuencia respiratoria es de 20 respiraciones por minuto y, por ende, su ciclo respiratorio total está dado por $60/20 = 3$ segundos, si el volumen tidal es de 0,5 litro y el flujo promedio de 30 litros/min, sus tiempos inspiratorio y espiratorio serían igual a:

$$T_i = V_t / \text{Flujo} = 0,5 / 30 = 0,016 \text{ minuto} = 0,99 = 1 \text{ segundo}$$

$$T_e = T_t - T_i = 3 - 1 = 2 \text{ segundos}$$

$$i/e = 1 / 2 = 0$$

La modalidad de flujo constante (figura 3) se distribuye en un menor tiempo inspiratorio y, por tanto, permite un

mayor tiempo espiratorio que otras variedades de flujo (desacelerante, sinusoidal).

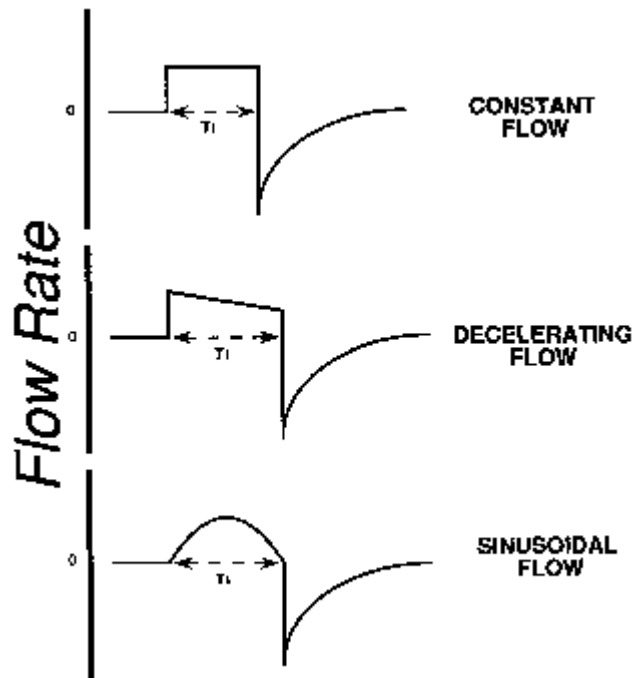


Figura 3. Comparación de los diferentes patrones de flujo inspiratorio disponibles cuando se utiliza ventilación ciclada por volumen. Observe que el tiempo inspiratorio resulta más prolongado cuando se emplea flujo desacelerante o sinusoidal que cuando usa flujo constante, aunque el volumen liberado por el ventilador y el flujo inspiratorio pico resultan iguales. En estos casos, el tiempo inspiratorio cuando se aplican patrones de flujo desacelerante o sinusoidal, es mayor que cuando se trata de 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 utilizan patrones de flujo constante (ventilación ciclada por volumen a flujo constante) que cuando se usa flujo desacelerante (ventilación ciclada por presiones) (figura 4), debido a que la misma velocidad de flujo se mantiene aun

cuando se alcancen grandes volúmenes alveolares, aunque este incremento de la presión inspiratoria pico no afecta sustancialmente la presión alveolar. El flujo inspiratorio constante produce una mayor presión pico de insuflación, pero esto no se refleja en un considerable aumento de la presión alveolar o del riesgo de barotrauma.

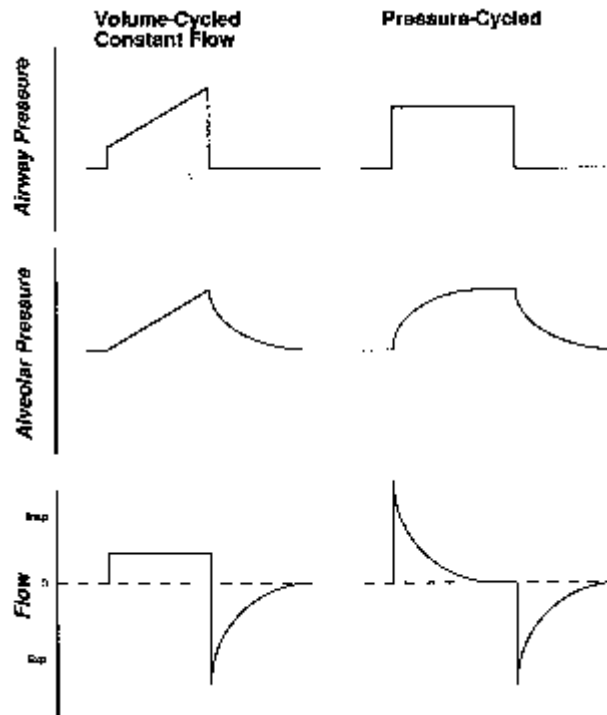


Figura 4. Comparación de las presiones inspiratorias pico y presión alveolar generadas por las modalidades de flujo constante y decelerante.

De la aplicación de esta estrategia ventilatoria puede derivarse hipoventilación, con producción de hipercapnia permisiva (pH tan bajo con 7,2); no obstante, con ella disminuyen el riesgo de hiperinflación dinámica y la probabilidad de producir barotraumas, especialmente neumotórax, que resultan catastróficos en los asmáticos.

Estos parámetros ventilatorios obligan a una sedación profunda del paciente con narcóticos, benzodiazepinas o propofol; aunque en ocasiones debe acudir al uso de relajantes musculares como última opción.

Leatherman et al ¹¹ 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

cuando se utilizaron esteroides de forma aislada (20 de 69 contra 0 de 38).

La aplicación de PEEP extrínseca en la ventilación de personas asmáticas (**figura 5**) debe realizarse con mucho cuidado y por personal experto, pues 85% de auto-PEEP determinada puede reducir el trabajo ventilatorio y la obstrucción del flujo aéreo mediante la dilatación mecánica de la vía aérea, así como contrarrestar la sobrecarga inspiratoria impuesta por la auto PEEP. Si se aplica un nivel excesivo de PEEP durante la ventilación del paciente asmático, aumentan el volumen alveolar y la hiperinflación dinámica. AutoPEEP y PEEP aplicadas son aditivas en términos de sus efectos deletéreos sobre la precarga cardíaca, pero deben tenerse siempre presentes los resultados obtenidos por Marquette

aplicadas son aditivas en términos de sus efectos deletéreos sobre la precarga cardíaca, pero deben tenerse siempre presentes los resultados obtenidos por Marquette et al,¹² quienes demostraron que el riesgo de exacerbaciones fatales del asma bronquial durante 6 años de seguimiento al alta hospitalaria de asmáticos ventilados fue de 22,6% en todas las edades y de 36,2% en el subgrupo de los mayores de 40 años, lo cual obliga a un especial cuidado y control de estos pacientes ventilados al egresar de la UCI¹³⁻¹⁷.

Uso de helio en la ventilación mecánica del asma bronquial

Se señalan 2 beneficios fundamentales con la utilización de este elemento gaseoso (80% de helio y 20 % de oxígeno) en el tratamiento del asma bronquial:

Induce una reducción en la diferencia alveoloarterial de oxígeno, presumiblemente a través de una mejor relación ventilación-perfusión.

Aumenta la efectividad de los betaagonistas, 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

Excepto los artículos de Meduri et al,¹⁸ donde se demuestra la utilidad de la ventilación no invasiva en el asma, es escasa la literatura acerca del tema; no obstante, de la experiencia clínica se infiere que solo

debe aplicarse precozmente en aquellos casos en los cuales aún no se haya producido agotamiento o alteración de la conciencia y después de una rigurosa educación del paciente acerca del funcionamiento del sistema de ventilación¹⁹. Se permite al propio afectado sostener la máscara contra su cara y gradualmente van incrementándose los niveles de presión positiva, de forma tal que pueda adaptarse a la sensación de esta última.

CONCLUSIONES

La terapéutica de la insuficiencia respiratoria aguda durante el estado de mal asmático debe estar dirigida a mantener la oxigenación, tratar las consecuencias de la hipercapnia y evitar la hiperinflación dinámica, lo cual puede alcanzarse mediante estrategias ventilatorias que reduzcan la hiperinflación dinámica, tales como: hipoventilación e 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 maniobra y del estado funcional del paciente resulta crucial para limitar las complicaciones asociadas con la ventilación mecánica e identificar el momento ideal para comenzar el “destete”. Los pacientes ventilados por asma son asmáticos no controlados que necesitan atención especializada a corto y largo plazos, pues se hallan expuestos a futuras y graves crisis de asma, así como a la muerte.

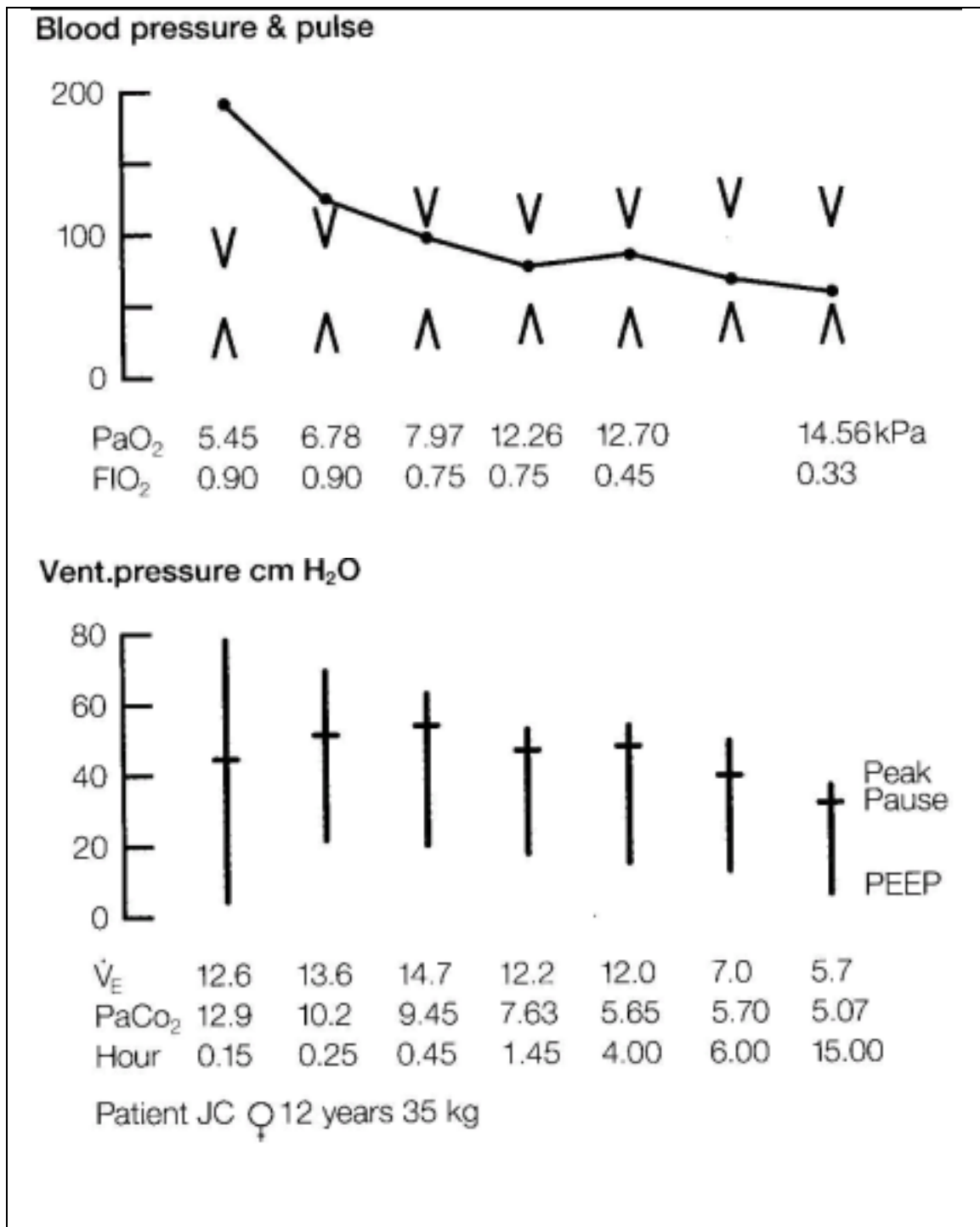


Figura 5. Aplicación de PEEP en un paciente asmático. Pueden observarse sus efectos beneficiosos sobre la oxigenación arterial, presión arterial y pulso radial, así como la disminución simultánea de la presión inspiratoria pico.

ABSTRACT

Mechanical Ventilation in the Acute Respiratory Failure due to Bronchial Obstruction

Bronchial asthma is an important health problem in Cuba, causing a great number of annual hospital admissions, many of which are at intensive care units. High pressures and the obstruction of the expiratory air flow determine the strategy to be followed during mechanical ventilation and justify the therapeutic behaviour which increases the expiratory time and decreases pressure in the airways. It is evaluated in this investigation how to start and evaluate ventilation in asthmatic patients, through the interpretation of the monitoring, in order to minimize the damage caused by intrathoracic pressures.

Subject headings: RESPIRATORY INSUFFICIENCY; AIRWAY OBSTRUCTION; ASTHMA; RESPIRATION, ARTIFICIAL; INTENSIVE CARE UNITS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boushey HA. Relationship of asthma severity to fatalities. En: Sheffer AL. Fatal asthma, lung biology in health and disease. New York: Marcel Dekker; 1998.p.363-85.
2. Boushey HA, Corry DB, Fahy JV. Asthma. En: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000.p.1247-89.
3. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. N Engl J Med 1992;326:862-6.
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;156:787-93.
5. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bowes G. Deaths from asthma in Victoria: a 12-month survey. Med J Aust 1990;152:511-7.
6. 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.
7. Greenberger PA, Patterson R. The diagnosis of potentially fatal asthma. N Engl Reg Allergy Proc 1988;9:147-52.
8. Miller TP, Greenberger PA, Patterson R. The diagnosis of potentially fatal asthma in hospitalized adults: patient characteristics and increased severity of asthma. Chest 1992;102:515-8.
9. LeSon S, Gershwin ME. Risk factors for asthmatic patients requiring intubation. III Observations in young adults. J Asthma 1996;33:27-35.
10. Strauss L, Hejal R, Galan G, Dixon L, McFadden ER. Observations on the effects of aerosolized albuterol in acute asthma. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:454-8.
11. 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;153:1686-90.

12. Marquette CH, Saulnier F, Leroy O. 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.
13. Rodrigo G, Rodrigo C. Inhaled flunisolide for acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:698-703.
14. Schuh S, Reisman J, Alshehri M. A comparison of inhaled fluticasone and oral prednisone for children with acute severe asthma. *N Engl J Med*. 2000;343:689-94.
15. Sears MR, Rea HH, Beaglehole R. Asthma mortality in New Zealand: a two years national study. *N Z Med J* 1985;98:271-5.
16. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bowes G. Pediatric asthma deaths in Victoria: the mild are at risk. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:95-100.
17. Rea HH, Scragg R, Jackson R, Beaglehole R, Fenwick J, Sutherland DC. A case-control study of deaths from asthma. *Thorax* 1986;41:833-9.
18. Rea HH, Sears MR. Lessons from the national asthma mortality study: circumstances surrounding death. *N Z Med J* 1987;100:10-3.
19. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996;110:767-4.

Dr. Volfredo Camacho Assef. Facultad de Ciencias Médicas Ciego de Avila, Camagüey