

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4427

Buenos Aires

Zec Baskarad MJ. Manejo del asma en cuidados críticos. *Rev Arg Med* 2022;10(Supl. 1):S44-S51

ARK CAICYT: ark:/s26184311/ram.

v10iSupl. 1.715

¹ Personal de Terapia Intensiva, Hospital Vélez Sársfield, GCBA. Médico internista, intensivista, neumólogo. Jefe de Terapia Intensiva, Sanatorio Nuestra Señora del Pilar. Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, UDH Vélez Sársfield, UBA. Encargado docente de Neumonología, UDH Vélez Sársfield, UBA.

VIDEO RESUMIDO DEL ARTÍCULO:

<https://drive.google.com/file/d/1MQ3QpMWbAKOLW0KTNy20JazPOP77GTf2/view?usp=sharing>

MANEJO DEL ASMA EN CUIDADOS CRÍTICOS

ASTHMA MANAGEMENT IN CRITICAL CARE

Dr. Marcos Juan Zec Baskarad¹

RESUMEN

Los pacientes asmáticos que se presentan con apnea, requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica, hipoxemia o hipercapnia tienen exacerbación asmática con compromiso vital. Son factores de riesgo para tenerla: episodio anterior de asma casi fatal, exceso de broncodilatadores o falta o interrupción de corticoides sistémicos o inhalados. El tratamiento se basa en la administración de broncodilatadores y corticosteroides más el apoyo vital con oxigenoterapia y ventilación mecánica. Para revertir el atrapamiento aéreo, la estrategia se basa en prolongar el tiempo espiratorio, disminuyendo la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio con flujos altos. Medir la presión positiva al final de la espiración intrínseca predice mortalidad y permite evaluar la efectividad de la estrategia ventilatoria ideada.

PALABRAS CLAVE. Hipoxemia, insuficiencia respiratoria, insuficiencia ventilatoria, flujos, ventilación mecánica, *auto-PEEP*, broncodilatadores, corticoides, oxigenoterapia.

ABSTRACT.

Asthmatic patients who present with apnea, need for mechanical ventilation, hypoxemia, or hypercapnia have life-threatening asthmatic exacerbation. Risk factors for suffering from it are: previous episode of near-fatal asthma, excess of bronchodilators, or lack or interruption of systemic or inhaled corticosteroids. Treatment is based on bronchodilators and corticosteroids plus life support with oxygen therapy and mechanical ventilation. To reverse air trapping, the strategy is based on prolonging the expiratory time, decreasing the respiratory rate and the inspiratory time with high flows. Measuring the positive pressure at the end of intrinsic expiration predicts mortality and allows evaluating the effectiveness of the ventilatory strategy devised.

KEY WORDS. *Hypoxemia, respiratory failure, ventilatory failure, flows, mechanical ventilation, auto-PEEP, bronchodilators, corticosteroids, oxygen therapy.*

El autor manifiesta no poseer conflictos de intereses.

CONTACTO PARA CORRESPONDENCIA

Correo electrónico:

marcosjuanzecbaskarad@gmail.com

Introducción

La exacerbación asmática ocasiona, aproximadamente, el 10% de las consultas al servicio de emergencias. Se conoce como asma de riesgo vital, asma casi fatal, mal asmático o *status asmaticus* a las exacerbaciones asmáticas que conducen al paro cardiorrespiratorio, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI), u objetivan hipercapnia, o acidosis. De los asmáticos exacerbados que serán hospitalizados, el 2,4% presentó la primera situación y el 6,3% la segunda en el estudio EAGLE. Los pacientes que requieren sostén vital presentan una mortalidad hospitalaria del 2,5%. Son predictores de asma de riesgo vital la historia de exacerbaciones bruscas; intubación y ventilación previa por asma; internación previa en UTI por asma; dos o más internaciones en el último año por asma; tres o más visitas a la guardia por asma en el último año; uso de más de 2 cánisters de salbutamol en un mes; abandono reciente del tratamiento con corticoides sistémicos; pobre percepción de la disnea; baja condición socioeconómica; residencia urbana; empleo de sustancias ilícitas: cocaína, heroína (1,10,11). Clásicamente se han identificado dos tipos de exacerbaciones: la de tipo 1, con predominio inflamatorio, instalación lenta y respuesta lenta al tratamiento, que representa el 90% de las crisis, y la de tipo 2, con predominio de espasmo bronquial y respuesta rápida al tratamiento, que representa el 10% de los casos.

Objetivamente identificamos a los pacientes con riesgo vital por presentarse con respiración agónica o apnea, ausencia del habla, bradipnea o apnea, bradicardia o paro cardíaco, hipotensión, pulso paradójico, movimiento paradójico toracoabdominal, silencio auscultatorio, deterioro del nivel de consciencia o coma, oximetría de pulso menor a 90%, hipoxemia e hipercapnia.

La evaluación inicial del paciente respetará el abecé de toda emergencia, identificando y asistiendo en orden de prioridades la dificultad para defender la vía aérea, la asistencia de la ventilación y oxigenación y el apoyo circulatorio.

Respecto de la instrumentación de la vía aérea en pacientes en apnea, con deterioro del nivel de consciencia o acidosis hipercápnica, si se requiere intubación en secuencia rápida, se prefiere el uso de propofol o ketamina, mientras se desaconseja el atracurio y la morfina por la liberación de histamina, que podría potenciar el broncoespasmo.

En cuanto a la asistencia ventilatoria, son cada vez más frecuentes los reportes del uso de ventilación mecánica no invasiva (aunque la evidencia no resulta contundente) para evitar la intubación traslaríngea en pacientes con exacerbación severa de asma, ya que permite la reducción de la resistencia de la vía aérea, el apoyo del esfuerzo inspiratorio, la expansión de atelectasias y mejora de la ventilación cola-

teral, movilización de secreciones, corrección de la hipoxemia y la hipercapnia, la estabilización hemodinámica por el incremento de la presión intratorácica.

Respecto del uso de fármacos, los broncodilatadores son el pilar del tratamiento, tanto los agonistas β de los receptores adrenérgicos como el salbutamol, o los antagonistas muscarínicos como el bromuro de ipratropio, que son los más utilizados así como efectivos. Se administran en forma inhalada, mediante nebulización o mediante aerosoles de dosis medida con aerocámara univalvulada, de dos a ocho dosis de 100 microgramos de salbutamol o de 20 microgramos de ipratropio cada 20 minutos durante la primera hora de asistencia, luego de la cual la reevaluación clínica e instrumental (con espirometría o pico del flujo) será fundamental para definir el lugar de internación del paciente (sala general o terapia intensiva). Los corticoides sistémicos son el otro pilar del tratamiento farmacológico; tanto la hidrocortisona 100 o 200 miligramos cada 6 horas como la prednisona 50 miligramos por día durante una semana son efectivos y pueden asociarse a corticoides inhalados. En pacientes que no responden se puede administrar sulfato de magnesio (2 g endovenosos durante 20 minutos) o inhalado. Resulta más controversial el uso de xantinas, adrenalina, heliox (mezclas de helio y oxígeno).

Los pacientes que requieren asistencia ventilatoria mecánica son aquellos que se presentan a la emergencia en apnea, con deterioro del nivel de consciencia, hipoxemia e hipercapnia o que no responden al tratamiento inicial. El objetivo de la ventilación es revertir la hipoxemia, estabilizar la hemodinamia, evitar y revertir el atrapamiento aéreo y el daño inducido por la ventilación mecánica.

El aumento de la resistencia (más importante durante la espiración) prolonga la constante de tiempo, por lo que, en pacientes taquipneicos, el tiempo espiratorio es insuficiente para alcanzar la capacidad residual funcional (punto de equilibrio entre la elasticidad de la caja torácica y los pulmones), por lo que parte del aire queda atrapado y genera un aumento progresivo de la carga impuesta a la inspiración subsecuente. Dicha presión se denomina auto-presión positiva al final de la inspiración intrínseca (PEEP, su sigla en inglés) o PEEP intrínseca (PEEPi) y puede ser medida por la oclusión teleespiratoria de la válvula espiratoria (dinámica) o por la diferencia entre las presiones meseta antes y después de una apnea de 40 a 60 segundos (estática), luego de liberarse parte del aire atrapado. Las estrategias que reducen el atrapamiento, y por tanto la PEEPi, mejoran la supervivencia de estos pacientes. Los volúmenes corrientes bajos para evitar la sobredistensión y las frecuencias respiratorias bajas con flujos altos para reducir el tiempo inspiratorio aumentan el tiempo espiratorio. Los tiempos espiratorios mayores a 3 segundos no han demostrado beneficio adicional. La consecuencia de estas medidas puede redundar en hipercapnia y acidosis respiratoria; los valores de pH menores a 7,20 requieren infusión de bicarbonato de sodio para evitar la falla multiorgánica. Otra forma de

identificar la PEEPi es mediante la observación de la curva de flujo/tiempo, cuando se objetiva la persistencia del flujo al final de la espiración.

Fisiología

Durante la ventilación mecánica, la fase inspiratoria depende de la diferencia de presión entre la atmósfera y el alvéolo generada por el ventilador; la magnitud de esta diferencia de presión puede calcularse mediante la ecuación de movimiento de los gases: $P = \Delta V / Crs + (\text{flujo} \times R)$. Considerando flujo como VT/Ti , la ecuación complejizada es $P = VT/Crs + VT/Ti \times R + \text{auto-PEEP}$; de lo que se deduce que a mayor volumen insuflado, a menor adherencia (o mayor elasticidad, que es su opuesta), a mayor flujo o mayor resistencia, se requerirá mayor presión para insuflar los pulmones de un paciente dado, trabajo que será realizado por el mismo en ventilación espontánea, por el respirador cuando se encuentre ventilado en modo controlado, o compartido por ambos cuando sea asistido por este. Capítulo aparte requiere la explicación de la presión positiva del fin de la espiración intrínseca o auto-PEEP.

Aclaración de siglas

P	Presión
ΔV	Diferencia de volumen experimentada en el pulmón
Crs	Compliance del sistema respiratorio
R	Resistencia
VT	Volumen corriente o volumen tidal
Ti	Tiempo inspiratorio

Por otro lado, la espiración es pasiva y depende de la retracción elástica del pulmón hasta el punto de equilibrio entre este y el tórax. El tiempo que tarda en vaciarse hasta la capacidad residual funcional (CRF) dependerá de la constante de tiempo que es producto de la resistencia por la adherencia (inversa a la elasticidad). Normalmente se requieren tres constantes de tiempo para vaciar el 95% del volumen pulmonar insuflado; sin embargo, en los pacientes con asma y bronquitis crónica existe un aumento (reversible en el caso del asma o no reversible completamente en la bronquitis crónica) de la resistencia; en tanto que los pacientes enfisematosos presentan destrucción de su parénquima con disminución de su elasticidad o, lo que es lo mismo, aumento de la adherencia. Ambas situaciones condicionan un aumento de la constante de tiempo que requiere mayor tiempo espiratorio para vaciar el pulmón. Cuando un paciente presenta dificultad respiratoria responde con un patrón de taquipnea superficial que disminuye el tiempo de todo el ciclo respiratorio, incluyendo la espiración; esta situación implica un volumen atrapado por el vaciado parcial del pulmón.

Existe otro mecanismo por el cual se genera y perpetúa el atrapamiento aéreo durante la reagudización de la patología

bronquial crónica: la compresión dinámica. Durante la espiración la presión intraalveolar es mayor a la intrapleural; sin embargo, decrece a lo largo del árbol bronquial a medida que se aproxima a la boca y se iguala en un punto (el punto de igual presión), el cual generalmente se ubica en bronquiolos con pared cartilaginosa. En pacientes con patología bronquial exacerbada, la espiración forzada puede generar una presión intrapleural mayor que iguala la presión intra-bronquial en una ubicación periférica con bronquiolos carentes de pared cartilaginosa, lo que permite el colapso de la vía aérea, interrumpiendo la espiración y favoreciendo el atrapamiento aéreo y la generación de PEEPi o auto-PEEP.

Auto-PEEP

La auto-PEEP se define como la presión alveolar al fin de la espiración ejercida por el gas atrapado, su valor normal no supera los 5 cm H_2O . En general se la relaciona con la "hiperinsuflación dinámica" (HD o DHI), condición en la cual existe incapacidad de volver a la CRF pasiva. La HD indica auto-PEEP (sin relación de magnitud), pero *no* a la inversa. Clínicamente, aumenta el trabajo respiratorio con aplanamiento de las cúpulas diafragmáticas e incrementando la carga necesaria para disparar el respirador o iniciar la inspiración espontánea, ya que el esfuerzo del paciente debe superarla para permitir el ingreso de aire al pulmón, además de ventilar zonas no perfundidas (ventilación del espacio muerto) y generar hipoxemia por alteración de la relación V/Q. Durante la ventilación mecánica su persistencia atrasa el destete, e indica que la patología de base no está resuelta. En un sujeto sano ventilado, el tubo endotraqueal (TET) y la válvula espiratoria generan auto-PEEP <4 cm H_2O , y a medida que se incrementa el volumen minuto (por ejemplo, con un volumen-minuto que supere los 20 litros), su valor se incrementará. Se la puede clasificar según su dinámica y según la limitación del flujo aéreo. La auto-PEEP dinámica es la presión al comienzo del flujo inspiratorio, mide las unidades de más bajo auto-PEEP, y el nivel va aumentando en cada ciclo. El aumento progresivo de CRF con las sucesivas respiraciones va hiperinsuflando el pulmón hasta un límite: es cuando se produce el equilibrio entre la presión de retroceso elástico pulmonar y el diámetro de la vía aérea, y se mide por oclusión teleespiratoria de la válvula espiratoria; dicha maniobra subestima la auto-PEEP estática, por la falta de uniformidad (auto-PEEP oculta). Debe tenerse en cuenta que la obstrucción no es uniforme, por lo cual coexisten en el pulmón: distintos niveles de DHI en diferentes unidades, distintas velocidades de variación y distintos volúmenes de cierre. La *auto-PEEP estática* se alcanza luego de obtener la medición de la presión meseta al fin de la espiración luego de una pausa espiratoria prolongada. Es un promedio de las unidades comunicadas. La presión media alveolar real al final es más alta que la auto-PEEP estática, debido a: vía aérea (VA) cerrada en la

espiración, obstrucción, y unidades con alta presión no comunicadas.

En la pausa se producen tres fenómenos:

- Comunicación entre unidades.
- Redistribución entre unidades.
- Relajación viscoelástica (tiende a subestimar los valores).

Los pacientes con espiración activa no presentan sobredistensión y la auto-PEEP obtenida no requiere medidas terapéuticas. En cambio, en los pacientes con hiperinsuflación, esta puede o no estar asociada a limitación del flujo aéreo. En presencia de limitación del flujo aéreo, coexiste hiperinsuflación dinámica y altas resistencias a la espiración por cambios en el punto de isopresión; suele deberse a obstrucción del flujo y menos frecuentemente a aumento del VT. Puede tratarse con broncodilatadores, PEEP externa o hipercapnia permisiva (ver más adelante). La compresión dinámica ocurre normalmente en vías aéreas con cartílago; el aumento de las presiones bronquiales desplaza el punto de igual presión hacia el alveolo, y se produce el colapso. La aplicación de PEEP extrínseca (siempre en valores menores a la intrínseca: 50-85% de la misma) vuelve a desplazar dicho punto a la porción central de las vías aéreas con bronquiolos provistos de cartílago evitándose el colapso; este recurso puede resultar peligroso si genera reclutamiento y aumento del volumen pulmonar. Si bien la PEEP extrínseca aumenta las presiones alveolares, su beneficio extraalveolar es mayor por reducir el colapso, como sucede en los pacientes con EPOC.

En ausencia de limitación del flujo aéreo, la patología suele ser leve y manifestarse por atrapamiento con la taquipnea. Puede deberse a altos VT y bajo tiempo espiratorio (TE). Se trata con reducción de la frecuencia respiratoria o aumentando el tiempo espiratorio. La auto-PEEP durante el esfuerzo no refleja HD, excepto por agregar carga sobre el gatillado, no suele tener consecuencias, no requiere PEEP extrínseca para su tratamiento, y suele presentarse en pacientes en el postoperatorio de cirugía abdominal con hemidiafragma elevado. Comúnmente se produce por programación inadecuada del TE. En respiradores volumétricos, el mismo es la resultante de combinar la programación de flujo, frecuencia respiratoria, VT y pausa.

Las consecuencias del auto-PEEP (con HD) son:

- Se necesita mayor presión para distender alveolos.
- Se interfiere el gatillado tanto en la modalidad asistida como en la presión de soporte.
- Ambas situaciones aumentan el trabajo respiratorio.
- Afecta la hemodinamia, al igual que la PEEP extrínseca disminuye la precarga y el gasto cardíaco.
- Puede generar hipercapnia.
- Sobreestima la presión necesaria, y subestima la adherencia.

La magnitud de la hiperinsuflación dinámica puede cuantificarse midiendo el volumen espirado en el ciclo siguiente a una pausa de 20-40", y restándole el VT.

La medición del volumen espirado total, incluyendo VT, predice complicaciones relacionadas con la auto-PEEP y la sobredistensión alveolar; se considera que un volumen espirado (VE) <20 ml/kg es seguro. Esta técnica no está estandarizada y requiere que el paciente se encuentre sedado. En respiradores microprocesados con curvas en tiempo real puede sospecharse la presencia de auto-PEEP observando la curva flujo/tiempo cuando el respirador vuelve a ciclar antes de llegar a flujo cero, técnica que no requiere sedación del paciente, aunque es cualitativa.

La auto-PEEP puede cuantificarse por varios métodos:

- En la curva de flujo, la rama espiratoria no llega al cero, la inspiración se dispara antes (Fig. 1).
- En pacientes con esfuerzo activo (asistida/PS), la medición por oclusión puede subestimar la auto-PEEP, la cual se debe medir con la presión esofágica, viendo la deflexión necesaria para iniciar la inspiración, y la que se produce al terminar el flujo espiratorio (Fig. 2).
- Medir presión meseta, luego llevar el TE a 20" para aumentar el volumen espirado (Fig. 3), y medir en el ciclo siguiente la nueva presión meseta. La diferencia entre ambas es el nivel de auto-PEEP. Algunos opinan que la presión meseta evalúa mal la PEEP intrínseca, y entonces hay poca correlación con la adherencia.
- Oclusión teleespiratoria manual de la válvula espiratoria y registro visual en el manómetro (Fig. 4).
- La técnica del contrabalanceo externo de la auto-PEEP se basa en agregar PEEP por debajo del nivel de auto-PEEP; este no producirá aumento de los volúmenes pulmonares, ni, por lo tanto, de las presiones. Una vez superado este punto, los incrementos de PEEP se traducirán en incrementos de, al menos, la misma magnitud que los aumentos de la presión meseta.

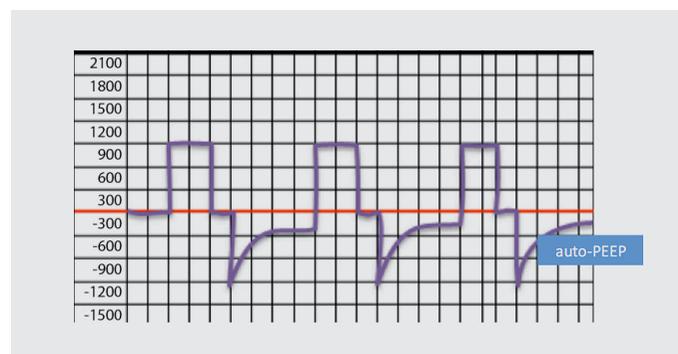


Figura 1.

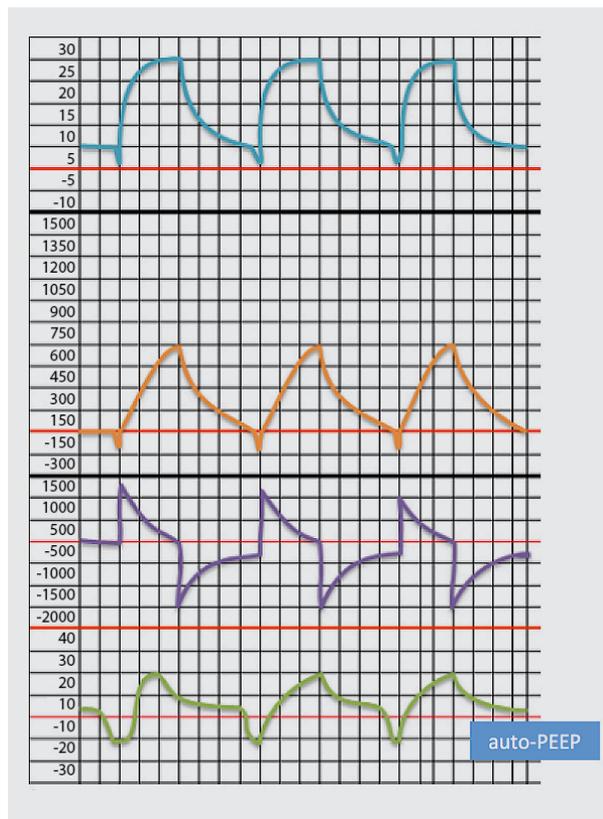


Figura 2.

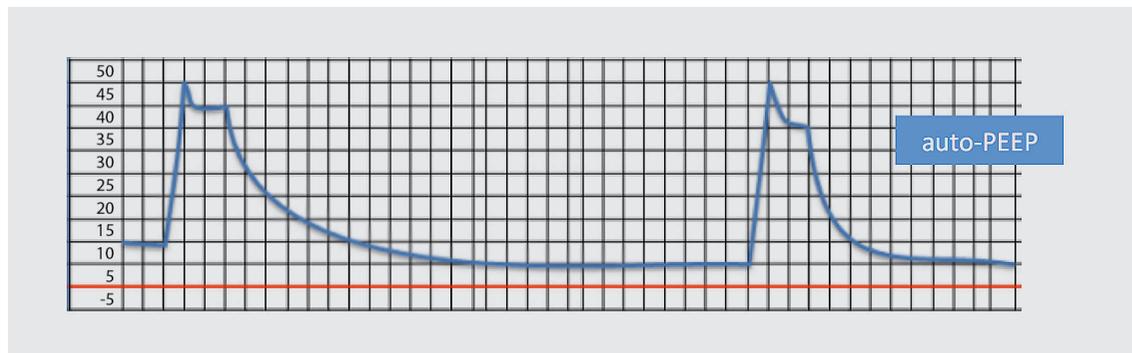


Figura 3.

La auto-PEEP no se observa en la curva de presión de vía aérea, pues el flujo de fin de espiración es pequeño, y el sensor de presión (a la salida del TET) mide la presión de los flujos espiratorios, cuya resistencia es pequeña.

Ventilación mecánica en el asma y en la EPOC

El asma y la EPOC comparten algunas características en las estrategias de ventilación mecánica. Pese a que en general se utiliza ventilación controlada por volumen, ya que controlar por presión implica volúmenes impredecibles frente a los cambios de la resistencia, ningún modo ha demostrado ser mejor que otro.

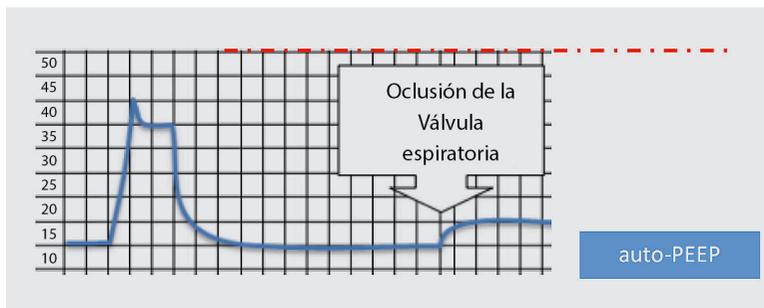


Figura 4.

Comúnmente se utilizan bajos VT para evitar el atrapamiento aéreo; se prolonga el TE para compensar el aumento de la constante de tiempo. Puede utilizarse la hipercapnia permisiva si el descenso del VT y la frecuencia respiratoria condicionan acidosis respiratoria hasta un nivel crítico de pH (7,20), puede requerir evitar ciclos volumétricos asisto-controlados por riesgo de hiperinsuflación. Inicialmente la presión de soporte (PSV) puede ser mal tolerada. Ante hiperinsuflación, colocar la PEEP en valores inferiores a la auto-PEEP disminuye la asincronía de gatillado disminuyendo la carga. La presión meseta es reflejo de la hiperinsuflación. Deben evitarse valores mayores a 30; en pacientes con sed de aire pueden requerirse flujos mayores a los normales; suele ser necesario adecuar el flujo a la demanda, lo que puede

generar aumento de las presiones en la vía aérea, a su vez se debe monitorear la auto-PEEP y su respuesta al tratamiento (tanto a la estrategia ventilatoria como a los broncodilatadores).

Sin embargo, existen algunas diferencias entre ambos.

En la EPOC, por la pérdida de la elasticidad, el pulmón tiene aumento de su adherencia, por lo cual generalmente no crece la presión pico, y es poco común que exista barotrauma. Sin embargo, en caso de aumento de las presiones en la vía aérea, debe descartarse neumotórax, secreciones, broncoespasmo o edema pulmonar; para contrarrestar el atrapamiento, la estrategia de reducir la frecuencia respiratoria y el VT puede generar hipercapnia en pacientes con acidosis respiratoria crónica, debiendo ajustarse el volumen minuto según el pH (no según la $p\text{CO}_2$); los niveles de auto-PEEP suelen ser de entre 5 y 12 cm H_2O .

En el asma, el pulmón de base es normal, lo que está aumentada es la resistencia en la vía aérea, lo cual aumenta la presión pico (estableciéndose una diferencia pico/meseta >10 cm de H_2O). No suele existir acidosis respiratoria crónica, por lo que la hipercapnia indica hipoventilación, y esta suele generar asincronía en el gatillado, debiendo adaptarse en el paciente asmático; en ocasiones se requiere sedación profunda, analgesia o hasta bloqueo neuromuscular, y tolerar la hipercapnia; eventualmente se puede reducir la producción de CO_2 indicando alimentación enteral con menor contenido de hidratos de carbono simples.

Parámetros de ventilación mecánica en el asma

- Si se ajusta el VT para pH y PaCO_2 normales, se requieren 10-25 litros por minuto. Esos valores generan hipotensión y aumentan el riesgo de neumotórax, con una mortalidad del 12%.
- Si se ajusta para VE <20 ml/kg, se requieren 115 ml/kg por minuto (menos de 10 litros por minuto). El pH generado es de 7 a 7,3, con una PaCO_2 de 50 a 90 mm Hg, evitando hipotensión o neumotórax.

La programación inicial requiere:

- VT: 6-8 ml/kg.
- Frecuencia respiratoria (Fr): 8-10 \times' .
- Flujo: 80-100 l \times' (o el que permita un TI no menor de 0,8 segundos, y un I/E inferior o igual a 1/3).
- Onda de flujo: cuadrada (eleva la presión pero reduce el TI en relación a la desacelerada).
- FIO_2 : 1.
- TE $>4''$.
- PEEP: 0.
- Ajustar parámetros basándose en hiperinsuflación dinámica, más que en pH y PaCO_2 .
 - Con baja DHI, aumentar Fr.
 - Con alta DHI, reducir Fr.

Estas medidas deben, sin embargo, respetar ciertos límites: si la presión pico supera los 60 cm H_2O , no aumentar más el pico flujo. La máxima reducción del TI en adultos será hasta 0,6 segundos. Si el pH es menor de 7,20, se debe evaluar el uso de bicarbonato de sodio. Considerar sedación y relajación (3-5).

En pacientes enfisematosos en quienes la hiperinsuflación dinámica se relaciona con el colapso de la vía aérea distal, el agregado de PEEP externa puede evitar dicho colapso y favorecer el vaciado del aire atrapado. En caso de optar por utilizarlo, debe medirse la auto-PEEP y utilizar el 80% de la misma como PEEP externa, midiendo el resultado hemodinámico y la mecánica respiratoria. Dicha estrategia no resulta favorable en asmáticos.

Se prefiere acondicionar el aire con humidificadores de cascada (activos) frente a los pasivos, debido a que estos últimos aumentan el espacio muerto. En cuanto a los broncodilatadores, pueden utilizarse aerosolizados con aerocámara o mediante nebulizadores; para lograr un flujo laminar y el tamaño de las partículas adecuados, el mismo debe colocarse en la rama inspiratoria por lo menos a 20 cm de la "Y".

Síntesis

En pacientes con obstrucción del flujo de aire hay hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP, lo cual puede ocasionar hipotensión luego del inicio de la ventilación mecánica. Se debe iniciar con VT de 6-8 ml/kg, guiarse por el pH, aumentar el tiempo espiratorio para reducir la auto-PEEP. Si el flujo es alto, la presión inspiratoria puede aumentar y ocasionar barotrauma e injuria pulmonar; esto no suele ocurrir en la EPOC pues la adherencia es buena, pero puede ocurrir en asmáticos.

El VT o la FR pueden ser reducidas para aumentar el tiempo espiratorio, pero en realidad la hipercapnia permisiva raramente se requiere en estos pacientes. Si hay acidosis, debe usarse juiciosamente el bicarbonato de sodio. La acidosis moderada es bien tolerada, más si hay estabilidad hemodinámica, pero la hipercapnia puede complicar a pacientes con hipertensión endocraneana. Con tratamiento farmacológico agresivo la obstrucción mejora y el paciente puede tolerar altos niveles de VT y tiempos inspiratorios más largos.

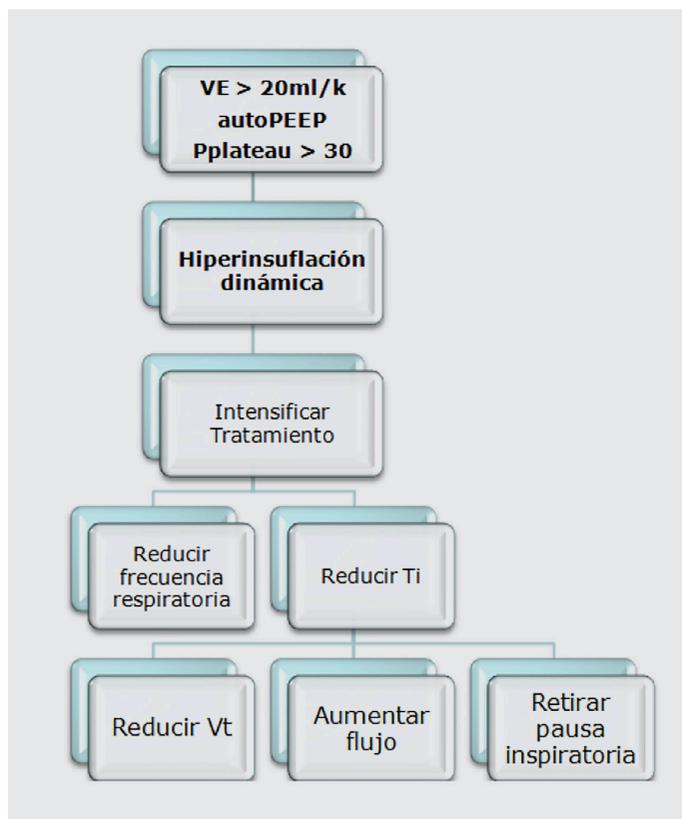


Figura 5.

Ventilación no invasiva (VNI)

Existen diferentes interfases como la máscara nasal o nasobucal (facial), facial total o casco (escafandra o Helmet); la nasal es la más tolerada pero la menos efectiva. A menor tamaño, menor espacio muerto y claustrofobia. Todas generan lesiones por decúbito en los puntos de apoyo; además, el casco, al fijarse por tiras desde las axilas, puede generar lesión nerviosa. Puede usarse con válvula espiratoria con una o dos mangueras, lo que representará más o menos reinhalación y complejidad en el armado del aparato en el domicilio. Los equipos más simples en general tienen peor sistema de monitoreo; es óptimo el monitoreo de los ventiladores utilizados en las unidades de terapia intensiva (microprocesados con curvas y bucles en tiempo real).

En general se aplica presión positiva continua en la vía aérea en un nivel (CPAP o EPAP) o en dos niveles (BIPAP, EPAP e IPAP). En pacientes con CPAP se evita el colapso de la vía aérea y mejora la hiperinsuflación dinámica, en tanto que la IPAP comparte el trabajo respiratorio con los músculos inspiratorios que disminuyen su trabajo. La IPAP inicial debe ser entre 8 y 12 cm de H₂O.

Indicaciones

La VNI se debe administrar en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada o grave (2) donde se presume resolución a corto plazo, con al menos dos de las siguientes situaciones:

1. Insuficiencia ventilatoria.
2. pH <7,35 y PaCO₂ >45.
3. FR de 25 o superior.

El uso clásico es en la insuficiencia respiratoria hipercápnica, y dentro de esta, en la EPOC reagudizada, donde se proporcionan respiraciones profundas con menor esfuerzo. No hay muchos trabajos en asma y fibrosis quística, pero mejora la oxigenación y reduce la frecuencia respiratoria.

En la insuficiencia respiratoria hipoxémica, un estudio mostró reducción en la mortalidad y en la necesidad de intubación para SDRA, trauma de tórax, fracaso de extubación, inmunosuprimidos con insuficiencia respiratoria y edema pulmonar cardiogénico. No obstante, aún no se puede recomendar universalmente en esta situación, y no debe retrasarse la intubación ante el fracaso de este método.

Si empeora FR o el estado clínico, se debe intubar (8,9,12).

El uso de VNI requiere un paciente:

- Alerta.
- Orientado.
- Cooperador.
- Hemodinámicamente estable.

Las ventajas y desventajas con respecto a la ventilación mecánica convencional se observan en el siguiente cuadro:

Ventajas	Desventajas
Conserva el habla.	FiO ₂ inexacta.
No se alteran los reflejos deglutorios.	Sin alarmas.
Es mejor tolerada.	Mala separación de circuitos inspiratorio y espiratorio, con recirculación de CO ₂ .
No requiere sedación.	No disponible masivamente: según un estudio, está disponible en el 48% de los hospitales.
Se conservan mecanismos de defensa de la vía aérea.	
Se reduce la incidencia de neumonía asociada a ventilación (NAV).	

Las contraindicaciones se exponen a continuación:

Absolutas	Relativas
Imposibilidad de proteger la vía aérea.	Ansiedad.
Hemorragia de la vía aérea.	Obesidad.
Rápido deterioro.	Aumento de secreciones.
Coma.	SDRA.
Paciente que no coopera.	
Ausencia de reflejos deglutorios.	
Sin tos.	
Inestabilidad cardiovascular.	
Diaforesis.	
Cirugía abdominal, esofágica o facial reciente.	
Abdomen agudo.	
PCR.	

Los criterios de fracaso son los siguientes:

- Intolerancia a la máscara.
- FR en aumento o mala mecánica.
- Ausencia de mejoría clínico-gasométrica en 1 hora.
- Acidosis respiratoria progresiva.
- Acidosis metabólica.
- Deterioro hemodinámico.

La falla se produce en el 30% de los casos.

Las complicaciones son:

- Necrosis del dorso nasal.
- Aerofagia y distensión gástrica (raro con PS <25 y sin PEEP).
- Claustrofobia.
- Irritación ocular.
- Broncoaspiración.

En 2005 se publicó el Consenso Argentino de Ventilación No Invasiva (7), en el cual quedó establecida la indicación de VNI en pacientes con exacerbación de su EPOC; la misma disminuye significativamente la necesidad de intubación orotraqueal, el ingreso a UTI (cuando fue realizada en sala general), la ventilación mecánica invasiva, los días de hospitalización y la mortalidad. Sin embargo, existe una tasa de fracaso de entre el 10% y el 40% de los pacientes; predicen dicho fracaso un elevado puntaje en la escala APACHE II, presencia de neumonía, secreciones respiratorias abundantes, carencia de dentadura, pobre estado nutricional y confusión mental. El uso de VNI durante más de 48 horas predice falla tardía. Por el contrario, en caso de que el paciente presente hipercapnia con pH entre 7,25 y 7,35, gradiente A-a bajo, aceptable nivel de conciencia y rápida mejoría (en la primera hora) de la FR, el pH y la $p\text{CO}_2$, estos parámetros se asocian con mejor evolución.

Durante el destete de pacientes con EPOC ventilados en forma invasiva en quienes la prueba de ventilación espontánea (tubo en T) falló durante 2 horas, extubados y conectados a VNI, el porcentaje de neumonías y reintubación disminuyó y mejoró la supervivencia, respecto de pacientes tratados convencionalmente.

En pacientes con EPOC estable, el uso domiciliario de VNI mejoró la calidad de vida y de sueño medida con la escala de disnea de Borg y el test de los 6' (8). [RAM](#)

Referencias bibliográficas

1. Marino P. El libro de la UCI. 3.ª edición. Williams & Wilkins. 2007. Págs. 419-27
2. Arata A. Ventilación mecánica. Ediciones Journal, 2008. Sec IV; Cap 9; Págs. 101-6 y Sec. VI; Cap. 18; Págs. 178-83
3. Chiappero G, Villarejo F. Ventilación mecánica. Comité de Neumonología Crítica de la SATI. Editorial Panamericana. 2007. Págs. 191-207
4. Inwin RS, Rippe JM. Medicina intensiva. Marbán Libros. 2007. Sec. III. Caps. 48, 49, 58, 59; Págs. 541-66 y 682-715.
5. Ceraso D y col. Terapia intensiva. SATI. 4ª ed. Editorial Panamericana. 2007. Sec. IV; Caps. 13 y 14. Págs. 307-35
6. MacIntyre N. Ventilación mecánica. McGraw-Hill Interamericana. 2002. Sección IV; Cap. 19; Págs. 362-70
7. Consenso Argentino de Ventilación No Invasiva. *Medicina* 2005;65(5):437-57
8. Nuevo Consenso Argentino de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Medicina* 2003;63:419-46
9. Fosco M, Valdez P y col. Guía clínica. Manejo del asma agudo en emergencias. *Sociedad Argentina de Emergencias* 2012
10. Rodrigo GJ. Asma potencialmente fatal o de riesgo vital. *Rev Arg Med Resp* 2009;9:190-5
11. Rodrigo GJ, Plaza V, Bellido-Casado J, et al. The study of severe asthma in Latin America and Spain (1994-2004): characteristics of patients hospitalized with acute severe asthma. *J Bras Pneumol* 2009;35:635-44
12. Guía de Práctica Clínica Nacional de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, 2015