

VENTILACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos

Ventilación mecánica en el estado asmático

N. Molini Menchón^a, E. Ibiza Palacios^b y V. Modesto i Alapont^b

^aUnidad de Reanimación y Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría.

^bServicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Infantil La Fe. Valencia. España.

Las indicaciones de ventilación mecánica en el estado asmático son la parada cardiorrespiratoria, la alteración importante del estado de conciencia, el agotamiento respiratorio y la insuficiencia respiratoria progresiva, a pesar de tratamiento broncodilatador agresivo. La ventilación mecánica (VM) del estado asmático debe aplicar una estrategia específica dirigida a reducir la hiperinsuflación dinámica, con volúmenes corrientes bajos y tiempos espiratorios prolongados, que se consiguen disminuyendo la frecuencia respiratoria. Este patrón ventilatorio condiciona una hipercapnia permisiva, que por lo general es bien tolerada con una sedación adecuada. Los mejores métodos para detectar y/o controlar la hiperinsuflación dinámica en los pacientes con estado asmático ventilados son las curvas de flujo/tiempo y flujo/volumen, el volumen pulmonar al final de la inspiración y la presión meseta. Además de la VM el niño debe recibir sedación con o sin relajación muscular para evitar el barotrauma y la extubación, y tratamiento broncodilatador con betamiméticos, metilprednisolona y teofilina por vía intravenosa y, en los pacientes en los que resulte efectivo, una combinación inhalada de salbutamol e ipratropio nebulizada en la rama inspiratoria del ventilador. En el momento actual no existen suficientes evidencias sobre la efectividad de otros tratamientos en el estado asmático y deben ser considerados como tratamientos de rescate.

Palabras clave:

Asma. estado asmático. Ventilación mecánica. Niños. Hiperinsuflación dinámica. Broncodilatadores.

MECHANICAL VENTILATION IN STATUS ASTHMATICUS

The indications for mechanical ventilation in status asthmaticus are cardiopulmonary arrest, significant alterations of consciousness, respiratory exhaustion, and progressive respiratory insufficiency despite aggressive bronchodilator treatment. In mechanical ventilation for status asthmaticus, a specific strategy directed at reducing dynamic hyperinflation must be used, with low tidal volumes and long expiratory times, achieved by diminishing respiratory frequency. This ventilatory pattern produces permissive hypercapnia, which is generally well tolerated with suitable sedation. The best methods for detecting and/or controlling dynamic hyperinflation in ventilated patients with status asthmaticus are the flow/time and flow/volume respiratory curves, pulmonary volume at the end of inspiration, and the pressure plateau. In addition to mechanical ventilation the child must receive sedation with or without a muscle relaxant to prevent barotrauma and accidental extubation. Bronchodilator treatment with beta-adrenergic agonists, methylprednisolone, and intravenous aminophylline are also required. A combination of inhaled salbutamol and nebulized ipratropium in the inspiratory branch of the ventilator should be used in patients in whom this treatment is effective. Currently there is insufficient evidence on the efficiency of other treatments in status asthmaticus and these should be used as rescue treatments.

Key words:

Asthma. Status asthmaticus. Mechanical ventilation. Children. Pulmonary hyperinflation. Bronchodilators.

Correspondencia: Dra. N. Molini Menchón.

Unidad de Reanimación y Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. Avda. Campanar, 21. 46009 Valencia. España.

Recibido en abril de 2003.

Aceptado para su publicación en abril de 2003.

CONCEPTOS

El asma es una enfermedad del árbol traqueobronquial caracterizada por obstrucción o estrechamiento reversible de la vía aérea, inflamación e hiperreactividad bronquial, en respuesta a una variedad de estímulos, como alérgenos, irritantes inespecíficos o infecciones^{1,2}. La prevalencia de asma en la población pediátrica se estima actualmente en 5-12%. Todos los pacientes con asma tienen riesgo de desarrollar crisis asmáticas agudas que son muy variables en intensidad, desde las moderadas, que se manejan fácilmente, intensificando las medicaciones antiasmáticas hasta aquellas que pueden progresar en pocos minutos a insuficiencia respiratoria.

El estado asmático, también llamado asma aguda severa intratable, se define en función de la respuesta de la crisis al tratamiento, en un paciente que no mejora significativamente, o continúa empeorando, a pesar de estar recibiendo dosis adecuadas de simpaticomiméticos inhalados o inyectados, y posiblemente aminofilina intravenosa². En la práctica, todos los pacientes que deben ser hospitalizados por crisis asmáticas graves para continuar el tratamiento presentan estado asmático. Se trata de una condición muy inestable, y potencialmente fatal en unos pocos minutos. El principal problema que plantea es que es imposible predecir con certeza qué pacientes van a responder a al tratamiento.

Aunque la morbilidad inducida por el asma pediátrica es importante, su tasa de mortalidad es extremadamente baja. Las principales causas inmediatas de muerte en el estado asmático son el síndrome de fuga aérea (neumotórax) y el shock cardiogénico por taponamiento. Los antecedentes de insuficiencia respiratoria, convulsión hipóxica, intubación o ingreso en UCI se han identificado como factores de riesgo de padecer un estado asmático mortal en los niños asmáticos. El 25% de los pacientes que han requerido ventilación artificial por estado asmático mueren posteriormente. Dos tercios de las muertes se producen en el primer año tras el estado asmático. La mortalidad acumulada es del 10% al año, el 14% a los 3 años y el 22% a los 6 años.

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTADO ASMÁTICO

Alteración de la ventilación-perfusión

Se debe a una distribución anormal de la ventilación alveolar¹⁻⁴. Aparecen áreas con relación ventilación/perfusión muy baja, lo que produce hipoxemia. La hipoxemia es generalmente leve, existiendo buena correlación entre el grado de hipoxemia y las alteraciones espirométricas, y se corrige incrementando ligeramente la FiO_2 ($\leq 0,4$). Sin embargo, incluso en crisis graves, si la oxigenación no responde a incrementos moderados de la FiO_2 debe replantearse el diagnóstico, o sospechar neumotórax o neumonía/atelectasia.

Aumento del espacio muerto

En el estado asmático se produce un estado de hiperinsuflación alveolar, mayor cuanto más grave es la crisis. Los alvéolos sobredistendidos tienen una perfusión muy disminuida, que condiciona un incremento del espacio muerto fisiológico. Sin embargo, y debido al estímulo del centro respiratorio que produce la medicación y el estrés, en la mayoría de las crisis asmáticas los pacientes tienen inicialmente incrementada su ventilación minuto, y al ingreso presentan moderada hipocapnia. La presencia de una $PaCO_2$ normal o elevada al ingreso de un estado asmático indica fracaso actual o inminente de la musculatura respiratoria.

Incremento de la resistencia

En el estado asmático se produce una obstrucción grave al flujo aéreo tanto inspiratorio como espiratorio, debido al estrechamiento u obstrucción completa de la luz de la vía aérea. Este incremento de resistencia condiciona un aumento del tiempo necesario para espirar el aire. Sin embargo, durante la crisis los pacientes tienen muy estimulado el centro respiratorio y acortan mucho su espiración, lo que produce un vaciado alveolar incompleto: la hiperinsuflación dinámica. Esto constituye una adaptación, porque la resistencia respiratoria disminuye a medida que aumenta el volumen telespiratorio, y permite cierto incremento en el flujo espiratorio cuando la ventilación se realiza a volúmenes pulmonares más altos. La resultante suele ser un punto de equilibrio en el que se atrapa aire, pero el VC inspirado puede ser espirado antes del nuevo ciclo respiratorio. En los casos más graves, el atrapamiento aéreo induce volutrauma por sobredistensión alveolar. La ventilación a volúmenes pulmonares altos y la aparición de una espiración activa condiciona que en espiración la presión pleural se haga muy positiva y produzca un cierre prematuro de las pequeñas vías aéreas. El atrapamiento aéreo resultante condiciona que la presión alveolar al final de la espiración se haga positiva respecto a la presión atmosférica, apareciendo una PEEP intrínseca.

Incremento del trabajo respiratorio

Durante la crisis asmática se produce un incremento del trabajo respiratorio, tanto en la inspiración como en la espiración. La presencia de PEEP intrínseca y la ventilación a volúmenes pulmonares altos aumentan la sobrecarga inspiratoria, por lo que el paciente debe crear una gran presión negativa para iniciar y completar la inspiración. Por otra parte, para vaciar los pulmones a través de una vía aérea muy estrecha, la espiración se hace activa, lo cual incrementa el trabajo espiratorio. Pero el paciente en estado asmático tiene muy mermada su capacidad de trabajo respiratorio, pues la eficiencia y funcionalidad de su musculatura respiratoria están muy

disminuidas, por lo que durante el estado asmático es muy frecuente el desarrollo de fatiga de la musculatura respiratoria.

Alteraciones hemodinámicas

En el estado asmático se produce un patrón hemodinámico de shock cardiogénico por taponamiento con hipotensión arterial sistémica⁵. El incremento en la presión intratorácica disminuye el retorno venoso sistémico y con ello, la precarga. Este efecto es máximo durante la espiración. En la inspiración, la presión intratorácica desciende bruscamente, y se llena mucho el ventrículo derecho. La hiperinsuflación, la hipoxemia y la acidosis incrementan mucho la presión de la arteria pulmonar, con lo cual aumenta la poscarga del ventrículo derecho. Por otra parte, el estrés (hiperestimulación adrenérgica) y la gran presión negativa intratorácica generada durante la inspiración disminuyen el vaciado sistólico, ya que aumenta mucho la poscarga del ventrículo izquierdo (fig. 1A).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MONITORIZACIÓN

Manifestaciones clínicas

El patrón típico del estado asmático pediátrico es la llamada asma aguda asfíctica (tabla 1). La mayoría de los episodios se asocian a exposición a alérgenos específicos. Antes de la crisis, los niños tienen un asma leve o moderada, correctamente controlada, pero con gran hiperreactividad bronquial.

Existen diversas tablas y escalas de valoración clínico-gasométricas para evaluar la gravedad de una crisis asmática (tabla 2)³. Además, se han relacionado con la presencia de crisis grave los siguientes signos clínicos:

1. Incapacidad para tolerar el decúbito.
2. Pulso paradójico: variación mayor de > 10 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) entre inspiración y espiración.
3. Sudoración, por el hipertono adrenérgico y el gran trabajo respiratorio.
4. Silencio torácico a la auscultación: aparece en los pacientes muy obstruidos.

Monitorización

1. Flujo espiratorio máximo (FEM). Si el FEM es menor del 30%, la crisis es grave.
2. Pulsioximetría: una $\text{SatO}_2 < 91\%$ al ingreso tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 84% como indicador de crisis grave.
3. Gasometría arterial: puede reservarse sólo para detectar alteraciones en la PaCO_2 en pacientes con crisis grave, pues no aparece hipercapnia hasta que el FEM es menor del 30%.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las indicaciones de ingreso en la UCI pediátrica vienen recogidas en la tabla 3. En la figura 2 se resume la pauta de tratamiento del estado asmático en nuestra unidad, y las dosis de las medicaciones se especifican en la tabla 4⁶.

VENTILACIÓN MECÁNICA DEL ESTADO ASMÁTICO REBELDE

Indicaciones de ventilación mecánica^{3,4}

Absolutas:

1. Parada cardiorrespiratoria.
2. Alteración importante del estado de conciencia.

Relativas. Los factores más importantes que deben tenerse en cuenta al tomar la decisión de intubar son:

1. El estado general del paciente: a pesar de una gasometría aceptable, los pacientes exhaustos durante el tratamiento deben ser intubados.
2. La respuesta al tratamiento: independientemente de su estado al ingreso, no se debe intubar a ningún paciente sin intentar un tratamiento broncodilatador agresivo previo. La mayoría de pacientes con estado asmático en insuficiencia respiratoria, incluso con un tórax silente, siendo incapaces de hablar o con PaCO_2 inicial $\geq 55\text{-}60$ mmHg, responden a la terapéutica broncodilatadora agresiva y no requieren ventilación mecánica. La incapacidad de revertir una acidosis respiratoria severa ($\text{pH} < 7,25$) tras un razonable intento de tratamiento agresivo o el empeoramiento de la acidosis son indicaciones de intubación.

INTUBACIÓN

Premedicación:

1. Atropina: 0,01-0,02 mg/kg por vía intravenosa (IV), para evitar los reflejos vagotónicos (bradicardia, vómitos) y el laringospasmo.
2. Midazolam (0,3 mg/kg IV) y/o ketamina: 1-2 mg/kg IV lento (0,5 mg/kg/min). La ketamina posee propiedades broncodilatadoras (que duran sólo 20-30 min tras el bolo), con una duración de anestesia general de 10-15 min y no deprime el centro respiratorio ni bloquea los reflejos de protección de la vía alta (tusígeno, nauseoso, laríngeo). Puede producir delirios que se evitan asociando midazolam.
3. Vecuronio: 0,2 mg/kg IV. Es un paralizante no despolarizante que no libera histamina y que tiene muy pocos efectos cardiovasculares. Facilita la intubación y la ventilación manual⁷.

Ventilación manual con bolsa-mascarilla y $\text{FiO}_2 = 100\%$: para evitar el atrapamiento aéreo, se debe ventilar al paciente con una frecuencia lo más baja posible, dando tiempo a la espiración completa. Si aparece hipotensión se debe expandir la volemia y volver a medir la PA tras

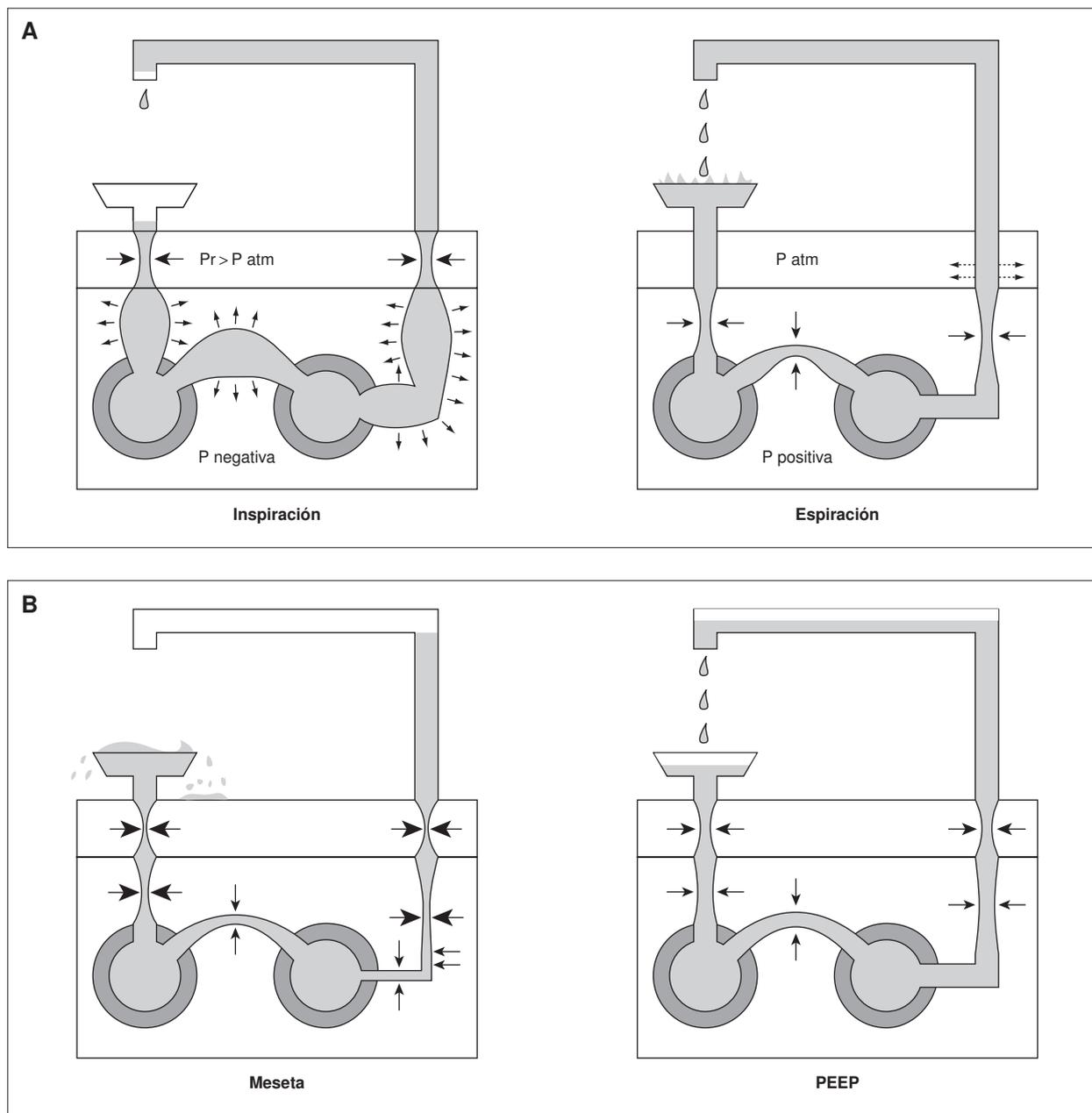


Figura 1. Representación de la interacción del sistema respiratorio con el cardiovascular en el estado asmático. El sistema cardiovascular se representa como un sistema hidráulico capaz de mover un líquido que va por su interior. El corazón (representado por dos círculos gruesos) está situado en el interior de una caja cuadrada (caja torácica) que lleva adosada otra caja rectangular (cavidad abdominal) por la que pasan los grandes vasos abdominales. **A)** Durante la ventilación espontánea, en inspiración el paciente en estado asmático debe desarrollar una presión intratorácica muy negativa, y el descenso del diafragma produce una presión intraabdominal supraatmosférica. Ello impide la progresión del líquido que rellena el sistema cardiovascular. En espiración, sin embargo, la presión intratorácica es positiva, y la presión abdominal es similar a la atmosférica, con lo que el líquido tiende a salir del tórax y a circular en el sentido correcto. Es la causa del pulso paradójico. **B)** Durante la ventilación mecánica, si se produce hiperinsuflación mecánica el atrapamiento aéreo incrementa muchísimo la presión positiva intratorácica e intraabdominal. El líquido que rellena el sistema cardiovascular no puede circular en el sentido correcto, y en inspiración puede producirse incluso un paro circulatorio.

un breve período de 30-40 s de apnea (para que se espire todo el aire atrapado). Si la hipotensión no responde a esta maniobra, debe sospecharse neumotórax y conec-

tar al paciente lo más pronto posible en el respirador para monitorizar las presiones y proceder al tratamiento del mismo.

TABLA 1. Formas de presentación del estado asmático

	Asma aguda grave	Asma aguda asfíctica
Edad	Adultos	Menores de 15 años
Género	Femenino	Masculino
Función pulmonar de base	Obstrucción al flujo aéreo moderada-grave	Función pulmonar normal u obstrucción leve
Evolución de la crisis	Días a semanas	Minutos a pocas horas
Anatomía patológica	Edema de pared de la vía aérea Hipertrofia de glándulas mucosas Secreciones espesas	Broncospasmo agudo Bronquitis neutrofílica, no eosinofílica
Respuesta al tratamiento	Lenta	Rápida

TABLA 2. Evaluación de la intensidad de las crisis asmática

	Leve	Moderada	Grave
Flujo espiratorio máximo (FEM)	70-90%	50-70%	< 50%
Frecuencia respiratoria	Normal a 30% > media	30-50% > media	> 50% media
Estado de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Trabajo respiratorio	Ausente o medio Frasas enteras	Moderado Frasas partidas Llanto corto-débil Se cansa al succionar	Grave Sólo palabras No alimentación
Pulso paradójico	< 10 mmHg	10-20 mmHg	> 20 mmHg
Uso de musculatura accesoria	Retracción subcostal	Hiperinsuflación Retracción intercostal y supraesternal Uso del esternocleidomastoideo	Moderado + Aleteo nasal
Color	Bueno	Pálido	Cianosis
Auscultación pulmonar	Sibilancias espiratorias	Sibilancias inspiratoria y espiratoria	Silencio torácico
SatO ₂ (aire)	> 95%	90-95%	< 90%
PaCO ₂	< 35 mmHg	35-45 mmHg	> 45 mmHg

TABLA 3. Indicaciones de ingreso en la UCI pediátrica

Antecedentes de crisis frecuentes repetidas, asma severo con hospitalizaciones, excesivo tratamiento diario y/o mala respuesta al tratamiento en crisis previas
Puntuación de Wood-Downs > 5
Pulso paradójico > 10 mmHg en niños o > 15 mmHg en adolescentes
Alteración del estado de conciencia
Trabajo respiratorio
Neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo
Cianosis o apnea
Parada cardiorrespiratoria
FEV ₁ o FEM < 30% del valor predecible o que no mejora/empeora tras 30 min de tratamiento intensivo
PaCO ₂ ≥ 40 en presencia de disnea o sibilancias
PaO ₂ < 60 mmHg
Acidosis metabólica
Alteraciones electrocardiográficas
Necesidad de ventilación mecánica
Necesidad de simpaticomiméticos IV o en nebulización continua
Riesgo de toxicidad por teofilina (cardiopatía, hepatopatía, etc.)

FEV₁: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; FEM: Flujo espiratorio máximo.

Expansión de la volemia: en el período previo a la conexión al respirador, es muy frecuente que el paciente presente hipotensión grave por la combinación de los sedantes y el atrapamiento aéreo. El riesgo puede disminuir si, previamente a la inducción de la anestesia se expande la volemia con 10-20 ml/kg de cristaloides durante 20 min.

Vía de intubación: la vía orotraqueal permite introducir tubo endotraqueal de mayor calibre, lo cual disminuye la resistencia al flujo espiratorio. Pero la vía nasotraqueal, salvo en situaciones de urgencia, es preferible debido a su menor riesgo de extubaciones no planeadas y su mejor tolerancia en enfermos conscientes en ventilación espontánea. Los intentos fallidos de intubación aumentan el riesgo, ya que pueden inducir espasmo laríngeo o empeorar el broncospasmo.

Principios de ventilación mecánica en el estado asmático^{3,4}

Cuando la obstrucción al flujo aéreo es lo suficientemente grave como para requerir ventilación artificial, invariablemente presenta hiperinsuflación dinámica (HID) (fig. 3). Si en los pacientes en estado asmático se aplica

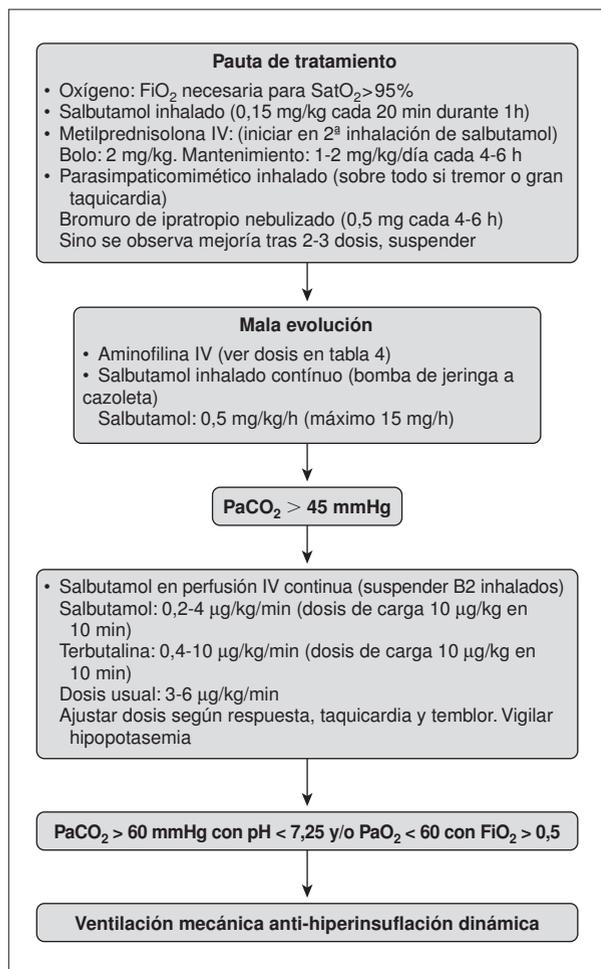


Figura 2. Pauta de tratamiento del estado asmático.

una ventilación con volúmenes minuto elevados, se acentuará la HID con un gran riesgo de aparición de complicaciones. El grado de HID es directamente proporcional al volumen minuto y está determinado básicamente por tres factores: la intensidad de la limitación del flujo aéreo espiratorio (el grado de enfermedad), el VC, y el tiempo espiratorio. Por ello, la ventilación mecánica del estado asmático debe aplicarse una estrategia específica dirigida a reducir la HID, con volúmenes corrientes bajos y tiempos espiratorios prolongados, conseguidos disminuyendo la frecuencia respiratoria y aumentando el flujo inspiratorio. Este patrón ventilatorio condiciona hipercapnia, por lo que se denomina “hipoventilación controlada” o “hipercapnia permisiva”, que, salvo en los pacientes con hipertensión intracraneal, incluso PaCO₂ de hasta 90 mmHg son bien toleradas, si la sedación es adecuada. La morbimortalidad de esta estrategia es mucho menor que con el enfoque tradicional⁸⁻¹¹.

Parámetros iniciales (fig. 4)

1. Modalidad ventilatoria: volumen controlado/asistido, que asegura un flujo inspiratorio constante.

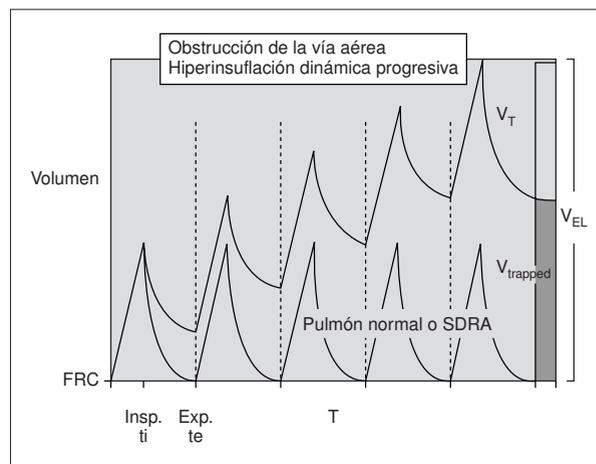


Figura 3. Hiperinsuflación dinámica. En el pulmón normal todo el volumen corriente (VC) es exhalado y el volumen pulmonar vuelve a FRC antes de la siguiente respiración. En el niño con estado asmático existe un vaciado incompleto del VC en cada respiración, lo que resulta en una progresiva hiperinsuflación dinámica. FRC: capacidad residual funcional; V_{trapped}: volumen de aire atrapado; VEL: volumen en al final de la inspiración. Modificada de Levy⁵.

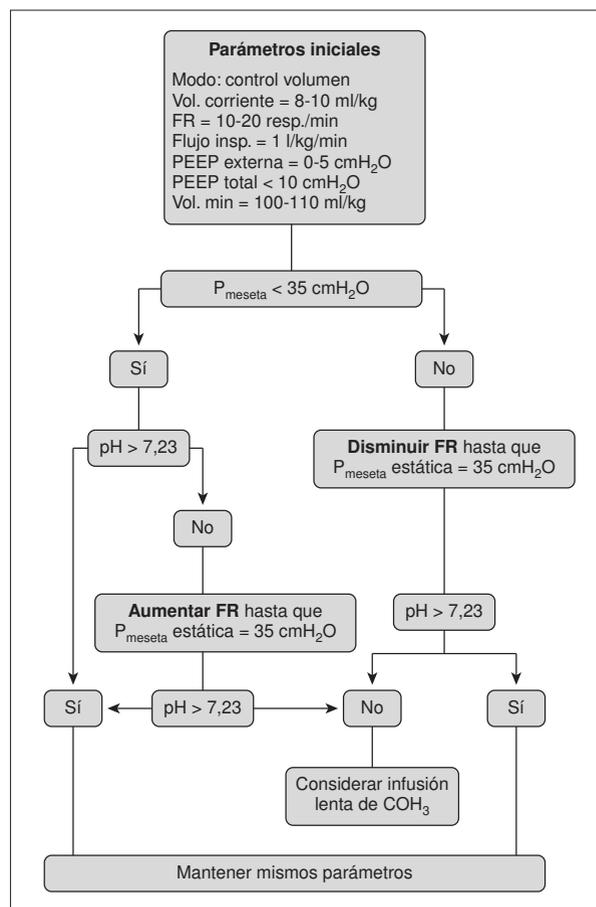


Figura 4. Algoritmo de ventilación mecánica en el estado asmático pediátrico.

TABLA 4. Fármacos utilizados en el tratamiento del estado asmático

	Preparación	Dosis	Observaciones
Inhalados			
Salbutamol	Dosis pre-medida (MDI) 100 µg/dosis (cámara espaciadora) Disolución para nebulizador 0,5% (5 mg/ml) 1 mg/ml	2 inhalaciones cada 5 min, hasta un total de 12 dosis, documentando respuesta con FEM 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 5 mg) cada 20 min durante 1 o 2 h Diluir en SSF csp. 5 ml 0,5 mg/kg/h (máximo 15 mg/h) mediante nebulización continua	Si no mejora: nebulizador Si mejora pasar a 4 dosis/h, e ir espaciando Si no mejora: nebulización continua Si mejora: disminuir a cada 1-2 h Si no mejora: perfusión intravenosa continua Si mejora = nebulización intermitente
Terbutalina	Dosis pre-medida (MDI) 200 µg/dosis (cámara espaciadora)	2 inhalaciones cada 5 min, hasta un total de 12 dosis, documentando respuesta con FEM	Si no mejora: salbutamol en nebulización continua Si mejora: disminuir a cada 1-2 h
Bromuro de ipratropio	Dosis pre-medida (MDI) 20 µg/dosis (cámara espaciadora) Disolución para nebulizador (0,04 mg/inhalado)	0,5 mg cada 4-6 h	Usar en pacientes en los que los β ₂ -agonistas induzcan taquicardia o temblores Si no efecto tras 2 dosis, retirar Puede mezclarse con Salbutamol
IV continuo			
Salbutamol	Solución intravenosa 0,05% (0,5 mg/ml)	0,2-4 µg/kg/min	Es preferible nebulización continua
Terbutalina	Solución intravenosa 0,1% (1 mg/ml)	Carga: 10 µg/kg en 10 min Luego 0,4-10 µg/kg/min	Es preferible nebulización continua Dosis esperada 3-6 µg/kg/min
Isoproterenol	Solución intravenosa	0,05-2 µg/kg/min	Preferibles β ₂ (salbutamol y terbutalina) Muy taquicardizante y arritmógeno
Teofilina	kg × 6 = mg teofilina a diluir en SG5% csp 50 ml 10 ml/h = 1 mg/kg/h	Bolo: a pasar en 20-30 min NP teofilina conocidos: cada 1 mg/kg aumentará 2 µg/ml el nivel plasmático (NP) NP Teof. desconocidos: No teofilina previa = 6 mg/kg IV Teofilina previa = 3 mg/kg IV Mantenimiento: Para NP = 8-15 µg/ml 1-6 meses: 0,5 mg/kg/h 6 meses-1 año: 1 mg/kg/h 1-9 años: 1,5 mg/kg/h 9-16 años: 1,1 mg/kg/h	Ajuste estricto de dosis en función de NP Medir NP a las 1, 12 y 24 h de iniciada la perfusión
Metilprednisolona	Solución intravenosa	2-4 mg/kg/dosis cada 4-6 h durante 1-2 días, y luego 2-4 mg/kg/día en dosis divididas cada 8-12 h	El efecto se inicia a las 4-6 h La duración del tratamiento depende de la respuesta En lo posible, ciclos cortos ≤ 5 días Si ≥ 1 semana, retirada paulatina

2. Volumen corriente (VC): 8-10 ml/kg.
3. Frecuencia respiratoria (FR): 10-15 resp./min. A un VC constante, si el flujo inspiratorio es constante, la disminución de la FR prolonga el tiempo espiratorio y por ello reduce la HID.
4. Volumen minuto: 100 ml/kg/min.
5. Flujo inspiratorio: 1-2 l/kg/min. A un VC constante, si el flujo es constante y elevado, disminuye el tiempo inspiratorio, prolongándose el tiempo espiratorio y reduciéndose la HID.

6. PEEP externa: 0-5 cmH₂O. De entrada, se utiliza un nivel de PEEP < 5 cmH₂O debido a que el paciente, por el atrapamiento aéreo debido a la HID ya presenta PEEP intrínseca. Si se detecta un fenómeno asociado de cierre de la vía aérea distal al final de la espiración, un nivel de PEEP entre 5 y 10 cmH₂O puede ayudar a disminuir la hiperinsuflación. Aunque algunos trabajos anecdóticos han encontrado beneficios en el uso de PEEP muy alta, estudios prospectivos han demostrado de que una PEEP ≥ 10 cmH₂O produce mayor hiperinsuflación pulmonar. Por ello, se

recomienda que la PEEP total (PEEP extrínseca + PEEP intrínseca) no exceda de 10 cmH₂O.

7. Relación I:E de 1:3 a 1:5: Utilizando estos parámetros suele obtenerse una relación I:E de 1:3 a 1:5, lo que prolonga el tiempo espiratorio.

8. Presión meseta: mantener una presión meseta \leq 30-35 cmH₂O y un volumen teleinspiratorio \leq 20 ml/kg.

9. Tubuladuras: se deben utilizar tubuladuras rígidas y poco compliantes. A un mismo volumen minuto, el grado de HID será menor con tubuladuras rígidas, menor porcentaje del VC insuflado por el ventilador se utilizará en rellenar las tubuladuras (VC efectivo = VC [Presión pico/Complianza del circuito]).

Ajustes posteriores del respirador

La estrategia recomendada para el manejo ventilatorio del asma grave es mantener un VC constante y un flujo inspiratorio constante, e ir haciendo ajustes del volumen minuto y del tiempo espiratorio mediante cambios en la frecuencia respiratoria, en función de la gasometría y de las mediciones de los parámetros indicativos de hiperinsuflación pulmonar, el volumen teleinspiratorio y la presión meseta. La figura 4 recoge el algoritmo de ventilación mecánica en el estado asmático pediátrico.

MONITORIZACIÓN DE LA HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ESTADO ASMÁTICO

Además de los parámetros de monitorización cardiorespiratoria, oxigenación y ventilación habituales, en el paciente con estado asmático sometido a ventilación mecánica es necesario vigilar estrechamente los signos de atrapamiento aéreo. Varios trabajos han intentado descubrir qué parámetros que tengan valor predictivo sobre la detección de la hiperinsuflación inducida por el ventilador.

Prueba de apnea

Salvo que se demuestre lo contrario, cualquier hipotensión durante la VM de un estado asmático debe ser siempre atribuido a HID. Una prueba corta de apnea (30-40 s) suele ser diagnóstica: si la hipotensión se debe a HID, durante la apnea el retorno venoso aumenta y la PA se incrementa. En este caso, debe disminuir la frecuencia respiratoria y expandir la volemia. Si la prueba es negativa, la causa no será HID y habrá que descartar otras etiologías, sobre todo el neumotórax a tensión. En el estado asmático, incluso un pequeño neumotórax puede ser peligroso, ya que aunque el colapso pulmonar no sea grande el incremento de la presión pleural puede producir una gran disminución del retorno venoso (fig. 1B).

Pico de presión inspiratoria (PIP)

En el estado asmático, la enorme resistencia al flujo a través de la vía aérea produce, si se utilizan flujos inspiratorios elevados, una gran elevación de la PIP con au-

mento del gradiente entre la PIP y la P_{meseta}. Sin embargo, la PIP elevada no predice la aparición de barotrauma durante la ventilación mecánica del estado asmático¹². De hecho, la estrategia que trata de minimizar la HID resulta en ocasiones PIP muy elevadas (hasta 60 cmH₂O).

Auto-PEEP

La HID produce una elevada PEEP intrínseca o auto-PEEP. No se ha encontrado que la auto-PEEP medida por oclusión telespiratoria (pausa espiratoria) de este modo se correlacione con la presencia de complicaciones. Trabajos recientes han demostrado que la auto-PEEP medida por este método es un mal estimador de la presión alveolar telespiratoria real, y que, en pacientes con estado asmático, puede existir una marcada hiperinsuflación con auto-PEEP baja. Este fenómeno, denominado "auto-PEEP oculta"¹³, parece deberse a que en estado asmático muy graves, al final de la espiración muchas de las vías aéreas distales pueden estar cerradas (u ocluidas por moco impactado), y ese gas atrapado no puede ser exhalado, lo que evita que pueda medirse adecuadamente la presión alveolar telespiratoria. De esto se deduce que el alargamiento del tiempo espiratorio, que es el mejor método de disminuir la HID, tiene un límite como reductor del atrapamiento aéreo, pues es incapaz de reducir el volumen de gas que queda atrapado más allá de las vías no comunicantes al final de la espiración.

Los mejores métodos para detectar y/o controlar la HID en los pacientes con estado asmático ventilados, sedados y paralizados, son:

Curvas de flujo/tiempo y flujo/volumen

La persistencia de flujo al final de la espiración indica que cuando llega la nueva inspiración, el sistema respiratorio se encuentra a un volumen superior a la capacidad residual funcional¹⁴.

Volumen pulmonar al final de la inspiración (VEI)

El riesgo de fuga aérea se correlaciona mucho mejor con volúmenes que con presiones¹¹. El VEI es el volumen de gas que es pasivamente exhalado durante una apnea prolongada inducida al final de una ventilación corriente⁸ (fig. 5). Puede medirse mediante el espirómetro del respirador si, estando el paciente paralizado, tras una insuflación se pone bruscamente la FR a cero o en CPAP de 0 cmH₂O, y se mantiene la apnea unos 20-60 s. El VEI está formado por el VC administrado por el respirador y el volumen de gas atrapado (VEE) o volumen de final de espiración (VEE = VEI-VCI). Tanto el VEI como el VEE son indicadores de la intensidad de la hiperinsuflación pulmonar¹¹: En adultos, un VEI > 20 ml/kg es el mejor predictor de la aparición de complicaciones durante la ventilación mecánica del estado asmático⁸. Por tanto, una estrategia ventilatoria que mantenga un VEI < 20 ml/kg re-

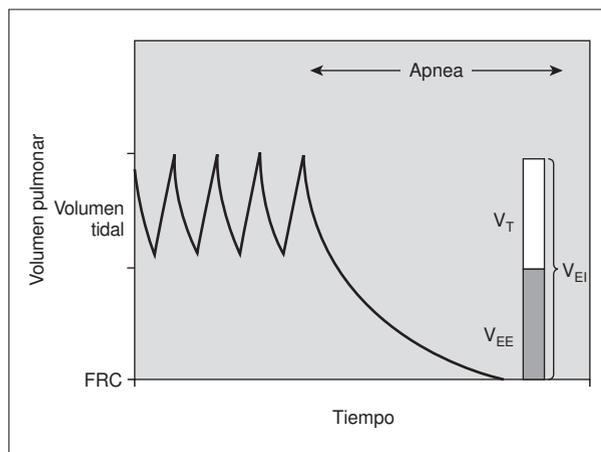


Figura 5. La mejor manera de estimar la hiperinsuflación pulmonar es midiendo el volumen de gas total exhalado durante un período de apnea de 20-30 s. A este volumen de gas que rellena los pulmones al final de una inspiración se le denomina VEI. Es la suma del VC y del volumen de gas atrapado (VEE). Modificada de Williams et al⁹.

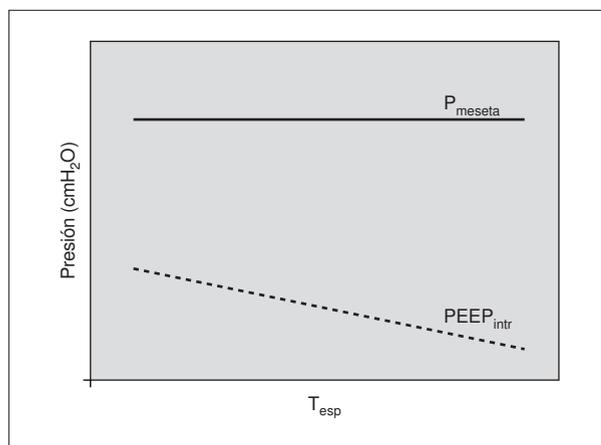


Figura 6. Efecto de la prolongación del tiempo espiratorio (T_{esp}) sobre la P_{meseta} (línea continua) y la PEEP_{intr} (línea discontinua) en un paciente con SA ventilado mecánicamente. El hecho de que la PEEP_{intr} disminuya claramente sin cambio apreciable en la P_{meseta} indica la presencia de un fenómeno asociado de cierre de la vía aérea distal al final de la espiración, por lo que el alargamiento del T_{esp} puede resultar relativamente ineficaz para disminuir el atrapamiento aéreo. Añadiendo un poco de PEEP externa (unos 8 cmH₂O) podría mantenerse la vía distal abierta durante toda la espiración, y disminuir la hiperinsuflación.

la mayoría de los autores recomiendan utilizarla para monitorizar el grado de hiperinsuflación y guiar el tratamiento ventilatorio, ya que se correlaciona bien con el VEI y las complicaciones de la ventilación del estado asmático son muy raras cuando la P_{meseta} se mantiene por debajo de 30-35 cmH₂O. Su determinación es fácil: en el paciente paralizado, basta con suspender el flujo al final de la inspiración mediante una pausa teleinspiratoria de 1 a 5 s. Es mejor monitorizar la hiperinsuflación con la P_{meseta} que con la medición de PEEP intrínseca, ya que la presión que hace el aire atrapado más allá de las vías aéreas ocluidas el final de la espiración no puede medirse con la auto-PEEP, pero sí se reflejará en la P_{meseta}, ya que esas vías aéreas están abiertas en la inspiración.

Fenómeno de atrapamiento aéreo

El fenómeno de atrapamiento aéreo debido a un mecanismo de cierre de las vías aéreas distales al final de la espiración puede detectarse también midiendo los efectos de la prolongación del tiempo espiratorio sobre la PEEP intrínseca y la P_{meseta}. Si al aumentar el tiempo espiratorio se produce una reducción de la PEEP intrínseca pero no una disminución paralela de la P_{meseta} (el volumen VEI no cambia), debe sospecharse que el paciente presenta cierre de la vía aérea distal al final de la espiración (fig. 6). Cuando ello ocurra, estaría indicado administrar una PEEP externa entre 5 y 10 cmH₂O que evite ese colapso telespiratorio y el atrapamiento aéreo sobreañadido que conlleva^{15,16}.

SEDOANALGESIA Y RELAJACIÓN MUSCULAR

Sedación

Una sedación efectiva es crucial, ya que disminuye el consumo de oxígeno y la producción de CO₂, y asegura la sincronía paciente-ventilador. La acidosis respiratoria induce gran ansiedad y una hiperestimulación del centro respiratorio. Además, si se elimina el esfuerzo muscular durante la espiración, se reduce el atrapamiento aéreo.

1. Midazolam: en perfusión IV continua a 0,1-0,3 mg/kg/h.
2. Opiáceos: los opiáceos deben evitarse en lo posible, ya que pueden liberar histamina. Si se utilizan, debe usarse fentanilo, que no libera histamina, en perfusión continua a 1-10 µg/kg/h.
3. Ketamina: puede utilizarse ketamina en perfusión continua, que actúa como sedante y broncodilatador a dosis de 0,5-2 mg/kg/h.

Relajación muscular

Indicaciones: en los pacientes que, a pesar de la sedación profunda, sigan desacoplados al respirador, con riesgo de extubación y de generar altas presiones en la vía aérea.

ducirá el riesgo de hipotensión y barotrauma durante la VM del estado asmático.

Presión meseta (P_{meseta}): a pesar de que la P_{meseta} no ha demostrado ser un buen predictor de complicaciones⁸,

Fármaco: el de elección es el vecuronio, por carecer prácticamente de efectos cardiovasculares y ser el menos liberador de histamina⁷. Debe administrarse en perfusión continua (0,1-0,2 mg/kg/h) ajustando la profundidad de la parálisis para obtener una o dos respuestas de contracción del aductor del pulgar ante una estimulación del nervio cubital (muñeca) de "tren de cuatro" con el acelerógrafo. Si no puede controlarse de este modo, para evitar su acumulación es preferible administrarlo en bolos cada 4-6 h, y reexaminar periódicamente la necesidad de mantener la paralización.

Efectos secundarios: en el 36% de los estado asmático que requieren ventilación artificial, tratamiento con corticoides y paralización muscular con agentes no despolarizantes se desarrolla una miopatía necrosante difusa que condiciona paresia muscular generalizada (proximal y distal) y produce dificultad en el destete. La aparición de esta miopatía se asocia con incremento mantenido de los niveles de creatinfosfocinasa sérica.

OTROS TRATAMIENTOS

Tratamiento broncodilatador durante la ventilación mecánica del estado asmático^{3,4}

No existen trabajos que comparen diferentes regímenes de tratamiento broncodilatador durante la ventilación mecánica del asma. Lo más razonable parece que es administrar betamiméticos, metilprednisolona y teofilina por vía intravenosa, y, en los pacientes en los que resulte efectivo, una combinación inhalada de salbutamol e ipratropio nebulizada en la rama inspiratoria del ventilador. Si aparecen arritmias o empeora la taquicardia, deben suspenderse los betamiméticos. Para evaluar la respuesta al tratamiento broncodilatador durante el período de VM, se utiliza la PIP (P_{pico}) y el gradiente $PIP - P_{\text{meseta}}$. Si el flujo inspiratorio no cambia, la mejoría en la resistencia de la vía aérea al flujo hace que tanto la PIP como el gradiente $PIP - P_{\text{meseta}}$ disminuyan (fig. 7).

Administración de bicarbonato

La hipoventilación intencionada produce hipercapnia, que es bien tolerada en la gran mayoría de los casos. Cuando la hipercapnia permisiva induce una acidosis respiratoria con $\text{pH} < 7,20-7,25$ y la P_{meseta} elevada impide incrementar la frecuencia respiratoria, algunos autores recomiendan administrar bicarbonato, ya que una acidosis muy grave es inotropa negativa, incrementa la presión pulmonar y la presión intracraneal. Se utiliza una dosis de 0,5 a 1 mEq/kg de bicarbonato por vía IV lenta (de 30 min a 1 h), pues la administración de un bolo rápido incrementa la producción de CO_2 , que puede no ser posible eliminar de la vía respiratoria, lo que aumenta la acidosis intracelular. Tras ella se realiza una nueva gasometría para valorar otra nueva dosis. Es innecesario, y quizá perjudicial, intentar corregir el pH hasta niveles casi nor-

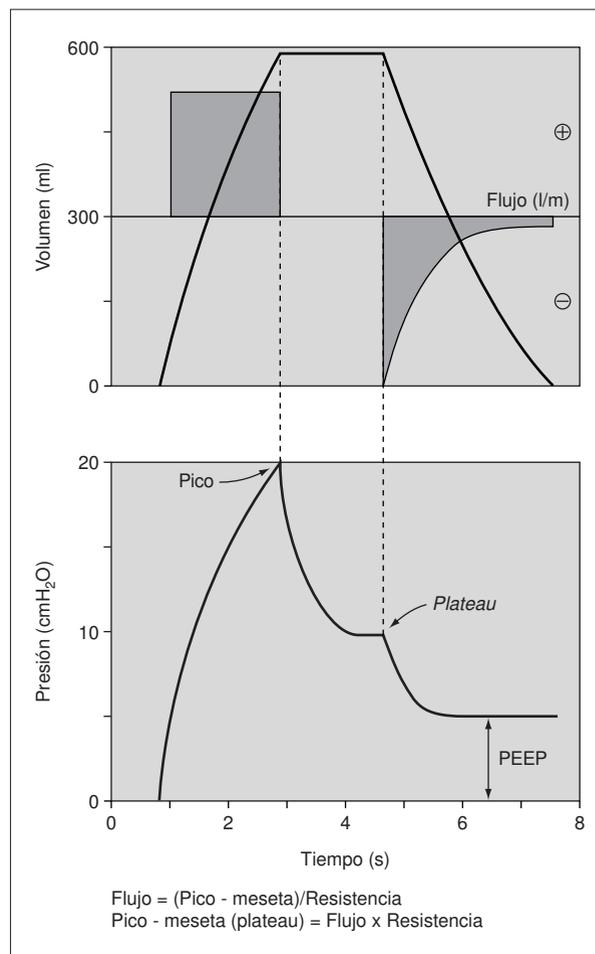


Figura 7. Trazado simultáneo de volumen corriente, flujo inspiratorio y presión en la vía aérea en un paciente ventilado con estado asmático. El gradiente $\text{pico} - P_{\text{meseta}}$ se mide en condiciones estáticas mediante la pausa inspiratoria. Bajo condiciones de flujo inspiratorio constante (volumen controlado) y en ausencia de esfuerzos inspiratorios, este gradiente disminuirá a medida que la resistencia del sistema mejore. Con ello se puede medir el efecto del tratamiento.

males cuando existe acidosis respiratoria, ya que si se incrementa mucho la cantidad de bicarbonato, cuando la mejoría clínica induzca normocapnia, el paciente entrará invariablemente en alcalosis metabólica. Sin embargo, esta estrategia de tamponamiento puede ser perjudicial en pacientes con hipercapnia moderada, produciendo hipofosfatemia e hipocalcemia.

OTROS TRATAMIENTOS

En pacientes refractarios al tratamiento convencional se han utilizado otros tratamientos como el sulfato de magnesio (30-50 mg/kg/IV), la ventilación controlada por presión, la administración de heliox, NO inhalado, halotano o isoflurano al 0,5-1,5% y, en casos de insuficiencia respiratoria refractaria a la VM, la oxigenación por mem-

brana extracorpórea (ECMO)¹⁵. En la actualidad no existen suficientes evidencias sobre su efectividad de estas terapéuticas en el tratamiento del estado asmático y deben ser considerados como tratamientos de rescate.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DEL ESTADO ASMÁTICO SOMETIDO A VM

En adultos, el estado asmático sometido a VM tiene una mortalidad del 13% (límites, 0-38%), y, aunque algunas muertes se deben a parada cardiorrespiratoria previa al ingreso o a sepsis nosocomial, las principales causas de muerte son el síndrome de fuga aérea y el shock cardiogénico por taponamiento cardíaco. El 50% de los pacientes presentan complicaciones; el 35-41%, hipotensión, y el 22-27%, barotrauma. Estas complicaciones son consecuencia de una excesiva hiperinsuflación dinámica y están causadas fundamentalmente por el intento de normalizar la hipercapnia con VC altos y/o frecuencia respiratoria elevada y tiempo espiratorio corto. Por el contrario, varios trabajos en los que se intentó disminuir la HID monitorizando el grado de atrapamiento aéreo y permitiendo hipercapnia han encontrado cifras de mortalidad próximas al 0%.

RETIRADA DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA

Cuando la PaCO₂ vuelve a niveles normales, debe suspenderse la paralización y reducirse la sedación, para comenzar el proceso de retirada de la ventilación artificial. Si no aparecen signos de empeoramiento del broncospasmo, debe realizarse una prueba de ventilación espontánea. Si el paciente permanece consciente, con los signos vitales y el intercambio gaseoso estable durante 60-120 min de ventilación debe ser extubado.

La duración de la ventilación mecánica es de 24 h en el 40% de los casos, y de 48 h en el 70%. Del 30% restante, hacia el día quinto se extuba a la mitad, y la otra mitad requiere ventilación durante 6-22 días. En general, se pueden extubar antes los pacientes cuya crisis es rápidamente progresiva. El paciente debe permanecer en la UCIP durante las 24 h posteriores a la extubación, para asegurarnos de su recuperación y transferirlo con garantías a la planta.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Asthma Education Program Office of Prevention, Education and Control. National Heart, Lung, and Blood Institute. N.I.H. Executive Summary: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health, 1994;Publication No. 94-3042.
2. Li JT, Pearlman DS, Nicklas RA, Lowenthal M, Rosenthal RR, Bernstein IL, et al. Algorithm for the diagnosis and management of asthma: A practice parameter update. Joint Task Force on Practice Parameters, representing the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, the American College of Allergy, Asthma and Immunology, and the Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998;81:415-20.
3. Modesto Alapont V, Vidal Micó S, Tomás Braulio J. Estatus asmático en niños: tratamiento ventilatorio. En: Modesto i Alapont V, editores. Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo. Ed EDIKAMED. Colección Medicina Crítica Práctica (SEMICYUC). Barcelona, 2002; p. 83-105.
4. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med* 1998;24:105-17.
5. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999;80:457-80.
6. Papo MC, Frank J, Thompson AE. A prospective-randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit Care Med* 1993;21:1479-86.
7. Caldwell JE, Lau M, Fisher DM. Atracurium versus vecuronium in asthmatic patients. A blinded, randomized comparison of adverse events. *Anesthesiology* 1995;8:986-91.
8. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
9. Braman SS, Kaemmerlen JT. Intensive care of status asthmaticus: A 10 year experience. *JAMA* 1990;264:366-8.
10. Bellomo R, McLaughlin P, Tai E, Parkin G. Asthma requiring mechanical ventilation: A low morbidity approach. *Chest* 1994; 105:891-6.
11. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1136-42.
12. Leatherman JW, Ravenscraft SA. Low measured autoPEEP during mechanical ventilation of patients with severe asthma: Hidden auto-PEEP. *Crit Care Med* 1996;24:541-6.
13. Stewart TE, Slutsky AS. Occult, occult auto-PEEP in status asthmaticus. *Crit Care Med* 1996;24:379-80.
14. Georgopoulos D, Kondili E, Prinianakis G. How to set the ventilator in asthma. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000;55:74-83.
15. Tobias JD, Garret JS. Therapeutic options for severe refractory *status asthmaticus*: Inhalational anaesthetic agents, extracorporeal membrane oxygenation and helium/oxygen ventilation. *Pediatr Anaesth* 1997;7:47-57.
16. Smyth RJ. Ventilatory care in status asthmaticus. *Can Respir J* 1998;5:485-90.