

# Ventilación mecánica no invasiva en crisis asmática

## Non-invasive mechanical ventilation in asthma attacks

EDER CÁCERES, MD.<sup>(1)</sup>; FABIO ANDRÉS VARÓN V., MD., MSc.<sup>(2)</sup>

### Resumen

Crisis asmática es un término que agrupa una serie de entidades de severidad variable que pueden presentarse en el paciente con asma, tienen en común la presencia de fatiga muscular debido al aumento exagerado del trabajo respiratorio, y pueden causar complicaciones, incluso paro cardiorrespiratorio.

En los pacientes con exacerbación asmática severa o moderada la necesidad del soporte ventilatorio, invasivo o no invasivo, dependerá en parte del juicio clínico y de la respuesta al tratamiento farmacológico, los signos clínicos y gasimétricos de fatiga muscular y la alteración del estado de conciencia.

En esta revisión se describen los conceptos fisiológicos del paciente con exacerbación severa y asma que tienen la probabilidad de requerir soporte ventilatorio invasivo o no invasivo, sus metas y parámetros de control.

**Palabras clave:** asma severa, crisis asmática severa, ventilación mecánica no invasiva.

### Abstract

“Asthma attack” is a term that comprises a series of conditions, with various degrees of severity, that can occur in patients with asthma. Their common ground is the presence of muscular fatigue due to an exaggerated increase of respiratory work, which puts the patient at risk for complications, including cardiopulmonary arrest.

In patients with severe or moderate exacerbations of asthma, the need for invasive or non-invasive ventilatory support will depend on clinical judgment and response to pharmacologic treatment, clinical and gasometric signs of muscular fatigue, and alteration of consciousness.

This review describes the physiological concepts of the patient with severe exacerbation of asthma who probably requires invasive or non-invasive ventilatory support, its goals and control parameters.

**Keywords:** severe asthma, severe asthma attack, non-invasive mechanical ventilation.

<sup>(1)</sup>Intensivista, Fundación Neumológica Colombiana. Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología. Bogotá, Colombia.

<sup>(2)</sup>Jefe Unidad de Cuidado Intensivo-Programa de Trasplante pulmonar, Fundación Neumológica Colombiana. Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología. Bogotá, Colombia.

**Correspondencia:** Fabio Andrés Varón V., correo electrónico: fvaron@neumologica.org

**Recibido:** 13/05/15. **Aceptado:** 30/05/15.

## Introducción

Crisis asmática es un término que comprende una serie de entidades de severidad variable que pueden presentarse en el paciente con asma y que tienen en común la presencia de fatiga muscular debido al aumento exagerado del trabajo respiratorio hecho que pone en riesgo de complicaciones, incluso de paro cardiorrespiratorio.

La crisis o exacerbación asmática es el empeoramiento de los síntomas y de la función pulmonar, de curso agudo o subagudo (horas a días) y que puede manifestarse por un aumento progresivo de la disnea, la tos, las sibilancias y la opresión torácica (1).

Esta revisión estará dirigida al paciente con exacerbación severa y asma que amenaza la vida, que son los grupos de pacientes que deben identificarse de manera temprana y que tienen mayor probabilidad de requerir soporte ventilatorio invasivo o no invasivo. Dentro de la identificación del paciente con crisis asmática severa y asma que amenaza la vida las guías GINA mencionan los elementos clínicos que se muestran en la tabla 1.

Estatus asmático y asma casi fatal son términos que también se usan y que en general están relacionados con el asma que amenaza la vida. El estatus asmático es la exacerbación severa que no responde al manejo inicial (usualmente en el servicio de urgencias), mientras que el asma casi fatal o que amenaza la vida es aquella exacerbación que progresa a falla respiratoria que requiere ventilación mecánica invasiva o no invasiva (2, 3).

Existen elementos clínicos que pueden ayudar a identificar a los pacientes con alto riesgo de complicaciones y de asma fatal: tres o más consultas a urgencias en el último año, hospitalización en el último mes, uso frecuente de beta-2 agonistas de corta acción (más de 1 cánister/mes), historia de requerimiento de ventilación mecánica o estancia en UCI, dificultad para percibir la severidad de la crisis y comorbilidades (4, 5).

## Mecánica respiratoria

La obstrucción de la vía aérea es el factor determinante de la crisis asmática y del aumento del componente resistivo del trabajo respiratorio ya que la limitación al flujo del aire requiere de la generación de un mayor gradiente de presión en la vía aérea para mantener la ventilación alveolar.

$$R = (8 * L * u) / r^4$$

Donde: R: resistencia, L: longitud, u: viscosidad del fluido, r: radio del conducto

La ecuación anterior no es aplicable literalmente a un sistema con flujo turbulento como el sistema respiratorio pero destaca cómo el radio del conducto, en este caso la vía aérea, es el elemento más relevante en la magnitud de la resistencia al flujo.

## Hiperinflación dinámica

Cuando el aumento de la resistencia alcanza cierta severidad, el tiempo espiratorio comienza a ser insuficiente para que el paciente retorne a la capacidad

**Tabla 1.** Criterios clínicos de crisis asmática severa y casi fatal (7).

Asma que amenaza la vida	Exacerbación severa (FEP < 50%)
Tórax silencioso	No puede hablar con frases completas
Somnoliento, confuso	Frecuencia respiratoria > 30/min
Bradycardia, hipotensión, arritmias	Frecuencia cardíaca > 120 lpm
	Uso de músculos accesorios
	Saturación de O <sub>2</sub> al aire ambiente < 90%

residual funcional (CRF) en cada ciclo respiratorio, generándose el fenómeno de hiperinsuflación dinámica. En consecuencia, la inspiración comienza a un volumen pulmonar en el cual todavía existe una presión positiva generada por el retroceso elástico de la caja torácica y no se ha alcanzado el equilibrio de volumen inspirado y espirado; lo anterior es conocido como PEEP intrínseco o auto-PEEP (por las iniciales en inglés de *Positive End Expiratory Pressure*) (6).

La hiperinsuflación dinámica y el aumento asociado de la CRF y la capacidad pulmonar total (CPT) generará un efecto de expansión que aumentará el calibre de la vía aérea y, por tanto, disminuirá el trabajo resistivo. Sin embargo, la hiperinsuflación dinámica tiene otras consecuencias desfavorables sobre la mecánica respiratoria. El aumento progresivo de la CRF comenzará a comprometer la distensibilidad del sistema respiratorio, aumentando la presión intratorácica y por ende el trabajo elástico, ya que el paciente deberá generar cada vez mayores cambios de presión para lograr el cambio necesario en la presión transpulmonar y la expansión alveolar secundaria (7).

De acuerdo con lo anterior, el paciente ahora tiene un aumento del trabajo total respiratorio, tanto resistivo como elástico:

$$P_t = (E_r \cdot V) + (\dot{V} \cdot R_{va})$$

Donde:  $P_t$ : presión total,  $E_r$ : elastancia,  $V$ : volumen corriente,  $\dot{V}$ : flujo aéreo,  $R_{va}$ : resistencia de la vía aérea

De esta forma, al evaluar los elementos de la ecuación del movimiento, la presión total en la vía aérea deberá ser mayor para mantener un volumen y un flujo constantes a pesar del aumento de la elastancia y de la resistencia en la vía aérea.

### **Cambio en la disposición del diafragma**

Por otro lado, el aumento de los volúmenes pulmonares generará desplazamiento caudal y aplanamiento del diafragma, cambiando la longitud de la fibra muscular al inicio de la contracción y la relación longitud-tensión, disminuyendo la fuerza de la contracción (8).

### **Alteración V/Q**

Desde el punto de vista de la relación ventilación/perfusión, y como consecuencia de la hiperinsuflación dinámica, hay un aumento del espacio muerto secundario al incremento de los volúmenes pulmonares a expensas de la utilización de unidades alveolares con pobre perfusión y del colapso de capilares por alvéolos sobredistendidos, cuando la presión alveolar supera la presión capilar. El resultado final será la necesidad de un volumen minuto más alto para mantener una ventilación adecuada (8).

La obstrucción de la vía aérea periférica a causa de contracción del músculo bronquial y de tapones mucosos genera pérdida de la ventilación de unidades alveolares con adecuada perfusión, y como mecanismo compensatorio existe vasoconstricción hipóxica que permite derivar el flujo sanguíneo de aquellas zonas con pobre ventilación; sin embargo, esto no impide que haya cierto aumento del cortocircuito con un compromiso asociado de la oxigenación, inicialmente leve (8).

### **Cambios en los gases arteriales**

En la evaluación de gases arteriales es frecuente la presencia inicial de una hipoxemia leve con hipocapnia y alcalosis respiratoria, reflejo del aumento de la frecuencia respiratoria por parte del paciente en respuesta a la sensación de disnea. Si la obstrucción bronquial progresa, se normalizará la  $PaCO_2$  y, posteriormente, aparecerá hipercapnia y acidosis respiratoria a causa de la fatiga de los músculos respiratorios y pérdida de la capacidad de compensación. A la acidosis respiratoria se suma el componente metabólico por aumento del lactato sérico a partir del metabolismo anaerobio de los músculos respiratorios, el descenso de la  $PaO_2$  y el uso de dosis altas de medicamentos adrenérgicos (4).

### **Cambios hemodinámicos asociados**

En la crisis asmática, los cambios hemodinámicos están marcados por aumento en la fluctuación en las presiones intratorácicas asociadas al ciclo respiratorio: durante la inspiración se requiere la generación de mayor presión negativa intrapleurar para vencer el auto-PEEP y lograr la expansión alveolar.

Esta presión negativa aumentará el retorno venoso y el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho, con dilatación del mismo, desplazamiento del septum interventricular que resulta en disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y compromiso del volumen sistólico (6).

Además, el aumento de la presión transmural del ventrículo izquierdo aumenta el trabajo ventricular, lo cual conduce a mayor consumo de oxígeno y riesgo de isquemia miocárdica, disfunción y arritmias letales, riesgo por sí mismo elevado por el deterioro de los índices de oxigenación pulmonar y el uso de catecolaminas como parte del esquema terapéutico. Durante el esfuerzo espiratorio, y a medida que aumenta la CRF, el aumento de la presión intratorácica generará finalmente disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco; esta fluctuación aumentada en las presiones intratorácicas y la interacción cardiopulmonar es la causa del pulso paradójico presente en pacientes con asma aguda severa (6).

### **Soporte ventilatorio durante la crisis asmática**

Un porcentaje relativamente bajo de pacientes con asma aguda requerirá soporte ventilatorio, entre 2-4%. Dentro de estos pacientes, el subgrupo de asma que amenaza la vida tiene una indicación absoluta de ventilación mecánica invasiva, no sólo por insuficiencia respiratoria sino además por el compromiso hemodinámico y/o neurológico asociado (10-12). En los pacientes con exacerbación asmática severa o moderada la necesidad del soporte ventilatorio, invasivo o no invasivo, dependerá en parte del juicio clínico y de la respuesta al tratamiento farmacológico, los signos clínicos y gasimétricos de fatiga muscular y la alteración del estado de conciencia (8, 13, 14).

### **Uso de ventilación mecánica no invasiva**

Durante la última década, la frecuencia del uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha ido en aumento, así como sus indicaciones y la evidencia que avala su seguridad y ventajas, con ciertas precauciones. A pesar de que en la crisis asmática la evidencia que respalda su uso es menos contundente, algunos estudios han demostrado su seguridad, teniendo en cuenta, como en todos los escenarios,

que es clave la selección adecuada del paciente y el seguimiento de la respuesta una vez se encuentre bajo ventilación mecánica no invasiva (15).

Desde el punto de vista teórico, la aplicación de presión positiva (*bi-level*) a través de una interfaz no invasiva tiene beneficios fisiológicos al aliviar el trabajo respiratorio, disminuir la resistencia de la vía aérea y mejorar el intercambio gaseoso. La PEEP<sub>i</sub> representa una presión positiva intratorácica que debe ser vencida por el paciente para generar un flujo inspiratorio lo que impone una carga adicional a los músculos inspiratorios. La aplicación de una PEEP externa de una magnitud cercana a la de la PEEP<sub>i</sub> disminuye la presión necesaria para iniciar la inspiración y por lo tanto el trabajo respiratorio. La PEEP externa también contribuye a la homogeneización alveolar, disminuyendo el espacio muerto y mejorando el acople ventilación perfusión. Adicionalmente, el uso de presión soporte (PS) va a contribuir a un alivio adicional del trabajo respiratorio y a mejorar la ventilación (16).

### **Evidencia del uso de ventilación mecánica no invasiva en asma**

La evidencia, aunque escasa, ha mostrado que en pacientes seleccionados adecuadamente, sin contraindicaciones y bajo el cuidado de personal experimentado con los equipos apropiados, la VMNI es una alternativa segura en los casos con crisis asmática (tabla 2). Las contraindicaciones no son diferentes a las conocidas en otros escenarios: inestabilidad hemodinámica, arritmias, riesgo de broncoaspiración (exceso de secreciones, emesis, cirugía reciente del tracto gastrointestinal alto), agitación severa, hipoxemia severa (19).

Por otro lado, existen algunas condiciones que deben tenerse en cuenta ya que aumentan el riesgo fracaso de la VMNI: acidosis metabólica severa (pH < 7,2) y pobre respuesta durante la primera hora. Una vez se instaure la VMNI, se debe hacer un seguimiento cercano clínico y gasimétrico durante las primeras horas y tener la disponibilidad técnica para intubación orotraqueal si es necesario. En caso de un paciente ansioso una opción para mejorar la tolerancia a la VMNI es dexmedetomidina en infusión (19).

**Tabla 2.** Estudios de ventilación mecánica no invasiva en crisis asmática.

Autor	Tipo de estudio	Pacientes (n)	Diseño del estudio	Duración de soporte	Desenlace
Meduri (24)	Prospectivo observacional	17	17 estatus asmáticos manejados con VMNI	CPAP/PS** durante 16 horas	VMNI mejoró el intercambio gaseoso
Fernández (25)	Retrospectivo observacional	33	Comparación retrospectiva de 22 pacientes tratados con VMNI y 11 pacientes con ventilación invasiva	CPAP/PS por 12 horas	Prevención de intubación en el grupo de VMNI
Sorosky (17)	Prospectivo aleatorizado	30	15 pacientes con BiPAP* comparados con placebo y con tratamiento estándar	BiPAP por 3 horas	Mejoría de VEF <sub>1</sub> y tasa de hospitalización en el grupo con VMNI
Soma (18)	Prospectivo aleatorizado	44	Comparación de presión baja y alta con VMNI y manejo médico estándar	BiPAP por 1 hora	Mejoría del VEF <sub>1</sub> con el aumento de la presión de soporte

\*BiPAP: *bilevel positive airway pressure*.

\*\*CPAP/PS: *continuous positive airway pressure and pressure support*.

Uno de los elementos fundamentales es la selección del paciente. El uso de VMNI en pacientes con crisis leve o moderada y buena respuesta al manejo médico, tal vez no sea necesaria; en el otro extremo está el paciente en estatus asmaticus en franca falla respiratoria e inestable en quien el uso de VMNI retrasa una intubación inevitable (20, 21).

El candidato a ventilación mecánica no invasiva es aquel, de acuerdo con los criterios de inclusión usados en los estudios disponibles, con asma aguda moderada a severa y pobre respuesta después del manejo médico inicial de nebulizaciones continuas con salbutamol y esteroide sistémico. Esto permite descartar aquellos pacientes con respuesta rápida al manejo médico y que no requieran soporte ventilatorio. Los criterios a tener en cuenta son los siguientes (17, 18, 22):

- Frecuencia respiratoria > 30/min.
- Taquicardia (> 110 l pm).
- Uso de músculos accesorios.
- Hipercapnia no mayor a 60 mm Hg con pH > 7,2 y/o PaFi > 200.

### Ajuste de parámetros ventilatorios en ventilación mecánica no invasiva

Desde el punto de vista de la evidencia y la experiencia clínica se han utilizado en crisis asmática BiPAP y CPAP con PS. El uso de CPAP solo, no tiene evidencia y el uso de dos niveles de presión o una presión soporte, alivia en mayor medida el trabajo respiratorio y mejora la ventilación. Se recomienda iniciar con presiones bajas y titularlas según la tolerancia del paciente; el objetivo es mantener un PEEP bajo ( $5 \pm 2$  cm H<sub>2</sub>O) que se puede ajustar teniendo en cuenta que no debe superar el PEEPi. En cuanto a la PS, se debe mantener cercana a  $14 \pm 2$  cm H<sub>2</sub>O. El objetivo durante la primera hora es lograr un descenso de la frecuencia respiratoria a < 25/min con V<sub>T</sub> > 6 ml/kg y descenso de la PaCO<sub>2</sub> en los gases arteriales (20, 21, 23).

Si se alcanza una respuesta adecuada, la VMNI debe mantenerse en sesiones de 4 a 6 horas, hasta que resuelva el broncoespasmo, con recesos durante las comidas y/o durante los horarios de visita, manteniendo de esa forma la vía oral y la comunicación del paciente.

Algunos ventiladores en UCI permiten el ajuste del ciclado espiratorio por flujo en PS; usualmente este parámetro viene ajustado para iniciar el ciclado espiratorio una vez el flujo cae a un 25% del flujo inspiratorio pico. En los pacientes con obstrucción severa, las constantes de tiempo están aumentadas y se benefician de un mayor tiempo espiratorio lo cual puede lograrse aumentando el umbral de ciclado por flujo a un 50%, hecho que se traduce en un ciclado más temprano con acortamiento del tiempo inspiratorio y prolongación de la espiración (20, 21, 23).

### Conclusiones

El paciente con crisis asmática, especialmente asma aguda severa, puede requerir soporte ventilatorio dependiendo de la condición clínica y la respuesta al manejo médico; en caso tal, la decisión de iniciar ventilación mecánica tanto invasiva como no invasiva debe tomarse de forma oportuna, anticipándose a la aparición de complicaciones adicionales. La ventilación mecánica debe utilizarse como una medida de soporte vital y terapéutica, paralela al manejo médico, buscando estabilizar las alteraciones hemodinámicas y de la mecánica respiratoria mientras el paciente se recupera del episodio agudo, siempre teniendo en cuenta los riesgos y complicaciones asociados a esta intervención. A pesar de la escasa evidencia, la ventilación mecánica no invasiva, se usa en la práctica clínica y los estudios han mostrado que bajo las condiciones apropiadas y en pacientes bien seleccionados es una medida segura, que además ofrece ciertas ventajas.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

### Bibliografía

- Kenyon N, Zeki A, Albertson TE, Louie S. Definition of critical asthma syndromes. *Clinic Rev Allerg Immunol*. 2015;48:1-6.
- Alberston T, Sutter M, Chan A. The acute management of asthma. *Clinic Rev Allerg Immunol*. 2015;48:114-25.
- Schivo M, Phan C, Louie S, Harper R. Critical asthma syndrome in the ICU. *Clinic Rev Allerg Immunol*. 2015;48:31-44.
- Hoder R, Loughheed D, FitzGerald JM, Rowe BH, Kaplan AG, Melvor RA. Management of acute asthma in adults in the emergency department. *CMAJ*. 2010;182:265-72.
- Asthma Control in General Practice. Quality in Practice Comitee. Asthma Society of Ireland. 2nd Ed. 2012.
- Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical Review: severe asthma. *Crit Care*. 2002;6:30-44.
- Guide for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma. GINA. 2015.
- Rodrigo J, Rodrigo C, Nannini L. Fatal or near fatal asthma: Clinical entity or incorrect management. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:24-33.
- Brenner B, Corbridge B, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Emerg Med*. 2009;37:S23-34.
- Garcia E, Sandoval J. Invasive mechanical ventilation in COPD and asthma. *Med Int*. 2011;35:288-98.
- Leatherman J. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest*. 2015;147:1671-80.
- Oddo M, Feihl F, Schaller M, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med*. 2006;32:501-10.
- Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS Guidelines on definition, Evaluation and Treatment of severe asthma. *Eur Respir J*. 2014;43:343-73.
- Rogovik A, Goldman R. Permissive hypercapnia. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;26:941-52.
- Limm W, Mohammed Akram R, Carson KV, Mysore S, Labiszewski NA, Wedzicha JA, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbation of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;12:CD004360.
- Pallin M, Hew M, Naughton T. Is non invasive ventilation safe in acute severe asthma? *Respirology*. 2015;20:251-7.
- Sorosky A, Klinowski E, Ilgyev E, Mizrachi A, Miller AM, Ben Yehuda TM, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. *Eur Respir Rev*. 2010;19(115):39-45.
- Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. A Prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non invasive positive pressure ventilation. *Inter Med*. 2008;47:493-501.
- Nowak R, Corbridge T, Brenner B. Non invasive ventilation. *J Emerg Med*. 2009;37:S18-22.
- Dhiel J, Guerot E. Non invasive ventilation in severe asthma attacks. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79:926-33.
- Carson K, Usmani Z, Smith B. Non invasive ventilation in acute severe asthma: current evidence and future perspectives. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20:118-23.
- Sorosky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective randomized placebo controlled trial of Bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest*. 2003;123:1018-25.
- Mas A, Masip J. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J COPD*. 2014;9:837-52.
- Meduri U, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest*. 1996;110:767-74.
- Fernandez M, Villagra A. Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 2001;27:486-92.