

Hiperinflación dinámica

Raúl Carrillo Esper,* Jesús Cedillo Juárez,** Marcos Pérez García,*** Luis Daniel Carrillo Córdova,**** Jorge Raúl Carrillo Córdova****

Resumen

La hiperinflación dinámica o autopresión positiva al final de la espiración (auto-PPFE) es un evento común en los pacientes en ventilación mecánica. La auto-PPFE se presenta con relativa frecuencia en pacientes con asma grave, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o en el patrón ventilatorio de relación inversa. Los factores predisponentes a la hiperinflación dinámica son la reducción en el tiempo espiratorio, aumento en la frecuencia respiratoria, volumen corriente o tiempo inspiratorio. La hiperinflación dinámica condiciona incremento en el trabajo de la respiración, barotrauma, inestabilidad hemodinámica y desincronización con la ventilación mecánica. El no reconocerla de manera adecuada lleva a errores diagnósticos y terapéuticos como son un inadecuado empleo de volumen o mal uso de vasopresores. La hiperinflación dinámica interfiere con el programa de retiro de ventilador. La hiperinflación dinámica puede cuantificarse con métodos tan sencillos como la oclusión del puerto espiratorio al final de la espiración, se han descrito otros métodos como son los determinados por los microprocesadores de los ventiladores o por el monitoreo de la curva de flujo espiratorio. La medición de la auto-PPFE estática y dinámica varía por la heterogeneidad de las vías aéreas. El incremento en el trabajo de la respiración puede disminuir con una PPFE extrínseca del 75 a 80% de la intrínseca, en enfermos que respiran de manera espontánea durante ventilación mecánica, pero no existe evidencia clínica que sea de utilidad cuando la ventilación es controlada y no hay esfuerzo inspiratorio del enfermo. Se recomienda prolongar el tiempo espiratorio mediante la reducción de la frecuencia respiratoria, más que por incremento del flujo inspiratorio. Las maniobras no ventilatorias son fundamentales.

Palabras clave: Auto-PPFE, hiperinflación dinámica, hipotensión, ventilación mecánica, PPFE extrínseca, tiempo espiratorio.

Abstract

Hyperdynamic hyperinflation or auto-positive end expiratory pressure (auto-PEEP) is a physiologic event that is common to mechanically ventilated patients. Auto-PEEP is commonly found in acute severe asthma, chronic obstructive pulmonary disease, or patients receiving inverse ratio ventilation. Factors predisposing to auto-PEEP include a reduction in expiratory time by increasing the respiratory rate, tidal volume or inspiratory time. Auto-PEEP predisposes the patient to increased work of breathing, barotrauma, hemodynamic instability and difficulty in triggering the ventilator. Failure to recognize the hemodynamic consequences of auto-PEEP may lead to inappropriate fluid restriction or unnecessary vasoressor therapy. Auto-PEEP can potentially interfere with weaning from mechanical ventilation. Many methods have been described to measure the auto-PEEP. Although not apparent during normal ventilator operation, the auto-PEEP effect can be detected and quantified by a simple bedside maneuver: expiratory port occlusion at the end of the set exhalation period. The measurement of static and dynamic auto-PEEP differs and depends upon the heterogeneity of the airways. The work of breathing can be decreased by providing external PEEP to 75-80% of auto-PEEP in patients who are spontaneously breathing during mechanical ventilation but there is no evidence such external PEEP would be useful during controlled mechanical ventilation when there is no patient inspiratory effort. Ventilator setting should aim for a prolonged expiratory time by reducing the respiratory rate rather than increasing inspiratory flow. Routine monitoring for auto-PEEP in patients receiving controlled ventilation is recommended.

Key words: Auto-PEEP, hyperdynamic hyperinflation, hypotension, mechanical ventilation, external PEEP, expiratory time.

Introducción

La principal limitante de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la incapacidad que presentan para desarrollar sus actividades cotidianas. Los mecanismos determinantes de esta incapacidad están relacionados a desgaste muscular, desnutrición y factores pulmonares intrínsecos como obstrucción al flujo, atrapamiento de aire y exacerbación de la enfermedad de base (bronquitis, broncoespasmo, neumonía).¹

* Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de UTI Fundación Clínica Médica Sur.
 ** Médico adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital San José Tec. de Monterrey, Monterrey N.L.
 *** Médico residente de Terapia Intensiva, Hospital José María Cabral y Báez. Santiago, República Dominicana.
 **** Facultad de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.

La obstrucción espiratoria del flujo de aire y la hiperinflación dinámica secundaria son causas frecuentes de insuficiencia respiratoria aguda que pueden desencadenar complicaciones cardiopulmonares que ponen en riesgo la vida del paciente. La hiperinflación dinámica afecta el volumen minuto, incrementa la resistencia de la vía aérea y la presión intraalveolar al final de la inspiración (auto-PPFE), lo que se manifiesta como inestabilidad hemodinámica, fatiga respiratoria, deterioro en el intercambio de gases y lesión pulmonar secundaria a barotrauma. Las estrategias para el manejo de estos pacientes son variadas y van desde el uso de broncodilatadores y esteroides inhalados, hasta el manejo agresivo con intubación y ventilación mecánica con estrategias encaminadas a disminuir el atrapamiento de aire.^{1,2}

1) Efectos de la obstrucción dinámica al flujo

De los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda, el subgrupo de EPOC y asma representan alrededor del 40%. Desde el punto de vista fisiopatológico se desarrolla obstrucción de la vía aérea que se traduce en incremento del trabajo respiratorio y fatiga de los músculos de la respiración. La obstrucción se asocia a disminución del calibre de la vía aérea por remodelación crónica, broncoespasmo agudo, edema intersticial, hiperproducción de moco y desepitelización de la mucosa inflamada. En los pacientes con EPOC se desarrolla obstrucción dinámica al flujo de aire por colapso de la vía aérea pequeña durante la espiración, proceso que se inicia al final de la inspiración y que

tiene como objetivo lograr el mayor vaciamiento alveolar posible. Sin embargo, esto conlleva a un efecto paródjico que genera mayor colapso de la vía aérea, atrapamiento de aire y presión intraalveolar al final de la espiración, fenómeno denominado PEEP intrínseco dinámico.³

El mecanismo compensatorio inicial consiste en incremento del trabajo respiratorio con mayor actividad muscular y aporte de oxígeno, para lo que se requiere de una adecuada reserva muscular (masa y estado nutricional) y cardiaca. Esta última es fundamental, pues hasta un 60% del gasto cardiaco se desvía a los músculos de la respiración (diafragma, intercostales, etc.), para mantener el aporte energético. Este mecanismo se agota fácilmente y el enfermo desarrolla fatiga respiratoria debido a que están desnutridos, habitualmente cursan con polineuropatía y su reserva cardiaca es baja.^{2,3}

Las manifestaciones de la fatiga respiratoria son:

1 Clínicos:

Aleteo nasal,

- Disociación toracoabdominal,
- Esfuerzo abdominal respiratorio,
- Descarga adrenérgica manifestada por diaforesis, taquicardia, hipertensión arterial,
- Uso de los músculos accesorios de la respiración (supraclaviculares e intercostales).

2 Mecánicos-pulmonares:

- Incremento del volumen minuto
- Acortamiento del tiempo espiratorio

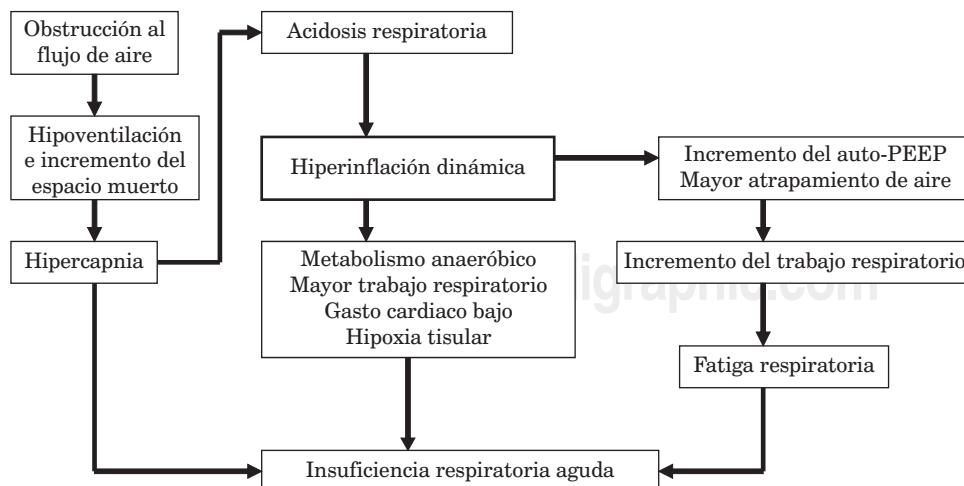


Figura 1. Fisiopatología de la obstrucción al flujo e hiperinflación dinámica.

- Aumento del volumen tele-espiratorio
- Hiperinflación dinámica

2) Hiperinflación dinámica

En condiciones normales el volumen intrapulmonar al final de la espiración (exhalación del total del volumen corriente no forzado) se aproxima al volumen de relajación del sistema respiratorio, es decir al límite de la capacidad residual funcional (CRF). En pacientes con obstrucción al flujo de aire este volumen se altera y excede la CRF. A este fenómeno, se agrega un acortamiento de la espiración y un inicio precoz de la siguiente inspiración, lo que resulta en atrapamiento de aire. Este mecanismo es dinámico, se amplifica con cada ciclo respiratorio y se modifica por cambios de la frecuencia respiratoria, volumen corriente, resistencia de la vía aérea e incremento de la presión intraalveolar al final de la espiración, de manera secundaria se deteriora la distensibilidad (la cual se disminuye progresivamente por falta de relajación del sistema) y la resistencia de la vía aérea.⁴

Otros determinantes de hiperinflación dinámica son:

- Resistencia al flujo por tubos endotraqueales de bajo calibre
- Obstrucción de la luz del tubo por secreciones
- Circuitos del ventilador largos (incremento del espacio muerto)
- Parámetros ventilatorios mal programados (volumen corriente o frecuencias respiratorias altas, relación I: E inadecuada)

3) Efectos hemodinámicos de la hiperinflación dinámica

Las consecuencias hemodinámicas del atrapamiento de aire son secundarias a los efectos que se generan sobre el volumen sanguíneo intratorácico, presión intrapulmonar y dinámica cardiaca. El principal efecto deletéreo es la disminución del retorno venoso y la generación de un mayor gradiente de presión al flujo sanguíneo. La compresión de la vasculatura pulmonar por los alveolos hiperinflados genera hipertensión pulmonar y fenómeno de interdependencia ventricular caracterizado por desplazamiento septal a la izquierda que conlleva a disminución del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y caída del gasto cardiaco. En casos extremos puede condicionar choque obstructivo. Las manifestaciones sistémicas de gasto cardiaco bajo, secundaria a hiperinflación dinámica son: falla renal, falla hepática, hipoperfusión del lecho esplácnico y al-

teraciones del equilibrio ácido-básico secundarias a hipoventilación alveolar (retención de CO₂ con la subsiguiente acidosis respiratoria) y a hipoperfusión sistémica tardía (choque circulatorio persistente).⁵⁻⁷

4) Identificación y medición del auto PEEP y de la hiperinflación dinámica

En el paciente ambulatorio con EPOC o asma, la identificación del atrapamiento de aire e hiperinflación es relativamente sencilla, es común observar a estos

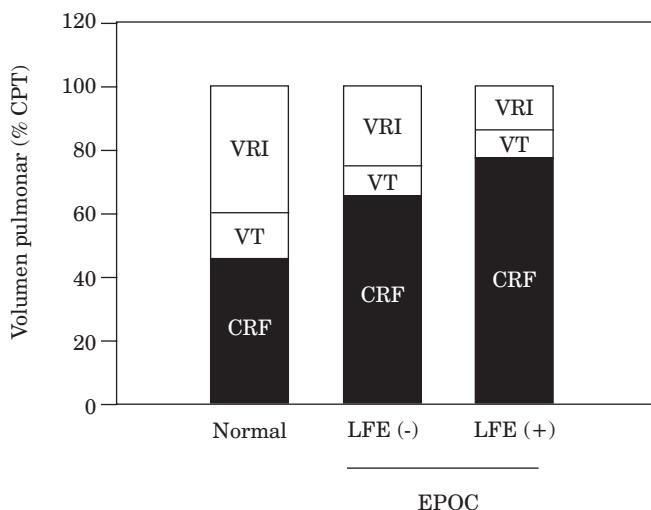


Figura 2. Capacidad pulmonar total (CPT), capacidad residual funcional (CRF), volumen corriente (VT) VRI (volumen reserva inspiratorio), expresados como % de la CPT en condiciones fisiológicas y en EPOC y atrapamiento de aire.

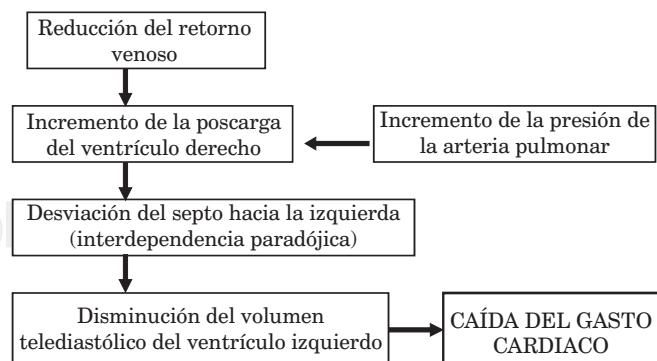


Figura 3. Efectos hemodinámicos de la hiperinflación dinámica.

enfermos con fatiga crónica y datos de exacerbación sin presencia de infección. A la exploración física se presenta marcado aumento del diámetro anteroposterior, tórax, pléthora yugular, disminución en intensidad de los ruidos respiratorios y cardiacos e hiperclorhidria pulmonar. En la radiografía de tórax se observa sobredistensión pulmonar, con abatimiento diafragmático, opresión mediastinal (disminución del pedículo vascular), y los campos pulmonares presentan disminución de la trama vascular que se manifiesta como zonas radio-lúcidas homogéneas.^{4,5,7}

Sin embargo, debido a que estos pacientes presentan complicaciones graves, secundarias al atrapamiento de aire y al aumento del PEEP intrínseco, muchos de ellos desarrollan insuficiencia respiratoria y es necesario someterlos a ventilación mecánica, con adecuada sedación, analgesia y ocasionalmente relajación neuromuscular, con la finalidad de aliviar la sobredistensión pulmonar y mejorar el intercambio de gases. Sin embargo, la ventilación mecánica inadecuada puede generar más problemas que mejoría, al incrementar de manera inadvertida el atrapamiento de aire, por lo cual la identificación del PEEP intrínseco es fundamental para el manejo ventilatorio adecuado.⁴

Con el análisis de las gráficas desplegadas en la pantalla del ventilador es posible identificar los datos de atrapamiento de aire. En la curva de presión y flujo el PEEP intrínseco se identifica en el punto que marca el final de la espiración. Cuando este punto está por debajo del cero, el sistema se encuentra hiperinflado y si esto se repite con cada ciclo ventilatorio se amplifica y se presenta el fenómeno de hiperinflación dinámica.⁷

Mediante la oclusión inspiratoria, referida en los ventiladores mecánicos como pausa inspiratoria y que corresponde a cierre de la válvula inspiratoria al final de la misma por un periodo de 3 a 5 segundos, es posible determinar el grado de atrapamiento de aire referido como auto-PEEP, este método se denomina auto-PEEP estático y es el método estándar para esta medición. Otras maniobras descritas son:

1. Estableciendo una pausa al final de la espiración y estimando en ese momento la presión en las vías aéreas.
2. Mediante el cambio necesario en la presión esofágica para producir flujo aéreo inspiratorio.
3. Comparando la presión meseta antes y después de una apnea prolongada.
4. Determinando el nivel de PEEP aplicada que comienza a incrementar el volumen pulmonar.

Se recomienda para realizar esta medición tener al paciente con adecuada sedación y analgesia y de ser necesario relajación muscular para evitar que el esfuerzo respiratorio interfiera con la determinación del auto-PEEP. Se debe descartar que el paciente no presente broncoespasmo, para lo cual es recomendable el uso de broncodilatadores. Sin embargo, en aquellos pacientes que se encuentran bajo modalidades ventilatorias espontáneas y que son susceptibles a desarrollar hiperinflación dinámica, la determinación del auto-PEEP es más complicada y en ocasiones es necesario el empleo de catéteres transesofágicos simultáneos a las curvas de flujo del ventilador para detectar las curvas de deflexión tele-espiratorias esofágicas, indicativas de esfuerzos inefectivos y atrapamiento de aire.^{8,9}

En pacientes previamente sanos que requieren apoyo mecánico ventilatorio por causas extrapulmonares se presentan hasta en un 30% auto-PEEP e hiperinflación dinámica. Los factores de riesgo identificados en estos enfermos son la intubación con tubos de bajo calibre y el manejo. Las estrategias descritas para la profilaxis y manejo del atrapamiento de aire e hiperinflación dinámica se clasifican en no ventilatorias y ventilatorias, con frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, tiempos inspiratorios cortos, inversión de la relación inspiración-espiración y desincronización paciente-ventilador.¹⁰



Figura 4. Radiografía de tórax en donde se observa atrapamiento de aire caracterizado por abatimiento de hemidiaphragmas, compresión mediastinal, apertura de espacios intercostales.

5) Estrategias ventilatorias para evitar el atrapamiento de aire

1) No ventilatorias:

- Sedación y analgesia: son fundamentales, ya que el atrapamiento de aire y el auto-PEEP al generar sobredistensión del parénquima pulmonar y de la caja torácica, provoca dolor importante y mayor disnea.
- Broncodilatación: con beta dos agonistas, anticolinérgicos y esteroides inhalados
- Higiene bronquial estricta
- Relajación neuromuscular: deberá emplearse con extrema cautela e individualizando el caso. Se recomienda en aquellos enfermos en los que no se ha logrado acoplamiento a la modalidad ventilatoria y cursen con broncoespasmo grave refractario, eventos que generan un mayor atrapamiento de aire.

2) Ventilatorias

- Tubo endotraqueal del mayor diámetro posible para las características anatómicas.
- Frecuencia respiratoria: Ésta se debe ajustar según los requerimientos del enfermo, tratando de mantenerla en frecuencias bajas entre 10 a 12 por minuto, con la finalidad de dejar un tiempo espiratorio adecuado que facilite la salida de la mayor cantidad de aire atrapado.
- Volumen corriente: Éste debe ser ajustado de acuerdo al peso ideal del paciente con el concepto de volúmenes protectores de 6 a 8 mL/kg, en algunos pacientes se deberá reducir este volumen a 4 a 5 mL/

kg en aquellos que tengan atrapamiento grave. Un efecto colateral de esta estrategia ventilatoria es la hipercapnia, que mientras no precipite disminución significativa en el pH, no requiere manejo adicional (hipercapnia permisiva).

- Relación inspiración-espiración: se recomienda una relación amplia de 1:3 a 1:4, de tal manera que se facilite el vaciamiento de aire.
- Flujo: El flujo inspiratorio de 80 a 100 L/min es adecuado, debido a que mejora la relación I:E, la forma de administrar el flujo ya sea en cuadro o desacelerada, es indistinto, sin embargo, algunos pacientes se sienten más cómodos con la modalidad desacelerada.
- Presión pico y presión de meseta: Para evitar lesión pulmonar por incrementos de la presión de la vía aérea, es recomendable no rebasar presiones pico mayores a 45 cm de H₂O y que la presión de meseta no rebase los 30 cm de H₂O.
- PEEP extrínseco: El PEEP extrínseco deberá ajustarse por arriba del auto PEEP con la finalidad de revertir el colapso de la vía aérea pequeña, lo que resulta en mejoría del flujo espiratorio y disminución del atrapamiento aéreo.
- Heliox: Algunos reportes sugieren que en enfermos con EPOC y grave atrapamiento de aire el empleo de una mezcla de helio (79%) y oxígeno (21%) es de utilidad para revertir la hiperinflación dinámica por su efecto reductor de la resistencia al flujo de aire.^{11,12}
- Ventilación no invasiva: Algunos estudios proponen el uso de la ventilación mecánica no invasiva para el manejo del atrapamiento de aire e hiperinflación dinámica en pacientes con EPOC y asma. Se sugiere

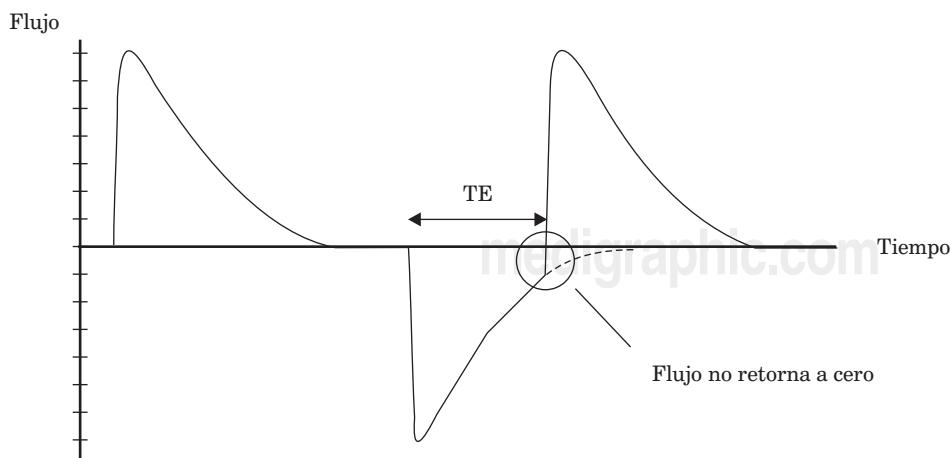


Figura 5. Curva de flujo-tiempo en donde se observa el punto de medición del auto-PEEP. TE: Tiempo espiratorio.

que debe de iniciarse de manera temprana cuando el paciente puede cooperar y no se ha presentado deterioro cardiorrespiratorio grave.

Conclusiones

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma son enfermedades comunes asociadas a remodelación e inflamación de la vía aérea y atrapamiento de aire. Al agudizarse generan auto-PEEP e hiperinflación dinámica que de no ser reconocidas y tratadas de manera temprana y oportuna causan gran repercusión hemodinámica y lesión pulmonar por barotrauma. Las estrategias para el tratamiento de esta complicación es con medidas no ventilatorias y ventilatorias.

Referencias

1. Casaburi R, Prossas J. Reduction of hyperinflation by pharmacologic and other interventions. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: 185-189.
2. Blanch L, Berabé F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end expiratory pressure and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005; 50(1): 110-123.
3. Derenne J, Fleury B, Pariente R. Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138(4): 1006-1033.
4. Pepe P, Marini J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126(1): 166-170.
5. O'Donnell D. Hyperinflation, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: 180-184.
6. Dueck R. Alveolar recruitment versus hyperinflation: a balancing act. *Curr Opin Anaesthesiol* 19: 650-654.
7. Thorevska N, Manthous C. Determinants of dynamic hyperinflation in a bench model. *Respir Care* 2004; 49(11): 1326-1334.
8. Grinnan D, Truwit J. Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. *Critical Care* 2005; 9: 472-484.
9. Dhanjal N, Spiegler P. Positive end-expiratory pressure and recruitability in acute respiratory distress syndrome. *Clin Pulm Med* 2006; 13: 307-310.
10. Kondili E, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care* 13: 84-89.
11. Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox for nonintubated acute asthma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18(4): CD002884.
12. Pecciari M, Pelucchi A, D'Angelo E, Foresi A. Effect of heliox breathing on dynamic hyperinflation in COPD patients. *Chest* 2004; 125: 2075-2082.

Correspondencia:
Dr. Raúl Carrillo Esper.
Fundación Clínica Médica Sur.
seconcapcma@mail.medinet.net.mx