



Asma en la Unidad de Cuidados Intensivos

Edgar Gildardo Bautista Bautista¹

RESUMEN. Todos los pacientes con asma tienen riesgo de sufrir una exacerbación de la enfermedad en el curso de su vida, la cual eventualmente puede llegar a ser fatal. Las hospitalizaciones y su atención a nivel de los servicios de cuidado crítico constituyen un aspecto fundamental en la asistencia del paciente asmático, donde se invierte un porcentaje muy importante de los aportes económicos que hace la sociedad en conjunto, por lo tanto es de particular importancia establecer planes de prevención, educación y racionalización terapéutica en el primer nivel de atención para estabilizar la enfermedad y disminuir las agudizaciones. La severidad de las exacerbaciones puede variar desde una crisis leve hasta una potencialmente fatal, existiendo un vínculo fundamental entre la mortalidad y la valoración inadecuada de la severidad del evento, lo que trae como consecuencia un tratamiento inadecuado para su condición.

Palabras clave: Asma severa, ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos.

ABSTRACT. All asthma patients are at risk of suffering an asthma attack in the course of their life, which can eventually be fatal. Hospitalizations and attention at critical care services are a fundamental aspect of patient care in asthma, which invests a significant percentage of economic contributions to society as a whole does, therefore it is particularly important establish plans for prevention, treatment education and rationalization in the primary care level to stabilize the disease and reduce exacerbations. The severity of exacerbations can range from mild to crisis fatal or potentially fatal asthma; there is a fundamental link between mortality and inadequate assessment of the severity of the patient, which results in inadequate treatment for their condition.

Key words: Severe asthma, mechanical ventilation, Intensive Care Unit.

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea asociada con hiperreactividad, limitación reversible del flujo aéreo y síntomas respiratorios.¹ El asma aguda (AA) constituye un motivo frecuente de ingreso al Departamento de Medicina Crítica, siendo los adolescentes y adultos jóvenes quienes más requieren atención médica.² Las mujeres acuden a consulta y son hospitalizadas en una relación 2:1 respecto de los hombres. En los últimos años, diferentes estudios han mostrado que 4 a 7% de los pacientes adultos con asma hospitalizados fueron ingresados a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).³

Se ha estimado que en Estados Unidos de Norteamérica el costo económico del asma asciende a seis billones

de dólares anuales aproximadamente. Los costos directos representan casi 90% de esta cantidad y de ellos, las hospitalizaciones y las consultas en las unidades de emergencia constituyen más de 60%. Todavía es más importante que alrededor de 20% de los pacientes asmáticos consumen el 80% de los costos directos.⁴

Mecánica pulmonar e interacciones cardiopulmonares

La obstrucción de la vía aérea constituye el trastorno fisiopatológico más importante del asma aguda, provocando una limitación y disminución de los flujos aéreos espiratorios que, cuando es suficientemente severa genera la hiperinsuflación dinámica.⁵ Una manifestación común de ella durante la ventilación mecánica es la presión positiva al final de la espiración, denominada presión intrínseca o auto-PEEP (por sus siglas en inglés, *Positive End Expiratory Pressure*).⁶ Mientras que ésta se correlaciona con la magnitud de la hiperinsuflación, también se encuentra afectada por la distensibilidad del sistema respiratorio y por lo tanto, puede ser incrementada por la contracción activa de los músculos espiratorios.

La hiperinsuflación dinámica, junto con el aumento de la actividad de los músculos respiratorios y las oscilaciones extremas de la presión intratorácica (debido a los esfuerzos musculares inspiratorios y espiratorios), afec-

¹ Médico Especialista en Neumología y Medicina Crítica, Jefe del Departamento de Medicina Crítica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas», SSA, México, D.F.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. Edgar Gildardo Bautista Bautista

Tel. 56 66 45 39 Ext. 213, 119

E-mail: drbautista40@yahoo.com.mx

Calzada de Tlalpan Núm. 4502 Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, 14080, México, D.F.

ta la actividad cardiovascular.⁷ Así, la hiperinsuflación pulmonar incrementa la postcarga del ventrículo derecho mediante el aumento de la longitud de los vasos pulmonares, y por la compresión directa de los mismos. Los esfuerzos respiratorios extremos producen grandes oscilaciones de la presión pleural. Durante la espiración forzada aumenta la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso y el llenado del ventrículo derecho; asimismo los esfuerzos inspiratorios forzados, como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea, conducen a un aumento del retorno venoso y del llenado del ventrículo derecho.

Los cambios extremos de la presión pleural negativa también pueden afectar la función del ventrículo izquierdo por aumento de la postcarga. El efecto de estos dos eventos respiratorios cíclicos consiste en acentuar el volumen sistólico durante la inspiración y reducirlo durante la espiración. Esto puede ser medido mediante el incremento del pulso paradójico, es decir, la diferencia entre la presión arterial sistólica máxima y mínima durante el ciclo respiratorio.

Intercambio gaseoso

El trastorno de los gases sanguíneos más frecuente en los pacientes con asma aguda consiste en hipoxemia acompañada de hipocapnia y alcalosis respiratoria.⁸ Si la obstrucción de la vía aérea es muy severa y se mantiene, puede acentuarse la hipoxemia junto con hipercapnia y acidosis metabólica (láctica) además de acidosis respiratoria, todo esto como consecuencia de la fatiga muscular y de la incapacidad para mantener una ventilación alveolar adecuada.

El estudio de pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a una crisis asmática severa mediante el uso de la técnica de gases inertes, ha demostrado la existencia de una relación V/Q (relación Ventilación/Perfusión) bimodal con escaso cortocircuito o «shunt». Estos estudios indican que una parte sustancial de la perfusión está relacionada con áreas pulmonares con V/Q disminuida. Por lo tanto, esta desigualdad regional constituye el mecanismo más importante de la hipoxemia. La retención de dióxido de carbono (CO₂) durante la exacerbación asmática puede estar asociada con el trastorno de V/Q, así como con la hipoventilación alveolar por fatiga muscular. Estas observaciones tienen una importante implicación terapéutica, dado que el trastorno dominante es la alteración V/Q y la hipoxemia puede ser rápidamente corregida mediante la administración de concentraciones moderadas de oxígeno (25 a 40%).

Dado que la función pulmonar y la gasometría arterial evalúan procesos fisiopatológicos diferentes, no es sorprendente que el FEV₁ (volumen espiratorio forzado en el

primer segundo) en la espirometría se correlacione pobremente con la PaO₂ (presión parcial de oxígeno) o la PaCO₂ (presión parcial de dióxido de carbono) en sangre arterial. Finalmente, la combinación de hipercapnia y el aumento de las presiones intratorácicas pueden producir un incremento significativo de la presión intracraneana. Hay comunicaciones clínicas que muestran pacientes asmáticos con signos neurológicos como midriasis uni o bilateral, así como hemorragias subaracnoidea y conjuntival desarrolladas durante el curso del episodio agudo.⁹

Manejo en cuidados intensivos

Los pacientes con obstrucción bronquial que no mejoran, o presentan deterioro de su condición a pesar de un tratamiento adecuado, deben ingresar en la UCI. Otras causas de ingreso al Servicio de Cuidados Intensivos, incluyen: paro respiratorio, alteración de la conciencia, hipercapnia y SpO₂ (oximetría de pulso) menor de 90% a pesar de la administración de oxígeno suplementario.

El objetivo principal es contar con tiempo suficiente para asegurar el efecto del tratamiento iniciado durante el periodo de emergencia y que se logre una mejoría significativa de la función pulmonar.

Dado que la evolución del paciente es incierta, su traslado al área de cuidados intensivos contribuye a su control adecuado y esto a su vez permite detectar a los que no mejoran, brindándonos la oportunidad de utilizar tratamientos específicos para cada caso, como los pacientes que ingresan después de haber sufrido un paro cardiopulmonar fuera del hospital o en el Servicio de Urgencias. En el pasado, el tratamiento de los pacientes en estado grave era la intubación traqueal y la ventilación mecánica a presión positiva, sin embargo en la actualidad han surgido cambios en estas estrategias, contando con nuevas opciones como la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) que permite aumentar la ventilación alveolar sin tener que colocar una vía aérea artificial, tal es el caso de la ventilación no invasiva a presión positiva aplicada a través de una máscara nasal, facial o escafandra.

Ventilación mecánica no-invasiva a presión positiva

Aunque la VMNI a presión positiva ha revolucionado el manejo de los pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC),¹⁰ la experiencia en pacientes con asma aguda es limitada y carente de estudios controlados, prospectivos y aleatorizados que la avalen. En un estudio experimental la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea o CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) con un nivel aproximado de 12 cmH₂O fue administrada a sujetos con asma

en quienes el broncoespasmo fue provocado con histamina aerosolizada. Bajo estas circunstancias controladas, la CPAP demostró disminuir las marcadas variaciones de la presión intratorácica durante los movimientos respiratorios asociados con la ventilación corriente, disminuyendo la negatividad pleural excesiva, resultando efectivo para disminuir el trabajo muscular inspiratorio.¹¹ Este efecto benéfico durante la respiración espontánea en la crisis asmática, es consecuencia de la reducción del trabajo respiratorio asociado con una mejoría en la iniciación del flujo inspiratorio bajo condiciones de hiperinsuflación dinámica, pues produce una disminución del umbral de cargas inspiratorias.

La ventilación no invasiva ha sido utilizada en pacientes con asma aguda, pero sólo se han publicado estudios observacionales. Debido a la falta de estudios aleatorizados que soporten la evidencia, se presenta a la intubación traqueal como una alternativa válida en pacientes con insuficiencia respiratoria grave al tener mecanismos fisiopatológicos comunes a la EPOC descompensada. La experiencia previa con esta modalidad de tratamiento, en otras formas de insuficiencia respiratoria, permite recomendar su uso de forma temprana en pacientes con asma aguda, aplicándola desde el Servicio de Urgencias en pacientes con riesgo, después de una inhaloterapia adecuada. Recientemente Soroksky y colaboradores¹² han publicado un estudio controlado en el área de urgencias, administrando a un grupo de 15 pacientes con asma aguda VMNI con dos niveles de presión positiva en vía aérea, sumado al tratamiento convencional, en un protocolo de tres horas de duración y después de una hora de inhaloterapia, comparándolos con otro grupo de 15 asmáticos sometidos a una terapéutica farmacológica e inhalatoria habitual. Comprobaron una mejoría de la función pulmonar de 50% en FEV₁ sobre el basal en el grupo con VMNI, comparado con 20% en el grupo control, mientras que el nivel de hospitalización fue de 17.6% en pacientes ventilados en comparación con 60% en el grupo tratado convencionalmente. En la práctica, un paciente no cooperador es más difícil de estabilizar y puede presentar complicaciones como la aspiración de vía aérea, ya que deberá favorecer su tolerancia y adaptación al equipo. Al iniciar la VMNI, los parámetros ventilatorios deben consistir en presión espiratoria (EPAP, CPAP o PEEP) de alrededor de 5 cmH₂O y una presión inspiratoria o IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) de alrededor de 8 cmH₂O. Si el paciente presenta dificultades para el inicio inspiratorio de la respiración, la presión positiva espiratoria continua o EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure) puede ser gradualmente incrementada; asimismo si los volúmenes corrientes son bajos (< 7 mL/kg), la IPAP debería ser aumentada. Raramente los pacientes pueden tolerar presiones mayo-

res de 15 a 20 cmH₂O sin que se produzcan pérdidas a través de la máscara. Los primeros indicadores de mejoría del paciente (entre una y dos horas) serán evidentes por una disminución en la disnea y la frecuencia respiratoria, así como una mejoría gasométrica; si ésta se consolida rápidamente y se mantiene por algunas horas, la VMNI podrá suspenderse o se planteará la disminución progresiva de la presión soporte. Si no aparecen claras evidencias de mejoría o la situación es marginal, la suspensión de la VMNI puede precipitar el deterioro respiratorio y requerir intubación traqueal como la siguiente etapa de tratamiento.

Si recordamos que 70% de los pacientes con asma en crisis durante la emergencia mejoran en la primera hora con una inhaloterapia adecuada,¹³ parecería innecesaria la aplicación de la VMNI para ellos, quedando reservada para el 30% de los pacientes con peor evolución.

Reanimación cardiorrespiratoria inicial

Cuando a pesar de la terapia se deteriora la función respiratoria del paciente a niveles críticos, la intubación traqueal debe ser realizada necesariamente. Ésta puede llevarse a cabo con el paciente despierto o con una inducción rápida, dependiendo de la experiencia individual. La intubación nasal debe ser evitada por la alta incidencia de sinusitis en los pacientes con asma, así como por la posible presencia de pólipos nasales, debiendo realizarse con un tubo del mayor calibre posible, pues representará una resistencia en serie con la vía aérea obstruida, lo que podría empeorar la hiperinsuflación dinámica existente.

La hipotensión arterial después de la intubación, en pacientes con obstrucción bronquial importante, es un hecho muy frecuente que debe ser esperado y el cual es originado por la interacción de la hiperinsuflación pulmonar extrema, la hipovolemia y la utilización de fármacos sedantes.¹⁴ Si se tiene en cuenta que el grado de hiperinsuflación es directamente proporcional a la ventilación-minuto, pueden provocarse niveles de hiperinsuflación muy peligrosos después de la intubación, cuando el paciente es ventilado de forma muy enérgica. En presencia de obstrucción severa, la ventilación espontánea en un paciente asmático incluso con volumen-minuto normal, puede ocasionar un importante atrapamiento aéreo que tendrá como consecuencia la reducción del retorno venoso y una disminución del gasto cardiaco. Esto obliga a adoptar precauciones al comenzar la reanimación para evitar un deterioro hemodinámico (hipotensión arterial, caída del gasto cardiaco, hipovolemia y compresión de las cavidades derechas del corazón), por lo que es necesario ventilarlo de forma manual con frecuencias lentas (dos a tres respiraciones por minuto), una F_iO₂ (concen-

tración inspiratoria de oxígeno) de 60% y agregar volumen (uno, dos o más litros de solución fisiológica) para restaurar la severa hipovolemia existente. Cuando el colapso hemodinámico se presenta durante la ventilación mecánica se impone un diagnóstico diferencial: ¿Estamos frente a una hiperinsuflación pulmonar extrema o un neumotórax a tensión? Si mediante la ventilación manual protectora y el aporte de volumen no se logra obtener una mejoría hemodinámica, debe realizarse el test de la desconexión del paciente, interrumpiendo la ventilación durante 60 segundos, y si no aumenta la presión arterial se solicita una radiografía de tórax urgente para descartar el neumotórax.¹³ Se recomienda evitar las punciones o drenajes de tórax a ciegas y debe esperarse la documentación radiológica, ya que actuar de manera invasiva sin un diagnóstico claro puede provocar situaciones de riesgo extremo. El conocimiento de la fisiopatología de las interacciones cardiopulmonares en el asma agudo ha permitido evitar graves complicaciones que se presentaban con la intubación traqueal y con el inicio de la ventilación manual o mecánica, asociadas a la frecuencia de paros cardiacos producidos durante estas circunstancias, explicando la alta tasa de mortalidad y secuelas neurológicas en los pacientes con asma ventilados, presentes hasta el final del decenio de 1980.¹³

Ventilación mecánica - sedación, analgesia - miorelajación

El uso de sedantes en asma aguda durante la ventilación mecánica, resulta particularmente necesario y deberá ser analizado con detención, pues la estrategia ventilatoria (hipoventilación controlada) utilizada para minimizar la hiperinflación dinámica y sus consecuencias como la hipotensión y el barotrauma, es mal tolerada por el paciente despierto. Dada la existencia de complicaciones por el uso de fármacos sedantes asociados a bloqueadores neuromusculares, el médico tratante deberá mantener al paciente adaptado al ventilador, con el uso preferencial de medicación sedante.¹⁴

En el periodo de peri-intubación, los sedantes de acción rápida son recomendables, ya que permiten una rápida adaptación y transición desde la ventilación manual hasta la ventilación mecánica, siendo las benzodiazepinas (midazolam, lorazepam y diazepam) las más apropiadas para ello. Existen dos efectos relevantes para el paciente con ventilación mecánica: la disminución del estímulo respiratorio que se encuentra muy aumentado en estas circunstancias y la inducción de hipotensión arterial por sus efectos relajantes en el músculo liso, así como la reducción en la actividad simpática. También se utiliza el propofol, que es un alquilfenol de uso intravenoso, con acción hipnótica-sedante ultracorta y de breve duración. Se han realizado protocolos pros-

pectivos y aleatorizados, comparando su utilización exclusiva frente a una combinación con midazolam, demostrando reducción de la dosis de mantenimiento y ahorro económico de 28% para midazolam y 68% para propofol. Otra propiedad relevante es su efecto broncodilatador comprobado en pacientes con EPOC descompensada en ventilación mecánica.

La intubación, punciones venosas y arteriales, así como otros procedimientos, pueden generar estímulos dolorosos, por lo que prácticamente todos los pacientes requieren de la administración concomitante de opiáceos como el sulfato de morfina o el fentanilo, siendo este último preferido si se desea un efecto rápido. La posibilidad de que la morfina pueda agravar la broncoconstricción al liberar histamina es sólo teórica, pero sin relevancia en la observación clínica diaria.¹⁵

Durante muchos años los miorelajantes o relajantes musculares, fueron utilizados para permitir la adaptación y sincronización de los pacientes con crisis asmática con el ventilador, sin embargo numerosos estudios han mostrado una inaceptable incidencia de miopatía post-parálisis después de superada la insuficiencia respiratoria.^{15,16} Los niveles de gravedad de esta parálisis van desde la leve a moderada debilidad muscular hasta cuadriplejía, retardando el proceso de liberación de la ventilación mecánica y en algunos casos se ha requerido de un largo proceso de rehabilitación. Es probable que el empleo de altas dosis de corticoides y miorelajantes en estos pacientes interactúe y sea la principal causa de esta debilidad muscular, sin embargo la contribución relativa de cada una de ellas en el fenómeno no es clara.

Se recomienda evitar el uso de bloqueadores neuromusculares, o si es necesario utilizarlos, que sea el menor tiempo posible, lo cual puede lograrse con la asociación de sedantes y analgésicos. Durante la práctica clínica puede ocurrir que un paciente reciba simultáneamente propofol, un opiáceo y una benzodiazepina, y si bien sabemos que la polifarmacia debe evitarse en la UCI, la asociación de fármacos analgésicos-sedantes que permitan obtener la adaptación del paciente al ventilador se considera un esquema razonable. Cuando se requiere el uso de grandes dosis de sedantes debe realizarse diariamente una suspensión de la infusión como conducta protocolizada, con el fin de evaluar la respuesta neurológica y respiratoria, evitando la acumulación innecesaria de fármacos, lo que ha permitido disminuir la duración de la ventilación mecánica.¹⁷ Los beneficios de la sedación incluyen la sincronización del paciente con el ventilador, evitar la excesiva hiperinsuflación pulmonar, facilitar la hipercapnia permisiva, disminuir la actividad y el consumo de oxígeno a nivel de los músculos respiratorios con la reducción de la producción de CO₂, de manera que disminuyan los requerimientos de volumen-minuto para

cualquier nivel de PaCO_2 . Cuando no pueden lograrse estos objetivos con el uso exclusivo de sedantes, debe plantearse la necesidad de utilizar miorelajación, manteniendo siempre un adecuado nivel de hipnosis para evitar que el paciente pueda percibir su parálisis. Se usan agentes no despolarizantes de acción intermedia, siendo los preferidos el pancuronio, vecuronio, atracurio y cisatracurio. Este último es el relajante de elección, el cual es un derivado del atracurio que tiene la ventaja de producir bajos niveles de laudanosina, un metabolito potencialmente tóxico, y con ello liberar menos histamina.¹⁵

Los fármacos curarizantes siempre deben asociarse a una adecuada hipnosis-sedación amnésica del paciente; su administración puede ser de forma intermitente o por infusión intravenosa continua, aunque para esta última modalidad se deberá monitorizar la estimulación nerviosa cada cuatro o seis horas, de manera que se evite la acumulación indebida de fármaco, lo que puede provocar una curarización prolongada. La técnica más frecuente es una serie de cuatro estímulos eléctricos a intervalos de 0.5 segundos conocida como «tren de cuatro».

Estrategias en la ventilación mecánica

Después de que el paciente se haya repuesto adecuadamente de su volemia y se haya logrado una sedación efectiva, deben elegirse los parámetros ventilatorios que minimicen la posibilidad de hipotensión arterial y barotrauma, relacionados directamente con el grado de hiperinsuflación pulmonar.¹⁸⁻²⁰ Debemos recordar que los principales determinantes de la hiperinsuflación dinámica son el volumen-minuto, el tiempo espiratorio y el grado de obstrucción de la vía aérea.¹⁹ La manera más efectiva para disminuir la hiperinsuflación dinámica pulmonar consiste en reducir el volumen-minuto, mejorando la exhalación del gas alveolar durante la espiración, facilitando así la descompresión pulmonar y permitiendo que la presión estática pulmonar (presión *plateau*) disminuya. Esta estrategia ventilatoria podrá realizarse modificando el volumen-minuto y manipulando los tiempos inspiratorio y espiratorio del ciclo respiratorio.¹⁹ El tiempo espiratorio puede ser prolongado por la disminución de la ventilación-minuto (tanto por cambios en la frecuencia respiratoria como en el volumen corriente) o por la disminución del tiempo inspiratorio (incrementando el nivel de flujo inspiratorio o utilizando onda de flujo cuadrada en lugar de la desacelerada). Una ligera disminución de la frecuencia respiratoria, con la consiguiente disminución del volumen-minuto, es más efectiva para disminuir la hiperinsuflación pulmonar que un marcado incremento del flujo inspiratorio, pues genera más tiempo para exhalar el volumen corriente. Esto enfatiza que la simple lectura de la relación porcentual del índice de estabilidad (I:E) puede ser

equivoca, por lo que es indispensable manejarnos en términos de tiempos respiratorios absolutos, buscando obtener una baja relación I:E, pues sugiere que la estrategia ventilatoria establecida genera una prolongación del tiempo espiratorio.

Los detalles de la mecánica pulmonar durante la ventilación mecánica en adultos con asma aguda severa fueron establecidos por Tuxen y colaboradores^{14,19} demostrando que, para un adulto promedio una ventilación-minuto entre 6 y 8 L/min (logrado con un volumen corriente entre 5 a 7 mL/kg y una frecuencia respiratoria entre 11 y 14 por minuto), combinado con un flujo inspiratorio de 80 a 100 L/min es improbable que resulte un grado peligroso de hiperinsuflación pulmonar. Sin embargo, son necesarias algunas medidas que permitan monitorizar la hiperinsuflación pulmonar para asegurar que estos parámetros sean seguros, y una forma de hacerlo es medir el volumen total eliminado durante un periodo de apnea (normalmente 60 segundos). Este volumen denominado por Tuxen *volumen final inspiratorio* (VFI), es el volumen de gas obtenido al finalizar de la inspiración durante la apnea y se encuentra por encima de la capacidad residual funcional normal.^{18,20} Cuando el valor del VFI está por encima del umbral de 20 mL/kg (1.4 litros para un paciente adulto promedio) ha demostrado ser un buen predictor de complicaciones (hipotensión y barotrauma). Aunque el uso del VFI puede ser una guía para la ventilación mecánica en estos pacientes, debe destacarse que su obtención no es sencilla en la práctica clínica. Asimismo, puede recurrirse a otros parámetros que razonablemente nos informen sobre el grado de hiperinsuflación pulmonar (PEEP, PEEPi o auto-PEEP al final de la espiración y presión *plateau* inspiratoria).²¹ Debe tenerse en cuenta que estas presiones pueden estar modificadas, tanto por las variaciones de las propiedades mecánicas de la pared torácica como por la existencia de regiones pulmonares muy obstruidas que no se comunican con la vía aérea central.²¹ Aun con las limitaciones mencionadas puede ser un buen objetivo práctico tratar de mantener presiones inspiratorias *plateau* menores de 35 cmH₂O y una PEEP intrínseca (PEEPi) por debajo de 15 cmH₂O.

Cuando se logran los niveles de PEEPi y de presión *plateau* en vía aérea (Pplat) mencionados anteriormente, los valores de la presión pico inspiratoria, son irrelevantes. La aplicación de PEEP externa en el circuito de ventilador, de uso habitual en el manejo del distrés respiratorio y en la EPOC descompensada, ha sido motivo de controversia en el asma aguda, siendo desaconsejada por algunos.²²

La reducción de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente, con la finalidad de disminuir los valores de VFI, PEEPi o presión *plateau*, pueden producir niveles variables de hipoventilación con hipercapnia.²³ Sin em-

bargo, ésta no siempre es importante, pues la disminución de la ventilación-minuto no necesariamente produce un incremento de la PaCO_2 , dado que al provocar una disminución de la hiperinsuflación por disminución de la relación espacio muerto y volumen corriente (VD/VT) lleva a la consiguiente mejoría de la perfusión de las unidades pulmonares ventiladas. El producto de ventilación-minuto (1-VD/VT) es el que establece la ventilación alveolar; de manera que ésta puede aumentar, incluso con una caída en la ventilación-minuto y la PaCO_2 puede disminuir siendo constante la producción de CO_2 . Entonces, en muchos pacientes la hipoventilación controlada podrá ser requerida para lograr una reducción de la hiperinsuflación pulmonar, siendo generalmente bien tolerada, tratando que la PaCO_2 no exceda los 90 mmHg y evitando los incrementos bruscos de la misma. Los valores bajos de pH arterial (entre 7.15 a 7.20) también parecen ser bien tolerados en muchos pacientes. Sin embargo, la persistencia de una severa hiperinsuflación pulmonar con elevado riesgo de barotrauma e inestabilidad circulatoria pueden obligar a tolerar mayores valores de hipercapnia y acidemia que los recomendados, llegando en nuestra práctica a valores tan extremos como PaCO_2 de 220 mmHg y pH de 6.90. La hipercapnia aguda debe evitarse, particularmente en pacientes embarazadas o en los que tienen la presión intracraneana elevada, pudiendo reducir el flujo sanguíneo uterino y precipitar un distrés fetal en el primer caso o, en el segundo, provocar una importante vasodilatación con incremento del flujo sanguíneo cerebral agravando el edema cerebral, la hipertensión intracraneana y eventualmente produciendo hemorragia subaracnoidea.⁹

De forma simultánea puede incorporarse a la acidosis respiratoria una acidosis metabólica por incremento de los niveles de lactacidemia. Esta acidosis láctica puede verse hasta en 28% de los pacientes con asma aguda severa,²⁴ siendo motivo de discusión su mecanismo de producción y significado pronóstico. En la actualidad se considera que se trata de una acidosis láctica tipo B, no provocada por hipoxia ni hipotensión arterial, así como tampoco por el trabajo muscular incrementado (puede verse en pacientes con ventilación espontánea o intubados ventilados). La experimentación animal y humana parece sugerir que las altas dosis de beta-agonistas estimulan los receptores específicos, incrementando la glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis, elevando así la producción de piruvato y lactato.

El uso de bicarbonato de sodio en casos extremos de hipercapnia ha sido motivo de controversia,²⁵ existiendo poca información en la bibliografía que apoye su utilización. Dada la conversión del HCO_3^- a CO_2 en el marco de una severa limitación ventilatoria e impedimento a su eliminación, tendría un beneficio cuestionable. La experien-

cia indica que el bicarbonato de sodio es prácticamente innecesario en la mayoría de los casos de hipoventilación controlada. Otra alternativa sería el uso de trometamina (THAM), otro tipo de buffer o amortiguador que no produce dióxido de carbono en el proceso de taponamiento. Muchos pacientes con asma aguda están severamente hipercápnicos en las primeras horas de ventilación, mejorando habitualmente entre las 6 a 12 horas siguientes.

Terapias adjuntas durante la ventilación mecánica

De forma ocasional, las estrategias ventilatorias mencionadas, combinadas con terapia farmacológica e inhalatoria resultan insuficientes para vencer la hiperinsuflación dinámica. Para esas situaciones se han utilizado otras terapias adjuntas no convencionales; han sido empleados los gases anestésicos, pero su administración presenta dificultades y la información refiere sustancialmente a situaciones anecdóticas, ya que no se encuentran disponibles estudios controlados sobre su aplicación, por lo que no se recomienda su uso. También el heliox (helio mezclado con oxígeno en relación 80:20% o 70:30%) puede ser administrado durante la ventilación mecánica, aun en casos de asma aguda con hipoxemia que requieren una F_iO_2 (fracción inspirada de oxígeno) mayor, pues el gradiente A-a (alvéolo – arterial) mejora con el uso de esta mezcla gaseosa. Debe recordarse que los beneficios obtenidos con la aplicación de un gas de baja densidad se pierden cuando la mezcla es menor a 70:30%. Se cree que el uso de heliox en la ventilación mecánica aún no está validado y deberá ser probado en modelos experimentales ventilatorios y en la práctica, tomando en cuenta que no todos los ventiladores funcionan con esta mezcla.

Un hallazgo característico en la necropsia de pacientes fallecidos por asma aguda es la importante cantidad de tapones mucosos impactados en la vía aérea gruesa y pequeña, lo que explicaría las crisis refractarias al tratamiento con hiperinsuflación pulmonar extrema. Desafortunadamente, estudios controlados sobre estrategias para la movilización de secreciones mucosas como la fisioterapia respiratoria o el uso de mucolíticos o expectorantes no han probado ser eficaces. El lavado broncoalveolar ha sido recomendado por algunos autores, sin embargo no ha sido bien estudiado, por lo que considerando sus potenciales riesgos debe ser reservado para circunstancias extraordinarias de impactación mucosa.

Una vez lograda la estabilización del paciente en el ventilador, lo esencial es continuar con el tratamiento farmacológico establecido, dirigido al asma en su calidad de enfermedad inflamatoria de la vía aérea. Se continuará con corticoides vía parenteral y altas dosis de beta-agonistas y bromuro de ipratropio por vía inhalatoria. La

administración de aerosoles durante la ventilación mecánica es compleja, debido a que existen muchos factores que pueden comprometer la llegada de las partículas a la vía aérea inferior (tubo orotraqueal, circuitos de ventilador, calor y humidificación, distintos sistemas de inhaloterapia y su posición en el circuito).²⁶ La administración con inhalocámara colocada a 15 cm del tubo traqueal, aplicando 8 a 12 disparos por hora, es la modalidad más recomendable y efectiva. Cuando se obtiene una caída de las resistencias en vía aérea y la PaCO₂ se normaliza, los sedantes y bloqueadores neuromusculares deben ser suspendidos, de manera que cuando el paciente comience a ventilar de forma espontánea se le colocará en una modalidad ventilatoria que facilite esta actividad. El objetivo es lograr una ventilación espontánea suficiente y someterle a la prueba de Tubo-T para liberarlo rápidamente de la ventilación mecánica. El abreviar estos tiempos minimiza la posibilidad de broncoespasmo inducido por el tubo y otros riesgos que se presentan durante la ventilación prolongada. Se realizará en la UCI una estrecha observación durante las siguientes horas post-extubación, para detectar una exacerbación precoz, laringoespasmo u otro tipo de complicación (miopatía, neumonía, hemorragia digestiva, etc.).

Pronóstico de los pacientes con asma en la Unidad de Cuidados Intensivos

Los estudios que evaluaron la evolución del asma ventilado sin técnicas de hipercapnia controlada, informaron tasas de mortalidad mayores que los que las utilizaron. Sin embargo, ninguno de los estudios con técnicas ventilatorias protectivas empleó aleatorización ni control con un grupo normocápnico. Se han comunicado niveles de mortalidad por asma aguda que van de 0 a 22%. Tuxen, en una revisión de diferentes trabajos,¹⁴ señala una mortalidad promedio de 7% en los estudios que emplearon hipercapnia permisiva frente a 13% en los que no la emplearon ($p < 0.01$).¹⁴ Recientemente han aparecido comunicaciones de series que detallan la evolución de los pacientes con asma severamente descompensados en la UCI. Afessa y colaboradores²⁷ analizaron 89 pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos durante un periodo de tres años. La población estaba constituida predominantemente por mujeres e individuos afroamericanos. Se practicó ventilación mecánica invasiva en 36% de los individuos y VMNI al inicio en 20% de ellos, cinco fueron intubados posteriormente; asimismo se reportó la muerte de 11 de ellos, mostrando una mortalidad global de 8.3%, misma que se traduce en 21% si nos referimos a los pacientes que recibieron ventilación mecánica invasiva. La mortalidad se asoció positivamente con pH inicial bajo, PaCO₂ alta al ingreso, elevada puntuación de APACHE II

y desarrollo de insuficiencia multiorgánica. Cuatro pacientes habían experimentado paro cardiorrespiratorio previo a su ingreso a la UCI, de los cuales tres fallecieron. Gehlbach y colaboradores²⁸ estudiaron 78 ingresos en una UCI por asma aguda tratados con ventilación mecánica a presión positiva; 56 de ellos requirieron intubación endotraqueal en algún momento de su evolución, mientras que 22 fueron tratados con VMNI de manera exclusiva; tres pacientes fallecieron, arrojando una mortalidad de 3.8%. La estadía hospitalaria promedio fue de 5.5 días. Los factores asociados con la duración de la estancia hospitalaria fueron: género femenino, intubación traqueal, administración de bloqueadores neuromusculares por más de 24 horas, puntaje de APACHE incrementado y el uso de corticoides inhalados previo a su ingreso en la UCI.

Después de estos breves apuntes sobre el manejo del asma en el ámbito de la moderna medicina intensiva, los datos disponibles muestran una baja pero persistente mortalidad por asma aguda severa, con una estadía prolongada en la UCI, donde se acumulan complicaciones características de los pacientes críticos, particularmente en los que fueron sometidos a intubación traqueal y ventilación mecánica. Esto debe inducirnos a instaurar precozmente intensas medidas de vigilancia y tratamiento, ya protocolizados, en inhaloterapia y en técnicas ventilatorias no invasivas, con el fin de evitar las potenciales complicaciones que surgen al agravarse el paciente y requerir mayor invasividad en el soporte ventilatorio.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN ESTADO ASMÁTICO

El estado asmático se asocia a un incremento de la resistencia de la vía aérea, hiperinflación pulmonar e incremento del espacio muerto fisiológico. El trabajo respiratorio requerido para mantener la normocapnia se puede incrementar de forma muy importante y el soporte mecánico ventilatorio (VM) puede ser necesario para evitar el colapso ventilatorio y cardiocirculatorio de estos pacientes, incluyendo asfixia y paro cardiorrespiratorio. Sin embargo el uso de ventilación mecánica no es inocuo y en algunas ocasiones puede tener consecuencias serias, generalmente relacionadas con empeoramiento del atrapamiento aéreo e hiperinflación pulmonar o bien, secundaria a los efectos adversos de los medicamentos necesarios para sedar y relajar a estos pacientes al someterlos a ventilación mecánica.

ASMA SEVERA

Las exacerbaciones asmáticas que conducen a muerte o a la necesidad de intubación siguen uno o dos patrones básicos. Más a menudo un deterioro gradual de la obstrucción al flujo aéreo asociada generalmente a cambios

inflamatorios sostenidos; edema de la vía aérea, desca-mación y obstrucción por tapones mucosos con un infil-trado predominantemente eosinofílico. Una presentación menos común (30%) es la de inicio explosivo sin deterio-ro progresivo y mínimo en su componente de obstruc-ción por tapones mucosos (vía aérea «seca») e infiltrado de la vía aérea predominantemente neutrofílico.

Hipercapnia

Uno de los datos más característicos observados en pa-cientes con asma severa es la hipercapnia, la cual es sinónimo de obstrucción importante del flujo aéreo; sin embargo una serie de factores pueden acompañar el deterio-ro progresivo que puede conducir al paro respiratorio o cardiopulmonar. La administración de sedantes puede precipitar la necesidad de intubación orotraqueal; de ma-nera similar, la intoxicación con alcohol u otros depresores del sistema nervioso central pueden amortiguar la respuesta a hipoxemia e hipercapnia. Los pacientes que experimentan paro respiratorio durante una exacerbación asmática han demostrado tener una respuesta ventilato-ria deprimida a la hipoxia y a la hipercapnia.

La mayoría de pacientes con hipercapnia responden a la terapia con broncodilatadores beta-agonistas nebuliza-dos y estudios de series han demostrado que sólo 15 a 25% de los pacientes asmáticos con una PaCO₂ mayor a 50 mmHg requirieron intubación orotraqueal. Existe incer-tidumbre acerca del beneficio agregado cuando se suman teofilina, ipratropio o magnesio al tratamiento intensivo con beta-agonistas. Los corticosteroides son benéficos y se deberán dar siempre a estos pacientes, aunque su efecto tardará algunas horas. Una ventaja adicional podría estar representada por el uso de la mezcla de helio y oxígeno (heliox), ya que su densidad es menor (apenas un tercio que la del aire), lo que disminuye el trabajo respiratorio y el riesgo de fatiga de los músculos respiratorios.

Otra opción para evitar la fatiga de músculos respira-torios es el uso de la VMNI en pacientes hipercápnicos sin respuesta a tratamiento farmacológico broncodilatador. La modalidad utilizada es la ventilación de soporte por presión con PEEP/CPAP de 4 a 5 cmH₂O y una presión ins-piratoria de 15 a 20 cmH₂O, mostrando una disminución de la frecuencia ventilatoria y de la PaCO₂ en 15% de estos pacientes requiriendo intubación orotraqueal (IOT).

Las indicaciones primarias de soporte ventilatorio en pacientes con asma son:

- Alteración del estado de alerta
- Colapso cardiocirculatorio
- Acidosis respiratoria progresiva sin respuesta a trata-miento médico

Aunque en algunos pacientes el apoyo con ventilación mecánica puede iniciarse ante la evidencia de un trabajo respiratorio muy incrementado, aun cuando no exista una alteración del intercambio gaseoso traducido principalmen-te en acidosis respiratoria. Por el contrario, cuando el paciente con asma se presenta con hipercapnia, pero aler-ta y hemodinámicamente estable, puede ser manejado sin intubación orotraqueal; incluso pacientes con marca-da acidosis respiratoria con pH de 6.9 y CO₂ alrededor de 120 mmHg han sido reportados con buena respuesta al manejo medico sin soporte ventilatorio.

En los pacientes que requieren intubación, existe el riesgo de una alta morbilidad y mortalidad relacionada al uso de ventilación mecánica. La gravedad de la obstruc-ción de la vía aérea puede empeorar por el atrapamiento aéreo distal a tapones mucosos, el cual contribuye a la hiperinflación dinámica y a una de las complicaciones más graves como es el barotrauma.

Manifestaciones cardiocirculatorias derivadas de la hiperinflación pulmonar

Dentro de éstas se encuentran:

- Disminución de la precarga y retorno venoso
- Incremento de la resistencia vascular pulmonar
- Disminución del gasto cardiaco

Uno de los factores pronóstico identificado como mar-cador de severidad de hiperinflación dinámica, es el volumen exhalado de los pulmones durante 20 a 30 segundos de una apnea, aunque algunos señalan que el aire que está detrás de la obstrucción bronquial se-cundaria a tapones de moco no permite que este aire llegue a la vía aérea central, lo cual puede subestimar esta medición.

La hiperinflación dinámica puede ocurrir en los prime-ros minutos subsecuentes a la intubación, por lo cual este fenómeno debe tenerse presente en todo momento; debe saberse identificar, iniciar de inmediato la sedación y de ser necesario la relajación de estos pacientes, así como seleccionar una ventilación controlada con un volumen-minuto lo suficientemente pequeño como para limitar la hiperinflación dinámica, aun cuando ocasione hipercapnia. Los parámetros de ventilación mecánica ini-ciales deben ser similares a los sugeridos en la estrate-gia protectora de ventilación mecánica: 6 mL/kg y a una frecuencia respiratoria incluso tan baja como 8 a 10 res-piraciones por minuto hasta que pueda ser evaluada la hiperinflación dinámica a través de la presión *plateau* y auto-PEEP.

Aunque existen pocos estudios con hipercapnia per-misiva, algunas series de pacientes reportan una buena

sobrevida, así como una disminución en la incidencia de neumotórax y eventos cardiovasculares asociados en comparación de controles históricos y reportes de modos convencionales de ventilación mecánica.

APLICACIÓN DE PEEP Y CPAP EN ASMA AGUDA SEVERA

Como se ha señalado previamente, los pacientes asmáticos con insuficiencia respiratoria aguda suelen tener niveles importantes de hiperinflación pulmonar dinámica y PEEP intrínseco (PEEPi). El principio teórico de aplicación de PEEP en estos pacientes es muy similar al de pacientes con EPOC con exacerbación aguda, el cual consiste en eliminar el PEEPi y mantener la permeabilidad de la vía aérea disminuida en su calibre por la inflamación y la contracción del músculo liso, sin embargo, aunque este sustrato no es sólo teórico, no ha mostrado consistencia en diferentes grupos que lo han aplicado.

También se ha sugerido el uso de CPAP a través de mascarilla facial durante ventilación mecánica no invasiva (VMNI), sin embargo se conoce que el CPAP por sí solo es capaz de estimular la actividad muscular espiratoria en pacientes con asma durante broncoobstrucción aguda. Este efecto del CPAP puede tener consecuencias en el consumo energético de la ventilación y por lo tanto en el costo ventilatorio, debido a que los músculos espiratorios pueden compartir la carga de trabajo inspiratorio.

En resumen, el uso de PEEP y CPAP en asma permanece en controversia y parece necesitar mayor atención por su relevancia clínica.

El mejor PEEP/CPAP en obstrucción severa del flujo aéreo

Aunque la mayoría de los datos sugieren que la aplicación de PEEP/CPAP es segura durante la obstrucción severa del flujo aéreo, asumiendo que este PEEP aplicado no exceda el nivel de PEEPi y que exista obstrucción del flujo aéreo, el nivel de PEEP a aplicar permanece en controversia. Uno de los problemas se deriva de aplicar el sustrato teórico de pacientes con EPOC exacerbado a los pacientes con asma, así por ejemplo se ha demostrado en pacientes con EPOC exacerbado bajo ventilación mecánica que la relación flujo-volumen y el volumen al final de la espiración ocurren a valores de PEEP más bajos que el propio PEEPi, medido con la maniobra de oclusión al final de la espiración (EEO). A este nivel de PEEP se le conoce como *Pcrit* o *valor crítico de PEEP* y se ha comprobado que ésta no tiene que ver con el PEEPi. Se ha demostrado que disminuye la hiperinflación al aplicar sólo PEEP o CPAP extrínseco en valores que correspondan a 85 a 90% del valor del PEEPi inicial, aunque estos resultados pueden variar de paciente a pacien-

te y no se han demostrado en forma constante cambios significativos del volumen pulmonar al final de la espiración. Una de las principales inquietudes es la relación entre la *Pcrit* (nivel de PEEP por encima del cual el volumen pulmonar al final de la espiración se incrementa) y el PEEPi, la cual se ha investigado en pacientes bajo ventilación mecánica controlada (VMC); mientras que la indicación del uso de PEEP/CPAP tiene lugar en el paciente, ventilando de forma espontánea por presión de soporte (VSP) o ventilación mecánica asistida o bien en el proceso de retiro de VM, en los cuales se mide el PEEPi dinámico de forma más precisa, no así el PEEPi aunque ambos valores son muy similares.

En circunstancias donde no se puede medir el PEEPi, se sugiere iniciar con un nivel de PEEP/CPAP de 4 cmH₂O y a partir de ese valor monitorear la presión pico, la sincronía del paciente con la VM, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Todos son elementos de gran valor al ir haciendo pequeños incrementos del nivel de PEEP de 2 en 2 cmH₂O en forma gradual y lenta hasta un máximo de 10 a 12 cmH₂O.

En general, los valores entre 5 a 7 cmH₂O han sido suficientes en pacientes con EPOC; valores menores resultarían poco útiles y los mayores pudieran incrementar el riesgo de aumentar el volumen al final de la espiración, particularmente si éste no se está vigilando.

Ventajas del PEEP/CPAP en pacientes con asma severa aguda

- Reducción del costo ventilatorio
- Disminución del umbral impuesto al disparo por el auto-PEEP

VENTILACIÓN MECÁNICA

En relación a la IOT, algunos estudios han sugerido que el uso de tubos endotraqueales de mayor diámetro (8 a 9 mm) podrían ser de beneficio, sin embargo, esta evidencia no es consistente y en pacientes bajo ventilación controlada aún sería de menor importancia, más si se considera el grave incremento de la resistencia al flujo espiratorio. De los factores relacionados a la IOT en estos pacientes, la manipulación excesiva de la vía aérea y el uso desmedido de la asistencia con la bolsa de ventilación manual o ambú puede tener efectos deletéreos; es importante considerar la posibilidad de neumotórax a tensión en estos pacientes cuando exista hipotensión arterial refractaria al manejo médico.

La VM ciclada por volumen en pacientes con asma severa se caracteriza por elevación de la presión pico como consecuencia de la hiperinflación pulmonar, incremento en la resistencia al flujo en la vía aérea y eleva-

ción de la presión *plateau*, así como desarrollo de auto-PEEP (PEEPi) por hiperinflación pulmonar.

HIPERINFLACIÓN PULMONAR

Durante la ventilación normal a volumen corriente, el sistema respiratorio regresa a su volumen de relajación al final de la espiración una vez que la presión de elastancia se iguala a la atmosférica. La hiperinflación dinámica inicia cuando el tiempo espiratorio (T_e) es inadecuado para exhalar completamente el aire inhalado, lo que ocasiona en ciclos ventilatorios subsecuentes un incremento en el volumen pulmonar al final de la espiración; este fenómeno es conocido como *hiperinflación dinámica*. Un método para determinar esta hiperinflación dinámica es medir la cantidad de gas que es exhalado después de una apnea prolongada, comenzando al final de la inspiración y terminando cuando no más aire pueda ser exhalado en forma pasiva. Esta cantidad de gas exhalado durante la apnea representa el volumen (por encima de la capacidad residual funcional) al final de la inspiración o VFI el cual incluye el volumen tidal entregado más el volumen resultado de la hiperinflación dinámica, este último es también denominado VEE (volumen al final de la espiración, por sus siglas en inglés) el cual se obtiene matemáticamente de la resta del volumen tidal del VEE.

Por lo tanto, el grado de hiperinflación dinámica es influido por tres factores: la severidad de la limitación al flujo aéreo espiratorio, el VT y el tiempo espiratorio.

El efecto de la ventilación mecánica sobre estos elementos (VFI y VEE) ha sido evaluado y se ha considerado a la ventilación-minuto como uno de los factores más importantes e independiente de la combinación de frecuencia ventilatoria y del volumen corriente, aunque este último se considera de mayor peso en la ecuación. Por esta razón es importante considerar que estos pacientes se verán beneficiados de volúmenes corrientes pequeños (6 mL/kg) y frecuencias ventilatorias bajas (10 a 12 por minuto).

Un segundo factor que afecta a la hiperinflación dinámica es el flujo inspiratorio. Bajo condiciones de frecuencias ventilatorias fijas, un incremento en el flujo inspiratorio ocasionará un tiempo inspiratorio más corto y un tiempo exhalatorio más largo, lo cual disminuirá la hiperinflación dinámica y por ende relaciones inspiración-espiración mayores a 1:3 son recomendables con flujos entre 40 a 100 L/min.

¿CÓMO MONITOREAR A PACIENTES BAJO VENTILACIÓN MECÁNICA?

Presión pico de la vía aérea. La estrategia empleada con mayor frecuencia para prevenir complicaciones asociadas a la ventilación mecánica es mantener la presión

pico por debajo de 50 cmH₂O. Una serie demostró el uso de hipoventilación controlada, ignorando los niveles de CO₂ o manejándolos con bicarbonato de sodio en los cuales no existieron muertes ni barotrauma. Esta estrategia se ha argumentado en forma negativa, ya que la presión pico es un parámetro de poca sensibilidad, debido a que está influida por la resistencia al flujo inspiratorio y se correlaciona muy pobremente con la sobredistensión alveolar. Esto ha originado que en muchos centros se maneje la estrategia de flujos inspiratorios altos (80 a 100 L/min) y como esta estrategia puede ocasionar grandes diferencias entre la presión pico y la presión alveolar, puede ser la causa de la falta de correlación entre las complicaciones ventilatorias y la presión pico de la vía aérea.

Volumen pulmonar al final de la espiración y presión alveolar. Una alternativa es medir el volumen pulmonar al final de la espiración y la presión alveolar a través de la determinación del volumen (por encima de la capacidad residual funcional) al final de la inspiración o VEI. Se ha intentado medir la presión *plateau* (suma de la presión alveolar al final de la espiración y la presión elástica tidal o corriente; VT por la elastancia del sistema respiratorio) al ocluir la vía aérea al final de la inspiración y algunos autores sugieren un valor menor de 35 cmH₂O. En forma rutinaria la presión *plateau* es medida después de una oclusión de la vía aérea muy corta (0.4 a 0.5 seg) lo cual es insuficiente en pacientes con asma severa, ya que no provee el tiempo suficiente para equilibrar las presiones alveolares debido a la diferencia o heterogeneidad de las constantes de tiempo alveolares observadas en este escenario.²⁹

REFERENCIAS

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention in Children 5 Years and Younger. GINA 2002. Disponible en: www.ginasthma.com
2. Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of status asthmaticus requiring Intensive Care Unit admission. *Respiration* 2004; 71(5): 458-62.
3. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall J. Acute asthma in adults. A review. *Chest* 2004; 125: 1081-102.
4. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Rapid-onset asthma attack: A prospective cohort study about characteristics and response to the emergency department treatment. *Chest* 2000; 118: 1547-52.
5. Rossi A, Ganassini A, Brusasco V. Airflow obstruction and dynamic pulmonary hyperinflation. En: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editors. *Acute asthma. Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill 2000: 57-82.
6. Pepe PE, Marini JP. Occult positive end-expiration pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70.

7. Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions associated with airflow obstruction. En: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editors. *Acute asthma. Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill 2000: 105-23.
8. Rodríguez-Roisin R. Gas exchange in acute asthma. En: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editors. *Acute asthma. Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill 2000: 83-103.
9. Rodrigo C, Rodrigo G. Subarachnoid hemorrhage following permissive hypercapnia in a patient with severe acute asthma. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 697-9.
10. Keenan S, Sinuff T, Cook D, Hill N. Which patients with acute exacerbations of obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? *Ann Intern Med* 2003; 138: 861-70.
11. Meduri U. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with asthma. En: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editors. *Acute asthma, Assessment and Management*. New York: Mc Graw-Hill 2000: 191-207.
12. Soroksky A, Stav D, Shpire I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123: 1018-25.
13. Rodrigo G, Rodrigo C. A new index for early prediction of hospitalization in patients with acute asthma. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 8-13.
14. Tuxen DV, Anderson MB, Scheinkestel CD. Mechanical ventilation for severe asthma. En: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editors. *Acute asthma. Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill 2000: 209-28.
15. Marinelli W, Leatherman J. Sedation, paralysis, and acute myopathy. En: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editors. *Acute asthma. Assessment and Management*. New York: Mc Graw-Hill 2000: 229-55.
16. Adnet F, Dhissi G, Borron SW, Galinski M, Rayeh F, Cupa M, et al. Complication profiles of adult asthmatics requiring paralysis during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1729-36.
17. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. The impact of daily discontinuation of continuous sedative infusions in critically ill, mechanically ventilated patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 1471-7.
18. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes B. 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.
19. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 872-9.
20. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes B. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 607-15.
21. Leatherman JW, Ravenscraft SA. Low measured auto-positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation of patients with severe asthma: hidden auto-positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1996; 24: 541-6.
22. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 5-10.
23. Feihl F, Perret C. State of the art: Permissive hypercapnia; how permissive should we be? *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 150: 1722-32.
24. Prakash S, Metha S. Lactic acidosis in asthma: report of two cases and review of the literature. *Can Respir J* 2002; 9: 203-8.
25. Forsythe S, Schmidt G. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 2000; 117: 260-7.
26. Duarte A, Fink J, Dhand R. Inhalation therapy during mechanical ventilation. *Respir Care Clin North Am* 2001; 7: 233-60.
27. Afessa B, Morales I, Cury JD. Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest* 2001; 120: 1616-21.
28. Gehlbach B, Kress JP, Kahn J, DeRuiter C, Pohlman A, Hall J. Correlates of prolonged hospitalization in inner-city ICU patients receiving noninvasive and invasive positive pressure ventilation for status asthmaticus. *Chest* 2002; 122: 1709-14.
29. Leatherman JW. Mechanical ventilation in severe asthma En: *Physiological basis of ventilatory support*. JJ Marini and Arthur Slutsky. *Lung Biology in health and disease*. Executive editor: Claude Lenfant pp 1155-1185.