

de las heridas quirúrgicas, genera intolerancia a la glucosa, retención hidrosalina e hipertensión arterial⁽⁴⁾.

No hay datos acerca de que continuar con tratamiento con teofilina durante el preoperatorio disminuiría el riesgo de complicaciones pulmonares. Este fármaco puede causar potencialmente arritmias graves y neurotoxicidad incluso por debajo de rango terapéutico además el metabolismo de la teofilina es afectado por múltiples fármacos usados comúnmente en el perioperatorio. Se recomienda que la misma sea suspendida la noche antes de la cirugía.

Inhibidores de los leucotrienos (montelukast, zileuton, zafirlukast, etc.) colaboran en el tratamiento de mantenimiento del asma pero no son útiles durante las exacerbaciones. La vida media de estos fármacos es relativamente corta pero su efecto sobre el control de síntomas y sobre la función pulmonar continúa por más de tres semanas luego del cese del tratamiento. No hay evidencia acerca de que la suspensión abrupta de los antileucotrienos produzca síntomas de rebote ni de su interacción con agentes anestésicos. Se recomienda que pueden recibirse hasta la mañana de la cirugía y reinstalarse cuando el paciente retome la vía oral⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Denise Dougherty, Ph.D. and col. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007.
2. British Thoracic Society. British guidelines on the management of asthma. www.brit-thoracic.org.uk. 2009.
3. Cohn S. Evaluación preoperatoria, Arend W, Armitage J, Clemmons D, Drazen J, Griggs R, Larusso N. Cecil Tratado de Medicina Interna 23ª edición. Elsevier 2009. Vol. II; 457:2897-2904.
4. Gerald W Smetana, MD et al. Preoperative medical evaluation of the healthy patient. UpToDate, Waltham, MA. 2011.

Asma y Reflujo Gastroesofágico

Dra. Lucía Silveira

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Existe una fuerte evidencia científica que correlaciona el reflujo gastroesofágico (RGE) con síntomas respiratorios especialmente con el asma.⁽¹⁾ Este tradicionalmente ha sido identificado como un desencadenante potencial de las crisis.⁽²⁾

La enfermedad por RGE (ERGE) hace referencia a los síntomas y signos sugestivos de la presencia de flujo retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago. Típicamente los síntomas son pirosis y regurgitaciones, pudiendo presentar otros síntomas sugestivos como disfagia, sialorrea, odinofagia y náuseas. El paciente puede presentar ERGE y estar asintomático. La esofagitis no necesariamente debe estar presente.⁽³⁾

RELACIÓN ASMA - RGE VS. RGE - ASMA

La prevalencia de la ERGE en pacientes con asma es de 30-90%. Parte de esta variabilidad puede deberse a las diferencias en la definición y métodos para confirmar la presencia de RGE utilizados en distintos estudios.⁽²⁾

Clásicamente se le adjudica al RGE ser desencadenante de síntomas respiratorios y de un mal control del asma. Los mecanismos propuestos para explicar esta asociación se ba-

san en microaspiraciones de contenido gástrico y la irritación vagal producida por lesión de la mucosa. El pH ácido y la alteración funcional del esfínter esofágico inferior son determinantes fundamentales para explicar estos mecanismos.⁽²⁻⁵⁾

La evidencia reciente relaciona al asma como un factor predisponente o desencadenante de RGE. Norestedt y cols. En un estudio de casos y controles realizado en 65000 pacientes encontraron que aquellas personas con manifestaciones respiratorias (tos crónica y disnea sibilante) presentaron con mayor frecuencia síntomas de ERGE, concluyendo que el asma provoca o agrava el RGE. La obstrucción al flujo aéreo a causa del asma podría aumentar la presión pleural negativa y por lo tanto aumentar el gradiente de presión a través del diafragma explicando este fenómeno. A su vez el uso de fármacos para el tratamiento del asma (teofilina, corticoides, B2 adrenérgicos) ha demostrado aumentar la secreción ácida gástrica, así como disminuir la presión del esfínter esofágico inferior desencadenando síntomas de RGE.⁽¹⁾

Los estudios realizados hasta el momento sobre el tratamiento de la ERGE en pacientes asmáticos revelan resultados contradictorios. En una revisión realizada en el 2009 por Gibson and cols. donde valoraron la respuesta al tratamiento antirreflujo en la mejora de los síntomas del asma, concluyeron que este no mejora necesariamente los síntomas ni el asma nocturno, no reduce el uso de medicación para el asma, ni produce un beneficio en la función pulmonar. Existen ciertos individuos en que el tratamiento antirreflujo puede tener efectos benéficos en el control del asma si bien no es posible predecir quienes serán los que responderán.⁽⁶⁾

Estudios basados en el tratamiento con esomeprazol dieron como resultados que esta droga a dosis estándar por 24 semanas no es eficaz en el control de los síntomas, ni en la reducción del tratamiento del asma, pero sí en la disminución de las exacerbaciones y en la mejora de la calidad de vida.⁽³⁾ Por otro lado, estudios con inhibidores de la bomba de protones a dosis elevadas muestran una mejora significativa en la reducción de los síntomas respiratorios.⁽⁷⁾

MANEJO DEL PACIENTE CON ASMA Y RGE

Todos los pacientes con ERGE y asma deben ser correctamente instruidos sobre los cambios en estilo de vida para ERGE.

En la ERGE asintomática no está recomendado el tratamiento empírico para este grupo de pacientes. Los pacientes con asma moderado a severo y síntomas de RGE, particularmente regurgitaciones o asma nocturna, se recomienda iniciar tratamiento empírico con Inhibidores de la bomba de protones (IBP) dos veces al día 30 minutos previos al desayuno y a la cena. Los IBP son los fármacos de elección por su mayor efectividad en la inhibición de la secreción gástrica que los inhibidores de H₂.⁽²⁾

El clínico debe ser consciente de esta asociación, y ser exhaustivo en el interrogatorio de los síntomas de RGE en pacientes con patologías respiratorias y viceversa, especialmente en aquellos con dificultad en el control de su enfermedad. Los mecanismos que explican esta asociación y por lo tanto el beneficio de los diversos tratamientos no son del todo concluyentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nordenstedt H, Nilsson M, Johansson S et cols. The Relation Between Gastroesophageal Reflux and Respiratory Symptoms in a Population-Based Study The Nord-Trøndelag Health Survey. Chest 2006;129. 4.

2. Susan M Harding et al, Gastroesophageal reflux and asthma. In: UpToDate, Rose BD(ed) UpTo Date, Waltham, MA. 2011.
3. Mercè Marzo Castillejo, Ricard Carrillo Muñoz, Juan José Mascort Roca. Sociedad española de gastroenterología. Guía de práctica clínica para el manejo de la ERGE. 2007. Disponible en: www.aegastro.es/
4. British Thoracic Society. British guidelines on the management of asthma. 2009. Disponible en: www.brit-thoracic.org.uk.
5. Denise Dougherty, Ph.D. and col. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007.
6. Gibson Peter G, Henry Richard, Coughlan Jennifer JL. Gastroesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 09, 2011.
7. Kiljander, Junghard, Beckman, et al.: Am J Respir Crit Care Med Vol 181. pp 1042-1048, Effect of Esomeprazole 40 mg Once or Twice Daily.

(PS) con presión espiratoria continua (PEEP o CPAP); denominada BIPAP. El volumen proporcionado por el ventilador dependerá, en ausencia de fugas, del nivel de presión seleccionado, de la resistencia y de la compliance toracopulmonar pulmonar del propio paciente.

En la IRA no hipercápnica no se requieren altos niveles de PS, pero sí de PEEP. Está demostrado que tanto la PS como la CPAP, mejoran transitoriamente el intercambio de gases debido a que producen apertura de áreas mal ventiladas (bajo V/Q), y se evita la apertura constante de las vías aéreas colapsadas. Esto permita disminuir la FIO₂ administrada con lo que se reduce la toxicidad pulmonar por O₂; hecho clave en el desarrollo y progresión del distrés respiratorio.

El asma es una enfermedad obstructiva en la que, las resistencias respiratorias se encuentran aumentadas. Los hechos responsables de este aumento de resistencias son el propio broncoespasmo, la inflamación y el remodelado de la vía aérea con reducción de su diámetro. Este aumento de resistencias sumado al aumento de las demandas ventilatorias durante los episodios de agudización son claves para el desarrollo de la **hiperinsuflación dinámica (HD)**. Dicho fenómeno consiste en la incapacidad del sistema de llegar a la capacidad residual funcional normal al final de la espiración. Así la espiración se inicia antes de lo previsto, en un momento en que el sistema tiene una presión de retracción elástica positiva conocida como auto-PEEP.

El atrapamiento aéreo y el mayor volumen residual funcional hacen que los músculos respiratorios deban operar en condiciones mecánicas desfavorables. Al inicio de la inspiración, los músculos respiratorios deben contrarrestar la auto-PEEP para que se inicie el flujo inspiratorio. Este trabajo adicional puede corresponder a más de la mitad de todo el trabajo respiratorio. La presencia de auto-PEEP aumenta, además, las áreas pulmonares con mayor relación ventilación/perfusión incrementando así el espacio muerto.

La situación de sobrecarga de los músculos respiratorios ocasionada por el aumento de la resistencia en la vía aérea, la HD y la auto-PEEP, pone a los mismos al borde de la fatiga muscular. La respuesta adaptativa frente a este fenómeno es la reducción de la presión inspiratoria media. Para ello, el paciente aumenta la frecuencia respiratoria reduciendo el volumen circulante. Este fenómeno limita la sobrecarga muscular y no modifica sustancialmente el volumen minuto, sin embargo, incrementa la ventilación sobre el espacio muerto con el consiguiente aumento de la hipoxia, acidosis respiratoria y el daño adicional sobre la musculatura respiratoria. En estos pacientes con limitación al flujo aéreo la aplicación de presión positiva durante la espiración (PEEP) contrarresta la auto PEEP, reduciendo el esfuerzo inspiratorio necesario para activar el respirador, facilitando la sincronización y reduciendo el trabajo respiratorio.

APLICACIÓN CLÍNICA DE VNI EN ASMA

La VNI en enfermos con status asmático es útil y segura, pero aún controversial. Diversos estudios se han realizado con el fin de valorar el grado de eficacia de la VNI en las exacerbaciones asmáticas severas. La mayoría de ellos son no controlados y han sido realizados con un número limitado de pacientes⁽¹⁾.

Se ha utilizado con éxito en el tratamiento del paciente con asma agudizada, mejorando su situación funcional y reduciendo las necesidades de ingreso hospitalario. Debe ser utilizada solo en pacientes seleccionados. Se debe llevar a

Ventilación mecánica no invasiva (VNI) y asma

Dra. Soledad Torres

Servicio de Neumología. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

CONCEPTO DE VNI

La ventilación mecánica no invasiva (VNI) es una forma de asistencia mecánica ventilatoria que permite proveer soporte ventilatorio a inspiraciones habitualmente iniciadas por el paciente sin necesidad de intubación orotraqueal o traqueotomía. Representa un procedimiento terapéutico de primer orden en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Su indicación y resultados dependen del contexto clínico del paciente.

BREVE RESEÑA HISTORICA DE VNI

A mediados del siglo XX, luego de la epidemia de poliomielitis de Copenhague, se reconoce la mayor eficacia y ventajas de la ventilación a presión positiva aplicada mediante intubación orotraqueal o traqueotomía; para asistir a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. A principio de la década de los 80 se reinicia el uso de VNI con la introducción de CPAP nasal para tratamiento del Síndrome de Apneas Hipopneas Obstructivas del Sueño (SAHOS). Estudios subsiguientes demostraron la utilidad de esta modalidad terapéutica en pacientes con IRA de diferentes etiologías.

OBJETIVOS DE LA VNI

Proporcionar descanso a la musculatura respiratoria y asegurar una ventilación eficaz hasta que el paciente responda al tratamiento médico instaurado de la patología en cuestión⁽¹⁾.

FUNDAMENTO FISIOPATOLÓGICO

Las técnicas de asistencia ventilatoria parcial están destinadas a pacientes que conservan la actividad del centro respiratorio, pero que son incapaces de mantener una ventilación espontánea adecuada a sus demandas metabólicas.

El modo de ventilación utilizado es la presión soporte