

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/](http://www.aegastro.es/)
4. British Thoracic Society. British guidelines on the management of asthma. 2009. Disponible en: [www.brit-thoracic.org.uk](http://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 FIO<sub>2</sub> administrada con lo que se reduce la toxicidad pulmonar por O<sub>2</sub>; 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<sup>(1)</sup>.

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<sup>(1)</sup>.

### 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

cabo en un área de cuidados críticos siendo necesario personal entrenado con experiencia<sup>(2)</sup>.

### Selección de pacientes

Existe un juicio clínico que debe tenerse en mente a la hora de seleccionar el candidato a VNI. En primer lugar debe ser un paciente cuyo nivel de conciencia y alerta permita el entendimiento y la colaboración para la aplicación de este sistema de ventilación. En segundo lugar debe haber estabilidad hemodinámica. Serán criterios de inclusión la objetivación de un gran trabajo respiratorio (frecuencia respiratoria > 30 rpm y uso de musculatura accesoria); y desde el punto de vista gasométrico la presencia de una  $PCO_2 < 45$  mmHg y una saturación de oxígeno > 90% con  $FiO_2$  0,21 (nivel de evidencia I). Finalmente el paciente debe ser pasible de evaluación espirométrica o pico flujo espiratorio (nivel de evidencia I)<sup>(3)</sup>.

### Eficacia de VNI en exacerbación aguda severa

La VNI logra mejorar el trabajo respiratorio durante la exacerbación, aliviando el agotamiento muscular del paciente que la cursa. Sin embargo a diferencia de otras enfermedades obstructivas como la EPOC; en la cual la eficacia del uso de VNI está claramente demostrado; el rol de la VNI en la exacerbación del asma no está aún del todo claro y sigue siendo un tema de debate<sup>(2)</sup>.

El éxito de su aplicación en la exacerbación aguda severa del asma sería debido a: Broncodilatación directa. El uso de CPAP contrarresta la broncoconstricción inducida por metacolina e histamina, disminuyendo así la disnea en la crisis aguda. Se ha demostrado la dilatación Bronquial con CPAP de 7 cm  $H_2O$ , incrementando el diámetro de bronquios pequeños en 1 mm, y de bronquios intermedios en 2 mm<sup>(4)</sup>.

Logra la reexpansión de atelectasias, a través del incremento de flujo aéreo colateral a las regiones pulmonares obstruidas.

Mejora el acoplamiento ventilación-perfusión; con lo que se logra la corrección de anormalidades gasométricas en forma efectiva<sup>(5)</sup>. Medury y col. describieron su uso en 17 asmáticos con episodios refractarios al tratamiento médico. Sólo 2 pacientes requirieron intubación y no hubo complicaciones derivadas del retraso en la intubación ni por la propia VNI. El tiempo de ventilación y estancia hospitalaria fue más corto que en aquellos que precisaron intubación endotraqueal. No obstante, los pacientes que requirieron IOT estaban más graves con ph de 7'07 contra 7'25.

Se ha demostrado que la VNI mejora parámetros de función pulmonar tales como: volumen espiratorio en el primer minuto (vef1), capacidad vital forzada (cvf) y pico flujo espiratorio (PFE). Con respecto a este último; Pollack y col demostraron una mayoría estadísticamente significativa del pico flujo en el grupo de pacientes en el que los broncodilatadores fueron administrados mediante un sistema de presión de binivel. No obstante no está clara la relevancia clínica de esta diferencia.

### Seguridad

Si comparamos los efectos adversos de la VNI con la Ventilación mecánica invasiva (VMI) podemos observar que el uso de VNI no muestra reducción en la presentación de barotrauma comparado con esta última. Sin embargo el barotrauma asociado a VNI es menos severo<sup>(6)</sup>.

### CONCLUSIONES

El uso de VNI en pacientes selectos que sufren una exacerbación aguda severa, puede aliviar los síntomas, mejorar la función pulmonar y prevenir las hospitalizaciones. Sin embargo a pesar de que ha sido utilizada con éxito en la falla respiratoria aguda vinculada a la exacerbación del asma, no existe evidencia suficiente para recomendar su utilización en estos casos<sup>(2)</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. De Lucas Ramos P, Jareño Esteban J J. Ventilación Mecánica no Invasiva. Monografía NeumoMadrid 2007; XI:1-185.
2. Arie Soroksky, David Stav and Isaac Shpirer Airway Pressure in Acute Asthmatic Attack\* Placebo-Controlled Trial of Bilevel Positive A Pilot Prospective, Randomized. Chest 2003;123;1018-1025.
3. Rich Holdder MD Msc, M Diane Lougheed MD Msc, J Mark Fitzgerald MD. CMAJ. February 23;2010.182(3).
4. Barach AL, Swenson P. Effect of breathing gases under positive pressure on lumens of small and medium sized bronchi. Arch Intern Med 1939; 63:946-48.
5. Meduri et al 1996, Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. Chest 1996;110;767-774.
6. Christopher L; Carroll M.D. Barotrauma not related to type of positive pressure ventilation during severe asthma exacerbations in children. J Asthma 2008; 45;421-424.