

Ventilación mecánica no invasiva en la exacerbación de la EPOC

Non-invasive mechanical ventilation for COPD exacerbation

Rafael Golpe Gómez

Servicio de Neumología.

Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Sergas. Lugo

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la enfermedad respiratoria de mayor prevalencia e impacto sociosanitario¹. Las exacerbaciones que requieren ingreso hospitalario están asociadas a una mortalidad intrahospitalaria del 3-4%, que aumenta al 11-24% en aquellos pacientes que requieren tratamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI)². La ventilación mecánica no invasiva (VNI) es una modalidad de tratamiento que proporciona una alternativa a la intubación orotraqueal en pacientes con exacerbaciones severas e insuficiencia respiratoria hipercápnica¹. Existe suficiente evidencia de que esta terapéutica puede reducir las tasas de intubación orotraqueal y la mortalidad en esta situación³⁻⁸. Aunque los primeros estudios prospectivos se realizaron en el contexto de las UCIs, el tratamiento puede implementarse con éxito en una planta de hospitalización convencional, especialmente en aquellos sujetos con acidosis respiratoria menos severa⁸. Esta terapia es detallada en varias guías y normativas científicas⁹⁻¹². El objetivo de este artículo no es sustituir a dichas guías, ni hacer una revisión detallada sobre el estado del tema, sino ofrecer un resumen sobre aspectos prácticos a la hora de instaurar este tratamiento en una planta de hospitalización convencional, de utilidad para los diversos especialistas implicados en el manejo de la enfermedad.

Indicaciones y requisitos para la VNI

Un trabajo desarrollado en nuestro medio indica que la VNI aplicada en planta de hospitalización no es superior al tratamiento farmacológico convencional si se emplea sistemáticamente en todos los pacientes ingresados por agudización hipercápnica¹³. Sin embargo, en aquellos pacientes con acidosis respiratoria que persiste tras un tratamiento farmacológico convencional inicial la VNI puede ser de utilidad clínica^{8,14}. Es en estos casos, por lo tanto, en los que se considerará esta terapia. Existen algunos criterios de gravedad inicial que predicen el fracaso de este tratamiento (tabla 1)¹⁵. En pacientes que presenten estas características, no debería considerarse la VNI más que en un entorno controlado (UCI, unidades de cuidados intermedios), salvo que no se tenga acceso al mismo, o que se desestime por las características del paciente el ingreso en una de estas unidades.

Tabla 1. Predictores de fracaso de la VNI según características iniciales de los pacientes¹⁵

Gravedad de la enfermedad	Acidosis respiratoria severa (pH < 7,25)
	Hipercapnia grave (pCO ₂ > 80 mmHg, y pH < 7,30)
	APACHE II > 20
Nivel de conciencia	Estado neurológico, score > 4 (estuporoso, despertares sólo tras la estimulación o inconsciente tras estímulos intensos)
	Encefalopatía, score > 3 (confusión importante, somnolencia severa o agitación)
	Puntuación < 8 en escala del coma de Glasgow

Para que la VNI tenga éxito, es necesario que sea llevada a cabo por personal experimentado en su empleo¹⁶, con una vigilancia estrecha del paciente, especialmente en las primeras horas, y es necesario tener presentes las limitaciones de la técnica (y tener claro que no sustituye a la ventilación mecánica invasiva, cuando la misma está claramente indicada desde el principio). Es asimismo recomendable considerar, según el estado clínico del paciente, la conveniencia de llevar a cabo la VNI en la UCI o, dependiendo de los recursos de cada centro, en una unidad de cuidados intermedios respiratorios. La tabla 2 detalla las contraindicaciones para la VNI.

Tabla 2. Contraindicaciones para la VNI

- Fallo respiratorio que requiera intubación orotraqueal sin demora
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias graves no controladas
- Isquemia miocárdica no controlada
- HDA no controlada
- Vómitos no controlados
- Secreciones excesivas
- Agitación o estupor/coma no atribuible a narcosis por CO₂
- Ausencia de cooperación
- Cirugía facial o de vía aérea superior reciente
- Obstrucción fija de vía aérea superior
- Traumatismo facial severo
- Cirugía esofágica/gástrica reciente
- Abdomen agudo
- Neumotórax no drenado

presor. Hidroclorotiazida puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal aguda especialmente con dosis altas de medios de contraste yodados. No existe interacción clínicamente significativa entre hidroclorotiazida y los alimentos. **4.6. Embarazo y lactancia.** *Uso durante el embarazo.* Se dispone de información muy limitada acerca del uso de Parapres® Plus en mujeres embarazadas. Estos datos son insuficientes para permitir establecer conclusiones sobre el riesgo potencial para el feto cuando se emplea durante el primer trimestre. En los seres humanos, la perfusión renal fetal, que depende del desarrollo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se inicia durante el segundo trimestre. Por lo tanto, el riesgo para el feto se ve incrementado si se administra Parapres® Plus durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Los medicamentos que actúan directamente sobre el sistema renina-angiotensina pueden causar daños fetales y neonatales (hipotensión, insuficiencia renal, oliguria y/o anuria, oligohidramnios, hipoplasia craneal, retraso en el crecimiento intrauterino) y muerte cuando se administran durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Se han descrito también casos de hipoplasia pulmonar, anomalías faciales y contracturas de las extremidades. En los estudios en animales con candesartán cilexetilo se ha demostrado daño renal en la última fase del desarrollo fetal y neonatal. El mecanismo parece ser mediado farmacológicamente a través de los efectos sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Hidroclorotiazida puede reducir el volumen plasmático así como el flujo sanguíneo útero placentario. Puede causar también trombocitopenia neonatal. En base a la información mencionada, Parapres® Plus está contraindicado durante el embarazo. Si el embarazo es detectado durante el tratamiento con Parapres® Plus, deberá interrumpirse el tratamiento (ver sección 4.3. Contraindicaciones). *Uso durante la lactancia.* Se desconoce si candesartán se excreta en la leche materna. No obstante, sí es excretado en la leche de ratas en periodo de lactancia. Hidroclorotiazida pasa a la leche materna. Debido a los potenciales efectos adversos sobre el lactante, Parapres® Plus está contraindicado durante la lactancia materna (ver sección 4.3. Contraindicaciones). **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se ha realizado estudios para evaluar los efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas. En base a las propiedades farmacodinámicas de Parapres® Plus parece improbable que dicha capacidad resulte afectada. Cuando se conduzcan vehículos o se utilice maquinaria, deberá considerarse que, ocasionalmente, puede producirse sensación de vértigo y cansancio durante el tratamiento de la hipertensión. **4.8. Reacciones adversas.** En estudios clínicos controlados con candesartán cilexetilo/hidroclorotiazida los efectos secundarios fueron leves y transitorios. Los casos de abandono del tratamiento debido a efectos adversos fueron similares para candesartán cilexetilo/hidroclorotiazida (2,3-3,3%) y placebo (2,7-4,3%). En un análisis de los datos de los ensayos clínicos con candesartán cilexetilo/hidroclorotiazida, las reacciones adversas se limitaron a aquellas que hubieran sido notificadas previamente con candesartán cilexetilo y/o hidroclorotiazida. Se ha empleado la siguiente terminología para clasificar la frecuencia de las reacciones adversas: muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100 < 1/10$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000 < 1/100$), raras ($\geq 1 < 10.000 < 1/1.000$), muy raras ($< 1/10.000$) y desconocida (no se puede estimar a partir de los datos disponibles). En la experiencia post-comercialización con candesartán cilexetilo se han notificado las siguientes reacciones adversas:

Clasificación de órganos del sistema	Frecuencia	Reacción adversa
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Muy raras	Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis
Trastornos del sistema nervioso	Muy raras	Mareo, cefalea
Trastornos gastrointestinales	Muy raras	Náuseas
Trastornos hepatobiliares	Muy raras	Aumento de enzimas hepáticas, función hepática anormal o hepatitis
Trastornos renales y urinarios	Muy raras	Alteración renal, incluyendo insuficiencia renal en pacientes susceptibles (ver sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Muy raras	Angioedema, erupción cutánea, urticaria, prurito
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo y óseos	Muy raras	Dolor de espalda, artralgia, mialgia
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Muy raras	Hiperpotasemia, hiponatremia

Se han notificado las siguientes reacciones adversas durante la monoterapia con hidroclorotiazida, generalmente con dosis de 25 mg o superiores:

Clasificación de órganos del sistema	Frecuencia	Reacción adversa
Exploraciones complementarias	Frecuentes	Incrementos del colesterol y los triglicéridos séricos
	Raras	Incrementos en el nitrógeno uréico en sangre (BUN) y la creatinina sérica
Trastornos cardíacos	Raras	Arritmias cardíacas
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Raras	Leucopenia, neutropenia/agranulocitosis, trombocitopenia, anemia aplásica, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Mareo, vértigo
	Raras	Parestesia
Trastornos oculares	Raras	Visión borrosa transitoria
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Raras	Disnea (incluyendo neumonitis y edema pulmonar)
Trastornos gastrointestinales	Poco frecuentes	Anorexia, pérdida de apetito, irritación gástrica, diarrea, estreñimiento
	Raras	Pancreatitis
Trastornos renales y urinarios	Frecuentes	Glucosuria
	Raras	Disfunción renal y nefritis intersticial
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Poco frecuentes	Erupción cutánea, urticaria, reacciones de fotosensibilidad
	Raras	Necrólisis epidérmica tóxica, reacciones cutáneas tipo lupus eritematoso "like", reactivación del lupus eritematoso cutáneo
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo y óseos	Raras	Espasmo muscular
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Frecuentes	Hiperglucemia, hiperuricemia, desequilibrio electrolítico (incluyendo hiponatremia e hipopotasemia)
Trastornos vasculares	Poco frecuentes	Hipotensión postural
	Raras	Vasculitis necrosante (vasculitis, vasculitis cutánea)
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuentes	Debilidad
	Raras	Fiebre
Trastornos del sistema inmunológico	Raras	Reacciones anafilácticas
Trastornos hepatobiliares	Raras	Ictericia (ictericia colestásica intrahepática)
Trastornos psiquiátricos	Raras	Alteraciones del sueño, depresión, inquietud

Resultados analíticos: Se han observado aumentos de creatinina, urea, potasio, ácido úrico, glucosa y ALT (sGPT) y una disminución del sodio. Se han observado pequeñas disminuciones en la hemoglobina y aumentos en la AST (sGOT) en algunos pacientes. **4.9. Sobredosis: Síntomas.** En base a las consideraciones farmacológicas, la principal manifestación de sobredosis de candesartán cilexetilo podría ser hipotensión sintomática y vértigo. En casos individuales de sobredosis (de hasta 672 mg de candesartán cilexetilo) los pacientes se recuperaron sin ningún problema. La principal manifestación de una sobredosis de hidroclorotiazida es una pérdida aguda de líquidos y electrolitos. Pueden observarse síntomas tales como vértigo, hipotensión, sed, taquicardia, arritmias ventriculares, sedación/alteración de la consciencia y calambres musculares. **Tratamiento.** No existe información específica sobre el tratamiento de la sobredosis con Parapres® Plus. No obstante, se sugieren las siguientes medidas en caso de sobredosis: Cuando esté indicado, debe considerarse la posibilidad de inducir el vómito o proceder a un lavado gástrico. Si se produce hipotensión sintomática, debe instaurarse un tratamiento sintomático y monitorizar las constantes vitales. El paciente debe colocarse en posición supina con las piernas elevadas. Si esto no es suficiente, el volumen plasmático deberá aumentarse mediante la perfusión de solución salina isotónica. Debe valorarse el equilibrio ácido-base y electrolítico sérico, y corregirlo en caso necesario. Si las medidas mencionadas no son suficientes, deberán administrarse medicamentos simpaticomiméticos. Candesartán no puede ser eliminado por hemodiálisis. Se desconoce en qué medida la hidroclorotiazida puede ser eliminada por hemodiálisis. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1. Lista de excipientes.** Carmelosa de calcio. Hidroxipropilcelulosa. Óxido de hierro rojo E-172 (32 mg/25 mg comprimidos). Óxido de hierro amarillo E-172 (32mg/12,5mg comprimidos) Lactosa monohidrato. Estearato de magnesio. Almidón de maíz. Macrogol. **5.2. Incompatibilidades.** No procede. **5.3. Periodo de validez.** 3 años. **5.4. Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **5.5. Naturaleza y contenido del envase.** Estuches con blister de aluminio conteniendo 7, 14, 20, 28, 50, 56, 98, 100 y 300 comprimidos. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **5.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Almirall, S.A. General Mitre, 151 08022 - Barcelona **7. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Parapres® Plus 32 mg/12,5 mg comprimidos: 71.021. Parapres® Plus Forte 32 mg/25 mg comprimidos: 71.022. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Febrero 2009. **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** Febrero 2009. **10. FECHA ELABORACIÓN MATERIAL.** Marzo 2010. **11. PRESENTACIONES Y PVP.** Parapres® PLUS 32 mg/12,5 mg Comprimidos. Envase con 28 comprimidos de 32 mg/12,5 mg 34,95€ (IVA). Parapres® PLUS FORTE 32 mg/25 mg Comprimidos. Envase con 28 comprimidos de 32 mg / 25 mg 34,95€ (IVA). Con receta médica. Financiado por el SNS con aportación normal.

Bibliografía: 1. Bönner G et al. Antihypertensive efficacy and tolerability of candesartan-hydrochlorothiazide 32/12.5 mg and 32/25 mg in patients not optimally controlled with candesartan monotherapy. Blood pressure. 2008;17(Suppl 2): 22-30. 2. Edes et al. Combination Therapy with Candesartan Cilexetil 32 mg and Hydrochlorothiazide 25 mg Provides the Full Additive Antihypertensive Effect of the Components. Clin Drug Invest 2009;29(5):293-304.

Es muy recomendable que en los centros en que se instaura la VNI en una planta convencional se diseñen protocolos por escrito que detallen los principios fundamentales de la actuación del médico y personal de enfermería en cada fase de la misma. Esto es especialmente importante en hospitales donde se realicen guardias de medicina interna general, ya que es posible que facultativos poco familiarizados con la asistencia al paciente con patología respiratoria se vean implicados en el cuidado del mismo. Es deseable prever y documentar por escrito en cada caso la actuación a realizar en caso de fracaso de la VNI, y especialmente reseñar si ésta constituye el “techo terapéutico” en el paciente, a fin de evitar retrasos inapropiados en realizar una intubación orotraqueal o ingreso en una UCI.

Es esencial disponer, al menos, de un oxímetro (y de un analizador de gases para realizar gasometría arterial). La monitorización no invasiva de capnografía, aunque útil, no es imprescindible.

Inicio de la VNI

El primer paso es seleccionar el ventilador. Para la VNI en la exacerbación de la EPOC usaremos prácticamente siempre un ventilador limitado por presión o barométrico (los limitados por volumen son empleados con más frecuencia en la alteración ventilatoria restrictiva). En estos sistemas, a la inversa de lo que sucede en los ventiladores volumétricos, prefijamos la presión en vía aérea, y el volumen corriente será determinado por la resistencia de la vía aérea y la compliancia del aparato respiratorio. Programaremos el ventilador barométrico para que suministre una presión en la fase inspiratoria (IPAP) y otra en la fase espiratoria (EPAP); la diferencia entre ambas es la presión de soporte ventilatorio. Los sistemas bipresión (comúnmente denominados BiPAP, aunque este término se refiere realmente a unos ventiladores de la marca comercial *Respironics®*) son, en general, mejor tolerados que los ventiladores volumétricos. Además, ofrecen la ventaja de compensar (hasta cierto punto) la fuga aérea que en mayor o menor medida se produce siempre en la VNI. En este artículo nos referiremos fundamentalmente a los sistemas bipresión.

En pacientes con EPOC es esencial emplear siempre una EPAP superior a cero. Ello tiene dos objetivos: equilibrar la presión tele-espiratoria positiva intrínseca (PEEPi), que prácticamente siempre está presente en la exacerbación de la EPOC, y evitar la reinhalación de CO₂ que puede suceder en los ventiladores que usan una única tubuladura para la inspiración y la espiración^{17,18}. En estos sistemas, la presión positiva es lograda en el circuito a través de un único puerto de salida, que está conectado a la máscara del paciente. La presión obtenida depende del flujo de aire a través del puerto de salida y de la resistencia del mismo (presión=flujo x resistencia). La válvula espiratoria tiene una resistencia fija, de modo que si pautamos una EPAP baja, el flujo a través de la misma es escaso, y puede ser inferior al flujo espiratorio

del paciente, parte del cual es exhalado dentro de la tubuladura del sistema, y es reinhalado en la siguiente inspiración, lo que puede producir una PaCO₂ inapropiadamente alta para el nivel de ventilación-minuto del paciente, al inhalar una mezcla de gases enriquecida en CO₂¹⁹ (Figura 1). La EPAP puede, adicionalmente, aumentar la PaO₂ en presencia de neumonía, edema pulmonar o atelectasia pulmonar asociada, al reclutar unidades alveolares. Además, controla las apneas obstructivas en pacientes con síndrome Overlap (asociación de EPOC y síndrome de apnea obstructiva del sueño)²⁰.

El siguiente paso es seleccionar la interfaz paciente-ventilador. La máscara oronasal es más efectiva que la nasal en situaciones agudas, evitando los problemas de fuga aérea bucal que se producen con ésta, por lo que será de primera elección en la mayoría de los casos, al menos en las primeras 24-48 horas. Sus mayores inconvenientes son la imposibilidad para expectorar durante su empleo —lo que aumenta el riesgo de aspiración en pacientes con secreciones respiratorias abundantes—, el aumento del espacio muerto respecto a la máscara nasal, y la sensación de claustrofobia que produce en algunos pacientes, lo que puede obligar a usar la máscara nasal en algunos casos²¹. Las piezas bucales no suelen emplearse en situaciones de agudización. Antes de iniciar la VNI debemos informar al paciente sobre el objetivo del tratamiento, las alternativas al mismo, las molestias que puede sentir, y qué hacer si quiere retirarse temporalmente el ventilador. Esta comunicación inicial es esencial para lograr el éxito del tratamiento, que está abocado al fracaso si el paciente no colabora¹².

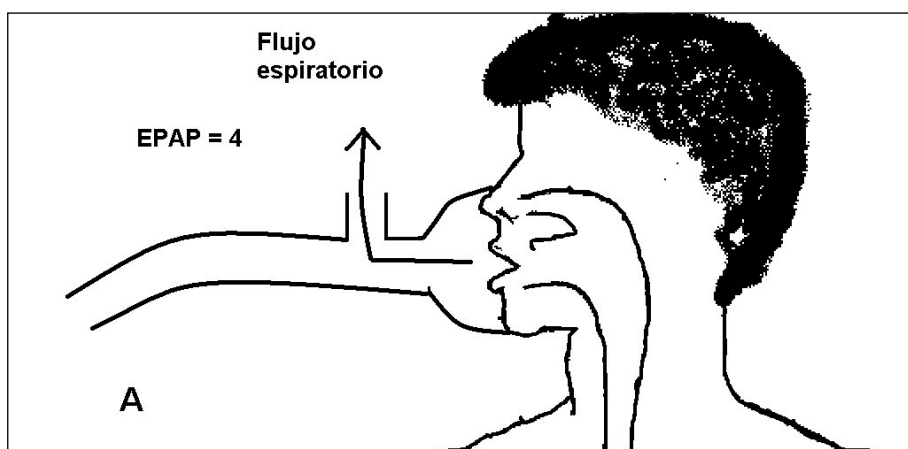
Al inicio de la VNI permitiremos que el enfermo se sujete él mismo la mascarilla, para aumentar su confianza, antes de fijarla con el arnés. Éste debe ajustarse para minimizar la fuga aérea, pero sin apretarlo excesivamente (entre el arnés y la cara del paciente deben pasar al menos 1-2 dedos del operador). Se recomienda elevar ligeramente la cabecera de la cama, lo que puede ayudar a prevenir la broncoaspiración. A continuación debemos seleccionar el modo y los parámetros de ventilación. La mayor parte de las veces usaremos el modo de ventilación espontánea, en el cual el ventilador cicla entre IPAP y EPAP siguiendo el ritmo respiratorio del paciente. Puede ser necesario el empleo del modo asistido/controlado, en el cual fijamos una frecuencia respiratoria de seguridad mínima, de modo que, si el paciente no alcanza la misma, el ventilador iniciará una respiración.

En general, no usaremos una EPAP inferior a 4 cm H₂O, para prevenir la reinhalación de CO₂. En pacientes con EPOC más severa puede ser necesario un nivel de EPAP más alto (5-8 cm H₂O, en general), para compensar la PEEPi. También puede ser precisa una EPAP más alta en pacientes con síndrome Overlap.

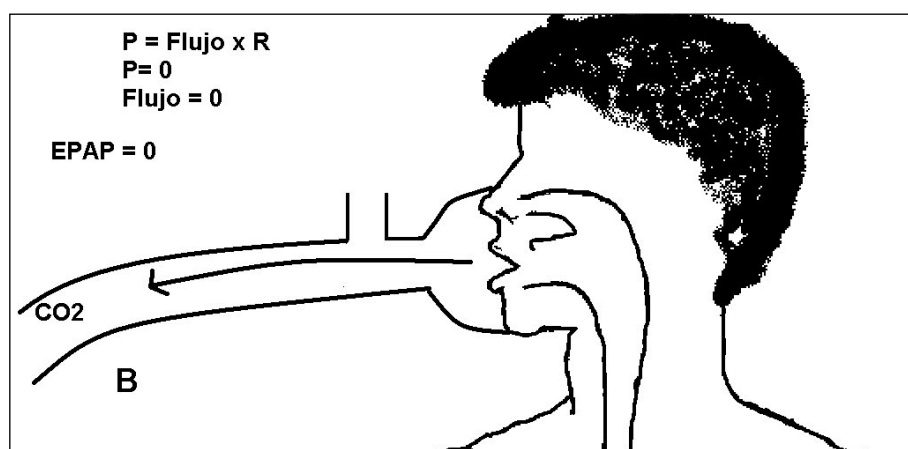
Comenzaremos con una IPAP baja (alrededor de 7 cm H₂O), que iremos aumentando según la tolerancia y respuesta

Figura 1

A: Con una EPAP ≥ 4 cm H₂O, el flujo espiratorio del paciente sale por la válvula espiratoria



B: Al configurar una EPAP = 0, el flujo a través de la válvula espiratoria es también cero, y el aire espirado por el paciente, rico en CO₂, es exhalado en la tubuladura



clínica (unos 2-3 cm H₂O cada 5 minutos), hasta alcanzar un nivel mínimo de 10-15 cm H₂O. Añadiremos oxígeno en el circuito del ventilador, ajustando el flujo (en general, 2-6 lpm) inicialmente por oximetría, hasta alcanzar una SaO₂ \geq 90%. Para ello se usa habitualmente una conexión en "T", que puede colocarse en el circuito del sistema, en el extremo cercano a la mascarilla o en el adyacente al ventilador. Ambas localizaciones tienen potenciales ventajas e inconvenientes, pero son más teóricas que de verdadera relevancia clínica.

Primeros ajustes de la VNI

Durante las primeras 1-4 horas, es preciso realizar una vigilancia estrecha a la cabecera del paciente. El objetivo inicial es reducir la frecuencia respiratoria del enfermo a menos de 25 rpm, sin que emplee la musculatura respiratoria accesoria, ni exista descoordinación tóraco-abdominal, y con un confort y tolerancia adecuados, manteniendo una SaO₂ $>$ 90-92%. Es preciso comprobar la sincronía del sujeto con el ventilador, lo que puede requerir ajustes en el "trigger" (si

el ventilador permite los mismos). Un "trigger" demasiado sensible dará lugar a fenómenos de autodisparo, mientras que uno poco sensible causará dificultad para activar el ciclado. Varios estudios demuestran que la mejoría de los parámetros gasométricos (en especial el pH) durante este período inicial, predicen el éxito de la terapia²²⁻²³ por lo que realizaremos una gasometría de control en el plazo de 1-2 horas tras el inicio de la VNI.

Según la respuesta del paciente y la gasometría, ajustaremos los parámetros de ventilación: aumentaremos la IPAP si la PaCO₂ es inadecuadamente alta (en especial si el pH no mejora) o el paciente emplea la musculatura accesoria (contracción del esternocleidomastoideo). Puede ser preciso reducirla si el paciente no tolera el nivel de presión, o si se produce fuga aérea excesiva (comprobando siempre previamente el ajuste de la mascarilla).

Puede ser necesario aumentar la EPAP si la PaO₂ no está adecuadamente corregida con flujos de 4-6 lpm de O₂²⁴. En general, cuando aumentemos la EPAP, debemos incremen-

tar la misma cantidad la IPAP, para mantener el mismo nivel de soporte ventilatorio. Si se producen inspiraciones fallidas, esto puede ser debido a una baja sensibilidad del “trigger” (que habrá que modificar), o a una PEEPi no compensada (lo que se corregiría aumentando la EPAP progresivamente, hasta que se elimine el problema)¹². En ocasiones, si la tolerancia es mala, ésta puede mejorar al reducir la EPAP, pero es recomendable no bajar de los 4 cm de H₂O, para evitar el problema de la reinhalación de CO₂, mencionada arriba.

En esta fase es esencial preguntar al paciente frecuentemente por los problemas que le produce la VNI (dolor, incomodidad, náuseas, distensión abdominal...) para poder corregirlos. Si en 2-4 horas, tras realizar todos los ajustes pertinentes, no se ha producido una respuesta clínica y gasométrica satisfactoria, hay que considerar que la VNI ha fracasado, y plantear la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación invasiva.

Ajustes tras lograr la estabilización inicial

Si la respuesta clínica es adecuada, en los primeros días debemos decidir el número de horas que vamos a emplear la VNI. Habitualmente durante las primeras 12-24 horas la VNI debe ser continua, intercalando sólo los períodos necesarios para comer, aspirar secreciones, administrar medicación nebulizada, o breves descansos que mejoren la tolerancia a la ventilación. A partir de entonces es práctica habitual en nuestro servicio pautar la VNI períodos de 1-3 horas por la mañana y la tarde, y toda la noche, si el paciente la tolera. Esta pauta puede modificarse en función de las necesidades y tolerancia. Si el paciente es incapaz de estar una hora sin el ventilador, hay que considerar el posible fracaso de la VNI, y plantear el traslado del paciente a una UCI o unidad de cuidados intermedios. En los períodos de descanso pautaremos O₂ mediante gafas nasales o (mejor, por el mayor control que se ejerce sobre la FiO₂) mediante mascarilla de Venturi. Los controles gasométricos pasada la fase aguda no están estandarizados. En nuestro servicio, cuando el paciente emplea la VNI menos de 12 horas al día, solemos obtener una gasometría arterial cuando el paciente lleva unas 2 horas sin VNI, con el flujo de O₂ que vamos a emplear durante los períodos de descanso. Si se produce un aumento inapropiado de la PaCO₂, es preciso plantear aumentar el número de horas de VNI, y vigilar estrechamente la situación clínica del paciente.

Retirada de la VNI

Ésta tampoco está estandarizada, y varía con cada enfermo. Nosotros no solemos plantear la misma, si el tratamiento ha sido efectivo, antes de las primeras 48 horas. Por lo general, antes de retirar definitivamente el soporte ventilatorio, mantenemos al paciente 24 horas con VNI sólo nocturna. Si el paciente es incapaz de tolerar este régimen, y precisa volver a pautar períodos de VNI durante el día, no intentamos retirar la ventilación hasta pasadas otras 24-48 horas. Si, por el contrario, el paciente aguanta todo el día sin precisar

emplear el ventilador, solemos obtener a continuación otra gasometría arterial sin VNI. Si los niveles de PaCO₂ y pH son adecuados, retiramos definitivamente la ventilación, manteniendo una vigilancia especial en las primeras 24 horas, y replanteando su reintroducción según la evolución clínica.

Problemas comunes con la VNI

Uno de los problemas más frecuentes, en especial cuando la VNI se prolonga más de 48 horas, es la aparición de lesiones por presión en el puente de la nariz, que pueden evolucionar a úlceras muy dolorosas, que comprometen seriamente el tratamiento. Para prevenirlas, es esencial evitar una presión excesiva en el arnés. Los apósitos hidrocoloides y los geles con clorhexidina son muy útiles para prevenir y tratar las ulceraciones. También puede ser útil el alternar entre dos mascarillas con puntos de apoyo ligeramente diferentes. Un error muy común en personal no habituado a la VNI es introducir una gasa entre la mascarilla y la nariz, lo que aumenta la presión y agrava el problema.

La conjuntivitis es producida por la fuga aérea hacia los ojos. El control de las fugas es esencial para prevenirla, y el empleo de humectantes mejora la sintomatología. En ocasiones es imposible evitar totalmente las pérdidas de aire, y puede ser preciso cerrar los párpados del paciente con esparadrapo de papel, durante las horas de sueño.

La sequedad de la mucosa oronasal también es un problema muy frecuente, agravado por las fugas, por lo que minimizar éstas es esencial. El empleo de gotas nasales puede aliviar las molestias, pero con frecuencia es preciso intercalar un humidificador en el circuito del ventilador. La rinitis es asimismo habitual, y puede mejorar con gotas humectantes y corticoides tópicos. Si se produce rinorrea excesiva, pueden emplearse vasoconstrictores tipo oximetazolina, o ipratropio tópico. La epistaxis debe tratarse con humidificación adecuada de la mucosa nasal. Si es importante o recurrente, debe solicitarse una valoración por el especialista en ORL. En ocasiones se produce otalgia, que puede mejorar reduciendo ligeramente la IPAP.

La cefalea puede indicar que se está produciendo una sinusitis, que hay que descartar siempre mediante exploración física y las técnicas de imagen oportunas. La cefalea no secundaria a sinusitis es común, y suele desaparecer en poco tiempo, aunque puede requerir el empleo de analgésicos.

La aerofagia que sucede en algunos pacientes suele ser poco relevante clínicamente, y desaparecer pronto. A veces puede requerir medidas específicas, como reducir la IPAP, o colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo. Los fármacos antiflatulencia tipo simeticona son poco eficaces para tratar esta complicación, aunque pueden utilizarse.

En algunos sujetos se produce claustrofobia, que puede mejorar informando y tranquilizando al paciente, pero a veces requiere sustituir la máscara oronasal por una nasal, o emplear máscaras más pequeñas, si ya estamos empleando una nasal.

En algunos casos se produce un rash acneiforme, que generalmente responde al empleo de pomadas con corticoides. La hipotensión es extremadamente poco frecuente como complicación de la VNI, y su tratamiento consiste en reducir la IPAP. El neumotórax es asimismo muy poco habitual, y su tratamiento es el drenaje pleural.

La broncoaspiración es poco frecuente. Para prevenirla hay que seleccionar a los pacientes capaces de proteger la vía aérea (los que no puedan hacerlo no son buenos candidatos para VNI), y debemos enseñar al enfermo a liberarse de la mascarilla en caso de vómito.

Hay algunos errores que suelen producirse por personal poco familiarizado con la VNI, y que es preciso descartar cuando el tratamiento no sea eficaz. Hemos encontrado situaciones en las que se ha empleado un circuito configurado para un ventilador volumétrico (sin puerto de salida) en un ventilador tipo bipresión, lo que impide que el sistema funcione adecuadamente. Tampoco es raro que el puerto de salida se obstruya inadvertidamente por secreciones respiratorias. En una ocasión llegamos a encontrar la válvula espiratoria cerrada con esparadrapo por un familiar que había observado que "parte del aire se perdía". Otro error bastante común, por parte del personal auxiliar, es no modificar adecuadamente los flujos de oxígeno que pautamos al alternar entre los períodos con VNI y las fases con oxigenoterapia convencional. El flujo de oxígeno a emplear en cada fase debe quedar muy claramente especificado en las órdenes médicas.

Hay que asegurarse, cuando no se alcanzan las presiones programadas, de que no se han producido fugas en el circuito, o roturas en la tubuladura. Algunos ventiladores tienen una entrada independiente para el sensor de presión que puede desconectarse inadvertidamente, motivando que el ventilador no cicle de forma correcta entre la fase inspiratoria y espiratoria.

Como conclusión para estas notas, es necesario destacar que la VNI es un tratamiento empleado en una situación de urgencia médica, pero no de emergencia. Disponemos, por tanto, de un tiempo para optimizar la terapia, que debemos emplear adecuadamente, sin la precipitación con la que en ocasiones, bajo la presión asistencial, actuamos. Es necesario destacar nuevamente que la colaboración del paciente es esencial, y esta terapia añade una incomodidad importante a los síntomas producidos por su enfermedad. Es preciso, por lo tanto, tomarnos nuestro tiempo, especialmente al comienzo del tratamiento, en comunicarnos de forma clara y concisa con el enfermo, y tomarnos el tiempo necesario para que quede conforme. Este es el primer e indispensable paso para conseguir el éxito terapéutico.

Bibliografía

1. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:297-316.
2. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. Ann Intern Med 2001;134:600-20.
3. Bott J, Carroll MP, Conway JH et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airway disease. Lancet 1993;341:1555-7.
4. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995;333:817-22.
5. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1799-1806.
6. Ceikel T, Sungur M, Ceyhan B, et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. Chest 1998;114:1636-42.
7. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, et al. A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:807-13.
8. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomized controlled trial. Lancet 2000;355:1931-5.
9. Sinuff T, Keenan SP. Clinical practice guideline for the use of noninvasive positive pressure ventilation in COPD patients with acute respiratory failure. J Crit Care 2004;19:82-91.
10. Evans TW, Albert RK, Angus DC, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: report of an international consensus conference in intensive care medicine, Paris, France, 13-14 april 2000. Réanimation 2001;10:112-25.
11. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002;57:192-211.
12. Manual SEPAR de procedimientos. Ventilación mecánica no invasiva. Barrot Cortés E y Sánchez Gómez E (coord). Ed RESPIRA-Fundación española del pulmón-SEPAR para Novartis Farmacéutica SA, Barcelona 2008.
13. Barbé F et al. Non-invasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1996;9:1240-5.
14. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med 2003;138:861-70.
15. Soo Hoo GW, Le Hoang. Ventilación mecánica no invasiva en el EPOC hipercápnico. Aspectos clínicos y predictores de respuesta. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo II, p 1037-47.
16. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? Eur Respir J 2002;19:1159-66.
17. Ferguson GT, Gilmartin M. CO2 rebreathing during BIPAP ventilator assistance. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1126-35.
18. Golpe Gómez R, Mateos Colino A. Hipercapnia severa durante ventilación no invasiva con BIPAP. ¿Reinhalação de CO2? Emergencias 2001;13:223-7.
19. Thys F, Verschuren F, Rodenstein DO. Interfase y reinhalação de carbónico en pacientes con ventilación mecánica no invasiva en insuficiencia respiratoria aguda. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo I, p 115-8.
20. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Canuet M. Overlap syndrome. Obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2008;5:237-41.
21. Ferrero GN, Midley AD. Interfases nasales. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo I, p 89-92.
22. Meduri GU, Abou Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1991;100:445-54.
23. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. Crit Care Med 1994;22:1253-61.
24. Faleh Pérez L. Ventilación no invasiva: modos ventilatorios. Bases II. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo I, p 232-6.