



EVALUACIÓN DE LA APLICACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA PARA EL FRACASO VENTILATORIO AGUDO EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN CONVENCIONAL

C. García Polo¹, J.L. López-Campos Bodineau², A. León Jiménez¹, M. Merino Sánchez¹, A. Arnedillo Muñoz¹, J.J. Fernández-Berni¹.

¹ Unidad de Gestión Clínica de Neumología y Alergia. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. ² Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Estudio subvencionado por proyecto de investigación Neumosur (1º/2004).

Resumen

Introducción: La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es un tratamiento eficaz para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en determinadas patologías. El objetivo del estudio es evaluar la experiencia en nuestro hospital en la aplicación de la VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en planta de hospitalización convencional.

Pacientes y método: Se incluyen pacientes ingresados en planta de neumología, con indicación de VMNI durante el año 2007, recogiendo datos generales, tratamientos previos, disnea, gasometría arterial pre y post VMNI, exitus y alta hospitalaria, estancia media, reingresos y tratamientos al alta.

Resultados: 39 pacientes con edad media de 70 años, que generaron 50 ingresos. Presentaban disnea basal grado 3 de MRC el 71,4%. La enfermedad subyacente mas frecuente fue el síndrome de hipoventilación-obesidad (40%), y la EPOC (38%). La gasometría arterial previa a VMNI mostraba acidosis respiratoria (medias de pH 7.27 y PaCO₂ 87,5 mmHg) y la posterior pH 7.40 y PaCO₂ 63 mmHg. En un 82% se dio el alta hospitalaria, con estancia media de 15,6 días. Comparando pacientes de alta y fallecidos, no hubo diferencias en pH previo y si en PaCO₂ (90,5 vs 72,3 mmHg, p=0,002). Se compararon tambien los ingresos en función del tipo de trastorno ventilatorio de base (obstructivo o restrictivo) y no hubo diferencias significativas.

Conclusiones: La VMNI en pacientes con fracaso ventilatorio agudo es un tratamiento eficaz que puede ser aplicado en una planta convencional. EPOC y SHO son las etiologías mas frecuentes, sin diferencias en su presentación, evolución y mortalidad.

Palabras clave (MESH): Intermittent Positive-Pressure Ventilation [E02.880.820.790.550], disnea [C08.618.326], insuficiencia respiratoria [C08.618.846], Síndrome de hipoventilación-obesidad [C08.618.085.852.850.500], enfermedad pulmonar obstructiva crónica [C08.381.495.389].

Evaluation of the application of non-invasive mechanical ventilation for acute respiratory insufficiency in a pulmonary hospital ward

Abstract

Introduction: Non-invasive mechanical ventilation (NIMV) is an effective treatment for respiratory insufficiency in certain pathologies. The study aims to evaluate our experience on the application of NIMV in patients with acute hypercapnic respiratory insufficiency in a pulmonary hospital ward.

Patients and Methods: We included patients hospitalized in the pneumology ward, with indication for NIMV from January to December 2007, and collected general data, previous treatments, presence of dyspnoea, pre- and post-NIMV arterial blood gases, date of hospital admission and discharge with average length of stay, readmissions and treatments on discharge, and date of death if applicable.

Results: There were 39 patients with a mean age of 70 years, with 50 admissions overall. Dyspnoea with MRC grade 3 was present in 71.4%. The most frequent underlying disease was obesity-hypoventilation syndrome (OHS) (40%), and COPD (38%). Pre-NIMV arterial blood gas analysis showed respiratory acidosis (mean pH 7.27 and PaCO₂ 87.5 mmHg), and post-NIMV pH 7.40 and PaCO₂ 63 mmHg. Some 82% were discharged from hospital, with an average stay of 15.6 days. Comparing discharged and deceased patients, no differences were found in pre-NIMV pH, but there were in PaCO₂ (90.5 vs. 72.3 mmHg, p = 0.002). Admissions were also compared according to the type of underlying respiratory disorder (obstructive or restrictive) with no significant differences.

Conclusions: In patients with acute respiratory insufficiency, NIMV is an effective treatment that can be applied in a conventional ward. COPD and OHS are the most frequent aetiologies, with no differences in presentation, course and mortality.

Key words: (MESH): Intermittent Positive-Pressure Ventilation [E02.880.820.790.550], Dyspnea [C08.618.326], Respiratory Insufficiency [C08.618.846], Obesity Hypoventilation Syndrome [C08.618.085.852.850.500], Pulmonary Disease Chronic Obstructive [C08.381.495.389].

Recibido: 13 de septiembre de 2010. Aceptado: 7 de marzo de 2011.

Dr. Cayo García Polo.
cayogarcia@neumosur.net

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) supone actualmente un tratamiento de primera línea para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda de cualquier causa. Aunque inicialmente estaba destinada al tratamiento de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que cursaran con insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA) y acidosis respiratoria, con el paso del tiempo dicha indicación se ha ido extendiendo a otras situaciones y patologías. En el caso de la EPOC la VMNI ha demostrado de forma consistente reducir tanto la mortalidad como la necesidad de intubación orotraqueal y acortar la estancia media hospitalaria¹, siendo además un procedimiento coste-efectivo². Otras patologías como el destete y extubación de pacientes con EPOC ingresados en UCI, el edema pulmonar cardiogénico y el paciente inmunocomprometido se consideran hoy en día subsidiarias de VMNI con alto grado de evidencia. Otras indicaciones, aunque quizás muy usadas, tienen menor sustento de evidencia en la literatura, como por ejemplo paciente con orden de no intubar, pacientes con enfermedades muy avanzadas como medida paliativa, neumonía de la comunidad en EPOC, fallo respiratorio postoperatorio, fallo respiratorio en asma, enfermedades neuromusculares, cifoescoliosis, fibrosis quística y síndrome de hipoventilación asociada a obesidad (SHO). En todos estos casos el nivel de evidencia es menor que para las exacerbaciones de la EPOC, y su uso se hace por extensión de la experiencia recogida en estos pacientes.

Son varias las revisiones sistemáticas sobre la efectividad de la VMNI en determinadas patologías, como por ejemplo la EPOC, asma, edema pulmonar cardiogénico y el destete de pacientes con fallo respiratorio intubados³⁻⁷.

Tradicionalmente el uso de la VMNI se inició en las unidades de cuidados intensivos para ir desplazándose con el tiempo hacia las unidades de cuidados intermedios, unidades de monitorización respiratoria y en última instancia en la planta de hospitalización convencional. La discusión sobre cual es el mejor sitio donde aplicar la VMNI a cada paciente es aun motivo de controversia, existiendo relativamente escasos estudios al respecto. En parte esto es debido a la gran variabilidad de las posibilidades, capacidad y entrenamiento del personal de las distintas unidades donde aplicar la VMNI, incluso dentro del mismo hospital. El hecho de tener habituales problemas de saturación de camas de UCI fuerza a manejar este tipo de pacientes en planta

de hospitalización convencional, cuando aun las unidades de cuidados intermedios respiratorios son muy escasas en los hospitales de nuestro medio⁸⁻¹⁰.

El objetivo principal del presente estudio ha sido evaluar la experiencia en nuestro hospital en la aplicación de la VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en planta de hospitalización convencional.

PACIENTES Y MÉTODO

Se ha realizado un estudio observacional con análisis transversal de los datos en el que se incluyeron todos los pacientes en los que se inició VMNI por insuficiencia respiratoria global aguda o crónica agudizada en planta de hospitalización convencional de neumología durante el año 2007. Se subdividió a la población de estudio en dos grupos, según el tipo de trastorno ventilatorio que tuvieran como enfermedad de base (obstructivo o restrictivo).

Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en planta de neumología, con indicación de VMNI, que fueran dados de alta o fallecieran durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y 31 de diciembre de 2007. La indicación de VMNI venía dada por la existencia de una insuficiencia respiratoria hipercápnica, con valor de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) igual o mayor a 45 mmHg, y/o pH en sangre arterial inferior a 7,35, con signos clínicos de fatiga muscular respiratoria (frecuencia respiratoria > 25 rpm y uso de musculatura accesoria) o marcada tendencia al sueño.

Criterios de exclusión: Cualquiera de los siguientes: Inestabilidad hemodinámica, coexistencia de arritmia grave no controlada, indicación de intubación orotraqueal inmediata y conexión a ventilación mecánica invasiva, falta de colaboración absoluta o negativa del paciente a iniciar la VMNI.

El estudio se ha realizado respetando los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial así como la legislación vigente para estudios observacionales y previa aprobación del comité de investigación del centro del investigador principal. Antes de la inclusión del paciente se explicó verbalmente y por escrito la naturaleza del estudio, solicitando el consentimiento informado escrito del paciente o un familiar cercano. Tras la obtención del consentimiento informado, se realizó la recogida de datos y se solicitaron las exploraciones complementarias.

Para variables cuantitativas se presenta el número de sujetos que presentan el dato, media y desviación

típica. Se realizó un test de comparación de medias mediante el método del análisis de la varianza (ANOVA) con el p-valor asociado. Para variables cualitativas se presentan frecuencias absolutas y relativas. Se empleó un test de independencia, Fisher, chi-cuadrado o test de razón de verosimilitudes según procediera y se presenta el p-valor asociado a dicho test. Las tablas, listados, análisis y gráficos se produjeron mediante el paquete estadístico SPSS.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les recogió datos de filiación, edad, sexo, motivo de consulta y los siguientes antecedentes personales: Diabetes Mellitus tipo I o II, hipertensión arterial, dislipemia, grado de disnea previo a la hospitalización mediante la escala modificada del Medical Research Council, número de ingresos previos por insuficiencia respiratoria global, especificando aquellos que hubieran necesitado VMNI o ventilación mecánica invasiva (VMI), hábito tabáquico (fumador activo, exfumador, consumo acumulado), tratamiento previo con oxigenoterapia domiciliaria, enfermedad subyacente causante del ingreso por IRCA. Se recogieron también durante el ingreso datos de valores de gasometría arterial (pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃) que sentaron la indicación de la VMNI y de la que motivó su retirada, frecuencia respiratoria y cardíaca antes de iniciar la VMNI, tipo de VMNI aplicada (doble nivel de presión en modalidad asistida-controlada (BiPAP-ST) o ventilación asistida proporcional (VAP), consideración o no de la VMNI como "techo de tratamiento", fracaso de la VMNI (por intolerancia del paciente, necesidad de VMI o fallecimiento). Se registran variables resultado como exitus o alta hospitalaria. En caso de que el paciente fuera dado de alta, se registra el número de reingresos que tuviera en el periodo de un año posterior a la fecha de ingreso y los tratamientos con oxigenoterapia y/o VMNI domiciliaria que se prescribieran. Se midieron y compararon entre los dos grupos (obstrutivo o restrictivo) variables resultado de gasometría arterial previa y posterior a la VMNI, estancia media, presencia de reingresos y número de éstos si los hubo, tratamientos domiciliarios a su alta (oxígeno o VMNI) y fallecimiento.

La VMNI se aplicó mediante respiradores barométricos con doble nivel de presión en modo asistido-controlado, con dispositivos BiPAP Vision (Respironics, Pittsburgh, Pa., USA) o VPAP II (ResMed, Sullivan)

La VMNI fue aplicada mediante mascarilla oronasal ajustada al tamaño de la cara del paciente, conectada a válvula anti-*rebreathing* y tubuladura flexible al respirador. Se administraba oxígeno mediante cánula conectada al orificio de la mascarilla oronasal. Los

parámetros iniciales de la VMNI cuando existía diagnóstico o se sospechaba exacerbación de enfermedad pulmonar de tipo obstructivo fueron una IPAP de 10 cmH₂O, EPAP de 4 cm H₂O, y modo S-T, frecuencia respiratoria de 15 respiraciones/min, relación I:E de 1:3. Posteriormente se incrementaba progresivamente la IPAP de 1 en 1 cm H₂O hasta nivel de tolerancia del paciente, comprobando disminución de la frecuencia respiratoria, menor disnea, sin uso de musculatura accesoria. La EPAP se elevaba de 1 en 1 cm H₂O hasta que no hubiera inspiraciones fallidas y/o hasta que mejorara la SpO₂ > 90%. El oxígeno se ajustaba en litros por minuto en función de los valores de la SpO₂, con objeto de mantenerlo en torno al 90%. En caso de diagnóstico o sospecha de enfermedad de tipo restrictivo u obstructivo que asociara obesidad o síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS), se seguía el mismo programa de VMNI descrito previamente excepto en el caso de la EPAP que se iniciaba a valores superiores (6-7 cm H₂O). La monitorización del paciente fue mediante pulsioximetría continua, con registro de SpO₂ y pulso. El programa de VMNI consistió en ventilar al paciente de forma continua durante las primeras 24 horas, posteriormente si la respuesta clínico-gasométrica era favorable, se reducía progresivamente el número de horas de VMNI, comenzando por las horas de uso diurno, y en caso de mantener buena evolución, dejando la VMNI solo nocturna y suspendiéndola de forma definitiva una vez resuelta la IRCA. En aquellos casos en que se indicaba la VMNI a domicilio a partir del ingreso se ajustaban los parámetros del respirador y la necesidad de asociar oxígeno suplementario mediante registros pulsioximétricos nocturnos continuos valorando morfología del trazado, índice de desaturaciones al 3% (IDH3) y porcentaje del tiempo de estudio con SpO₂ por debajo del 90% (CT90).

RESULTADOS

Se incluyen un total de 39 pacientes en el estudio, que generaron 50 ingresos hospitalarios que cumplían los criterios de inclusión referidos previamente.

Las características generales y antecedentes personales de los pacientes se presentan en la tabla 1 y figura 1. Se trata de pacientes de edad avanzada (70,15±10,2 años), sin claro predominio de un sexo sobre otro, con comorbilidad asociada relevante (especialmente la hipertensión arterial). Presentaban en situación basal un grado de disnea importante (71,4% tenían grado 3 de la escala modificada del MRC) (figura 1). En un 34% de los ingresos, el paciente ya había tenido ingresos

Tabla 1. Características generales y antecedentes personales.

Edad	70,15 ± 10,2 años
Sexo (M/F)	21/18 (53,8%/46,2%)
Diabetes Mellitus	
- Tipo I	6 (12%)
- Tipo II	13 (26%)
Dislipemia	7 (14%)
HTA	32 (64%)
Hábito tabáquico	
- Fumador/a activo/a	5 (10%)
- Ex-fumador/a	25 (50%)
Ingresos previos por IRCA	
- n = 0	33 (66%)
- n = 1	12 (24%)
- n = 2	5 (10%)
Oxígeno domiciliario	26 (52%)
VMNI domiciliaria	16 (32%)
Ingresos previos con VMNI	9 (18%)
Ingresos previos con VMI	5 (10%)

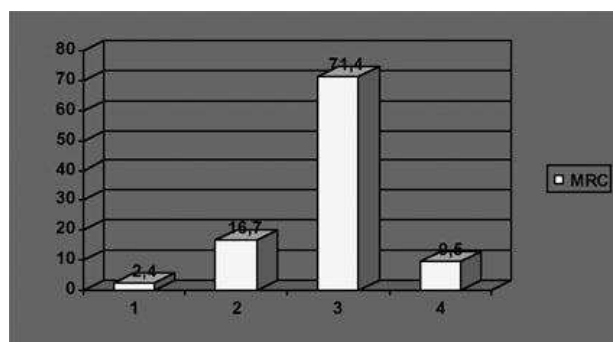


Figura 1. Grado de disnea MRC previa al ingreso.

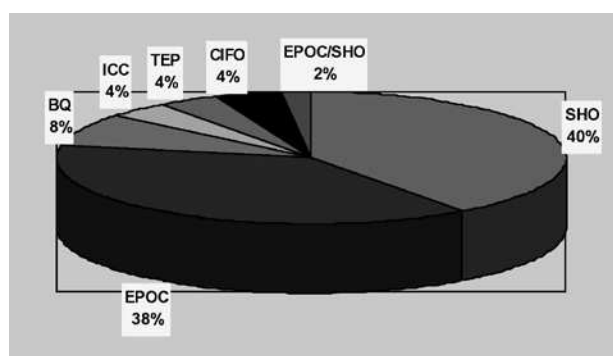


Figura 2. Diagnóstico principal del ingreso.

SHO: Síndrome de hipoventilación asociado a obesidad, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, BQ: Bronquiectasias, Cifo: Cifoescoliosis, TEP: Tromboembolismo pulmonar, ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.

previos por insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA), y en un 10% había ingresado previamente en dos ocasiones. En nueve pacientes, los ingresos previos habían requerido ventilación mecánica no invasiva y en cinco, ventilación mecánica invasiva. Por otro lado, en 16 ocasiones, el paciente ya tenía tratamiento domiciliario crónico con algún tipo de ventilación mecánica no invasiva.

La enfermedad subyacente más frecuente causante del episodio del ingreso hospitalario fue el síndrome de hipoventilación asociado a obesidad (40%), seguido de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (38%), bronquiectasias (8%), insuficiencia cardíaca congestiva (4%), cifoescoliosis (4%) y tromboembolismo pulmonar (4%) (figura 1).

Respecto de las características de los ingresos (tabla 2), el síntoma principal que lo motivó fue con gran diferencia el aumento de la disnea habitual, seguido de la disminución del nivel de conciencia, presentando al ingreso taquicardia y taquipnea. En tres ingresos se consideró el tratamiento con VMNI como “techo de tratamiento”, entendiéndose éste como el tope tera-

péutico junto con las medidas terapéuticas convencionales. En otros ingresos se consideró al paciente como no reanimable ni susceptible de otras medidas terapéuticas invasivas, en función de su evolución, su situación basal previa, edad y comorbilidad asociada. La gasometría arterial previa al inicio de VMNI mostraba una acidosis respiratoria (pH medio de 7,27 y PaCO₂ media de 87,5 mmHg). El modo ventilatorio más usado fue el doble nivel de presión asistido/controlado y en dos ocasiones la ventilación asistida proporcional. La gasometría arterial posterior a la VMNI presentó un pH medio de 7,40 y una PaCO₂ media de 63 mmHg (tabla 2 y figura 3). Respecto de la evolución del ingreso, en un 82% de los casos se dio el alta hospitalaria y en un 18% falleció el paciente. Se dieron dos casos de fracaso de la VMNI (por intolerancia en un caso y por necesidad de VMI en el otro). La estancia media del total de ingresos fue de 15,6 días, siendo de 17,07 en el grupo de las altas hospitalarias y 9,1 en el de los exitus. Del total de ingresos en el periodo de estudio se produjeron 13 reingresos en el año posterior a su fecha de alta, de los cuales en 9 ocasiones reingresaron una vez

Tabla 2. Características de los ingresos hospitalarios.

Variable	Resultado	p
Motivo de consulta		
- Aumento de la disnea habitual	45 (90%)	
- Disminución nivel de conciencia	6 (12%)	
Frecuencia cardíaca	98,4 ± 21,4	
Frecuencia respiratoria	26,2 ± 6,4	
Tipo VMNI aplicada		
- BiPAP-ST	48 (96%)	
- VAP	2 (4%)	
Indicación "techo de tratamiento"	3 (6%)	
Gasometría arterial pre-VMNI		
- pH	7,27 (7,10-7,44)	
- PaCO ₂ (mmHg)	87,5 (49-141)	
- HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	40,8 (24-59)	
Gasometría arterial post-VMNI		
- pH	7,40 (7,21-7,50)	
- PaCO ₂ (mmHg)	63,3 (41-86)	
- HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	40,2 (31-57)	
Evolución:		
- Alta hospitalaria	41 (82%)	
- Exitus	9 (18%)	
Fracaso VMNI	11 (22%)	
Estancia media (días)		
- Total	15,6 (1-64)	
- Alta hospitalaria	17,07 ± 15,4	0,024
- Exitus	9,1 ± 6,9	
Reingresos		
- Total	13 (26%)	
- Número		
1	9 (18%)	
2	4 (8%)	
Tratamientos al alta		
- Oxigenoterapia	27 (54%)	
- VMNI	18 (36%)	

y en 4 ocasiones lo hicieron dos veces. A su alta, a los pacientes se les prescribió oxigenoterapia domiciliaria en 27 casos y VMNI domiciliaria en 18 ocasiones.

Estableciendo una comparativa de los resultados de la evolución gasométrica entre los pacientes dados de alta y los fallecidos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de pH medio previo a la VMNI (7,27 en las altas frente a 7,29 en los exitus) y si fueron diferentes en la PaCO₂ media previa a VMNI (90,5 mmHg en las altas frente a 72,3

mmHg en los exitus, p=0,002). Hubo diferencias significativas en los resultados de pH y PaCO₂ posteriores a la VMNI entre los dos grupos (pH 7,41 frente a 7,29 (p<0,001) y PaCO₂ de 62,7 frente a 75,5 mmHg en los pacientes dados de alta frente a los exitus respectivamente (tabla 3).

Se subdividió a la población de estudio en dos grupos, según el tipo de trastorno ventilatorio que tuvieran como enfermedad de base, excluyendo cinco episodios de ingreso con patología de base no asignable claramen-

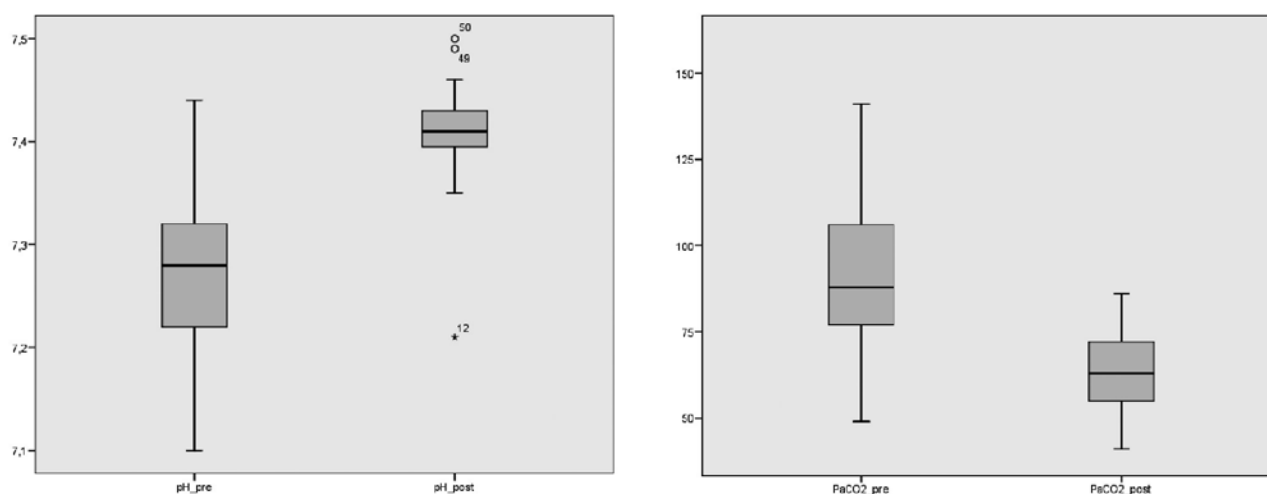


Figura 3. Evolución gasométrica antes y después de VMNI.

Tabla 3. Comparativa de gasometría arterial entre exitus/alta hospitalaria.

	Alta	Exitus	P
Pre-VMNI			
- pH	7,27	7,29	NS
- PaCO ₂ (mmHg)	90,5	72,3	0,002
- HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	41,7	36,6	NS
Post-VMNI			
- pH	7,41	7,29	< 0,001
- PaCO ₂ (mmHg)	62,7	75,5	0,037
- HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	40,3	37,5	NS

Tabla 4. Comparativa entre trastornos ventilatorios obstructivos versus restrictivos.

Variable	Resultado	p
N	23	22
Gasometría arterial pre-VMNI		
- pH	7,27±0,07	7,28±0,08
- PaCO ₂ (mmHg)	87,5±19,2	87,04±25,2
- HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	41,3±9,2	41,04±6,9
Gasometría arterial post-VMNI		
- pH	7,41±0,04	7,39±0,05
- PaCO ₂ (mmHg)	61,2±12,7	64±11,3
- HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	39,3±6	39,8±6,7
Estancia días	18,3	13
Reingresos	5 (21,7%)	8 (36,4%)
Exitus	4 (17,4%)	3 (13,6%)
VMNI domiciliaria	6 (26,1%)	11 (50%)
Oxígeno domiciliario	13 (56,5%)	12 (54,5%)

te a alguno de los grupos. Un grupo con trastorno ventilatorio de tipo obstructivo y otro de tipo restrictivo. Se midieron y compararon entre los dos grupos variables resultado de gasometría arterial previa y posterior a la VMNI, estancia media, presencia de reingresos y número de éstos si los hubo, tratamientos domiciliarios a su alta (oxígeno o VMNI) y fallecimiento. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos (tabla 4).

DISCUSIÓN

La VMNI, tal como viene definido por el manual de procedimientos de la sociedad española de neumología y cirugía torácica (SEPAR), es una técnica que se utiliza en situación de fracaso respiratorio, con el objetivo de disminuir el trabajo respiratorio, evitar la fatiga, aumentar el volumen corriente y mejorar el intercambio gaseoso¹¹. La VMNI se define como todo modo de soporte ventilatorio que mejora la ventilación alveolar sin necesidad de intubación endotraqueal. Una de sus grandes ventajas es que evita la VMI y sus complicaciones asociadas, reduciendo la tasa de morbilidad y la estancia hospitalaria en los pacientes con fallo ventilatorio agudo. Desde sus inicios a finales de los 80, el uso de VMNI en agudos fue realizada en pacientes con exacerbaciones de la EPOC¹², generalmente en el ámbito de los cuidados intensivos. En los años posteriores se ha extendido el abanico de patologías que se pueden beneficiar y el lugar donde hacerlo, desde los cuidados intensivos hasta las unidades de cuidados intermedios, unidades de monitorización respiratoria, servicios de urgencias y la planta de hospitalización convencional. Actualmente el uso de VMNI a nivel hospitalario está muy extendida a nivel europeo¹³ y en nuestro medio el estudio realizado por López A et al¹⁴ mostró que la VMNI se utiliza en la mayoría de los hospitales de la red sanitaria pública, la mayoría de los casos en hospitalización convencional y sin neumólogo de guardia.

En el presente estudio analizamos el uso de la VMNI en una planta de hospitalización convencional de un hospital de especialidades, sin neumólogo de guardia, probablemente el escenario más habitual en que nos podemos encontrar la mayoría de neumólogos de los hospitales de nuestro medio.

La indicación más asentada, con mayor grado de evidencia (nivel 1 de revisiones sistemáticas de ensayos randomizados controlados)¹⁵ y más coste-efectiva para el uso de VMNI son las exacerbaciones acidóticas de la EPOC (especialmente con pH entre 7,30-7,34)^{3,16-18}. En la mayoría de series publicadas los pacientes tenían

acidosis respiratoria hipercápnica calificada como leve o moderada, como por ejemplo en el estudio multicéntrico de Plant et al de VMNI en planta de hospitalización, donde el pH medio antes de VMNI era de 7,32. De hecho establece diferencias en mortalidad al subdividir sus pacientes ventilados según tuvieran el pH por debajo o encima de 7,30¹⁶. Los resultados de nuestro estudio muestran un paciente añoso (edad media de 70 años), con comorbilidad asociada importante y, lo que es más relevante, parten de una situación de mayor gravedad de su acidosis respiratoria (pH medio de 7,27). Según la mayoría de publicaciones sobre EPOC exacerbados, el tipo de paciente ventilado en nuestro estudio sería candidato a manejo en cuidados intensivos o al menos en una unidad de cuidados intermedios respiratorios. El hecho de que se consideren estos pacientes como no tributarios de ingreso en UCI (por edad, comorbilidad y gravedad de su insuficiencia respiratoria) hace a la VMNI como la mejor opción de tratamiento para estos pacientes, junto con el tratamiento convencional.

Las otras indicaciones que disponen de nivel de evidencia 1 para la VMNI son el *weaning* o extubación de pacientes con EPOC, el edema pulmonar cardiogénico y pacientes inmunosuprimidos (infección VIH, receptores de trasplante de órganos sólidos y neoplasias hematológicas) con insuficiencia respiratoria hipoxémica y/o hipercápnica. En nuestra serie solo se describen dos casos de insuficiencia cardíaca congestiva por lo que no podemos deducir resultados relevantes de este grupo.

Siguiendo con el esquema de niveles de evidencia propuesto por Nava et al¹⁹, en el grupo de nivel 4 de evidencia (series de casos o estudios de cohortes o caso-control de pobre calidad), se encuentra el tratamiento con VMNI del síndrome de hipoventilación asociado a obesidad. El SHO se define como la presencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) con hipoventilación diurna ($PaCO_2 > 45 \text{ mm}$) sin otra enfermedad pulmonar, neuromuscular o de pared torácica que lo justifique²⁰. La revisión de la literatura al respecto de este síndrome es muy llamativa por su escasez, sobre todo si nos referimos a su tratamiento con VMNI tras una agudización que haya cursado con insuficiencia respiratoria aguda acidótica²¹. La serie más completa es la de Pérez de Llano et al²², donde hace un seguimiento a corto y largo plazo de 54 pacientes con SHO, de los cuales 34 iniciaron el tratamiento con VMNI tras un episodio de insuficiencia respiratoria aguda con acidosis respiratoria. El pH medio que presentaron los pacientes agudizados fue de 7,33 y la respuesta a la VMNI fue favorable en términos de mortalidad y mejoría gasomé-

trica. Otro estudio donde se menciona tratamiento y evolución de VMNI en SHO con acidosis respiratoria es el de Ortega González A. et al²³, en este caso en una unidad de monitorización respiratoria, concluyendo que el beneficio de la VMNI en el SHO es similar al obtenido en el grupo de los pacientes con EPOC exacerbado. Por último, un reciente estudio de Prior P. et al, analiza la evolución a largo plazo de 130 pacientes con SHO sometidos a VMNI, de los cuales 38 lo hicieron a partir de una insuficiencia respiratoria aguda, concluyendo que la VMNI es efectiva y bien tolerada, con mortalidad inferior a las series previas publicadas de pacientes no tratados con VMNI²⁴. En nuestra serie, la frecuencia del SHO es muy alta (40% de forma aislada mas un 2% asociado a EPOC). Para obtener información sobre este grupo de pacientes de forma aislada se procedió a subdividir el grupo de estudio en dos subgrupos; uno con trastorno ventilatorio obstructivo (EPOC, bronquiectasias, n=23) y otro con trastorno de tipo restrictivo (SHO, n=22), comparando entre ellos las variables de resultado referidas en el apartado de pacientes y método. No existieron diferencias significativas entre los dos grupos en ninguna de las variables, partiendo con similar grado de acidosis e hipercapnia, teniendo similar estancia media y número de reingresos y tratamientos domiciliarios. Según nuestro estudio los pacientes con SHO pueden tener similares resultados pronósticos cuando ingresan por insuficiencia respiratoria hipercápnica que los pacientes con EPOC, donde el grado de evidencia es mucho mayor que en esta patología. Es probable que en los próximos años el porcentaje de pacientes con SHO que sean subsidiarios de VMNI de forma aguda sea cada vez mayor y serán necesarios estudios de mayor calidad para confirmar estos datos.

Tomando de nuevo el grupo entero de pacientes, es de resaltar el hecho de la comparativa entre los pacientes que fueron dados de alta frente a los que fallecieron, de manera que no hubo diferencias significativas en el pH de inicio de la VMNI y si en la PaCO₂ aunque ésta era mayor en el grupo de los que fueron dados de alta. Estos resultados sugieren que estamos tratando a pacientes con una gravedad importante (en bastantes ocasiones fuera de las indicaciones para la VMNI en planta de hospitalización) y que estamos aplicando tratamientos con VMNI a pacientes que si se trataran de forma convencional muy probablemente fallecieran por la severidad de su enfermedad. Esto se debe a que por enfermedad de base, edad y/o comorbilidad no se consideran candidatos a ingreso en cuidados intensivos y por tanto utilizamos la VMNI como techo terapéuti-

co. En alguna ocasión el uso bajo esta indicación provoca problemas de disponibilidad de respiradores, sobre todo en épocas de alta frecuentación, y hasta la fecha no existen directrices claras en las guías de práctica clínica habituales sobre hasta donde aplicar la VMNI en este tipo de pacientes, a sabiendas de que en algunos casos, por muy severa que sea su insuficiencia respiratoria tal como se observa en nuestra serie, los pacientes pueden salir de ella. Al hilo de esta reflexión, los resultados de mortalidad global del presente estudio (18% del total de ingresos) son superiores a los de series publicadas de VMNI en hospitalización convencional, siendo mas cercanas a las de unidades de cuidados intermedios o intensivos^{25,26}, probablemente debido al tipo de paciente y el alto grado de evolución de su enfermedad.

Son limitaciones de este estudio el periodo de tiempo de estudio por el que no es posible establecer tendencias de mortalidad a medio-largo plazo, especialmente en el grupo de los pacientes con SHO. No se dispone de grupo control para establecer comparaciones entre mismas patologías que siguieron tratamiento convencional. En nuestro hospital no hay neumólogo de guardia (como internista) fuera del horario de jornada laboral matutina, por lo que no existe el sesgo de disponibilidad de neumólogo según esté o no como médico de guardia.

En conclusión, los resultados del presente estudio sugieren que la VMNI en pacientes con fracaso ventilatorio agudo es un tratamiento eficaz que puede ser aplicado en una planta convencional de Neumología. EPOC y SHO son las etiologías mas frecuentes, sin diferencias en cuanto a presentación, evolución y mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Guerra J, López-Campos Bodineau JL, Perea-Milla López E, Pons Pellicer J, Rivera Irigoín R, Moreno Arrastio LF. Metaanálisis de la eficacia de la ventilación no invasiva en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 281–286.
2. Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003; 326: 956–959.
3. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; Issue 3.

- tive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD004104.
4. Moran F, Bradley JM, Piper AJ. Non-invasive ventilation for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jan 21;(1):CD002769.
5. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, Burns KE, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jul 16;(3):CD005351.
6. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jan 25;(1):CD004360.
7. Burns KE, Adhikari NK, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD004127.
8. Hill NS. Where Should Noninvasive Ventilation Be Delivered?. *Respir Care* 2009;54(1):62–69.
9. Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation Intensive Care Med 2006; 32: 361–70.
10. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform non-invasive ventilation? *Eur Respir J* 2002; 19: 1159–66.
11. Barrot Cortés E. Sánchez Gómez E. Manual SEPAR de procedimientos. Ventilación mecánica no invasiva. 2008.
12. Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323: 1523–30.
13. Crimi C, Noto A, Esquinas A, Nava S. Non-invasive ventilation (NIV) practices: a European web-survey. *Eur Respir J* 2008; 32: 1970.
14. A. López, M. Holgado, J. Lázaro, C. Olmedo, J.L. López Campos, E. Barrot. Ventilación mecánica no invasiva en el ámbito de Neumosur (Extremadura, Andalucía, Ceuta y Melilla). *Neumosur* 2005; 17, 4: 240-245.
15. Centre for Evidence-Based Medicine. The levels of evidence. May, 2001. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025> (accessed March 30, 2009).
16. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. A multicentre randomised controlled trial of the early use of non-invasive ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards. *Lancet* 2000; 355: 1931–35.
17. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill N. When is the addition of noninvasive positive pressure ventilation effective in acute exacerbations of COPD? A systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 138: 861–70.
18. Daniel del Castillo, Emilia Barrot, Elena Laserna, Remedios Otero, Aurelio Cayuela, José Castillo Gómez. Ventilación no invasiva por soporte de presión en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica ingresados en una unidad de hospitalización convencional de neumología. *Med Clin (Barc)* 2003;120(17):647-51.
19. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Nava S, Hill N. *Lancet.* 2009 Jul 18;374(9685):250-9.
20. Powers MA. Obesity Hypoventilation Syndrome. *Respir Care* 2008;53(12):1723–1730.
21. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, et al. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119:1102–1107.
22. Pérez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128: 587–94.
23. Ortega González A, Peces-Barba Romero G, Fernández Ormaechea I, Chumbi Flores R, Cubero de Frutos N, González Mangado N. Evolution of patients with chronic obstructive pulmonary disease, obesity hypoventilation syndrome or congestive heart failure in a respiratory monitoring unit. *Arch Bronconeumol.* 2006 Sep;42(9):423-9.
24. Priou P, Hamel JF, Person C, Meslier N, Racineux JL, Urban T, Gagnadoux F. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome. *Chest.* 2010 Jul;138(1):84-90.
25. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701–07.
26. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicentre study. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1718–28.