

Ventilación no invasiva. Hechos y controversias

Non-invasive ventilation: Facts and controversies

Dr. Héctor Palacio Pérez,^I Dr. Mario Santiago Puga Torres,^{II} Dr. Gaspar Alcalde Mustelier,^I Dr. Enrique Martínez Polanco,^I Roberto Labarte Mekin^I y Dr. Joaquín García Romero.^I

- I. Hospital Clínico Quirúrgico Dr. Joaquín Albarrán, La Habana, Cuba.
- II. Hospital Militar Central: Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La ventilación mecánica no invasiva es la administración del soporte ventilatorio sin la colocación de una vía aérea artificial como un tubo endotraqueal o una traqueostomía, sino mediante una máscara facial, nasal o un sistema de casco. Su efecto beneficioso se logra mediante la disminución del trabajo respiratorio, la mejoría de la ventilación alveolar y sobre todo la reducción de la frecuencia de intubación y las complicaciones asociadas a la misma, así como de la estadía y mortalidad hospitalaria por lo que se recomienda en el tratamiento de pacientes seleccionados con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda. Se realizó una exposición de las principales indicaciones basadas en numerosos estudios que soportan su uso con distintos grados de evidencia. Se presentan los diferentes criterios clínicos de selección, así como los criterios de exclusión. Se exponen criterios acerca de los predictores de éxito para la ventilación no invasiva en el contexto agudo.

Palabras clave: ventilación no invasiva, insuficiencia respiratoria aguda, ventilación artificial mecánica.

ABSTRACT

The non-invasive mechanical ventilation is the supply of ventilatory support without placement of an artificial airway (endotracheal tube or a tracheotomy), but a facial, nasal mask or a system of cask. Its beneficial effect is achieved by decreasing the intubation frequency and the complications associated with it. as well as the hospital stay or mortality thus it is recommended in the treatment of selected patients diagnosed with acute respiratory insufficiency. An exposition of the leading indications

was carried out based on many studies supporting its use with different degrees of evidence. The main clinical selection principles are showed, as well as the exclusion criteria and those criteria on the success predictors for the non-invasive ventilation in the acute status.

Key words: Non-invasive ventilation, acute respiratory insufficiency, mechanical artificial ventilation.

INTRODUCCIÓN

El término ventilación no invasiva (VNI) se aplica a la administración de una ayuda ventilatoria sin establecer una vía endotraqueal,¹ es decir, sin requerir de la intubación traqueal o de la traqueotomía. En su lugar utiliza una interfase de adaptación entre la tubuladura del ventilador mecánico y el paciente que se fija en forma casi hermética a la cara del mismo, alrededor de los orificios naturales.

El objetivo fundamental de la VNI es prevenir la intubación endotraqueal (IET)² ya que esta conlleva una serie de riesgos tanto al inicio (aspiración, traumatismos, hipotensión, arritmias), como durante la ventilación (sedación, incapacidad de toser y expectorar que favorece la neumonía nosocomial) y tras la extubación (disfonía, edema de laringe, granuloma), con el consiguiente incremento de la mortalidad.

La VNI es una opción de tratamiento en ciertos pacientes que de otra forma serían intubados o incluso en aquellos en los que está contraindicada, usada inicialmente en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) donde se obtuvieron claros beneficios: reducción de la necesidad de IOT y subsecuentemente de sus complicaciones, estadía y mortalidad hospitalaria,³ su uso se extendió a otras causas de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) resultando especialmente favorecidos aquellos con edema agudo de pulmón cardiogénico. En otras causas de IRA los beneficios son menos claros.

Selección de pacientes

Los pacientes deben seleccionarse de forma rigurosa, de otra forma, el riesgo de fracaso o de complicaciones estará presente. Los pacientes en los que se decida su uso deben cumplir los siguientes requisitos:

- Estado de consciencia: debe estar alerta y cooperador: Puntuación en la escala de Glasgow > 12 puntos.
- Vía aérea: las fosas nasales deben estar permeables. El paciente debe tener escasas secreciones bronquiales, ser capaz de toser, expectorar y deglutir.
- Mecánica Ventilatoria: no deben tener ningún elemento de agotamiento respiratorio, en especial, ausencia de respiración paradójica.
- Hemogasometría: pH < 7,35; PaCO₂ > 45 mmHg ó una PaO₂/FiO₂ < 200.
- Características Generales: deben tener puntuación baja en la escala de APACHE II, no existencia de trauma, con o sin deformidad del macizo facial y estabilidad hemodinámica.

Predictores de éxito para la VNI

Numerosos autores,⁴⁻⁶ han identificado predictores de éxito para la ventilación no

invasiva, entre ellos se señalan: pacientes con escasa cantidad de secreciones respiratorias, alta puntuación en la evaluación de neurología y bajo índice de gravedad (APACHE < 25), adecuada sincronía paciente-ventilador con escaso escape a través de la máscara y una correcta adaptación o tolerancia por parte del paciente. Además, se tienen en cuenta una moderada acidemia ($\text{pH} < 7,35; > 7,10$) y una moderada hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}, < 92 \text{ mmHg}$).

Una buena respuesta a la terapéutica con VNI sería: reducción de la frecuencia respiratoria y de la PaCO_2 y la corrección del pH sanguíneo a las 2 horas de iniciada la técnica.

Indicaciones

A pesar de que los estudios publicados,^{4,7} hacen referencia a una variedad muy amplia de pacientes en esta sección solo se hará referencia a las enfermedades más frecuentes en nuestra práctica clínica:

Fallo respiratorio hipercápnico:

- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) Agudizada.
- Agudización Grave del Asma Bronquial.
- Fallo Respiratorio Agudo Postextubación.

Fallo respiratorio hipoxémico:

- Edema pulmonar cardiogénico con estabilidad hemodinámica.
- Facilitación del destete y extubación.
- Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA).
- Neumonía grave de la comunidad.
- Fallo respiratorio en el postoperatorio.

Fallo respiratorio hipercápnico:

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con insuficiencia respiratoria aguda sobreañadida:

A diferencia de la EPOC estable donde los estudios muestran resultados contradictorios, es la agudización de dicha enfermedad el grupo donde más claramente está indicado un ensayo con VNI en el fallo respiratorio agudo.

En la actualidad existen numerosos estudios,^{4,7,8} que demuestran que la VNI es un método terapéutico eficaz y crecientemente aceptado en la reagudización de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que permite una mejoría sintomática y fisiológica rápida, reduce la necesidad de intubación, la mortalidad, la estancia hospitalaria y el costo.

En un estudio pequeño, pero considerado como pionero, realizado por Meduri et al⁹ que incluyó a 10 pacientes con fallo respiratorio hipercápnico y que fueron tratados con VNI a través de máscara facial obtuvo un 70 % de éxito, encontrando mejoría del patrón respiratorio, disminución de la PaCO_2 , incremento del pH y un bajo porcentaje de complicaciones.

A principio de la década de los noventa del pasado siglo Brochard et al,¹⁰ en una investigación que comparó a 13 pacientes tratados con VNI por un periodo corto (45 minutos) demostraron, tras un análisis comparativo con controles históricos, que la VNI mejoraba la PaCO₂ (68 ± 17 mmHg a 55 ± 15 mmHg, p < 0,01), PaO₂ (52 ± 12 mmHg a 69 ± 16 mmHg, p < 0,05) y el pH (7,31 ± 0,08 a 7,38 ± 0,07, p < 0,01), frecuencia respiratoria (31 ± 7 a 21 ± 9 respiraciones por minuto, p < 0,01).

El primer estudio randomizado y prospectivo fue realizado por Bott et al,¹¹ que incluyó a 60 pacientes con EPOC agudizada, los tratados con VNI a través de mascarilla nasal tuvieron una significativa reducción de la PaCO₂ y disnea e incremento de la supervivencia (90 versus 70 %; p < 0,01).

Años más tarde, nuevamente Brochard et al,¹² en una investigación multicéntrica que incluyó a 85 pacientes asignados de forma aleatoria a dos grupos (42 pacientes bajo tratamiento estándar y 43 pacientes tratados con VNI), encontró una reducción significativa de la necesidad de intubación endotraqueal 26 % vs 74 % (p < 0,001) frecuencia de complicaciones 16 % vs 48 %, (p = 0,001) estadía hospitalaria media 23 ± 17 días vs 35 ± 33 días (p = 0,005) así como, en la mortalidad 9 % vs 29 % (p = 0,02) todos a favor de la VNI.

Por otra parte Ram et al,¹³ realizó un metaanálisis que incluyó a 14 estudios de pacientes con EPOC agudizada y PaCO₂ > 45 mmHg y donde se comparaba a pacientes con tratamiento estándar contra pacientes con VNI y tratamiento estándar, encontró una reducción significativa de los pacientes del segundo grupo en cuanto a: mortalidad, riesgo relativo (RR) 0,52; 95 % intervalo de confianza (IC) 0,35-0,76), necesidad de IET (RR 0,41; 95 % IC 0,33-0,53), fallo de tratamiento (RR 0,48; 95 % IC 0,37-0,63) complicaciones (RR 0,38; 95 % IC 0,24-0,60) así como, mejoría del pH y de la PaCO₂ en la primera hora de tratamiento.

Sin embargo, otros estudios,^{14,15} sugirieron que la VNI era inefectiva en el tratamiento de la agudización de la EPOC; un análisis crítico de tales resultados concluyó que en esta población, los pacientes sufrieron una agudización menos severa que en la que se obtuvo éxito, por lo que se sugiere su uso solo en aquellos pacientes que están en riesgo de ser intubados.

Un tema poco tratado, es el fracaso de la VNI definida como necesidad de intubación, oscila entre 5 y 40 %, ocurriendo la mayor parte de los fallos después de 48 horas de tratamiento exitoso con VNI (fracaso tardío). Asociándose de manera categórica a un incremento de la mortalidad.

Moretti et al,¹⁶ documentaron en una población de 137 pacientes tratados con VNI, que en 31 hubo fracaso de esta modalidad terapéutica, los pacientes según su deseo fueron asignados a un régimen de intensificación de la VNI, mayor número de horas de tratamiento al día, n = 12 o ventilación mecánica convencional n = 19, falleciendo en el primer grupo el 92 % de pacientes vs el 53 % del segundo grupo. Los autores concluyeron que esta subpoblación de pacientes tiene muy mal pronóstico, recomendando una actitud terapéutica agresiva, esto es, ventilación mecánica invasiva desde el inicio del nuevo fallo respiratorio.

Los beneficios obtenidos con la VNI son tan claros que se recomienda,⁴ como la primera alternativa ventilatoria en el tratamiento de pacientes seleccionados que sufren agudización de EPOC, reservando la IOT para aquellos pacientes donde la VNI esté contraindicada o fracase.

Agudización grave del asma bronquial:

Contrariamente a la experiencia con pacientes con EPOC, pocos datos clínicos se tienen para recomendar la aplicación de VNI en pacientes con exacerbaciones asmáticas agudas que comprometan la vida.¹⁷

No obstante se le señala, una serie de ventajas, al menos desde el punto de vista teórico, en el asma grave tales como: reducción de la resistencia en vías aéreas y del trabajo respiratorio, reexpansión de atelectasias segmentarias, mejor movilización de secreciones, menos efectos perjudiciales en la hemodinamia del paciente y una mejor aerolización de los medicamentos comparado con circuitos tradicionales.

Meduri et al,¹⁷ en un período de tres años documentó 17 episodios de asma grave admitidos en una unidad de cuidados intensivos, tratados con VNI los cuales tenían un pH medio de 7,25 y encontró en ellos una mejoría progresiva de las variables clínicas y fisiológicas, solamente 2 pacientes necesitaron IET. Concluyó que independientemente que este tipo de tratamiento en el paciente asmático era altamente efectivo para corregir las anormalidades fisiológicas se necesitaban de otros estudios para aclarar el papel de la VNI en el estado de mal asmático.

En un estudio,¹⁸ esta vez, retrospectivo que englobó 7 años (1992-1998) y que finalmente incluyó a 33 pacientes (11 tratados con ventilación mecánica invasiva y 22 tratados con VNI). Aquellos que fueron tratados con ventilación invasiva tenían peor gasometría que los tratados con VNI PaCO₂ (89 ± 29 mmHg vs 53 ± 13 mmHg, p < 0,05), pH (7,05 ± 0,21 vs 7,28 ± 0,008, p < 0,05) y HCO₃ (22 ± 5 mmol/l vs 26 ± 6 mmol/L, p < 0,05). Solamente 3 pacientes tratados con VNI necesitaron IOT, el resto experimentó una mejoría notable de las variables clínicas y hemogasométricas, concluyendo los autores que la VNI parecía ser un tratamiento conveniente para incrementar la ventilación alveolar y reducir la necesidad de IET en pacientes seleccionados.

Otro estudio realizado en 30 pacientes con asma grave,¹⁹ (15 pacientes fueron asignados a tratamiento convencional y otros 15 a tratamiento con VNI), concluyó que la combinación del tratamiento convencional con VNI logró una mejoría significativa en la función pulmonar, un rápido alivio de los síntomas y una reducción de la necesidad de hospitalización. Por otra parte, Holley,²⁰ en un estudio randomizado no encontró ninguna ventaja adicional de la VNI en el tratamiento del paciente con asma grave.

A pesar de todos estos resultados, un comité de la British Thoracic Society,²¹ no recomienda el uso rutinario de la VNI en el paciente con asma grave, hasta que aparezcan estudios mejores diseñados.

Fallo respiratorio agudo postextubación:

La necesidad de reintubación en el paciente crítico (la extubación fallida ocurre en el 5-20 % de las extubaciones planificadas) se asocia a un incremento categórico de la mortalidad en las UCI, aproximadamente 43 %, ²² por lo que la VNI desde su resurgimiento fue vista como una alternativa eficaz para este tipo de pacientes.

La eficacia de la VNI para disminuir la necesidad de reintubación endotraqueal en el paciente que entra en fallo respiratorio después de ser extubado ha sido evaluado de forma consistente en los últimos años, ²³⁻²⁵ con resultados contradictorios.

En un estudio multicéntrico y randomizado,²³ que incluyó hasta el momento de su detención prematura, a 221 pacientes extubados de forma conveniente después de estar bajo ventilación mecánica por al menos dos días y que entraron en fallo respiratorio en las primeras 48 horas después de esta medida, fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento con VNI (114 pacientes) o tratamiento convencional (107 pacientes). No se encontró diferencias en la tasa de reintubación (48 % en ambos grupos). Subsecuentemente los pacientes tratados con VNI presentaron mayor mortalidad (25 % vs 14 %; RR 1,78; IC 95 %, 1,03-3,20; $p = 0,048$) y mayor tiempo medio entre el momento del fallo respiratorio y la reintubación (12 horas vs 2 horas y 30 minutos, $p = 0,02$). Se concluyó que la VNI no previno la necesidad de reintubación, ni disminuye la mortalidad.

Otros autores obtuvieron resultados similares.^{24,25} Keenan,²⁴ en su estudio, que incluyó a 81 pacientes que entraron en fallo respiratorio en las primeras 48 horas después de ser extubados y que fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento estándar ($n = 42$) o tratamiento estándar y VNI ($n = 39$) reportó no haber encontrado diferencias significativas en el por ciento de reintubación, mortalidad hospitalaria, duración de la ventilación mecánica ni estadía hospitalaria. Concluyendo, que la adición al tratamiento estándar de la VNI no mejoró el estado al egreso de los pacientes que desarrollaron fallo respiratorio después de ser extubados.

Por otra parte, Hilbert et al,²⁵ comparó a 30 pacientes con EPOC que fueron intubados y tratados con ventilación mecánica invasiva, los cuales después de ser extubados entraron en fallo respiratorio (frecuencia respiratoria ≥ 25 respiraciones por minutos, incremento de la presión arterial de dióxido de carbono al menos un 20 % comparado con la medida después de la extubación y $\text{pH} < 7,35$) en las primeras 72 horas con 30 controles históricos tratados de forma convencional. La VNI redujo la necesidad de IET (67 % vs 20 %, $p < 0,001$), tiempo de asistencia ventilatoria y estadía en la UCI, pero no de la mortalidad intrahospitalaria.

Otra arista del problema, a nuestro modo de ver, es el uso de la VNI en aquellos pacientes con riesgos de entrar en fallo respiratorio (hipercapnia, fallo cardiaco, tos inefectiva y abundantes secreciones traqueobronquiales) después de ser extubados, donde al parecer, el uso precoz de la VNI favorece claramente a esta subpoblación de pacientes.

En este apartado, hay varios estudios publicados,^{26,27} en los que se evaluó la utilidad de la VNI en la prevención del fallo respiratorio postextubación en pacientes de alto riesgo en los cuales se obtuvo resultados alentadores. Nava et al,²⁷ en 97 pacientes que habían estado sometido a ventilación mecánica por más de 48 horas, que fueron extubados y que tenían alto riesgo de desarrollar fallo respiratorio postextubación (hipercapnia, fallo cardiaco, tos inefectiva y abundantes secreciones traqueobronquiales), los cuales fueron distribuidos de forma aleatoria a dos grupos (tratados con VNI por 8 horas o más en las primeras 48 horas postextubación y tratados con tratamiento estándar) encontraron que en el grupo de VNI hubo una disminución de la frecuencia de reintubación (48 vs 12/49; $p = 0,027$) y mortalidad (10 %, $p < 0,01$).

Los resultados mostrados previamente, nos hacen afirmar que, por el momento, no se aconseja el uso rutinario de la VNI en los pacientes con fallo respiratorio agudo después de la extubación, tampoco somos partidarios de su uso en aquellos pacientes en riesgo de desarrollar IRA después de la extubación.

Fallo respiratorio hipoxémico:

Edema pulmonar cardiogénico con estabilidad hemodinámica:

Después de la EPOC agudizada, es el edema pulmonar cardiogénico, la patología aguda, donde se han realizado más trabajos evaluando la utilidad de la VNI, concepto este que incluye a la CPAP.

Los datos fisiológicos y los resultados de estudios clínicos randomizados apoyan claramente la aplicación de CPAP en pacientes con edema pulmonar cardiogénico (EPC). La mejoría en los parámetros hemodinámicos, frecuencia respiratoria, disnea e intercambio gaseoso es rápida, posiblemente secundario a una reexpansión de los alvéolos inundados y al incremento de la capacidad funcional residual que conlleva a una disminución del trabajo respiratorio y a una mejoría de las funciones cardíacas. Sin embargo, en aquellos pacientes con una presión de llenado ventricular baja, los efectos hemodinámicos de la CPAP pueden ser adversos debido a una disminución del retorno venoso.

Existen disponibles un buen número de publicaciones,²⁸⁻³³ que demuestran la utilidad de CPAP en el tratamiento del EPC.

Un total de 39 pacientes que sufrieron EPC severo,³⁰ fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento convencional o CPAP, en estos últimos, hubo una mejoría sostenida de la frecuencia respiratoria a los treinta minutos de tratamiento (35 ± 8 a 27 ± 6 respiraciones por minuto vs 32 ± 6 a 33 ± 9 por minuto, $p = 0,008$), PaCO_2 (58 ± 8 a 46 ± 4 mmHg vs 64 ± 17 a 62 ± 14 mmHg, $p < 0,001$) y pH ($7,18 \pm 0,08$ a $7,28 \pm 0,06$ vs $7,15 \pm 0,11$ a $7,18 \pm 0,18$, $p < 0,001$). Adicionalmente, el 35 % de los pacientes que recibió tratamiento estándar necesitó de IOT.

En un metaanálisis,²⁹ que incluyó a 17 artículos científicos (10 de ellos compararon CPAP vs tratamiento estándar), se encontró una reducción absoluta del riesgo de IOT y de muerte del 22 % y 13 % respectivamente en los tratados con CPAP.

Teóricamente, el tratamiento con VNI pudiera ser más efectivo que la CPAP, por que causa una mayor reducción del trabajo respiratorio, alivio de la hipercapnia y de la disnea.

Masip et al,³⁴ en 40 pacientes que fueron tratados de forma aleatoria con oxigenoterapia o VNI ajustándose el volumen tidal y presión soporte con una PEEP de 5 cm de agua, reportó una mejoría sostenida de los parámetros fisiológicos medidos a las 2, 3, 4 y 10 horas así como una disminución de la tasa de IOT (1/19 VNI vs 6/18 oxigenoterapia).

Otro estudio,³⁵ esta vez multicéntrico que incluyó a 130 pacientes los cuales fueron asignados de forma aleatoria a dos grupos (65 pacientes tratados con terapia médica más oxigenoterapia convencional y 65 con VNI presión soporte), donde los investigadores tenían como objetivo primario determinar necesidad de IOT y secundario la mortalidad intrahospitalaria y cambios en algunas variables fisiológicas. En el grupo estudio se reportó una mejoría significativamente más rápida que en el grupo control de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, frecuencia respiratoria y disnea; sin embargo, la tasa de IOT, mortalidad y estadía fueron similares en ambos grupos. Un análisis posterior demostró que en el subgrupo de pacientes hipercápnicos que fueron tratados

con VNI hubo una mejoría más rápida de la PaCO₂ y disminución de la tasa de IOT (2 of 33 vs 9 of 31; p = 0,015).

En un metaanálisis publicado este año,³⁶ donde se comparó: CPAP con terapéutica estándar, BIPAP con terapéutica estándar y BIPAP vs CPAP y que incluyó 23 estudios publicados desde 1966 hasta 2005. Se encontró que la CPAP se asoció de forma significativa a una reducción de la mortalidad en comparación con la terapéutica estándar (RR 0,59, 95 % CI 0,38-0,90, p = 0,015) sin embargo los resultados no fueron los mismos al comparar BIPAP vs tratamiento estándar (0,63, 0,37-1,10, p = 0,11). La necesidad de ventilación mecánica se redujo con CPAP (0,44, 0,29-0,66, p = 0,0003) y con BIPAP (0,50, 0,27-0,90, p = 0,02) comparado con el tratamiento estándar, pero no hubo diferencia significativa al comparar estas dos modalidades de VNI (p = 0,86).

En los pacientes con edema pulmonar cardiogénico candidatos a tratamiento con VNI es importante conocer, aquellos que más se beneficiarán con esta técnica de tratamiento. Rodríguez Mulero,³⁷ en un estudio que incluyó a 199 pacientes admitidos de forma consecutiva en el departamento de emergencia de un hospital universitario, encontró que los pacientes que obtuvieron máximo beneficio con esta técnica fueron aquellos que tenían durante su admisión un valor bajo en la escala de SAPS II (menor de 45 puntos), elevados valores de PaCO₂, así como, mejoría sostenida de la relación PaO₂/FiO₂ y de la frecuencia respiratoria en la primera hora de tratamiento.

La aparición de infarto agudo de miocardio (IAM) es un factor a tener en cuenta durante este tipo de tratamiento. Un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado,³² donde se intentó comparar la efectividad de la CPAP vs presión bifásica fue detenido prematuramente por el número de IAM que apareció en el grupo de presión bifásica 10/14 vs 4/13 CPAP, p = 0,05, a pesar de ello Bellone et al,³⁸ no encontró en su estudio diferencias significativas en la aparición de IAM durante uno u otro tratamiento (13,6 % de IAM en la CPAP vs 8,3 % de IAM en la presión bifásica).

Tomando en consideración los resultados anteriormente expuestos podemos concluir que la CPAP fue consistente en lograr mejoría de los síntomas respiratorio en los pacientes con edema pulmonar cardiogénico, así como, disminución de la frecuencia de intubación y de la mortalidad intrahospitalaria, por lo que se debe usar en preferencia a otras modalidades de VNI, especialmente, en los pacientes hipercápnicos y con bajos niveles de SAPS.

Neumonía grave de la comunidad:

El primer estudio randomizado realizado en pacientes con fallo respiratorio agudo secundario a neumonía de la comunidad fue realizado por Confalonieri et al,³⁹ el cual incluyó a 56 pacientes distribuidos en dos grupos (uno tratado con VNI y otro con terapéutica estándar). La VNI fue bien tolerada y se asoció con una reducción de la tasa de intubación (21 % vs 50 %; p = 0,03), estadía en la UCI (1,8 ± 0,7 días vs 6,0 ± 1,8 días; p = 0,04) e incremento de la supervivencia a los dos meses en el grupo con EPOC concomitante.

Años más tarde, se publicó un estudio,⁴⁰ en pacientes con fallo respiratorio severo secundario a neumonía de la comunidad que excluyó a los pacientes con enfermedad pulmonar previa. Un total de 24 enfermos fueron admitidos finalmente en la investigación. A pesar de que se reportó una mejoría inicial de la oxigenación y de la frecuencia respiratoria, 17 pacientes fueron intubados (66 %) como promedio a los 1,3

días después de ser admitidos en el estudio, en general, los intubados tenían mayor edad (55 ± 15 vs 37 ± 12 años) y peor oxigenación (63 ± 11 vs 80 ± 15 mmHg, $p < 0,05$), los autores concluyeron que a pesar de la mejoría de la oxigenación y de la frecuencia respiratoria, la tasa de intubación fue elevada.

Por otra parte, un estudio,⁴¹ que evaluó la utilidad de la CPAP en 123 pacientes con fallo respiratorio agudo no hipercápnico, en 51 pacientes con neumonía severa de la comunidad, hubo una mejoría de la oxigenación y de la frecuencia respiratoria a la hora de iniciado el tratamiento, pero no, de la tasa de intubación, mortalidad y estadía en UCI.

Tomando en consideración las recomendaciones realizados por el comité de expertos,⁴² podemos concluir que la VNI es una alternativa de tratamiento en aquellos pacientes con EPOC agudizada por neumonía severa adquirida en la comunidad, pero para su uso en otros tipos de pacientes se necesitan mayores estudios.

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA):

Los resultados de los estudios en este síndrome son extremadamente contradictorios, debido a su alta mortalidad deben interpretarse con suma cautela. Hay varios autores,^{42,43} que han abordado el tema. Antonelli et al,⁴⁰ en un estudio que incluyó a 354 pacientes con fallo respiratorio agudo hipoxémico de varias etiologías, encontró que el diagnóstico de SDRA estaba asociado a un incremento del fallo de la VNI recomendando un tratamiento agresivo (ventilación mecánica invasiva) desde el principio de la afección.

Previamente, en 64 pacientes con fallo respiratorio agudo hipoxémico secundario a SRDA,⁴⁴ que se habían mantenido con hipoxemia refractaria tras tratamiento médico agresivo, fueron asignados a tratamiento con VNI o IET, después de una hora de tratamiento, en ambos grupos hubo una mejoría en la oxigenación. En los tratados con VNI hubo menor número de complicaciones (38 vs 66 %; $p = 0,02$) episodios de neumonía y sinusitis (3 vs 31 %; $p = 0,003$), duración de la ventilación mecánica (3 ± 3 vs 6 ± 5 ; $p = 0,006$) y estadía hospitalaria ($6,6 \pm 5$ vs 14 ± 13 días; $p = 0,002$). Concluyendo, que la VNI en manos de un grupo de trabajo experimentado es superior a la ventilación mecánica convencional para el tratamiento de estos tipos de pacientes. Otro autor,⁴⁵ llegó a la misma conclusión.

A pesar de estos resultados, pensamos que la VNI en esta subpoblación de pacientes no debe considerarse como una opción rutinaria de tratamiento, especialmente en aquellos con hipoxemia severa y altos valores de APACHE II.

Facilitación del destete:

La IET está asociada a un incremento de la neumonía nosocomial y de la mortalidad. Una ventilación mecánica prolongada o la necesidad de reintubación después de un destete fallido son, probablemente, los mayores factores de riesgo de la neumonía nosocomial, con el consiguiente incremento de la morbilidad y de la mortalidad, especialmente en el paciente con fallo respiratorio agudo secundario a la EPOC agudizada.⁴⁶

Existen varios estudios que han investigado esta técnica de destete en pacientes con agudización de EPOC.⁴⁷⁻⁴⁹ Nava et al,⁴⁷ en un estudio que incluyó a 50 pacientes intubados con fallo hipercápnico por agudización de EPOC y en los cuales había fallado el destete utilizando ensayo en tubo en T (asignando la mitad a tratamiento con VNI y la otra se mantuvo intubada con destete gradual usando presión soporte), en los pacientes con VNI hubo menor tiempo de ventilación (10,2 vs 16,6 días), estadía en UCI (15,1 vs 24 días), episodios de neumonía nosocomial (0 vs 7 episodios) e incremento de la tasa de supervivencia a los 60 días (92 % vs 72 %, $p < 0,05$).

Más recientemente, Ferrer et al,⁴⁶ en un grupo de 43 pacientes con fallo persistente del destete, los cuales fueron asignados de forma aleatoria a extubación y tratamiento con VNI ($n = 21$) o a un protocolo convencional de destete ($n = 22$) reportaron una disminución del tiempo de ventilación mecánica ($9,5 \pm 8,3$ vs $20,1 \pm 13,1$ días, $p = 0,003$), estadía en UCI ($14,1 \pm 9,2$ vs $25,0 \pm 12,5$ días, $p = 0,002$), necesidad de traqueotomía (1,5 % vs 13,59 %, $p < 0,001$), incidencia de neumonía nosocomial (5,24 % vs 13,59 %, $p = 0,042$) y de choque séptico (2,10 % vs 9,41 %, $p = 0,045$). Adicionalmente el destete convencional fue un factor de riesgo independiente de aumento de la mortalidad en la UCI (OR: 6,6; $p = 0,035$) y a los 90 días (OR: 3,5; $p = 0,018$). Resultados confirmados por un metaanálisis,⁵⁰ publicado este año.

En conclusión, la VNI ha demostrado ser consistentemente efectiva en acortar el tiempo de ventilación mecánica, reducir episodios de neumonía nosocomial, estadía en UCI e incrementar sobrevida en pacientes seleccionados con destete fallido.

Fallo respiratorio en el postoperatorio:

En este apartado, son menos los estudios realizados, sin embargo, hay reportes de su uso en pacientes con IRA después de la cirugía.⁵¹⁻⁵⁴ En la mayor parte de los estudios hubo mejoría importante de la frecuencia respiratoria, disnea, del intercambio gaseoso así como disminución de la tasa de reintubación.

En un estudio realizado por Antonelli,⁵⁵ que incluyó a 40 pacientes que desarrollaron IRA después de ser sometidos a trasplante de un órgano sólido, los cuales fueron asignados de forma aleatoria a tratamiento con VNI o tratamiento convencional, reportó que en la primera hora de tratamiento el 70 % de los pacientes tratados con VNI y el 25 % de los asignados a tratamiento estándar presentaron una mejoría de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, esta mejoría fue mantenida en el 60 % de los tratados con VNI y en el 25 % con tratamiento estándar.

El uso de VNI se asoció con una significativa reducción del número de IET (20 % vs 70 %; $p = 0,002$), complicaciones fatales (20 % vs 50 %; $p = 0,05$), estadía en UCI ($5,5 \pm 3$ vs 9 ± 4 ; $p = 0,03$) y mortalidad en la UCI (20 % vs 50 %; $p = 0,05$). No hubo diferencias en la mortalidad intrahospitalaria. Se concluyó que la VNI pudiera ser una alternativa válida en pacientes postquirúrgicos seleccionados.

Es importante recordar que la VNI está formalmente contraindicada en los pacientes con cirugía del tubo digestivo.

El uso juicioso de esta técnica después de una rigurosa selección de los pacientes en el postoperatorio complicado con IRA, garantizará un resultado aceptable si se tiene como objetivo evitar la IOT y sus complicaciones asociadas.

Podemos resumir que la VNI ha demostrado ser de utilidad en el tratamiento de algunos pacientes seleccionados con fallo respiratorio agudo hipercápnico secundario a agudización de EPOC y en el EPC con estabilidad hemodinámica, en esta última enfermedad, la CPAP es una técnica de tratamiento factible y conveniente, reservándose otras modalidades de VNI para cuando falle aquella.

Finalmente los autores concluyen que una selección estricta de los pacientes, unida a una indicación precisa y monitoreo riguroso, en búsqueda de aquellos parámetros predictores de éxito o fracaso en la primera hora de tratamiento, constituyen la piedra angular para la aplicación exitosa de esta técnica de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hillberg RE, Johnson DC. Noninvasive ventilation. *N Engl J Med* 1997; 337: 1746-1752.
2. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. State of the Art. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163: 540-577.
3. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *Eur Respir J* 2003; 22:31S-37S.
4. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-91.
5. Antonelli M, Conti G, Moro ML. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med.* 2001; 27:1718-28.
6. Anton A, Guell R, Gomez J. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patient with chronic airflow limitation. *Chest.* 2000; 117:828-33.
7. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 124:699-713.
8. Plant, PK, Owen, JL, Elliott, MW Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355:1931-35.
9. Meduri GU, Conoscenti CC, Menasche P, Nair S Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95: 865-70.
10. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi A, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 23: 1523-30.
11. Bott J, Carroll MP, Conway JH. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993, 341:1555-58.
12. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The New England Joournal of Medicine.* 1995; 13 (333): 817-22.
13. 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 Datebase syst Rev.* 2004; (1): CD004104.
14. Barbe F, Togores B, Rubi M, Pons S, Maimo A, Agusti AG. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 1240-45.
15. Foglio C, Vitacca M, Quadri A, Scalvini S, Marangoni S, Ambrosino N. Acute

- exacerbations in severe COLD patients: treatment using positive pressure ventilation by nasal mask. *Chest* 1992; 101: 1533-38.
16. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000; 55:819-825.
 17. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; Vol 110, 767-74.
 18. Fernandez MM, Villagra A, Blanch L. Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001; 27:486-92.
 19. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A Pilot Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Bilevel Positive Airway Pressure in Acute Asthmatic Attack. *Chest*. 2003; 123:1018-25.
 20. Holley MT, Morrissey TK, Seaberg DC. Ethical dilemmas in a randomized trial of asthma treatment: can Bayesian statistical analysis explain the results? *Acad Emerg Med* 2001; 8:1128-35.
 21. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57,192-211.
 22. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112:186-92.
 23. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares MA, D'Empaire G, Alia I, Anzueto A. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004 Jun 10; 350(24):2452-60.
 24. Keenan S, Powers C, McCormack D, Block G. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Postextubation Respiratory Distress. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2002; 287:3238-44.
 25. Hilbert G, Gruson D, Portel L, et al. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J*. 1998; 11:1349-53.
 26. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, O, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk. A Randomized Trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; Vol 173: 164-70.
 27. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med*. 2005; 33(11):2465-70.
 28. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirán M, Expósito JA. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2005; 294:3124-30.
 29. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2006, 10:R69 doi:10.1186/cc4905
 30. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with CPAP delivered by facemask. *NEJM* 1991; 325:1825-30.
 31. Takeda S, Takano T, Ogawa R: The effect of nasal continuous positive airway pressure on plasma endothelin-1 concentrations in patients with severe cardiogenic pulmonary edema. *Anesth Analg* 1997; 84:1091-6.
 32. Mehta S, Jay G.D, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25:620-8.
 33. Lin M, Yang YF, Chiang HT, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and

- long-term follow-up. *Chest* 1995;107:1379-86
34. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, Paz MA, Otero J, Ballus J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000; 356: 2126-32.
 35. Nava S, Carbone G, DiBattista, N, et al. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *AJRCCM* 2003; 168:1432-7.
 36. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367:1155-63.
 37. Rodriguez Mulero L, Carrillo Alcaraz A, Melgarejo Moreno A, Renedo Villarroya A, Parraga Ramirez M, Jara Perez P, Millan MJ, Gonzalez Diaz G. Predictive factors related to success of non invasive ventilation and mortality in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Med Clin (Barc)*. 2005 Feb 5; 124(4):126-31.
 38. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med*. 2004 Sep; 32(9):1860-5.
 39. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Della Porta R, Tolley E, Meduri U. Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia. A Prospective Randomized Evaluation of Noninvasive Ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Volume 160 (5) 1999, 1585-91.
 40. Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. 2001 May; 27(5):812-21.
 41. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284:2352-60.
 42. Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, Davidson C, Davison A, Elliot M, et al. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Thorax* 2002; 57:192-211.
 43. Antonelli M, Conti G, Moro L, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001, 27:1718-28.
 44. Antonelli M, Conti G, Rocco M. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998, 339:429-35.
 45. Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan PM. Noninvasive Positive Pressure Ventilation. Successful Outcome in Patients with Acute Lung Injury/ARDS. *Chest*. 1999; 115:173-7.
 46. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer T, Gonzalez G, Carrillo A, et al. Noninvasive Ventilation during Persistent Weaning Failure. A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2003. Vol 168: 70-6.
 47. Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vitacca M, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998 May 1; 128(9):721-8.
 48. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J. Noninvasive Ventilation as a Systematic Extubation and Weaning Technique in Acute-on-Chronic Respiratory Failure. A Prospective, Randomized Controlled Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 1999 Volume 160 (1): 86-92.

49. Kilger E, Briegel J, Haller M, Frey L, Schelling G, Stoll C. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1374-80.
50. Karen E, Burns A, Neill K, Adhikari J, Maureen O. Meade. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Canadian Journal of Anesthesia* 2006; 53:305-15.
51. Loscovich A, Barth D, Briskin A: Biphasic Intermittent Positive Airway Pressure (BIPAP) Ventilation Support In The Postoperative Period For Patients With Myotonic Dystrophy. *The Internet Journal of Anesthesiology*. 2006. Volume 10 Number 2.
52. Battisti A, Michotte JB, Tassaux D, van Gessel E, Jolliet P. Non-invasive ventilation in the recovery room for post-operative respiratory failure: a feasibility study. *Swiss Med Wkly* 2005; 135:339-43.
53. Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, Perrigault PF, Eledjam JJ. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 2005; 128(4):2688-95.
54. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2004; 99(4):1001-8.
55. Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive Ventilation for Treatment of Acute Respiratory Failure in Patients Undergoing Solid Organ Transplantation. A Randomized Trial. *JAMA*. 2000; 283:235-41.

Recibido: 9 de diciembre de 2011

Aprobado: 21 de diciembre de 2011

Héctor Palacio Pérez. Hospital Clínico Quirúrgico Dr. Joaquín Albarrán, La Habana, Cuba. Dirección electrónica: revistamie@infomed.sld.cu