

SIMPOSIO

Ventilación Mecánica no invasiva en pacientes con EPOC descompensada

CESAR MAQUILÓN O.*

NON INVASIVE MECHANICAL VENTILATION IN PATIENTS WITH EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Los pacientes con EPOC descompensada requieren a menudo hospitalizarse y frecuentemente, a pesar de medidas habituales, no responden a tratamiento conservador y desarrollan insuficiencia respiratoria y acidosis respiratoria progresivas, llegando a requerir algún tipo de apoyo ventilatorio.

Generalidades sobre la ventilación mecánica no invasiva

Por varias décadas frente a estos pacientes la tendencia fue usar ventiladores volumétricos que requerían como interfase máquina-paciente un tubo endotraqueal o una traqueotomía. Sin embargo, el uso de una vía aérea artificial puede conducir a complicaciones infecciosas nosocomiales o a daño grave a la tráquea, aumentando el tiempo de hospitalización y elevando notablemente los costos y la mortalidad de los pacientes¹. Surgieron entonces, desde los años 80, varios trabajos que propusieron, para estos pacientes, el uso de la ventilación no invasiva (VNI) sin intubación endotraqueal con presión positiva intermitente, que consiste en entregar presión positiva a través del tracto respiratorio superior con el fin de aumentar la ventilación alveolar. Esta se realiza con una máscara nasal o facial a través de la cual el ventilador,

limitado por presión, entrega un flujo de mezcla de aire y oxígeno, con una de dos modalidades: de presión: inspiratoria IPAP (*Inspiratory positive airway pressure*) o de presión espiratoria EPAP (*Expiratory positive airway pressure*).

Las ventajas más importantes de este modo de ventilación frente al tradicional son:

- El paciente puede hablar y alimentarse.
- Mejor tolerancia por el paciente.
- Fácil de instalar y remover.
- Preserva la tos.
- No invade la vía aérea superior.
- Puede implementarse en unidades de cuidados intermedios.

Es sí necesario que el paciente esté consciente y colabore, aunque frente a pacientes graves y no colaboradores y siendo la VNI la única alternativa terapéutica, es posible emplear esta modalidad terapéutica recurriendo a medidas de contención y a drogas como el haloperidol.

Durante la aplicación de este tipo de apoyo ventilatorio se presentan algunos efectos adversos tales como:

- Edema facial.
- Úlceras nasales.

* Instituto Nacional del Tórax.

- Distensión gástrica.
- Irritación ocular.
- Falta de protección de la vía aérea para impedir la aspiración en caso de vómito.

Evidencias sobre el tipo de máscara a usar

El tipo de máscara a usar dependerá del grado de colaboración esperada del paciente y si este es respirador bucal o no. Nava y colaboradores² en un estudio prospectivo y controlado en 26 pacientes con falla respiratoria hipercápnica crónica en condiciones estables, los ventilaron usando tres tipos de interfase: máscara nasal, cánulas nasales y máscara oro-nasal. Trece pacientes fueron ventilados con presión de soporte (PSV) y los otros 13 en modo volumétrico asistido/controlado. Se concluyó lo siguiente:

- La máscara nasal es la mejor tolerada de las tres interfases.
- La máscara oro-nasal es la que disminuye más rápidamente los niveles de P_aCO_2 .
- Independiente del modo ventilatorio el resultado final depende del tipo de interfase (máscara) usada.

Evidencia sobre la utilidad de la VNI en EPOC descompensada

La ventilación no invasiva con presión positiva intermitente ha demostrado en los últimos 12 a 15 años ser una alternativa eficaz en el manejo de un grupo seleccionado de pacientes con EPOC avanzada descompensada. En este sentido existen múltiples publicaciones que así lo demuestran (Tabla 1).

Bott y colaboradores⁴ aplicando VNI más terapia habitual a 30 pacientes con un grupo control de 30 pacientes con terapia estándar, registran fracaso en 3 pacientes del grupo con VNI y 9 en el grupo de terapia estándar. Brochard y colaboradores¹, en un estudio multicéntrico realizado en 3 países europeos, comunican fracaso en sólo 11 de 42 pacientes con VNI en contraste de 31 de 42 con terapia estándar, entendiéndose por fracaso la necesidad de intubación endotraqueal. Otro estudio muy importante es el de Plant y colaboradores⁵ realizado en salas generales de 14 hospitales de Londres durante 22 meses en el cual se observan 12 fracasos en 118 pacientes con VNI y 32 en 118 pacientes con terapia estándar, siendo esta diferencia significativa. Los pacientes incluidos en estos estudios suman 206 sometidos a VNI y 205 a terapia estándar, con un 85,4% de éxito con la VNI *versus* 66% con terapia estándar.

La VNI se emplea también en otras situaciones de falla ventilatoria como lo son: edema pulmonar agudo, SIDA y neumonía, síndrome de distrés agudo del adulto, entre otros. Wysocki y Antonelli publican un meta-análisis sobre VNI y falla ventilatoria aguda hipoxémica demostrando sus beneficios³.

Mortalidad de los pacientes sometidos a VNI

La VNI disminuye la mortalidad intrahospitalaria (Tabla 1). El grupo sometido a VNI de Brochart tiene una mortalidad intrahospitalaria de 9% comparada con 29% en el grupo de terapia estándar y Plant y colaboradores ob-

Tabla 1. Principales estudios aleatorios controlados usando VNI en falla respiratoria aguda en pacientes con EPOC

Autor / Año	Lugar	Ventilación no invasiva			Grupo control			p
		n	Fracaso	Muertes	n	Fracaso	Muertes	
Boot 1993	Sala	30	-	3	30	-	9	0,05*
Brochard 1995	UCI	43	11	4	42	31	12	0,02*
Celikel 1998	UCI	15	1	0	15	6	1	0,31*
Plant 2000	Sala	118	18	12	118	32	24	0,05*
Total Pacientes		206	30	19	205	69	46	

* diferencia en mortalidad entre grupo sometido a VNI y grupo control

tienen en el grupo de VNI una mortalidad de 10% frente a 20% en el grupo de terapia estándar. En suma se registra una mortalidad de 9% en 206 pacientes con VNI *versus* 22% en 205 pacientes en terapia estándar.

A la luz de la información actual esta claramente establecida la eficacia de la ventilación mecánica no invasiva comparada con la terapia estándar en el manejo de la falla respiratoria aguda en pacientes seleccionados con EPOC descompensada (Evidencia tipo A).

En los últimos 2 años existen por lo menos tres publicaciones que establecen las indicaciones, contraindicaciones y perspectivas de la VNI no solo en falla respiratoria aguda en EPOC sino también en falla respiratoria tipo I. Mehta y Hill⁶ presentan una de las descripciones actualizadas más completas sobre la ventilación mecánica no invasiva y su aplicación en las diferentes situaciones médicas en que es útil; el mismo año 2001 la American Thoracic Society⁷ publicó el consenso internacional para la VNI con presión positiva en falla respiratoria aguda y a comienzos de 2002 la British Thoracic Society⁸ publicó las guías para VNI en falla respiratoria aguda.

Todas estas publicaciones concuerdan en que las contraindicaciones para el inicio de VNI son las siguientes:

Contraindicaciones absolutas para usar VNI (nivel de evidencia tipo A; Brochard y cols¹):

- 1) Frecuencia respiratoria < 12 por minuto o paro respiratorio.
- 2) Frecuencia cardíaca menor a 50 latidos por minuto con pérdida de conciencia.
- 3) Inestabilidad hemodinámica con presión sistólica < 70 mmHg.
- 4) Vómitos.
- 5) Trauma o quemadura facial reciente.
- 6) Paro cardíaco en los 5 días previos.

Contraindicaciones relativas para VNI (nivel de evidencia tipo B; British Thoracic Society⁸)

Cuando la VNI es aceptada por el paciente o considerada por sus médicos como la única

alternativa aplicable deben considerarse las siguientes contraindicaciones relativas:

- 1) Presencia de múltiples patologías asociadas.
- 2) Confusión o agitación.
- 3) Presencia de abundantes secreciones bronquiales.
- 4) Consolidación focal en la radiografía de tórax.
- 5) Presencia de un índice de gravedad elevado al ingreso a la unidad.

Equipos disponibles para ser usados en la aplicación de VNI

En 1997 Kacmarek y cols⁹, evaluaron con un modelo experimental de pulmón el funcionamiento de nueve ventiladores de dos niveles de presión para uso no invasivo que existían en ese momento en el mercado norteamericano y los compararon con el Bennett 7.200 ae. La mayoría de los ventiladores no invasivos funcionaron igual o significativamente mejor ($p < 0,05$) que el 7.200 ae en todas las variables estudiadas.

Para VNI pueden usarse equipos volumétricos en modo CPAP más presión de soporte, como son el Puritan Bennett 7.200, el Servo 900 c de Siemens, o equipos como el Evita 4 de Dräger que entregan ventilación volumétrica o por presión. Actualmente podemos usar equipos menos complejos, livianos, portátiles y más económicos, pero igualmente seguros y eficientes, son los ventiladores ciclados por flujo y limitados por presión. En Chile existen por lo menos cinco modelos diferentes de este tipo (Tabla 2).

Respecto a las características más importantes de los equipos para VNI (Tabla 2), todos los modelos ofrecen una frecuencia de respaldo de entre 3 a 40 ciclos por minuto, generados por el mismo equipo en el caso que el paciente no sea capaz de gatillarlos. Por lo menos 2 de los modelos permiten modificar la forma de la curva inspiratoria mediante la modificación del *risetime*, que se expresa en décimas o centésimas de segundo y que representa el tiempo que demorará el equipo en alcanzar la presión inspiratoria programada: cuanto menor es el tiempo de *risetime* mayor es el flujo generado por el equipo. Todos los equipos están programados para compensar un determinado porcentaje de pérdida.

Tabla 2. Equipos de uso clínico para VNI

Características	Nombre del equipo				
	BIPAP S/T D 30	Quantum PSV	Visión	Sullivan VPAP II	Knightstar 335
Modo asistido	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
IPAP(cmH ₂ O)	4 – 20	2 – 40	2 – 40	2 – 25	3 – 35
EPAP(cmH ₂ O)	4 – 20	2 – 25	2 – 20		3 – 20
FIO ₂	0,21 – 0,9	0,21 – 0,9	0,21 – 0,9	0,21 – 0,9	0,21 – 0,9
Frecuencia (ciclos/min)	4 – 30	4 – 40	4 – 40		3 – 30
Risetime (s)	No	0,1 – 0,9	0,05 – 0,4		No
Compensación de pérdida	regular	óptima	óptima	no evaluada	no evaluada
Flujo máximo (L/min)	180	180			

IPAP: presión inspiratoria; EPAP: presión espiratoria.

¿En qué momento un paciente con EPOC descompensada que ingresa a un Hospital tiene indicación de VNI? (Evidencia tipo A^{1,5,6,8})

En el momento en que la terapia habitual como oxígeno suplementario según gases arteriales, hidratación, corticosteroides, uso frecuente de broncodilatadores tipo beta2 por vía inhalatoria o sistémica, antibióticos adecuados y la corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, no logran estabilizar signos clínicos y gasométricos de mejoría, y por el contrario éstos se deterioran respecto a los siguientes índices:

- Frecuencia respiratoria > 25 ciclos/minuto
- pHa < 7,35
- PaCO₂ ≥ 50 mm Hg
- PaO₂ < 47 mmHg
- PaO₂/FiO₂ < 250 mmHg

Protocolo para el inicio de VNI

Mehta y Hill⁶ y las guías para Ventilación no Invasiva en falla respiratoria aguda de la Sociedad Británica de Torax⁸ proponen pautas a seguir para el inicio de la VNI (Evidencia tipo A). El protocolo que se describe a continuación resume estas pautas junto a elementos de estudios prospectivos publicados^{1,5}

1. Explicación comprensible al paciente sobre el tipo de apoyo ventilatorio que recibirá.
2. Monitorización, registrar signos vitales, gases arteriales basales y aplicar un puntaje

de gravedad (SAPS, APACHE II) si este último es alto, reanalizar la indicación de inicio de VNI.

3. Cabecera a 30° y elección de interfase (máscara) adecuada.
4. Conectar al ventilador, filtro antibacteriano, corrugado, y máscara.
5. Encender el equipo y probar el adecuado funcionamiento de la alarma de apnea.
6. Colocar el arnés para sujetar la máscara contra la cara del paciente, evitando ejercer excesiva presión y usar siempre un parche hidrocoloide sobre el dorso de la nariz.
7. Empezar con presiones bajas (ej: IPAP de 15 a 18 cm H₂O y EPAP de 5 a 7 cm H₂O) para obtener un volumen corriente de 10 mL/kg y siempre en modo espontáneo/tiempo (s/t).
8. Si al cabo de 20 a 30 minutos no hay signos clínicos de mejoría, como disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria y mejoría en la saturación, aumentar la presión de IPAP o soporte a 18-24 cm H₂O o hasta lograr un volumen corriente de 10 a 15 ml/kg de peso.
9. Proporcionar O₂ hasta alcanzar una saturación de 90%.
10. Detectar fugas de aire y ajustar el arnés.
11. Sedar si se justifica.
12. Permanecer atento a las necesidades del paciente.

13. Evaluar grado de disnea, frecuencia cardíaca y respiratoria, controlar saturación de O₂.
14. Controlar gases arteriales a 1-4 y 12 h del inicio de la VNI, posteriormente según necesidad.

La aplicación del protocolo propuesto implica que se haya descartado que el paciente presente neumotórax, infarto agudo del miocardio, tromboembolismo pulmonar masivo o arritmia grave. Se puede continuar con este esquema siempre que el paciente muestre signos objetivos de mejoría y, por el contrario, debe suspenderse cuando cumpla criterios para intubación¹

Experiencia nacional en una unidad de cuidados intermedios

En la unidad de cuidados intermedios del Servicio de Medicina del Instituto Nacional del Tórax, a contar de 1998 y por un período de 14 meses, se evaluó la mortalidad de pacientes sometidos a VNI para intentar identificar precozmente a los pacientes en riesgo de morir¹⁰. Ochenta y ocho pacientes en 102 episodios cumplieron con los criterios gasométricos de inclusión (pH < 7,35; PaCO₂ > 50 mmHg y PaO₂/FiO₂ < 250 mmHg). Un 50% de estos pacientes tenía neumonía y la mortalidad fue de 23,5% (24/102).

En este estudio, un valor de SAPS > 12 antes de iniciar la VNI fue significativamente más frecuente entre los pacientes que fallecieron dentro del hospital; los signos vitales y los gases arteriales no permitieron predecir el mayor riesgo de fallecer. Entre las variables categóricas analizadas (sexo, antecedente de VNI en otra hospitalización, presencia de neumonía) solo la presencia de neumonía al ingreso tuvo un riesgo relativo mayor de muerte intrahospitalaria. Lo cual enfatiza la importancia del diagnóstico de neumonía al ingreso y el valor inicial del índice SAPS, como factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria¹⁰.

Estos resultados son muy similares a los de otros estudios, con grado de evidencia B^{11,12}, que permiten afirmar que, a igual grado de falla ventilatoria hipercápnica en pacientes con EPOC sometidos a VNI, son el compromiso multisistémico y la presencia de neumonía, los que agravan el pronóstico.

CONCLUSIONES

- En resumen, existe evidencia tipo A que demuestra que la VNI en pacientes seleccionados reduce la mortalidad intrahospitalaria, las complicaciones, los días de hospitalización y los costos¹³.
- Hay evidencia de grado B que sugiere¹⁴ que la VNI es una técnica que demanda una mayor dedicación, trabajo, y tiempo de personal médico y paramédico con el paciente, para lograr buenos resultados.
- Los pacientes con EPOC descompensada que reúnen criterios clínicos y gasométricos para uso de VNI, y no presentan ninguna de las contraindicaciones absolutas para el inicio de ésta, serán conectados a este tipo de apoyo ventilatorio pudiendo emplearse el protocolo aquí sugerido. Si al inicio de la VNI el paciente presenta un índice de gravedad elevado y tiene neumonía diagnosticada por clínica y radiología, deberá reconsiderarse la aplicación de la VNI o iniciarse ésta en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- Actualmente existe evidencia tipo C sugiriendo que el uso de la mezcla de helio oxígeno (Heliox) asociada a la VNI^{15,16} sería beneficioso en los pacientes con EPOC descompensada.
- Cada vez con más frecuencia la VNI será aplicada en pacientes con falla ventilatoria aguda gatillada por otras causas, así como también aumentará el número de pacientes con uso crónico de VNI, por lo cual debemos estar preparados como especialistas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- 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.
- 2.- NAVALESI P, FANFULLA F, FRIGERIO P et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28: 1785-90.
- 3.- WYSOCKI M, ANTONELLI M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir J* 2001; 18: 209-20.

- 4.- BOTT J, CARROLL M P, CONWAY J H et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory due to obstructive chronic disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-7.
- 5.- PLANT P K, OWEN J L, ELLIOTT M W. 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: 1931-5.
- 6.- MEHTA S, HILL N. Non Invasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-77.
- 7.- International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure ventilation in Acute respiratory Failure. *Am J Res Cri Care Med* 2001, 163: 283-91.
- 8.- British Thoracic Society standarts of Care Committee. Non-Invasive ventilation in acute failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
- 9.- THANANCHAI B, HIDEAKI I, MASAJI N, DEAN H, KACMAREK R. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators. *Chest* 1997; 111: 1050-60.
- 10.- MAQUILÓN C, ALLER F, NAVARRO J et al. Factores pronóstico de Fracaso en pacientes con falla respiratoria Global severa sometidos a ventilación mecánica no invasiva y sobrevida a un año post alta. *Rev Chil Enf Respir* 2000; 16: 211 (resumen).
- 11.- GORINI M, CORRADO A, GINANNI R, VILLELLA G, AUGUSTYNEN A, TOZZI D. Prospective Cohorte Study on Hospital Outcome in Patients with Acute on Chronic Respiratory Failure Treated with Non-Invasive Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*; 163: A248.
- 12.- GIRAULT C, BRIEL A, RICHARD J C, TAMION F, BEDUNEAU G, ABOAD J et al. NonInvasive Ventilation (NIV) as First Line Ventilatory Support In Clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: A248.
- 13.- KEENAN S, GREGOR J, SIBBALD W et al. Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic pulmonary disease: More effective and less expensive. *Crit Care Med* 2000; 28: 2094-102.
- 14.- NAVA S, EVANGELISTI I, RAMPULLA C et al. Human and financial cost of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1631-8.
- 15.- GERBEAUX P, GAINNIER M, BOUSSUGUES A et al. Use of heliox in patient with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2001; 29: 2322-4.
- 16.- JABER S, FODIL R, CARLUCCI A et al. Noninvasive Ventilation with Helium-Oxygen in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1191-200.