

Ventilación mecánica no invasiva en la lesión pulmonar aguda hipoxémica

S. LASDICA, D. FAINSTEIN, P. CASAS, I. FRIZZA, M. ONTIVERO, J.P. GIUSSANI Y R. URIZAR

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Privado del Sur. Bahía Blanca. Argentina.

Objetivos. Evaluar los efectos de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), la incidencia de intubación orotraqueal (IOT), de complicaciones asociadas al procedimiento y la mortalidad.

Pacientes y método. Se incluyen 27 pacientes con lesión pulmonar aguda hipoxémica, sin antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma y que no mejoraban su situación clínica y gasométrica con las medidas convencionales. Se utilizó VMNI con presión de soporte ventilatoria (PSV), aplicando presión positiva al final de la espiración (PEEP) cuando era necesario, administrada con mascarillas faciales.

Resultados. Un total de 17 enfermos eran varones (63%). El promedio de edad fue de 50,7 (20,7) años. El Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (APACHE) y el *score* de lesión pulmonar aguda a la admisión fueron de 13,7(3,7) y 2,2 (0,4), respectivamente. Siete pacientes debieron ser intubados (25%) y todos ellos fallecieron. Las causas de la intubación orotraqueal fueron: agotamiento muscular y empeoramiento de la disnea (2 pacientes), escasa mejoría en el intercambio gaseoso con excesivo trabajo respiratorio (4 casos) e intolerancia a la máscara (un caso). Los pacientes con IOT presentaron un *score* de lesión pulmonar aguda significativamente superior al compararlos con los no intubados [2,5 (0,3) frente a 2,0 (0,4); $p = 0,02$]. Obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa en la relación PaO_2/FiO_2 [116,1(23,5) frente a 232 (63,8); $p < 0,05$]; frecuencia respiratoria [38,4 (5,5) frente a 26,2 (7,2); $p < 0,05$] y frecuencia cardíaca [125,4 (17,5) frente a 105 (17,7); $p < 0,05$] comparados al ingreso a la UCI y después de 6 h de ser asistidos con VMNI. En 3 pacientes (11%) se observó lesión sobre el tabique nasal.

Conclusión. Un 75% de los pacientes asistidos con VMNI no necesitaron intubación orotraqueal, mejorando el intercambio gaseoso, y fue útil para estabilizar clínicamente al paciente colaborativo con este tipo de enfermedad.

PALABRAS CLAVE: ventilación mecánica no invasiva, lesión pulmonar aguda, intubación orotraqueal.

NONINVASIVE MECHANICAL VENTILATION IN ACUTE HYPOXEMIC LUNG INJURY (AHLI)

Objectives. To evaluate the effects of noninvasive mechanical ventilation (NIMV), the incidence of endotracheal intubation (EI), the complications associated to the process and the mortality.

Patients and methods. 27 patients were treated. They all suffered from acute hypoxemic lung injury. None of them have antecedents of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or asthma. Their clinical status or arterial gas conditions did not show any improvement while being treated under conventional means. Noninvasive mechanical ventilation with pressure support ventilation was used with positive end expiration pressure (Peep), administered with facial masks when it was necessary.

Results. Out of the total number, 17 were male (63%). The average age was 50.7 (20.7) years old. The acute physiology and chronic health evaluation (APACHE) and acute lung injury score at the time of admission were of 13.7 (3.7) and 2.2 (0.4) respectively. Seven patients had to be intubated (25%) treated died while they were and with conventional mechanical ventilation. Endotracheal intubation was due to : muscular exhaustion and worsening of the dyspnoea (2 patients), lacks of the improvement in the gas exchange (4 patients) and intolerance to the mask (1 patient). Those patients who needed intubation presented higher acute lung injury scores [2.5 (0.3) vs. 2 (0.4); $p = 0.02$]. Comparing the condition of the patients at the time of admission to the intensive care unit, with the one recorded six hours after

Correspondencia: Dr. S. Lasdica.
Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Privado del Sur.
Las Heras, 164. 8000 Bahía Blanca. Argentina.

Manuscrito aceptado el 4-VI-2001.

NIMV assistance in the PaO₂/FiO₂ ratio [116.1 (23.5)] vs. 232 (63.8); p = < 0.05]; respiratory rate [38.4 (5.5) vs. 26.2 (7.2); p = < 0.05] and cardiac rate [125.4 (17.5) vs. 105 (17.7) p = < 0.05]. Three patients showed wounds over their nasal bone.

Conclusion. We conclude that 75% of the patients assisted with NIMV did not need endotracheal intubation, improving their gas exchange. NIMV proved to be useful in the clinical stabilization of collaborative patients with this pathology.

KEYWORDS: *non invasive mechanical ventilation, acute hypoxic lung injury, endotracheal intubation.*

(*Med Intensiva* 2001; 25: 303-309)

INTRODUCCIÓN

La lesión pulmonar aguda (LPA) es una de las complicaciones más frecuentemente asistidas en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Puede ser causada por afecciones médicas y quirúrgicas que dañan al pulmón, alterando el intercambio gaseoso y la distensibilidad pulmonar llevando a la hipoxemia y fatiga muscular respiratoria. La intubación orotraqueal (IOT) y la asistencia respiratoria mecánica (ARM) son herramientas vitales en el tratamiento de esta afección. A pesar de ser maniobras frecuentemente realizadas en las unidades de cuidados intensivos, pueden causar complicaciones que están asociadas al procedimiento de intubación, durante la ARM o incluso tras el destete del paciente^{1,2}. Una nueva opción en el tratamiento de esta afección surgió con la utilización de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), que se usó en primer lugar en pacientes con enfermedades neuromusculares, aplicada con presión negativa externa o por oscilación de la pared torácica³, pero con el uso de presión de soporte ventilatoria (PSV); administrada con mascarillas faciales o nasales se obtuvo un método más fisiológico y confortable para mejorar la ventilación y el intercambio gaseoso, disminuyendo la incidencia de IOT, la morbimortalidad que este procedimiento genera, así como los días de estancia en la UCI y en el hospital⁴⁻⁶. Estos beneficios fueron comprobados en distintos estudios, principalmente en pacientes con fallo respiratorio hipercápnico^{7,8}. Al no requerir IOT, las ventajas sobre la ARM convencional son importantes: se mantienen los mecanismos de defensa en la laringe; el habla, que posibilita al paciente comunicarse con sus familiares, y la deglución, con mayor bienestar e higiene bucal. Sin embargo, la VMNI también tiene sus limitaciones, como la necesidad de colaboración del paciente, la ausencia de un acceso directo a la vía aérea para extraer secreciones y la posibilidad de que se produzcan lesiones faciales con un potencial deterioro respiratorio si el paciente comienza a tener disincronía con el ventilador. Actualmente no hay evidencia suficiente que demuestre la efectividad de la VMNI en la lesión pulmonar aguda hipo-

xémica (LPAH) de manera exclusiva^{9,10}. Por ello, realizamos un estudio prospectivo con el objetivo de evaluar los efectos inmediatos de la VMNI sobre el intercambio gaseoso, la incidencia de IOT, la mortalidad y los días de estancia en los cuidados intensivos en pacientes portadores de LPAH que no presentaban antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma y que, en condiciones estándares, fuera de protocolo, requerirían una inmediata intubación orotraqueal e inicio de ARM convencional.

Los objetivos del trabajo fueron valorar el grado de mejoría en el intercambio gaseoso determinando la incidencia de IOT, los días de estancia, la supervivencia al alta de la UCI y las complicaciones que se desarrollaron con esta modalidad.

PACIENTES Y MÉTODO

El consentimiento verbal informado fue obtenido de cada paciente o su familiar directo. El protocolo fue aprobado por el comité de docencia e investigación del hospital.

Selección de pacientes

Durante 18 meses fueron incluidos pacientes con LPAH que no tenían antecedentes de EPOC ni asma, que tenían entre 17 y 90 años de edad y que ingresaron a terapia intensiva, un servicio monovalente con 9 camas que forma parte del Hospital Privado del Sur, un centro de tercer nivel de alta complejidad ubicado en la ciudad de Bahía Blanca, provincia de Buenos Aires, Argentina. Los pacientes que tenían 2 o más de los siguientes criterios fueron incluidos en el estudio: frecuencia respiratoria de 30 respiraciones/min o más, presión arterial de oxígeno (PaO₂) inferior a 60 mmHg respirando aire ambiental o menor a 80 mmHg respirando con una mascarilla tipo Venturi con una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) del 50%, infiltrados pulmonares en 2 cuadrantes o más, relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂) menor de 300 y ausencia de insuficiencia cardíaca determinada clínicamente.

Fueron excluidos los pacientes que presentaban alguno de los antecedentes o manifestaciones clínicas: *a)* EPOC o asma; *b)* necesidad de proteger la vía aérea por deterioro neurológico con *score* de Glasgow inferior a 8; *c)* disfunción de dos o más órganos al ingreso; *d)* cirugías otolaringeas, faciales, esofágicas y gástricas; *e)* inestabilidad hemodinámica con presión arterial inferior a 80 mmHg; *f)* presencia de arritmias graves; *g)* angina inestable o infarto agudo de miocardio (en los últimos 3 meses), y *h)* mal manejo de secreciones.

Definiciones

Lesión pulmonar aguda/SDRA¹¹: infiltrados pulmonares en 2 cuadrantes, relación Pa/FiO₂ inferior a

300/200, presión de oclusión en la arteria pulmonar inferior a 18 mmHg o ausencia de evidencia de insuficiencia cardíaca.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)¹²: se manifiesta por dos o más de las siguientes condiciones: *a*) temperatura mayor de 38 °C o menor de 36 °C; *b*) frecuencia cardíaca mayor de 90 lat/min; *c*) frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones/min o presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) mayor de 32 mmHg, y *d*) leucocitos en número > 12 × 10⁹/l o < 4 × 10⁹/l o > 10% de formas inmaduras.

Sepsis: infección asociada con el SIRS¹².

Sepsis severa: es la sepsis asociada a hipoperfusión (acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas del estado mental), hipotensión con disfunción orgánica¹².

Shock séptico: sepsis severa que se asocia con hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o disminución inferior a 40 mmHg con respecto a la presión arterial habitual) a pesar de la adecuada reposición de soluciones o falta de respuesta de la hipotensión en el curso de utilización de vasopresores¹².

Crterios de intubación orotraqueal y suspensión del protocolo

En los pacientes en que se desarrollaba durante la asistencia con VMNI alguno de los siguientes criterios se suspendía el protocolo y se realizaba IOT: *a*) incremento de la disnea con signos de agotamiento muscular respiratorio; *b*) ausencia en la mejoría en un 100% de la relación PaO₂/FiO₂ con deterioro respiratorio o del estado de conciencia; *c*) aumento de la presión arterial de dióxido de carbono superior a un 20% comparado con el basal con deterioro de la conciencia; *d*) inestabilidad hemodinámica con presión arterial inferior a 80 mmHg, y *e*) intolerancia a la máscara con excitación psicomotriz que requería sedación.

Estudio clínico

El tratamiento médico convencional consistió en oxigenoterapia administrada a través de mascarillas tipo Venturi para obtener una saturación superior al 90% y una PaO₂ mayor de 60 mmHg medida por análisis de gases en sangre arterial y oximetría de pulso inmediatamente al ingresar a la UCI, suministrando conjuntamente una terapia que incluía medicamentos relacionados con la causa de la lesión pulmonar aguda (antibióticos, diuréticos, inotrópicos, hemoderivados, etc.). Los pacientes que tenían colocada una sonda nasogástrica permanecieron con la misma sin que se les administrara nutrición en las primeras 6 h, dejándose la sonda conectada a una bolsa colectora para permitir el vaciamiento gástrico. La VMNI fue proporcionada a través de mascarillas faciales (Hospitak, Adult Snuggy Plus TM, Nueva York, EE.UU.) fijadas con arneses de goma

ajustadas tratando de minimizar las fugas de aire y las lesiones faciales, conectadas a respiradores convencionales (BIRD 6400 ST).

Al ingresar un paciente en el protocolo se determinaban la edad, sexo, *score* de APACHE II¹³ y de lesión pulmonar aguda¹⁴. La frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), relación PaO₂/FiO₂, pH, PaO₂, PaCO₂ y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) fueron evaluadas al ingreso, a la hora y a las 6 horas de comenzar a ser asistidos con VMNI. Sobre el tabique nasal y los surcos nasogenianos se colocaron parches de Duoderm TM o apósitos de gasas convencionales cuando era necesario disminuir las fugas por la máscara o las lesiones por compresión. Para reducir el espacio muerto que podían generar las tubuladuras y las mascarillas utilizamos humidificadores colocados en la vía inspiratoria (Hygrobac S o Humid-Vent Filter Compact-S).

Estrategia ventilatoria no invasiva

Al ingresar un paciente con LPAH proporcionábamos oxígeno con una FiO₂ del 50% con mascarillas tipo Venturi y realizábamos análisis sanguíneos de gases arteriales. Si la condición del paciente no mejoraba con el tratamiento convencional iniciábamos VMNI con PSV agregando presión positiva al final de la espiración (PEEP) si era necesario. Cuando el procedimiento era bien tolerado y la condición clínica mejoraba decidíamos mantener el modo ventilatorio sin interrupciones. Si la VMNI era inefectiva o la condición del paciente no mejoraba realizábamos intubación orotraqueal y comenzábamos con ARM convencional. La sensibilidad del *trigger* fue ajustada para minimizar el esfuerzo del paciente para disparar al respirador, evitando el autociclado. Los valores de PSV fueron ajustados para lograr una frecuencia respiratoria inferior a 30 respiraciones/min, tratando de hacer desaparecer la actividad de los músculos respiratorios accesorios, evaluada al lado de la cama a través de la visualización y palpación directa del esternocleidomastoideo. La fracción inspirada de oxígeno se ajustó para obtener una saturación arterial, valorada por análisis de gases en sangre arterial y por oximetría de pulso superior al 90%. El valor de PEEP fue usado para aumentar la relación PaO₂/FiO₂ y prevenir las atelectasias.

Al superar la fase aguda y tras las primeras 6 h de estabilizar las condiciones clínicas y de oxigenación del paciente el médico podía decidir retirar el soporte ventilatorio transitoriamente y administrar oxígeno con mascarillas tipo Venturi con la misma FiO₂ previa a la retirada de la VMNI. En las demás horas donde el paciente era asistido, los controles de intercambio gaseoso eran realizados a través de análisis de gases arteriales o midiendo la saturación de oxígeno por oximetría de pulso. La VMNI era suspendida definitivamente cuando el paciente, respirando a través de mascarillas tipo Venturi, mantenía una PaO₂ superior a 80 mmHg y una FR inferior a

25 respiraciones/min.

Análisis estadístico

Los datos están proporcionados como media y su respectiva desviación estándar (DE). Cuando era apropiado usábamos el análisis de la variancia para muestras repetidas (ANOVA) o el test de Kruskal-Wallis. Para comparar las variables entre los grupos utilizamos el test exacto de Fisher. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Un total de 27 pacientes que toleraron la VMNI y no presentaron trastornos hemodinámicos fueron incorporados al estudio. Las características demográficas de los pacientes se exponen en la tabla 1. Las causas de la LPAH fueron: un paciente presentó insuficiencia respiratoria postextubación (3,8%), uno con pancreatitis aguda (3,8%), dos con sepsis (7,4%), dos con postoperatorio de cirugía aorta abdominal (7,4%), dos con neumonía intrahospitalaria (7,4%), dos con neumonía por aspiración, dos con postoperatorios de cirugía abdominal (7,4%), dos con postoperatorio de cirugía torácica (7,4%), uno con transfusiones sanguíneas múltiples (3,8%), dos con traumatismo de tórax (7,4%) y diez con neumonía extrahospitalaria (34,4%). Dos pacientes estaban inmunocomprometidos. La duración promedio de la VMNI fue de 1,67 (0,88) días. Los valores de PSV y PEEP utilizados a la hora fueron de 16,2 (3,6) y 5,5

(1,9) cmH_2O , respectivamente, y de 14,4 (2,9) y 4,7 (1,9) cmH_2O tras 6 h de permanecer con asistencia respiratoria. Cuando analizamos los mismos parámetros entre los pacientes que requirieron IOT, hallamos que a los enfermos que fueron intubados se les aplicó un mayor valor de PSV y PEEP con respecto a los que no necesitaron IOT [17,1 (2,8) frente a 13,5 (1,6) cmH_2O ; $p < 0,001$] y [6,8 (0,9) frente a 3,9 (1,7) cmH_2O ; $p < 0,001$], respectivamente. En 7 pacientes el estado clínico y gasométrico no mejoró al ser controlados a las 6 h por lo que debieron ser intubados y fallecieron mientras eran asistidos con ARM convencional. Fueron intubados por agotamiento muscular y empeoramiento de la disnea (2 pacientes), escasa mejoría en el intercambio gaseoso con deterioro ventilatorio (4 pacientes) e intolerancia a la máscara (un paciente). De los 27 pacientes que ingresaron en el estudio, siete fallecieron (25%). Los datos clínicos y de intercambio gaseoso de los pacientes que requirieron intubación y fallecieron se detallan en la tabla 2.

Obtuvimos diferencias significativas en el aumento de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ que fue de 116,1 (23,5) frente a 232 (63,8) (fig. 1), en la reducción de la frecuencia respiratoria, que fue de 38,4 (5,5) frente a 26,2 (7,2) y en la FC, de 125,4 (17,5) frente a 105 (17,7), comparando los datos desde el ingreso y tras las primeras 6 h de iniciada la asistencia no invasiva (fig. 2).

Cuando evaluamos el pH y la PaCO_2 , tanto en el ingreso al estudio como a las 6 h, no hallamos diferencias significativas en ambos parámetros: 7,35 (0,09) frente a 7,38 (0,008) y 40,2 (14,2) mmHg

TABLA 1. Datos demográficos de los pacientes con LPAH

Enfermedad	Edad (años)	Sexo	APACHE II	LPA	Días VMNI	Intubación	Falleció
Postoperatorio cirugía abdominal	22	M	9	2,5	2	No	No
Traumatismo de tórax	53	M	18	2,5	4	No	No
Pancreatitis	23	V	10	2,5	3	No	No
Postoperatorio de cirugía aorta abdominal	70	V	14	2,5	2	No	No
Postoperatorio cirugía torácica	57	M	14	1,6	2	No	No
Sepsis	18	V	6	1,6	1	No	No
Neumonía bilateral LMA	17	V	18	3	4	Sí	Sí
Politransfusión	34	V	16	3	2	Sí	Sí
Traumatismo de tórax	39	V	15	2	1	Sí	Sí
Neumonía intrahospitalaria	34	V	9	2,5	2	No	No
Neumonía aspirativa	49	M	12	2,5	1	Sí	Sí
Neumonía extrahospitalaria	80	V	19	1,6	1	No	No
LPA postextubación	88	M	17	1,6	1	No	No
Sepsis	39	V	10	1,6	1	No	No
Neumonía extrahospitalaria	32	M	9	1,6	2	No	No
Neumonía intrahospitalaria	61	V	12	2	1	Sí	Sí
Neumonía extrahospitalaria	80	V	19	2	1	No	No
Neumonía extrahospitalaria	52	V	11	2,3	2	No	No
Neumonía extrahospitalaria	46	V	13	2	1	No	No
Neumonía extrahospitalaria	41	M	11	3	1	No	No
Postoperatorio de cirugía aorta abdominal	75	V	16	1,6	1	No	No
Neumonía extrahospitalaria	44	M	10	2,3	2	No	No
Neumonía extrahospitalaria	60	V	15	3	1	No	No
Postoperatorio de cirugía abdominal	85	V	16	2,5	2	Sí	Sí
Postoperatorio de cirugía torácica	52	M	19	2,3	1	Sí	Sí
Neumonía extrahospitalaria	44	V	15	2	1	No	No
Neumonía extrahospitalaria	74	M	18	2	2	No	No
Promedio	50,7 (20,7)	V = 17	13,7 (3,7)	2,2 (0,4)	1,6 (0,8)	No = 74,1%	Si = 25,9%

M: mujer; V: varón; LMA: leucemia mieloide aguda; LPA: score de lesión pulmonar aguda; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

TABLA 2. Datos clínicos y gasométricos basales y a las 6 h de ser asistidos con VMNI en pacientes intubados y fallecidos

Patología	Edad (años)	Sexo	APACHE II	LPA	FR ^c /FR ^d	FC ^c /FC ^d	PaO ₂ /FiO ₂ ^c /PaO ₂ /FiO ₂ ^d
Neumonía bilateral LMA ^a	17	V	18	3	32/20	132/122	102/184
Neumonía intrahospitalaria	34	V	16	3	46/30	150/108	84/200
Politraumatismo	39	V	15	2,5	40/30	140/120	120/258
Neumonía extrahospitalaria	49	M	12	2,5	42/31	140/126	120/220
Sepsis/Neumonía intrahospitalaria	61	V	12	2	33/40	110/108	120/187
Postoperatorio de cirugía torácica ^b	52	M	19	2,3	40/35	122/112	120/337
Postoperatorio de cirugía abdominal	85	V	16	2,5	36/33	126/100	95/130
Promedio (n = 7)	48,1	V = 5	15,4	2,6	38,4/31,2	131,4/113,7	108,7/216,5

^aPaciente inmunosuprimido, en tratamiento por padecer de leucemia mieloide aguda. ^bPaciente inmunocomprometido, cursando postoperatorio de neumonectomía por cáncer de pulmón. LMA: leucemia mieloide aguda; LPA: *score* de lesión pulmonar aguda; FR^c: frecuencia respiratoria al ingreso a UCI; FC^c: frecuencia cardíaca al ingreso a UCI; PaO₂/FiO₂^c: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno al ingreso a UCI; FR^d: frecuencia respiratoria a las 6 h de asistencia con VMNI; FC^d: frecuencia cardíaca a las 6 h de asistencia con VMNI; PaO₂/FiO₂^d: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno a las 6 h de asistencia con VMNI.

frente a 36,9 (8) mmHg. Lo mismo ocurrió cuando comparamos estos mismos datos entre los pacientes que requirieron IOT y los que no la requirieron: 7,38 (0,04) frente a 7,37 (0,03) y 36 (8,5) mmHg frente a 39,5 (6,1) mmHg, respectivamente.

Observamos diferencias significativas en el *score* de lesión pulmonar en los pacientes que fueron intubados [2,5 (0,3) frente a 2 (0,4)]; $p < 0,01$, respectivamente]. El *score* APACHE II fue mayor en los pacientes intubados y que fallecieron, que en el grupo de los no intubados [15,4 (2,6) frente a 13,1 (3,8)]; $p = \text{NS}$].

Observamos que los pacientes con IOT tienen un mayor riesgo de muerte que aquellos pacientes que no necesitan de este procedimiento (7 frente a 20 pacientes).

Los días de estancia en la UCI fueron menores en los pacientes no intubados que en los intubados [4,7 (3,3) frente a 9,9 (7,8)]; $p < 0,05$]. La tolerancia subjetiva de la mascarilla facial fue muy buena y no hubo necesidad de excluir a ningún paciente del estudio por este motivo. Se registraron 3 casos (11%) de lesión sobre el tabique nasal y no se observaron otras complicaciones.

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio demuestran que la VMNI aplicada con mascarillas faciales permitió asistir a un 75% de pacientes con LPAH sin que requirieran IOT.

Cuando se utiliza la PSV, tanto en forma invasiva como no invasiva, se observa una disminución del esfuerzo inspiratorio, reflejado en una reducción de la actividad del diafragma y de la musculatura accesorio, principalmente del esternocleidomastoideo, reduciendo el trabajo y el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios, en proporción al valor de PSV^{4,15}. Según la PSV proporcionada, el paciente determina su volumen corriente, manteniendo su patrón respiratorio (frecuencia respiratoria y relación inspiración-espriación). Cuando se incrementa la presión inspiratoria se proporcionan flujos más altos y mayores volúmenes corrientes para un mismo tiempo y esfuerzo inspiratorio¹⁵ adaptando su patrón respiratorio según el *setting* establecido en el venti-

lador, pudiendo mejorar la ventilación alveolar, con reducción de la frecuencia respiratoria, mediante el incremento del tiempo espiratorio. El agregado de PEEP genera la apertura y reclutamiento de aquellos alveolos colapsados, reduciendo la aparición de atelectasias en este tipo de afecciones y redistribuyendo los líquidos intersticiales, lo que proporciona un aumento de la superficie de intercambio gaseoso y mejora la capacidad funcional residual y la distensibilidad pulmonar¹⁶. Por tanto, la PSV, al reducir el trabajo respiratorio y aumentar la ventilación alveolar, conjuntamente con la PEEP, que incrementa la capacidad funcional residual y la superficie de intercambio gaseoso, mejora las condiciones ventilatorias y generales del paciente¹⁵. Brochard et al⁴ utilizaron un sistema para proporcionar PSV que funcionaba por válvulas a demanda que se activaban con los esfuerzos de los pacientes y que disminuían el trabajo para disparar el sistema. Nosotros, como ocurrió en otros estudios¹⁷, utilizamos ventiladores comerciales con sistemas homologables al sistema utilizado por Brochard que, además, son ampliamente utilizados en las distintas UCI. A pesar de las diferencias que hay en el diseño, la cantidad y calidad de los pacientes, hemos obtenido una mejoría en los parámetros clínicos y gasométricos con una inci-

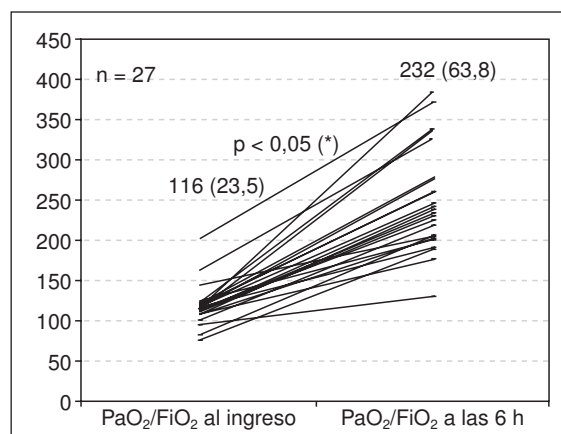


Fig. 1. Valores de relación PaO₂/FiO₂ al ingreso y a las 6 h de ser asistido con VMNI. ANOVA.

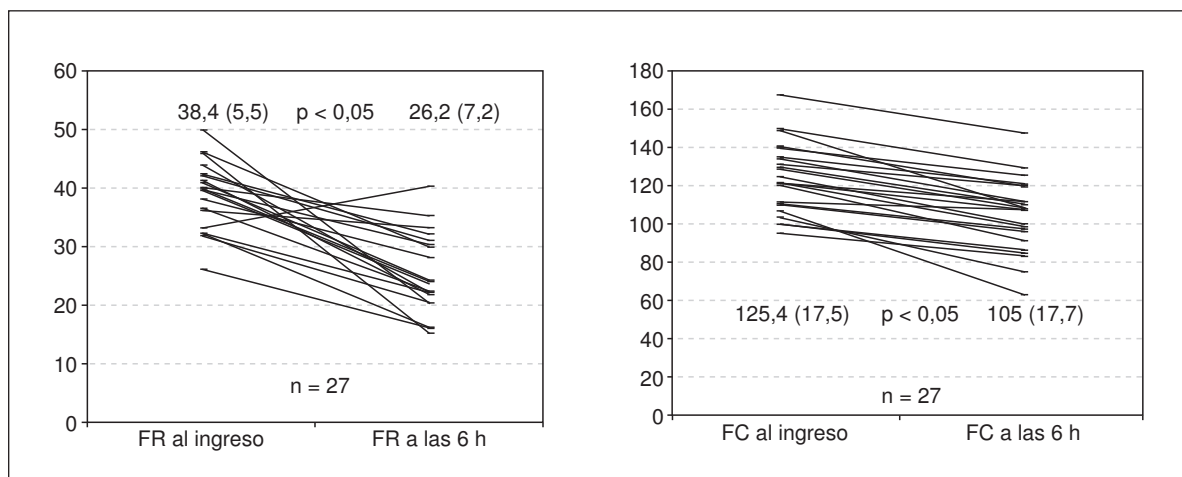


Fig. 2. Valores de frecuencia respiratoria (FR) y frecuencia cardíaca (FC) al ingreso y tras 6 h de tratamiento con VMNI.

dencia de IOT y mortalidad del 25%, similar a la descrita en otras publicaciones^{10,17,18}. Como se comprobó en otros trabajos, los mayores beneficios se obtienen en pacientes con EPOC¹⁹⁻²², dependiendo en los pacientes con LPAH en muchos casos del grado de compromiso respiratorio y general^{10,17,18}, ya que en nuestro estudio, aquellos con mayor *score* de lesión pulmonar aguda y APACHE II tuvieron una mayor incidencia de IOT y mortalidad. Creemos importante realizar 2 críticas a nuestro trabajo: la primera es la mortalidad que obtuvimos en los pacientes que requirieron IOT y que fallecieron. Analizando los datos obtenidos es probable que en estos pacientes se aplicara la VMNI durante demasiado tiempo y que si hubieran sido intubados de manera más precoz la mortalidad podría haber sido menor. Debemos mencionar también que, de los pacientes fallecidos, dos eran inmunocomprometidos, y que estos pacientes, según el artículo del Dr. Gilles Hilbert et al²³ y la editorial de Hill²⁴, si fallan cuando son asistidos con VMNI y requieren de IOT, presentan una elevada mortalidad. La segunda crítica que realizamos es que si bien nuestro trabajo es prospectivo no podemos afirmar que se produciría una disminución de las complicaciones asociadas a la IOT, los días de estancia o los costes, ya que no comparamos la VMNI con otra forma de asistencia respiratoria. Sin embargo, se podría deducir que si se redujese la necesidad de ventilación mecánica, la estancia en la UCI, las complicaciones y los costes serían menores. En la tabla 1 podemos observar que 7 pacientes tenían un *score* de LPA inferior a 2 y, teniendo en cuenta que la PaCO₂ media de la población en el ingreso a nuestro estudio fue de 40,2 mmHg, podemos considerar que estos pacientes tenían una baja lesión pulmonar aguda y que quizás alguno de ellos hubiese mejorado sin VMNI, pero si observamos el valor de la relación PaO₂/FiO₂ y de la FR en el ingreso [127,7 (35,5) y 38,2 (4,9)

respectivamente] el compromiso que presentaban en un principio era importante y se beneficiaron con la VMNI de forma significativa, ya que no fueron intubados y los parámetros mencionados anteriormente (PaO₂/FiO₂ y FR) así lo demuestran [261 (84,5) y 22,4 (5,5) respectivamente]. Quizá este tipo de pacientes, con este grado de lesión pulmonar sean los mayormente beneficiados, pero deberíamos realizar un estudio con un mayor número de pacientes aleatorizado para comprobar estos datos.

La tolerancia al aparato fue excelente en la mayoría de los casos, sin encontrar resistencia por parte de los pacientes durante la realización del procedimiento. Esto se debería a 2 motivos: los ventiladores y las mascarillas utilizados en este estudio. Los primeros proporcionan una PSV con un flujo inspiratorio alto que compensa la demanda del esfuerzo inspiratorio necesario para disparar el respirador. Con respecto a las mascarillas utilizadas en nuestro estudio usamos máscaras faciales debido a que la mayoría de los pacientes con LPAH severa se encuentran con mayor sensación de disnea y, por tanto, respiran con la boca abierta, situación que disminuiría la eficacia de la VMNI. El aumento del espacio muerto producido por la utilización de mascarillas faciales se compensa con el aporte de una adecuada PSV y colocando humidificadores tipo narices artificiales o de membrana en la vía inspiratoria. Con estas mascarillas sólo tuvimos lesiones sobre el tabique nasal en 3 pacientes, que creemos que podrían deberse exclusivamente a la presión con que se mantenían las mascarillas sobre la zona nasal, aliviando y solucionando este problema con la colocación de apósitos sobre los sitios de mayor presión, sin que se detectaran otras complicaciones. Las máscaras nasales, en comparación con las faciales, tendrían la ventaja de proporcionar un mayor bienestar al paciente, permitiéndole la ingesta de alimentos, líquidos e inclusive el alivio de la sensación de claustrofobia descrita por algunos de ellos⁶; algunas publicaciones sostie-

nen que las máscaras faciales serían más eficaces para proporcionar el soporte ventilatorio, principalmente en pacientes con lesión pulmonar aguda hipoxémica^{6,18,20}.

CONCLUSIÓN

De acuerdo con los datos obtenidos en nuestro estudio, la VMNI aplicada con máscaras faciales ha demostrado ser efectiva y fiable para aliviar la disnea en pacientes con LPAH que se encuentren colaborativos, mejorando la ventilación alveolar y el estado clinicogasmétrico en esta afección, sin ocasionar complicaciones importantes y permitiendo mantener la ventilación espontánea y sin IOT en un 75% de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fagon J, Chastre J, Hance A. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: A cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993; 94: 281-288.
2. Stauffer J, Olson D, Petty T. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. *Am J Med* 1981; 70: 65-76.
3. Fasano L, Fabbri M, Sturani C. Acute ventilatory effects of extrathoracic negative pressure ventilation in stable COPD: Iron lung (IL) vs pneumowrap (PW) [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: A686.
4. Brochard L, Isabey D, Piquet J. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323: 1523-1530.
5. Kramer N, Meyer T, Meharg J. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-1806.
6. Conti G, Antonelli M, Gasparetto A. Non-Invasive Ventilation. En: Vincent JL, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlín: Springer-Verlag, 1997; 495-504.
7. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
8. Meduri GU, Turner R, Abou-Shala N. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. *Chest* 1996; 109: 179-193.
9. Keenan S, Brake D. An evidence-based approach to noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Clin* 1998; 14: 359-371.
10. Rucker G, Mackenzie M, Williams B, Logan M. Noninvasive positive pressure ventilation. Successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999; 115: 173-177.
11. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. Report of the American – European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome: Definitions, Mechanisms, Relevant Outcomes, and Clinical Trial Coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
12. American College of Chest Physicians – Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the use of Innovative Therapies in Sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874.
13. Knaus W, Draper E, Wagner D. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
14. Murray J, Matthay M, Luce J. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-723.
15. Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 411-415.
16. Marini JJ, Wheeler AP. Positive-end expiratory Pressure. En: Marini JJ, Wheeler AP, editores. *Critical care medicine: the essentials* (2.ª ed). Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1997; 169.
17. 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: 429-435.
18. Meduri U, Turner R, Abou-Shala N. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-Line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109: 179-193.
19. Appendini L, Pasessio A, Zanaboni S. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069-1076.
20. Meduri GU. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996; 17: 513-553.
21. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ. The effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25: 1685-1692.
22. Bott J, Carroll M, Conway J. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-1557.
23. Hilbert G, Gruson D, Vargas F. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481-487.
24. Hill N. Noninvasive ventilation for immunocompromised patients. *N Engl J Med* 2001; 344: 522-523.