

## Utilización de la ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema agudo de pulmón

En los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema agudo de pulmón la aplicación precoz de ventilación no invasiva con soporte de presión no disminuye la necesidad de intubación.

*In patients with cardiogenic pulmonary edema noninvasive pressure support ventilation does not reduce the need of intubation.*

**Artículo:** Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicentre randomised trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:1432-7.

**Antecedentes:** en la última década ha habido un aumento en el interés por el uso de la ventilación no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema de pulmón cardiogénico. Una revisión sistemática del efecto de la ventilación no invasiva con presión positiva continua (CPAP) sobre la mortalidad y la necesidad de intubación<sup>1</sup>, incluyendo 3 ensayos clínicos con 180 enfermos, concluye que hay una base experimental (mejoría de la capacidad funcional residual y disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo) y clínica (disminución de la necesidad de intubación [diferencia de riesgos de ser intubado: -26% (IC95%: -13 a -38)] que soporta su utilización en esta patología. Con posterioridad, en un ensayo clínico sobre 37 enfermos comparando el uso de ventilación no invasiva con soporte de presión (VNISP) frente a la oxigenoterapia convencional en el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico, se encontró una reducción en la frecuencia de intubación -25% (IC 95%: -4 a -52) sin modificación de la mortalidad, ni de la estancia hospitalaria<sup>2</sup>. Similares resultados se hallaron en otro ensayo clínico, que incluyó 38 enfermos<sup>3</sup>.

**Objetivo:** evaluar la eficacia de la VNISP frente a la oxigenoterapia convencional sobre la necesidad de intubación en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema agudo de pulmón.

**Diseño:** ensayo clínico con asignación aleatoria.

**Lugar:** cinco Servicios de Urgencias en Italia.

**Período de estudio:** veintiún meses. No constan las fechas de comienzo ni de final del estudio.

**Pacientes** (tabla 1 y fig. 1):

**Criterios de inclusión:** insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica ( $PaO_2/FiO_2 < 250$  respirando oxígeno a más de 10 l/min durante más de 15 minutos) y disnea de inicio súbito con frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm y signos clínicos de edema de pulmón.

**Criterios de exclusión:** 1. Necesidad inmediata de intubación. 2. Disminución grave del nivel de conciencia (puntuación de Kelly mayor de 3). 3. Shock. 4. Arritmias ventriculares. 5. Hipoxia grave ( $SpO_2 < 80\%$ ). 6. Infarto agudo de miocardio que precisa trombolisis. 6. Insuficiencia renal crónica. 7. Neumotórax.

**Intervenciones que se comparan:**

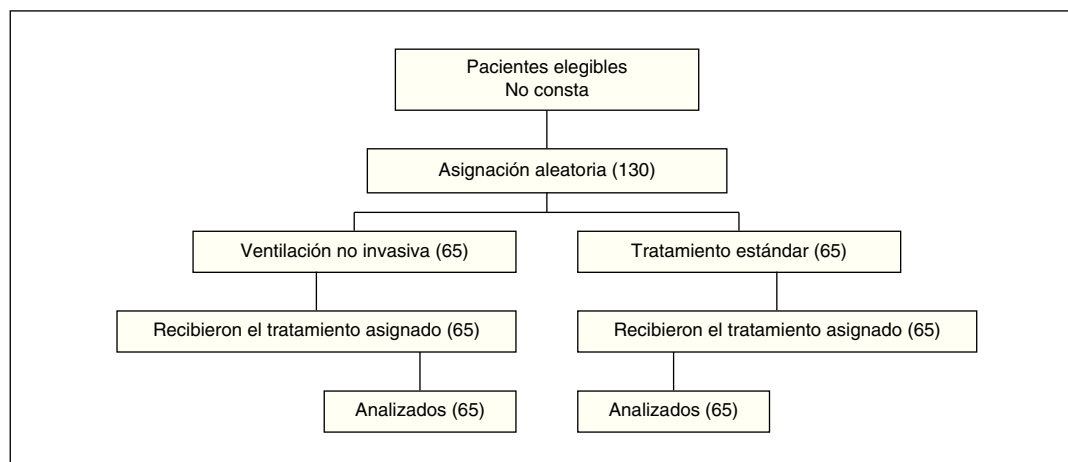
**Grupo VNISP:** VNISP a través de mascarilla facial con un ventilador diseñado específicamente para la ventilación no invasiva (PV102; Breas Medical, Mölnlycke, Suecia). La presión inspiratoria inicial fue de 10 cmH<sub>2</sub>O con aumentos de 2 cmH<sub>2</sub>O hasta llegar al máximo nivel tolerado. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) fue programada, inicialmente, en 5 cmH<sub>2</sub>O y se aumentaba en 1 cmH<sub>2</sub>O hasta que se observaba un significativo aumento en la SpO<sub>2</sub>. La duración de la VNISP mínima fue 4 horas. Posteriormente se discontinuaba cuando

Tabla 1: Características basales de los pacientes

	Grupo VNISP n = 65	Grupo oxigenoterapia n = 65
Edad, años, media	73	72
Sexo, hombres, %	75	80
SAPS II, puntos, media	21	21
pH, media	7,27	7,26
PaCO <sub>2</sub> , mmHg, media	49	52
> 45 mmHg, %	48	51
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , media	158	153
Frecuencia respiratoria, rpm, media	38	40
Tensión arterial media, mmHg, media	119	117
Causas precipitantes del edema agudo de pulmón, %		
Hipertensión	38	41
Hipertermia	32	31
Síndrome coronario agudo	17	17
Arritmia	3	3
Historia previa, %		
Hipertensión	82	85
Insuficiencia cardíaca congestiva	74	74
Bronquitis crónica	42	40
Infarto de miocardio antiguo	43	37
Diabetes	43	54

VNISP: ventilación no invasiva con soporte de presión.

Figura 1.



el enfermo tenía SpO<sub>2</sub> > 92% sin oxígeno suplementario y una frecuencia respiratoria < 30 rpm.

**Grupo oxigenoterapia:** oxigenoterapia con una FiO<sub>2</sub> necesaria para obtener SpO<sub>2</sub> > 90%.

El tratamiento médico protocolizado fue furosemida 40 mg por vía intravenosa o dos

veces la dosis habitual del enfermo, repetida, si era necesario, cada 20 minutos, hasta un máximo de 320 mg o hasta que se obtenía una diuresis amplia; sulfato de morfina hasta 4 mg; perfusión continua de nitratos a una dosis inicial de 1,5 mg/h con una dosis adicional de 1 mg si la tensión arterial sistólica era mayor de 180 mmHg.

Tabla 2: Necesidad de intubación

Grupo de ventilación no invasiva	13/65 (20%)
Grupo oxigenoterapia	16/65 (25%)
RR (IC 95%)	0,81 (0,43 a 1,55)
RRR (IC 95%)	18,8% (-39,3 a 76,8)
RAR (IC 95%)	4,6% (-9,7 a 18,9)
NNT (IC 95%)	No aplicable

La frecuencia de intubación de los enfermos con hipercapnia fue grupo de VNISP: 6% y grupo oxigenoterapia: 29%. Riesgo relativo: 0,21 (IC 95% 0,05 a 0,89).

**Asignación aleatoria:** sí. Se mantuvo oculta. Fue estratificada por centros y por niveles de PaCO<sub>2</sub> al ingreso: PaCO<sub>2</sub> ≥ 45 mmHg y PaCO<sub>2</sub> < 45 mmHg.

**Enmascaramiento:** no. No consta si los desenlaces fueron evaluados por un comité independiente y “ciego”.

**Desenlaces principales:** necesidad de intubación. Se describen 9 causas de necesidad de intubación, unas de valoración objetiva y otras de valoración subjetiva y, por tanto, sujetas a sesgo de clasificación (considerar necesidad o no necesidad de

Tabla 3: Efectos adversos durante el tratamiento

	Grupo VNISP (n = 65)	Grupo oxigenoterapia (n = 65)
Infarto agudo de miocardio	7	5
Neumonía nosocomial	1	2
Parada cardiorrespiratoria	3	1
Accidente cerebrovascular	0	2
Otros	3	3

intubación dependiendo del tratamiento asignado).

**Análisis por intención de tratar:** sí.

**Resultados principales** (tablas 2 y 3): Los valores medios de la presión inspiratoria fueron 14,5 cmH<sub>2</sub>O (DE 21,1) y de la presión espiratoria final 6,1 (DE 3,2). La mortalidad en el grupo de VNISP fue de un 9% frente a una mortalidad en el grupo con oxigenoterapia de un 14% (RR: 0,67 [IC95% 0,25 a 1,77]).

**Información sobre costes:** no consta.

**Financiación del estudio:** no consta.

**Conclusiones de los autores:** La aplicación precoz de VNISP en enfermos con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema agudo de pulmón no disminuye la necesidad de intubación ni la mortalidad, salvo en el grupo de enfermos con PaCO<sub>2</sub> ≥ 45 mmHg en que reduce la necesidad de intubación.

**Conclusiones de los revisores:** Las conclusiones de los autores están basadas en los resultados observados. Este estudio muestra la ausencia de beneficio de la VNISP en los enfermos con edema de pulmón y plantea la hipótesis de un posible beneficio en el subgrupo de enfermos con PaCO<sub>2</sub> ≥ 45 mmHg (64 casos) que, como señalan los autores, debe ser contrastada en nuevos estudios con mayor tamaño muestral. La mayor fortaleza del estudio radica en que es multicéntrico y además es el de mayor tamaño muestral de los publicados. La diferencia de los resultados obtenidos en comparación con los de otros ensayos clínicos<sup>2,3</sup> se debe a múltiples factores: población de estudio, modo de ventilación, definición de fracaso de VNISP.... De hecho, la tasa de intubación (20%) es superior a la reportada en un estudio previo<sup>2</sup> y esta diferencia podría haber estado causada por varias razones: el estudio fue realizado en los Departamentos de Urgencias por personal poco entrenado en la utilización de la técnica (los autores indican que el personal recibió un entrenamiento previo al inicio del estudio con una duración media de 10 horas) y la programación de la presión inspiratoria según la tolerancia del enfermo utilizando un ventilador sin monitorización del volumen corriente podría haber inducido una ventilación con volúmenes corriente bajos lo cual puede agravar el edema de pulmón. La aplicabilidad de este estudio en la práctica clínica es difícil de estimar, ya que los autores no refieren la población elegible, la que potencialmente se podría beneficiar. El papel de la CPAP y de la VNISP en los enfermos con edema pulmonar cardiogénico precisa de nuevos ensayos clínicos multicéntricos, de tamaño muestral adecuado para estimar su eficacia y los posibles efectos adversos, ya que entre los descritos se encuentra, por ejemplo, una mayor incidencia de infarto agudo de miocardio en enfermos tratados con VNISP frente a los tratados con CPAP<sup>4</sup>.

**Bibliografía**

1. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald W. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest*. 1998;114:1185-92.
2. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Cañizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356:26-32.
3. Levitt MA. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure. *J Emerg Med*. 2001;21:363-9.
4. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-8.