



## ORIGINAL

# Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda<sup>☆</sup>



F. Martín-González<sup>a,\*</sup>, J. González-Robledo<sup>a</sup>, F. Sánchez-Hernández<sup>b</sup>,  
M.N. Moreno-García<sup>c</sup> e I. Barreda-Mellado<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

<sup>b</sup> Escuela de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

<sup>c</sup> Departamento de Informática y Automática, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

<sup>d</sup> Departamento de Estadística, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 12 de noviembre de 2014; aceptado el 21 de enero de 2015

Disponible en Internet el 8 de marzo de 2015

### PALABRAS CLAVE

Insuficiencia respiratoria aguda;  
Ventilación mecánica no invasiva;  
EPOC;  
Insuficiencia respiratoria postextubación

### Resumen

**Objetivo:** Evaluar la efectividad e identificar predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda.

**Diseño:** Estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo.

**Ámbito:** Pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda.

**Pacientes:** Un total de 410 pacientes (muestra consecutiva) tratados mediante ventilación mecánica no invasiva en una unidad de cuidados intensivos de un hospital universitario terciario entre 2006 y 2011.

**Intervenciones:** Ventilación mecánica no invasiva.

**Variables principales de interés:** Variables demográficas, clínicas y analíticas desde el inicio de la ventilación mecánica no invasiva y 2 h después. Variables evolutivas durante el ingreso en la unidad y hasta el alta hospitalaria.

**Resultados:** El fracaso fue del 50%, y la mortalidad global del 33%. Un total de 156 pacientes presentaban insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, 87 insuficiencia respiratoria postextubación, 78 reagudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 61 insuficiencia respiratoria hipercápnica sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica y 28 edema pulmonar agudo cardiogénico. El fracaso fue del 74, del 54, del 27, del 31 y del 21%, respectivamente. El tipo de insuficiencia respiratoria, la bilirrubina sérica al inicio, APACHE II, la existencia de hallazgos radiológicos, la necesidad de sedación para tolerarla y los cambios en el nivel de

<sup>☆</sup> Estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Salamanca.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [felixmartingonzalez@yahoo.es](mailto:felixmartingonzalez@yahoo.es) (F. Martín-González).

**KEYWORDS**

Acute respiratory failure;  
Noninvasive ventilation;  
COPD;  
Postextubation respiratory failure

consciencia, ratio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca entre el inicio y 2 h después se asociaron con el fracaso.

**Conclusiones:** La efectividad de la técnica varió dependiendo del tipo de insuficiencia respiratoria. Su uso en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y la insuficiencia respiratoria postextubación debería valorarse individualmente. Los predictores de fracaso podrían ser útiles para prevenir el retraso en la intubación orotraqueal.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

---

### Effectiveness and predictors of failure of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure

**Abstract**

**Objective:** To assess the effectiveness and identify predictors of failure of noninvasive ventilation.

**Design:** A retrospective, longitudinal descriptive study was made.

**Setting:** Adult patients with acute respiratory failure.

**Patients:** A total of 410 consecutive patients with noninvasive ventilation treated in an Intensive Care Unit of a tertiary university hospital from 2006 to 2011.

**Procedures:** Noninvasive ventilation.

**Main variables of interest:** Demographic variables and clinical and laboratory test parameters at the start and two hours after the start of noninvasive ventilation. Evolution during admission to the Unit and until hospital discharge.

**Results:** The failure rate was 50%, with an overall mortality rate of 33%. A total of 156 patients had hypoxemic respiratory failure, 87 postextubation respiratory failure, 78 exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, 61 hypercapnic respiratory failure without chronic obstructive pulmonary disease, and 28 had acute pulmonary edema. The failure rates were 74%, 54%, 27%, 31% and 21%, respectively. The etiology of respiratory failure, serum bilirubin at the start, APACHE II score, radiological findings, the need for sedation to tolerate noninvasive ventilation, changes in level of consciousness, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio, respiratory rate and heart rate from the start and two hours after the start of noninvasive ventilation were independently associated to failure.

**Conclusions:** The effectiveness of noninvasive ventilation varies according to the etiology of respiratory failure. Its use in hypoxemic respiratory failure and postextubation respiratory failure should be assessed individually. Predictors of failure could be useful to prevent delayed intubation.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. and SEMICYUC. All rights reserved.

---

**Introducción**

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha convertido durante los últimos años en una alternativa a la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria (IR), ya que puede disminuir las complicaciones y las estancias en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Las primeras patologías agudas tratadas con VMNI fueron las reagudizaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>1</sup> o el edema agudo de pulmón (EAP)<sup>2,3</sup>. Desde estos primeros estudios, la evidencia disponible es muy consistente en este tipo de pacientes<sup>4</sup>, y durante los últimos 20 años su uso se ha extendido a pacientes con otro tipo de patologías<sup>5</sup>, como la IR hipoxémica o la IR postextubación. Sin embargo, su utilidad en este tipo de pacientes es mucho menos clara. Las últimas guías clínicas<sup>6</sup> sugieren que la VMNI debería ser la primera opción de tratamiento en pacientes con reagudización de EPOC o con EAP; podría considerarse un

intento de VMNI en los pacientes con IR posquirúrgica o en pacientes inmunodeprimidos; el uso de la VMNI también debería considerarse para permitir la extubación precoz de pacientes con EPOC<sup>7</sup>. Estas guías no hacen ninguna recomendación acerca del uso de la VMNI en pacientes con exacerbaciones de asma, lesión pulmonar aguda, neumonía aguda de la comunidad grave o traumatismo torácico. Sin embargo, la VMNI es frecuentemente utilizada en este tipo de pacientes.

Por todo esto es importante conocer el uso de la VMNI fuera de estudios protocolizados, en pacientes con diferentes tipos de IR.

Este trabajo se plantea 2 objetivos principales:

- Conocer cómo se está utilizando la VMNI en la práctica clínica y su grado de efectividad.
- Identificar marcadores predictores precoces de fracaso de la VMNI que puedan ser utilizados para una mejor selección de la técnica en futuros pacientes.

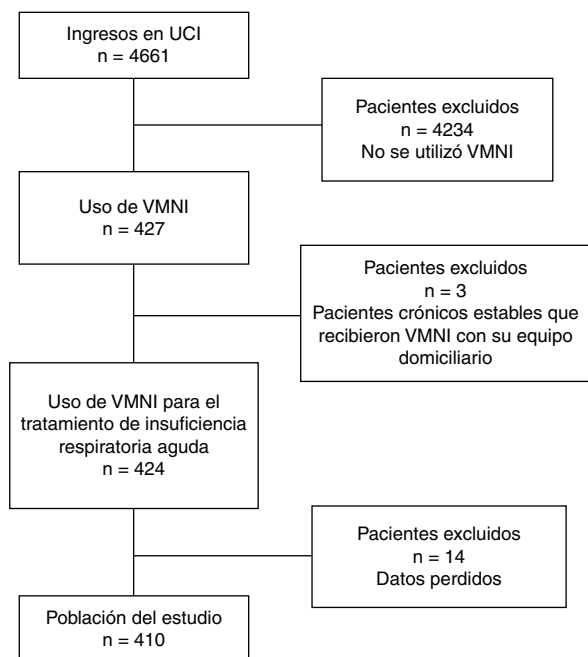


Figura 1 Organigrama del proceso de inclusión y exclusión.

## Material y métodos

### Población del estudio

Se realizó un estudio retrospectivo y observacional de todos los pacientes que recibieron tratamiento con VMNI en la UCI de un hospital universitario terciario entre los años 2006 y 2011.

Los criterios de inclusión fueron pacientes con el diagnóstico de IR aguda (IRA), de cualquier etiología, que fueran tratados mediante VMNI entre los años 2006 y 2011. Fueron excluidos los pacientes si eran pacientes crónicos estables que recibieron VMNI como continuación de su tratamiento domiciliario (fig. 1).

El Comité de Ética del hospital aprobó la publicación de los resultados del estudio.

### Procedimiento de VMNI y definición de fracaso

La VMNI fue aplicada a través de mascarillas faciales mediante 2 tipos de respiradores: BiPAP Vision (Respironics, Murrysville, Pa., EE. UU.) y Carina (Dräger Medical, Lübeck, Alemania).

Se consideró fracaso de la VMNI la necesidad de intubación y ventilación mecánica en las 72h siguientes a su retirada.

Entre las causas de fracaso de la VMNI, el trabajo respiratorio se definió como la persistencia de la taquipnea y uso de la musculatura accesoria.

### Recogida de datos

Mediante la revisión de historias clínicas se recogieron variables demográficas, antecedentes personales, fechas de ingreso y alta (tanto hospitalarias como en UCI),

mortalidad hospitalaria, tiempo de VMNI, parámetros de VMNI (presión positiva inspiratoria en vía aérea [IPAP], presión positiva espiratoria en vía aérea [EPAP] y fracción inspirada de oxígeno [ $FiO_2$ ]), aparición de complicaciones (neumonía asociada a VMNI, alteraciones hemodinámicas, neumotórax), hallazgos radiológicos, APACHE II, así como distintas variables fisiológicas (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, *Glasgow Coma Scale* (GCS) y temperatura), y analíticas (pH,  $PaCO_2$ ,  $PaO_2$ , bicarbonato, lactato, hematócrito, leucocitos, urea, creatinina, albúmina, sodio, potasio y bilirrubina). Se recogieron las variables fisiológicas y gasométricas al inicio y a las 2 h del inicio de la VMNI, mientras que de las bioquímicas y las hematológicas únicamente se recogieron los datos al inicio.

Se dividió el tipo de IR en 5 grupos<sup>8</sup>, usando la etiología de la IR (basada en los diagnósticos, los hallazgos radiológicos y de laboratorio, y la historia personal):

- Reagudización de EPOC.
- IR hipercápnica aguda o reagudización de IR crónica hipercápnica sin EPOC ( $PaCO_2 > 50$  mmHg).
- IRA hipoxémica (ratio  $PaO_2/FiO_2 < 300$  y  $PaCO_2 < 50$  mmHg).
- EAP en paciente diagnosticado de insuficiencia cardíaca aguda o crónica.
- IR postextubación (definida como la que aparece en las 48 h siguientes a la extubación).

Los pacientes con ratio  $PaO_2/FiO_2 < 300$  y  $PaCO_2 > 50$  mmHg (excepto los que fueron incluidos en el grupo de IR postextubación, según su definición) se clasificaron dentro del grupo de reagudización de EPOC o del de IR hipercápnica aguda o reagudización de IR crónica hipercápnica sin EPOC, dependiendo de la existencia o no de diagnóstico de EPOC.

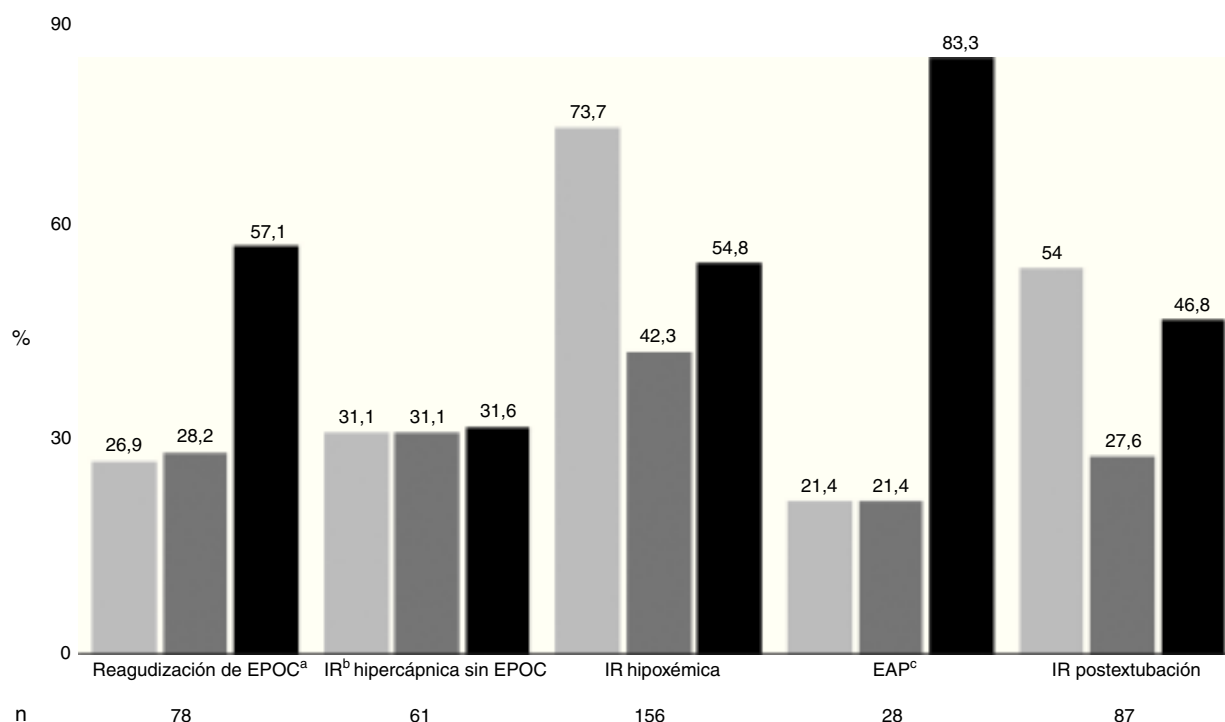
Los hallazgos en la radiografía de tórax al inicio de la VMNI se clasificaron como:

- Parénquima limpio.
- Infiltrado/consolidación/derrame unilateral.
- Infiltrado/consolidación/derrame bilateral.

### Análisis estadístico

Para la descripción de las variables cuantitativas se utilizó la media y desviación típica. Para las cualitativas, los porcentajes.

Para la comparación de medias en 2 grupos se utilizó el test t para datos independientes y dependientes. En el caso de heterocedasticidad se utilizó la aproximación de Welch. Para más de 2 grupos se aplicó el análisis de la varianza (ANOVA). Se aplicó la penalización de Bonferroni en los test tras el ANOVA. En los datos en los que no se verificó la hipótesis de normalidad se utilizaron las correspondientes versiones no paramétricas de los test mencionados: U de Mann-Whitney en datos independientes y test de Wilcoxon en resultados apareados. El análisis de variables cualitativas se llevó a cabo con el test de Chi-cuadrado para tablas de contingencia. La normalidad y la heterocedasticidad de las



**Figura 2** Distribución por etiologías (n), junto con el porcentaje de fracaso (gris claro), de mortalidad (gris oscuro) y de mortalidad entre los pacientes en los que fracasó la VMNI (negro).

<sup>a</sup>EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

<sup>b</sup>IR: insuficiencia respiratoria. <sup>c</sup>EAP: edema agudo de pulmón.

variables se contrastaron con el test de Kolmogorov-Smirnov y el de Levene, respectivamente.

Se ha realizado un modelo logístico para explorar los posibles factores pronósticos en la determinación de la presencia o no de un fracaso de la VMNI (variable respuesta). Se partió de las variables consideradas importantes como predictoras desde el punto de vista clínico. Los pacientes que presentaban la información completa para estas variables fueron 281. Este conjunto de pacientes se dividió aleatoriamente en 2 grupos: un grupo de 250 individuos, para la elaboración del modelo, y otro grupo de 31 pacientes, para la validación del mismo. De las variables de las que se disponía de datos al inicio y a las 2 h, se decidió usar la diferencia entre ambas. Además, para facilitar el análisis los tipos de IR se recategorizaron en 2 grupos: por un lado, los pacientes con IR hipercápnica (reagudizaciones de EPOC e IR hipercápnica sin EPOC), que será la variable de referencia, y por otro los restantes 3 tipos (IRA hipoxémica, EAP e IR postextubación). La variable radiografía de tórax también se recodificó, agrupando los pacientes con condensación/infiltrado/derrame (unilateral o bilateral), por lo que se crearon 2 grupos: radiografía limpia (referencia) vs resto. Para la selección de las variables se utilizó el procedimiento descrito por Collett<sup>9</sup> para la obtención del modelo que mejor explique y ajuste la variable respuesta del fracaso de la VMNI. El test utilizado para la comparación de modelos fue la razón de verosimilitud. La bondad de ajuste se valoró con el R<sup>2</sup> de Nagelkerke y la tabla de bien clasificados. Se calculó la sensibilidad y especificidad del modelo, y a partir de la muestra de validación el valor predictivo positivo y negativo.

El nivel de significación utilizado es el 0,05. Los análisis se realizaron con el software IBM SPSS 21 (IBM Corp. Armonk, NY., EE. UU.).

## Resultados

En total se contabilizaron 410 casos de VMNI, con una edad media de  $66,7 \pm 13,4$  años y un APACHE II medio de  $20,8 \pm 7,4$ . El 60,2% eran hombres.

El porcentaje de fracaso total fue del 50,7%, con una mortalidad global del 33,4%. La figura 2 muestra la distribución por etiologías junto con el porcentaje de fracaso, la mortalidad y la mortalidad entre los pacientes en los que fracasó la VMNI. La causa más frecuente de uso fue en la IR aguda hipoxémica (38%), seguida de lejos de la IR postextubación (21,2%) y la reagudización de EPOC (19%). Los grupos menos numerosos fueron la IR hipercápnica sin EPOC (14,9%) y el EAP (6,8%). Analizando el fracaso por tipo de IR, el peor resultado fue en la IR aguda hipoxémica (73,7%), mientras que los mejores se obtuvieron en el EAP (21,4%), la reagudización de EPOC (26,9%) y la IR hipercápnica sin EPOC (31,1%). El porcentaje de fracaso en la IR postextubación fue del 54%. La mayor mortalidad se observó en los pacientes con IR hipoxémica. En los sujetos en los que fracasó la VMNI, el porcentaje de mortalidad fue muy elevado (83,3%) en los pacientes con EAP, aunque el escaso número de pacientes en este grupo hace que los datos tengan que ser valorados con cautela. Por el contrario, la menor mortalidad en pacientes en los que fracasó la VMNI se observó

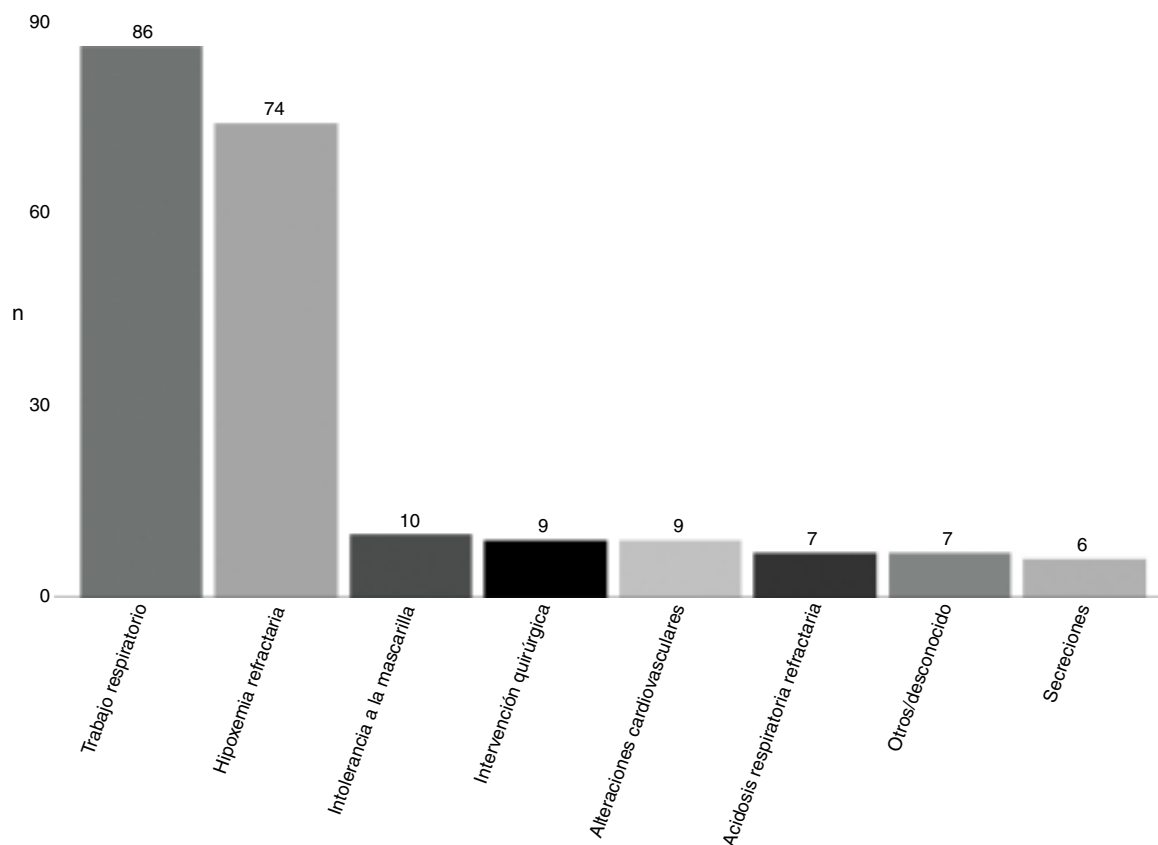


Figura 3 Causas de fracaso de la VMNI (número de pacientes).

en el grupo de los pacientes con IR hipercápnica sin EPOC (31,6%).

Los pacientes en los que la VMNI fue exitosa tuvieron menor mortalidad (14,4 vs 51,9%,  $p < 0,001$ ), con menor estancia en UCI ( $4,7 \pm 5,0$  vs  $16,3 \pm 19,2$  días,  $p < 0,01$ ) y hospitalaria ( $20,8 \pm 17$  vs  $31,7 \pm 26,7$  días,  $p < 0,01$ ) que los pacientes en los que fracasó.

En cuanto a las diferencias de estancias por tipo de IR, se observaron diferencias significativas en la estancia en UCI en los pacientes con reagudización de EPOC ( $2,7 \pm 1,6$  vs  $9,9 \pm 16,7$  días,  $p < 0,005$ ), IR hipercápnica sin EPOC ( $4,1 \pm 5,6$  vs  $14,4 \pm 12,4$  días,  $p < 0,001$ ), IR aguda hipoxémica ( $6 \pm 7,4$  vs  $16,5 \pm 21,4$  días,  $p < 0,001$ ) e IR postextubación ( $7,6 \pm 4$  vs  $20,8 \pm 16,7$  días,  $p < 0,001$ ), siendo la diferencia en el grupo del EAP no significativa ( $3,4 \pm 2,6$  vs  $5,2 \pm 3,4$  días,  $p = 0,13$ ). En la estancia hospitalaria se observaron diferencias significativas en el grupo con IR postextubación ( $23,9 \pm 11,7$  vs  $37,1 \pm 25$  días,  $p < 0,05$ ), siendo el resto de las diferencias no significativas: reagudización de EPOC ( $14,5 \pm 8,6$  vs  $18,2 \pm 19,2$  días,  $p = 0,94$ ); IR hipercápnica sin EPOC ( $19,9 \pm 12,9$  vs  $25,9 \pm 17,8$  días,  $p = 0,11$ ); IR aguda hipoxémica ( $29 \pm 28,9$  vs  $33,6 \pm 29,1$  días,  $p = 0,19$ ) y EAP ( $18,1 \pm 11,7$  vs  $20,3 \pm 24,1$  días,  $p = 0,53$ ).

También se observaron diferencias en mortalidad en todos los grupos salvo en el de IR hipercápnica sin EPOC (31 vs 31,6%,  $p = 0,96$ ): reagudización de EPOC (17,5 vs 57,1%,  $p < 0,001$ ); IR aguda hipoxémica (7,3 vs 54,8%,  $p < 0,005$ ); EAP (4,5 vs 83,3%  $p < 0,005$ ); IR postextubación (5 vs 46,8%  $p < 0,005$ ).

La causa más frecuente de fracaso de VMNI (fig. 3) fue el excesivo trabajo respiratorio (41,3%), seguido de la hipoxemia refractaria (35,6%).

Las complicaciones asociadas a la técnica fueron poco frecuentes, identificándose únicamente 18 alteraciones hemodinámicas (4,4%) y una neumonía asociada a VMNI (0,2%).

La tabla 1 muestra las diferencias en las características generales entre los pacientes en los que la VMNI tuvo éxito y en los que fracasó. Se observaron diferencias significativas en el APACHE II, el uso de la VMNI antes del ingreso en la UCI, la utilización de soporte inotrópico/vasopresor, el tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, la necesidad de sedación para tolerar la VMNI y la existencia de algún tipo de inmunosupresión (según la definición de la escala APACHE II).

En la tabla 2 se reflejan los hallazgos clínicos y de laboratorio antes y 2 h después del inicio de la VMNI. Al inicio, los pacientes en los que no fracasó la VMNI tenían un menor pH, frecuencia respiratoria, GCS, lactato sérico y bilirrubina sérica, y una mayor  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , bicarbonato y presión arterial sistólica.

En la tabla 3 se muestran las variables que proporcionaron el mejor ajuste del modelo logístico. La bondad del ajuste del modelo fue de 0,48. El porcentaje de bien clasificados fue del 77%, con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 84%. Con la muestra de validación se obtuvo un 74% de bien clasificados, con un valor predictivo positivo del 66% y valor predictivo negativo del 72%.

**Tabla 1** Características generales de los pacientes según el resultado de la VMNI

	Éxito de VMNI (n=202)	Fracaso de VMNI (n=208)	p
Edad (años)	68,3 ± 11,9	65,1 ± 14,5	0,066
APACHE II	19,3 ± 6,7	22,3 ± 7,9	< 0,001
Sexo masculino	119 (58,9%)	128 (61,5%)	0,587
Soporte vasoactivo/inotrópico	49 (24,3%)	72 (34,6%)	< 0,05
VMNI pre-UCI	43 (21,3%)	24 (11,5%)	0,008
O <sub>2</sub> domiciliario	34 (16,8%)	18 (8,7%)	0,013
Inmunosupresión	18 (8,9%)	53 (25,5%)	0,000
Hepatopatía previa	9 (4,5%)	7 (3,4%)	0,587
Necesidad de sedación	15 (7,4%)	45 (21,6%)	0,000

APACHE II: *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*; UCI: unidad de cuidados intensivos; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

**Tabla 2** Hallazgos clínicos y de laboratorio (expresados en media ± desviación estándar) previos al inicio y tras 2 h de VMNI, según su resultado

	Antes del inicio de la VMNI			Tras 2 h de VMNI		
	Éxito	Fracaso	p	Éxito	Fracaso	p
pH	7,29 ± 0,13	7,34 ± 0,12	< 0,001	7,35 ± 0,10	7,36 ± 0,11	0,73
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	61,9 ± 28,7	45,6 ± 21	< 0,001	51,9 ± 20,4	44,1 ± 17,8	< 0,001
Ratio PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	148,6 ± 62,1	118,5 ± 56,4	< 0,001	194,5 ± 76,3	145,1 ± 65,6	< 0,001
Bicarbonato (mEq/l)	28,4 ± 10	23,6 ± 7,8	< 0,001	28,7 ± 9,8	24,2 ± 7,8	< 0,001
PAS (mmHg)	138,3 ± 30,9	129 ± 30,3	0,002	129,8 ± 19,1	125,7 ± 24,7	0,07
FC (lpm)	104,5 ± 22,4	106,4 ± 22,3	0,39	92,6 ± 17,6	101,4 ± 19,9	< 0,001
FR (rpm)	28,2 ± 7,9	31,4 ± 8,4	< 0,001	23,3 ± 5,1	29 ± 8	< 0,001
IPAP (cmH <sub>2</sub> O)				16,3 ± 4,2	15,5 ± 3,4	0,06
EPAP (cmH <sub>2</sub> O)				6,6 ± 1,8	6,9 ± 1,7	0,11
GCS	13,8 ± 2,1	14,3 ± 1,7	0,007	14,7 ± 0,8	14,5 ± 1,2	0,21
Hematócrito (%)	36,0 ± 8,5	32,1 ± 7,1	<0,001			
Creatinina (mg/dl)	1,5 ± 1,4	1,5 ± 1,2	0,88			
Albúmina (g/dl)	3,1 ± 0,8	2,5 ± 0,7	<0,001			
Lactato (mmol/l)	1,9 ± 2,2	2,2 ± 1,9	0,16	1,6 ± 1,8	1,9 ± 1,6	0,08
Bilirrubina (mg/dl)	0,7 ± 0,6	1,5 ± 2,4	<0,001			

EPAP: *expiratory positive airway pressure*; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; GCS: *Glasgow Coma Scale*; IPAP: *inspiratory positive airway pressure*; PAS: presión arterial sistólica; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

**Tabla 3** Resultados del análisis de regresión logística que identifica factores de riesgo de fracaso de la VMNI

	p	OR	IC 95% OR
APACHE II	0,001	1,09	(1,03-1,14)
Etiología de la IR	0,017	2,66	(1,19-5,91)
Necesidad de sedación	0,001	7,13	(2,26-22,54)
Bilirrubina sérica	0,007	2,16	(1,24-3,78)
Cambio de GCS	0,016	1,51	(1,08-2,12)
Cambio en ratio PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> inicio-2 h	0,028	1,01	(1,001-1,02)
Cambio en frecuencia cardiaca inicio-2 h	0,077	0,98	(0,96-1,01)
Cambio en frecuencia respiratoria inicio-2 h	0,025	0,94	(0,89-0,99)
Existencia de hallazgos radiológicos	0,072	2,06	(0,94-4,52)
Constante	0	0,04	

APACHE II: *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*; GCS: *Glasgow Coma Scale*; IC: intervalo de confianza; IR: insuficiencia respiratoria; OR: odds-ratio calculado por los coeficientes del modelo ( $e^{\beta}$ ); VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

El cambio de frecuencia cardíaca y la existencia de hallazgos radiológicos, a pesar de no ser significativos, fueron mantenidos en el modelo por su importancia clínica y porque la presencia de estas variables en el mismo proporcionaba mejores porcentajes de bien clasificados. La necesidad de sedación, el tipo de IR (hipercápnica vs no hipercápnica), la bilirrubina sérica al inicio y la existencia de hallazgos radiológicos son los factores de riesgo con mayor magnitud en el efecto, mientras que el cambio de frecuencia cardíaca y respiratoria son factores protectores aunque su magnitud es débil. Es necesario aclarar la interpretación de las variables que definen el cambio desde el momento inicial a las 2 h: en el caso del cambio de GCS de un paciente que mejora, este arroja valores negativos (al pasar de un GCS menor a otro mayor); un resultado más negativo refleja una mejor evolución que uno menos negativo, por lo que un incremento en esta escala (es decir, un resultado menos negativo) identifica una menor mejoría, y por lo tanto produce peores pronósticos.

## Discusión

El fracaso de la VMNI fue del 50,7%. Revisando los resultados de estudios previos<sup>10,11</sup>, esta varía entre el 24 y el 58%, siendo esta última tasa la observada en un estudio aleatorizado con diferentes tipos de IR<sup>12</sup>. Existe también evidencia concordante con nuestros datos a favor de la disminución de la estancia en la UCI<sup>13,14</sup> y la hospitalaria<sup>14</sup> en los pacientes en los que la VMNI es exitosa.

Sin embargo, el amplio abanico de resultados previos en cuanto a porcentaje de fracaso es un dato llamativo; probablemente la causa fundamental sea la diferente proporción de tipos de IR en los distintos estudios. Por eso podría ser más útil comparar resultados por tipo de IR.

Así, en las reagudizaciones de EPOC, en el EAP y en la IR hipercápnica sin EPOC el porcentaje de éxito fue elevado, entre el 70 y el 78%. En los 2 primeros grupos, la evidencia científica es abrumadora a favor del uso de la VMNI<sup>1,15,16</sup>. En estos pacientes, nuestros resultados son similares a estudios previos en cuanto a tasa de éxito<sup>15,16</sup> y a disminución de la mortalidad y la estancia en la UCI<sup>16</sup> si la VMNI resultaba exitosa.

Igualmente, en los pacientes con EAP el porcentaje de fracaso se situó en el 21,4%, similar a la evidencia disponible<sup>17</sup>, observándose también una menor mortalidad en los pacientes en los que no fracasó. Pese a todo, los resultados en este grupo han de ser valorados con cautela, dado el escaso número de pacientes.

Con respecto al último grupo, la IR hipercápnica sin EPOC, la evidencia es mucho menor, con pocos trabajos y además con pacientes con patologías muy diversas, con tasas de éxito que varían desde el 89%<sup>18</sup> hasta el 38%<sup>11</sup>. En nuestro estudio, al contrario que en la evidencia previa, no se observa una mayor mortalidad ni un mayor fracaso de la VMNI de los pacientes no EPOC con respecto a los EPOC.

En nuestra experiencia, la VMNI puede ser utilizada con altas probabilidades de éxito en estos 3 tipos de pacientes (reagudización de EPOC, EAP e IR hipercápnica sin EPOC).

Por el contrario, en la IRA hipoxémica el fracaso fue muy elevado, del 73,7%. En este tipo de patología hay mucha

menos evidencia disponible para apoyar su uso. La gran variabilidad de causas de IRA hipoxémica dificultan la comparación de resultados, con tasas de fracaso entre el 12 y el 60%<sup>11,19,20</sup>.

En nuestro estudio, los pacientes en los que la VMNI fue exitosa tuvieron una menor mortalidad y estancia en la UCI. En la literatura, aunque hay estudios que demuestran disminución del número de complicaciones serias, de la necesidad de VM y de la estancia en la UCI<sup>19-21</sup>, el metaanálisis de Keenan et al.<sup>22</sup> concluye que la gran variabilidad de resultados en los estudios analizados hace que no se pueda recomendar de forma generalizada su uso en la IRA hipoxémica.

Los datos de nuestro estudio deben hacer que se reconsidere el uso de la VMNI en este tipo de pacientes.

En el subgrupo de la IR postextubación, el éxito fue únicamente moderado, con un fracaso del 54%. Mientras que el uso de la VMNI en la prevención de la IR postextubación durante el *weaning* está avalado por la evidencia científica<sup>23</sup>, su efectividad en la IR postextubación es mucho más controvertida. Al igual que en la IRA hipoxémica, la gran variedad de causas de IR y la diversidad de patologías por las que el paciente precisó intubación orotraqueal complican la evaluación de la VMNI en estos pacientes. Dos estudios aleatorizados<sup>24,25</sup> no encontraron diferencias en reintubación, y uno de ellos<sup>24</sup> mostró una mortalidad mayor en el grupo de la VMNI.

Las complicaciones de la VMNI fueron poco frecuentes (una neumonía asociada a VMNI y 18 alteraciones hemodinámicas), aunque la naturaleza retrospectiva del estudio hizo imposible determinar de una manera adecuada las complicaciones menores, como la aparición de lesiones cutáneas secundarias a la aplicación de la interfase. Se produjeron 6 paradas cardiorrespiratorias (1,5%), todas ellas en asistolia o actividad eléctrica sin pulso. La incidencia de paradas cardiorrespiratorias en estudios previos varió entre el 0%<sup>15</sup> y el 7%<sup>12</sup>. No se identificó ningún episodio de isquemia miocárdica (definida como la aparición de cambios agudos en el ECG y/o elevación de enzimas cardíacas), a diferencia del estudio de Mehta et al.<sup>17</sup>, que mostró un aumento de la incidencia de los infartos de miocardio en el grupo de la ventilación con doble nivel de presión (BPAP). Los 6 casos de parada cardiorrespiratoria ocurrieron en pacientes con múltiples patologías previas que justificaban el manejo conservador (3 de ellos de hecho eran pacientes con orden de no intubar).

Los resultados del análisis de regresión logística son concordantes con la evidencia previa, que identificó como predictores de fracaso el diagnóstico de neumonía<sup>12</sup>, APACHE II elevado<sup>12</sup>, frecuencia respiratoria > 35 lpm<sup>12</sup>, SAPS II elevado<sup>8,11,26</sup>, mala tolerancia a la VMNI<sup>26</sup>, IPAP elevada<sup>27</sup>, pH bajo<sup>27,28</sup>, GCS previo a la VMNI<sup>11</sup>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> previo a la VMNI<sup>11</sup> o PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> tras una hora de VMNI<sup>28</sup>. La reagudización de EPOC ha sido identificada como predictora de éxito<sup>29</sup>.

De forma general, nuestros datos sugieren que los pacientes más graves, así como los que tuvieron una peor respuesta inicial a la VMNI, tenían más probabilidades de fracasar con VMNI.

El hallazgo de la bilirrubina sérica previa al inicio de la VMNI como predictor de fracaso, que no ha sido referido en ningún estudio previo, podría identificar a pacientes con disfunción multiorgánica (ya que no había diferencias

significativas en cuanto a la existencia de hepatopatía previa entre los grupos de éxito y fracaso de la técnica); evidencia previa<sup>30</sup> mostró que los pacientes con mayor fallo orgánico (medido mediante el SOFA score) tuvieron peores resultados.

La mayor limitación de nuestro estudio es la de no ser un estudio aleatorizado controlado, sino un estudio retrospectivo. El hecho de ser un estudio unicéntrico implica que los resultados podrían no ser generalizables. Además, es posible que su larga duración (6 años) lleve implícito un cambio en la tecnología y en el manejo de los pacientes que deba ser tenido en cuenta a la hora de interpretar los datos.

Dado que una de las claves a la hora de decidir la aplicación de la VMNI es la probabilidad de fracaso, que puede empeorar el pronóstico de los pacientes con IR, nuestros resultados podrían ayudar en la toma de decisiones, ya que se identifican varios predictores de fracaso que podrían ser útiles. Con estos predictores podría ser posible decidir no iniciar la VMNI, o terminarla de manera precoz si la probabilidad de fracaso es elevada.

La VMNI es una técnica útil para tratar pacientes con IR, y puede evitar la intubación orotraqueal en aproximadamente la mitad de los casos. Su efectividad es mayor en los pacientes con reagudización de EPOC, con EAP o con IR hipercápnica sin EPOC. Su uso en los pacientes con IR hipoxémica o IR postextubación debería valorarse individualmente.

## Financiación

No se ha recibido financiación para la realización de este estudio.

## Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses de ninguno de los autores.

## Bibliografía

1. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med*. 1990;323:1523–30.
2. Väisänen IT, Räsänen J. Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema. *Chest*. 1987;92:481–5.
3. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med*. 1991;325:1825–30.
4. Rialp Cervera G, del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L, GT-IRA of SEMICYUC. Noninvasive mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease and in acute cardiogenic pulmonary edema. *Med Intensiva*. 2014;38:111–21.
5. Lorenzo C, Sirvent JM. [Noninvasive ventilation: When and where]. *Med Intensiva*. 2012;36:601–3.
6. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011;183:E195–214.
7. Frutos-Vivar F, Esteban A. Weaning from mechanical ventilation: Why are we still looking for alternative methods. *Med Intensiva*. 2013;37:605–17.
8. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select do-not-intubate patients. *Crit Care Med*. 2005;33:1976–82.
9. Collett D. *Modelling binary data*. 2nd ed London, New York: Chapman & Hall; 2002.
10. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask first-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest*. 1996;109:179–93.
11. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: Experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med*. 2008;36:441–7.
12. Honrubia T, García López FJ, Franco N, Mas M, Guevara M, Daguerre M, et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure: A multicenter, randomized controlled trial. *Chest*. 2005;128:3916–24.
13. Delgado M, Marcos A, Tizón A, Carrillo A, Santos A, Balerdi B, et al. Impact of noninvasive ventilation failure upon patient prognosis. Subanalysis of a multicenter study. *Med Intensiva*. 2012;36:604–10.
14. Fernández-Vivas M, González-Díaz G, Caturla-Such J, Delgado-Vílchez FJ, Serrano-Simón JM, Carrillo-Alcaraz A, et al. Use of non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Multicenter study in intensive care units. *Med Intensiva*. 2009;33:153–60.
15. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995;333:817–22.
16. 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;355:1931–5.
17. 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.
18. Díaz GG, Alcaraz AC, Talavera JC, Pérez PJ, Rodríguez AE, Córdoba FG, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest*. 2005;127:952–60.
19. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, de Blasi RA, Vivino G, et al. 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.
20. Antonelli M, Conti G, Moro ML, 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.
21. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:1438–44.
22. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. *Crit Care Med*. 2004;32:2516–23.
23. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:164–70.
24. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004;350:2452–60.
25. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory



- distress: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:3238–44.
26. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L. SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:874–80.
  27. Yamauchi LY, Travaglia TC, Bernardes SR, Figueiroa MC, Tanaka C, Fu C. Noninvasive positive-pressure ventilation in clinical practice at a large university-affiliated brazilian hospital. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67:767–72.
  28. Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C, Thille AW. Noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure: Intubation rate in an experienced unit. *Respir Care*. 2013;58:2045–52.
  29. Berg KM, Lang GR, Saliccioli JD, Bak E, Cocchi MN, Gautam S, et al. The rapid shallow breathing index as a predictor of failure of noninvasive ventilation for patients with acute respiratory failure. *Respir Care*. 2012;57:1548–54.
  30. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, Martinez-Quintana ME, Lopez-Martinez A, Llamas N, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2012;38:458–66.