

Morbilidad y mortalidad de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda en ventilación mecánica no invasiva en el Servicio de Cuidados Intensivos Generales de Adultos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, 2007-2008

Morbidity and mortality of patients with acute respiratory failure undergoing non-invasive mechanical ventilation in the Adult Intensive Care Unit in Hospital Nacional Cayetano Heredia, 2007-2008

Mónica Meza García¹, Carla Cornejo Valdivia², Jaime Zegarra Piérola³, Willy Porras García², Alfredo Díaz Guadalupe², Enrique Valdivia Núñez², Antonio Hernández Sánchez⁴

RESUMEN

Introducción: La ventilación mecánica no invasiva es una técnica de ventilación con una interfase ventilador - paciente a través de una máscara nasal o facial. Esto reduce la morbimortalidad asociada a la ventilación mecánica convencional asociadas a intubación endotraqueal y sedación relajación del paciente.

Objetivos: Evaluar la morbilidad y mortalidad de los pacientes en ventilación mecánica no invasiva (VMNI), en el Servicio de Cuidados Intensivos Generales (SCIG) del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), junio 2007 – mayo 2008.

Material y método: La información se obtuvo de los archivos del SCIG de junio 2007 a mayo 2008. Se registró las variables fisiológicas al inicio y final de VMNI y se definió éxito y fracaso en VMNI. Los pacientes fueron manejados de forma individualizada según la guía de manejo de VMNI del SCIG del HNCH.

Resultados: En un año de estudio se tuvo 30 pacientes en VMNI. La edad promedio de los pacientes fue $49,7 \pm 21$; el 63,3% fueron mujeres, al inicio de la VMNI el score APACHE II fue $12,7 \pm 5,6$, el SOFA: $4,3 \pm 2,2$; el 66,7% presentó comorbilidades, de ellos 33,3% tuvo insuficiencia cardíaca; 23 (76,6%) pacientes tuvieron insuficiencia respiratoria tipo 1. De ellos, el edema agudo de pulmón y neumonía severa fueron las causas más frecuentes; una paciente (3,3%) insuficiencia respiratoria tipo 2; 6 pacientes (20,1%) insuficiencia respiratoria tipo 1 y 2. Se encontró diferencia significativa al final de la VMNI en los siguientes parámetros: disminución del trabajo respiratorio (p: 0,001); disminución de la frecuencia respiratoria (p: 0,004); disminución de la frecuencia cardíaca (p: 0,002); disminución de la presión arterial sistólica (p: 0,016); reducción del requerimiento de FiO_2 (p: 0,001) y aumento del PaO_2/FiO_2 (p: 0,001). El fracaso a la VMNI estuvo relacionado con menor Glasgow (p: 0,03), uso de inotrópicos (p: 0,01) y requerimiento de FiO_2 alto al inicio de la VMNI (p: 0,006).

Conclusiones: Los pacientes que ingresaron a VMNI fueron predominantemente mujeres, con comorbilidades. La insuficiencia respiratoria tipo 1 fue la causa más frecuente de ingreso a VMNI. Se encontró diferencia significativa en parámetros fisiológicos al inicio y final de la VMNI, el menor nivel de Glasgow, inicio o incremento de inotrópicos durante o posterior a la VMNI y un mayor requerimiento de FiO_2 al ingreso a la VMNI fueron predictores de fracaso a la VMNI.

Palabras clave: ventilación mecánica, ventilación pulmonar, insuficiencia respiratoria.

ABSTRACT

Introduction: noninvasive mechanical ventilation is a technique with a fan interface - patient through a nasal or facial mask. This reduces the morbidity associated with conventional mechanical ventilation associated with endotracheal intubation and sedation of the patient relaxation.

Objectives: To assess morbidity and mortality of patients undergoing non-invasive mechanical ventilation (NIMV), in the General Intensive Care Unit (GICU) of Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) from June 2007 to May 2008.

Material and method: We obtained data from the GICU files from June 2007 to May 2008. We recorded physiological values when beginning and finishing NIMV and we defined success and failure when using NIMV.

Results: During the one-year study, 30 patients required NIMV, their average age was 49.7 ± 2 years, and 63.3 per cent were women. When NIMV was started, APACHE II score was 12.7 ± 5.6 , and the SOFA score was: 4.3 ± 2.2 ; 66.7% of patients presented with co-morbidities; of them, 33.3 % had heart failure; 23 (76.6 %) had type I failure respiratory, and of them, acute pulmonary edema and severe pneumonia were the most frequent causes; one patient (3.3 %) had type II respiratory failure; 6 patients (20.1 %) had both types I and II respiratory failure. We found significant differences at the end of NIMV in the following parameters: decrease of respiratory workload (p: 0.001), decreased respiratory rate (p: 0.004), decreased cardiac rate (p: 0.002), reduced systolic blood pressure (p: 0.016), reduced FiO_2 requirement (p: 0.001) and increased PaO_2/FiO_2 rate (p: 0.001). Failure when using NIMV was related to having a lower Glasgow score (p: 0.03), with the use of inotropic substances during or after NIMV was started (p: 0.01), and a high FiO_2 requirement when starting NIMV (p: 0.006).

Conclusions: Patients undergoing NIMV were predominantly women presenting with co-morbidities, type I respiratory failure was the most frequent reason for undergoing NIMV. We found significant differences in physiological parameters at the beginning and the end of NIMV. Lower Glasgow scores, starting or increasing inotropic use during or after NIMV, and a greater FiO_2 requirement when starting NIMV were predictors for failure when using NIMV.

Key words: mechanical ventilation, pulmonary ventilation, respiratory insufficiency.

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) constituye una estrategia útil como soporte de órgano en el paciente crítico con insuficiencia respiratoria aguda^{1,2,3,4,5,6,7,17}, con la justificación y beneficio de reducir las complicaciones como neumonía asociada a ventilador y la estancia hospitalaria

en áreas críticas asociadas a la ventilación mecánica invasiva^{2,15,16,18}. Las indicaciones de la VMNI se han ido acrecentando y, además de las ya establecidas como EPOC descompensado y edema pulmonar cardiogénico^{8,9,10,21} con impacto sobre la reducción de la mortalidad en el primer caso^{26,27} y reducción en la morbilidad en el segundo²⁸, también se ha descrito su utilidad en el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)^{2,5,7}. En el servicio de cuidados intensivos generales de adultos del HNCH estamos realizando VMNI, desde el año 2006, en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y, si bien conocemos que la VMNI se efectúa en diversas instituciones y hospitales, no existen publicaciones nacionales al respecto. El objetivo del presente fue evaluar la morbilidad y mortalidad de los pacientes en ventilación mecánica no invasiva (VMNI), en el servicio de cuidados intensivos generales del HNCH, junio 2007 - mayo 2008.

1. Médico Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Generales del HNCH, Intensivista, Profesor Auxiliar del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
2. Médicos Asistentes del Servicio de Cuidados Intensivos Generales del HNCH, Intensivistas, Profesores Invitados del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
3. Médico Asistente del Servicio de Cuidados Intensivos Generales del HNCH, Internista, Profesor Auxiliar del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
4. Médico Jefe del Departamento de Medicina del HNCH. Profesor Auxiliar del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisaron los archivos del Servicio de Cuidados Intensivos Generales (Unidades de Cuidados Intensivos de Medicina y de Emergencia) desde Junio del 2007 a Mayo del 2008. Dichas unidades en conjunto tienen capacidad para atender a ocho pacientes; son polivalentes atendiendo a pacientes con patología médica y quirúrgica. Se seleccionaron los expedientes de los pacientes que recibieron VMNI bajo cualquier modalidad y en cualquier momento de su estancia en el servicio. Posteriormente se revisaron las historias clínicas de dichos pacientes.

Todos los pacientes que recibieron VMNI fueron seleccionados y manejados de forma individualizada teniendo como base la guía de VMNI del SCIG del HNCH. El personal médico y de enfermería recibió capacitación

para efectuar el soporte, lo cual se realizó en el hospital mediante cursos específicos e interacción directa con el paciente que fue supervisada y realizada por médicos intensivistas.

Los tipos de ventilador mecánico utilizados fueron VELA (Figura 1) y Puritan Bennett 7200 (Figura 2). Las interfases que utilizamos fueron de 3 tipos: Oronasal convencional sin apoyo a nivel frontal con 5 puntos de apoyo con arnés facial (Figura 1); Oronasal *Mirage Quattro* tamaño grande con 4 puntos de apoyo con arnés facial y distribución de presión a nivel frontal cuya conexión final fue adaptada para su funcionamiento correcto con un ventilador convencional (Figura 3); y máscara facial total (*total face*) (Figura 4). El sistema de humidificación activa se utilizó en el 80% de los pacientes.

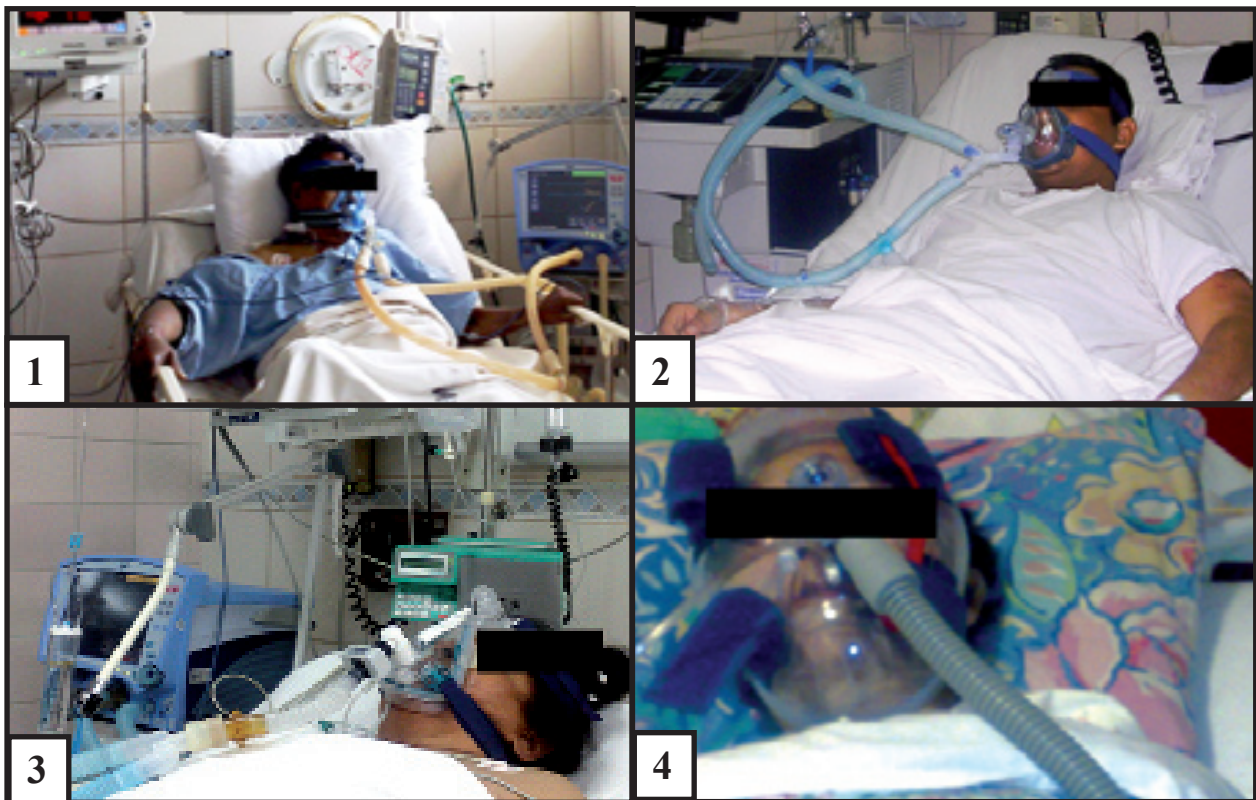


Figura 1. Paciente con diagnóstico de insuficiencia respiratoria tipo 1 con hipoxemia refractaria en relación a pancreatitis aguda en VMNI con ventilador VELA. Porta interfase convencional con 5 puntos.

Figura 2. Paciente con diagnóstico de crisis asmática severa en VMNI con ventilador convencional Puritan Bennett 7200 e interfase oronasal cuya válvula exhalatoria ha sido adaptada para evitar fugas. Este paciente fue ventilado sólo en VMNI inicialmente en modalidad controlada por volumen ya que tenía gran uso de musculatura accesoria con hipoxemia lográndose sincronía paciente-ventilador adecuada y luego de 1 hora y 30 minutos aproximadamente se cambió a modalidad CPAP+ presión soporte tolerando el soporte no invasivo.

Figura 3. Paciente con insuficiencia respiratoria crónica reagudizada en relación a síndrome de apnea sueño en VMNI en fase de destete de VM. Ingresó al SCIG con pH 6,9, PCO₂ 120, PO₂ 55 mm de hg con Glasgow 8, con tendencia a bradicardia por ello recibió ventilación mecánica invasiva por 24 horas y luego al despertar fue sometida a VMNI por 4 días posterior a los cuales sale de alta del servicio. Nótese la interfase de 4 puntos de apoyo conectada al ventilador convencional VELA, la misma ha sido ocluida en su región frontal ya que la fuga por dichos puntos no son compensados adecuadamente. Además, se ha conectado un capnógrafo para monitoreo y puede evidenciarse la sonda nasogástrica que sale por la región mentoniana. La VMNI no es contraindicación para nutrición enteral y es normal advertir un poco de fuga a este nivel.

Figura 4. Máscara facial total (*total face*) fue utilizada en esta paciente con EPOC descompensado luego de 2 días de VMNI con máscara oronasal, debido a que tenía mucho riesgo de lesión nasal y ameritaba continuar con soporte ventilatorio. Aquí se encuentra ya en su domicilio con la misma máscara usada en el SCIG al ser dada de alta para manejo posterior y con ventilador Bipap no invasivo. Nótese que a diferencia del ventilador convencional el Bipap requiere un solo corrugado ya que la máscara cuenta con una válvula exhalatoria incorporada.

Las variables numéricas de cada paciente seleccionado al ingreso al servicio fueron la edad, score APACHE II y score SOFA, sodio, potasio, creatinina, albúmina, glicemia, número de comorbilidades del paciente, estancia promedio en días. Las variables numéricas consignadas al ingreso y al alta de la VMNI fueron: Frecuencia respiratoria (FR), presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), presión arterial de oxígeno (PaO₂), fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂), pH arterial, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), bicarbonato de sodio arterial (HCO₃⁻). Las variables nominales registradas fueron: Comorbilidades, diagnóstico de ingreso a la VMNI, indicaciones de VMNI por alteración fisiopatológica, estado neurológico al ingreso y al final de la VMNI.

Definiciones operacionales:

Éxito en la VMNI: paciente en insuficiencia respiratoria aguda con indicación de soporte ventilatorio, recibió VMNI y no fue intubado ni sometido a ventilación mecánica invasiva. Fracaso en la VMNI: paciente en insuficiencia respiratoria aguda con indicación de soporte ventilatorio sin contraindicaciones para VMNI y que recibiendo inicialmente VMNI tuvo que ser intubado e iniciar ventilación mecánica invasiva. Trabajo respiratorio incrementado a la presencia clínica de uso de musculatura accesoria, taquipnea marcada, cianosis y sudoración.

Para el análisis estadístico se usó el programa SPSS vs12. Se realizó análisis descriptivo e inferencial de las variables. Para comparar datos categóricos se utilizó Chi² y test de proporciones, para las variables continuas se utilizó la Prueba Mac Whitney. Una $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

De junio del 2007 a mayo del 2008 se registró el ingreso de 222 pacientes al SCIG del HNCH. El 59,5% (132/222) de los pacientes que ingresaron al servicio requirió algún tipo de soporte ventilatorio. El soporte ventilatorio no invasivo fue instalado de manera exclusiva o complementaria al soporte invasivo en el 22,7% (30/132) de los pacientes.

La ventilación mecánica no invasiva fue instalada en tres escenarios: En forma exclusiva en el 63,33% (19/30); en fase de destete posterior al soporte ventilatorio invasivo en el 13,34% (4/30) y como soporte ventilatorio al inicio previo a un soporte invasivo en el 23,33% (7/30).

El 63,3% (19/30) de los pacientes fueron de sexo femenino y el 36,7% de sexo masculino. Las características de los pacientes evaluados se aprecian en la Tabla 1.

Tabla 1. Características epidemiológicas, clínicas y laboratoriales de los pacientes en VMNI

Parámetro	Promedio (n:30)	%	Rangos	Proporciones
Edad ($\bar{u} \pm SD$)	49,7 \pm 21		15-88	
Sexo:				
1. Varones		36,7		
2. Mujeres		63,3		
APACHE II	12,7 \pm 5,6		3-23	
SOFA	4,3 \pm 2,2		1-12	
Estancia en días	5,5 \pm 4		1-20	
Comorbilidades:		66,7		20/30
1. Insuficiencia cardíaca		33,3		10/30
2. Enfermedad coronaria		6,7		2/30
3. Hipertensión arterial		20,0		6/30
4. Diabetes Mellitus 2		13,3		4/30
5. EPOC		13,3		4/30
6. Insuficiencia renal crónica		3,3		1/30
7. VIH		10,0		3/30
8. Lupus eritematoso sistémico		3,3		1/30
PaO ₂	107,7 \pm 51		50 - 256	
PaCO ₂	41 \pm 19,9		20 - 91	
pH	7,37 \pm 0,9		7,18 - 7,49	
HCO ₃ ⁻	22 \pm 6,8		13 - 43	
FiO ₂	62 \pm 24,5		30 - 100	
Sodio	138,5 \pm 2,9		133 - 145	
Potasio	4,0 \pm 0,4		3,3 - 5,3	
Creatinina	0,8 \pm 0,4		0,4 - 2	
Albúmina	2,6 \pm 0,9		0,6 - 4	
Glicemia	128 \pm 45		83 - 268	

Según las indicaciones fisiopatológicas del soporte ventilatorio se tuvo: 23 pacientes (76,6%) con insuficiencia respiratoria hipoxémica tipo 1 con criterios de hipoxémica refractaria; un paciente (3,3%) con insuficiencia respiratoria tipo 2 y acidosis respiratoria aguda; 6 pacientes (20,1%) con insuficiencia respiratoria tipo 1 y 2. Figura 5 y 6.

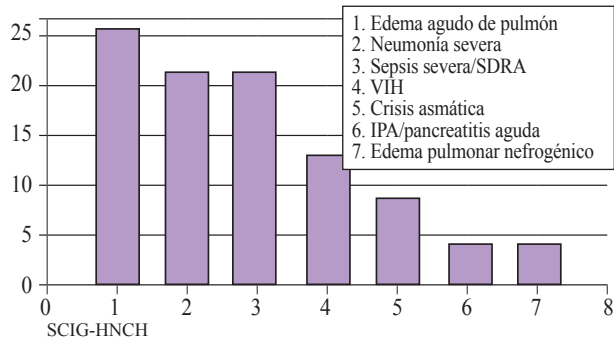


Figura 5. Pacientes en VMNI Insuficiencia Respiratoria tipo 1

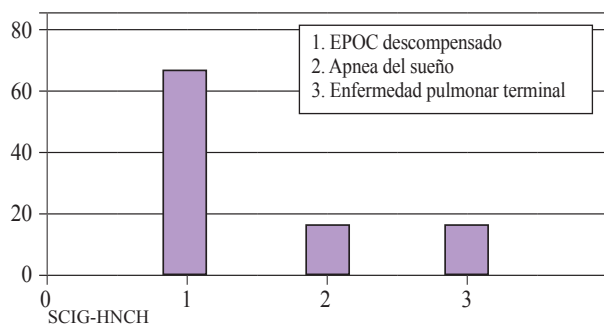


Figura 6. Pacientes en VMNI Insuficiencia Respiratoria tipo 1 y 2

Todos los pacientes fueron sometidos a período de soporte ventilatorio no invasivo inicial no menor de 4 a 6 horas. Posteriormente los períodos de intermitencia variaron en función a la patología de fondo, la severidad del caso y el cumplimiento de los objetivos con el soporte ventilatorio no invasivo. Las modalidades programadas en la VMNI fueron principalmente CPAP + Presión soporte y NIVM con compensación de fugas. Sólo un paciente fue programado en la modalidad controlada por volumen al inicio de la VMNI (Foto 2). El número promedio de días del soporte ventilatorio fue 1,7 días (1 a 5 días); la presión soporte promedio programada fue de 9 cm de H₂O (rango de 0 a 15), CPAP promedio programada de 4,4 cm de H₂O (rango de 2 a 8); la sensibilidad programada en el ventilador VELA varió de 1 a 3 lt/seg y en el ventilador Puritan Bennett 7200 entre 0,5 y 2 cm de H₂O. En cuanto tiempo de permanencia en VMNI por horas se programaron diferentes esquemas según guía de procedimientos del servicio y la evolución del paciente. Así tuvimos en el 80% de casos una programación de 4 horas continuas con VMNI alternadas con 1 hora de máscara Venturi y 20% fueron programados con un esquema de 6 horas continuas, alternado con 1 hora de máscara venturi. El destete se efectuó considerando la mejoría clínica gasométrica.

En el 16,6% de pacientes (5/30) recibieron haloperidol 5 mg endovenoso en forma condicional como terapia asociada. Ninguno de los pacientes que recibieron este fármaco fracasó a la VMNI. Los parámetros clínicos y gasométricos al inicio y final de la VMNI se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2. Parámetros fisiológicos y ventilatorios de los pacientes con insuficiencia respiratoria en VMNI

Parámetros	Al inicio VMNI (n:30)	%	Al final VMNI (n:30)	%	p
Clínicos					
Aumento trabajo respiratorio		90		5	0,001
Frecuencia respiratoria ($\bar{u} \pm SD$)	26,3 \pm 8,5		20,2 \pm 4,7		0,004
Frecuencia cardiaca ($\bar{u} \pm SD$)	100,4 \pm 24,8		86,4 \pm 21,8		0,002
PA sistólica ($\bar{u} \pm SD$)	130,25 \pm 16,3		116,4 \pm 18,1		0,016
PA diastólica ($\bar{u} \pm SD$)	70,7 \pm 13,7		65,5 \pm 11,9		0,32
Glasgow ($\bar{u} \pm SD$)	14,58 \pm 1,3		14,52 \pm 1,3		0,18
Uso de inotrópicos		26,6		33,3	
Gasométricos:					
pH ($\bar{u} \pm SD$)	7,39 \pm 0,09		7,43 \pm 0,21		0,61
PaO ₂ ($\bar{u} \pm SD$)	89,5 \pm 51		101,3 \pm 37,8		0,21
PaCO ₂ ($\bar{u} \pm SD$)	33,5 \pm 9,1		39,4 \pm 8,9		0,34
HCO ₃ ⁻ ($\bar{u} \pm SD$)	23 \pm 4,4		25,7 \pm 3,9		0,02
PaO ₂ /FiO ₂ ($\bar{u} \pm SD$)	188,5 \pm 81,4		288,5 \pm 79,4		0,001
FiO ₂ ($\bar{u} \pm SD$)	61,7 \pm 17,7		39,4 \pm 17,47		0,001

Evolución de los pacientes con VMNI:

En este estudio se encontró éxito en la VMNI en el 76,67% de los casos y el 23,33% (7/30) de los pacientes fracasaron y fueron sometidos a intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva. Fallecieron el 20% (6/30) de los pacientes que recibieron algún tipo de soporte ventilatorio no invasivo.

Fracaso al soporte ventilatorio no invasivo:

Los pacientes que fracasaron al soporte ventilatorio no invasivo fueron el 23,3% (7/30) y tenían las siguientes patologías: Sepsis severa: 3/7 (42,9%); enfermedad

pulmonar obstructiva crónica descompensada 1/7 (14,2%) e insuficiencia respiratoria aguda en relación a neumonía adquirida a la comunidad 3/7 (42,9%).

No hubo diferencias con respecto a la edad y funciones vitales al ingreso con los pacientes que tuvieron éxito. Se encontró que los pacientes que fracasaron usaron más inotrópicos, tuvieron menor Glasgow y requirieron mayor FiO_2 al ingreso de la VMNI en relación a los pacientes que tuvieron éxito. Asimismo, mostraron una tendencia a adquirir mayor score APACHE II, mayor score SOFA y menor pH al ingreso. Tabla 3.

Tabla 3. Fracaso y éxito de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda en VMNI

Parámetro	Éxito (n:23)	%	Fracaso (n:7)	%	p
Edad ($\bar{u} \pm SD$)	49,2 \pm 20,9		51,5 \pm 27,2		0,7
APACHE II	11		15,4		0,08
SOFA	4		5,4		0,09
Comorbilidades presentes	1,22		1,29		0,8
FR al ingreso ($\bar{u} \pm SD$)	26,4 \pm 9,3		25,8 \pm 5,3		0,8
Trabajo respiratorio incrementado		88		100	
PA sistólica ingreso ($\bar{u} \pm SD$)	130,4 \pm 17,3		129,5 \pm 13,6		0,9
PA diastólica ($\bar{u} \pm SD$)	68,5 \pm 13		79,5 \pm 14		0,33
FC al ingreso ($\bar{u} \pm SD$)	96,5 \pm 22,7		116 \pm 30		0,2
Glasgow ingreso ($\bar{u} \pm SD$)	15		13 \pm 2,4		0,03
Uso de inotrópicos		13		71,4	0,01
N° cuadrantes comprometidos	2,4		3,5		0,16
pH ($\bar{u} \pm SD$)	7,4 \pm 0,08		7,24 \pm 0,6		0,05
PaCO ₂ ($\bar{u} \pm SD$)	37,2 \pm 9		26,8		0,26
PaO ₂ ($\bar{u} \pm SD$)	89,1 \pm 41		95		0,53
FiO ₂	54,6 \pm 9,6		85 \pm 19		0,006
PaO ₂ /FiO ₂	172,6 \pm 84		183,3		0,7
Estancia en UCI	4,38 \pm 2,5		8		0,07

DISCUSIÓN

La reducción del trabajo respiratorio con la VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda es la base de la racionalidad de su uso^{22,23,24}. Esto lo hemos constatado en nuestros pacientes, evidenciando una reducción de la FR y del uso de musculatura accesoria con reducción de la respuesta catecolinérgica, evidenciada por reducción de la FC y de la PAS en forma estadísticamente significativa (Tabla 2). A nivel de los parámetros gasométricos se constató la mejoría del PaFiO₂ y reducción del requerimiento de FiO₂ en forma significativa (Tabla 2). Algunos de estos hallazgos coinciden con reportes en los cuales se resalta como predictores de éxito en VMNI la reducción de la frecuencia respiratoria, mejora del pH, mejoría de la oxigenación y reducción de la PaCO₂³⁵.

El fundamento de la necesidad de soporte ventilatorio para reducir el trabajo respiratorio inclusive con pO₂ aceptables con FiO₂ elevados es vital para evitar la claudicación del sistema ventilatorio. En nuestro estudio tuvimos un promedio de PaO₂ 89 mmhg al inicio de VMNI y muchas veces tuvimos gasometrías aceptables limítrofe. Sin embargo, hay otros marcadores como lactato sérico elevado mucho antes de evidenciar hipoxemia severa refractaria y cuyos valores se corrigen al iniciar el soporte ventilatorio³⁰. La VMNI actúa justamente en esos casos antes que claudiquen otros sistemas como el hemodinámico, neurológico, renal y el soporte ventilatorio invasivo sea inminente e irremediable.

Históricamente la VMNI se ha empleado cada vez más en distintas enfermedades no limitándose a EPOC,

edema pulmonar cardiogénico, sino también en IPA/SDRA en donde Antonelli y col. encontraron fracaso en un 50%^{1,2,5,7}, enfermedades neuromusculares, extubación postoperatoria precoz fallida, neumonía severa, destete de ventilación mecánica, manejo paliativo en cáncer, uso en inmunodeprimidos como en HIV, entre otras^{10,12,13,31}, cada vez con menos contraindicaciones en relación a un monitoreo estricto y disponiendo de interfases adecuadas, convirtiéndose la VMNI en la primera opción ante la hipoxemia refractaria o hipercapnea severa. La estabilidad hemodinámica es una condición importante y el uso de inotrópicos para mantenerla no constituye una contraindicación, siendo reportados casos semejantes³². En nuestro estudio, el 26,6% de los pacientes requirieron de inotrópicos y su necesidad no se relacionó significativamente a fracaso a VMNI.

El empleo de la VMNI se ha relacionado con la reducción de la mortalidad en el caso de EPOC descompensado de 29 a 9%, reducción de la estancia en UCI de 32 a 13 días^{26,27}. En nuestro estudio la estancia en UCI de nuestros pacientes que tuvieron éxito fue de $4,38 \pm 2,5$ días vs 8 días de aquellos que fracasaron; el 85% de los pacientes que fracasaron fallecieron.

Con respecto al tiempo de intermitencia se recomienda al inicio 24 horas seguidas con interfase adecuada¹⁰. Nosotros en nuestra guía de procedimiento asistencial en ventilación mecánica no invasiva recomendamos 6 horas seguidas por el tipo de interfase que disponemos en el servicio, con la revisión horaria de las zonas de contacto por personal de enfermería para evitar lesiones¹¹.

La interfase constituye un elemento importante en el éxito de la VMNI por su impacto sobre la interacción paciente-ventilador. Se debe recalcar la importancia de la adecuada programación del flujo y compensación de fugas por el espacio muerto dinámico que se genera como se advierte en algunos estudios. En ellos se compara la sincronía diferenciada en la curva presión-tiempo entre la interfase oronasal y helmet^{19,20}. En nuestro estudio hemos utilizado principalmente la interfase oronasal (Figuras 1-4) y quizás en algunos casos donde se detectó fracaso la interfase pudiera haber influenciado. Es importante obtener una máxima sincronía paciente-ventilador a través de una interfase adecuada y ajustar los parámetros ventilatorios que garanticen una buena oxigenación y eviten la incomodidad del paciente²⁴, y en caso no poder lograrlo se puede utilizar sedación para lograr la sincronía paciente ventilador y reducir el autopeep sobre todo en los pacientes con broncoespasmo severo. En VMNI nosotros usamos haloperidol para tal fin en pacientes con agitación en relación a hipoxemia o retención de CO₂. Actualmente también utilizamos fentanilo a bajas dosis o dexmedetomidina endovenosos en infusión justificado su uso para sedación conciente, según lo recomendado en la guía latinoamericana de sedación de pacientes críticos²⁹.

El 76,6% de los pacientes que recibieron VMNI tuvieron insuficiencia respiratoria hipoxémica en nuestro estudio. De estos casos es preciso resaltar los casos de injuria pulmonar

aguda en relación a sepsis, pancreatitis aguda, infección por HIV (Figura 1). Rana y col reportaron como predictores de fracaso en injuria pulmonar aguda un score SOFA mayor o igual a 8, 5 con PaFiO₂ menor o igual a 112 y presencia de shock³³. Antonelli y col reportaron como predictores de fracaso un PaFiO₂ menor de 146 luego de 1 hora de VMNI y el diagnóstico de neumonía severa³⁴. Algunos de nuestros pacientes en este grupo evaluado tuvieron PaFiO₂ tan bajos como de 87 al ingreso y 127 a las 12 horas de VMNI y tuvieron éxito, con SOFA menor de 8, lo cual corrobora sólo en parte lo encontrado por Rana y Antonelli.

Hemos descrito el éxito de la VMNI en pacientes HIV. Está descrita la estrategia de ventilación mecánica no invasiva en los pacientes HIV con insuficiencia respiratoria aguda^{12,13,14}. Estos pacientes son muy susceptibles a barotrauma e infecciones intrahospitalarias que muchas veces determinan su pronóstico^{14,25}, por ello consideramos que la estrategia de primera línea de manejo en ellos constituye la VMNI para la insuficiencia respiratoria hipoxémica.

Con respecto al fracaso a la VMNI los factores asociados que encontramos fueron el requerimiento de FiO₂ alto al ingreso de VMNI, la caída en la escala de Glasgow no relacionada a elevación de pCO₂ y el inicio o incremento de inotrópicos durante la VMNI. (Tabla 3). Dado que nuestros pacientes tuvieron en algunos casos evolución favorable a pesar de los factores asociados a fracaso descritos por otros autores, existe sustento para investigar factores asociados al fracaso al soporte ventilatorio no invasivo en la insuficiencia respiratoria aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Antonelli M, Conti G, Esquinas A. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35:18-25.
3. Hill N, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35:2402-2407.
4. Hamel D, Klonin H. The Role of Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respir Care Clin* 12 (2006) 421-435.
5. Sean M. Caples, DO; Peter C. Gay, MD. Noninvasive positive pressure ventilation in the intensive care unit: A concise review. *Crit Care Med* 2005; 33:2651-2658.
6. Peñuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ* 2007;177(10):1211-1218.
7. Garpestad E, Hill N. Noninvasive ventilation for acute lung injury: how often should we try, how often should we fail?. *Critical Care* 2006, 10:147.
8. Nava S, Ambrosio N. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Inter Med* 1998; 128:721-728.

9. Winck J, Azevedo L, Costa-Pereira A, Antonelli M. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2006;10: R69.
10. Ayuso Baptista F, Jimenez Moral G. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias* 2009;21:189-202.
11. Guía de Procedimiento Asistencial en UCI: Ventilación mecánica no invasiva. RD 336-2008-Servicio de Cuidados Intensivos Generales-Hospital Nacional Cayetano Heredia.
12. González Velásquez E, Serna Secundino H. Ventilación mecánica no invasiva para tratar insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con VIH y tuberculosis miliar, reporte de un caso y revisión de la literatura. *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2008; 67(4).
13. Hilbert G, Gruson D, Vargas F. Noninvasive Mechanical Ventilation in Immunocompromised Patients. *Clin Pulm Med* 2004;11: 175-182.
14. Laurence Huang, M.D., Andrew Quartin, M. *Intensive Care of Patients with HIV Infection*. *N Engl J Med* 2006; 355:173-181.
15. Alvat Net, Elisabet Quintana. *Infecciones en Medicina Intensiva*. Ars Médica. Barcelona. España. 2007.
16. Girou E, Schortgen F, Delclaux C. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284: 2361-2367.
17. Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA* 2002; 288: 932-935.
18. Girou E, Brun-Buisson C, Taille S, Lemaire F, Brochard L. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003; 290: 2985-2991.
19. Moerer O, Fischer S, Hartelt M, Kuvaki B, Quintel M, Neumann P. Influence of Two Different Interfaces for Noninvasive Ventilation Compared to Invasive Ventilation on the Mechanical Properties and Performance of a Respiratory System. *A Lung Model Study*. *Chest* 2006; 129: 1424-1431.
20. Esquinas A. *Revista Iberoamericana de Ventilación Mecánica no invasiva*. Edición electrónica on line 2007; 5(9): 1-48.
21. Masip J, Roque M, Sanchez B. Noninvasive ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Systematic Review Meta-analysis*. *JAMA*. 2005;294:3124-3130.
22. Mehta S, Hill NS. Noninvasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:540-577.
23. Girault C, Richard JC, Charon V. Comparative physiologic effects of noninvasive assisted control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997;111:1639-1648.
24. Puga Torres M, Palacios Pérez H. Ventilación no invasiva. *Rev Cubana Med Milit* 2006; 35(2).
25. Charles F. Thomas, Andrew H. Limper. *Pneumocystis Pneumonia*. *N Engl J Med* 2004;350:2487-2498.
26. Martin T, Hovis J, Constantino J. A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:807-813.
27. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995;333:817-822.
28. Alasdair Gray, Steve Goodacre, David E. Newby. *Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema*. *N Engl J Med* 2008;359:142-151.
29. *Guía Latinoamericana de Sedación en el paciente crítico*. 2007. Suplemento de la Revista Ibérica de Medicina Crítica.
30. Gil A, Carrizo F, Herrero A, Martin J, Gonzales J, Jareno A, Rivero J. Influence of mechanical ventilation on blood lactate in patients with acute respiratory failure. 1998, vol. 24, no9, pp. 924-930.
31. Confalonieri Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia: a prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care* 1999; 160: 1585-1591.
32. Esquinas A. *Casos Clínicos en ventilación no invasiva*. 2009. Primera Edición. España.
33. Rana S, Jenard H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care* 2006.
34. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, Pelaia P, Principi T, Gregoretti C, Beltrame F, 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; 27:1718-1728.
35. Garpestad E, Brennan J, Hill N. Noninvasive Ventilation for Critical Care, *Chest* 2007;132:711-720.

CORRESPONDENCIA

Monica Meza García

ucimedica@gmail.com

Recibido: 01/08/09

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 02/09/09