

# Ventilación no invasiva en pacientes con encefalopatía hipercápnica grave en una sala de hospitalización convencional

Y. Dueñas-Pareja, S. López-Martín, J. García-García, R. Melchor, M.J. Rodríguez-Nieto, N. González-Mangado y G. Peces-Barba

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

**OBJETIVO:** Mostrar nuestra experiencia con la ventilación no invasiva (VNI) con doble nivel de presión (BIPAP) en una sala general de neumología en pacientes en estupor o coma hipercápnicos sin criterios de ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI).

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio prospectivo de 13 pacientes, edad media 81 años (límites, 65-96), 10 pacientes presentaban exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) medio en situación estable de 35,2 ± 14,6%, índice de Glasgow ingreso ≤ 7, tratados con VNI mediante mascarilla facial. Se realizaron controles gasométricos hasta la suspensión de la VNI.

**RESULTADOS:** Tras una media de ventilación de 19 ± 5 h/día en las primeras 48 h y posteriormente 6 ± 1 h/día hasta un promedio total de 74 ± 9 h, sobrevivieron 9 pacientes (69%). En este grupo los valores iniciales medios de pH y pCO<sub>2</sub> fueron de 7,17 ± 0,028 y 101 ± 9 mmHg, respectivamente; de ellos en 7 casos (78%) se revirtió el coma en las primeras 48 h y se observó una mejoría significativa en el valor de pH en el control de las 12-24 h. Los valores medios al alta de pH y pCO<sub>2</sub> fueron 7,44 ± 0,013 y 54 ± 2,8 mmHg, respectivamente. Fallecieron 4 pacientes, cuyos valores gasométricos iniciales o evolutivos hasta las primeras 12-24 h no presentaron diferencia significativa con el grupo de supervivientes.

**CONCLUSIÓN:** La aplicación de la VNI en una sala general de neumología puede constituir una alternativa a la intubación orotraqueal (IOT) en pacientes en situación de estupor o coma hipercápnicos que no cumplen criterios de ingreso en UCI.

**Palabras clave:** Ventilación no invasiva (VNI). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Estupor. Coma. Insuficiencia respiratoria aguda. Hipercapnia.

Non-invasive ventilation in patients with severe hypercapnic encephalopathy in a conventional hospital ward

**OBJECTIVE:** To report our experience with non-invasive ventilation (NIV) at two levels of pressure (Bi-PAP) on a general respiratory medicine ward with patients in hypercapnic impaired consciousness and/or coma who had not previously been in an intensive care unit (ICU).

**METHODS:** This was a prospective study of 13 patients, mean age 81 years (65-96), treated with NIV through a face mask. Ten had chronic obstructive pulmonary disease, with a mean FEV<sub>1</sub> in stable condition of 35.2 ± 14.6%. Glasgow scores upon admission were ≥ 7. Arterial gases were monitored until suspension of NIV.

**RESULTS:** After NIV for a mean 19 ± 5 h/day in the first 48 hours and later of 6 ± 1 h/day until a total of 74 ± 9 h, 9 patients (69%) survived. The mean initial pH for these patients was 7.17 ± 0.028 and the mean initial pCO<sub>2</sub> was 101 ± 9 mmHg. In 7 cases (78%), coma was reversed in the first 48 h and a significant improvement in pH was observed in the 12-24 h analysis. Mean pH upon discharge was 7.44 ± 0.013 and mean pCO<sub>2</sub> was 54 ± 2.8 mmHg. Four patients died, even though their initial or subsequent arterial gases at 12-24 h were not significantly different from those of the survivors.

**CONCLUSION:** NIV on a general respiratory medicine ward can offer an alternative to oro-tracheal intubation for patients with hypercapnic impaired consciousness and/or coma who do not meet the criteria for admission to the ICU.

**Key words:** Non-invasive ventilation (NIV). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Impaired consciousness. Coma. Acute respiratory insufficiency. Hypercapnia.

## Introducción

La presencia de estupor o coma hipercápnicos como consecuencia de un fracaso respiratorio agudo puede suceder en el contexto de una exacerbación de enferme-

dad respiratoria crónica, como en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y requerir medidas de soporte ventilatorio para su tratamiento.

El estudio de Brochard et al<sup>1</sup> puso de manifiesto por primera vez que el soporte ventilatorio por métodos no invasivos mediante mascarilla facial era posible y eficaz en el tratamiento de exacerbación aguda de la EPOC. Este trabajo, realizado en unidad de cuidados intensivos (UCI), fue el precursor de otros<sup>2-6</sup>, que vinieron a confirmar su utilidad en este ámbito. Sin embargo,

Correspondencia: Dr. G. Peces-Barba Romero.  
Fundación Jiménez Díaz. Servicio de Neumología.  
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid.  
Correo electrónico: gpecesba@fjd.es

Recibido: 18-2-2001; aceptado para su publicación: 21-5-2002.

cuando se empezó a aplicar esta terapéutica en unidades convencionales de hospitalización, los resultados fueron contradictorios. Bott et al<sup>7</sup> estudiaron a un grupo de pacientes con EPOC en insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipercápnica, y no encontraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad o estancia hospitalaria entre el grupo VNI y el tratado convencionalmente, aunque sí apreciaron una mejoría inicial del intercambio de gases y el grado de disnea en el grupo VNI. Barbé et al<sup>8</sup> en el mismo contexto no observaron una reducción de la estancia hospitalaria ni mejoría en la recuperación gasométrica. Los valores de acidosis presentados por los pacientes en estos dos trabajos fueron similares. De forma reciente Plant et al<sup>9</sup>, en un estudio multicéntrico realizado en 236 pacientes con EPOC en exacerbación ingresados en una planta convencional de neumología, comprobaron que el uso de la VNI reducía significativamente la necesidad de IOT y la mortalidad y disminuía rápidamente la acidosis respiratoria en comparación con el grupo control.

En todos estos trabajos la presencia de coma hipercápnico era criterio de exclusión en la selección de pacientes. Sólo Corrado et al<sup>10</sup> publicaron un estudio retrospectivo sin grupo control realizado en UCI en pacientes con insuficiencia respiratoria global crónica agudizada en coma hipercápnico, a los que aplicaron presión negativa intermitente a través de pulmón de acero con resultados favorables.

En nuestro conocimiento no se ha publicado ningún estudio en el que se utilice la VNI en pacientes en coma hipercápnico en una planta convencional de neumología. En este trabajo presentamos los resultados de la aplicación de la VNI en 13 pacientes con encefalopatía hipercápnica grave tratados en una sala de hospitalización convencional de neumología no tributarios de ser ingresados en UCI.

## Material y métodos

Estudio prospectivo y descriptivo en el que se incluyó durante un período de 2 años (abril de 1997-abril de 1999) a pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica e hipoxemia grave en situación de estupor o coma, ingresados desde el servicio de urgencias en una planta de hospitalización convencional de neumología por no cumplir los criterios de ingreso en UCI (edad, calidad de vida, enfermedad de base, número de exacerbaciones, etc.)<sup>11</sup>.

Se recogieron 13 pacientes con los siguientes criterios de inclusión: pH < 7,35, PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg y situación de estupor o coma hipercápnico, utilizándose como medida del nivel de conciencia de índice de Glasgow ≤ 7<sup>12</sup>, sin aplicarse ningún criterio de exclusión.

Como técnica de VNI se utilizó la presión de soporte administrada por un respirador de presión positiva Quantum serie 7700 de la casa Respironic, Atlanta, EE.UU. 1195 y mascarilla nasobucal de la casa Respironic, en modalidad de respiración asistida/controlada (A/C), intentando mantenerlo de forma continuada las primeras 24 a 48 h, y posteriormente durante un mínimo de 2 h por turno de enfermería (6 h/día) o según evolución, tolerancia y adaptación. Los parámetros se ajustaron de forma individualizada considerando el grado de adaptación, tolerancia y respuesta clinicogasmométrica; la media de presión positiva inspiratoria aplicada (IPAP) fue de 20

± 2 cmH<sub>2</sub>O, la media de presión espiratoria (EPAP) de 6 ± 2 cmH<sub>2</sub>O. La frecuencia respiratoria (FR) inicial programada fue de 2 puntos por debajo de la espontánea, hasta lograr el acoplamiento del paciente al ventilador, e intentando reducirla posteriormente para aumentar el volumen corriente. Se mantuvo una relación de tiempos inspiratorio/espiratorio de 1/3 con una rampa de presión inspiratoria de 0,5 s.

Se administró además tratamiento convencional que incluía oxigenoterapia con fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) necesaria para lograr saturaciones del 88 al 90% y tratamiento farmacológico habitual (salbutamol, bromuro de ipratropio, teofilina, corticoides sistémicos, diuréticos, y antibioterapia cuando así se requiera, etc.). Se mantuvo monitorización continua de electrocardiograma y valor de pulsioximetría. Los controles gasométricos se realizaron entre 2 y 6 h después de iniciada la VNI el primero, entre 12 y 24 h el segundo y posteriormente según evolución clínica con un mínimo de cada 24 h hasta el alta. No hubo necesidad de interrumpir la VNI por casos de intolerancia o agitación psicomotriz. Se establecieron dos criterios gasométricos de mejoría para suspender la VNI, normalización de los parámetros gasométricos (pH mayor de 7,35 y PCO<sub>2</sub> ≤ 45 mmHg), o desaparición de la acidosis aunque con persistencia de la hipercapnia (pH normal y PCO<sub>2</sub> mayor de 45 mmHg mantenida durante más de 48 h). Los controles gasométricos que se realizaban para suspender la VNI se efectuaban sin ventilación, de forma basal o con oxígeno.

## Resultados

De los 13 pacientes incluidos (9 varones, 4 mujeres), 10 presentaban exacerbación de su EPOC, con una afección funcional previa grave (FEV<sub>1</sub>, 35,2 ± 14,6% del valor de referencia, en situación estable) y los tres restantes presentaban neumonía, insuficiencia cardíaca y toma de sedantes, respectivamente, sin antecedentes clínicos de bronquitis crónica y sin espirometría previa. La edad media fue de 81 años (límites, 65-96). El grado de disnea basal según la escala de Mahler et al<sup>13</sup> fue de III (estadio final). Todos los pacientes excepto uno, diagnosticado de insuficiencia cardíaca, estaban siendo tratados con oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD). En la tabla I se resumen las características clínicas y funcionales de los pacientes en situación estable.

En el ingreso todos los pacientes presentaban situación de estupor o coma hipercápnico, FR media de 28 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca media de 110 lat/min, presión arterial diastólica media de 80 mmHg. Los valores gasométricos medios al ingreso fueron: pH, 7,18 ± 0,11, PCO<sub>2</sub>, 92 ± 35 mmHg y PO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, 203 ± 107 mmHg.

TABLA I  
Características de los pacientes incluidos en situación estable

Edad media	81 (límites, 65-96)
Sexo	9 varones /4 mujeres
EPOC	10 (77%)
Otros diagnósticos	3 (23%)
FEV <sub>1</sub> (% del predicho)	35,2 ± 14,6
FEV <sub>1</sub> /FVC	45 ± 13
PO <sub>2</sub> (mmHg)	52,6 ± 2,6
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	49 ± 12
Grado basal de disnea	III/IV
OCD	12 (92%)

OCD: oxigenoterapia continua domiciliaria.

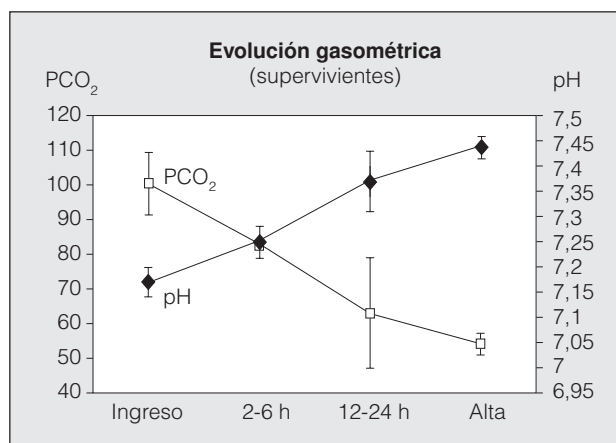


Fig. 1. Evolución de los valores PCO<sub>2</sub> y de pH en función de las horas de ventilación en el grupo de supervivientes hasta la suspensión de la VNI (alta).

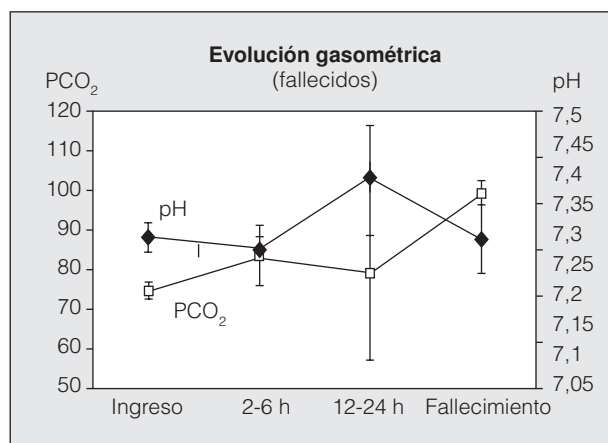


Fig. 2. Evolución de los valores de PCO<sub>2</sub> y de pH en función de las horas de ventilación en el grupo de fallecidos hasta el momento del fallecimiento.

La media de uso de VNI fue de  $19 \pm 5$  h/día durante las primeras 48 h y posteriormente de  $6 \pm 1$  h al día según tolerancia y grado de adaptación, con un uso total de  $74 \pm 19$  h en  $7,3 \pm 6,6$  días.

Sobrevivieron 9 pacientes, de éstos siete normalizaron su pH en las primeras 48 h, la PCO<sub>2</sub> permaneció elevada y sólo se normalizó en 3 casos a la suspensión de la VNI. La evolución clínica fue favorable, saliendo del coma en la mayoría de los casos (78%) en las primeras 48 h. En las figuras 1 y 2 se expone la evolución gasométrica en función de las horas de ventilación, diferenciando supervivientes y fallecidos. En el grupo de supervivientes, los valores iniciales de pH y PCO<sub>2</sub> medios fueron de  $7,17 \pm 0,028$  y  $101 \pm 9$  mmHg, respectivamente. En el primer control gasométrico (2-6 h), la mejoría de los valores de pH y PCO<sub>2</sub> no alcanzaron significación estadística. En el segundo control (12-24 h) el valor medio de pH ( $7,37 \pm 0,06$ ) evidenció diferencia significativa con el valor inicial ( $p = 0,02$ ), no así la PCO<sub>2</sub> cuyo valor ( $63 \pm 16$  mmHg) mejoró pero sin alcanzar significación estadística. Este grupo de supervivientes presentó a la suspensión de la VNI un valor medio de pH de  $7,44 \pm 0,013$ , y de PCO<sub>2</sub> de  $54 \pm 2,8$  mmHg.

Fallecieron 4 pacientes, dos de ellos en las primeras 24 h por fracaso multiorgánico, el tercero a las 48 h y el cuarto 5 días después de la suspensión de la VNI por shock séptico. En este grupo, los valores iniciales medios de pH y PCO<sub>2</sub> no fueron significativamente distintos de los del grupo de supervivientes. En su evolución, estos valores no cambiaron significativamente en ninguno de los controles posteriores; manteniendo en el momento del fallecimiento acidosis respiratoria con hipercapnia con valores medios de pH  $7,20 \pm 0,03$  y de PCO<sub>2</sub> de  $97 \pm 4,06$  mmHg.

Para establecer posibles diferencias en el resultado según la gravedad inicial de la acidosis, se analizaron los datos separando arbitrariamente dos grupos: grupo 1 con  $\text{pH} \leq 7,20$  (7 casos) y grupo 2 con  $\text{pH} \geq 7,21$  (6 casos). No hubo diferencias significativas en el tiempo de ventilación, resultados obtenidos en las primeras horas

ni en la mortalidad entre ambos grupos. Como complicaciones se registraron en el 23% de los casos ulceración en el dorso de la nariz por presión ocasionada por la mascarilla y agitación psicomotriz transitoria en el 30%. En ningún caso hubo necesidad de suspender la VNI por intolerancia.

## Discusión

En el presente estudio la VNI, utilizada en una sala de hospitalización convencional, se ha demostrado como una alternativa terapéutica útil en pacientes con encefalopatía hipercápnica no candidatos a ingreso en UCI y con una tasa éxito del 69%, con independencia del valor inicial del pH.

Desde 1990 se ha venido demostrando la utilidad de la VNI para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica, inicialmente en entorno de UCI. Recientemente Plant et al<sup>9</sup> demuestran en una amplia serie de pacientes con exacerbación de EPOC, ingresados en una sala general de neumología, que el uso de la VNI reducía significativamente la necesidad de IOT, así como la mortalidad y disminuía rápidamente la acidosis respiratoria en comparación con el tratamiento estándar, y fue especialmente importante cuando el pH era mayor de 7,30. Sin embargo en este estudio, uno de los criterios de exclusión para la aplicación de esta técnica fuera de la UCI era la presencia de coma hipercápnico. Así, la American Thoracic Society, en la reciente conferencia de Consenso sobre VNI<sup>14</sup>, contraindica el uso de esta técnica en pacientes con encefalopatía hipercápnica grave (Glasgow < 10).

El presente estudio es el primero que recoge una serie de pacientes en coma hipercápnico que por sus características clínicas y evolución de la enfermedad no fueron candidatos a IOT y, como alternativa, fueron tratados con VNI por presión positiva en sala convencional de neumología.

La acidosis que presentaban los pacientes de nuestra serie, con una media de pH de 7,18 al ingreso es más intensa que la descrita en otros estudios<sup>8,9</sup>. A pesar de esta



diferencia evidente en la gravedad de la acidosis y de la alteración existente en el grado de conciencia, nuestro estudio muestra que, incluso en estos pacientes, podría obtenerse unas tasas de éxito similares a las de otros estudios en que se analizó a pacientes con menor acidosis<sup>9</sup>.

Corrado et al<sup>10</sup> publicaron un estudio similar al nuestro en el que los autores recogen una serie de pacientes en coma hipercápnico, aunque en un medio de UCI, y con modalidad de ventilación de presión negativa (pulmón de acero). Tuvieron un valor medio inicial de pH de 7,13 con un valor de coma o estupor similar al de nuestro estudio. Estos autores mostraron una tasa de supervivencia equivalente (70%) a la obtenida en nuestro trabajo (69%).

Bajo un planteamiento inicial de tratamiento no invasivo, motivado por la no indicación de asistencia en la UCI de estos pacientes, se consiguió una adaptación a la VNI en la sala de neumología que consideramos eficaz en términos de evolución clínica y gasometría. El uso medio de la VNI fue muy elevado ( $19 \pm 5$  h/día) en las primeras 48 h, siendo a partir de entonces ( $6 \pm 1$  h/día) comparable a lo descrito en otros estudios<sup>9,11</sup>. En ningún caso hubo necesidad de sedación para continuar la VNI, que no se suspendió por intolerancia.

La gravedad de la acidosis respiratoria<sup>7,9,15</sup> y la edad<sup>16</sup> constituyen importantes factores pronósticos en pacientes con EPOC en insuficiencia respiratoria aguda<sup>15</sup>. Las mayores tasas de IOT y de mortalidad corresponden a los pacientes con mayor nivel de acidosis<sup>9,15-19</sup>, llegando a alcanzar tasas de IOT del 42% cuando el pH es menor de 7,25<sup>9</sup>.

En el presente estudio, con niveles extremos de acidosis, no se han encontrado diferencias significativas en cuanto al grado de adaptación, evolución clínica, mortalidad y tiempo de ventilación en función de la gravedad del valor inicial de acidosis respiratoria. Sin embargo, la ausencia de estas diferencias puede explicarse por el reducido tamaño de nuestra muestra. Tampoco se ha encontrado ningún otro factor pronóstico de mala evolución (edad, respuesta en las primeras horas o enfermedad de base), excepto en el cambio de pH alcanzado en las primeras 12-24 h de iniciada la ventilación, que únicamente fue significativamente mejor en el grupo de supervivientes. Sin llegar a alcanzar significación estadística, puede observarse que en el grupo de supervivientes se aprecia una tendencia a la mejoría gasométrica en las primeras 2 h después de iniciada la VNI, al contrario de lo que sucede en el grupo de fallecidos, en el que la tendencia es hacia el empeoramiento (figs. 1 y 2).

Hasta la fecha no conocemos estudios controlados que avalen la eficacia de este tratamiento en pacientes en fase terminal de la enfermedad. El planteamiento del presente estudio no permite resolver esta y otras cuestiones como la posible iatrogenia asociada, los criterios de inicio y finalización del tratamiento y la posible sobrecarga asistencial que conlleva. La ausencia de criterios clínicos concretos para el ingreso en UCI de estos pacientes<sup>11</sup> apoya la necesidad de estudios controlados más amplios que determinen la utilidad de la VNI en estos casos.

Por ahora, este trabajo, limitado por el tamaño de la

muestra y ausencia de grupo control, indica que la VNI podría ser una alternativa terapéutica válida en una sala de hospitalización convencional en pacientes que presentan encefalopatía hipercápnica grave y no son candidatos a ingreso en UCI.

## 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. Bronchard 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.
3. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1799-806.
4. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998;114:1636-2.
5. Wysocki M, Tric L, Wolff MA. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995;107:761-8.
6. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, et al. A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:807-13.
7. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341:1555-7.
8. Barbe F, Togores B, Rubi M, Pons S, Maimo A, Agusti AGN. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996;9:1240-5.
9. 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 multicenter randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:1931-5.
10. Corrado A, De Paola E, Gorini M, Messori A, Giovanni Bruscoli G, Nutini S, et al. Intermittent negative pressure ventilation in the treatment of hypoxic hypercapnic coma in chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1996;51:1077-82.
11. Solsona JF, Miro G, Ferrer M, Cabre L, Torres A. Los criterios de ingreso en la UCI del paciente con enfermedad obstructiva crónica. Documento de consenso Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2001;37:335-9.
12. Teasdale G. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;1:81-3.
13. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984;85:751-8.
14. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-91.
15. Soo Hoo GW, Hakimian D, Santiago SM. Hypercapnic respiratory failure in CPD patients. Response to therapy. *Chest* 2000;117:169-77.
16. Jeffrey AA, Warren PM, Flenley DC. Acute hypercapnic respiratory failure in patients with chronic obstructive lung disease: risk factors and use of guidelines for management. *Thorax* 1992;47:34-40.
17. Kettel LJ, Diener CF, Morse JO, Stein HF, Burrows B. Treatment of acute respiratory acidosis in chronic obstructive lung disease. *JAMA* 1971; 217:1503-8.
18. Warren PM, Flenley DC, Millar JS, Avery A. Respiratory failure revisited: acute exacerbations of chronic bronchitis between 1961-68 and 1970-76. *Lancet* 1980;1:467-70.
19. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax* 2001;56: 708-12.