



Ventilación mecánica no invasiva en planta de hospitalización

Sr. Director: Recientemente se ha publicado en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA una revisión sobre el tratamiento de la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹. En ella se hace un repaso de manera sencilla, didáctica y completa de los principales aspectos de este tema. Sin embargo, al abordar la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se vierten diversas afirmaciones que pueden resultar controvertidas a la luz de la evidencia disponible.

Desde el nacimiento y desarrollo de la VMNI en la década de los ochenta hasta nuestros días, el abordaje de los pacientes con EPOC que presentan una exacerbación y precisan ventilación mecánica ha cambiado progresivamente hacia una concepción menos invasiva, pero igualmente eficaz, ya que la VMNI permite un soporte ventilatorio de manera más precoz y con menos complicaciones que la ventilación invasiva, puede administrarse de manera discontinua y seguir siendo eficaz, y puede aplicarse con equipos portátiles y sencillos. De esta manera, la VMNI se ha establecido dentro del esquema terapéutico de la exacerbación de la EPOC como un arma terapéutica eficaz, en plena expansión y cuyas posibilidades finales están aún por perfilar. En este sentido, hay al menos 3 aspectos especialmente importantes en la mencionada revisión que deben comentarse, como son la probada eficacia de la VMNI, los criterios de inclusión, en especial en lo referente al pH, y el entrenamiento del personal. La VMNI como tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica de los pacientes con EPOC es eficaz y segura, como se ha demostrado en numerosos ensayos clínicos y varios metaanálisis, tanto dentro como fuera del ámbito de las unidades de cuidados intensivos². Hoy día existe suficiente evidencia que respalda el uso de la VMNI en planta de hospitalización, siempre que se establezca una correcta indicación y se tengan en cuenta diversos factores que influyen en el pronóstico.

Como ya se ha demostrado, el pH previo a la VMNI es uno de los marcadores pronósticos de ésta. Sin embargo, tras el trabajo de Plant et al³, algunos autores continúan opinando que no hay que ventilar en planta a pacientes con pH por debajo de 7,30, actitud que debe matizarse. Sin ir más lejos, los propios autores del trabajo británico recomiendan cautela ante esta afirmación, ya que probablemente manifieste un problema de tamaño de muestra, debido a que el estudio no se diseñó con este fin. En nuestra experiencia, es el pH después del inicio de la ventilación, más que el pH previo a su instauración, el que tiene mayor valor pronóstico⁴ (datos pendientes de publicación). Esta misma idea queda reflejada en un reciente estudio mucho más amplio⁵, en el que el pH previo a la VMNI obtuvo una *odds ratio* de 1,97,

frente a 21,02 para ese mismo parámetro tras 2 h de VMNI, en el modelo de regresión logística realizado por los autores. Por este motivo, en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda con acidosis respiratoria sin criterios de exclusión, nuestra recomendación es aplicar soporte ventilatorio no invasivo de manera precoz, con una rápida evaluación tras 1-2 h para decidir si se continúa el tratamiento.

Otro aspecto de interés es el entrenamiento del personal. La VMNI es una modalidad de soporte ventilatorio y como tal debe aplicarla personal con los conocimientos y la experiencia suficientes. Por esto, es importante que los neumólogos tengan conocimientos de mecánica respiratoria y de soporte ventilatorio, y que el personal de enfermería tenga experiencia en el manejo de estos pacientes y de los respiradores. En este sentido, los autores de un trabajo recientemente publicado⁶ concluyen que un mejor entrenamiento del personal permite el tratamiento de un mayor número de pacientes y de pacientes más graves sin que empeore el porcentaje de éxito. En nuestro medio⁴ (datos pendientes de publicación) la falta de experiencia del personal comportó un aumento del fracaso del tratamiento con un riesgo relativo de 3,5 (intervalo de confianza del 95%, 1,08-11,2), por lo que en nuestro centro los pacientes que precisan de VMNI son trasladados a la planta de neumología, donde disponemos de personal con experiencia en el soporte ventilatorio no invasivo.

En definitiva, la VMNI es un tratamiento eficaz en el que influyen numerosos factores que deben tenerse en cuenta para garantizar su éxito; entre ellos figuran el pH tras 1-2 h de ventilación y el entrenamiento del personal. Los neumólogos debemos trabajar para que nuestras unidades de hospitalización cuenten con los medios necesarios y con un personal con tiempo y experiencia suficientes para aplicar este tratamiento y garantizar su éxito.

**J.L. López-Campos,
C. García-Polo
y A. León-Jiménez**

Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz. España.

1. Carrera M, Sala E, Cosío BG, Agustí AG. Tratamiento hospitalario de los episodios de agudización de la EPOC. Una revisión basada en la evidencia. Arch Bronconeumol. 2005;41:220-9.
2. Fernández Guerra J, López-Campos Bodineau JL, Perea-Milla López E, Pons Pelliçer J, Rivera Irigoín R, Moreno Arrastio LF. Metaanálisis de la eficacia de la ventilación no invasiva en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Med Clin (Barc). 2003;120:281-6.
3. 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.
4. López-Campos Bodineau JL, León Jiménez A, García Polo C, Arnedillo Muñoz A, Fernández Berni JJ, González-Moya E, et al. Factores relacionados con el éxito de la ventilación mecánica no invasiva. Arch Bronconeumol. 2005;41(Especial Congreso):76.

5. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, et al; Italian noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) study group. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. Eur Respir J. 2005;25:348-55.
6. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. Intensive Care Med. 2003;29:419-25.



Neumonía necrosante por *Bordetella bronchiseptica* en una mujer inmunocompetente

Sr. Director: *Bordetella bronchiseptica* es un cocobacilo pleomórfico gramnegativo, comensal del tracto respiratorio superior en animales salvajes y domésticos, en los que causa con frecuencia la llamada "fiebre de las perreras"¹. Los casos publicados de enfermedad respiratoria causada por *B. bronchiseptica* en humanos son escasos. Inicialmente se describió su capacidad para producir bronquitis aguda² e incluso brotes epidémicos familiares en niños³. Sin embargo, raramente causa neumonía en inmunocompetentes³ y con mayor frecuencia la provoca en pacientes inmunodeprimidos⁴.

Presentamos el caso de una paciente sin factores de riesgo para inmunodepresión, afectada de neumonía grave por *B. bronchiseptica*, en nuestro conocimiento el primero publicado en la bibliografía española en paciente con enfisema pulmonar.

Mujer de 68 años, ama de casa, afectada de hipertensión arterial, colon irritable y enfisema pulmonar, ex fumadora de 40 paquetes al año, que convivía con un perro desde hacía 10 años y que un año antes había ingresado en nuestra sección por neumonía adquirida en la comunidad del lóbulo medio. Ingresó por cuadro de una semana de evolución consistente en tos seca, dolor pleurítico derecho y aumento de la disnea basal hasta hacerse de reposo. En urgencias presentaba buen estado general y febrícula, y se encontraba eúneica y hemodinámicamente estable. En la auscultación pulmonar se apreciaba un mínimo aumento de la resonancia vocal en el campo superior derecho sin ruidos añadidos, y el resto de la exploración era normal. El hemograma reveló leucocitosis sin desviación izquierda, la bioquímica evidenció una leve hiponatremia y existía una mínima elevación del dímero D; el resto de los parámetros hematológicos era normal. La gasometría arterial respirando aire ambiente mostró: pH de 7,49, presión arterial de anhídrido carbónico de 33,2 mmHg, presión arterial de oxígeno de 54 mmHg, HCO₃ de 25,2 MM/l y saturación de oxígeno del 90,2%. En la radiografía de tórax se observó un infiltrado alveolointersticial con pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, así como signos de hiperinsuflación pulmonar y disminución de la vasculatura en ambos campos pulmonares. Se inició tratamiento empírico con 1 g/8 h de amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa, y el tercer día se añadió levofloxacino intravenoso a dosis de 500 mg/12 h por persistencia de la fiebre. La angiografía axial computarizada, que descartó la presencia de tromboembolia pulmonar, mostró un infiltrado alveolar con zonas de necrosis y áreas de