



**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)<sup>1</sup>. 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 intensivos<sup>2</sup>. 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 al<sup>3</sup>, 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 pronóstico<sup>4</sup> (datos pendientes de publicación). Esta misma idea queda reflejada en un reciente estudio mucho más amplio<sup>5</sup>, 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 publicado<sup>6</sup> 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 medio<sup>4</sup> (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"<sup>1</sup>. Los casos publicados de enfermedad respiratoria causada por *B. bronchiseptica* en humanos son escasos. Inicialmente se describió su capacidad para producir bronquitis aguda<sup>2</sup> e incluso brotes epidémicos familiares en niños<sup>3</sup>. Sin embargo, raramente causa neumonía en inmunocompetentes<sup>3</sup> y con mayor frecuencia la provoca en pacientes inmunodeprimidos<sup>4</sup>.

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, HCO<sub>3</sub> 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

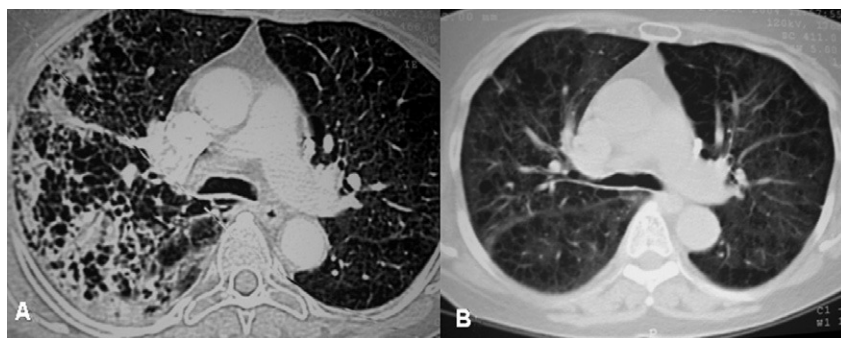


Fig. 1. Tomografía axial computarizada de tórax (A) que muestra extenso infiltrado alveolar con zonas de necrosis y enfisema centrolobulillar en el lóbulo superior derecho. Tomografía computarizada de tórax de la paciente 45 días después del ingreso (B).

engrosamiento septal en el lóbulo superior derecho, enfisema centrolobulillar de predominio en los lóbulos superiores y múltiples adenopatías localizadas en el espacio paratraqueal derecho, precarinal, subcarinal, ventana aortopulmonar e hilar bilateral (fig. 1A). Se realizó fibrobroncoscopia, en la que no se apreciaron lesiones indicativas de malignidad, aunque sí cambios indicativos de broncopatía crónica. Se practicaron lavado broncoalveolar y catéter telescópado, así como punción aspirativa con aguja fina, de la adenopatía mediastínica. En la muestra del lavado broncoalveolar se aislaron  $10^4$  unidades formadoras de colonias de *B. bronchiseptica*, sensible a amoxicilina-ácido clavulánico, gentamicina y tobramicina, con sensibilidad intermedia a ciprofloxacino y resistencia a cefotaxima y cotrimoxazol. La tinción de Ziehl y el cultivo fueron negativos en el resto de las muestras, y la citología negativa para malignidad. Los hemocultivos, la antigenuria para *Legionella pneumophila* y *Streptococcus pneumoniae* y la serología respiratoria, incluido *Aspergillus fumigatus*, fueron negativos. La exploración funcional respiratoria mostró patrón ventilatorio de tipo mixto de predominio obstructivo en grado moderado, con un test broncodilatador positivo, y la pletismografía evidenció un aumento del volumen residual por el componente de atrapamiento aéreo, con una difusión pulmonar moderadamente disminuida corregida a volumen alveolar. Tras presentar una buena evolución tanto clínica como gasométrica, se dio de alta a la paciente a los 12 días del ingreso en tratamiento oral con 875-125 mg/8 h de amoxicilina-ácido clavulánico y 500 mg/24 h levofloxacino durante 21 días más. En los posteriores controles la evolución tomográfica mostró progresiva aunque lenta mejoría. A los 3 meses del ingreso existía un

leve aumento de densidad de características residuales y localización periférica asociado a tractos fibrosos pleuroparenquimatosos, así como extensos cambios de enfisema bulloso en ambos hemitórax (fig. 1B).

*B. bronchiseptica* provoca neumonía en pacientes inmunodeprimidos: tumores sólidos, enfermedad de Hodgkin, postrasplante de médula ósea, hemodiálisis, fibrosis quística y principalmente en los que presentan sida<sup>4</sup>. Su capacidad para colonizar y causar infección del aparato respiratorio depende de la producción de un gran número de factores de virulencia, entre los que cabe mencionar adhesinas tales como hemaglutininas filamentosas y fimbrias, y es capaz de producir toxinas dermonecróticas, citotoxina traqueal y hemolisinas, de tal manera que puede adherirse a las células epiteliales respiratorias y persistir en el tracto respiratorio inferior. Asimismo es capaz de inhibir la función de los leucocitos y de provocar apoptosis de macrófagos alveolares<sup>5</sup>. Como en otros miembros del género *Bordetella*, se ha identificado un sistema de transducción de señal de 2 componentes conocido como BvgAS, que controla la expresión de todos los factores proteicos de virulencia<sup>6</sup>. En modelos murinos de infección respiratoria se ha demostrado la persistencia en el huésped a pesar de la presencia de anticuerpos específicos, lo que indica que puede persistir intracelularmente<sup>5</sup>. Nuestra

paciente había presentado neumonía recurrente, la segunda de ellas con gran componente de necrosis parenquimatosa, lo cual podría estar en relación con dichos factores de virulencia o con la exposición repetida al reservorio zoonótico. El tratamiento de estas infecciones broncopulmonares es difícil y se han descrito recaídas<sup>2</sup>. En todo caso, se recomienda un tratamiento antibiótico prolongado, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

M. Llombart, E. Chiner  
y C. Senent

Sección de Neumología.  
Hospital Universitario San Juan de Alicante.  
Alicante. España.

1. Woolfrey BF, Moody JA. Human infections associated with *Bordetella bronchiseptica*. Clin Microbiol Rev. 1991;4:243-55.
2. Papasian CJ, Downs NJ, Talley RL, Romberger DJ, Hodges GR. *Bordetella bronchiseptica* bronchitis. J Clin Microbiol. 1987;25:575-7.
3. Lo Re V 3rd, Brennan PJ, Wadlin J, Weaver R, Nachamkin I. Infected branchial cleft cyst due to *Bordetella bronchiseptica* in an immunocompetent patient. J Clin Microbiol. 2001;39:4210-2.
4. Amador C, Chiner E, Calpe JL, Ortiz de la Tabla V, Martínez C, Pasquau F. Pneumonia due to *Bordetella bronchiseptica* in a patient with AIDS. Rev Infect Dis. 1991; 13:771-2.
5. Gueirard P, Weber C, Le Coustumier A, Guiso N. Human *Bordetella bronchiseptica* infection related to contact with infected animals: persistence of bacteria in host. J Clin Microbiol. 1995;33:2002-6.
6. Lorenzo-Pajuelo B, Villanueva JL, Rodríguez-Cuesta J, Vergara-Irigaray N, Bernabeu-Wittel M, García-Curiel A, et al. Cavitary pneumonia in an AIDS patient caused by an unusual *Bordetella bronchiseptica* variant producing reduced amounts of pertactin and other major antigens. J Clin Microbiol. 2002;40:3146-54.