

Evolución comparativa con ventilación no invasiva de pacientes con EPOC, síndrome de hipoventilación-obesidad e insuficiencia cardíaca congestiva ingresados en una unidad de monitorización respiratoria

Ángel Ortega González, Germán Peces-Barba Romero, Itziar Fernández Ormaechea, René Chumbi Flores, Noelia Cubero de Frutos y Nicolás González Mangado

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

OBJETIVO: Hemos realizado un trabajo comparativo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) sometidos a ventilación no invasiva (VNI) en una unidad de monitorización de neumología por presentar acidosis hipoxémica-hipercápnica. El objetivo ha sido valorar la respuesta clínica y gasométrica en función del diagnóstico.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se trata de un estudio prospectivo (12 meses de duración) en 53 pacientes con acidosis hipoxémica-hipercápnica, de los que 27 presentaban EPOC; 17, SHO, y 9, ICC. Realizamos un análisis de la gravedad gasométrica inicial, de la evolución gasométrica (tras tratamiento convencional y tras VNI a las 1-3 h y 12-24 h) y de la mortalidad. Todos ellos recibieron VNI tipo BiPAP en modo asistido-controlado.

RESULTADOS: La presentación gasométrica inicial era similar en las 3 entidades (valores medios \pm desviación estándar de pH, $7,28 \pm 0,1$ en la EPOC; $7,29 \pm 0,09$ en SHO, y $7,24 \pm 0,07$ en ICC; no significativo). Tras tratamiento convencional inicial, en los pacientes con EPOC se observó un empeoramiento de la presión arterial de anhídrido carbónico ($p = 0,026$), y en aquellos con ICC, una mejoría de la presión arterial de oxígeno ($p = 0,028$). Tras el inicio de la VNI (1-3 h) se produjo una mejoría del pH ($p = 0,002$) y de la presión arterial de oxígeno ($p = 0,041$) en la EPOC, y del pH ($p = 0,03$) y de la presión arterial de anhídrido carbónico ($p = 0,045$) en el SHO; no hubo cambios significativos en la ICC. Tras 12-24 h con VNI, el pH fue de $7,36 \pm 0,04$ en la EPOC, de $7,36 \pm 0,05$ en el SHO y de $7,25 \pm 0,1$ (no significativo) en la ICC. La mortalidad fue del 11,1% en la EPOC, del 0% en el SHO y del 33,3% en la ICC (no significativo; $p = 0,076$).

CONCLUSIONES: Partiendo de una gravedad gasométrica similar, en el SHO y la EPOC se observó una mejor respuesta a la VNI que en la ICC. El inicio de la VNI suele precederse de mala respuesta al tratamiento convencional en la EPOC, lo que haría replantearse la demora para iniciarla.

Palabras clave: Ventilación no invasiva (VNI). Insuficiencia respiratoria aguda. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO). Insuficiencia cardíaca congestiva. Acidosis hipoxémica-hipercápnica. Unidad de monitorización respiratoria.

Evolution of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Obesity Hypoventilation Syndrome or Congestive Heart Failure in a Respiratory Monitoring Unit

OBJECTIVE: We compared the use of noninvasive ventilation (NIV) for hypercapnic acidosis with hypoxemia in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), obesity hypoventilation syndrome (OHS), or congestive heart failure (CHF) in a respiratory medicine monitoring unit. The objective was to evaluate each diagnostic group's response to therapy in terms of clinical course and evolution of blood gases.

PATIENTS AND METHODS: Prospective, 12-month study of 53 patients with hypercapnic acidosis with hypoxemia. Twenty-seven patients had COPD, 17 OHS, and 9 CHF. Severity was assessed based on initial arterial blood gas analysis. Clinical course was studied by blood gas analysis after conventional treatment and after NIV (1-3 hours and 12-24 hours). Mortality was recorded. All patients received bilevel positive airway pressure support in assist-control mode.

RESULTS: No significant differences were observed between mean (SD) initial pH findings in the 3 diagnostic groups: COPD, 7.28 (0.1); OHS, 7.29 (0.09); and CHF, 7.24 (0.07). (nonsignificant differences). After initial conventional treatment, PaCO₂ worsened for COPD patients ($P = .026$) and PaO₂ improved for CHF patients ($P = .028$). After 1 to 3 hours of NIV, pH ($P = .002$) and PaO₂ ($P = .041$) improved for COPD patients, and pH ($P = .03$) and PaCO₂ ($P = .045$) improved in OHS patients; no significant changes were observed in CHF patients. After 12 to 24 hours of NIV, the mean pH was 7.36 (0.04) for COPD patients, 7.36 (0.05) for OHS patients, and 7.25 (0.1) for CHF patients (not significant). The mortality rate was 11.1% for COPD, 0% for OHS, and 33.3% for CHF (not significant, $P = .076$).

CONCLUSIONS: In this group of patients with similar initial arterial blood gas values, response to NIV was seen to be better in OHS and COPD than in CHF. That the start of NIV is usually preceded by a poor response to conventional COPD treatment suggests that delaying NIV should be reconsidered.

Key words: Noninvasive ventilation. Respiratory insufficiency. Chronic obstructive pulmonary disease. Obesity hypoventilation syndrome. Heart failure, congestive. Acidosis: respiratory. Respiratory Monitoring Unit.

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

Recibido: 29-8-2005; aceptado para su publicación: 7-2-2006.

Introducción

La utilización de la ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva se ha ido extendiendo progresivamente desde su campo tradicional de aplicación, en enfermos con insuficiencia respiratoria crónica, hasta la insuficiencia respiratoria aguda de cualquier causa. Las primeras experiencias sobre la aplicación de VNI con presión positiva en la insuficiencia respiratoria aguda aparecen publicadas entre 1989 y 1990¹. En este último contexto, diversos trabajos han demostrado la eficacia de este tratamiento tanto en la insuficiencia respiratoria parcial como en la acidosis hipoxémica-hipercápnica (AHH), y es en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) donde se ha recopilado una mayor evidencia científica sobre su eficacia. En esta enfermedad y en situación de AHH, la VNI ha demostrado reducir tanto la mortalidad como la necesidad de intubación orotraqueal y acortar la estancia media hospitalaria². Además de su utilidad en las unidades de cuidados intensivos (UCI), también se ha demostrado su eficacia en unidades de hospitalización convencional³⁻⁵. Plant et al³ desarrollaron un estudio multicéntrico realizado en 236 pacientes con EPOC en exacerbación ingresados en una planta convencional de neumología, en quienes el uso de la VNI disminuía rápidamente la acidosis respiratoria en comparación con un grupo control, además de disminuir la mortalidad y la necesidad de intubación orotraqueal. Estos datos han quedado corroborados en el reciente metaanálisis publicado por Fernández Guerra et al⁶.

La indicación de la VNI en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda y AHH alcanza otras enfermedades: edema agudo de pulmón, pacientes inmunocomprometidos, destete del ventilador, asma, neumonía, fibrosis quística o postoperados⁷. También ha demostrado gran utilidad en enfermos con encefalopatía hipercápnica grave ingresados en salas de hospitalización convencional, que no reúnen criterios de ingreso en UCI y que necesitan monitorización básica⁸. En una revisión reciente Liesching et al⁹ analizaron el grado de evidencia existente sobre la utilización de la VNI en la insuficiencia respiratoria aguda según la enfermedad. Así, la evidencia se considera alta en la exacerbación de la EPOC y en el edema agudo de pulmón (más alta en este caso para la presión positiva continua de la vía aérea), en tanto que se considera débil para el síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO). En esta última enfermedad los estudios publicados han sido sólo observacionales¹⁰. Varios trabajos han demostrado asimismo el coste-efectividad de la VNI en algunas de estas afecciones. Plant et al¹¹ encabezaron un estudio británico sobre 14 hospitales y con 236 pacientes donde establecieron que este tratamiento es muy coste-efectivo, además de disminuir la mortalidad en pacientes ingresados en salas de hospitalización convencional aquejados de exacerbaciones de EPOC y acidosis respiratoria de leve a moderada.

En este estudio se presentan los resultados comparativos de 3 entidades diagnósticas –EPOC, SHO e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)– sometidas a VNI por AHH en nuestra Unidad de Monitorización de Insufi-

ciencia Respiratoria (UMIR), integrada en el Servicio de Neumología. Los objetivos fueron conocer el estado inicial, la respuesta al tratamiento convencional inicial y la evolución gasométrica y clínica tras la instauración de la VNI para así determinar el pronóstico por enfermedad y evaluar el procedimiento.

Pacientes y métodos

Se ha realizado un estudio prospectivo observacional durante un período de un año (de noviembre de 2003 a noviembre de 2004), que incluyó a todos los pacientes que ingresaron con insuficiencia respiratoria aguda en situación de AHH en la UMIR, dependiente del Servicio de Neumología de nuestro centro (n = 88). Todos ellos provenían del Servicio de Urgencias; tras su evaluación en el Servicio de Vigilancia Intensiva (UVI), y una vez descartado el ingreso en esta unidad, nuestro grupo de neumología procedía a determinar la tolerancia inicial al tratamiento con VNI. Se inició el tratamiento en todos los casos considerados susceptibles de ser manejados en una unidad de monitorización y en aquellos que no cumplían los criterios de tratamiento en la UVI. Los criterios de tratamiento en sala de monitorización fueron los siguientes: AHH con $\text{pH} \geq 7,25$, sin comorbilidad asociada y tolerancia inicial a la VNI. Los criterios seguidos para el tratamiento en cuidados intensivos fueron: acidosis grave ($\text{pH} < 7,25$), fracaso de más de un órgano, intolerancia a la VNI y adecuada situación previa del enfermo. Estos criterios suponen la inclusión de un grupo de pacientes con AHH grave, pH menor de 7,25 y comorbilidad asociada, pero no candidatos a la UVI por su situación previa. Se analizó la evolución gasométrica temporal previa al ingreso (en urgencias) y durante éste, observando la respuesta gasométrica y clínica a la instauración de VNI con doble nivel de presión en 3 de las 4 enfermedades más prevalentes en nuestra UMIR (total de 53 pacientes): EPOC, SHO e ICC. La mayoría de los pacientes con ICC presentaban criterios diagnósticos de edema agudo de pulmón cardiogénico. La UMIR cuenta con 3 camas y es atendida en horario de mañana por un miembro de plantilla del servicio, con o sin residente de la especialidad, y en horario de guardia por médicos generalistas o residente de la especialidad sin dedicación exclusiva. Durante el horario de tarde y noche, en caso de que no haya personal médico adscrito al Servicio de Neumología en tareas de guardia o continuación de jornada, según el protocolo establecido por el servicio, se dan instrucciones terapéuticas precisas para los pacientes ya ingresados; para los nuevos ingresos, el equipo médico de guardia debe consultar el manejo ventilatorio del enfermo con la UVI. El personal de enfermería tiene acceso visual directo a la unidad a través del control de enfermería, que además dispone de una central de monitorización.

Se excluyó del estudio a los pacientes que reunían criterios de ingreso en UVI (calidad de vida, enfermedad de base, etc.)¹², así como aquellos con criterios clinicorradiológicos de neumonía asociada, por considerar que ésta es una entidad diagnóstica separada. Se registraron el pH , la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO_2) en situación inicial en urgencias, tras tratamiento convencional antes de la instauración de VNI también en el Servicio de Urgencias, tras 1-3 h con VNI, a las 12-24 h y después cada 24 h. El tratamiento convencional inicial consistió en oxigenoterapia con fracción inspirada de oxígeno para lograr una saturación superior al 88% y tratamiento farmacológico habitual: salbutamol, bromuro de ipratropio, glucocorticoides sistémicos y furosemida y antibioterapia en su caso. Como técnica de VNI se utilizó presión de soporte positiva

TABLA I
Características de los pacientes (n = 88)

Edad media (años)	72,9 ± 10,9
Sexo	
Varones	52,3%
Mujeres	47,7%
Estancia media (días)	
Global	4,5 ± 4,6
EPOC	4,04 ± 2,9
SHO	6,06 ± 7,2
ICC	5,11 ± 4,5
Horas de VNI para normalizar pH*	
EPOC	21,29 ± 22,4
SHO	14,89 ± 19,5
ICC	21,6 ± 24,3

Valores expresados como media ± desviación estándar, salvo donde se indica otra cosa. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; VNI: ventilación no invasiva.

*En pacientes que consiguieron normalizar el pH.

tipo BiPAP mediante el respirador Quantum serie 7700 (Respironic, Atlanta, EE.UU.) y mascarilla facial Respironic, en modo asistido-controlado para reducir la frecuencia respiratoria y aumentar el volumen corriente estimado; los parámetros se ajustaron de forma individualizada, con presión inspiratoria de 12-18 cmH₂O y presión espiratoria de 4-8 cmH₂O, con rampa de presión inspiratoria de 0,4 a 0,6 s y relación de tiempos inspiratorio/espiratorio y frecuencia respiratoria también individualizada. La VNI se iniciaba en modo continuo hasta la normalización del pH; después se instauraba en sesiones de varias horas por turno de enfermería y posteriormente, en su caso, se interrumpía de forma completa tras la normalización del pH y la PaCO₂, o sólo del pH con hipercapnia mantenida durante al menos 48 h. En estas circunstancias se procedía al alta de la unidad y se trasladaba al paciente a la sala de hospitalización convencional dependiente del Servicio de Neumología o bien a su domicilio.

Otras variables analizadas en el estudio han sido: mortalidad global y por diagnóstico en la UMIR, estancia media global en la unidad y por diagnóstico y número de horas necesarias para normalizar el pH por diagnóstico en aquellos pacientes en que se logró. También se ha analizado la situación funcional respiratoria previa en los 3 diagnósticos analizados.

Análisis estadístico

Para el tratamiento estadístico de los datos se empleó el programa informático SPSS. Para las diferentes variables se emplearon la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon y la prueba de la χ^2 . El nivel de significación elegido fue para una $p < 0,05$.

Resultados

Del total de 88 pacientes tratados en la UMIR en el período analizado (46 varones y 42 mujeres, con una edad media ± desviación estándar de 72,9 ± 10,9), 27 (30,7%) presentaban EPOC; 17 (19,3%), SHO, y 9 (10,2%), ICC. No se incluyó en el estudio a 11 pacientes (12,5%) que presentaban neumonía, por su asociación a otras enfermedades; 5 casos (5,7%) con cifoscoliosis y otras enfermedades restrictivas, por su escaso número, y 19 pacientes (21,6%) con otros diagnósticos o con coincidencia de varios de los anteriores. En la tabla I, donde se describen las características de los 88 pacientes incluidos en el estudio, se observa que la estancia media global fue de 4,5 ± 4,6 días, sin diferencias significativas por enti-

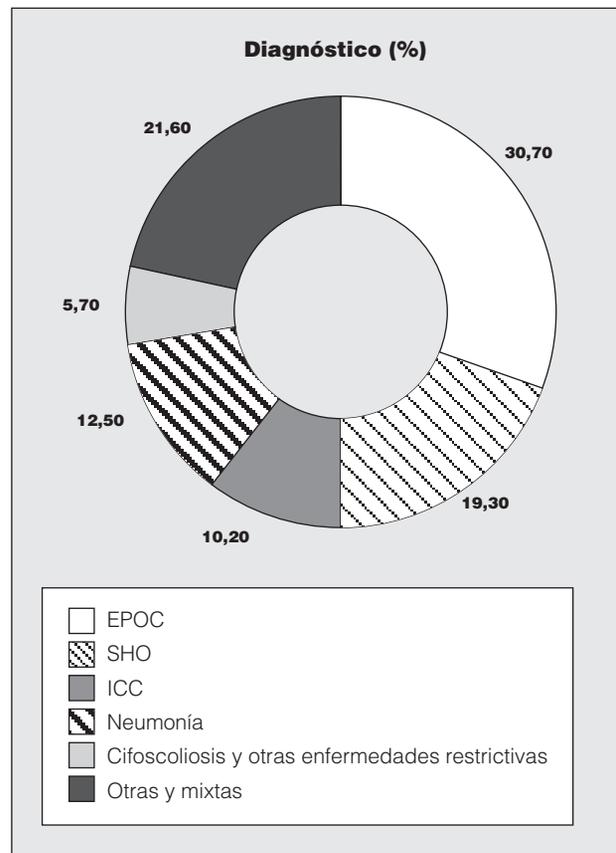


Fig. 1. Prevalencia de los distintos diagnósticos de los pacientes tratados en la unidad de monitorización de insuficiencia respiratoria. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

dad diagnóstica. En la tabla II se recogen los datos descriptivos de la situación funcional respiratoria en condiciones de estabilidad clínica de los 53 pacientes analizados en el estudio. En la figura 1 se muestra la prevalencia de las entidades diagnósticas estudiadas en el período analizado.

La presentación gasométrica inicial, y por tanto la gravedad gasométrica, fue similar en los 3 grupos diagnósticos, ya que no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el pH, la PaO₂ y la PaCO₂. Así, el pH inicial iba de 7,24 en la ICC a 7,29 en el SHO; la PaO₂ media inicial estaba entre 55 y 61 mmHg según la enfermedad, y la hipercapnia variaba de 61 a 67 mmHg.

TABLA II
Características funcionales de los pacientes en situación estable (n = 53)

Diagnóstico	FEV ₁ (%)	FVC (%)	FEV ₁ /FVC (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)
EPOC	35,06	62,62	41,86	49,94	48,22
SHO	68,02	70,09	78,02	58,75	50,09
ICC	69,6	78,5	70,83	56,33	52,38

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

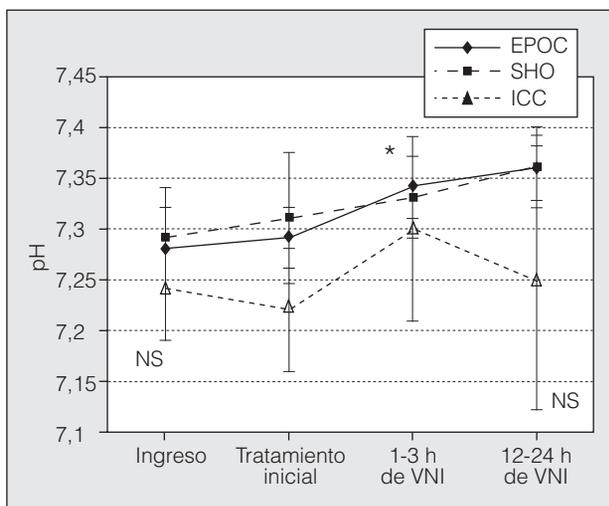


Fig. 2. Evolución temporal del pH en cada enfermedad. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; NS: no significativo; VNI: ventilación no invasiva.

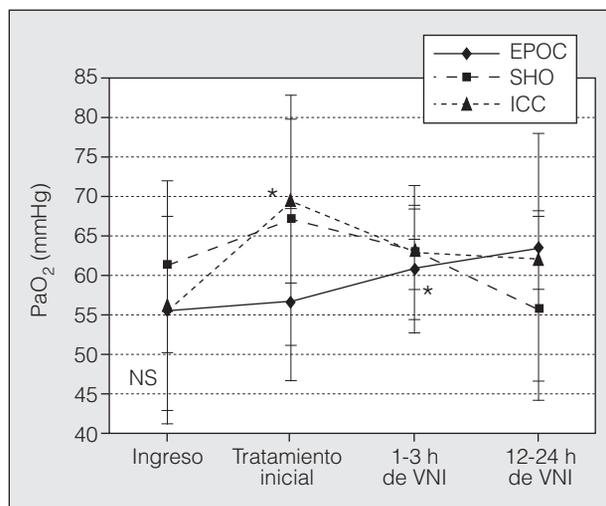


Fig. 3. Evolución temporal de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) en cada enfermedad. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; NS: no significativo; VNI: ventilación no invasiva.

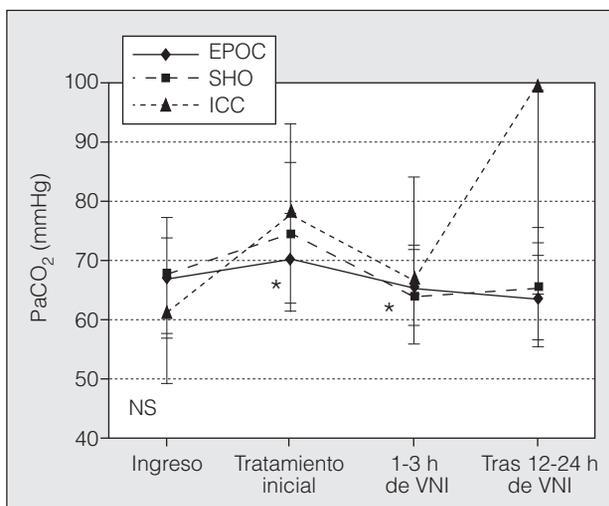


Fig. 4. Evolución temporal de la presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂) en cada enfermedad. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; VNI: ventilación no invasiva.

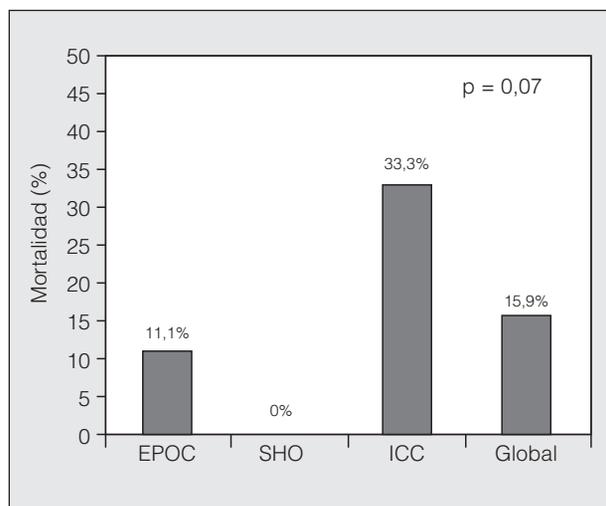


Fig. 5. Mortalidad global y por diagnóstico en las entidades analizadas. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; VNI: ventilación no invasiva.

Tras el tratamiento convencional inicial (mayoritariamente aplicado en urgencias), pese a aumentar la PaO₂ en los 3 grupos, de forma significativa en la ICC hasta 69,37 (p = 0,028), se produjo un empeoramiento con respecto a la hipercapnia inicial, que fue significativo en la EPOC, con elevación de la PaCO₂ hasta 70,09 (p = 0,026) y, además, no se logró en ningún caso normalizar el pH.

Al comparar las variables gasométricas tras el inicio de la VNI (control gasométrico entre 1 y 3 h después de la implementación de este tratamiento) con las iniciales, se observó una mejoría del pH en los 3 grupos, que fue significativa en la EPOC (p = 0,002) y en el SHO (p = 0,03). Además, en la EPOC se produjo una mejoría significativa de la PaO₂ (p = 0,041), que no experimentó cambios significativos en las otras enfermedades, así

como una mejoría de la PaCO₂ en los 3 grupos, que sólo resultó significativa en el SHO (p = 0,045).

A las 12-24 h de haberse instaurado la VNI los valores medios de pH se normalizaron en la EPOC (7,36 ± 0,04) y en el SHO (7,36 ± 0,05), mientras que en la ICC se mantuvo la acidosis (7,25 ± 0,1). Sin embargo, las diferencias de pH no fueron significativas entre los 3 grupos. En los primeros 2 diagnósticos se mantuvo la tendencia a la normalización de la hipercapnia, algo que no se observó en la ICC.

En las figuras 2-4 se expone la evolución de los valores del pH, la PaO₂ y la PaCO₂ por diagnóstico en función de las horas transcurridas y el tratamiento aplicado. En la tabla I se indican las horas necesarias para normalizar el pH por entidad diagnóstica (en los pacientes que alcanzaron la normalización).

La mortalidad global en los 88 pacientes tratados en la UMIR fue del 15,9%. Considerando los 53 pacientes de los grupos analizados, fue del 11,1% en la EPOC, nula en el SHO y de un 33,3% en la ICC. Pese a las importantes diferencias observadas, no se alcanzó significación estadística ($p = 0,076$). En la figura 5 se expone la mortalidad global y por diagnóstico.

Discusión

El trabajo apunta a una mayor eficacia de la VNI para la insuficiencia respiratoria aguda con AHH en el SHO y en la EPOC en comparación con la ICC. En este sentido, la ausencia de diferencias gasométricas entre los pacientes que con los 3 diagnósticos analizados acabaron precisando de VNI implica una gravedad inicial similar que permite establecer posteriormente esta diferente evolución. La mayor eficacia no sólo queda demostrada en términos gasométricos, sino que los datos de mortalidad también indican una tendencia a corroborar esta hipótesis. No hemos encontrado en la bibliografía otros trabajos que realicen un estudio comparativo similar en el ámbito de un servicio de neumología. Sí existen numerosas publicaciones que en enfermedades concretas analizan la eficacia de la VNI en términos de evolución gasométrica, mortalidad y otras variables clínicas, en trabajos realizados fundamentalmente en el ámbito de UCI y de forma menos frecuente en unidades de hospitalización convencional. En el contexto de una UCI, Robino et al¹³ establecieron, analizando datos gasométricos y otros parámetros clínicos, un mayor éxito de la VNI en AHH en enfermedades restrictivas comparadas con los trastornos obstructivos. En nuestra serie no se incluyeron en el análisis la cifoscoliosis y otras afecciones restrictivas de la caja torácica debido a su escasa representatividad ($n = 5$).

La situación gasométrica inicial de los pacientes de nuestra serie, que en su mayoría procedían de urgencias, fue de acidosis moderada con pH medio entre 7,24 y 7,29 según la enfermedad. En el caso de la EPOC esta acidosis (7,28) era más propia de pacientes que en diversos ensayos publicados precisaron de VNI en la UCI que de aquellos que recibieron ventilación en salas de hospitalización convencional⁶.

La eficacia del tratamiento convencional inicial aplicado a los pacientes antes de la instauración de la VNI fue variada. Dicho tratamiento sólo consiguió mejorar la PaO₂ de forma significativa en la ICC, dentro de la tendencia general a mejorar la hipoxemia de los pacientes de todos los grupos. Sin embargo, se pudo constatar una mala respuesta gasométrica general al mismo con respecto a la acidosis respiratoria inicial. Esta mala respuesta fue más significativa en la EPOC, lo que permite cuestionar su indicación y plantear un inicio más temprano de la VNI en estos pacientes.

Nuestro trabajo es concluyente por lo que se refiere al SHO, al señalar el excelente pronóstico de la insuficiencia respiratoria global aguda tratada mediante VNI en este diagnóstico. Singular fue la ausencia de mortalidad. No existen trabajos similares en la bibliografía médica que avalen este dato; sólo se han aportado expe-

riencias observacionales, por lo que sería interesante desarrollar nuevos estudios a este respecto con un mayor tamaño muestral. La mejoría gasométrica tras la implementación de la VNI fue especialmente positiva en el primer control realizado (entre 1 y 3 h), tras lo cual se mantuvo la tendencia a la normalización de todos los parámetros a las 24 h. Esta tendencia a la mejoría fue más lenta hasta las primeras 24 h en el caso de la hipoxemia y la hipercapnia en contraste con la del pH.

Globalmente, la evolución tras la aplicación de la VNI en el grupo de pacientes con EPOC fue favorable a las 24 h, con la normalización del pH. En esta enfermedad existe abundante bibliografía que aporta datos evolutivos y de mortalidad en el contexto de servicios neumológicos y UCI. La VNI, al igual que en el SHO, fue especialmente eficaz entre la primera y tercera horas mejorando el pH y, en relación con los otros grupos, mejorando de forma específica la PaO₂. Del Castillo et al⁴ analizaron la diferente evolución, en una sala de hospitalización convencional, de 41 pacientes con EPOC que presentaban AHH y a los que se asignó de forma aleatoria a recibir VNI o tratamiento farmacológico convencional solo. En los 20 pacientes con VNI se produjo una mejoría significativa del pH con respecto al grupo control a partir de las 2 h de tratamiento. La PaO₂ mejoraba también a partir de la segunda hora, pero sin diferencias significativas con el grupo control. Sin embargo, en otros estudios similares al descrito sí se produjo una mejoría significativa en la PaO₂^{14,15}. En cuanto a la mejoría de la hipercapnia en la EPOC, al igual que en nuestro estudio, otros trabajos apuntan a una normalización más lenta de la PaCO₂, que se hace más patente a partir de 6 h en el estudio de González Barcala et al⁵ y de 12 h en otros trabajos^{4,16}. En nuestra serie la mortalidad en esta enfermedad (11,1%) fue algo más propia de servicios de medicina intensiva que de planta de neumología. Fernández Guerra et al⁶, en su metaanálisis sobre la eficacia de la VNI en la exacerbación de la EPOC, describieron una mortalidad global en sala de hospitalización que fue el 9,7%, con un rango del 5,8 al 10,2%. En las UCI fue del 10,7% (rango, 8,3-13,8%). Esto podría explicarse en parte porque nuestros pacientes presentaban un grado de acidosis basal (7,28 \pm 0,1) muy similar a los registrados en las series de UCI, en claro contraste con los de las salas de hospitalización convencional, como ya se ha señalado. En el estudio de González Barcala et al⁵ la mortalidad alcanzó el 8,5% en una serie con 35 pacientes en que el pH basal inicial fue de 7,29, superior a la nuestra, y la hipercapnia basal fue de 75,4 y, por tanto, también algo superior a la nuestra. No sabemos si el ingreso de estos pacientes en la UCI podría haber redundado en un mejor pronóstico. Puesto que el ingreso se desestimó por los criterios antes descritos, la opción de realizar un tratamiento monitorizado mediante VNI se ofreció como alternativa razonable dentro de la práctica clínica habitual.

Con respecto a la peor evolución gasométrica y clínica en la ICC (los pH medidos no se normalizaron en las primeras 24 h y la mortalidad alcanzó un 33%), otros trabajos publicados (fundamentalmente en el ámbito de unidades de medicina intensiva) refieren resultados muy

similares que apoyarían la hipótesis de una menor utilidad de la VNI tipo en este contexto clínico¹⁷. Así, en el estudio desarrollado por Rodríguez Mulero et al¹⁸ sobre 199 pacientes con edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria aguda tratados en una UCI, con VNI modo BiPAP en un 93% de los casos, la mortalidad alcanzó el 32,7%; en dicho estudio la edad de los pacientes era similar a la de nuestra serie, y la acidosis e hipercapnia menores comparando con los valores gasométricos previos al tratamiento con VNI (7,27 frente a 7,22 y 56,5 frente 77,8, respectivamente). Asimismo, en el trabajo de Valipour et al¹⁹ sobre 28 pacientes, la mortalidad alcanzó el 28,5%. Los pacientes de nuestra serie sólo lograron mejorar gasométricamente tras el inicio de la VNI (1-3 h) el pH y la hipercapnia, aunque de forma no significativa, y no lograron mantener esta mejoría en los siguientes controles gasométricos. Además se estableció un empeoramiento de la PaO₂, con lo que se rompió la tendencia positiva tras el tratamiento convencional inicial, si bien estas diferencias no eran significativas. En el trabajo desarrollado por Rodríguez Mulero et al¹⁸ la VNI logró una mejoría significativa del pH y la PaCO₂ en la primera hora.

Dos factores, no obstante, podrían contribuir a esta mala evolución en nuestra serie: de un lado, el subgrupo de pacientes con ICC que ingresaron por AHH en nuestra unidad no se consideró candidato para ingresar en otras UCI de nuestro centro por edad, calidad de vida o enfermedad asociada, lo que podría explicar una mayor gravedad inicial que la de los otros 2 grupos diagnósticos; por otro lado, la comorbilidad probablemente estaba más presente en este subgrupo.

La importancia de la comorbilidad es algo que ya han apuntado Scala et al²⁰, quienes en una unidad similar a la nuestra analizaron el impacto de la comorbilidad no respiratoria en el pronóstico a corto plazo de los pacientes con EPOC reagudizados que presentaban AHH. En una serie de 120 enfermos demostraron una mayor prevalencia de fallos con la VNI cuando se asociaba esta condición. La comorbilidad no respiratoria aguda (fundamentalmente cardiovascular) fue del 41,7%.

Siendo lógicos, algunos autores han demostrado que la mejoría del pH y la reducción de la frecuencia respiratoria en la primera hora fueron definitorios del éxito de la VNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda⁷. Algunos de estos trabajos han señalado además que la hipercapnia sin hipoxemia importante asociada es una mejor indicación para este tratamiento que la hipoxemia grave sola⁷. Además de la comorbilidad, habría sido interesante analizar otros factores que podrían asociarse a la mortalidad en estos pacientes. El trabajo de Raurich et al²¹ describe en pacientes con EPOC ingresados en una UCI y sometidos a ventilación mecánica invasiva que la mortalidad hospitalaria se asoció a una edad superior a los 65 años, presencia de *cor pulmonale* crónico y determinadas complicaciones, tales como parada cardíaca previa a la ventilación mecánica, arritmias ventriculares y auriculares durante la ventilación mecánica y síndrome de disfunción multiorgánica.

En conclusión, la VNI modo BiPAP se mostró más eficaz en el SHO y la EPOC que en la ICC, partiendo

de una gravedad gasométrica similar. El tratamiento convencional inicial no consiguió revertir la acidosis respiratoria en ninguna de las enfermedades analizadas, y además se observó una respuesta al tratamiento significativamente peor en el caso de la EPOC. En estas circunstancias, y en el caso de este último grupo de pacientes, debería replantearse la demora para el inicio del tratamiento con VNI en los pacientes con AHH moderada o grave, reduciendo el tiempo para su implementación desde el primer control gasométrico. Por último, algunos trabajos han apuntado que las unidades de cuidados intermedios, incluidas las unidades de monitorización, son una solución coste-efectiva ideal entre la UCI y las salas de hospitalización convencional²². Los resultados que unidades como la nuestra están ofreciendo a los pacientes respiratorios deberían servir para la generalización de las unidades de cuidados intermedios y de monitorización²³, cuyo número es escaso en Europa, y aún más en España.

Agradecimientos

A Juan José Granizo Martínez por el tratamiento estadístico de los datos. A José Fernández Arias y Juan Vicente de Nova Pascual, auxiliares técnicos de ventiloterapia y rehabilitación pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med.* 1994;120:760-70.
2. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol.* 2003;39:566-79.
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. Del Castillo D, Barrot E, Laserna E, Otero R, Cayuela A, Castillo Gómez J. Ventilación no invasiva por soporte de presión en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica ingresados en una unidad de hospitalización convencional de neumología. *Med Clin (Barc).* 2003;120:647-51.
5. González Barcala FJ, Zamarrón Sanz C, Salgueiro Rodríguez M, Rodríguez Suárez JR. Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en una sala de hospitalización convencional. *An Med Interna.* 2004;21:373-7.
6. Fernández Guerra J, López-Campos Bodineau JL, Perea-Milla López E, Pons Pellicer J, Rivera Irigoien 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.
7. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57:192-211.
8. Dueñas-Pareja Y, López Martín S, García-García J, Melchor R, Rodríguez Nieto MJ, González Mangado N, et al. Ventilación no invasiva en pacientes con encefalopatía hipercápnica grave en una sala de hospitalización convencional. *Arch Bronconeumol.* 2002;38:372-5.
9. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest.* 2003;124:699-713.
10. Evans TW, Albert RK, Angus DC, Bion JF, Chiche JD, Epstein SK, et al. 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.

ORTEGA GONZÁLEZ A ET AL. EVOLUCIÓN COMPARATIVA CON VENTILACIÓN NO INVASIVA DE PACIENTES CON EPOC, SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD E INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA

11. Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ*. 2003;326:956.
12. 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.
13. Robino C, Faisy C, Diehl JL, Rezgui N, Labrousse J, Guerot E. Effectiveness of non-invasive positive pressure ventilation differs between decompensated chronic restrictive and obstructive pulmonary disease patients. *Intensive Care Med*. 2003;29:603-10.
14. 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.
15. 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;114:1636-42.
16. 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.
17. Fernández Guerra J. Ventilación no invasiva en el edema pulmonar agudo cardiogénico: ¿debe individualizarse? *Med Clin (Barc)*. 2005;124:142-3.
18. Rodríguez Mulero L, Carrillo Alcaraz A, Melgarejo Moreno A, Renedo Villarroya A, Párraga Ramírez M, Jara Pérez P, et al. Factores de predicción del éxito de la ventilación no invasiva en el tratamiento del edema agudo de pulmón cardiogénico. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:126-31.
19. Valipour A, Cozzarini W, Burghuber OC. Non-invasive pressure support ventilation in patients with respiratory failure due to severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Respiration*. 2004;71:144-51.
20. Scala R, Bartolucci S, Naldi M, Rossi M, Elliott MW. Co-morbidity and acute decompensations of COPD requiring non-invasive positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med*. 2004;30:1747-54.
21. Raurich JM, Pérez J, Ibáñez J, Roig S, Batle S. Supervivencia hospitalaria y a los 2 años de los pacientes con EPOC agudizada y tratados con ventilación mecánica. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:295-300.
22. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J*. 2002;19:1159-66.
23. Corrado A, Roussos C, Ambrosino N, Confalonieri M, Cuvelier A, Elliott M, et al. Respiratory intermediate care units: a European survey. *Eur Respir J*. 2002;20:1343-50.