



11224  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 9  
24

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
" FACULTAD DE MEDICINA "

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
*THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL*  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA " DR. MARIO SHAPIRO "

ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA NO INVASIVA  
EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

**T E S I S**  
DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

**DR. LUIS ROMEO DOMINGUEZ GORDILLO**

JEFE DE CURSO  
DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

ASESOR DE TESIS  
DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ



MEXICO, D.F.

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **DEDICATORIAS**

**A mis Padres a quienes nunca tendré como recompensar todo su amor y apoyo durante estos años.**

**A quien amo y le ha dado un significado diferente a mi vida: Amparo.**

**A mis hermanos con todo mi amor.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al Dr. Jesús Martínez Sánchez por su gran calidad como ser humano y su enorme interés en nuestra preparación como médicos y nuestro desarrollo en la vida.**

**Al Dr. José J. Elizalde González por su caudal de conocimientos aportados a nuestra preparación.**

**Al Dr. Juvenal Franco G. por su apoyo como amigo y su empeño en nuestra preparación.**

**Al Dr. Carlos Martínez Sánchez por su amistad y conocimientos aportados durante mi etapa de formación.**

HOSPITAL ABC  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA  
"DR. MARIO SHAPIRO"

MEXICO D. F.

ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA NO INVASIVA  
EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

INDICE

TITULOS	PAGINAS
INTRODUCCION _____	2
MARCO TEORICO _____	3
JUSTIFICACION _____	11
OBJETIVO _____	12
MATERIAL Y METODOS _____	13
RESULTADOS _____	16
DISCUSION _____	18
CONCLUSIONES _____	21
BIBLIOGRAFIA _____	22

## I) INTRODUCCION:

La ventilación mecánica se conoce desde las descripciones de Vesalius en el siglo XVI, pero no fue hasta la década de los 20's en que esta se difunde de manera más amplia como modalidad terapéutica. En los últimos 30 años y en especial en la década pasada hubo una explosión en nuevas técnicas ventilatorias, presentando por lo tanto una amplia gama de alternativas para pacientes con falla respiratoria. Desafortunadamente no se han realizado estudios multicéntricos bien controlados en donde se logre comparar una técnica de ventilación contra otra. Sin embargo se ha logrado conocer las acciones dañinas así como las benéficas de la ventilación mecánica, con especial interés en mejorar las técnicas para limitar los daños (1).

Una de estas es la ventilación no invasiva la cual se refiere a la técnica de aumentar la ventilación alveolar sin invadir a la vía aérea superior con un tubo endotraqueal. Esta técnica, obviamente no es nueva. Intentos para asistir la ventilación alveolar anteceden a la época del tubo endotraqueal. Descripciones de la ventilación no invasiva pueden encontrarse en la literatura médica que data desde 1830. Un siglo después sirvieron como apoyo durante la epidemia de poliomielitis. Con el control de la epidemia y la apreciación de que los pacientes agudamente enfermos deben ventilarse más efectivamente con una baja mortalidad, se incrementa el uso de ventiladores de presión positiva invasiva y la ventilación no invasiva cae en desuso drásticamente entre los 50's y los 60's (2).

Sin embargo, como ya se mencionó, en los últimos 30 años con la proliferación de la asistencia mecánica invasiva se han reconocido los grandes riesgos que conlleva, todo lo anterior obligó a dar una mirada hacia atrás y reexplorar en sus inicios a la Ventilación con Presión Negativa (VPN) de la cual se comentarán algunos aspectos más adelante (3). Otras dos situaciones favorecieron el creciente interés en la AMVni, primero, el reconocimiento de que la ventilación no invasiva durante la noche mejoraba el intercambio de gases matutinos y con mejoría de los síntomas en pacientes con falla ventilatoria crónica y segundo la aparición de nuevas marcas comerciales a mediados de los 80's relativamente confortables con Presión Positiva Continua de la Vía Aérea (CPAP) a través de mascarillas nasales o faciales para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Esto data desde hace 25 años y aunque se ha expandido recientemente aún no se utiliza tan frecuentemente como podría pensarse(2).

En nuestro medio no hay a la fecha ningún reporte de la experiencia con esta técnica, por lo cual se realizó el trabajo de AMVni en Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) ya que esta técnica está bien descrita en patologías como las ya mencionadas y en la actualidad en neumopatías crónicas exacerbadas, hipoventilación alveolar, distrofias musculares entre otras. Debido a que nuestra

unidad es un servicio de Terapia Intensiva polivalente los diagnósticos de ingreso al protocolo fueron variados.

## MARCO TEORICO:

### a) Antecedentes Históricos:

Desde que Drinker introdujo el "Pulmón de Hierro" a finales de 1920, como el primer método práctico de ventilación mecánica para poliomielitis, hasta la actualidad, en que la Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV) es ampliamente aceptada como método de apoyo para pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) ya sea para apoyo o manipulación del intercambio gaseoso, para incrementar el volumen pulmonar o bien para reducir o manipular el trabajo respiratorio (WOB)(1); han pasado muchos años y en el transcurso de estos ha recibido grandes contribuciones para su desarrollo por parte de médicos, cirujanos, anestesiólogos, técnicos en inhaloterapia e ingenieros biomédicos (4).

Antes del pulmón de hierro el ventilador mecánico de presión negativa continua, era un método manual o que requería de varios sistemas generadores de presión para su funcionamiento; ninguno de ellos era satisfactorio. Otro equipo de presión negativa fue el respirador de coraza (5), el cual no daba apoyo completo en pacientes apnéicos o paralizados, este funcionaba únicamente aumentando las propias capacidades respiratorias del paciente. El primero de estos equipos fue descrito por Rudolph Eisenmenger en 1889 (4).

Se puede considerar que los sistemas precursores de la AMVni fueron los ventiladores con presión negativa (VPN), definida esta como el tipo de ventilación en la cual la superficie del tórax es expuesta a presión subatmosférica durante la inspiración, la cual causa expansión torácica y crea gradiente de presión moviendo el aire de la atmósfera hacia el alveolo, durante la espiración sucede lo contrario (4).

Wolleiz en 1876 desarrolló la VPN en el cual se encerraba al paciente en un tanque con excepción de la cabeza, con lo cual se lograba el efecto descrito anteriormente; a partir de aquí se desarrollaron corazas y trajes corporales o "ponchos" como se conocen actualmente (5).

Barach AL., en 1938 en Nueva York, introdujo el concepto de respiración con presión positiva continua (CPPB) a base de una fuente de presión exhalatoria creando resistencia. Actualmente esto se conoce como presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).

Al término de la II Guerra Mundial, Hurley Motley y asociados adaptaron las válvulas de flujo demanda, las cuales fueron desarrolladas originalmente para controlar el flujo de oxígeno (O<sub>2</sub>) bajo presión vía mascarilla facial para permitir volar a grandes alturas en aviones con cabinas no presurizadas (4).

En 1951 Maloney y Whittenberger son los primeros en reconocer que los cambios hemodinámicos ocurren tanto en ventiladores con presión positiva como negativa y que no existían diferencias entre ambos modos de respiración relativo a la presión transpulmonar generada (4).

Por la misma época, a principios de los 50's, Engstrom creó un respirador que contenía un globo inflable dentro de un cilindro de cristal, llenado por un generador de poder con motor de pistón y el aire era enriquecido con O<sub>2</sub>, esta máquina también era utilizada para gases anestésicos, este respirador fue uno de los primeros ventiladores de volumen constante (4).

Entre los 50's y 60's en los Estados Unidos de Norteamérica inicia el desarrollo de ventiladores de volumen prefijados. Entre los 60's y 70's, la era del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA), obligó a reconocer las necesidades de manipular más controles de los ventiladores y a utilizar la tecnología de las computadoras integradas a las máquinas de los ventiladores, como actualmente se conocen (4).

La VPN se ha utilizado en IRA debido a enfermedades neuromusculares o Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), IRA secundaria a neumonía por Pneumocistis Carinii, en enfermedades de la pared torácica (3) y en la actualidad estas son precisamente unas de las indicaciones para la AMVni con presión positiva, descrita desde hace 25 años (4); tanto con mascarilla facial como con mascarilla nasal con lo cual, según el reporte que se revise, se ha evitado la intubación entre el 80 y 90% ; a pesar de ello estas mascarillas aun no se utilizan ampliamente (6).

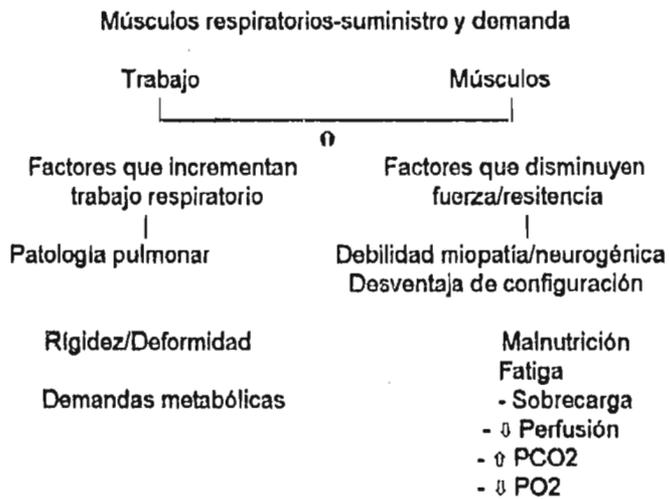
#### **b) Fisiopatología de la Falla Ventilatoria**

La falla ventilatoria se define en términos de anomalías de los gases arteriales, aunque estos no permiten reconocer cronicidad o variabilidad.

El sistema respiratorio tiene un balance entre demanda (WOB) y capacidad (la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios). Hay reservas de fuerza y resistencia las que permiten incrementar la demanda. Pero existen patologías que pueden alterar este balance y deteriorar el estado clínico y/o gasométrico condicionando fatiga de los músculos respiratorios (7).

FIGURA 1.

Concepto de balance entre trabajo respiratorio y la capacidad de los músculos respiratorios

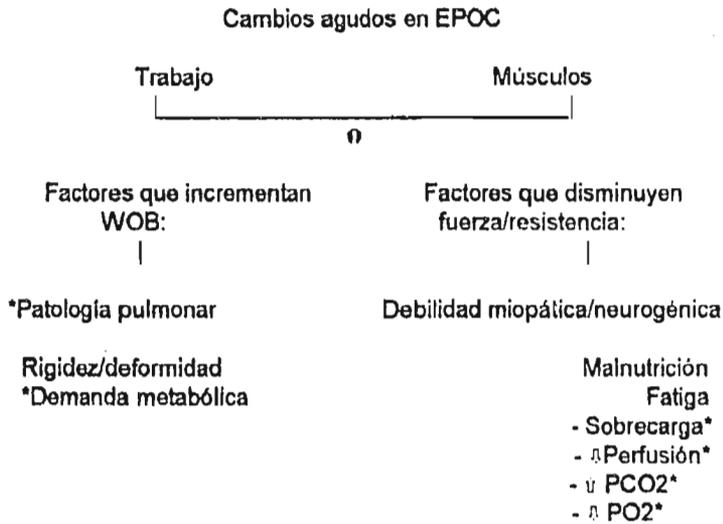


Hay tres circunstancias clínicas donde el balance entre el WOB y capacidad se pierden.

Primero es el paciente con una exacerbación aguda de una neumopatía crónica en quienes algunos eventos intercurrentes, frecuentemente una infección del tracto respiratorio, precipita un empeoramiento inaceptable de su falla ventilatoria (8,9). Quienes frecuentemente requieren de intubación endotraqueal y AMV para restaurar el intercambio gaseoso y aliviar la fatiga de músculos respiratorios (10). Tales factores se ilustran en la figura 2.

Figura 2.

Factores que afectan adversamente y en forma aguda el balance entre WOB y capacidad en exacerbaciones del EPOC.



\* Representa factores importantes.

Anormalidades similares ocurren durante la recuperación de IRA que requirió de AMV prolongada, particularmente en pacientes con historia de cronicidad pulmonar, cardíaca o enfermedad neuromuscular, como la distrofia muscular de Duchenne, en donde la causa de muerte frecuentemente se asocia a neumonía ó atelectasias (11).

Y finalmente un numero importante de paclentes que inician con trastornos del sueño con dificultad para mantener una adecuada ventilación alveolar y que cursan con episodios de desaturación e hipercapnea, principalmente durante la fase de movimientos oculares rápidos (MOR) durante el sueño. El sueño disminuye la quimiosensibilidad central, disminuye marcadamente o incluso llega a abolir la contribución de los músculos accesorios y reduce la actividad intercostal, tanto que la ventilación depende casi exclusivamente de la contracción diafragmática durante el sueño en la fase MOR (8,12). Episodios repetidos de hipoventilación ocurren cada noche durante el sueño, ocasionando eventualmente durante el día hipoxemia

e hipercapnea, provocando hipertensión pulmonar, cor pulmonale y muerte (13). Este es el mismo patrón respiratorio para pacientes con trastornos de apnea central del sueño, o graves deformidades o desórdenes restrictivos extrapulmonares tales como rigidez de la pared del tórax o debilidad muscular (8).

### c) Técnicas de Ventilación No Invasiva o Apoyo Ventilatorio

La AMV se puede proveer de manera no invasiva usando tanto la presión negativa aplicada a la pared del tórax como con presión positiva aplicada a la vía aérea superior; haremos mención y describiremos de manera superficial la primera, haciendo incapie y profundizando en la AMVni con presión positiva (PP).

*Dispositivos de presión negativa:* El diseño tipo tanque originalmente fue creado para mantener el intercambio de gases en sujetos con parálisis de músculos respiratorios sin falla en la función pulmonar; Actualmente el interés ha resurgido no tanto para mejorar el intercambio de gases sino para reposar los músculos respiratorios. Lo estorbo y molesto del tanque con la pérdida de independencia asociado con su uso lo hace poco práctico. Lo que es más importante en contra de su aplicación es que la presión negativa ejercida a la pared toracoabdominal acentúa cualquier tendencia a la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño en posición recumbente y supina de los pacientes (8), lo cual condiciona incremento en el reflujo gastroesofágico y la posibilidad de broncoaspiración (14).

Del tanque original se han derivado unos más pequeños y operado por los pacientes, de más fácil montaje, pero lo difícil de moverlos con ellos y la necesidad de permanecer con un suministro de poder de forma ininterrumpida continúan haciendo difícil su uso rutinario. Las corazas, chaquetas, o ponchos traje y cinturón neumático son menos eficientes que el tanque pero en pacientes con debilidad extrema pueden ser de utilidad (5).

*Ventilación con Presión Positiva No Invasiva:* Usualmente es fácil ventilar con presión positiva vía mascarilla facial a pacientes anestesiados y paralizados; en la actualidad se puede realizar en pacientes concientes y cooperadores. El inconveniente al no poder mantener una vía sellada entre la cara y la máscara, es el carecer de una vía aérea superior asegurada, esto también condiciona una pérdida variable de volumen, pero aceptable, y el uso de volúmenes o flujos altos permiten compensar las pérdidas para mantener la ventilación alveolar.

A partir del trabajo de Brochard et al (10) se ha descrito cada vez más frecuentemente el uso de AMVni con PP, logrando un alto índice de éxito con mascarilla facial usando Ventilación de Soporte por Presión (VSP). Se han descrito también sistemas con pieza bucal, la cual se sostiene entre los dientes, pero la variante más popular es ahora la mascarilla nasal, con un alto índice de seguridad

toda vez que se han seleccionado adecuadamente los candidatos, así como también es la más aceptada y confortable y con la que hay más posibilidades de sellar adecuadamente (15).

Todas las técnicas de PP tienen la ventaja de preservar permeable la vía aérea superior de manera efectiva, la VPP intermitente nasal es derivada del CPAP descrito por Sullivan et al (16). para mejorar la apnea obstructiva del sueño. Se han desarrollado una diversidad de pequeños VPP con la idea de que tengan aplicaciones tanto hospitalarias como domiciliarias (17). Muchos han incorporado la función de disparo para los pacientes concientes, capaces de tomar o iniciar un pequeño respiro, puede dictar la frecuencia respiratoria cuando es necesario. La sensibilidad y respuesta al tiempo de disparo son determinantes importantes de confort y aceptabilidad. Como ejemplo tenemos el esfuerzo inspiratorio del paciente con EPOC quien tiene que vencer una mayor presión intratorácica debido al efecto de atrapamiento alveolar de aire, lo cual provoca disminución de las distensibilidades por el fenómeno de presión positiva de la vía aérea al final de la espiración o mejor conocido como auto-PEEP, lo que condiciona que, para alcanzar el nivel de disparo aumente el WObt (1,18). Estas consideraciones han obligado a que los ventiladores sean capaces de controlar o asistir la ventilación, haciendo uso de alarmas de desconexión, falla del ventilador o pérdidas de volumen, (inevitable en la AMVni con PP). Una técnica innovadora la cual permite compensar casi cualquier pérdida de volumen ha sido incorporada al sistema BiPAP de Respironic Inc (19). El cual es un dispositivo con presión prefijada, flujo variable capaz de incrementar automáticamente para compensar las pérdidas del circuito. El factor limitante es que se fija presión no volumen, lo cual en pacientes con resistencia alta de la vía aérea o una pobre distensibilidad pueden ser ventilados inadecuadamente, especialmente durante el sueño.

#### **d) Aspectos Técnicos**

En esta sección nos referiremos específicamente a los 2 modos de AMVni de PP que se usan en nuestra unidad, a saber la Ventilación con Soporte por Presión (VSP) y la Presión Positiva Bifásica de la Vía Aérea, o sea presión positiva tanto inspiratoria como espiratoria con controles independientes (BiPAP).

El sistema de apoyo ventilatorio del BiPAP está basado en un generador de flujo estándar de CPAP. Una válvula que controla la presión de uno de los dos diferentes niveles, la presión positiva de la vía aérea espiratoria (EPAP) (equivalente al PEEP de la AMV invasiva) o la presión positiva de la vía aérea inspiratoria (IPAP) (equivalente a la presión de soporte), nivelando rápidamente en presencia de cualquier cambio de flujo. Controlado en el modo espontáneo, la unidad ciclará de EPAP a IPAP cuando el flujo inspiratorio del paciente exceda de

40 ml/s por más de 30 ms. El nivel de IPAP es mantenido por más de 180 ms y retomará el EPAP cuando 1) El flujo inspiratorio disminuya por abajo del nivel prefijado o 2) que se detecte un esfuerzo espiratorio activo o 3) el IPAP ha durado 3s (20).

En la VSP el blanco es presión, ciclado por flujo, cada respiración es disparada por el paciente, esta se utiliza como modalidad ventilatoria o técnica de destete o bien en AMVni, el paciente debe de tener un manejo respiratorio intacto (1,21,22)

Con VSP, al inicio de la inspiración, la presión aumenta rápidamente a una meseta que es mantenida por lo que dura la inspiración. Tanto paciente como ventilador trabajan en sincronía sumando su trabajo en cada respiración. En la mayoría de los ventiladores la terminación de la inspiración ocurre cuando el nivel del flujo (generalmente un 75%) se ha logrado durante la fase de desaceleración del flujo inspiratorio. Los parámetros prefijados incluye el nivel de presión y sensibilidad, el WOB se reduce conforme el nivel de VSP se incrementa (1,21,22,23).

#### e) Indicaciones clínicas:

La ventilación mecánica con presión positiva e intubación endotraqueal ha sido utilizada ampliamente para apoyar a pacientes con falla respiratoria. Los sistemas de ventiladores se han desarrollado ampliamente en los últimos 30 a 40 años como ya mencionamos anteriormente; pero esto ha condicionado una mayor complejidad en cuanto a los cuidados que han de proveerse a estos pacientes (8).

Cuando una patología condiciona IRA el clínico ha de sopesar los riesgos de la intubación ya que hasta dos tercios de los pacientes con intubación en la unidad de terapia intensiva tienen complicaciones. Entre estas podemos mencionar al momento de intubar abulsión de piezas dentales, sangrado nasal cuando se coloca por esta vía, perforación retrofaringea o de hipofaringe, hematoma de cuerdas vocales, broncoaspiración que se presenta del 8 al 19%, arritmias asociadas a hipoxia del 30 al 60% y paro cardíaco en el 1%, todo esto relacionado con las destrezas de quien realiza el procedimiento. Hasta el 50% de los pacientes intubados pueden presentar ulceración laríngea y en el 5% hematoma subglótico, lesiones que se relacionan con la presión del tubo. Estos pacientes son particularmente propensos a procesos infecciosos, relacionado al manejo de la vía aérea artificial y además de que tanto el tubo endotraqueal (TET) como el de traqueostomía "puentea" las barreras naturales de defensa de la vía aérea superior formando un conducto directo para la transmisión de microorganismos a la vía aérea inferior; así mismo la presencia del TET y de fracciones inspiradas de oxígeno altas (FiO2) y aspiración pulmonar deprimen la actividad mucociliar y la

función de macrófagos y neutrófilos esto condiciona que el 33% de los pacientes con TET y humidificador estén colonizados de la vía aérea superior a las 2 hrs de intubación y 80% a las 24 hrs. El porcentaje de neumonía nosocomial es de 33% y la mortalidad es tan alta como del 50% dependiendo de la serie revisada. La lesión por barotrauma se presenta del 0.5% al 4% y esta se puede manifestar como neumomediastino, enfisema subcutáneo, quiste aéreo subpleural, neumotórax o neumoperitoneo. También como se comentó con anterioridad existe efectos cardiovasculares en pacientes con AMV invasiva (15,24,25).

En años recientes, con la aparición de la ventilación no invasiva por mascarillas nasales, ha habido un rápido incremento en la aplicación de la AMVni para el tratamiento de una serie de patologías donde se incluyen:

- \* Hipoventilación Alveolar Primaria (Síndrome de Ondina).
  - \* IRA hipoxémica o hipercapnica.
  - \* Disfunción de músculos respiratorios o Enfermedades Neuromusculares.
  - \* Puente postextubación.
  - \* Obstrucción de la vía aérea superior (Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño)
  - \* EPOC exacerbado.
  - \* Pacientes con neumopatía terminal que no aceptan intubación endotraqueal.
  - \* Distrofias musculares.
  - \* Xifoescoliosis grave.
- (6,7,8,9,10,11,13,18,19,26,27).

#### f) Efectos fisiológicos de la presión positiva

Se reduce el esfuerzo de los músculos respiratorios al agregar 80 a 90% del nivel de PEEP intrínseco como PEEP extrínseco, disminuye la presión transdiafragmática, disminuye el trabajo y la actividad diafragmática documentada por electromiografía, mejora la ventilación alveolar y la determinación de los gases sanguíneos (pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>), disminuye los datos clínicos de IRA como disminución de la frecuencia respiratoria y la sensación de disnea (8,10,18).

**II) JUSTIFICACIÓN:**

Toda vez que hemos comentado que la AMV Invasiva trae riesgos que se han mencionado anteriormente y que en la actualidad contamos con el apoyo de alta tecnología como lo es la AMVni por los métodos de VSP proporcionados por el ventilador Puritan-Bennett 7200a y BiPAP S/T D de Respironics Inc, consideramos pertinente comentar nuestra experiencia y proponer este método como una alternativa más en el armamentario para el tratamiento de los pacientes, procurando disminuir la morbilidad y mortalidad que lleva consigo la AMV Invasiva, pero teniendo en cuenta que los pacientes deberán ser siempre bien seleccionados y jamás retardar el inicio de AMV invasiva cuando la vida del paciente esta en peligro.

**III) OBJETIVO:**

Valorar la eficacia de la AMVni en IRA de cualquier etiología, la tolerancia al uso de las mascarillas faciales o nasales y la seguridad del método.

## IV) MATERIAL Y METODOS:

Estudio prospectivo, longitudinal, no aleatorio, que se llevó a cabo del 1° de julio de 1994 al 31 de octubre de 1994, en la Unidad de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital ABC, en la Ciudad de México D. F.

Se incluyeron en el estudio a pacientes con IRA que requerían de AMV con Índice de Oxigenación ( $PaO_2/FiO_2$ ) < 200 mmHg (28), incremento de  $PaCO_2$  por arriba de 40 mmHg, con alteraciones del equilibrio ácido-base principalmente relacionadas con acidosis respiratoria con un pH < 7.35 (10), hemodinámicamente estables o con cifras de TA sistólica mayor de 90 mmHg, sin evidencia clínica de angina inestable o infarto agudo del miocardio reciente (menos de 3 meses) (9,18,21), concientes y cooperadores. En el aspecto clínico se valoró la presencia de aumento en la frecuencia respiratoria por arriba de 25 x', con retracción intercostal y supraesternal. A todos se les dio tratamiento convencional para IRA dependiendo de la etiología más AMVni. (8)

## Cuadro 1.

## Criterios de inclusión, exclusión y fracaso

Inclusión	Exclusión	Fracaso
$PaO_2/FiO_2$ < 200 mmHg	Inestabilidad hemodinámica y EKG	Hipoxémia refractaria
$PaCO_2$ >40 mmHg	necesidad de vía aérea permeable	Agitación psicomotriz por hipoxémia.
pH < 7.35	No tolerancia de 2 hrs. mínimo en el estudio	Incremento WOB
Estabilidad hemodinámica	No completar mediciones	Persistencia hipercapnea

Los criterios de exclusión utilizados fueron inestabilidad hemodinámica y electrocardiográfica (pacientes con Edema Pulmonar Agudo cardiogénico sin hipotensión fueron incluidos), necesidad de mantener una vía aérea permeable garantizada, quienes no toleraron el método, que no completaron mínimo 2 hrs. en el estudio y en quienes no se cumplieron todas las mediciones del protocolo (8,10).

Se utilizó el sistema BiPAP de Resprionics Inc. o el sistema de ventiladores Puritan-Bennett 7200a, ambos con mascarillas nasales o faciales ajustadas de acuerdo a la complexión de cada paciente utilizando una plantilla con diferentes tamaños de nariz, así como la medición de la distancia existente entre la porción superior de la mascarilla nasal y el puente de la nariz y de acuerdo a los resultados se usaron las mascarillas y los soportes entre mascarilla y frente. Los niveles de presión positiva tanto inspiratoria como espiratoria se ajustaron de acuerdo a la evolución clínica y gasométrica. Evaluamos frecuencia respiratoria (f), gasometría arterial (GA), %SpO2 al ingreso a los 15 minutos, 30 minutos, 60 minutos, 120 minutos, 360 minutos, si se toleraron las mascarillas y si hubo presencia o no de broncoaspiración así como muerte relacionada con la IRA, se evaluaron los diagnósticos de ingreso. Como método estadístico se utilizó la t de Student.

Se consideró éxito no requerir de intubación endotraqueal después de haber recibido apoyo con AMVni en las 48 hrs. siguientes. Y fracaso se considero el no lograr mejorar la oxigenación o el observar un empeoramiento de la misma, o bien agitación psicomotriz por hipoxemia, incremento del WOB desde el punto de vista clínico, pacientes que permanecieron con CO2 alto o que iniciaron con letargia por la retención del mismo.(8)

## V) RESULTADOS:

Se incluyeron en el estudio a 27 pacientes de 162 que requerían de intubación endotraqueal, esto es el 16.6% de los pacientes que requirieron de AMV, la edad promedio del grupo estudiado fue de  $52.4 \pm 18.8$  años, 71% de ellos fueron hombres y 29% mujeres. El 51% de los 27 pacientes se apoyaron con éxito, con un promedio de edad para este grupo  $59.8 \pm 16$  años; el 29% de los pacientes se excluyeron del protocolo y se fracasó en el 18% de los casos, con una edad promedio para este grupo de  $55.6 \pm 23.4$  años, con una  $p$  de 0.6 (NS) entre los grupos de éxito y fracaso.

De los 14 pacientes que se apoyaron con éxito con AMVni, el 68% se apoyó con BiPAP y el 5.2% con PB 7200a. El 21% de los fracasos fueron con BiPAP y solamente el 5.2% con PB 7200a, Cuadro 2. El nivel de IPAP promedio fue de  $7.29 \pm 3.2$  cm H<sub>2</sub>O y el nivel de EPAP promedio fue  $5.87 \pm 2.2$  cm H<sub>2</sub>O, con un flujo de oxígeno promedio de  $12.2 \pm 3.4$  lts. por minuto, todos los pacientes fueron ventilados en modo espontáneo.

Cuadro 2.

Características de los grupos

	Éxito	Fracaso
No. de Pacientes	14 (60%)	5 (18%)
<i>BiPAP</i>	13 (68%)	4 (21%)
<i>PB 7200a</i>	1 (5.2%)	1 (5.2%)

Los diagnósticos de los catorce pacientes que fueron apoyados con éxito se mencionan a continuación, precedidos del tipo de IRA:

⇒ Hipoxia:

- n= 2 Politrauma y síndrome de embolia grasa.
- n= 3 PO de Qx cardiovascular (puente postextubación)
- n= 1 Insuficiencia renal crónica, PO de trasplante renal, edema agudo de pulmón (EAP)
- n= 1 Esofagogastrrectomía + mediastinitis.

⇒ Hipercapnea:

- n= 1 Ca de ovario + sepsis

- n= 1 Evento vascular cerebral + broncoaspiración (puente postextubación)
- n= 2 EPOC exacerbado

⇒ Reaparición de Infiltrados Pulmonares:

- n= 1 Politrauma + EAP.
- n= 1 PO de Qx cardiovascular + lesión pulmonar aguda (LPA)
- n= 1 Neumotórax + contusión pulmonar.

En las figuras 3 y 4 se resumen las causas y tipos de IRA de los pacientes apoyados con éxito en la AMVni. Por su parte los diagnósticos de los pacientes con falla en la AMVni fueron:

⇒ Hipoxia:

- n= 2 Pancreatitis aguda.
- n= 1 Choque séptico + LPA.

⇒ Hipercapnea:

- n= 1 Pancreatitis aguda.

⇒ Fatiga de músculos respiratorios:

- n= Traumatismo Cráneoencefálico + choque séptico y LPA.

La figura 5 demuestra el tipo de IRA en los pacientes con falla en AMVni.

El comportamiento de los parámetros respiratorios fueron al ingreso con una frecuencia respiratoria promedio de  $29.6 \pm 9.1$  x' sin cambio prácticamente en las primeras 2 hrs, es hasta las 6 hrs en que la frecuencia respiratoria disminuye a un promedio de  $22.2 \pm 6.7$  con  $p= 0.02$ , en relación al pH no hubo cambios significativos con relación al ingreso y a las 6 hrs. ( $7.37$  vs  $7.40$  respectivamente  $p= 0.1$ ). No así en el Índice de Oxigenación ( $PaO_2/FiO_2$ ) en el cual el cambio es muy evidente del ingreso a los primeros 15 minutos de apoyo ( $72 \pm 18$  Vs  $205 \pm 32$   $p= 0.001$ ) a los 30' es de  $260 \pm 45$   $p= 0.001$ , a los 60' de  $237 \pm 44$   $p= 0.001$ , a los 120'  $265 \pm 25$   $p= 0.001$  y a los 360' de  $240 \pm 21$  mmHg con  $p= 0.001$ , todos comparados con  $PaO_2/FiO_2$  de ingreso. En la  $PaCO_2$  no hubo cambios relevantes del ingreso a los 360' ( $33.3$  vs  $29.2 \pm 7$  con  $p= 0.2$ ). En donde también se presentó mejoría evidente fué en la  $\%SpO_2$  de  $91.2 \pm 5.7$  al ingreso a  $94.7 \pm 2.6$  a los 360' con  $p= 0.04$ . En la figura 6 se resume el comportamiento de los parámetros respiratorios.

### AMV ni Diagnósticos

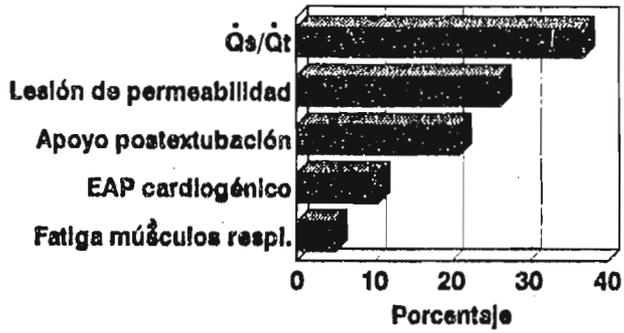


Figura 3

### AMV ni Tipo de IRA

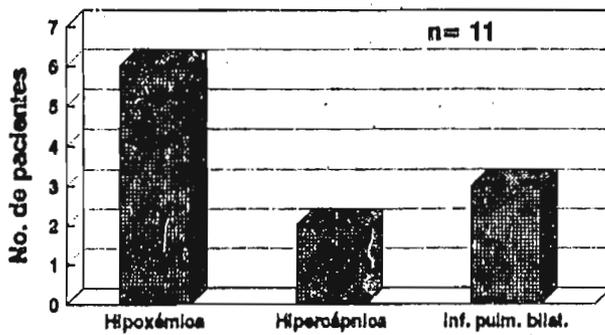


Figura 4

## AMV ni falta de AMVni

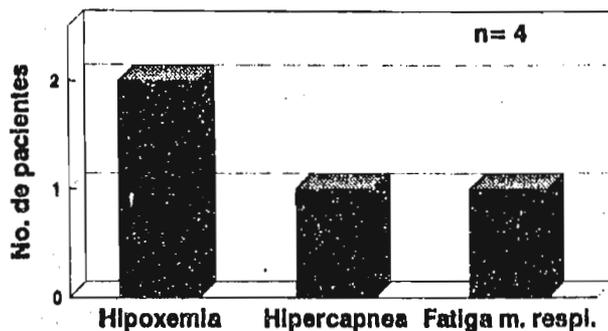


Figura 5

## AMV ni Comportamiento de los parámetros respiratorios

Parámetros	Ingreso	15'	30'	60'	120'	360'
f (p)	28.8 ± 8.5	28.5 ± 8.9 (0.7)	26 ± 7.8 (0.2)	27.1 ± 7.8 (0.4)	25.7 ± 6.9 (0.2)	22.2 ± 6.7 (0.02)
pH	7.37	7.39 ± 0.1 (0.6)	7.41 ± 0.1 (0.1)	7.41 (0.1)	7.40 (0.1)	7.40 (0.1)
PaO <sub>2</sub> /FO <sub>2</sub>	72.4 ± 18	205 ± 32 (0.001)	260 ± 45 (0.001)	237 ± 44 (0.001)	265 ± 25 (0.001)	240 ± 21 (0.001)
PaCO <sub>2</sub>	33.3 ± 10	31.5 ± 7 (0.6)	31.5 ± 7 (0.5)	30.6 ± 8 (0.4)	29.2 ± 6 (0.2)	29.2 ± 7 (0.2)
%SpO <sub>2</sub>	91 ± 5	90.3 ± 9 (0.7)	91.7 ± 5 (0.8)	93.2 ± 4 (0.2)	93.5 ± 3 (0.1)	94.7 ± 2 (0.04)

Figura 6

En la figura 7 se demuestra la mejoría de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de los primeros nueve pacientes que se apoyaron exitosamente; en los pacientes con falla respiratoria hipercápica que se logró disminuir de  $45.5 \pm 4.9$  a  $33.2 \pm 6.8$  mm Hg a las 6 hrs. con significancia estadística ( $p= 0.02$ ) figura 8.

De los pacientes que se excluyeron 1 fue por intolerancia a la mascarilla nasal a los 15' y que no requirió de AMV más adelante y otros 7 por no haber completado las mediciones del protocolo o porque requirieron de mantener una vía aérea permeable.

Durante el periodo de estudio hubo una sola defunción, no relacionada con IRA ni con el apoyo de AMVni, de una paciente con Ca de ovario y sepsis que falleció con síndrome de disfunción orgánica múltiple. En ninguno de nuestros casos se observó broncoaspiración o incremento de reflujo gastroesofágico y la fuga cuantificada alrededor de las mascarillas fue mínima.

## AMV ni

Indice de oxigenación en los p con hipoxemia y reaparición de infiltrados pulmonares

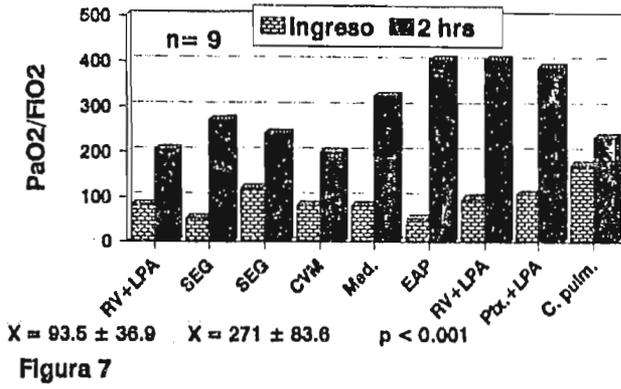


Figura 7

## AMV ni

Mejoría de la hipercapnea

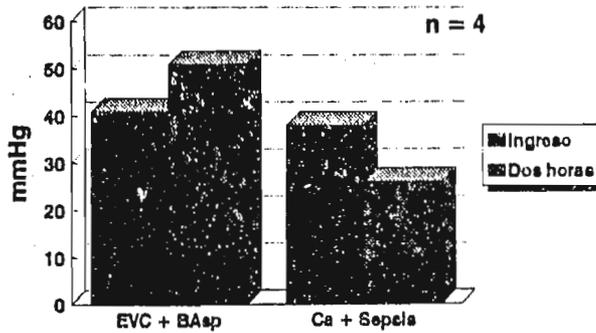


Figura 8

**VI) DISCUSION:**

En los criterios de inclusión se utilizó el índice de oxigenación menor de 200 mmHg este nivel de corte basado en la conferencia de consenso Americana y Europea sobre SIRPA, los cuales concluyen que este es un nivel en el que varias patologías pueden encontrarse, pero que el juicio clínico discerniera entre lesión por SIRPA o únicamente lesión pulmonar aguda y esto permite valorar la severidad de la hipoxia (28). De la misma forma tomando en cuenta que a la altura de la Cd. de México el valor de PaCO<sub>2</sub> considerado dentro de límites normales es de 32 mmHg, se incluyeron como pacientes hipercapnicos aquellos que tenían una PaCO<sub>2</sub> >40 mmHg.

Hay una mortalidad nada despreciable entre los pacientes con enfermedad pulmonar crónica que requieren intubación, a más de una gran cantidad de complicaciones, como la dificultad para el retiro de la AMV y lo prolongado de la estancia hospitalaria (29), por lo anterior la AMVni ha ganado una amplia aceptación para el tratamiento de la falla respiratoria. Aún en una gran diversidad de desórdenes (15). Tal y como se ha demostrado por la amplia gama de patologías que fueron apoyadas con éxito en nuestro estudio. Es evidente que es una alternativa atractiva y que muchas de las complicaciones de la AMV invasiva se podrán evitar, aunque con las limitaciones obvias de no tener intubación endotraqueal y el control de la vía aérea. Cuando el nivel de presión está por arriba de 22 cm H<sub>2</sub>O, y el disparo respiratorio debe de estar controlado, así como cuando se requiera de más alarmas, el método de elección no es el BiPAP (8).

A pesar de que existen algunos artículos en contra de la AMVni en la cual mencionan que esta no es efectiva comparada con tratamiento estándar para pacientes con EPOC, un gran número de estos se trata de estudios retrospectivos y que en la mayoría de los casos se utilizó de manera intermitente, con un promedio de horas menor a las 4 hrs de apoyo con AMVni, contra 7.6 hrs del estudio de Brochard et al o en su defecto comparados con controles históricos (30). En nuestra opinión el porcentaje de éxito alcanzado en evitar en el 60% de los casos la intubación, se encuentra dentro del rango señalado por la literatura, que va del 50 al 90% (6,7,8,10,24) Así mismo como lo demostró Brochard en p con neumopatía obstructiva crónica exacerbada este método es de elección con un alto porcentaje de éxito, lo cual concuerda con nuestros hallazgos (10).

El efecto de la AMVni ha sido estudiado en IRA de diversas etiologías como lo demuestran los múltiples estudios clínicos (6,8,17) y ha sido demostrado en forma consistente que es un método bien tolerado (8,8,10) En los estudios de Brochard et al y Meduri y cols (8,10) encontraron una mejoría evidente en cuanto al intercambio gaseoso con este método y una reducción del WOB traducido por la disminución de la f y por mediciones electromiográficas del diafragma, esto no concuerda con

# ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

AMVni en IRA

nuestro estudio realizado ya que hubo una disminución de la  $f$ , alcanzado una significancia estadística a las 6 hrs de recibir el apoyo, además de que apreciaciones subjetivas de los pacientes revelaron mejoría y desde el punto de vista gasométrico se alcanzó a mejorar el  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , y cuando se analizó por separado a los 4 p con IRA hipercápnica la mejoría fue evidente con reducción importante del  $\text{CO}_2$ , resultados similares a los previamente descritos en otras series (8,10,20,22,26,33). El nivel de IPAP en promedio se encuentra 3 cm H<sub>2</sub>O por abajo del que Pennock consideró en su estudio como el adecuado y el de EPAP fue el mismo nivel, pero nuestros resultados son similares demostrando una mejoría importante en cuanto al índice de oxigenación, la reducción del  $\text{CO}_2$ , disminución del WOB traducida clínicamente por una disminución de la  $f$  y alivio de la disnea y mejoría de la %SpO<sub>2</sub> (6). En relación a la mortalidad con este método no ha sido reportado ampliamente, solamente se menciona por abajo del 7%, nosotros no tuvimos muertes relacionadas al método (26).

Otra de las grandes utilidades de la AMVni, es el de apoyo en forma prolongada en pacientes con falla ventilatoria crónica con mejoría de la hipercapnea y de la hemodinamia pulmonar, en enfermedades neuromusculares o de la caja torácica (31,32).

Como mencioné con anterioridad en las décadas pasadas, la falla respiratoria aguda era tratada con intubación endotraqueal; en la actualidad tratando de evitar la intubación y sus complicaciones, múltiples estudios clínicos se han realizado con AMVni. Las ventajas teóricas de esta terapéutica son confort, reducción de las necesidades de sedación y disminución del trauma traqueal, sinusitis, otitis, neumonía nosocomial y además de que mantiene las vías naturales de defensa y permite hablar y comer. Es obvio que tiene limitaciones como la propia cooperación del paciente, la pérdida del acceso directo a la vía aérea, lo cual puede promover la producción de moco o formación de atelectasias en pacientes con muchas secreciones; se podrán presentar ulceraciones de la piel causadas por la presión de las mascararas; y aerofagia (33).

En nuestro estudio se utilizó indistintamente mascarillas faciales o nasales, con predominio de estas últimas, aunque cuando se comparan ambas no hay diferencia para el éxito. Por lo menos teóricamente las mascarillas faciales tienen menos pérdidas de volumen, aunque las nasales permiten mantener comunicación y continuar con la ingesta de dieta, lo cual da una mejor calidad de vida; en la actualidad, cuando menos en el hospital se utiliza con mayor frecuencia mascarillas nasales (33).

Hasta el momento actual no existe un consenso en cuanto al tiempo necesario de apoyo, esto es valorado de manera dinámica y de acuerdo a la evolución de cada paciente, en nuestro grupo estudiado hubo pacientes apoyados

hasta por 72 hrs, aunque no tenemos parámetros documentados, en estos momentos.

## VII) CONCLUSIONES:

Es evidente que el uso de la AMVni en nuestro medio es aún baja y que quizás esto esté relacionado con la curva de aprendizaje, ya que al principiar con este sistema de AMVni se dejaron pasar algunos pacientes directamente a la intubación sin antes probar la AMVni por desconocimiento de la técnica o bien por la costumbre de dar apoyo en IRA de forma directa con intubación endotraqueal.

Como pudimos observar en nuestros resultados hay una mejora importante, principalmente en la oxigenación y posteriormente reducción de la CO<sub>2</sub>, con mejora de la %SpO<sub>2</sub> y de la f. Por lo tanto podemos considerar que en los pacientes bien seleccionados el método es eficaz dado que evita la intubación en el 60% de los casos. Su rango de seguridad es alto, como pudo demostrarse en nuestro medio donde no se presentó ningún episodio de broncoaspiración, ni muertes relacionadas al método.

Es necesario ampliar su uso a toda la gama de patologías con IRA independientemente de la causa, aunque también será importante no retrasar la intubación en los pacientes en donde pelagra la vida.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Slutsky AS. ACCP Consensus Conference: Mechanical Ventilation. *Chest* 1993; 104:1833-1859
- 2.- Hill NS. Noninvasive Ventilation Does it Work, for Whom, and How. *Am Rev Respir Dis* 1993;104:1050-1055.
- 3.- Levin S, Levy SG, Hendon D. Negative -Pressure Ventilation. *Critical Care Clin* 1990;6:505-31.
- 4.- Petty TL. A Historical Perspective of Mechanical Ventilation. *Critical Care Clin* 1990;6:489-504.
- 5.- López Estupiñan SH; Elizalde González JJ; Martínez Sánchez J. Ventilación con Presión Negativa (VPN). *Neumol y Cir Tórax (Méx)* 1991;50:19-29.
- 6.- Pennock BE, Crawshaw L, Kaplan P, et al. Noninvasive Nasal Mask Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Chest* 1994;105:441-44.
- 7.- Marini JJ, et al. Ventilatory Failure in Update in Intensive Care and Emergency Medicine 1991;15:430-53.
- 8.- Meduri GU, Conocenti CC, Menashe P, et al Non-Invasive Face Mask Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure. *Chest* 1991;100:1371-76.
- 9.- Vitacca M, Rubini F, Foglio K, et al. Non-invasive modalities of Positive Pressure Ventilation Improve Outcome of Acute Exacerbation in COLD patients. *Intensive Care Med* 1993;19:450-55.
- 10.- Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Lung Disease by Inspiratory Assistance with a Face Mask. *N Eng J Med* 1990;323:1523-30.
- 11.- Vianello A, Bevilacqua M, Salvador V, et al. Long-term Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation in Advanced Duchenne's Muscular Dystrophy. *Chest* 1994;105:445-48
- 12.- Piper AJ, Sullivan CE. Effects of Short-term NIPPV in the Treatment of Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea and Hypercapnia. *Chest* 1994;105:434-40.
- 13.- Maurice JC, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive Factors of Long-term Compliance with Nasal Continuous Positive Airway Pressure Treatment in Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1994;105:429-33.
- 14.- Kerr P, Shoener JP, Millar T, et al. Nasal CPAP reduces Gastroesophageal Reflux in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1992;101:1539-44.
- 15.- Soo HGW, Santiago S, Williams A. Nasal Mechanical Ventilation for Hypercapnic Respiratory Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Determinants of Success and Failure. *Critical Care Med* 1994;22:1253-61.
- 16.- Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, et al. Reversal of Obstructive Sleep Apnoea by Continuous Positive Airway Pressure Applied Through the Nares. *Lancet* 1981;1:862-65.

- 17.- Carroll N, Branthwhite MA. Intermittent Positive Pressure Ventilation by Nasal Mask : Technique and Applications. *Intensive Care Med* 1988;14:115-17.
- 18.- Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic Effect of Positive End-expiratory Pressure and Mask Pressure Support During Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1069-76.
- 19.- Waldhorn RE, Robinson R, Murthy E, et al. Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation (NIPPV) with bi-level Positive Airway Pressure (BiPAP) in Acute and Chronic Respiratory Failure. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(S):A238.
- 20.- Pennock E, Kaplan PD, Carlin BW, et al. Pressure Support Ventilation with a Simplified Ventilatory Support System Administered with a Nasal Mask in Patients with Respiratory Failure. *Chest* 1991;100:1371-76.
- 21.- MacIntyre NR. Respiratory Function during Pressure Support Ventilation. *Chest* 1986;85:677-83.
- 22.- Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved Efficacy of Spontaneous Breathing with Inspiratory Pressure Support. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:411-15.
- 23.- MacIntyre NR. Clinically Available New Strategies for Mechanical Ventilatory Support. *Chest* 1993;104:560-65.
- 24.- Tobin MJ, Dantzker DR. Mechanical Ventilation And Weaning in Cardiopulmonary Critical Care. Dantzker DR. Editor 2nd ed. 1991:259-308.
- 25.- Marcy Th. Barotrauma: Detection, Recognition and Management. *Chest* 1993;104:578-84.
- 26.- Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N, et al. Noninvasive Mechanical Ventilation Via Face Mask in Patients with Acute Respiratory Failure who Refused Endotracheal Intubation. *Crit Care Med* 1994;22:1584-90.
- 27.- Fernandez R, Blanch LI, Valles J, et al. Pressure Support Ventilation Via Face Mask in Acute Respiratory Failure in Hypercapnic COPD Patients. *Intensive Care Med* 1993;19:456-61.
- 28.- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824.
- 29.- Elliott MW, Steven MH, Phillips GD, et al. Non-invasive mechanical ventilation for acute respiratory failure. *BMJ* 1990;300:358-60.
- 30.- Foglio C, Vitacca M, Quadri A, et al. Acute Exacerbation in Severe GOLD Patients. *Chest* 1992;101:1533-38.
- 31.- Marino W. Intermittent Volume Cycled Mechanical Ventilation Via Nasal Mask in Patients With Respiratory Failure Due to COPD. *Chest* 1991;99:681-84.
- 32.- Sforza E, Krieger J, Weitzenblum E, et al. Long-term Effects of Treatment with Nasal Continuous Positive Airway Pressure on Daytime Lung Function and Pulmonary Hemodynamics in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:866-70.
- 33.- Meyer JT, Hill NS. Noninvasive Positive Pressure Ventilation To Treat Respiratory Failure. *Ann Intern Med* 1994;120:760-70.