

# Perspectiva Neumológica

BOLETÍN BIMESTRAL DE LA FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

ISSN 01234-8124

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 798

## VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

### En la Unidad de Cuidados Intensivos

Abraham Alí Munive, MD<sup>1</sup>

Pilar Rodríguez Avila, FT<sup>2</sup>

Sandra Gómez Aya, FT<sup>3</sup>

Darío Maldonado Gómez, MD<sup>4</sup>

#### Recuento histórico

La **Ventilación Mecánica (VM)** es una técnica de soporte vital utilizada a diario en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) por cuanto permite sostener el intercambio gaseoso y la ventilación alveolar en pacientes con falla respiratoria mientras el tratamiento médico logra controlar la enfermedad de base.

Posiblemente el primer equipo de VM fue una coraza de cuero diseñada por Eisenmenger a finales del siglo XIX para el tratamiento de la insuficiencia circulatoria. La generalización de la ventilación mecánica se inició con los ventiladores de tanque o “pulmones de acero”, diseñados a principios del siglo XX, que funcionan produciendo una presión subatmosférica alrededor del paciente con lo cual se expande el tórax creándose una presión alveolar “negativa” gracias a la cual se produce la inspiración de aire (**ventilación por presión negativa: VPN**). Este tipo de ventilador, muy utilizado en pacientes con poliomielitis, no resultó muy útil para el tratamiento de otros tipos de pacientes porque los aísla, dificulta los cuidados de enfermería y puede producir, por la presión “negativa” que genera, colapso y obstrucción de la vía aérea superior y aspiración de las secreciones orofaríngeas.

El diseño, a finales de la segunda guerra mundial, de válvulas para la administración de oxígeno por máscara facial a los aviadores en los vuelos a gran altura, llevó a la construcción de equipos capaces de ventilar al paciente produciendo en la boca y las fosas nasales una presión superior a la presión alveolar, presión “positiva”, gracias a la cual se introduce el aire, por así decirlo, “a la fuerza” por lo cual se llamaron **ventiladores de presión (VP)** de los cuales los modelos Bennett y Bird fueron muy conocidos. Los VP fueron reemplazados en la década de los 60 por ventiladores de pistón que permitían controlar la cantidad de aire insuflada independientemente de la presión alcanzada en la vía aérea por lo cual se llamaron **ventiladores de volumen (VV)**. Avances en la tecnología han llevado al desarrollo de una gran variedad de equipos que permiten mejor control del flujo y el volumen de aire, la duración de la inspiración y de la espiración y de la presión que se aplica en cualquiera de las fases del ciclo respiratorio. En todos ellos la presión en la vía aérea es superior a la atmosférica por lo cual se consideran **ventiladores de presión positiva (VPP)**, unos **cicladados por presión**, en los cuales el volumen suministrado depende de la presión seleccionada y otros **cicladados por volumen**, en los cuales la presión en la vía aérea depende del volumen determinado. Como este tipo de ventilación requiere la colocación de tubos endotraqueales o cánulas de traqueostomía (invasión de la vía aérea), se denomina **ventilación mecánica invasiva (VMI)** que es, hoy en día, el estándar para el manejo de los pacientes con falla respiratoria aguda.

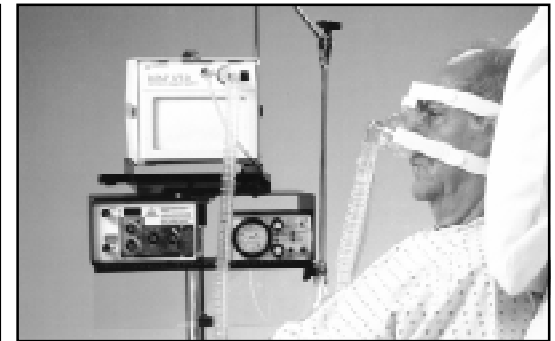


Figura No. 1 Ventilador BiPAP-VISION para VPPNI

La invasión de la vía aérea tiene, sin embargo, varias limitaciones: puede producir lesiones de la laringe o de la tráquea, requiere la utilización de sedantes, incapacita al paciente para hablar o comer y aumenta el riesgo de infecciones pulmonares o de los senos paranasales; por esta razón, se ha revivido el interés por la utilización de la **ventilación mecánica por presión positiva no invasiva (VPPNI)** que permite en casos seleccionados el manejo de la falla respiratoria sin utilizar una vía aérea artificial. Los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño con la administración de presión positiva continua (**CPAP**) o con la ventilación por presión positiva no invasiva (**VPPNI**) en pacientes con falla respiratoria crónica hipercápnica por deformidad del tórax, enfermedades neuromusculares e hipoventilación idiopática fueron un estímulo para aplicar la ventilación por **presión positiva no invasiva (VPPNI)** en la falla respiratoria aguda. Aclaremos que en la **VPPNI** se da asistencia ventilatoria con presión positiva durante la inspiración mientras que en la **CPAP** solamente se crea presión positiva continua alrededor de las fosas nasales y/o la boca sin que se insufla aire a presión. En la **VPPNI** se aplican dos niveles de presión positiva, uno, generalmente mayor, durante la inspiración (**IPAP**) y otro, menor, (**EPAP**) durante la espiración por lo cual se conoce como ventilación con dos niveles de presión o **BiPAP**. En este número de **perspectiva neumológica** revisamos las indicaciones y el manejo de la falla respiratoria por medio de la Ventilación de Presión Positiva no Invasiva (**VPPNI**) en la Unidad de Cuidado Intensivo Médico de la Fundación Cardio-Infantil-Fundación Neumológica Colombiana utilizando un ventilador **BiPAP VISION** (Figura No 1) que: a) permite administrar concentraciones precisas de oxígeno; b) la válvula espiratoria tiene un espacio muerto pequeño y que impide la reinhalación de CO<sub>2</sub>; c) tiene un sofisticado sistema de alarmas que permite detectar y corregir la presencia de escapes o apneas; d) permite compensar automáticamente la presencia de escapes; e) permite controlar la velocidad del flujo inspiratorio; f) se adapta fácilmente a los requerimientos ventilatorios del paciente.

#### Definición

Se llama **Ventilación Mecánica No Invasiva** la asistencia mecánica de la ventilación, con cualquier tipo de ventilador, sin utilizar una vía aérea artificial. En la **Ventilación por Presión Positiva No Invasiva (VPPNI)** se utiliza un ventilador ciclado por presión que se aplica al paciente por medio de

#### COORDINACIÓN EDITORIAL

Darío Maldonado Gómez  
Carlos Arturo Torres Duque

#### FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

##### Neumología - Medicina Interna

Darío Maldonado G.  
Alejandro Casas H.  
Carlos Arturo Torres D.  
Sylvia Páez M.  
Mauricio González G.  
Abraham Alí M.  
Javier Lasso A.

##### Neumología Pediátrica

Oscar Barón P.

##### Radiología

Humberto Varón A.

##### Patología Pulmonar

Paulina Ojeda L.

##### Cirugía Torácica

Alvaro Casallas G.  
Luis Jaime Téllez R.

1. Internista Neumólogo, Fundación Neumológica Colombiana. Jefe UCI Médico de la Fundación Cardio Infantil Fundación Neumológica Colombiana
2. Fisioterapeuta, Fundación Neumológica Colombiana, Coordinadora, Terapia Respiratoria UCI Médico, FCI-FNC
3. Fisioterapeuta, Fundación Neumológica Colombiana, UCI Médico FCI-FNC
4. Director, Fundación Neumológica Colombiana

una máscara nasal o facial, o por medio de una boquilla que se usa para ventilación crónica en enfermedad neuromuscular.

### Tipos de ventilador

Casi todos los ventiladores utilizados para la ventilación invasiva pueden adaptarse a la ventilación no invasiva y de hecho en algunos estudios iniciales se utilizaron ventiladores de volumen demostrándose que podían disminuir el trabajo respiratorio pero por producir un aumento marcado de la presión en la vía aérea y ser poco adaptables al patrón respiratorio del paciente no fueron bien tolerados. Los ventiladores de presión de soporte inspiratorio (VPS) se adaptan mejor al ritmo y profundidad de la inspiración lo cual permite una mejor sincronización y tolerancia. Con los equipos más sofisticados que se utilizan en la actualidad, como el **BiPAP VISION** ya descrito, se logra una mejor interfase entre el paciente y el respirador, son muy bien tolerados y permiten manejar con éxito la mayoría de los pacientes que cumplen los criterios de selección (Tabla No 1).

### Máscara nasal versus máscara facial

No hay ningún estudio aleatorizado que compare el desempeño de la máscara nasal con el de la máscara facial. Si se tiene en cuenta que los pacientes con falla respiratoria tienden a respirar por la boca, lo cual permite el escape del aire inspirado comprometiendo la ventilación alveolar e impidiendo la corrección de la hipercapnia y que las fosas nasales ofrecen una resistencia significativa al flujo de aire, la máscara facial parece ser la más apropiada para iniciar la VPPNI. Una vez corregida la situación aguda puede usarse la máscara nasal que es más cómoda. La máscara nasal permite observar mejor al paciente, y le facilita hablar, toser, expectorar y comer sin retirar el ventilador.

### Aplicación de la VPPNI

La experiencia de la terapeuta, el seguimiento cercano del paciente y la atención a las condiciones particulares de cada caso son fundamentales para el adecuado manejo del ventilador y, para lograr la adaptación del paciente con el ventilador, llamada *interfase*, de la cual depende el éxito del procedimiento.

Después de revisar que se cumplen los criterios de selección (Tabla No 1) se procede a explicarle al paciente el procedimiento e instalar el BiPAP VISION de acuerdo con el siguiente esquema: sentado el paciente en un ángulo de 45° se pone la máscara facial de tamaño apropiado y fijándola con presión manual se inicia la ventilación con una FIO<sub>2</sub> de 0.6 (en el paciente hipoxémico), EPAP de 0 cm H<sub>2</sub>O y presión de soporte inspiratorio (IPAP) de 10 cm H<sub>2</sub>O. Durante este proceso se continúa explicando el procedimiento al paciente dándole el apoyo psicológico necesario. Cuando el paciente está cómodo y respirando sincronizadamente con el ventilador se fija la máscara y se procede a aumentar lentamente la EPAP hasta llegar a 5 cm H<sub>2</sub>O y la IPAP hasta lograr el volumen corriente deseado sin sobrepasar los 30 cm H<sub>2</sub>O. Si todavía hay desaturación se aumenta la EPAP hasta una presión de 8 a 10 cm H<sub>2</sub>O. Una vez logrado el volumen corriente y la saturación deseados y con el paciente respirando cómodamente instalamos las alarmas y los parámetros de apoyo de la apnea.

Si en dos horas hay una mejoría significativa del pH y la PaCO<sub>2</sub> se considera que la VPPNI puede ser exitosa y se continúa la ventilación no invasiva haciendo un seguimiento muy cercano. Cuando sea necesario se cambia la posición y el tamaño de la máscara hasta que tenga un ajuste adecuado, permitiendo si es del caso, escapes moderados. Según pulso-oximetría y gasimetría arterial se hacen los ajustes necesarios.

Si en las dos horas iniciales no hay estabilización clínica o no hay mejoría de la PaCO<sub>2</sub> y del pH debe considerarse que la VPPNI ha fallado y puede ser necesario intubar al paciente y darle ventilación mecánica invasiva. Otros criterios de falla de la VPPNI son la persistencia de la agitación, signos de encefalopatía como confusión, asterixis o mioclonías, incapacidad para movilizar secreciones, intolerancia a los diferentes tipos de máscara ensayados, inestabilidad hemodinámica o aumento de la hipoxemia.

### Complicaciones de la VPPNI

Se derivan más frecuentemente el trauma que puede producir la máscara sobre el puente de la nariz o la frente. La protección de estos sitios con almohadillas, Duoderm o similares y el uso de una máscara apropiada pueden prevenir esta complicación. Puede haber irritación conjuntival cuando hay escape en dirección a los ojos o congestión nasal o dolor en los senos paranasales que se corrigen disminuyendo la presión de soporte inspiratorio. Puede haber distensión gástrica leve que no requiere de succión nasogástrica cuando las presiones empleadas no son muy elevadas. El barotrauma o las alteraciones hemodinámicas son infrecuentes y no se han encontrado hipertensión pulmonar o compromiso del gasto cardíaco. El riesgo de neumonía nosocomial es bajo si se compara con la ventilación invasiva.

### Destete

El destete de la VPPNI puede hacerse disminuyendo progresivamente los niveles de la presión de soporte o retirando la máscara por períodos de tiempo cada vez más prolongados. Muchas unidades combinan los dos métodos.

### Indicaciones de la VPPNI

Estudios prospectivos, aleatorizados, controlados, han mostrado que la **VPPNI** es un tratamiento eficaz en las primeras etapas de la exacerbación aguda de la EPOC con falla hipercápnica, el edema pulmonar cardiogénico y la falla respiratoria hipoxémica no relacionada con la EPOC. Puede ser útil para acortar el período de destete de la ventilación invasiva, especialmente en pacientes con EPOC o con enfermedad neuromuscular.

La aplicación precoz de la **VPPNI** en la Unidad de Cuidados Intensivos, por personal muy bien entrenado, en pacientes cuidadosamente seleccionados (*Tabla No 1. Criterios de selección*), tiene un porcentaje de éxito muy significativo. Por el contrario, insistir en su aplicación cuando no ha tenido éxito puede retardar la aplicación oportuna de la ventilación mecánica invasiva poniendo en peligro la vida del paciente. La VPPNI esta contraindicada en las condiciones enumeradas en la tabla No 1.

#### 1. Criterios de Selección

(se requiere la presencia de 2 o más criterios)

##### Signos de insuficiencia respiratoria con disnea moderada a severa

- Uso de los músculos accesorios de la respiración
- momento paradójico del diafragma durante la inspiración
- pH < 7.35 con PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (a nivel del mar) o >40 mmHg (a la altura de Bogotá)
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones /min (adultos)

#### 2.A Criterios de exclusión absolutos

(uno solo contraindica la VNIPP)

- Paro respiratorio
- Incapacidad para generar esfuerzo inspiratorio
- Inestabilidad hemodinámica (p.ej. hipotensión arterial con compromiso de la perfusión sistémica, arritmia severa, isquemia o infarto del miocardio con edema pulmonar)
- Incapacidad para proteger la vía aérea (riesgo alto de broncoaspiración)
- Incapacidad para manejar secreciones
- Incapacidad del paciente para cooperar con el procedimiento
- Trauma o quemaduras craneofaciales
- Hemorragia gastrointestinal activa
- Cirugía reciente de la cara, el esófago o el estómago
- Alteración anatómica de la nasofaringe

#### 2.B Criterios de exclusión relativos

- Ansiedad extrema
- Obesidad patológica
- Secreciones muy abundantes
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA)

Adaptado de Bach JR, Brougner P, Hess DR, et al; *Resp Care* 1997; 42:365.

Consenso de la Fundación Americana para Cuidado Respiratorio

**Tabla No 1. Ventilación con presión positiva no invasiva ( VPPNI) Criterios de Selección y Criterios de Exclusión**

### VPPNI en la falla respiratoria hipercápnica. Mecanismos de acción

La VPPNI disminuye el trabajo de la respiración y mejora la ventilación alveolar permitiendo el descanso de los músculos de la respiración. La disminución del trabajo de la respiración se debe a dos factores: 1) la presión durante la inspiración disminuye la actividad los músculos inspiratorios 2) la presión positiva durante la espiración contrarresta el efecto del auto-PEEP o PEEP intrínseco producido por el cierre prematuro de las vías aéreas en los pacientes con EPOC, que al producir hiperinflación dinámica, constituye una carga para los músculos inspiratorios, lo cual aumenta su trabajo y explica la sensación de disnea que caracteriza a estos pacientes. El aumento de la ventilación alveolar explica la mejoría de la PaCO<sub>2</sub> y el pH y la mejoría de la relación ventilación/perfusión con aumento de la PaO<sub>2</sub>. El aumento en el suministro de oxígeno mejora el desempeño de los músculos de la respiración.

### Resultados en la exacerbación aguda de la EPOC

Cuatro estudios prospectivos, aleatorizados, controlados apoyan la eficacia de la VPPNI en el manejo de la falla respiratoria hipercápnica en pacientes con EPOC. Estos estudios demostraron una disminución significativa en las tasas de

intubación en los pacientes tratados con VPPNI comparados con los pacientes que recibieron tratamiento convencional. La mortalidad disminuyó significativamente (9 contra 29 por ciento). La permanencia en la UCI disminuyó significativamente (13 contra 32 días). La duración de la hospitalización también disminuyó significativamente (23 contra 35 días). El meta-análisis de estos estudios combinados con un quinto estudio mostró que la necesidad de intubar al paciente y la mortalidad disminuían significativamente.

Aunque presente alguna controversia creemos que la VPPNI puede emplearse de rutina en los pacientes con exacerbación aguda de la EPOC con falla respiratoria hipercápnica cuando no existan contraindicaciones. Si la respuesta inicial es satisfactoria se puede evitar la ventilación invasiva. Si no hay respuesta en las primeras horas o el paciente está empeorando no debe insistirse en la VPPNI ni demorarse la intubación y la VMI.

### Extubación (“destete”) del paciente con EPOC y falla respiratoria manejados con VMI

La VPPNI se ha utilizado con éxito en la extubación de los pacientes con ventilación mecánica invasiva cuando falle el proceso de destete. La utilización de la VPPNI como método de destete puede reducir las estancias en la UCI y disminuir la mortalidad cuando se compara con la observada en los pacientes que continuaron con ventilación convencional hasta cumplir criterios estándar.

### Crisis asmática

No hay estudios prospectivos, aleatorizados, controlados sobre la utilidad de la VPPNI en la crisis asmática. En algunos estudios descriptivos en pacientes con crisis asmática y acidosis respiratoria se encontró que la VPPNI puede corregir las alteraciones gasimétricas y evitar la intubación por lo cual creemos que, puede utilizarse como medida inicial (Caso No. 1).

### Edema pulmonar cardiogénico

La presión positiva en la vía aérea aumenta la presión intratorácica con lo cual disminuyen el retorno venoso y la precarga y puede disminuir la postcarga al aumentar el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la arterias extratorácicas. Se ha demostrado que la aplicación progresiva de CPAP hasta llegar a 12.5 cm H<sub>2</sub>O disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y aumenta el volumen sistólico todo lo cual puede ser útil en el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico.

Basados en estudios previos es muy posible que la CPAP sea la modalidad indicada para el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico. Cuando hay acidosis respiratoria puede utilizarse BiPAP (Caso No. 2). La isquemia y el infarto agudo del miocardio son contraindicaciones para el uso de VPPNI en el edema pulmonar.

### Falla respiratoria hipoxémica

Aunque no ha sido confirmado consistentemente, la VPPNI puede ser útil en los pacientes con falla respiratoria hipoxémica. En un estudio comparativo de VPPNI y VMI hecho en un grupo heterogéneo de 64 pacientes con neumonía, trauma, edema pulmonar cardiogénico, SDRA, taponamiento mucoso o atelectasia postoperatoria y aspiración de contenido gástrico se encontró que la duración de la ventilación mecánica, la permanencia en la UCI y las complicaciones infecciosas serias, especialmente neumonía nosocomial y sinusitis, fueron menores en los pacientes tratados con VPPNI. Este estudio sugiere, que en pacientes que no requieran intubación de urgencia puede evaluarse la respuesta a la VPPNI como un paso inicial. Si en una o dos horas no hay una mejoría significativa de la oxigenación (medida por la relación PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>) debe procederse a la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica.

### Otras indicaciones

La VPPNI puede ser una alternativa razonable para el manejo del paciente con falla respiratoria que rechace la VMI. En este caso debe hacerse un balance entre los posibles efectos indeseables de la VPPNI (incomodidad de la máscara y prolongación de la agonía) contra la posibilidad de mejoría en un paciente que podría morir si no se utiliza éste recurso.

### Precauciones

No se recomienda la utilización de la VPPNI en el servicio de urgencias. No se ha comprobado que sirva para disminuir la tasa de admisiones a la UCI y puede aumentar la mortalidad al retardar la instalación de VMI.

### Caso No. 1

Hombre de 86 años, fumador de cigarrillo (15 paq/año) hasta hace 35 años, con historia de hospitalizaciones por episodios de disnea sibilante atribuidos a bronquitis asmática, la última tres meses antes de ingreso; tratado ambulatoriamente

con bromuro de ipatropio salbutamol, beclometasona (IDM), y teofilina; ingreso al servicio de urgencias con cuadro de disnea sibilante de 15 días de evolución de severidad progresiva hasta la ortopnea. Al examen físico se encontró taquicardia (F.C. 110/min), taquipnea (40/min), hipertensión arterial (190/115 mmHg), cianosis central, diaforesis, signos de dificultad respiratoria, uso de músculos accesorios de la respiración, disociación toracoabdominal, prolongación del tiempo espiratorio y sibilancias en ambos campos pulmonares. El examen neurológico fue normal. La gasimetría arterial (Tabla No 2, columna 1) mostró acidosis respiratoria e hipoxemia moderadas. Tratado en urgencias con oxígeno de 400 mg de hidrocortisona I.V, micronebulizaciones de terbutalina y bromuro de ipatropio, infusión de aminofilina, adrenalina subcutánea e infusión de nitroprusiato de sodio el paciente progresa a la acidosis respiratoria franca (Tabla No 2, columna 2) por lo cual se traslada a la UCI Médico para ventilación mecánica.

Colocado en VPPNI con ventilador BiPAP VISION, con presión inspiratoria (IPAP) 18 cm H<sub>2</sub>O, Presión espiratoria (EPAP) 8 cm H<sub>2</sub>O, FIO<sub>2</sub> 0,5, se normaliza gradualmente su patrón respiratorio, disminuyen las sibilancias y la disnea y después de una hora se corrigen la acidemia respiratoria (Tabla No 2, columna 3) y la hipertensión arterial (PA 100/60 mmHg). Después de 16 horas los signos de dificultad respiratoria han desaparecido y la gasimetría arterial con FIO<sub>2</sub> 0,3 se ha normalizado (Tabla No 2, columna 4) por lo cual se retira la VPPNI. Al día siguiente, controlada la crisis, respirando espontáneamente con la gasimetría arterial dentro de lo normal (Tabla No 2, columna 5) el paciente es dado de alta de la UCI Médico.

	URGENCIAS		UCI-MEDICO		
	Ingreso	Manejo Médico	VPPNI (1 hora)	VPPNI (16 horas)	Manejo Médico
FIO <sub>2</sub>	0-21	0.5	0.5	0.3	0.35
pH	7.32	7.23	7.38	7.44	7.44
PaCO <sub>2</sub> mmHg	35	42	32	26	28
PaO <sub>2</sub> mmHg	52	101	94	76	95
HCO <sub>3</sub> mEq/L	19	18	19	18	19
SaO <sub>2</sub>	84 %	96 %	97 %	95 %	97 %

Tabla No 2. Evolución gasimétrica, Caso No. 1

**Comentario:** Este paciente, asmático por historia clínica, que ingresa en una crisis severa, si lo asimilamos al paciente con EPOC por su edad, historia de consumo de cigarrillo y crisis frecuentes que han requerido hospitalización y especialmente por su evolución hacia la acidemia respiratoria severa a pesar de un tratamiento médico apropiado, exceptuando la administración de una concentración muy alta de oxígeno, lo cual pudo contribuir a la acidosis respiratoria, cumple con los criterios de selección para VPPNI (Tabla No 1). El control de los signos de dificultad respiratoria y la corrección de la acidemia y la hipercapnia en una hora es característica de una respuesta favorable a la VPPNI.

### Caso No. 2

Paciente de 81 años con historia de hipertensión arterial severa y EPOC, antigua fumadora (25 paq/año tratada con enalapril, nifedipina, furosemida, B-metildigoxina, bromuro de ipatropio, oxígeno nocturno, 15 horas, y dieta hiposódica, con antecedente de 4 hospitalizaciones en cuadro de crisis hipertensiva y edema agudo del pulmón; ingresa por presentar disnea rápidamente progresiva a la ortopnea, taquicardia, taquipnea, agitación y confusión progresivas de dos horas de evolución. Al examen se encontró ortopnea, palidez, diaforesis, cianosis central, uso de músculos accesorios de la respiración, desorientación, tos seca, sibilancias y estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Frecuencia cardíaca 92/min, frecuencia respiratoria 26/min, presión arterial 160/100 mmHg. La radiografía del tórax mostró cardiomegalia por hipertrofia del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar precapilar y venocapilar, edema intersticial y borramiento de ambos senos costofrénicos. El ECG taquicardia sinusal, hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica y la gasimetría arterial recibiendo oxígeno por cánula nasal a 4 l/min: acidemia metabólica y moderada hipoxemia (pH 7.30; PaCO<sub>2</sub> 24 mmHg; PaO<sub>2</sub> 51 mmHg; HCO<sub>3</sub> 11.8 mEq/L; SaO<sub>2</sub> 78%), glicemia 329 mg; nitrógeno ureico 21 mg; creatinina 1,8 mg. Tratada con furosemida, morfina, aminofilina, enoxaparina y ventilación no invasiva con BiPAP VISION, presión inspiratoria (IPAP) 8 cm H<sub>2</sub>O y presión espiratoria (EPAP) 4 cm H<sub>2</sub>O, FIO<sub>2</sub> 0.5 hubo mejoría rápida de los signos de dificultad respiratoria, las sibilancias, los estertores y el estado de consciencia. A las 8 horas la gasimetría arterial con FIO<sub>2</sub> a 0.24 se normalizó: pH 7.41; PaCO<sub>2</sub> 28 mmHg; PaO<sub>2</sub> 84 mmHg; HCO<sub>3</sub> 17.8 mEq/L; SaO<sub>2</sub> 96%. A las 36 horas es dada de alta para continuar el tratamiento médico. La radiografía del tórax mostró mejoría del borramiento de los senos costofrénicos y del edema intersticial.

**Comentario:** Atribuimos la acidemia metabólica de esta paciente a acidosis láctica por hipoxemia, hipoperfusión y consumo excesivo de oxígeno por los músculos de la respiración relacionado con el aumento del trabajo respiratoria por la combinación de edema pulmonar y EPOC. El uso de la VPPNI permitió la rápida corrección de la dificultad respiratoria y el trabajo respiratorio gracias al apoyo inspiratorio y posiblemente a la compensación del auto-PEEP y la mejoría de la oxigenación.

### Caso No. 3

Paciente 82 años conocida desde 1999 por tres hospitalizaciones previas por edema pulmonar severo. Consultó por aparición súbita de dificultad respiratoria, con sibilancias audibles a distancia, palidez y diaforesis. Antecedentes: HTA severa con cardiopatía hipertensiva y EPOC por tabaquismo.

Ingres a UCI con signos de dificultad respiratoria dados por polipnea, con imposibilidad para tolerar el decúbito y uso de músculos accesorios TA: 150/90, FC:92/min, FR:26/min, con sibilancias y estertores en ambos campos pulmonares. En la radiografía se encontró cardiomegalia global con signos de hipertensión pulmonar y borramiento de ambos senos costofrénicos. Los gases arteriales de urgencias muestran una severa acidemia mixta.

Con diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico y EPOC por tabaquismo, se coloca en VMNI. La paciente presenta mejoría en 8 horas de la dificultad respiratoria, con tolerancia del decúbito y desaparición del trabajo respiratorio. En la radiografía de control hay ausencia de los signos de hipertensión pulmonar postcapilar.

Se mantiene en observación en la UCIM por 36 horas sin cambios en su patrón respiratorio, con evolución persistente hacia la mejoría. Y se traslada a piso.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bott J, Carrol MP, Conway JH, y otros: Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341:1555
2. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, y otros: Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817
3. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, y otros: Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1995; 107:761

	URGENCIAS	VPPNI	OXIGENO
PH:	6.9	7.3	7.41
PaO <sub>2</sub> :	89	61	84.1
PaCO <sub>2</sub> :	51	24	28
HCO <sub>3</sub> :	10	11.8	17.8
Sat O <sub>2</sub> :	87	88	96
FIO <sub>2</sub> :	0.21	0.5	0.4
Presiones VPPNI		IPAP: 8 cm H <sub>2</sub> O EPAP: 4 cm H <sub>2</sub> O	

*Tabla No. 3 Evolución gasométrica, Caso No 3*

4. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, y otros: Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 151:1799
5. Girault C, Daudenthum I, Chevron V, y otros: Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: A prospective, randomized, controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:86
6. Bach JR, Brougher P, Hess DR, y otros: Consensus statement: noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997; 42:365
7. Girault C, Richar JC, Chevron V, y otros: Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997; 111:1639
8. Jasmer RM, Luce JM, Mathay MA. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: Underutilized or overrated? *Chest* 1997; 111:1673
9. Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, y otros: Noninvasive positive pressure ventilation: Successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999; 115:173
10. Meduri G, Cook T, Turner R, y otros: Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110:767
11. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE y otros: Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325:1825
12. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, y otros: Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25:620
13. Antonelli M, Conti G, Rocco M, y otros: A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339:429