



**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO  
Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud

Factores predictivos de éxito y de fracaso en el destete de  
la Ventilación Mecánica no Invasiva en Urgencias.

Autor:

Paula Lázaro Aragüés

Director:

Dr. D. Cesar Cinesi Gómez

Murcia, enero de 2023





**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO  
Programa de Doctorado de Ciencias de la Salud

Factores predictivos de éxito y de fracaso en el destete de  
la Ventilación Mecánica no Invasiva en Urgencias.

Autor:

Paula Lázaro Aragüés

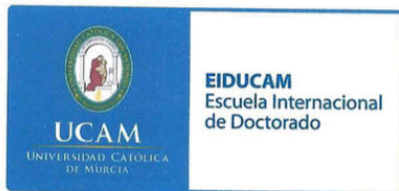
Director:

Dr. D. Cesar Cinesi Gómez

Murcia, enero de 2023







**AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS**  
**PARA SU PRESENTACIÓN**

El Dr. D. César Cinesi Gómez como Director de la Tesis Doctoral titulada "Factores Predictivos de éxito y de fracaso en el destete de la Ventilación mecánica no invasiva en el Servicio de Urgencias" realizada por Dña. Paula Lázaro Aragüés en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011 , en Murcia  
a 30 de Diciembre de 2022

Fdo.: D. César Cinesi Gómez

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'César Cinesi', with a large, sweeping flourish underneath.



## RESUMEN

**OBJETIVO:** analizar los factores relacionados con el éxito o fracaso del destete en los pacientes sometidos a VMNI.

**MÉTODO:** estudio prospectivo observacional realizado en el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia. Se realizó un muestreo no probabilístico consecutivo de los pacientes, que precisaron VMNI durante su ingreso, en el servicio de urgencias hospitalario. Se estableció como variable dependiente el éxito del destete de la VMNI.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 675 pacientes. 100 (14,8%) y 58 (8,6%) fueron excluidos por VMNI domiciliaria y fracaso previo a intento de destete de la VMNI. Finalmente, se analizaron 572 (84,7%); 372 (65%) pacientes con destete exitoso y 145 (35%) con fracaso. De los pacientes que presentaron agitación, 29 (7,8%) pacientes fueron destetados con éxito; por 21 (18,8%) con fracaso del destete ( $p=0,021$ ). La media de la  $pCO_2$  antes del destete fue de  $50,63\pm 9,65$  y  $57,81\pm 12,18$  mm Hg para el éxito y el fracaso respectivamente ( $p<0,001$ ). La tasa de éxito según las horas de VMNI fue de 81,7% (<6 horas), 79,5% (entre 6 y 12 horas), 73,8% (entre 12 y 24 horas), 62,7% (entre 24 y 48 horas) y 34,2% (>48 horas) ( $p<0,0001$ ). Estos tres factores se mantuvieron en la regresión logística binaria.

**CONCLUSIÓN:** una  $pCO_2 <45$  mm Hg antes del destete, tiempo de uso de VMNI entre 6 y 12 horas y la ausencia de intolerancia a la técnica o de agitación del paciente son factores independientes para el éxito del destete en la VMNI.

**Palabras clave:** Destete. Factores pronósticos. ventilación mecánica no invasiva.

**Términos TESAURO:** Ciencias médicas, Enfermedades pulmonares, Ventiladores, Gases.



## ABSTRACT

**OBJETIVE:** To analyze the factors related to the success or failure of weaning in patients treated with noninvasive ventilation (NIV).

**METHODS:** Prospective, observational study carried out in Hospital General Universitario Reina Sofía. A consecutive non-probabilistic sampling of the patients who required NIV during their admission was performed at the emergency department (ED). The success of weaning from NIV was established as a dependent variable.

**RESULTS:** 675 patients were included. 100 (14.8%), 60 (8.9%) and 31 (4.6%) were excluded due to domiciliary NIV, NIV failure or domiciliary NIV initiation without attempted weaning. Finally, 484 (71.7%) patients were analyzed; 372 (76.9%) patients with successful weaning and 112 (23.1%) with failure. 29 (7.8%) patients who presented agitation were weaned successfully; by 21 (18.8%) with weaning failure (RR 2.003, 95% CI: 1.379-2.910,  $p = 0.001$ ). The pCO<sub>2</sub> average before weaning was  $50.69 \pm 9.75$  and  $57.71 \pm 11.96$  mm Hg for success and failure respectively ( $p = 0.001$ ). The success rate according to the hours of NIV was 77.6% (<6 hours), 85.6% (between 6 and 12 hours), 77.5% (between 12 and 24 hours), 66.1% (between 24 and 48 hours) and 63.9% (> 48 hours) ( $p < 0.0001$ ). These three factors were maintained in the binary logistic regression.

**CONCLUSIONS:** pCO<sub>2</sub><45 mg Hg before weaning, the use between 6 and 12 hours of NIV and the lack of intolerance or agitation are independent success factors of the weaning from the NIV.

**Keywords:** Weaning. Prognosis factors. Noninvasive ventilation.

**Thesaurus:** Medical sciences, lung diseases, gas, ventilator.



## AGRADECIMIENTOS

La realización de la tesis doctoral que obra es sus manos ha sido fruto de un esfuerzo conjunto de todos los compañeros del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía y es el resultado de su buen hacer diario, un trabajo a menudo a la sombra en un Sistema Nacional de Salud que en la actualidad no reconoce sus esfuerzos otorgándoles la especialidad. Sirvan estas líneas para agradecer todo el tiempo compartido con vosotros, no solo me habéis enseñado MEDICINA, en este caso Medicina de Urgencias y Emergencias, sino que he aprendido el valor del compañerismo, el amor por nuestra profesión, la capacidad de sacrificio y la ilusión por cada cosa que realizamos a diario por pequeña que sea. Sois Grandes.

Al Dr. Cesar Cinesi Gómez, por su apoyo incondicional, por su ayuda no sólo en la realización de esta tesis sino en todos estos años de aprendizaje continuo, tú siempre nos dices que cada respirador tiene su propia alma (de invasiva o de no invasiva) y tú eres el alma de la Ventilación mecánica no invasiva en nuestro servicio. Gracias por apostar por mi desde el principio, ya de residente, y por tu compromiso con la docencia, puedes decir muy alto que parte de la Urgencióloga que soy ahora es resultado del ejemplo que hemos tenido en profesionales como tú.

A José Andrés, nunca podrás llegar a imaginar lo agradecida que estoy de tener el honor, no sólo de poder trabajar a tu lado sino de llamarte amigo, hemos compartido los mejores y los peores momentos pero siempre he podido contar contigo a mi lado, tú has sido el primer defensor de que este trabajo se podía realizar y me lo has recordado en los momentos de flaqueza.

A Patricia, empezamos este camino 3 y seguimos siendo 3 pase lo que pase, eres una persona excepcional en toda la magnitud de la palabra y una mujer comprometida tanto con la Medicina como con su familia. Gracias por alegrar nuestros días con tu presencia y sonrisa.

A Miguel, el 4º hermano que completa mi familia y mi persona favorita, aunque ya no te tenga al lado, eres el mejor compañero de vida que podría tener. Gracias simplemente por ser como eres y por apoyarme día a día.

A mi equipo de guardias, Isabel Gil, Rafa Quintanilla, Marta Isabel Gómez, Juan José López e Inés García Rosa por hacer de los peores momentos los mejores y sacarme una sonrisa diaria. Hacéis que ir a trabajar sea motivo de alegría.

A José Luís Otero por su desempeño a veces callado pero basado en una amplia experiencia que a veces no se te ha sabido reconocer, por sacarnos de más de un apuro a más de uno durante las guardias y por darme ese toque de atención desde el cariño que necesitaba para terminar esta tesis.

A “la Familia que se elige”, en vosotros he encontrado un ejemplo a seguir no sólo en valores y en vuestra Fe inquebrantable, sino también en vuestra lucha diaria por hacer de este mundo un sitio mejor ahora, para que llegue a seguir siéndolo en el futuro. Sois un ejemplo de Servicio.

Y por último y no menos importante a mi Familia, el auténtico motor de mi vida, vosotros me enseñasteis que la mejor herencia no era el dinero ni las propiedades sino tener una buena educación y aprender con vuestro ejemplo los valores necesarios para ser la mejor persona posible y poder llegar a ser el mejor profesional en lo que eligiéramos. Vosotros habéis guiado y alentado cada paso que he dado desde que nací y habéis sido el mejor espejo en el que mirarme. No tengo palabras de agradecimiento que puedan expresar todo lo que os debo. Sois el pilar en el que me apoyo, todo lo bueno de mi vida es gracias a vosotros.



"Investigar es ver lo que todo el mundo ha visto, y pensar  
lo que nadie más ha pensado".  
Albert Szent-Györgyi (1893-1937).



## ÍNDICE GENERAL

<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>35</b>
<b>1.1 ESTRUCTURA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....</b>	<b>35</b>
1.1.1. Zona conductora .....	36
1.1.2. Zona respiratoria.....	38
1.1.3. Circulación Pulmonar .....	39
<b>1.2. MECÁNICA VENTILATORIA .....</b>	<b>40</b>
1.2.1. El diafragma .....	41
1.2.2. Músculos intercostales.....	43
1.2.3. Propiedades elásticas del pulmón.....	44
1.2.4. Resistencia al flujo del aire.....	46
1.2.5. Difusión .....	47
1.2.6. Equilibrio gaseoso. Gradiente alveolo-capilar.....	48
1.2.7. Formas de transporte de gases a los tejidos.....	49
<b>1.3. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.....</b>	<b>52</b>
1.3.1. Fisiopatología .....	53
1.3.2. Clasificación de la IRA.....	57
1.3.3. IRA hipoxémica o tipo I .....	59
1.3.4. Insuficiencia respiratoria hipercapnia o tipo II.....	61
1.3.5. Alteración del equilibrio ácido-base en la insuficiencia respiratoria .....	64
1.3.6. Tratamiento .....	66
<b>1.4. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA .....</b>	<b>68</b>
1.4.1. Historia de la VMNI .....	69
1.4.2. Definición y modos ventilatorios .....	77
1.4.3. Interfases y tubuladuras en VMNI .....	80
1.4.4. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI .....	84
1.4.5. Factores Predictores de Fracaso y de éxito de la VMNI .....	86
1.4.6. VMNI y edema agudo de pulmón e insuficiencia cardiaca congestiva. ....	88
1.4.7. VMNI y Exacerbación de EPOC.....	89

1.4.8. Destete de la VMNI .....	90
<b>II - JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>97</b>
<b>III – OBJETIVOS.....</b>	<b>103</b>
3.1. OBJETIVO PRINCIPAL.....	103
3.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS .....	103
<b>IV - MATERIAL Y MÉTODO .....</b>	<b>107</b>
4.1. TIPO DE PACIENTES .....	107
4.2. AUTORIZACIÓN PARA EL ESTUDIO.....	107
4.3. FUENTES DE FINANCIACIÓN DEL ESTUDIO .....	108
4.4. ÉTICA Y CONFIDENCIALIDAD.....	108
4.5. FECHA DE INICIO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO .....	109
4.6. SELECCIÓN DE CASOS .....	109
4.6.1. Población a estudio.....	109
4.6.2. Criterios de inclusión y exclusión.....	110
4.6.3. Tamaño muestral .....	110
4.7. Método de recogida de datos.....	111
4.8. Variables a estudio.....	111
4.9. Estrategia de búsqueda bibliográfica.....	114
4.10. Método estadístico .....	116
<b>V – RESULTADOS.....</b>	<b>121</b>
5.1. Flujograma .....	121
5.2. Variables Basales Cualitativas .....	122
5.2.1. Sociodemográficas .....	122
5.2.2. Antecedentes personales.....	122
5.2.3. Relacionadas con el éxito/fracaso del destete de la VMNI iniciada en Urgencias.....	125
5.2.4. Diagnóstico.....	126
5.3. Variables basales cuantitativas.....	128

5.3.1. Estancia .....	128
5.3.2. Sociodemográficas .....	129
5.3.3. Antropométricas .....	129
5.3.4. Constantes físicas .....	131
5.3.5. Relacionadas con las pruebas complementarias .....	138
5.3.6. Relacionadas con la VMNI .....	154
<b>5.4. Características de las variables en relación con el éxito/fracaso del destete de la VMNI. ....</b>	<b>155</b>
5.4.1. Sociodemográficas y antropométricas .....	156
5.4.2. Antecedentes personales .....	157
5.4.3. Constantes Físicas .....	158
5.4.4. Pruebas complementarias .....	158
5.4.5. Diagnósticos Finales y por tipo de IRA .....	160
5.4.6. Estratificación por horas de VMNI y porcentaje de fracaso en el destete según los diagnósticos finales.....	160
5.4.7. Destino de los pacientes .....	163
<b>5.5. Regresión Logística.....</b>	<b>163</b>
<b>VI – Discusión.....</b>	<b>167</b>
<b>6.1. Hallazgos más relevantes .....</b>	<b>167</b>
6.1.1. Intento de destete en el SUH .....	167
6.1.2. Tasa de éxito y de fracaso .....	168
6.1.3. Factores relacionados con el éxito y fracaso del destete de la VMNI.....	169
6.1.4. Diagnósticos finales.....	172
<b>6.2. Aplicación práctica .....</b>	<b>172</b>
<b>6.3. Comparación con otros estudios. ....</b>	<b>173</b>
<b>VII CONCLUSIONES.....</b>	<b>181</b>
<b>VIII. Limitaciones y futuras líneas de investigación.....</b>	<b>185</b>
8.1. Limitaciones.....	185
8.2. Futuras líneas de investigación.....	185
<b>IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>189</b>

**ANEXO 1: Artículo Revista EMERGENCIAS ..... 205**

*Dentro del trabajo de esta tesis es la publicación del trabajo en una revista. En este caso ha sido publicada en la revista EMERGENCIAS: 1er cuartil (5 de 32). Factor de impacto: 5,345..... 205*

**ANEXO 2: Informe Favorable del Comité de ética de la UCAM. .... 211**

**ANEXO 3: Hoja de recogida de datos del estudio ..... 213**

## SIGLAS Y ABREVIATURAS

?: porcentaje

AD: Antes del destete

APACHE: Acute Physiolo $y$  and Chronic Health Evaluation

BiPAP: Bilevel Positive Airway

CI: Cardiopatía Isquémica

Cm: centímetros

CO $_2$ : Dióxido de carbono

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

Cr: Creatinina

DM: Diabetes mellitus

DS: desviación estándar

EAP: edema agudo de pulmón

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

FC: Frecuencia Cardiaca

FiO $_2$ : Fracción inspirada de Oxígeno

FR Frecuencia Respiratoria

GA Gasometria Arterial

GV: Gasometria Venosa

Hb: Hemoglobina

HCO $_3$ : bicarbonato

HTA: Hipertensión arterial

Hto: Hematocrito

IC al 95%: intervalo de confianza al 95%

ICC: Insuficiencia Cardiaca Congestiva

IMC: Índice de Masa Corporal

IOT: Intubación Orotraqueal

IRA: Insuficiencia Respiratoria Aguda

K: potasio  
Kg: kilogramos  
mmHg: milímetros de mercurio  
ml: mililitros  
NA: sodio  
NP: No Paramétrica  
O<sub>2</sub> : Oxígeno  
OCD: Oxigenoterapia Crónica Domiciliaria  
OMS: Organización Mundial de la Salud  
ORa: Odds Ratio Ajustada  
P: Paramétrica  
PACO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono en el alveolo  
PaCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial  
PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: Cociente de oxigenación  
PAO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno en el alveolo  
PaO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno en sangre arterial  
PCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono  
pCO<sub>2</sub>: Presión Venosa de Dióxido de Carbono  
PHP: planta de hospitalización polivalente  
PO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno  
Pro-BNP: Pro- Péptido natriurético tipo B  
RIC: Rango intercuartílico  
SAHS: Síndrome de Apnea-Hipopneas del sueño  
SAOS: síndrome de apnea Obstructiva del sueño  
Sat O<sub>2</sub>: Saturación de Oxígeno  
SOFA: Sequential Organ FAilure assessment  
SUH: Servicio Urgencias Hospitalario  
TAD: tensión arterial diastólica  
TAS: Tensión arterial sistólica



U: Urea

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

V/Q: Relación ventilación-perfusión

VMI: Ventilación mecánica invasiva

VMNI : Ventilación Mecánica no Invasiva

VNI: Ventilación no invasiva



## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Lámina libro “de humani corporis fabrica libri septem” .....	70
Ilustración 2. Ventilador tanque de Dalziel. Extraído de “historia de la ventilación mecánica. De la antigüedad a Copenhague 1952” .....	71
Ilustración 3. Respirador de tanque de Woillez. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952” .....	72
Ilustración 4. Pulmotor de Dräger. Ilustración extraída de “Manual de VM para enfermería. Soto@2017 .....	73
Ilustración 5. Pulmón de acero. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952” .....	74
Ilustración 6. Respirador de Coraza. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952” .....	75
Ilustración 7. Aparato de Frenckner-Crafoord-Anderson. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952” .....	76
Ilustración 8. Paciente conectado BiPAP Imagen cedida por Unidad de Ventilación Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia .....	78
Ilustración 9. Modo CPAP Extraído del libro Gomez Compay JA. Ventilación mecánica no invasiva .....	79
Ilustración 10. Modo BiPAP. Extraído del libro Gomez Compay JA. Ventilación mecánica no invasiva .....	80
Ilustración 11. Interfase nasal. Extraído del artículo de Gómez Grande SL .	81
Ilustración 12. Interfase oronasal Imagen cedida por la Unidad de respiratorio de Urgencias del Hospital Reina Sofía.....	82
Ilustración 13. Interfase Total Face Imagen cedida por la Unidad de respiratorio de Urgencias del Hospital Reina Sofía.....	83
Ilustración 14. Interfase Helmet Extraído del artículo de Gómez Grande SL .....	83



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Patologías que afectan a la distensibilidad .....	45
Tabla 2. Causas de Hipoventilación alveolar .....	54
Tabla 3. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria aguda .....	57
Tabla 4. Clasificación de la IRA.....	57
Tabla 5. Clasificación de la IRA según su componente gasométrico.....	59
Tabla 6. Indicaciones de la VMNI según Nava .....	85
Tabla 7. Contraindicaciones de la VMNI.....	86
Tabla 8. Criterios de inclusión y exclusión .....	110
Tabla 9. Descriptores MeSH.....	115
Tabla 10. Diagnósticos de los pacientes .....	127
Tabla 11. Estancia hospitalaria .....	128
Tabla 12. variable edad.....	129
Tabla 13. Clasificación de la obesidad según la OMS .....	130
Tabla 14. Variables antropométricas.....	130
Tabla 15. Variables Constantes.....	132
Tabla 16. Gasometría inicial.....	139
Tabla 17. Valores gasométricos a la hora del inicio de la VMNI.....	142
Tabla 18. Valores gasométricos antes del inicio del destete.....	145
Tabla 19. PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> y Sat O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> .....	148
Tabla 20. Pruebas de laboratorio.....	150
Tabla 21. Relacionadas con la VMNI.....	154
Tabla 22. Características sociodemográficas y antropométricas en relación con el éxito/fracaso destete.....	156
Tabla 23. Antecedentes personales en relación con el éxito/Fracaso del destete.....	157
Tabla 24. Constantes físicas en relación con el Éxito/fracaso destete .....	158

Tabla 25. Variables gasométricas en relación con el Éxito/ Fracaso del destete .....	159
Tabla 26. Variables analíticas en relación con el éxito/ fracaso del destete.	159
Tabla 27. Diagnósticos y tipo de IRA en relación con el éxito/fracaso en el destete.....	160
Tabla 28. Destino de los pacientes en relación con el éxito/fracaso en el destete.....	163
Tabla 29. Variables asociadas en la regresión logística con fracaso del destete de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias .....	164
Tabla 30. Variables estudio Leela-amornsin et al y nivel de significación..	175
Tabla 31. Score de Leela-amornsin et al. ....	176
Tabla 32. Grupos de riesco Score de Leela-amornsin.....	176

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estructura de las vías respiratorias. ....	35
Figura 3. Zona Conductora 2. Extraído de Netter, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000. ....	37
Figura 2. Zona Conductora 1. Extraído de Netter, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000. ....	37
Figura 4. Zona respiratoria. Extraído de Netter, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000. ....	38
Figura 5. Circulación pulmonar. Extraído de Netter, Frank H. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000. ....	39
Figura 6. Diafragma .....	42
Figura 7. Intercostales internos y externos .....	44
Figura 8. Relación V/Q.....	49
Figura 9. Curva disociación de la hemoglobina.....	50
Figura 10. Curva disociación CO <sub>2</sub> .....	51
Figura 11. Alteración de la relación V/Q.....	56
Figura 12. Score asociado a Fracaso de la VMNI en Urgencias .....	99
Figura 13. Flujograma .....	121
Figura 14. Variable sexo.....	122
Figura 15. Antecedentes personales .....	123





## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Músculos implicados en la respiración .....	41
Gráfico 2. Distensibilidad en condiciones patológicas.....	46
Gráfico 3. Distensibilidad en condiciones normales .....	46
Gráfico 4. Variables antecedentes respiratorios .....	123
Gráfico 5. Soporte Ventilatorio domiciliario .....	124
Gráfico 6. VMNI previa a la consulta .....	125
Gráfico 7. Destino de los pacientes no ingresados en PHP .....	126
Gráfico 8. Diagnósticos de los pacientes .....	126
Gráfico 9. Tipo IRA.....	127
Gráfico 10. Estancia hospitalaria .....	128
Gráfico 11. Edad.....	129
Gráfico 12. Peso (kg).....	130
Gráfico 13. IMC.....	131
Gráfico 14. Talla (cm) .....	131
Gráfico 15. TAS .....	133
Gráfico 16. TAD .....	134
Gráfico 17. Frecuencia cardiaca .....	135
Gráfico 18. SpO <sub>2</sub> .....	136
Gráfico 19. Glasgow .....	137
Gráfico 20. Diuresis .....	138
Gráfico 21. pH al inicio .....	139
Gráfico 22. Láctico inicial .....	140
Gráfico 23. HCO <sub>3</sub> inicial.....	140
Gráfico 24. pCO <sub>2</sub> inicial.....	140
Gráfico 25. FR al inicio de la VMNI .....	141
Gráfico 26. FiO <sub>2</sub> al inicio de la VMNI .....	141
Gráfico 27. SpO <sub>2</sub> al inicio de la VMNI .....	141
Gráfico 28. pH a la hora.....	142

Gráfico 29. pCO <sub>2</sub> a la hora .....	143
Gráfico 30. HCO <sub>3</sub> a la hora .....	143
Gráfico 31. Láctico a la hora .....	143
Gráfico 32. SpO <sub>2</sub> a la hora.....	144
Gráfico 33. FiO <sub>2</sub> a la hora.....	144
Gráfico 34. pH antes del destete.....	145
Gráfico 35. pCO <sub>2</sub> antes del destete .....	146
Gráfico 36. HCO <sub>3</sub> antes del destete .....	146
Gráfico 37. SpO <sub>2</sub> antes del destete.....	147
Gráfico 38. Lactato antes del destete.....	147
Gráfico 39. FiO <sub>2</sub> antes del destete.....	147
Gráfico 40. P/F al inicio de la VMNI.....	148
Gráfico 41. P/F antes del destete.....	149
Gráfico 42. S/F al inicio de la VMNI .....	149
Gráfico 43. S/F antes del destete.....	150
Gráfico 44. Creatinina .....	151
Gráfico 45. Urea .....	151
Gráfico 46. Potasio.....	152
Gráfico 47. proBNP.....	152
Gráfico 48. Sodio.....	152
Gráfico 49. Hemoglobina.....	153
Gráfico 50. Procalcitonina .....	153
Gráfico 51. Hematocrito.....	153
Gráfico 52. Bilirrubina.....	154
Gráfico 53. Número de VMNI previas .....	155
Gráfico 54. Horas de VMNI .....	155
Gráfico 55. Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete en las agudizaciones de EPOC.....	161
Gráfico 56. Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI del Edema Agudo de pulmón .....	161

Gráfico 57. Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI en la insuficiencia respiratoria hipoxémica ..... 162

Gráfico 58. Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI en la insuficiencia respiratoria hipoxémica ..... 162



# **I. INTRODUCCIÓN**



## I. INTRODUCCIÓN

### 1.1 ESTRUCTURA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La principal función del sistema respiratorio es ser un intercambiador de oxígeno (O<sub>2</sub>) y de Dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) entre el ambiente y las células del cuerpo(1). El fin fundamental es mantener los niveles necesarios O<sub>2</sub> en sangre arterial necesarios para cubrir la demanda metabólica de los tejidos e impedir la acumulación del CO<sub>2</sub>(2). Su estructura se detalla en la Figura 1

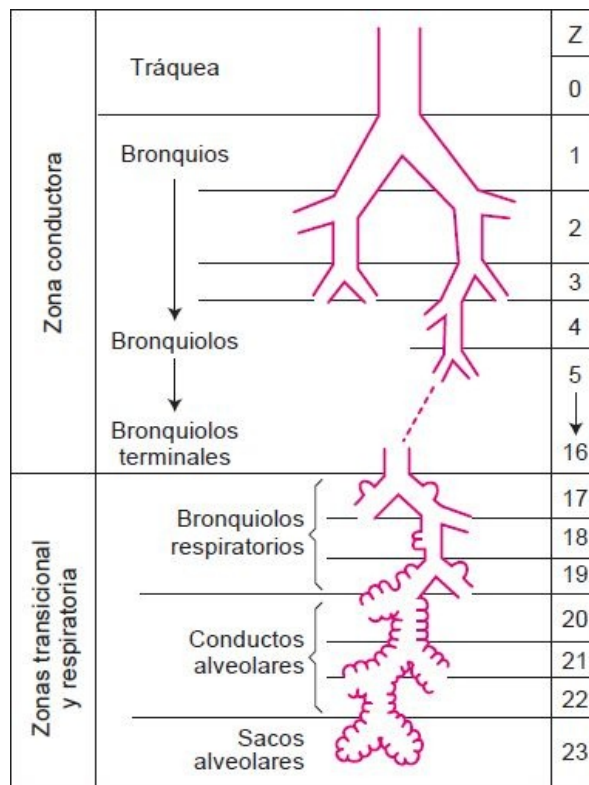


Figura 1. Estructura de las vías respiratorias.

### **1.1.1. Zona conductora**

Encargada de llevar el aire hacia dentro y hacia fuera de los pulmones. Mientras este flujo se lleva a cabo en las vías de conducción el aire se calienta, humedece y filtra hasta llegar a la zona de intercambio(1)(2).

La zona conductora comienza en la nariz y se continúa con la nasofaringe y laringe de ahí pasa a un tubo único cartilaginoso llamado tráquea que se divide en dos bronquios principales, el izquierdo y el derecho que a su vez se bifurcan en dos bronquios más pequeños que también se subdividen(3). El proceso de división continua; pasando a vías de menor calibre para finalizar en los bronquiolos terminales (Figuras 2 y 3).

Las paredes de las vías de conducción están revestidas células cilíndricas cuya principal función es secretar moco encargado de captar pequeñas partículas inhaladas para su posterior eliminación gracias al movimiento de los cilios. Las paredes contienen además músculo liso cuya función es modular el diámetro de las vías de conducción, para ello recibe inervación tanto parasimpática colinérgica (constricción) como simpática adrenérgica (dilación). Mediante estos cambios en el diámetro de las vías de conducción se logra modificar la resistencia y con ella el flujo del aire.



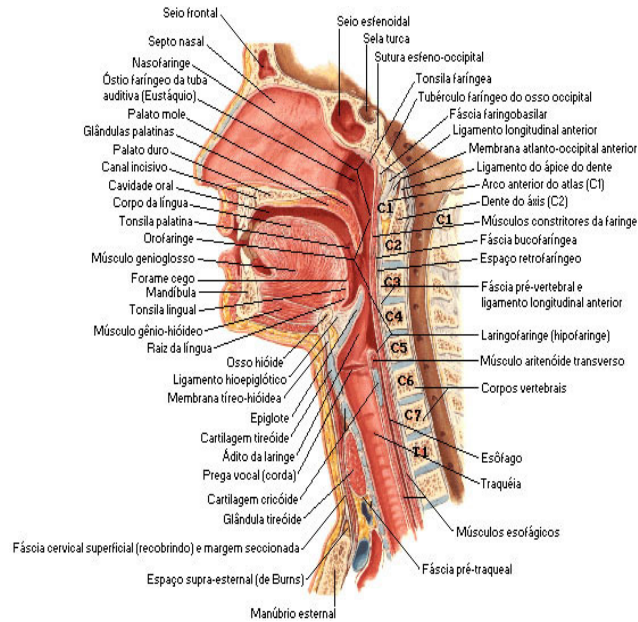


Figura 3. Zona Conduutora 1. Extraído de Netter, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000

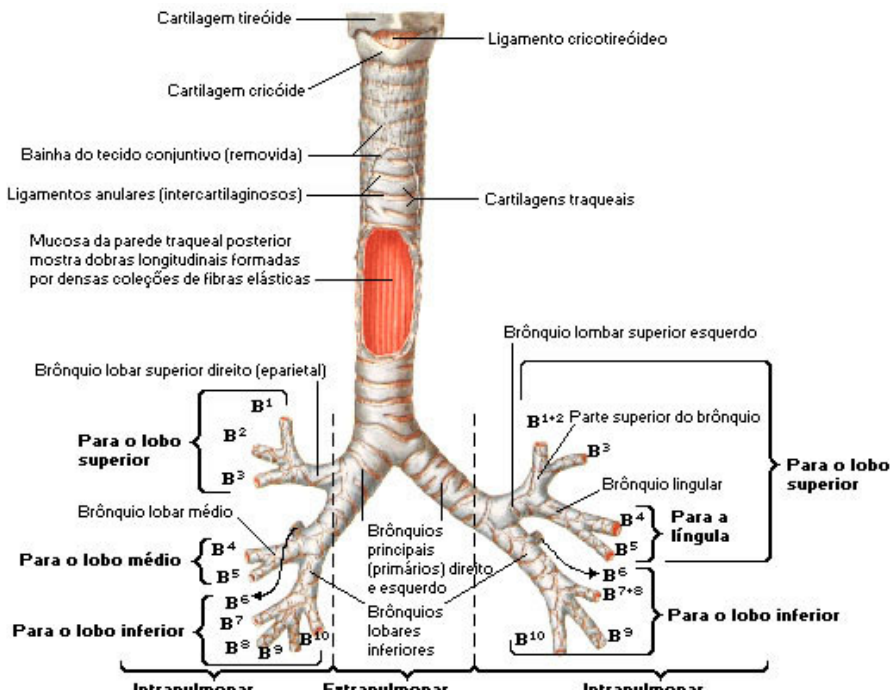
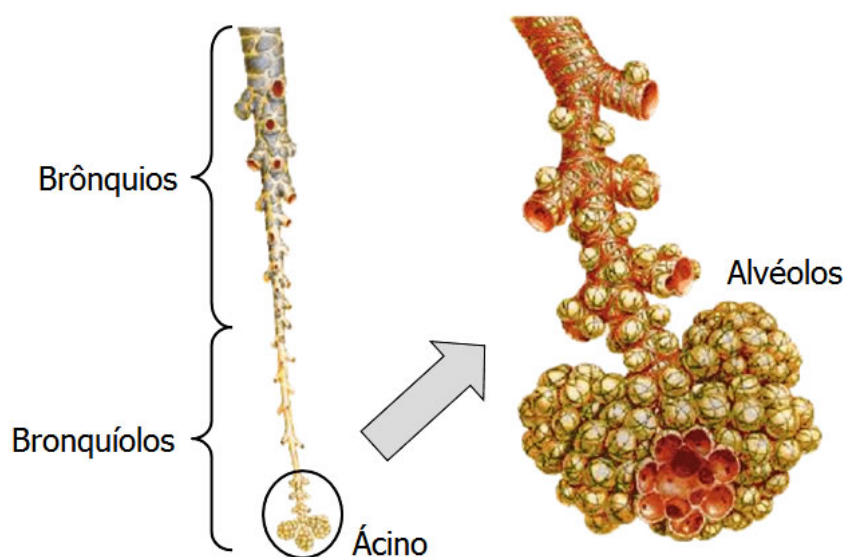


Figura 2. Zona Conduutora 2. Extraído de Netter, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000.

### 1.1.2. Zona respiratoria

Formada por estructuras que participan en el intercambio gaseoso y se encuentran revestidas de unidades alveolares y se encuentran en las paredes de bronquiolos respiratorios, conductos y sacos alveolares(4) ( Figura 4).

El intercambio de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> entre el gas alveolar y la sangre de los capilares tiene lugar a través de las paredes alveolares y se realiza de una manera eficiente ya que están son delgadas y poseen una extensa superficie para la difusión. Los alveolos están formados por fibras elásticas revestidas de neumocitos I y II (los encargados de sintetizar sustancia tensoactiva pulmonar que se encarga de reducir la tensión superficial del alveolo) y macrófagos que evitan la acumulación de polvo y desperdicios en los alveolos (los alveolos no tienen cilios)(1).

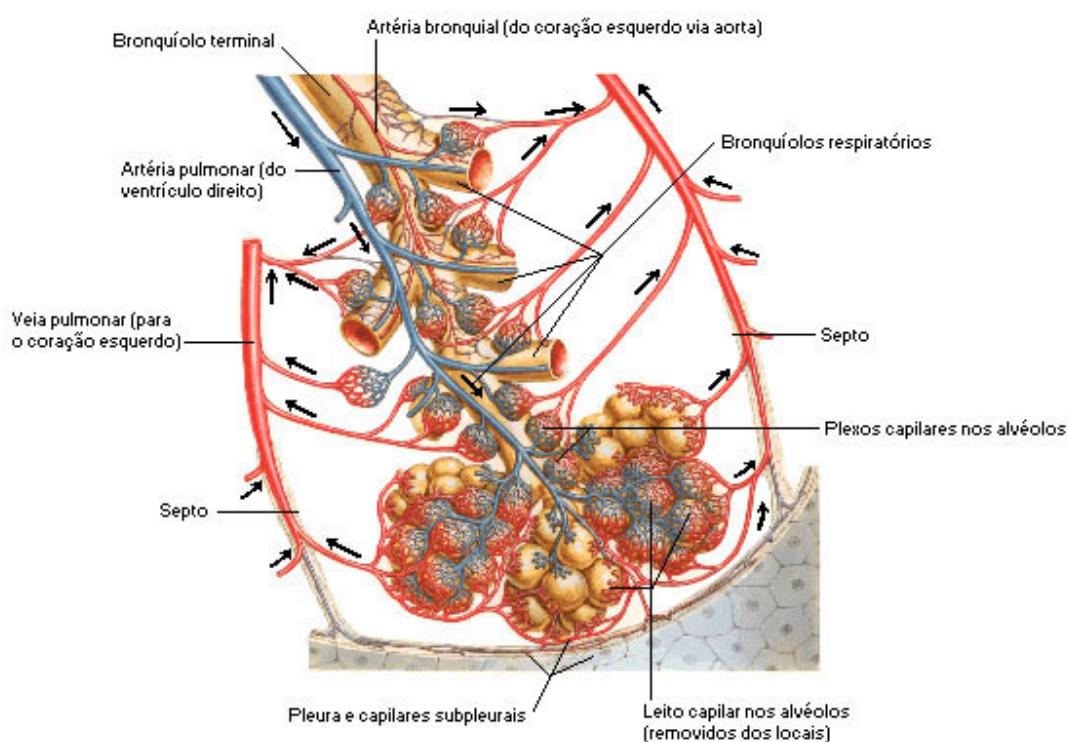


**Figura 4.** Zona respiratoria. Extraído de Netter, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2<sup>a</sup> edición Porto Alegre: Artmed, 2000

### 1.1.3. Circulación Pulmonar

El flujo sanguíneo pulmonar se origina a nivel de ventrículo derecho y llega al pulmón por medio de la arteria pulmonar que se va ramificando en arterias más pequeñas hasta llegar a formar capilares pulmonares que general como una red extensa que rodea a los alveolos(1)(Figura 5). La cantidad de sangre que recibe el pulmón está determinada por el gasto cardiaco y una vez llegado a nivel pulmonar se distribuye de forma desigual debido a los efectos gravitacionales, así en personas en bipedestación el flujo sanguíneo es mayor en las bases y menor en los vértices.(5)(6)

Mediante alteraciones en la resistencia de las arteriolas pulmonares se logra regular el flujo pulmonar y el principal factor que controla dicha resistencia es el oxígeno.



**Figura 5.** Circulación pulmonar. Extraído de Netter, Frank H. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000.

## 1.2. MECÁNICA VENTILATORIA

La respiración es un proceso dinámico cuyo fin principal es el intercambio gaseoso que se consigue mediante cambios de presiones, en este proceso es esencial el correcto funcionamiento de los músculos respiratorios.

Los músculos implicados en la respiración se pueden dividir en dos grandes grupos(7)(3)(Gráfico 1):

- Músculos inspiratorios: El principal músculo inspiratorio es el Diafragma, en caso de precisar una inspiración más vigorosa o forzada entrarían en juego los músculos intercostales externos y los accesorios.
- Músculos espiratorios: proceso pasivo que incluye a los músculos abdominales e intercostales internos.

El pulmón y la caja torácica tienen propiedades elásticas diferentes, mientras que el primero tiende a la retracción el tórax tiende a la expansión. Las superficies de ambos están en contacto por la pleura, tanto visceral como pulmonar. En situación de reposo las fuerzas de retracción (pulmón) y expansión (tórax) sin iguales produciéndose una situación de equilibrio(2).

La inspiración comienza con la contracción del diafragma que produce un desplazamiento del contenido abdominal hacia abajo levantando las costillas hacia afuera y hacia arriba, durante este proceso de inspiración se produce un incremento en el volumen del tórax que reduce la presión intratorácica y con ello inicia el flujo de aire desde el exterior hacia el parénquima pulmonar. En caso de que sea necesario un aumento del volumen de aire corriente se usarían los músculos intercostales externos y los músculos accesorios para conseguir una inspiración más vigorosa(1).

La espiración es fundamentalmente un proceso pasivo en el que el aire abandona los pulmones debido a un gradiente de presión inversa entre pulmones y atmósfera, únicamente en caso de enfermedades con aumento de resistencia de

las vías aéreas o durante el ejercicio se usarían los músculos espiratorios como ayuda a la espiración que actuarían comprimiendo la cavidad abdominal y tirando del diafragma hacia arriba.

Inspiración	Inspiración Forzada	Espiración	Espiración Forzada
Diafragma Paraesternales escalenos	Inspiratorios + Esternocleidomastoideo Trapezio Pectorales Intercostales externos	Proceso pasivo	Intercostales internos y Abdominales

**Gráfico 1.** Músculos implicados en la respiración

### 1.2.1. El diafragma

El músculo respiratorio por excelencia es el diafragma (Figura 6). Tiene forma de cúpula de convexidad superior y está constituido por músculo estriado con características similares al tejido miocárdico y formado por un tabique músculo tendinoso que mantiene separados el tórax del contenido abdominal(8). El diafragma está innervado por los nervios frénicos cuyas raíces se originan a nivel desde C3 hasta C5. Está innervado por los nervios frénicos cuyas raíces se originan desde C3 a C5 Y recibe el flujo sanguíneo de las arterias mamaria interna frenéticas inferiores e intercostales(8) .

Las fibras diafragmáticas nacen tienen su origen a nivel del centro tendinoso y se dirigen radial y caudalmente, la porción costal del diafragma se inserta en las 6 costillas inferiores y el esternón mientras que la porción lumbar lo hace a nivel de las primeras vértebras lumbares. La especial morfología de este músculo hace que durante la inspiración aumente el diámetro del tórax en todos sus ejes (9):

- a) Aumento del diámetro longitudinal: producido por la contracción de las fibras musculares general el desplazamiento de la cúpula diafragmática caudal hacia abdomen. Junto con el aumento longitudinal del tórax se produce un aumento de la presión intrabdominal
- b) Acortamiento a nivel craneocaudal: produce un levantamiento y desplazamiento hacia fuera de las costillas. La resistencia tanto abdominal como del tono muscular evitan el desplazamiento del centro tendinoso hacia el abdomen cuando se produce el acortamiento cráneo-cauda.
- c) Durante la inspiración el aumento de la presión intraabdominal se transmite a través de la zona de aposición contribuyendo también a la expansión.

Se contrae alrededor de 10-12 veces por minuto en condiciones normales garantizando el adecuado intercambio gaseoso.

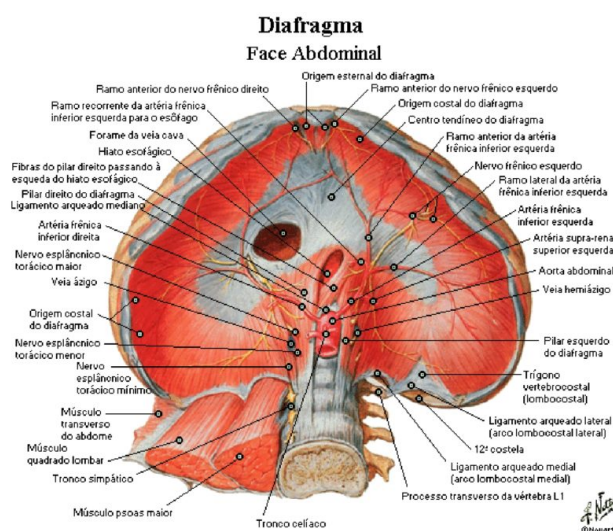


Figura 6. Diafragma

### 1.2.2. Músculos intercostales

Importante grupo muscular que junto con el diafragma se encarga de la respiración. Ocupan los espacios intercostales y están dispuestos en 3 planos Para cada espacio intercostal(Figura 7). De forma clásica se dividen en 3 grandes grupos (7):

- Intercostales externos: formado por fascículos paralelos y oblicuos inferoanteriormente. No ocupa toda la extensión del espacio intercostal. Se inicia posterior a la articulación costotransversa y se detiene anteriormente próximo a la articulación costo condral, anteriormente se continúa por medio de un plano fibroso irregular formado por cintas conjuntivas que es llamado membrana intercostal externa.
- Intercostales internos: sus fibras están orientadas superó anteriormente, Es medial al intercostal externo y ocupa solo una parte del espacio intercostal, el comprendido entre la línea similar media y el borde lateral del esternón. la inserción se realiza medialmente al intercostal externo, en toda la altura de la vertiente externa del surco costal.
- intercostales íntimos: capa más profunda de la musculatura intercostal, Es medial al intercostal interno y se extiende desde el ángulo de la costilla hasta los 5 o 6 cm laterales al borde del esternón, sus fibras están orientadas paralelamente a las del músculo intercostal interno.

El paquete vasculo-nervioso se encuentra entre las capas del músculo intercostal intermedio y el profundo o íntimo, protegido por el surco costal en el margen inferior de la costilla. Este paquete es el responsable de la vascularización e inervación de la musculatura intercostal.



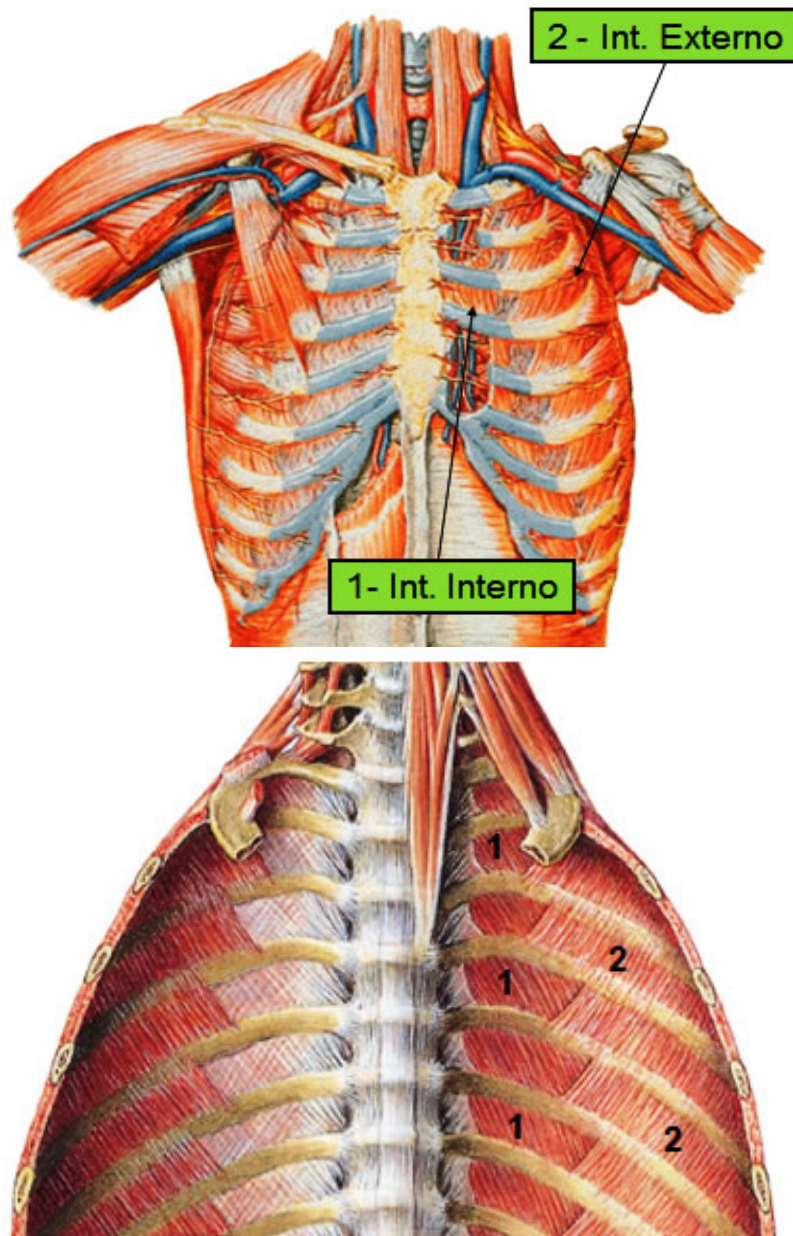


Figura 7. Intercostales internos y externos

### 1.2.3. Propiedades elásticas del pulmón

En la mecánica respiratoria juega un papel fundamental la Distensibilidad entendida como la capacidad de los pulmones y de la pared torácica de cambiar de



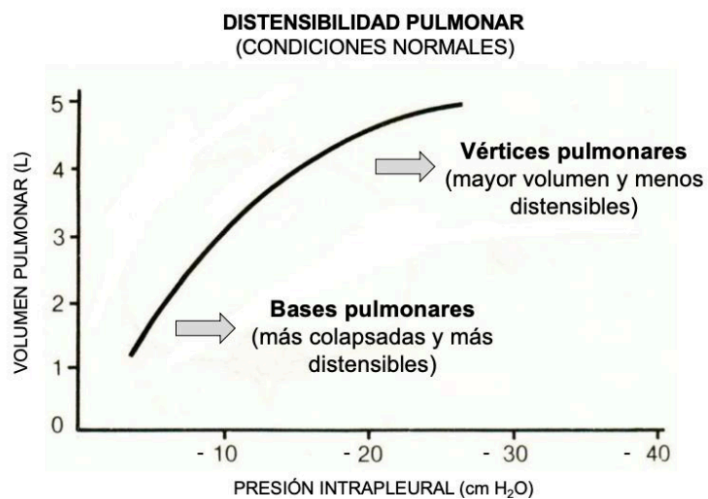
volumen como resultado de un cambio de presión y que queda reflejado en la curva presión-volumen. La distensibilidad está relacionada de manera inversamente proporcional con el retroceso elástico o la elastancia. A menor de extensibilidad, mayor será el retroceso elástico y viceversa. Dichas dos propiedades elásticas del pulmón, distensibilidad y elastancia, Son las que posibilitan los cambios de volumen para la correcta entrada de oxígeno y salida de dióxido de carbono. (9)

La Sustancia tensoactiva es una mezcla de fosfolípidos producida por las células alveolares tipo II que recubre a los alveolos y reduce su tensión superficial. El factor tensoactivo aumenta la distensibilidad a nivel pulmonar lo que reduce el trabajo de expandir los pulmones durante la inspiración. En ausencia de este los alveolos pequeños presentarían una mayor tensión superficial que aumentaría la presión colapsante produciendo atelectasias, esto incrementaría el trabajo necesario para insuflar los pulmones y aumentaría las resistencias, disminuyendo el área de intercambio gaseoso y generando un desequilibrio ventilatorio que tendería a la hipoxemia a nivel sistémico.(1). Las patologías que afectan a la distensibilidad pulmonar se detallan en la tabla 1.

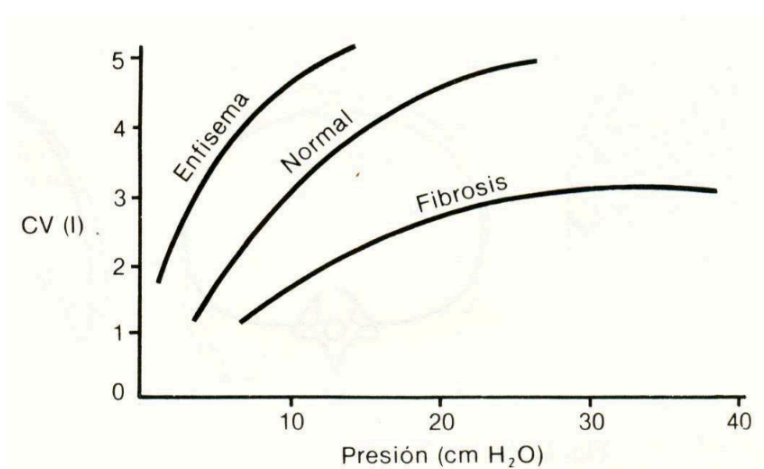
**Tabla 1.** Patologías que afectan a la distensibilidad

<b>Aumenta la distensibilidad</b>	<b>Disminuye la distensibilidad</b>
<p>EPOC Enfisema pulmonar Ancianos</p>	<p>Fibrosis Pulmonar Edema Agudo de pulmón Atelectasia Obesidad Deformidad de la caja Torácica</p>

En condiciones normales los vértices contienen unidades alveolares de mayor volumen y por consiguiente menos distensibles que las bases (Gráfico 2). La distensibilidad se altera en condiciones patológicas como puede verse en el gráfico 3.



**Gráfico 3.** Distensibilidad en condiciones normales



**Gráfico 2.** Distensibilidad en condiciones patológicas

#### 1.2.4. Resistencia al flujo del aire

Cuando el aire fluye a través de las vías respiratorias se produce una diferencia de presión entre los alvéolos y la zona de entrada de aire, la boca, la diferencia de presión depende por un lado de la velocidad y por otro del tipo de

flujo, si este es lento dará lugar a un flujo laminar, por el contrario, si se acelera generará flujo turbulento. Así la resistencia vendría determinada por la Ecuación de Poiseuille(2):

$$Q = \pi r^4 (P_1 - P_2) / (8\eta L)$$

Donde el factor más determinante es el radio de las vías respiratorias, aunque es normal pensar que la mayor resistencia la ofrecen las vías de pequeño calibre, el gran volumen y la pequeña longitud de estas zonas hacen que la resistencia sea escasa(10). La mayor resistencia se ofrece a nivel de bronquios segmentario, el radio de estos es muy dependiente del Estado del tejido elástico, de tal manera el diámetro se comprometería si existiera alguna alteración de este(11)(10).

Otros factores determinantes de la resistencia al flujo del aire son:

- músculo liso bronquial: dependiente del sistema nervioso autónomo, su contracción produce un aumento de la resistencia de la vía aérea.
- Receptores betaadrenérgicos: producen broncodilatación disminuyendo así la resistencia al flujo del aire.
- Volumen pulmonar: La resistencia de la vía aérea aumenta con rapidez con la disminución del volumen pulmonar. Así las personas con resistencias pulmonares aumentadas necesitaran volúmenes pulmonares mayores para vencerla.
- viscosidad y densidad del aire inspirado.
- Disminución de la pCO<sub>2</sub> alveolar: aumenta la resistencia.

### 1.2.5. Difusión

El oxígeno y el dióxido de carbono se movilizan entre el aire ambiente y la sangre por difusión simple, desde un área de alta presión parcial a otra de baja.

Entre la circulación sistémica y las unidades alveolares se encuentra una barrera conocida como hematogaseosa.

La barrera hematogaseosa es una delgada capa de aproximadamente 0,3 micras de espesor Y una superficie de 50 a 100 m<sup>2</sup>.

El proceso por el que difunden los gases a través de esta barrera está determinado por la ley de difusión de Fick que determina que la difusión es directamente proporcional al área de la barrera, la diferencia de presión parcial a cada lado de esta y en la solubilidad del gas, e inversamente proporcional al espesor de membrana y al peso molecular del gas.

Hay que tener en cuenta que, pese a que los pesos moleculares del oxígeno y el dióxido de carbono no distan mucho, no ocurre lo mismo con la solubilidad, la solubilidad del dióxido de carbono es mucho mayor que la del oxígeno lo que permite que difunda 20 veces más rápido que éste.

La alteración a nivel de la barrera hematoencefálica por situaciones como el ejercicio como la hipoxia alveolar o el engrosamiento de esta dificultarán la difusión a través de ella.

### **1.2.6. Equilibrio gaseoso. Gradiente alveolo-capilar.**

En condiciones ideales la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) sería igual a la existe una diferencia nada desdeñable que se acentúa más en presencia de patología pulmonar.

A la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en sangre arterial y la alveolar se denomina gradiente alveolo-capilar y se genera fisiológicamente debido a:

- La difusión de la barrera hematogaseosa en ejercicio.
- El shunt fisiológico
- La alteración entre la ventilación y la perfusión (V/Q)

Hay que tener en cuenta que en el pulmón normal la ventilación y la perfusión no se distribuyen de manera homogénea, sino que existen diferencias regionales en la  $V/Q$ . La ventilación aumenta conforme más nos alejamos del vértice pulmonar, los vértices pulmonares están peor perfundidos y ventilados que las bases y la diferencia de perfusión entre base y vértice es mucho mayor que la de ventilación. Como consecuencia en las bases la  $V/Q$  es  $<1$  y en el ápex ocurre lo inverso (Figura 8).

Estas diferencias regionales en la  $V/Q$  no tienen ninguna repercusión por norma general en condiciones de normalidad, pero pueden llegar a provocar hipoxemia e hipercapnia en el caso de que las funciones pulmonares se vean alteradas.

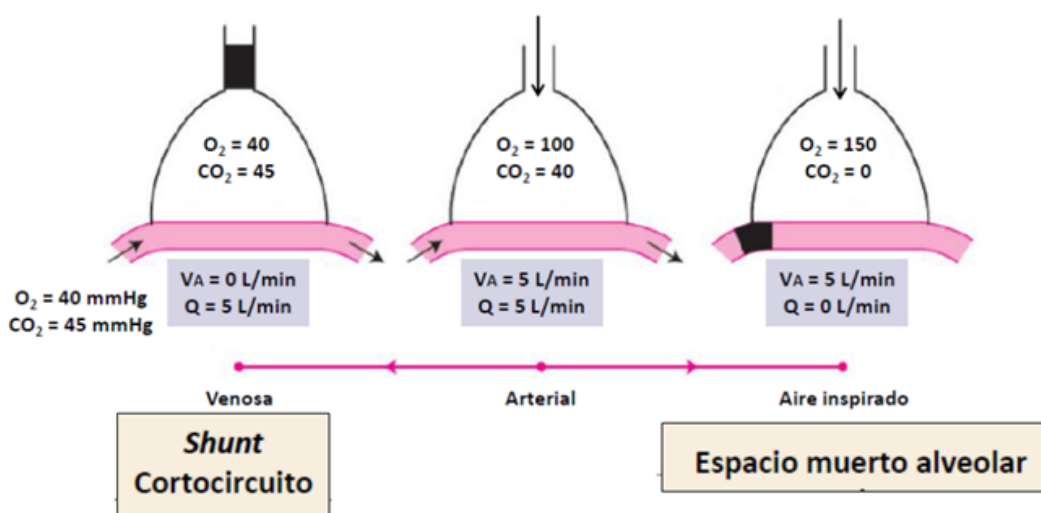


Figura 8. Relación  $V/Q$

## 1.2.7. Formas de transporte de gases a los tejidos

### 1.2.7.1. El oxígeno

El oxígeno puede transportarse en sangre mediante dos vías:

- Disuelto en plasma (1%): la cantidad disuelta en plasma es directamente proporcional a la presión parcial (Ley de Henry). Con esta manera de

transporte se alcanzan concentraciones muy bajas, insuficientes para satisfacer las necesidades del organismo.

- Unido a la Hemoglobina (99%): formando la oxihemoglobina, esta unión es reversible y tiene una capacidad máxima de transporte de oxígeno. La saturación de la hemoglobina es algo cuantificable y se refiere a la cantidad de oxígeno que es transportado con respecto a la capacidad total de transporte.

La relación entre la cantidad de oxígeno transportado la presión parcial de oxígeno y la saturación de la hemoglobina se representa gráficamente mediante la curva de disociación. La relación no es lineal sino sigmoidea debido a que la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno no es uniforme, sino que varía en función de la presión parcial de oxígeno ( Figura 9).

Cuando la  $P_{aO_2}$  es baja la hemoglobina capta con facilidad el oxígeno, esto corresponde a la pendiente pronunciada de la curva, en cambio cuando la  $P_{aO_2}$  es elevada los cambios son mínimos(12).

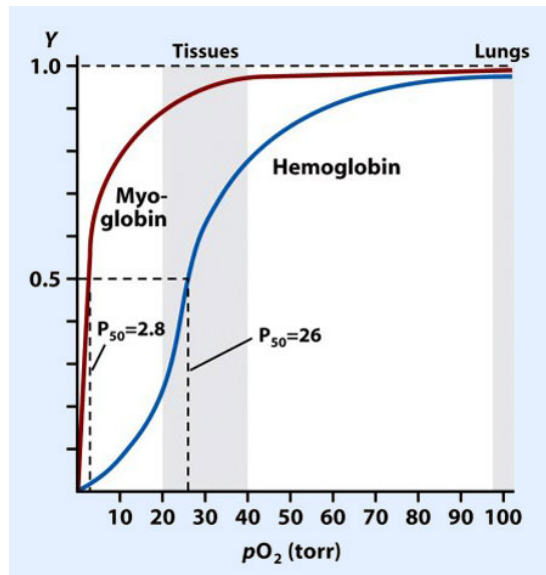


Figura 9. Curva disociación de la hemoglobina

Hay situaciones que modifican la afinidad del oxígeno por la hemoglobina: la temperatura, la concentración de Hidrógeno, la  $\text{PaCO}_2$  o la concentración de 2,3 difosfoglicerato sin algunos de estos ejemplos(12).

### 1.2.7.2. El dióxido de carbono.

El dióxido de carbono es transportado en sangre en forma de bicarbonato y combinado con proteínas o bien disuelto en ella (10%).

Su curva de disociación (Figura 10) es más lineal que la del oxígeno y experimenta cambios proporcionales a la  $\text{PaCO}_2$  (13).

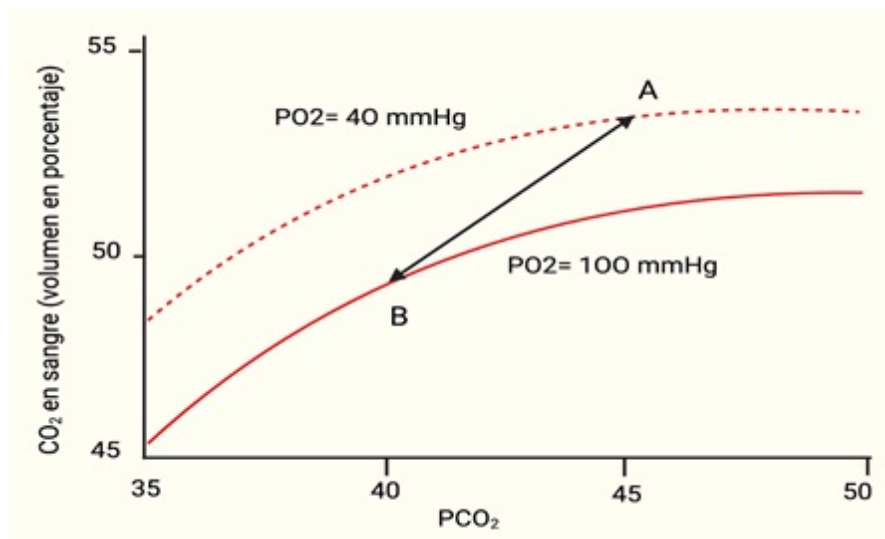


Figura 10. Curva disociación  $\text{CO}_2$

Las alteraciones en la difusión de gases pueden alterar la función ventilatoria y provocar insuficiencia respiratoria. Estos elementos son:

- La caja torácica (bomba).
- El pulmón, actúa como zona de intercambio.

- Adecuada ventilación alveolar.
- Relación V/Q.
- Intercambio gaseoso adecuado.
- Ausencia de shunt intracardiaco y adecuado bypass pulmonar (una pequeña cantidad de sangre no debe de estar en contacto con la ventilación).
- Buena regulación y hemodinamia.

### 1.3. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La función del aparato respiratorio consiste en garantizar niveles adecuados de oxígeno en los tejidos y una correcta eliminación del dióxido de carbono producido en el metabolismo. Este intercambio gaseoso debe de ser adecuado ya que cualquier alteración de este va a impedir atender las necesidades metabólicas del individuo(14)(15).

Para que el intercambio gaseoso se realice de forma adecuada es imprescindible que todas las funciones del aparato respiratorio se realicen se coordinen de manera correcta, además de los factores intrapulmonares que intervienen en este proceso existen otros factores extrapulmonares que regulan el proceso respiratorio. Algunos de estos factores extrapulmonares son la hemoglobina, la temperatura corporal, el equilibrio ácido base, el gasto cardiaco o la presión inspiratoria de oxígeno.

El término insuficiencia respiratoria hace referencia a un fallo en el sistema respiratorio que impida el correcto intercambio gaseoso. Toda la bibliografía de referencia acepta la existencia de insuficiencia respiratoria cuando la PaO<sub>2</sub> Es menor de 60 mm Hg. esta medida se tiene que dar en condiciones de reposo a nivel del mar y respirando aire ambiente ( FiO<sub>2</sub> 21%)(16).

Atendiendo a su definición, el concepto de insuficiencia respiratoria no hace referencia a una patología en concreto sino que es más un concepto funcional resultado de estas patologías y que genera alteraciones a nivel gasométrico. Insuficiencia respiratoria aguda IRA el contenido de oxígeno de la sangre se reduce de manera significativa, lo que puede dar lugar alteraciones a nivel de tejidos y órganos por falta de una oxigenación adecuada.



La elección de 60 mm Hg como umbral de la PaO<sub>2</sub> se basa en la curva de disociación de la hemoglobina. por encima de esta presión el contenido de oxígeno en sangre se mantiene razonablemente estable y alto, por el contrario, por debajo de 60 la saturación de oxígeno cae de manera drástica con lo que pequeñas bajadas de este pueden generar importantes caídas de la saturación de oxígeno y como consecuencia una hipoxia tisular más marcada.

### 1.3.1. Fisiopatología

El transporte de oxígeno a nivel corporal depende del gasto cardiaco y de la cantidad de este contenido en la sangre(17). La cantidad de oxígeno que se encuentra disuelto en plasma por sí sola no es suficiente para cubrir las demandas metabólicas de los tejidos de ahí la importancia de la oxihemoglobina como reserva en caso de aumentar las necesidades metabólicas(18).

La PaO<sub>2</sub> no es la única que tiene implicaciones funcionales, la PaCO<sub>2</sub> tiene efectos funcionales similares. Niveles de PaCO<sub>2</sub> de hasta 45 mm Hg no tienen implicaciones en la PaO<sub>2</sub>, pero en cuanto se sobrepasa esta cantidad y sobre todo a partir de 50 mm Hg, pequeñas variaciones en la PaCO<sub>2</sub> provocan importante caída de la saturación. Eventualmente puede ocurrir que existan alteraciones funcionales pulmonares que no supongan obligatoriamente la existencia de hipercapnia y/o hipoxemia(14).

Como se ha detallado anteriormente el dióxido de carbono no es el único factor a tener en cuenta como elementos moduladores de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y en consecuencia del intercambio gaseoso y oxigenación de los tejidos(19).

Para que se produzca insuficiencia respiratoria es necesario la existencia de un fallo a nivel de los pulmones y su circulación o un fallo de la bomba esta alteración de la función conlleva una hipoventilación cuya principal consecuencia es la hipercapnia y en menor medida la hipoxemia. Los mecanismos por los que se produce son(20)(14)(Tabla 3):

1. Disminución de la concentración de oxígeno en el aire inspirado: Una disminución de la FiO<sub>2</sub> genera una reducción de la PAO<sub>2</sub> y como consecuencia una disminución de la PaO<sub>2</sub> Sin que tenga que verse

modificada la eliminación de CO<sub>2</sub>. La disminución de la FiO<sub>2</sub> es una causa poco frecuente de IRA. Qué podemos encontrar en grandes alturas o cuando existe una intoxicación por otros gases como el monóxido de carbono que desplazan al oxígeno en su afinidad por la hemoglobina. En todos estos casos mencionados la hipoxemia se acompañará de una hiperventilación alveolar como consecuencia de ello habrá una disminución del CO<sub>2</sub> y el gradiente alveolocapilar de O<sub>2</sub> estará preservado.

2. **Hipoventilación alveolar:** la ventilación alveolar es una parte de la ventilación minuto, es la que verdaderamente interviene en el intercambio gaseoso y será el resultado de restar a la ventilación minuto la ventilación del espacio muerto conformado por tráquea y grandes vías respiratorias. Existe una relación entre la ventilación alveolar y la PaCO<sub>2</sub>, una reducción de la ventilación alveolar conducirá de manera directa un aumento de la PaCO<sub>2</sub> e indirectamente una disminución de la concentración de oxígeno en el alveolo la cual será la responsable final de la hipoxemia. La hipoxemia producida por la hipoventilación alveolar se suele corregir satisfactoriamente aumentando la FiO<sub>2</sub>. Se acompaña de hipercapnia, disminución de la ventilación por minuto y no suele afectar mucho al gradiente alveolo arterial de O<sub>2</sub> sus causas fundamentales son de origen extrapulmonar, aunque también puede producirse por alteraciones a nivel pulmonar. (Tabla 2)

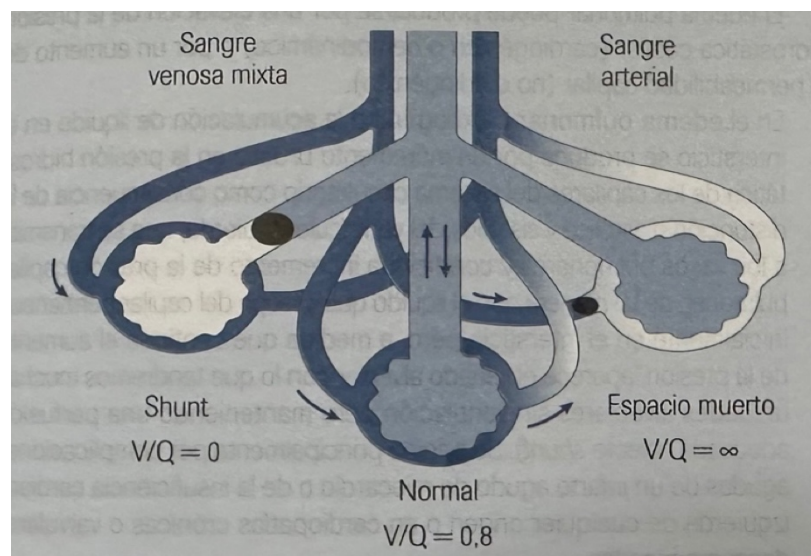
**Tabla 2.** Causas de Hipoventilación alveolar

Origen extrapulmonar	Origen pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hipoventilación durante el sueño</li> <li>○ Afectación del sistema nervioso central (sedantes, barbitúricos, anestésicos, enfermedades del sistema nervioso central, síndrome de Ondina)</li> <li>○ Enfermedades neuromusculares (Guillén Barré, ELA, miastenia)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Limitación crónica del flujo aéreo</li> <li>○ Agotamiento de la musculatura respiratoria</li> </ul>

<p>gravis, Distrofias musculares, parálisis diafragmática)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Anomalías de la caja torácica (traumáticas, degenerativas y genéticas)</li> <li>○ Obstrucción de la vía aérea superior (compresión extrínseca, anomalías congénitas, tumores...)</li> <li>○ síndrome de apnea obstructiva del sueño</li> <li>○ Hemodiálisis</li> <li>○ Alcalosis metabólica</li> <li>○ Síndrome de hipo ventilación</li> <li>○ obesidad</li> </ul>	
--	--

3. Alteración de la difusión: el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el alveolo y el capilar pulmonar es un proceso pasivo en el que se produce una difusión a través de la membrana alveolo capilar y se encuentra regulado por las leyes físicas de la difusión. Aunque no tiene apenas protagonismo en la IRA, se puede dar en pacientes con engrosamiento de las membranas alveolocapilares como en el caso de la realización de ejercicio en pacientes con fibrosis quística. Se suele acompañar de hipocapnia por hiperventilación.
4. Alteración de la relación V/Q: es el mecanismo que con más frecuencia origina la IRA. Cualquier alteración que afecte al equilibrio entre la V/Q puede alterar el intercambio gaseoso y generar IRA. Como norma general todas las patologías van a generar una mayor o menor alteración de la relación V/Q. En caso de que existiera una disminución de la perfusión con ventilación adecuada la relación V/Q sería elevada, a esto se conoce como efecto espacio muerto, el paradigma es el TEP. En cambio, cuando existe una perfusión adecuada pero la ventilación está alterada o ausente la V/Q está disminuida originando un efecto Shunt, es el caso del asma o las neumonías. La alteración de la V/Q va a generar en fases iniciales

hipoxemia sin hipercapnia debido a que las unidades alveolares aún mantienen su función por la acción de mecanismos compensadores como la vasoconstricción o el aumento de la ventilación, en cambio en fases más avanzadas, va a aparecer la hipercapnia (Figura 11).



**Figura 11.** Alteración de la relación  $V/Q$

5. Cortocircuito o Shunt: producido tanto por un cortocircuito anatómico derecha-izquierda como por perfusión de unidades alveolares no ventiladas que general una alteración extrema y máxima de la relación  $V/Q$ . La causa más frecuente es el colapso de los alveolos (atelectasias) o la presencia de zonas perfundidas, pero casi sin ninguna ventilación o no ventiladas; consecuencia de la acumulación en su interior de sangre, pus o agua como ocurre en las hemorragias intrapulmonares, neumonías o edema pulmonar. La respuesta a la suplementación con oxígeno es nula y no se soluciona hasta haber tratado la causa desencadenante. Produce una elevación del gradiente alveoloarteriolar de  $O_2$  que se acompaña de hipoxemia e hipercapnia.

**Tabla 3.** Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria aguda

Mecanismos	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	A-a O <sub>2</sub>	Respuesta a O <sub>2</sub> 100%
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alto	Si
Hipoventilación	Baja	Alta	Normal	Si
Disminución de la FiO <sub>2</sub>	Baja	Baja	Normal	Si
Alteración V/Q	Baja	Variable	Alto	Si
Shunt	Baja	Baja	Alto	No

### 1.3.2. Clasificación de la IRA

La IRA se puede clasificar de diferentes maneras en base al criterio que queramos utilizar como se puede observar en la table 4r(8)(16)(20).

**Tabla 4.** Clasificación de la IRA

Según la forma de instauración	En base a criterios gasométricos	Según la alteración del pH sérico	Según el gradiente A-a de O <sub>2</sub>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aguda</li> <li>• Crónica</li> <li>• Crónica reagudizada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoxémica / tipo I</li> <li>• Hipercápnic / Tipo II</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Compensada</li> <li>• No compensada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gradiente alterado</li> <li>• Gradiente normal</li> </ul>

En el ejercicio de nuestra práctica clínica habitual solemos referirnos a la insuficiencia respiratoria aguda atendiendo a criterios gasométricos.

### ***1.3.2.1. Por la forma de instauración***

- a) Aguda: su tiempo de instauración es corto, puede producirse en minutos, horas o días. Implica alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido base y se puede presentar en personas sanas como un episodio aislado en la Historia Natural de una enfermedad.
  
- b) Crónica: precisa de la existencia de una patología previa con una instauración progresiva que permita la activación de mecanismos compensadores y de adaptación que eviten la hipoxia tisular. Se considera un proceso estable es reversible o poco reversible.
  
- c) Crónica reagudizada: aparece en pacientes con una IRA crónica ya conocida en presencia de situaciones que la descompensen. Se considera que una IRA crónica se ha descompensado cuando se produce una variación de más de 5 mmHg en las cifras basales de PaO<sub>2</sub> o PaCO<sub>2</sub>.

No se ha establecido un tiempo límite para diferenciar la IRA aguda de la crónica, lo que en realidad ayuda a diferenciarlas es la existencia de mecanismos compensadores.

### ***1.3.2.2. Según su pH sérico***

- a) Insuficiencia respiratoria compensada: no existen alteraciones en el pH plasmático/sérico
  
- b) Insuficiencia respiratoria descompensada: presenta alteraciones en el pH plasmático / sérico

### 1.3.2.3. Según el gradiente Alveolo-arterial de oxígeno

- a) Gradiente A-a normal (menor o igual de 20 mmHg): afectación de origen extrapulmonar (hipoventilación alveolar).
- b) Gradiente A-a elevado (mayor de 20 mmHg): afectación de origen intrapulmonar (parénquima pulmonar).

### 1.3.2.4. Según su componente gasométrico (tabla 5)

Tabla 5. Clasificación de la IRA según su componente gasométrico

	Hipoxémica	Hipercápnic
PaO <sub>2</sub>	< 60 mmHg	< 85 mmHg
PaCO <sub>2</sub>	Normal o disminuido	≥ 50 mmHg
pH	Normal	< 7.35

### 1.3.3. IRA hipoxémica o tipo I

Ocasionada por la incapacidad del sistema respiratorio de mantener una oxigenación adecuada, se puede producir incluso con ventilación auricular eficaz. El parénquima pulmonar o lecho vascular suelen estar afectados por lo que aparece fundamentalmente cuando existe una patología a nivel pulmonar o cardiaca(21)(2).

#### 1.3.3.1. Etiología

- Con campos pulmonares claros(22):
  - Obstrucción aguda de la vía aérea (asma, EPOC agudizado, bronquitis...).
  - Tromboembolismo pulmonar.
  - Shunt anatómico agudo derecha-izquierda (hipertensión pulmonar aguda)(11).
  - Fase precoz de los procesos de ocupación de la vía aérea (edema intersticial, neumonía...).

- Con infiltrado pulmonar difuso(21):
  - Edema Agudo de Pulmón.
  - Síndrome de distrés respiratorio agudo.
  - Neumonía difusa.
  - Aspiración de líquidos.
  - Inhalación de gases tóxicos.
  - Hemorragia alveolar.
  - Neumonitis por fármacos, tóxicos, radiación e hipersensibilidad.
  - Neumonía eosinófila aguda.
  - Embolismo graso o de líquido amniótico.
  
- Con infiltrado pulmonar localizado:
  - Neumonía.
  - Atelectasia.
  - Aspiración.
  - Hemorragia alveolar localizada.
  - Infarto pulmonar.
  
- con patología extrapulmonar predominante:
  - Neumotórax derrame pleural.
  - Inestabilidad de la caja torácica (volet costal, rotura diafragmática).
  - Cifoescoliosis.
  - Obesidad mórbida.

### **1.3.3.2. Clínica**

Los síntomas de la insuficiencia respiratoria hipoxémica son muy variados ya que no solo dependen de la enfermedad causante sino también de la velocidad de instauración. Podremos encontrar desde insuficiencias respiratorias



hipoxémicas con escasa sintomatología hasta disnea y taquipnea muy marcadas con escasa respuesta al tratamiento con suplementos de oxígeno(23)(14).

Los síntomas más habituales son la taquicardia, cianosis, diaforesis y alteraciones del nivel de consciencia. En la hipoxia crónica aparecería falta de concentración respuesta lenta a los estímulos y apatía punto a nivel cardiovascular encontraríamos signos y síntomas típicos del Cor Pulmonale y la hipertensión pulmonar, aunque estas manifestaciones son mínimas. Habitualmente suele aparecer poliglobulia. Por contra la hipoxia aguda en fases iniciales puede producir taquicardia e hipertensión, pero a medida que progresa la hipoxia comenzará a aparecer bradicardia, depresión miocárdica y shock cardiocirculatorio. A nivel neurológico destaca la somnolencia, disminución de la capacidad intelectual e incoordinación motora, en caso de que la hipoxemia progresará se podría llegar a producir una depresión de los centros respiratorios medulares que provocaría la muerte súbita. A nivel cutáneo la hipoxia aguda puede producir cianosis que es difícil de evaluar.

#### **1.3.4. Insuficiencia respiratoria hipercapnia o tipo II**

La insuficiencia respiratoria hipercápnic e como la presencia de una acidosis respiratoria con una  $\text{PaCO}_2$  aumentada mayor de 45 mm Hg (producida por la hipoventilación alveolar), hipoxemia arterial ( $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg).

El gradiente A-a de  $\text{O}_2$  en la insuficiencia respiratoria tipo II nos ayudará a diferenciar el origen de la patología que la desencadena sabiendo así si el parénquima pulmonar está sano o no.

##### **1.3.4.1. Etiología**

Es muy variada e incluye procesos que afectan tanto a la ventilación como a la vía aérea superior por lo que se puede producir tanto un aumento de la  $\text{PaCO}_2$  como del espacio muerto(24).

- Alteraciones de la ventilación
  - Depresión del centro respiratorio:
    - Sedantes.
    - Encefalitis.
    - Ictus.
    - Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
    - Síndrome de hipo ventilación obesidad.
    - Hipotiroidismo.
    - Hipotermia.
    - Alcalosis metabólica.
    - Enfermedades que afecten al tronco.
    - Inanición.
  - Alteraciones neuromusculares y de la caja torácica:
    - Alteraciones del cordón espinal, de la motoneurona y enfermedades neuromusculares (ELA, Guillén Barré, polimiositis...).
    - Desde la caja torácica (cifoescoliosis, toracotomías, espondilitis anquilosante...).
    - Tóxicos (organofosforados, procainamida, succinilcolina...).
- Aumento del espacio muerto anatómico por causas tanto fisiológicas como anatómicas
  - Respiración superficial.
  - Embolismo pulmonar.
  - Enfermedad vascular pulmonar.
  - Enfermedad intersticial pulmonar.
- Aumento de la producción de CO<sub>2</sub>:

- 
- Fiebre.
  - Tirotoxicosis.
  - Aumento del catabolismo.
  - Acidosis metabólica.
  - Ejercicio.
- Multifactoriales producidas por alteraciones en la vía respiratoria superior:
    - Alteraciones de la laringe y tráquea (estenosis, tumores, traqueomalacia etc.).
    - Parálisis de las cuerdas vocales
    - Epiglotitis.
    - Cuerpos extraños.
    - Bocio.

En pacientes en situaciones que favorezcan la hipoventilación es muy importante hacer un despistaje de esta.

#### **1.3.4.2. Clínica**

Como ocurría en la insuficiencia respiratoria tipo I, la clínica es muy variada y depende en gran medida de la velocidad de instauración de la insuficiencia respiratoria(18).

El síntoma principal es la disnea que se puede acompañar de alteraciones del nivel de consciencia e hipersomnolencia.

Si la hipercapnia es de instauración aguda a la sensación de disnea se unirán síntomas predominantemente del sistema nervioso central que pueden incluir no sólo la hipersomnolencia sino alteraciones cognitivas que pueden incluir delirio, paranoia, confusión, depresión e incluso pueden llegar al coma si la PaCO<sub>2</sub>

sigue aumentando. En contraposición a esto, si la hipercapnia es de instauración lenta la existencia de mecanismos compensadores puede provocar que la sensación disneica no sea tan evidente, en este caso otro tipo de sintomatología más inespecífica como la ansiedad moderada, temblores y dolores de cabeza de predominio matutinos pueden hacernos sospechar del desarrollo de la insuficiencia respiratoria(25).

Cuando alcanzamos valores muy elevados de hipercapnia (grave) podremos observar en el paciente mioclonías, convulsiones, edema de papila, asterixis e ingurgitación de venas superficiales.

Una detallada historia clínica junto con una amnesia es adecuada y el tratamiento crónico del paciente cobra un especial protagonismo a la hora de terminar de filiar la causa de la insuficiencia respiratoria.

### **1.3.5. Alteración del equilibrio ácido-base en la insuficiencia respiratoria**

El pH sistémico oscila en situaciones normales entre 7.35 y 7.45 debido a los mecanismos reguladores que el pulmón y los riñones ejercen sobre éste y al amortiguamiento químico intra y extracelular. El control de la PaCO<sub>2</sub> y el bicarbonato ejercido por el sistema nervioso central, el aparato respiratorio y los riñones estabilizan el pH arterial mediante la retención o eliminación de ácidos y álcalis. aunque las alteraciones del equilibrio ácido base pueden aparecer de forma primaria, suelen derivar de complicaciones de una enfermedad preexistente (11)(26)(23)(27)(28).

Los componentes respiratorios y metabólicos que regulan el pH sistémico están descritos en la ecuación de Henderson-Hasselbalch (29).

#### **1.3.5.1. Acidosis Respiratoria (30)(31)(32)**

La acidosis respiratoria implica la disminución en la ventilación alveolar efectiva en relación con la producción de CO<sub>2</sub>. Se produce por un aumento en los fluidos corporales de la concentración de dióxido de carbono y puede suceder por alteraciones del parénquima pulmonar o de la vía respiratoria.

---

La acidosis respiratoria se clasifica en función de su velocidad de instauración en aguda o crónica y la respuesta compensadora está se basa en la retención a nivel renal de bicarbonato. Como norma general los valores de bicarbonato la hipercapnia aguda debe de estar entre 24 y 29 mmol/l. Si dichos valores se encontrarán por fuera de este rango indicarían la existencia de un trastorno metabólico sobreañadido.

Para su diagnóstico se debe distinguir entre la hipercapnia aguda y la crónica, dicha diferenciación en la práctica es compleja y se encuentra limitada por los trastornos metabólicos concomitantes al desequilibrio ácido base. La valoración de los antecedentes, una correcta exploración física y los resultados de las pruebas complementarias pueden ayudar a optimizar el diagnóstico diferencial.

#### *1.3.5.2. Alcalosis respiratoria*

La alcalosis respiratoria es el trastorno ácido base más frecuente, se caracteriza por una disminución primaria de la  $p\text{CO}_2$  en los líquidos corporales como medida compensatoria también disminuirá el bicarbonato plasmático (26)(30)(31).

En la mayoría de los casos la hipocapnia primaria en secundaria la hiperventilación ya sea por afectación pulmonar de receptores cerebrales o periféricos. gracias a los hallazgos gasométricos seremos capaces de diagnosticar la alcalosis pero hasta la identificación y corrección de la causa desencadenante no podremos compensarla, para ello es necesario una adecuada anamnesis, recopilación de los antecedentes personales, pruebas complementarias y examen físico(32).

La detección de la alcalosis respiratoria es muy útil en el diagnóstico de enfermedades subyacentes como la sepsis, la embolia pulmonar, el envenenamiento por salicilatos o el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y su hallazgo supone un factor de mal pronóstico.

### 1.3.6. Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda se basa en dos pilares fundamentales el primer pilar consiste en el abordaje clínico de la enfermedad de base y el segundo en las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda que van encaminadas a conseguir unos valores aceptables de oxigenación arterial y ventilación alveolar Y se realizará mediante:

- La administración de oxígeno.
- La ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- La ventilación mecánica invasiva (VMI).

#### 1.3.6.1. Administración de oxígeno

La administración de oxígeno es la medida básica de soporte de la IRA, su aplicación tiene como objetivo aumentar la  $FiO_2$  que reciben los pacientes con el objetivo de disminuir el trabajo respiratorio, disminuir el gasto cardiaco y evitar el sufrimiento tisular tratando la hipoxemia.

Existen diferentes sistemas para este fin y se clasifican en función del flujo en sistemas de alto y bajo flujo:

- Sistemas de alto flujo: De la administración del flujo de oxígeno necesario, la fracción inspirada de oxígeno no se modifica con la respiración del paciente esto es debido a que el flujo que administramos es mayor a los requerimientos. Los sistemas más utilizados son los de Venturi si bien actualmente en los servicios de urgencia se está empezando a extender el uso de la oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo que logra, mediante el calentamiento y humidificación del aire, una mejor tolerancia al alto flujo permitiendo además la comunicación, ingesta, administración de tratamiento oral y la tos como ventajas añadidas. Actualmente los sistemas de alto flujo mediante cánulas nasales se están postulando como alternativa en pacientes que no toleren la VMNI y no presenten criterios de VMI.

- Sistemas de bajo flujo: con ellos no se llegan a satisfacer todas las necesidades inspiratorias, pero se consigue un aporte extra de oxígeno. Los dos sistemas más utilizados son las cánulas o gafas nasales y las mascarillas con bolsa reservorio indicadas en pacientes con insuficiencia respiratoria grave que necesitan una  $FiO_2$  mayor del 50%.

La administración de oxígeno suplementaria está indicada en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda no hipercapnia y en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercapnia que no presenten fallos ventilatorios, en ambos casos será de gran utilidad titular la  $FiO_2$ .

#### ***1.3.6.2. Ventilación mecánica no invasiva***

La ventilación mecánica no invasiva se define como aquel soporte ventilatorio externo que no precisa de intubación orotraqueal para ventilar al paciente, sino que lo realiza a través de una interfase o dispositivo externo.

Existen varios modos ventilatorios que se pueden ajustar en base a las patologías y necesidades del paciente y han demostrado importantes beneficios en el tratamiento inmediato de la insuficiencia respiratoria aguda tanto hipoxémica como hipercápnic dismiñuyendo los costes, las estancias hospitalarias y la necesidad de ingreso en las unidades de cuidados intensivos.

En pacientes de edad avanzada, enfermedades pulmonares muy evolucionadas, paliativos o no candidatos a la intubación oro traqueal el uso de la ventilación mecánica no invasiva como soporte ventilatorio del paciente constituye la piedra angular del tratamiento del paciente.

#### ***1.3.6.3. Ventilación mecánica invasiva***

Su utilización implica la necesidad de ingreso en una unidad de cuidados críticos con el fin de realizar una correcta monitorización y sedoanalgesia, junto con el emol filtro es el último escalón terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda.

Consiste en la administración de oxígeno mediante dispositivos infra glóticos y está especialmente indicada en pacientes con bajo nivel de consciencia, parada respiratoria, signos de agotamiento muscular hipoxemia refractaria a otros tratamientos incluido la ventilación mecánica no invasiva.

#### 1.4. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La VMNI es una modalidad de soporte ventilatorio en la que no se precisa de intubación oro traqueal ni uso de dispositivos infra glóticos para la respiración del paciente. su objetivo es generar un aumento cíclico del volumen alveolar a través de los movimientos respiratorios del paciente valiéndose de generadores externos de presión que modificarán el flujo aéreo entre el alveolo y la boca para ello usarán tanto presión positiva (supratmosférica) como negativa (infratmosférica) (33).

La VMNI es una técnica ampliamente probada y extendida en la práctica clínica habitual que no solo evita IOT y las complicaciones derivadas de la misma, sino que en algunos casos supone la única opción terapéutica para el paciente.

Los principales objetivos que queremos conseguir al iniciar la VMNI son:

- El mantener y normalizar el intercambio gaseoso mediante una ventilación alveolar adecuada al mismo tiempo que se mejora la oxigenación arterial.
- Incrementar el volumen pulmonar del paciente, garantizando la apertura de la vía aérea y el reclutamiento alveolar con el que aumenta la capacidad residual funcional.
- Reducir el trabajo respiratorio

Al lograr estos objetivos conseguiremos el alivio de la sensación subjetiva del paciente de disnea, la disminución de la fatiga y del agotamiento de la musculatura respiratoria, la mejoría del acidosis y la hipoxemia y la prevención de la aparición de atelectasias.



### 1.4.1. Historia de la VMNI

La mención más antigua de la idea de dar vida a alguien por medio del aire la encontramos en el libro del Génesis «Entonces el Jehová Dios formó al hombre del polvo de la tierra, y sopló en su nariz aliento de vida y fue el hombre un ser viviente...» (Genesis 2:7)(34). Mientras que el resucitar a alguien mediante el aporte de aire data de la mitología egipcia cuando Isis intentó resucitar a Osiris empujando aire hacia su interior por medio de sus alas(35).

La aplicación clínica de la ventilación mecánica es relativamente reciente, Hipócrates en su “Trabajo sobre el aire” 400 A.C ya menciona la intubación traqueal como método para ventilar los pulmones(36).

Galeno en el 175 d.C en “Procedimientos de anatomía” objetivó la importancia de mantener una respiración artificial tras las toracotomías para evitar el colapso pulmonar(37)(38). Desde Galeno y hasta el siglo XVI las referencias a la ventilación y la respiración artificial son escasas y de poca trascendencia(35). En 1530 Paracelso Utilizó un tubo colocado en la boca de una persona fallecida para insuflar aire como si de un fuelle se tratara, posteriormente Vesalius en 1543 el “De humani corporis fabrica libri septem”(39) (Ilustración 1) describe como logró la colocación de una caña dentro de la tráquea de un animal vivo con el objetivo de ventilarlo convirtiéndose en el primer antecedente documentado de intubación oro traqueal y ventilación con presión positiva(40), “la vida puede ser restaurada al animal, efectuando una apertura en el tronco de la tráquea, colocando un tubo de junco o mimbre, entonces se insuflará en él, de modo que los pulmones puedan levantarse nueva- mente y tomar aire”. Siendo estas enseñanzas de Paracelso y Vesalius fundamentales para el desarrollo de la ventilación artificial(40).



**Ilustración 1.** Lámina libro “de humani corporis fabrica libri septem”

Disponible en: <https://kabas.es/todos/2958-de-humani-corporis-fabrica-libri-septem.html>

En 1744 Tossach realizó la primera reanimación boca a boca a un minero fallecido y lo publicó para su divulgación científica(41)

Black, Priestley, Lavoisier y Scheele en 1754 aportaron los primeros conocimientos sobre la difusión e intercambio de oxígeno y dióxido, abriendo la posibilidad de pensar en la realización de los primeros “respiradores” rudimentarios

En 1763 Smillie logró conseguir la presión positiva necesaria mediante su aliento para producir los movimientos respiratorios mediante la colocación de un tubo de metal flexible en la tráquea por vía trans oral, Fothtergill (42) sustituyó el aliento por un fuelle sin usar procedimientos invasivos para ello (43).

Los avances en ventilación mecánica a presión positiva se vieron ralentizados por los problemas inherentes de la técnica como el conocimiento de la fisiología pulmonar, el manejo de secreciones o las infecciones. No fue hasta la segunda mitad del siglo XIX cuando se desarrollaron los primeros barorrespiradores (presión negativa) (44)(45).

El primer respirador construido fue el del escocés John Dalziel quien por medio de fuelles lograba una presión negativa dentro de una caja donde colocaba al paciente, los fuelles eran operados desde fuera por un sistema de pistón y una válvula unidireccional(46)(47) a este tipo de respiradores se les conoce como “ventiladores de tanque” su prototipo se puede ver en la Ilustración 2.

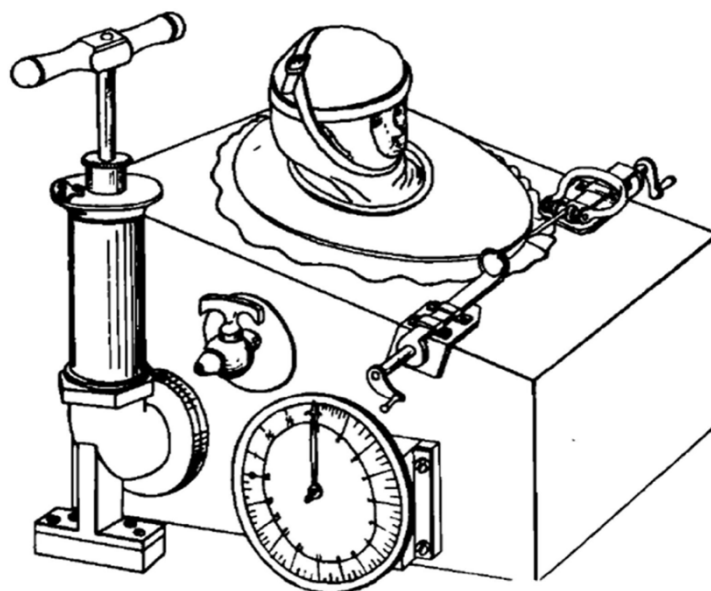
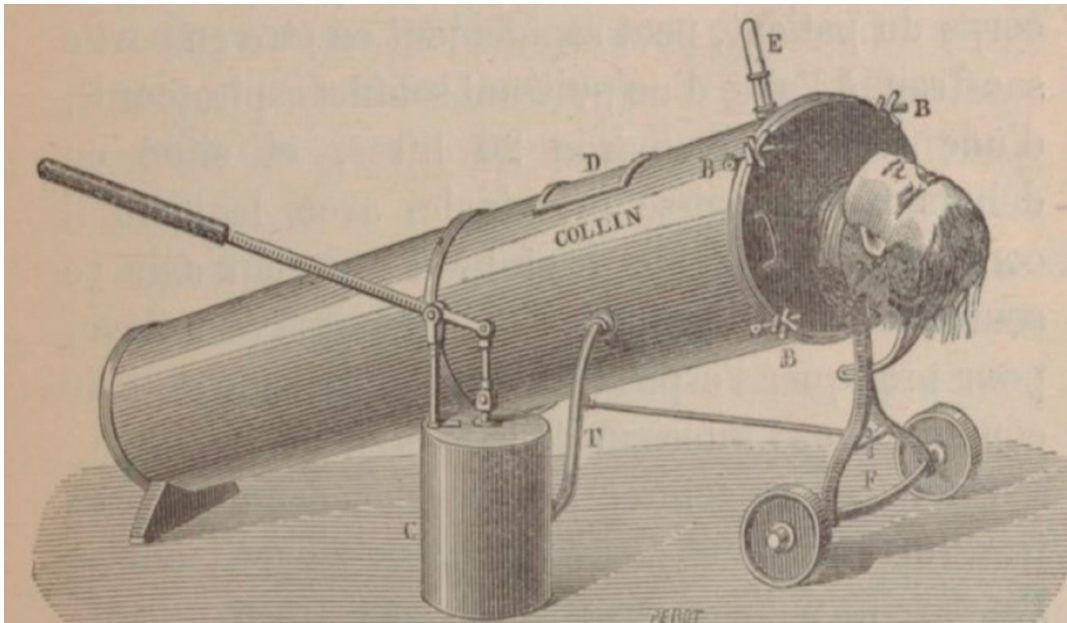


Ilustración 2. Ventilador tanque de Dalziel. Extraído de “historia de la ventilación mecánica. De la antigüedad a Copenhague 1952”.

En 1864 el estadounidense Alfred Jones patentó el “tank respirator”(48), posteriormente E. Woillez, construyó el primer Pulmón artificial al que llamó “Spirophore” (Ilustración 3), De un cilindro donde se metía el paciente con la cabeza hacia afuera a nivel del cuello se le colocaba una goma de sellado para que el habitáculo quedará hermético, a este respirador de tanque de Woillez se le considera el precursor de los pulmones de acero(49).



**Ilustración 3.** Respirador de tanque de Woillez. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952”

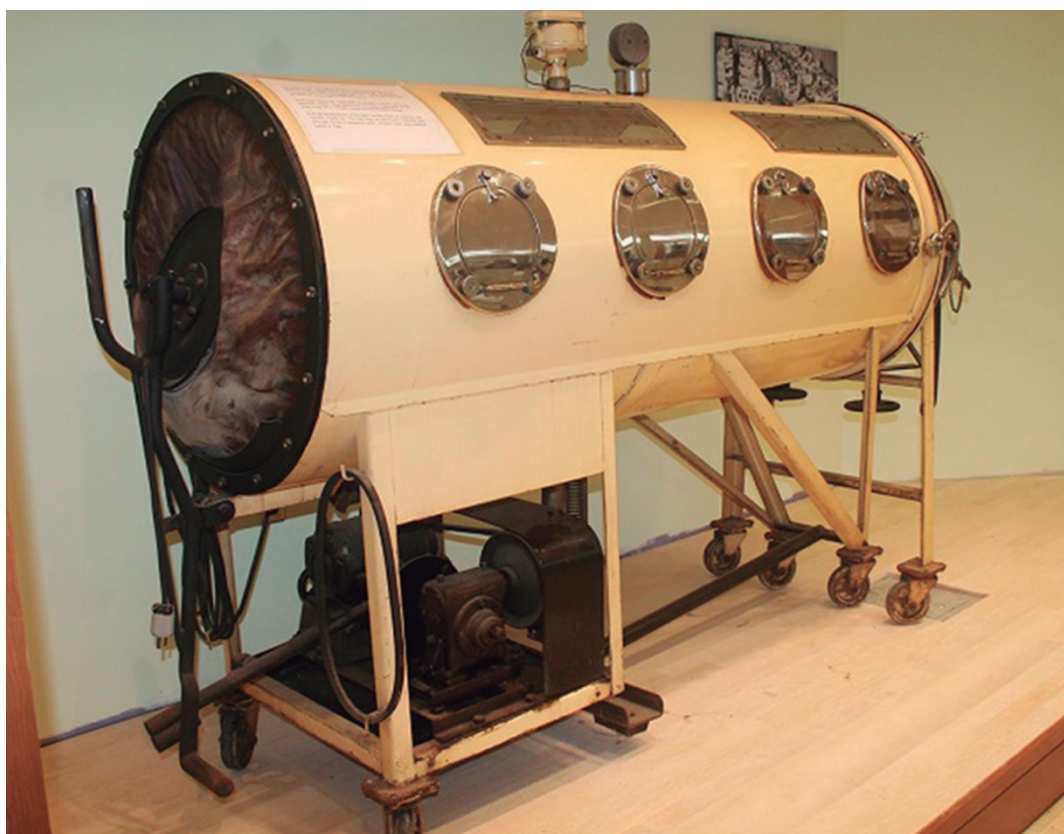
Durante la primera mitad del S. XX se fueron diseñando más aparatos de ventilación por presión negativa y perfeccionando los existentes al mismo tiempo que Dräger había creado un dispositivo de ventilación a presión positiva, el pulmomotor (Ilustración 4), Que mezclaba el oxígeno con el aire ambiente para administrárselo al paciente a través de una mascarilla.



**Ilustración 4.** Pulmotor de Dräger. Ilustración extraída de “Manual de VM para enfermería. Soto@2017

En 1929 un ingeniero estadounidense, Dinker, Diseñó el conocido como pulmón de acero. consistía en un tanque capaz de generar presiones tanto positivas como negativas que generaban movimientos respiratorios en la vía aérea

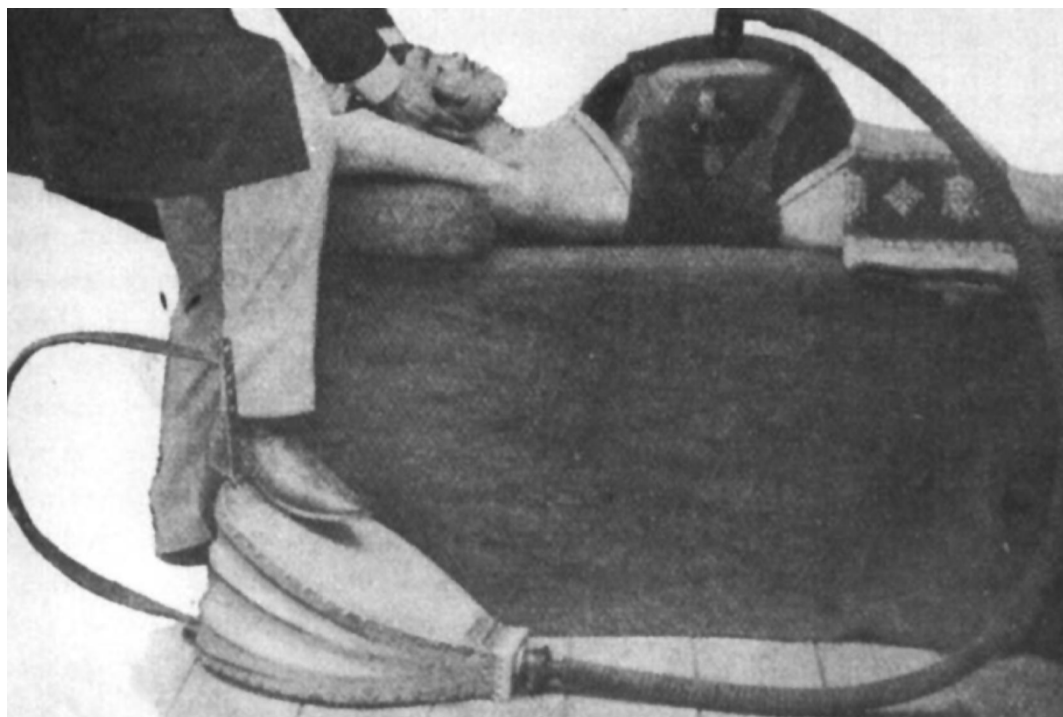
(Ilustración 5). El pulmón de acero surge con el objetivo de usarse en pacientes que tuvieran lesiones en la pared muscular(50). Posteriormente Emerson creó una versión mejorada de pulmón de acero con velocidades variables de ventilación y la posibilidad de tener repuestos intercambiables(51).



**Ilustración 5.** Pulmón de acero. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952”

Hubieron varios intentos de simplificar los respiradores 1 de los más destacados fue el tipo coraza biomotor de Eissenmenger, Sobre el que se inspiraron modelos posteriores como el “Burstall Jacket”(52) (Ilustración 6).





**Ilustración 6.** Respirador de Coraza. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952”

Pese a que los ventiladores de presión negativa eran los más ampliamente usados hasta la segunda mitad del siglo XX, en algunos campos de la cirugía como la cirugía torácica la necesidad de evitar el colapso del pulmón al abrir la pleura potencio la necesidad de desarrollar los ventiladores de presión positiva, así se llevaron a cabo con éxito cirugías experimentales en animales en los que se recurría a una intubación laringotraqueal(53) para conseguir la distensión del pulmón, los resultados positivos en humanos animaron a los anestesistas a introducir este tipo de ventilación artificial a nivel intraoperatorio en humanos.

Poco a poco estos respiradores de presión positiva fueron sofisticándose e incluyendo la posibilidad de administración de gases anestésicos durante su aplicación para facilitar el trabajo de los anestesistas durante la cirugía. El máximo exponente de estos avances fue el aparato de Frenckner-Crafoord-Anderson

(Figura 7) que resultó de la combinación de un ventilador de presión positiva con un aparato de la compañía AGA de anestesia(54).



**Ilustración 7.** Aparato de Frenchner-Crafoord-Anderson. Extraído de “Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952”

En 1952 durante una de las peores epidemias de poliomielitis(55) que afectó al Mundo, Ibsen(56), Comenzó a tratar a los pacientes afectados con ventilación a presión positiva produciéndose una disminución drástica de la mortalidad.



Este hecho marco un punto de inflexión que supuso el triunfo de la ventilación depresión positiva sobre la depresión negativa, desde entonces se desarrollaron ventiladores con tecnologías cada vez más sofisticadas así como nuevas modalidades de ventilación convirtiéndose la ventilación mecánica en 1 de los grandes pilares de los cuidados intensivos(57).

Delaubier y Rideau, publicaron en 1987 un artículo en el que demostraron que era posible la realización de una ventilación a través de una mascarilla nasal de forma eficaz cómoda y bien tolerada para el paciente, ello posibilitó la ventilación domiciliaria y el desarrollo de la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva tanto en salas de Neumología como en el resto del hospital(58).

Más tarde en 1994, Leger et al.(59),publicaron la primera serie de pacientes tratados con ventilación mecánica no invasiva en domicilio, Demostrando claramente su beneficio en términos de supervivencia en pacientes con secuelas de tuberculosis, bronquiectasias, enfermedad pulmonar obstructiva crónica enfermedades neuromusculares y cifoescoliosis. No obstante, no fue hasta 1999 que se publicó en la revista Chest(60) las indicaciones clínicas de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria crónica secundaria a tipo ventilación nocturna, EPOC y enfermedades pulmonares restrictivas tras una conferencia de consenso.

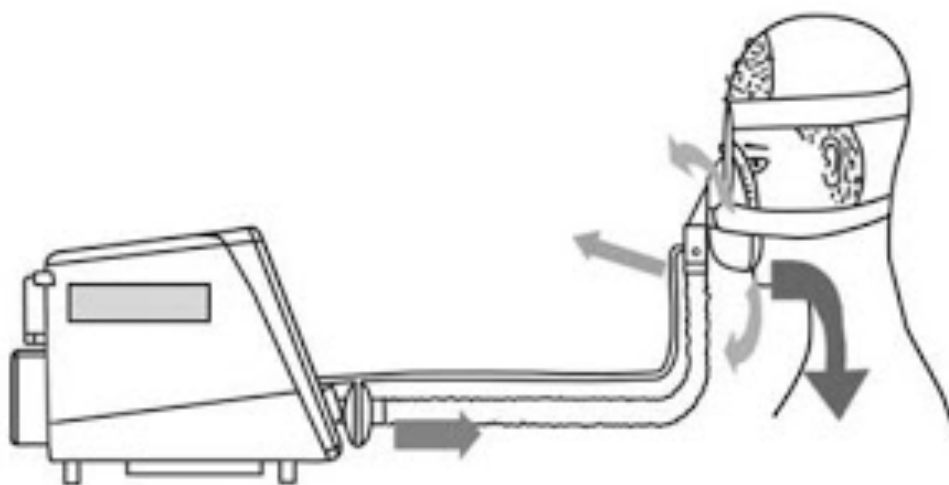
Finalmente, la American Thoracic Society Publicó en 2001(61) la conferencia de consenso internacional sobre ventilación mecánica no invasiva en el fallo respiratorio agudo, en ella se establecieron las recomendaciones que han servido de guía para el resto de normativas y revisiones posteriores marcando un hito en terapia respiratoria de soporte.

## **1.4.2. Definición y modos ventilatorios**

### ***1.4.2.1. Definición***

La ventilación mecánica no invasiva se define como la aplicación de un apoyo ventilatorio mecánico a través de una interfase externa al paciente sin precisar de intubación oro traqueal(14)(62), Se consigue mediante el uso de generadores de generadores externos de presión que mediante cambios cíclicos de volumen

producen los movimientos respiratorios y modifican el flujo de aire entre la cavidad bucal y el alvéolo (Ilustración 8). Si el ventilador aplica una presión subatmosférica sobre la superficie del tórax realizaremos una ventilación con presión negativa, por el contrario, si la presión es súper atmosférica se denominará ventilación con presión positiva(63).



**Ilustración 8.** Paciente conectado BiPAP Imagen cedida por Unidad de Ventilación Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia

#### **1.4.2.2. Modos Ventilatorios**

La ventilación mecánica no invasiva ayuda en situaciones de IRA Aumentando la CRF y disminuyendo el trabajo respiratorio. para que pueda llevar a cabo su función correctamente necesitamos un paciente colaborador(64).

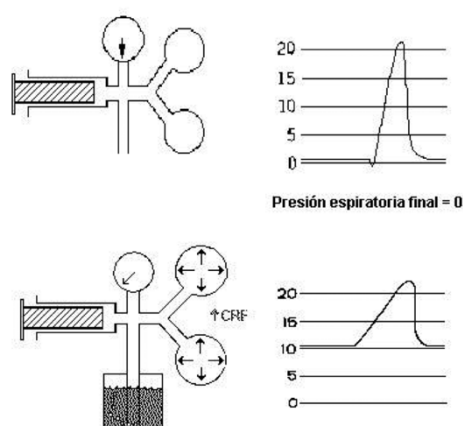
En general, la Ayuda ventilatoria se puede hacer:

- De forma controlada: el ventilador es el que marca cómo y cuándo iniciar la respiración y finalizar la ayuda.

- de forma asistida el paciente marca cuándo iniciar la ayuda y el ventilador lo asiste.
- De forma asistida-controlada: la ayuda inspiratoria la determina el paciente o en caso de que esta no se produzca el ventilador.

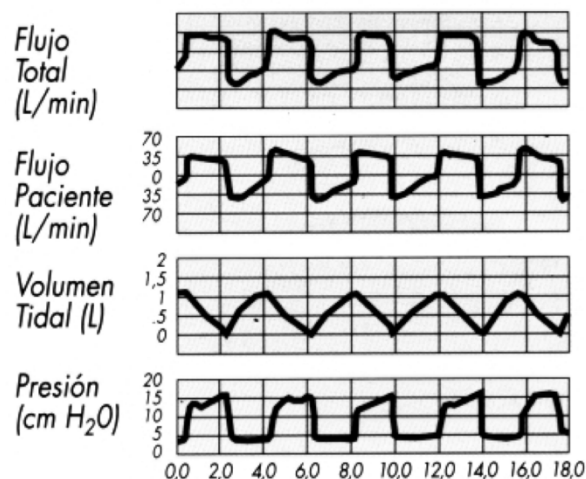
Los principales modos ventilatorios utilizados en la práctica clínica habitual son(20)(65):

- Modo CPAP: Presión positiva constante en la vía aérea de manera supra atmosférica durante todo el ciclo respiratorio (Ilustración 9). Aumenta la CRF y el número de zonas ventiladas con mayor aporte de oxígeno en inspiración debido a que recluta alvéolos colapsados. Su principal aplicación es en la IRA hipoxémica por EAP(66).



**Ilustración 9.** Modo CPAP Extraído del libro Gomez Compay JA.  
Ventilación mecánica no invasiva

- Modo BiPAP: (limitado por presión, ciclado por flujo) se programan dos niveles de presión una presión inspiratoria o IPAP y una espiratoria o EPAP que evita el colapso alveolar fisiológico en la espiración. A la diferencia entre ambas se la conoce como presión de soporte (Ilustración 10).



**Ilustración 10.** Modo BiPAP. Extraído del libro Gomez Compay JA. Ventilación mecánica no invasiva

- Modo Presión de soporte: aunque es similar a BiPAP en este modo lo que programamos es la presión de soporte, en el caso de no introducir valores de EPAP asumimos que esta va a ser cero por lo que no se van a reclutar alveolos.
- Otros modos ventilatorios:
  - o Presión asistida proporcional
  - o Ventilación con control presión
  - o Presión de soporte con volumen asegurado
  - o Ventilación asistida regulada

#### 1.4.3. Interfases y tubuladuras en VMNI

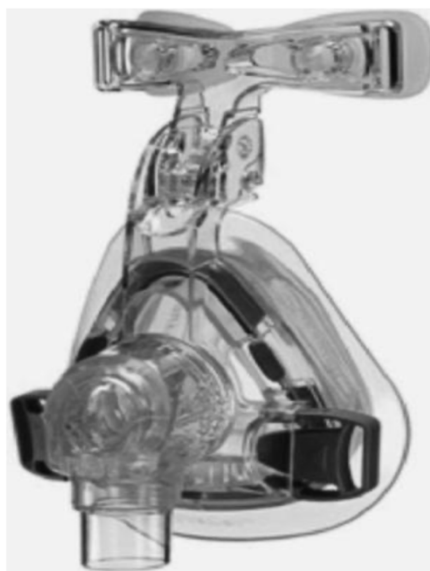
En la ventilación mecánica no invasiva el aire es suministrado al paciente a través de una interfaz conectada al ventilador por medio de una tubuladura. Normalmente esta interfaz o interfase suele ser una mascarilla que se ancla en la cabeza del paciente por medio de un arnés.

Las ventajas para el paciente son evidentes ya que le permite alimentarse, beber, comunicarse, eliminar secreciones e incluso realizar nebulizaciones a través de él y no precisa de sedo analgesia para su tolerancia(67).

Lo que hace en realidad la interfase es de puente de ayuda para que llegue el oxígeno al paciente, por ello es fundamental realizar una correcta elección de esta. la interfaz debe de ser cómoda, hipoalérgica, transparente y con válvula antiasfixia en caso de usar tubulado horas de doble rama, además debe de tener un puerto espiratorio en caso de que la tu voladura que elijamos no cuente con él para evitar la Re-inhalación de  $CO_2$ (68). No existe una interfase ideal que se adapte a todos los pacientes, sino que debemos realizar su elección adecuándola a las características clínicas, anatómicas y la patología del paciente.

Existen diferentes tipos de interfase que podemos utilizar en la actualidad(69):

1. Nasaes: su principal ventaja es la comodidad y el menor espacio muerto que tienen, en contra la fuga oral es importante y son menos eficientes que el resto, es por ello que no se recomiendan salvo en casos muy seleccionados (70). En la Ilustración 11 se muestra un ejemplo.



**Ilustración 11.** Interfase nasal. Extraído del artículo de Gómez Grande SL

2. Oronasales: tienen menor fuga a nivel bucal y nasal, aunque pueden dar sensación de claustrofobia y se puede producir aspiración accidental de vómitos y secreciones. Hay que poner protecciones cutáneas con su uso ya que las lesiones de piel son frecuentes. Es la más usada en los servicios de urgencias y emergencias (Ilustración 12).



Ilustración 12. Interfase oronasal Imagen cedida por la Unidad de respiratorio de Urgencias del Hospital Reina Sofía

3. Facial total ó total Face: se suele tolerar mejor que la oronasal al producir menor sensación de claustrofobia, las fugas son mínimas, por el contrario, hay un mayor espacio muerto y no se soluciona el problema de aspiración de secreciones (Ilustración 13).



**Ilustración 13.** Interfase Total Face Imagen cedida por la Unidad de respiratorio de Urgencias del Hospital Reina Sofía

4. Casco o helmet: es la mejor tolerada y su utilización es posible incluso con deformidades faciales importantes sin embargo su elevado espacio muerto, su coste y elevado ruido cuando se usa hace que sea de las menos usadas en los servicios de urgencias(Ilustración 14).(71)



**Ilustración 14.** Interfase Helmet Extraído del artículo de Gómez Grande SL

La tubuladura conecta la interfase con el ventilador las más utilizadas en ventilación mecánica no invasiva son las de rama simple o mono-rama, formadas por un único tubo con un orificio espiratorio por el que se elimina el CO<sub>2</sub>. Mientras que las tubuladuras dobles una de las ramas sirve para la entrada de oxígeno y la otra para la eliminación de CO<sub>2</sub>. En caso de pacientes con hipercapnia muy marcada se puede conectar a la tubuladura una válvula de Plateau con el fin de favorecer una mayor eliminación si cabe de CO<sub>2</sub>.

#### **1.4.4. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI**

##### **1.4.4.1 Indicaciones de la VMNI**

Uno de los puntos más importantes a la hora del inicio de la ventilación mecánica no invasiva es establecer la indicación y el tipo de paciente al que la iniciaremos la VMNI. Una mala indicación no solo conlleva el fracaso de la técnica, sino que también puede aumentar la morbimortalidad del paciente.

En ocasiones la evidencia científica de una determinada indicación de la ventilación mecánica no invasiva es más lenta que la propia práctica clínica, los sanitarios en base a nuestra propia experiencia hacemos que el abanico de indicaciones se abra.

Nava en el año 2013(72) dividió las indicaciones de la VMNI en 3 grandes grupos, por un lado teníamos las cuatro indicaciones fabulosas con una mayor probabilidad de éxito basada en la evidencia científica, un segundo grupo estaría constituido por indicaciones emergentes, en este caso la VMNI suele ser usada en la práctica clínica habitual si bien haría falta mayor evidencia científica y un tercer grupo al que llamó negocios de riesgo.

En el caso de los negocios de riesgo su indicación debe de tomarse con cuidado por la alta tasa de fracaso de la técnica, en general engloba un amplio grupo de patologías que producen IRA hipoxémica fuera del EAP. Si nos decantamos por una de estas indicaciones deberíamos de tener una amplia experiencia en la técnica de VMNI además de tener cerca todo lo necesario para realizar una IOT salvo que esta no esté indicada (Tabla 6).



**Tabla 6.** Indicaciones de la VMNI según Nava

Los 4 fantásticos	Indicaciones emergentes	Negocios de riesgo
Exacerbación de EPOC Edema agudo de pulmón Inmunodeprimidos Destete de la EPOC	Crisis asmática Orden de no IOT Síndrome hipoventilación obesidad Traumatismo torácico cerrado	Neumonía IRA Hipoxémica Síndrome de distrés respiratorio agudo Síndrome respiratorio agudo grave (pandemias como COVID-19)

Dentro de los cuatro fantásticos o fabulosos es en la EPOC agudizado donde existe mayor evidencia científica (73) (74) ya que acorta la estancia hospitalaria media, disminuye la necesidad de IOT y disminuye la mortalidad. Todo ello no solo conlleva un mejor manejo del paciente, sino que disminuye el gasto sanitario y mejora la relación coste efectividad. Por contra el uso de la VMNI como estrategia de destete de los pacientes EPOC es prácticamente anecdótico.

Mención especial requieren las crisis asmáticas. En este caso sería interesante diferenciar dos tipos de pacientes, por un lado, pacientes jóvenes con crisis de instauración brusca y por otro aquellas crisis ocasionadas por el asma intrínseco que son más superponibles a la EPOC que al asma y por ende van a responder bien.

Últimamente se ha extendido el uso de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con orden de no intubación o pacientes paliativos. Lo que realmente busca esta indicación emergente no es un tratamiento curativo sino la comodidad y el confort del paciente.

La última indicación que se ha añadido al grupo de las patologías emergentes es el traumatismo torácico cerrado, lo que intentamos es compensar el déficit de oxigenación y mejorar la ventilación por eso se suele usar el modo dos niveles de presión.

Verdaderamente, a nivel práctico, a indicación no es lo único que se debe de tener en cuenta a la hora de iniciar la VMNI, el éxito de esta técnica en Medicina de urgencias se basa sobre todo en una adecuada selección del paciente, la experiencia del equipo sanitario que la instaura y una metodología adecuada en su uso.

Indicada que esté la técnica si no se cumple lo anterior no se obtendrán beneficios para el paciente en su uso.

#### 1.4.4.2. *Contraindicaciones de la VMNI*

Antes del inicio de la VMNI debemos de comprobar que no exista ninguna condición en el paciente que contraindique su uso(75)(76).

En VMNI existen dos tipos de contraindicaciones(76)(77), por un lado, tenemos las contraindicaciones absolutas, que nos impiden utilizar el ventilador, si bien este grupo de contraindicaciones cada día se reduce más, y por otro, las relativas, que si bien no impiden la utilización de la VMNI, nos alertan de la necesidad de vigilancia estrecha del paciente y un alto riesgo de fracaso de la VMNI(75).

Las contraindicaciones de la VMNI se detallan en la tabla 7.

**Tabla 7.** Contraindicaciones de la VMNI

<b>Contraindicaciones absolutas</b>	<b>Contraindicaciones relativas</b>
Obstrucción o compromiso de la vía aérea	Traumatismo facial
Parada cardiorrespiratoria	Riesgo de broncoaspiración
Necesidad de intubación urgente	Neumotórax
Hemorragia digestiva alta activa	Agitación
Cirugía gastroesofágica	Mal manejo de las secreciones
	Coma
	Shock

#### 1.4.5. Factores Predictores de Fracaso y de éxito de la VMNI

##### 1.4.5.1. *Factores predictores de fracaso*

Los factores predictores de riesgo de fracaso para la ventilación mecánica no invasiva son una serie de parámetros que se usan para saber si la técnica tiene una mayor o una menor probabilidad de mala evolución. Como es evidente la

contraindicación relativa de la técnica es un factor predictivo de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva(78).

Clásicamente se han venido utilizando una serie de parámetros como manera de predecir el fracaso de la ventilación mecánica no invasiva, que no solo tienen valor al inicio de la técnica sino durante la evolución del paciente para saber si el soporte ventilatorio está siendo adecuado.

Los factores predictores de fracaso de la VMNI son(79)(80)(81)(82):

- APACHE II o SOFA elevados.
- Bajo nivel de consciencia (Glasgow<13).
- FR superior a 40 rpm.
- pH < 7,25.
- Anomalías anatómicas como por ejemplo la falta de dentadura.
- Exceso de secreciones.
- Deficiente estado nutricional del paciente.

De los anteriores, los factores predictores de fracaso clásicos son el APACHE, el bajo nivel de consciencia, la FR y el pH(78)(20).

El factor predictivo de fracaso más importante es la frecuencia respiratoria tener una frecuencia respiratoria alta señala una alta probabilidad de fracaso de la ventilación mecánica, es más, para algunos autores supone una contraindicación relativa.

El pH, en nuestro caso, lo que nos está reflejando es la hipoventilación. Un pH menor de 7,25 indica fallo ventilatorio grave y por ello, mayor probabilidad de fracaso. Asociado a este se encuentra el nivel de consciencia, por debajo de Glasgow 13 disminuye exponencialmente la probabilidad de éxito de la VMNI.

Con respecto al APACHE, es una escala tradicional de gravedad, por lo que es evidente que, a mayor gravedad del paciente y peor situación clínica, mayor probabilidad de fracaso de la VMNI.

A mayor número de factores predictores de fracaso de la VMNI que se observen en el paciente mayor probabilidad de fracaso de la VMNI, cada factor aumenta de manera proporcional la probabilidad de fracaso.

### **1.2.5.2. Factores predictores de éxito de la VMNI**

A continuación, se detallaran una serie de factores que se asocian con el éxito de la VMNI, en la práctica clínica habitual, se tiende a identificar habitualmente los factores asociados con el fracaso, siendo estos menos objetivados(72)(83).

- Pacientes jóvenes
- severidad medida mediante la escala APACHE O SOFA leve
- Sincronía del paciente con el respirador
- ausencia de neumonía radiográfica
- equipo médico y de enfermería entrenado en el uso de la ventilación mecánica no invasiva
- precocidad en la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva
- correcta elección de la interfase y mínimas fugas con ella
- pH < 7.35 y >7,10
- Mejoría del patrón respiratorio, frecuencia cardiaca y respiratoria a la hora del inicio de la ventilación mecánica no invasiva.

### **1.4.6. VMNI y edema agudo de pulmón e insuficiencia cardiaca congestiva.**

La ICC y el EAP son motivos frecuentes de consulta en el SUH, se estima que su prevalencia entre el 2-3% de la población mundial. Su forma de presentación como EAP representa el 11% de los diagnósticos hospitalarios. Su importancia radica en la elevada mortalidad (entre el 10-20%) en caso de no recibir un tratamiento adecuado(84).

La ICC y sobre todo el EAP producen un aumento de la presión capilar pulmonar y condiciona el paso de líquido desde el intersticio pulmonar y el espacio alveolar condicionando en la vía aérea un aumento de resistencias, disminución de la capacidad residual y la capacidad de difusión pulmonar y un aumento de Shunt pulmonar. Todo ello produce clínicamente en la paciente aparición disminuye la pre y poscarga, disminuye el retorno venoso y como consecuencia el gasto cardiaco y la contractilidad miocárdica aumentan(85)(86). Además, el uso de presión positiva condiciona el reclutamiento alveolar que aumenta la superficie de intercambio gaseoso, aumentando la capacidad residual pulmonar, la

distensibilidad y la ventilación alveolar y disminuyendo tanto el Shunt como el trabajo respiratorio.

La eficacia del uso de la VMNI en el tratamiento de la ICC y el EAP está ampliamente demostrada, convirtiéndose en uno de los pilares básicos de su tratamiento(87). El Uso de la VMNI (88)en el EAP se asocia con una disminución del porcentaje de IOT durante la estancia hospitalaria del paciente y un descenso de la mortalidad hospitalaria con respecto a los pacientes tratados con sistemas de oxigenación tradicionales(89)(90). No encontrando diferencias significativas entre modos ventilatorios: CPAP, BiPAP o VMNI con PS(91)(92)(93).

#### 1.4.7. VMNI y Exacerbación de EPOC

El EPOC es una de las principales patologías respiratorias que afectan no solo a la población española sino a nivel global(94). La exacerbación/agudización de la EPOC representa aproximadamente el 20% de las consultas en los SUH españoles(95).

La EPOC es una enfermedad que condiciona una limitación del flujo aéreo entre el exterior y los pulmones, entre sus principales características se encuentra que es prevenible, tratable y generalmente progresiva, provocada por una respuesta inflamatoria crónica de las vías respiratorias ante una agresión externa en forma de sustancia nociva o gas(96)(97). En la agudización de la EPOC inicialmente se produce un aumento de las resistencias del flujo aéreo e hiperinsuflación dinámica que ocasionan un aumento de la carga mecánica y como consecuencia un aumento de la PEEP intrínseca y del trabajo respiratorio, en caso de persistir el agente agresor externo aparece fatiga muscular y deterioro gasométrico(98). Clínicamente se traduce en presencia de acidosis respiratoria con aumento de la  $p\text{CO}_2$  e hipoxia.

El uso de la VMNI en los casos de exacerbación de la EPOC está ampliamente extendido en la práctica clínica habitual, está demostrado que el soporte respiratorio no invasivo reduce la mortalidad(99) de los pacientes con agudización de la EPOC, condiciona una mejoría rápida de los parámetros clínicos y gasométricos(100), reduce el riesgo de IOT (101) y el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con respecto al uso de oxigenoterapia convencional(102) (103).

La modalidad de soporte ventilatorio invasivo con dos niveles de presión ó BiPAP produce una disminución de la somnolencia diurna, de la disnea y una mejoría de los parámetros gasométricos que conduce a una mejora de la calidad de vida de los pacientes con EPOC y una reducción de la estancia hospitalaria(104), por lo que sería la modalidad de elección en la IRA Hipercápica (101). La  $PCO_2$  actúa como predictor de deterioro respiratorio y por ende de índice de hospitalizaciones(103).

El uso de terapia no invasiva domiciliaria está extendido en el tratamiento de pacientes con IRA Hipercápica crónica ya que, después de su inicio, normaliza los gases arteriales y mejora el intercambio gaseoso(103).

#### **1.4.8. Destete de la VMNI**

El destete de la VMNI no debe de plantearse hasta:

- Lograr el control de la patología que ha condicionado el uso del soporte ventilatorio.
- Estabilización clínica del paciente.
- La normalización de los valores gasométricos, haciendo hincapié en la corrección del pH, la presencia de una  $PaCO_2$  menor de 50 mmHg y valores de  $PaO_2/FiO_2 >150$ .
- Desaparición del trabajo respiratorio.

El destete no es un proceso matemático, para llevarlo a cabo se debe de individualizar en base a las características del paciente y la patología por la que se ha indicado, teniendo en cuenta que en ocasiones este no puede realizarse y debe de instaurarse terapia ventilatoria no invasiva domiciliaria.

Existen dos tipos de estrategia a la hora de planificar el destete de la VMNI, una estrategia rápida con soporte posterior con oxigenoterapia condicional y una estrategia progresiva en la que poco a poco va reduciéndose el uso de la VMNI hasta quedar limitada a su uso nocturno previo a la retirada total. El uso de una u otra estrategia dependerá de la situación basal del paciente y es estado gasométrico

que debe de ir evaluándose periódicamente durante el proceso, prestando especial atención a los valores de PaCO<sub>2</sub> como predictor de deterioro respiratorio.

#### **1.4.8.1. Destete en la exacerbación del EPOC**

La duración óptima de la VMNI en este caso ha sido objeto de controversia, por norma general la normalización del pH y la PaCO<sub>2</sub> <50 son los parámetros más usados a la hora de plantearse el destete en el caso del EPOC, no obstante, restaurar la función del centro respiratorio precisa de mayor tiempo.

Conforme va revirtiendo a la hiperinsuflación y disminuyendo el trabajo respiratorio, la ventilación va normalizándose, sin embargo, en algunos pacientes esta normalización de parámetros no es posible de lograr, se trata de los pacientes con hipercapnia crónica al ingreso.

La estrategia más utilizada en la práctica clínica habitual es la del destete progresivo, para ello se va a ir aumentando gradualmente las horas sin VMNI hasta usarla únicamente por la noche, como hemos dicho durante el proceso debe de monitorizarse la PaCO<sub>2</sub> para detectar el deterioro respiratorio precozmente y con ello el fracaso del destete(105). No obstante, en la práctica habitual, el tiempo de destete suele ser menor de lo inicialmente planeado encontrando estudios con medianas de horas de VMNI entre 7 horas (106) hasta otro con 20 horas (107).

Actualmente la tendencia es abogar por retirar la VMNI cuando el episodio agudo se ha resuelto y se han normalizado los parámetros gasométricos (108). Estudios recientes han objetivado que el uso prolongado de la VMNI nocturna tras la recuperación de un episodio de exacerbación de EPOC no es una medida efectiva para prevenir el reingreso, la mortalidad o recaídas posteriores de IRA Hipercápnica y prolonga la estancia hospitalaria(109)(110). Probablemente pacientes con mayor nivel de hipercapnia y de gravedad serían los pacientes ideales para plantearse una Ventilación mecánica domiciliaria según las guías actuales(111).

La decisión de inicio de la ventilación mecánica domiciliaria no tiene por qué realizarse en el ingreso, el paciente debe de ser sometido a un seguimiento posterior al alta para valorar el beneficio de su uso domiciliar. En muchas ocasiones, las comorbilidades van a jugar un papel decisivo en su indicación como ocurre en la co-existencia de EPOC y SAHS o con la obesidad(112).

#### **1.4.8.2. Destete en el EAP**

El paradigma del uso terapéutico de la VMNI es el EAP, como norma general tiene una respuesta muy eficaz y adecuada al uso de la VMNI ya sea con presión positiva continua o con dos niveles de presión.

En el caso del EAP, los criterios clínicos y gasométricos por los que nos guiamos para plantear el inicio del destete de la VMNI no cambian con respecto a las recomendaciones generales.

#### **1.4.8.3. Destete en enfermedades neuromusculares y de la caja torácica**

En el caso de las enfermedades neuromusculares y de la caja torácica el destete es mucho más difícil de realizar en el resto de las patologías, abogándose por mantener de manera más prolongada el uso de VMNI nocturna.

Cuanto mayor sea el valor de  $\text{HCO}_3^-$  al ingreso mayor será el tiempo requerido para lograr el destete. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los pacientes con enfermedades neuromusculares van a precisar tras un episodio de IRA de VMNI domiciliaria(113).

En estos pacientes es importante la derivación para seguimiento tras un episodio de IRA.

#### **1.4.8.4. Destete en el Síndrome de hipoventilación obesidad**

No hay evidencia que abogue por un tipo de retirada sobre otros, si bien en este caso concreto sería recomendable continuar con la VMNI domiciliaria por las noches(114) y ser valorados en la unidad del sueño.

El abordaje de estos pacientes debería de incluir la posibilidad de realización de cirugía bariátrica como y la configuración óptima de los parámetros ventilatorios.



#### ***1.4.8.5. Destete en situación paliativa***

La insuficiencia respiratoria aparece en la fase terminal de gran número de patologías sobre todo oncológicas(115), siendo en ocasiones imposible el destete de esta(116).

La principal indicación del uso de la VMNI en este tipo de pacientes es el confort y no va a cambiar la situación final del paciente, es por ello que su retirada o el uso domiciliario posterior tiene que ser consensuado con el paciente y la familia (76).



## **II. JUSTIFICACIÓN**



## II - JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda es uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencia hospitalarios(14), como se ha mencionado anteriormente, no es una enfermedad por sí sola sino que aglutina una gran variedad de patologías que tienen su origen no solo a nivel respiratorio sino también a nivel cardiológico, neurológico, etc.

El uso extendido de la ventilación mecánica no invasiva en los servicios de urgencia hospitalarios (SUH) ha supuesto una revolución en el manejo de los pacientes con insuficiencia respiratoria, principalmente, aguda (36). En la actualidad la ventilación mecánica no invasiva ha superado, dentro de los SUH, a la ventilación mecánica invasiva como primera opción(117)(118) de soporte respiratorio en el paciente con IRA dada su accesibilidad, mejora de la tasa de morbi-mortalidad de los pacientes, disminución de la estancia hospitalaria y de la necesidad de intubación (119) evitando además la sedoanalgesia del paciente y permitiendo conservar funciones como la fonación y la deglución.

Los urgenciólogos a la hora de iniciar una VMNI en un paciente con IRA se enfrentan a varias preguntas a las que deben de responder sobre la marcha basándose en la mayoría de casos en criterios clínicos, exploración física y algunas exploraciones analíticas básicas y rápidas de realizar a pie de paciente, como es la gasometría, ¿tiene el paciente criterios de soporte ventilatorio?, ¿cuál es el soporte ventilatorio más adecuado para el paciente?, ¿con qué parámetros debo de empezar?, ¿cuál es la interfase más adecuada?, ¿tiene criterios de IOT?, ¿podré llevar a cabo el destete? ¿Cuándo? ¿dónde?

Además, una vez instaurada la VMNI en el SUH y estabilizado el paciente, el siguiente punto crítico con el que se encontrarían sería la planificación del destete

donde conocer el tiempo necesario de VMNI antes de su comienzo sería clave a la hora de planificar los cuidados y establecer los circuitos hospitalarios. A los urgenciólogos la posibilidad de tener que reintroducir el soporte ventilatorio durante el ingreso les genera incertidumbre y sería interesante para una correcta toma de decisiones conocer de antemano los factores predictores del éxito o fracaso del destete. En la actualidad se asume que la normalización del pH, una  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 150$  y una presión arterial sistólica sin fármacos vasoactivos son factores predictivos asociados con el destete exitoso de la VMNI.

Estos factores mencionados han sido establecidos por extrapolación de la VMI, expertos en guías de práctica clínica o por escasos estudios que han sido realizados en unidades de cuidados respiratorios intermedios o en unidades de cuidados intensivos con lo que su extrapolación al ámbito de la urgencia debería de ser estudiada y validada.

Recientemente, y posterior al artículo en el que se ha basado esta tesis, se ha publicado un estudio de Leela-amorsin et al(120), el único sobre el destete de la VMNI en los SUH en el que se reclutaron todos los pacientes que consultaron en Urgencias con diagnóstico de EAP y que precisaron de VMNI. Su objetivo era determinar los factores asociados al fracaso en el destete de la VMNI realizada en urgencias y elaborar un Score de riesgo de fracaso, para ello evaluaron tanto criterios clínicos como analíticos. Concluyeron que la presencia de una edad superior a 75 años, neumonía asociada al fallo cardiaco, una frecuencia cardiaca superior a 80 latidos por minuto antes del inicio del destete de la VMNI y una diuresis inferior a 150 ml/h durante el tiempo en el que el paciente se estuviera ventilando eran factores predictivos asociados al fracaso de la VMNI. Además, realizaron un score con 6 ítem (ver figura 12) que incluía la edad del paciente, la presencia de neumonía, la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria,  $\text{SpO}_2$  y diuresis durante la VMNI medida en ml/h. A cada ítem le dieron un valor variable entre 0 y 3,5 de máxima, valores menores o igual a 3,5 correspondía a un riesgo bajo de fallo en el destete de la VMNI, entre 4-5 puntos correspondía a un riesgo moderado de fracaso y riesgo alto si la puntuación era mayor de 5.

Multivariable logistic regression analysis of risk factors associated with weaning failure of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV)

Predictors	OR	95 % CI	P value	Coefficient *	Score
<b>Age (year)</b>					
< 60	1.00	Reference	-	-	0
60-75	2.04	0.70-5.93	0.189	1.11	2.5
> 75	3.10	1.15-8.33	0.025	1.56	3.5
<b>Pneumonia</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	2.72	1.39-5.31	0.003	0.93	2
<b>RR &gt; 26 breaths / min</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	2.65	0.91-7.73	0.075	1.45	3
<b>HR &gt; 80 bpm</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	1.74	1.04-2.91	0.033	0.46	1
<b>O<sub>2</sub> saturation &lt; 97 %</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	1.88	0.94-3.76	0.073	0.66	1.5
<b>Urinary output &lt; 150 cc/h</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	2.93	1.74-4.91	< 0.001	0.77	1.5

**Figura 12.** Score asociado a Fracaso de la VMNI en Urgencias

Partiendo de los estudios realizados fuera de Urgencias, lo que nos planteamos fue identificar los factores predictivos que pudieran estar asociados al éxito/fracaso del destete de la VMNI en los Servicios de urgencias hospitalarios con el fin de llevar a cabo una adecuada planificación del tratamiento del paciente durante su estancia, optimizar el soporte ventilatorio y su duración e identificar aquellos pacientes en los que los intentos de destete van a ser infructuosos y se van a precisar de VMNI domiciliaria.





## **III. OBJETIVOS**



### III – OBJETIVOS

#### 3.1. OBJETIVO PRINCIPAL

El objetivo principal del presente trabajo es identificar los factores predictivos asociados al Éxito o al Fracaso en el destete de la Ventilación Mecánica No invasiva iniciada en los Servicios de urgencias hospitalarios.

#### 3.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Ser capaces de detectar de manera precoz a los pacientes con mal pronóstico en el destete y/o necesidad de soporte respiratorio invasivo, evitando los retrasos en su aplicación.
- Predecir de manera precoz los pacientes que no van a ser subsidiarios de destete exitoso durante su estancia hospitalaria y precisarán de VMNI de manera domiciliaria.
- Ser capaces de realizar una planificación óptima e individualizada del soporte ventilatorio del paciente y sus cuidados desde la llegada del paciente a urgencias.
- Sentar las bases para poder realizar una escala predictiva de fracaso de la VMNI en estudios futuros.



## **IV. MATERIAL Y MÉTODO**



## IV - MATERIAL Y MÉTODO

### 4.1. TIPO DE PACIENTES

Se trata de un estudio observacional de cohortes prospectivo llevado a cabo en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, bajo la supervisión y tutela del Departamento de Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad Católica San Antonio de Murcia y siendo el diseño que se expone en el presente capítulo el que en su día fue aprobado.

La inclusión de los pacientes en el presente estudio no supuso para ellos ninguna intervención terapéutica extraordinaria que no fuera las que habitualmente se debieran de aplicar en su proceso, por lo que no ha tenido ninguna implicación clínica ni riesgo para los pacientes.

### 4.2. AUTORIZACIÓN PARA EL ESTUDIO

El protocolo de investigación del estudio contó con el visto bueno inicial del director de Tesis y con el conocimiento y aquiescencia del jefe de Servicio de Urgencias Hospitalario donde iba ser desarrollado.

Posteriormente fue presentado y evaluado por el Comité Ético de Investigación clínica del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, quienes, tras su valoración en sesión, acordaron emitir un dictamen favorable a la puesta en marcha del mismo.

Finalmente, el protocolo de investigación fue aprobado tanto por la Comisión Académica del Doctorado en Ciencias de la Salud como por el Comité de Ética de la UCAM emitiendo un informe favorable (ANEXO II).

#### 4.3. FUENTES DE FINANCIACIÓN DEL ESTUDIO

La realización del presente estudio no ha supuesto ningún coste económico ni para la Universidad Católica San Antonio de Murcia ni para el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia. Tampoco ha habido ningún tipo de compensación económica para los investigadores del estudio ni para los participantes por lo que no hubo que solicitar beca ni buscar ningún tipo de financiación externa.

#### 4.4. ÉTICA Y CONFIDENCIALIDAD

El estudio cumple con las regulaciones vigentes, los principios y garantías establecidos en la Ley de Investigación Biomédica 14/2007, de 3 de Julio y los principios derivados de la Declaración de Helsinki, lo recogidos en la Internacional Guidelines for Ethical Review of Epidemiological studies y las recomendaciones de buena práctica clínica.

Todos los datos médicos utilizados en la realización del estudio fueron manejados de manera confidencial y una vez extrapolados a la base de datos generada a este fin, fueron identificados de manera totalmente anónima para que los sujetos incluidos en el estudio preservaran su anonimato, todo ello se realizó según lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de datos de carácter personal.



El investigador principal se comprometió a hacer buen uso de los resultados obtenidos.

#### 4.5. FECHA DE INICIO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO

En el estudio se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes que precisaron de inicio de VMNI en el servicio de Urgencias los días comprendidos entre el 1 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2017, fecha en la que terminó el reclutamiento de pacientes.

De manera paralela al reclutamiento de los pacientes se procedió a iniciar la redacción de los apartados que componen esta tesis y una vez con la muestra completa recogida, se procedió a la dedicación completa al análisis estadístico y realización de memoria de resultados.

Con los resultados iniciales se procedió a la realización del artículo científico exigido por la Comisión académica que fue publicado en 2021 en la revista *Emergencias*(121).

#### 4.6. SELECCIÓN DE CASOS

##### 4.6.1. Población a estudio.

La población al a estudio fue la de los pacientes pertenecientes al Área VII de Salud de la Región de Murcia que acudían al Hospital General Universitario Reina Sofía, de referencia del área, entre el 1 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2017, que precisaron de inicio de ventilación mecánica no invasiva en el Servicio de Urgencias del citado Hospital.



Alberga una población total según los últimos informes disponibles (2015) de 202.000 personas. Cuenta con 350 camas de hospitalización. A nivel de urgencias se atienden en torno a las 92297 urgencias anuales lo que arroja una media de pacientes atendidos al día de 253.

#### 4.6.2. Criterios de inclusión y exclusión.

Se realizó una inclusión de forma consecutiva de aquellos pacientes que precisaron VMNI durante su estancia en el servicio de urgencias.

Se excluyeron los pacientes con VMNI dos niveles de presión domiciliaria, fracaso previo e intento de destete fuera del servicio de urgencias.

Los criterios de inclusión y exclusión se detallan en la tabla 8.

**Tabla 8.** Criterios de inclusión y exclusión

Criterios inclusión	Criterios exclusión
Pacientes que precisaron VMNI iniciada en el servicio de urgencias	VMNI domiciliaria 2 niveles de presión Fracaso de la VMNI (fallecimiento antes de destete, necesidad de IOT o sustitución por oxígeno convencional) Intento de destete fuera de los servicios de urgencia

Por la población diana del centro, no se incluyeron en el estudio pacientes menores de 14 años de edad, al no ser su centro de referencia.

#### 4.6.3. Tamaño muestral

Al tratarse de un estudio exploratorio, no se realizó cálculo del tamaño muestral. Todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en el tiempo marcado para el estudio fueron incluidos con el objetivo de tener el mayor tamaño muestral posible.

#### 4.7. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS

Una vez reclutados los pacientes en el estudio, la recogida de datos se realizó a través de una hoja de recogida de datos, con el apoyo de las siguientes fuentes:

- De la historia clínica de urgencias.
- De los registros de constantes físicas de enfermería.
- De los resultados de laboratorio correspondientes al día de consulta.
- De los resultados de las pruebas diagnósticas correspondientes al día de la consulta en el SUH
- Por visualización directa de informes previos.
- De los datos registrados en el programa informático Ágora en el caso de que no se obtuvieran por los medios anteriormente descritos.

Posteriormente esos datos fueron incluidos en una base de datos creada con el programa informático Excel de Windows para su procesamiento posterior.

#### 4.8. VARIABLES A ESTUDIO

Las variables recogidas durante la fase de inclusión de los pacientes fueron recogidas en grupos (ANEXO III).

- Fecha de ingreso.
- Fecha de alta.
- Estancia hospitalaria.

VARIABLES Sociodemográficas y antropométricas:

- Sexo.
- Edad.
- Peso.

- Talla.
- IMC.

VARIABLES DE ANTECEDENTES PERSONALES

- HTA.
- DM.
- ICC.
- Valvulopatía.
- Cardiopatía isquémica.
- EPOC.
- SAOS.
- SAHS.
- Oxigenoterapia crónica domiciliaria.
- CPAP domiciliaria.
- BiPAP domiciliaria.

VARIABLES DE CONSTANTES FÍSICAS:

- TAS.
- TAD.
- FC.
- Sat O<sub>2</sub>.
- Glasgow.
- FR al inicio de la VMNI.
- Diuresis.

VARIABLES RELACIONADAS CON PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Gasométricas (antes de la VMNI, a la hora del inicio y antes del destete:
  - pH.
  - PCO<sub>2</sub>.
  - PO<sub>2</sub>.
  - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
  - Láctico.

- $FiO_2$ .
- $PaO_2/FiO_2$ : inicial, a la hora y antes del destete.
- $SaO_2/FiO_2$ : inicial, a la hora y antes del destete.
- Analíticas:
  - Creatinina.
  - Urea.
  - Sodio.
  - Potasio.
  - Pro-BNP.
  - Procalcitonina.
  - Hemoglobina.
  - Hematocrito.
  - Bilirrubina.

#### VARIABLES DIAGNÓSTICO

- Diagnóstico de presunción por el que se inicia la VMNI:
  - Edema agudo de pulmón.
  - Exacerbación de la EPOC.
  - Insuficiencia respiratoria hipoxémica fuera del edema agudo de pulmón.
  - Otras patologías fuera de la previas.

#### VARIABLES RELACIONADAS LA VMNI INICIADA EN URGENCIAS

- VMNI previa.
- Días de VMNI.
- IOT durante su ingreso.
- Ingreso en UCI.
- Horas de VMNI antes del inicio del destete.
- Éxito.

La variable dependiente del estudio fue el fracaso en el destete definido como la necesidad de reintroducir VMNI o instaurar la VMI durante el mismo ingreso

hospitalario que motivó la consulta y tras el primer intento de destete por parte del equipo médico responsable del paciente en el SUH.

No se consideró intento de destete las pequeñas desconexiones del respirador que se llevaron a cabo con el objetivo de permitir pequeñas ingestas de líquidos, toma de medicación, permitir la tos, nebulizaciones o colación de protectores para evitar el roce de la interfase.

La decisión de inicio del destete de la VMNI fue tomada por el médico responsable del paciente basándose en las recomendaciones internacionales y el protocolo del mismo centro que recomiendan no comenzar con este si no se cumplen las siguientes premisas:

- Corrección del pH.
- $PaO_2 / FiO_2 > 150$ .
- Frecuencia respiratoria  $< 30$  rpm.

Las decisiones sobre el manejo clínico del paciente, el tratamiento pautado y los parámetros programados en el respirador fueron decididos por el equipo médico responsable y en ningún caso se realizó ninguna injerencia externa que condicionara dichas decisiones

#### 4.9. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Se fundamentó en la realización de una revisión sistemática basada en la evidencia científica de toda la literatura disponible a cerca de los factores Predictores de éxito/fracaso en el destete de la VMNI en pacientes con IRA a los que se inició la VMNI en urgencias.

A fin de realizar una mejor selección de los artículos se concretaron las palabras clave de nuestra búsqueda bibliográfica en lenguaje controlado utilizando para ello los tesauros Medical Subject Headings (MeSH) y texto libre de búsqueda. Los descriptores utilizados se pueden ver en la tabla 9.

Tabla 9. Descriptores MeSH

Lenguaje natural	Lenguaje libre	MeSH
Ventilación Mecánica no invasiva		Noninvasive ventilation
Destete de la ventilación mecánica		Weaning
Factores Predictores de éxito	Success predictors	
Factores Predictores de Fracaso	Failure Predictors	
Factores pronósticos	Prognosis Factors	
Insuficiencia respiratoria aguda		Acute respiratory failure

Una vez establecidos los descriptores en lenguaje controlado se llevó a cabo una búsqueda dirigida en las bases de datos y buscadores más usados en el campo biomédico:

- Sumarios de Evidencia: Uptodate
- Revisiones Sistemáticas: Cochcrane
- Bases de datos de estudios: Pubmed
- Búsqueda en revistas secundarias y libros.

A fin de acotar aún más la búsqueda bibliográfica se usaron los operadores booleanos “AND” a fin de utilizar de una manera combinada los descriptores y “NOT” para excluir la información que no se deseaba. No se excluyeron artículos

en base a su idioma de publicación y para su traducción se utilizaron traductores en línea tipo Google traductor.

También se realizó una búsqueda directa en la web usando los mismos descriptores y operadores booleanos.

Tras la búsqueda se seleccionaron para su revisión los artículos que cumplían los siguientes criterios:

- Artículos publicados en los últimos diez años
- El idioma de publicación fue indiferente
- Artículos con texto completo disponible
- Se incluirán tanto mujeres como hombres
- Estudios, capítulos de libro y revisiones sistemáticas cuya temática guarde relación con los factores pronósticos del destete de la VMNI
- No se excluyeron los artículos relativos a población pediátrica

Mientras que los que cumplían alguno de los siguientes fueron excluidos para su revisión:

- Resúmenes y comunicaciones a congresos
- Artículos en especies diferentes a la humana
- Artículos basados en opiniones de expertos o consenso

Los artículos científicos seleccionados fueron descargados para su lectura crítica y tras este proceso únicamente fueron seleccionados los documentos de calidad y rigor científico que pudieran documentar o confrontar nuestro estudio.

La bibliografía fue exportada y archivada en recurso informático de gestión bibliográfica llamado Zotero en su versión 6 que se encuentra disponible para su descarga en línea. Además, se integró el recurso en el procesador de textos de Microsoft Word utilizado para la redacción de este trabajo.

#### 4.10. MÉTODO ESTADÍSTICO



---

El proceso de análisis estadístico se llevó a cabo con el programa “IBM SPSS Statistics” para Mac versión V.20.

Para las Variables cuantitativas se calculó la mediana, la media, la desviación típica, el error típico, el valor mínimo y máximo y la amplitud intercuartílica. Las variables cualitativas se analizaron mediante distribución de frecuencias con uso de porcentajes.

Para la estimación de la asociación entre variables categóricas cuando la frecuencia esperada en más del 75% de las asociaciones era superior a 5 se utilizó la “ji” cuadrado, la “F” de Fisher se utilizó cuando la escasez de datos así lo recomendaron.

Para establecer la normalidad de las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smimov o de Shapiro-Wilk según conveniencia.

En caso de que las variables tuvieran una distribución normal ó paramétrica, se utilizó para la comparación de medias la “t” de student, mientras que si las variables no tenían distribución paramétrica se utilizó la “U” de Mann-Whitney.

La correlación entre variables cuantitativas se estableció mediante la utilización de la correlación de Pearson en caso de distribución paramétrica y la de Spearman para el resto.

El nivel de significación aceptado fue el habitual en investigación científica para un nivel de  $p < 0,05$ .



## **IV.RESULTADOS**



## V – RESULTADOS

### 5.1. FLUJOGRAMA

Durante la fase de reclutamiento del estudio 675 pacientes cumplieron los criterios de inclusión siendo por tanto elegibles para el estudio (Figura 13), tras la aplicación de los criterios de exclusión 100 (14,8%) casos fueron excluidos por uso VMNI con dos niveles de presión domiciliaria previa a la consulta en el SUH, 58 (8,6%) casos fueron excluidos por fracaso previo al intento de destete de la VMNI y 157 (23,2%) casos fueron excluidos al ser ingresados en la planta de hospitalización polivalente sin haberse llevado a cabo en el SUH un intento de destete. En total 360 (53,6%) de los pacientes elegibles fueron incluidos en el estudio de los cuales 298 (82,7%) casos fueron destetados con éxito en el SUH y en 62(17,3%) fracasó el intento de destete.

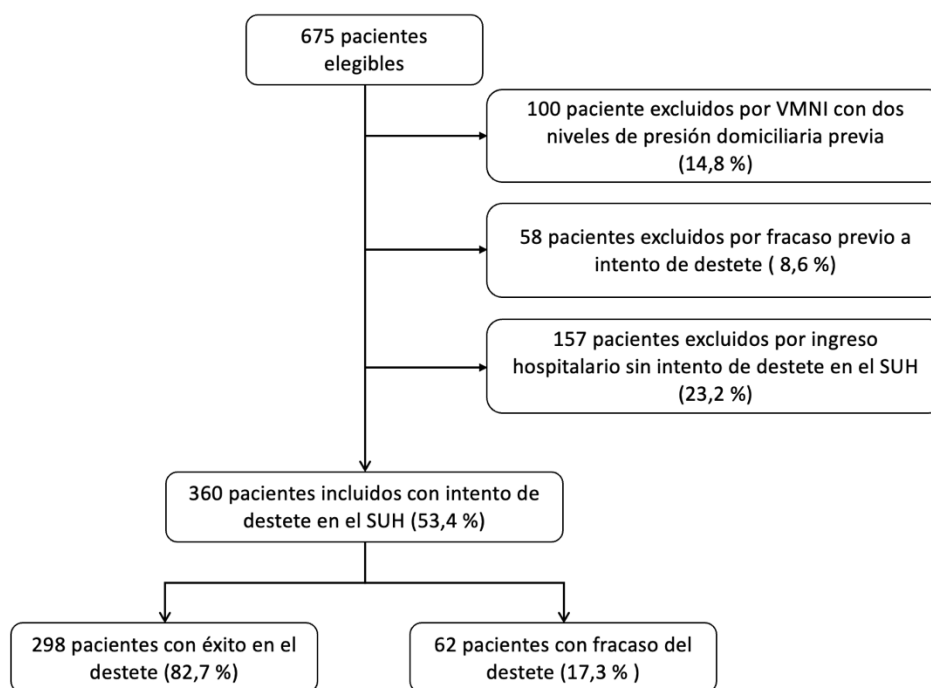


Figura 13. Flujograma

## 5.2. VARIABLES BASALES CUALITATIVAS

### 5.2.1. Sociodemográficas

Con respecto al Sexo 178 (49,4%) fueron varones, mientras que 182 (50,6%) fueron mujeres. Su distribución se puede ver en la Figura 14.

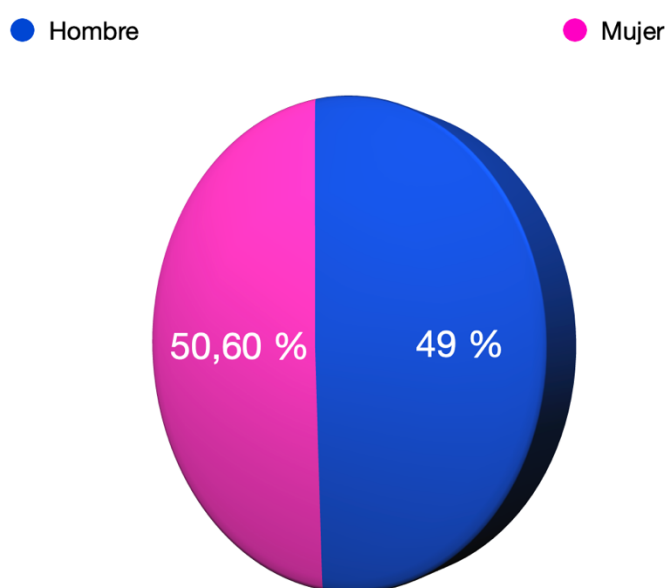
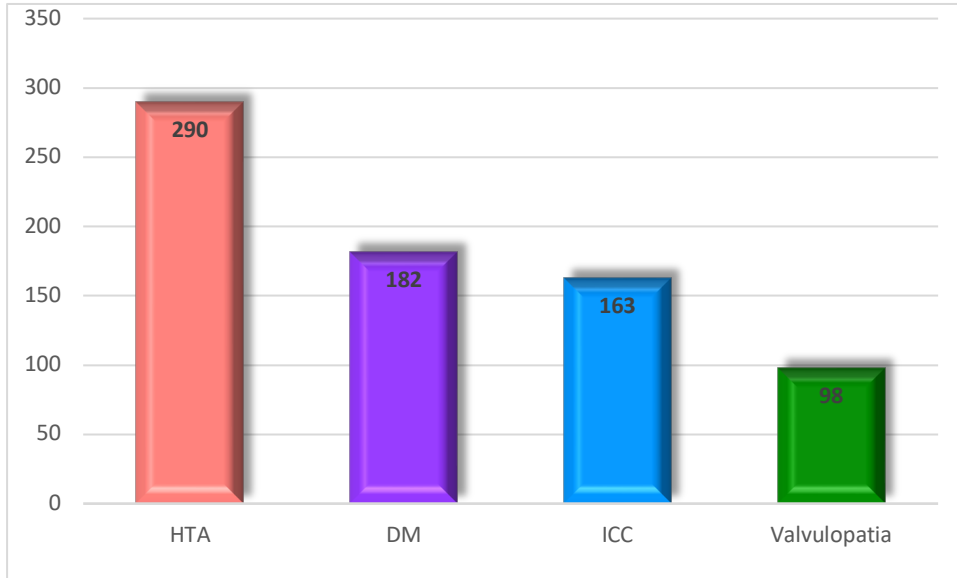


Figura 14. Variable sexo

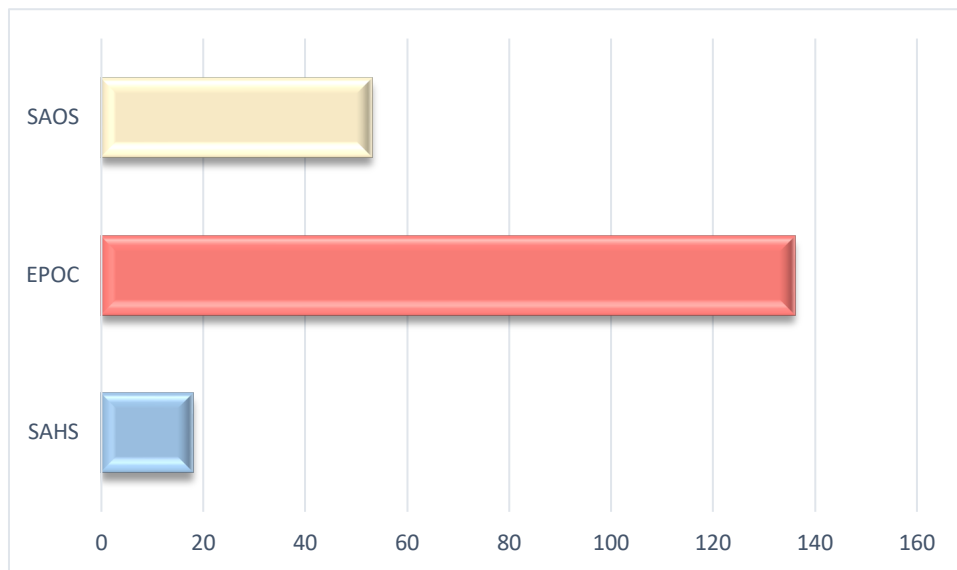
### 5.2.2. Antecedentes personales

En lo relativo a los antecedentes personales de los pacientes incluidos se detalla en la Figura 15, el más frecuente fue la HTA. 290 (80,6%) fueron hipertensos frente al 19,4% que no lo fueron, 182 (50,6%) fueron diabéticos, 163 (45,3%) presentaban antecedentes de insuficiencia cardiaca crónica, 87 (24,17) tenían antecedentes de cardiopatía isquémica y 98 (27,2%) tenían diagnosticada una valvulopatía.



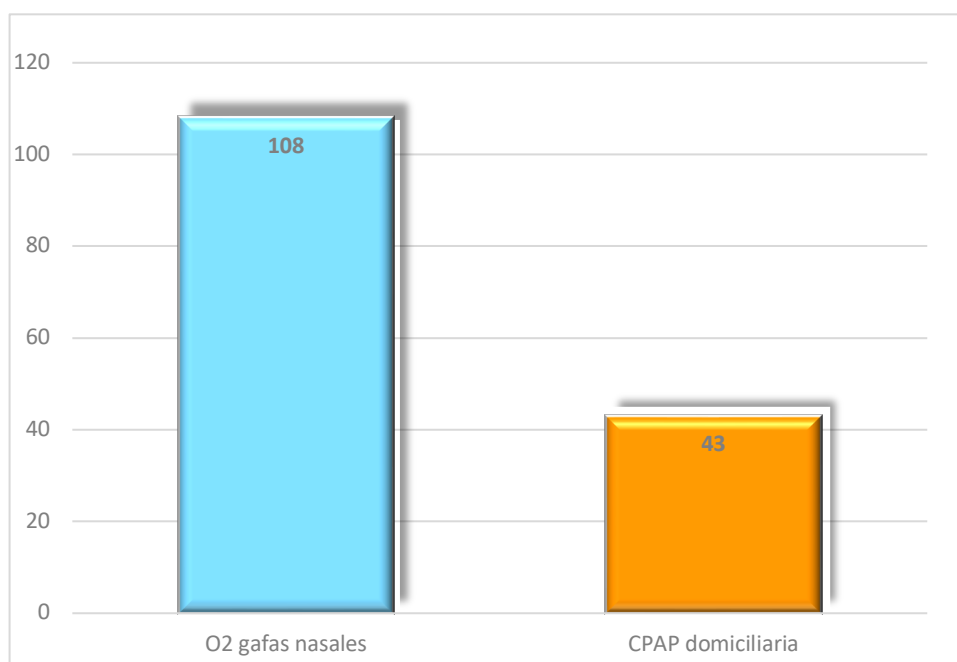
**Figura 15.** Antecedentes personales

En lo relativo a patologías que afectan al sistema respiratorio 207 (57.5%) de los individuos incluidos en el estudio tenían algún tipo de antecedente neumológico de interés, 136 (37,8) tenían diagnóstico de EPOC, 53 (14,7%) de SAOS y 18 (5%) de SAHS (gráfico 4).



**Gráfico 4.** Variables antecedentes respiratorios

Con respecto al tratamiento de soporte domiciliario, 151 (41,9%) recibían algún tipo de soporte respiratorio domiciliario, 108 (30%) tenían pautados suplementos domiciliarios de oxígeno mediante cánulas nasales y 43 (11,9%) usaban CPAP Domiciliaria (gráfico 5).



**Gráfico 5.** Soporte Ventilatorio domiciliario

De los pacientes incluidos en el estudio 266 pacientes (73,89%) no habían precisado de soporte ventilatorio con VMNI en consultas previas en el SUH frente a 94 (26,11%) que si habían precisado con anterioridad VMNI. Esta distribución se muestra en el gráfico 6.



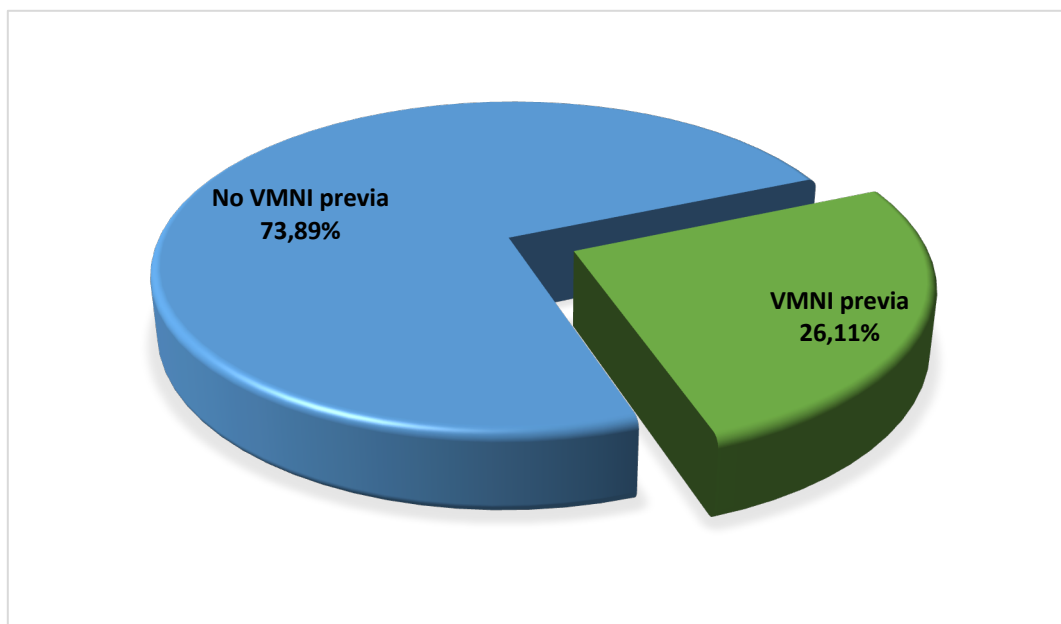
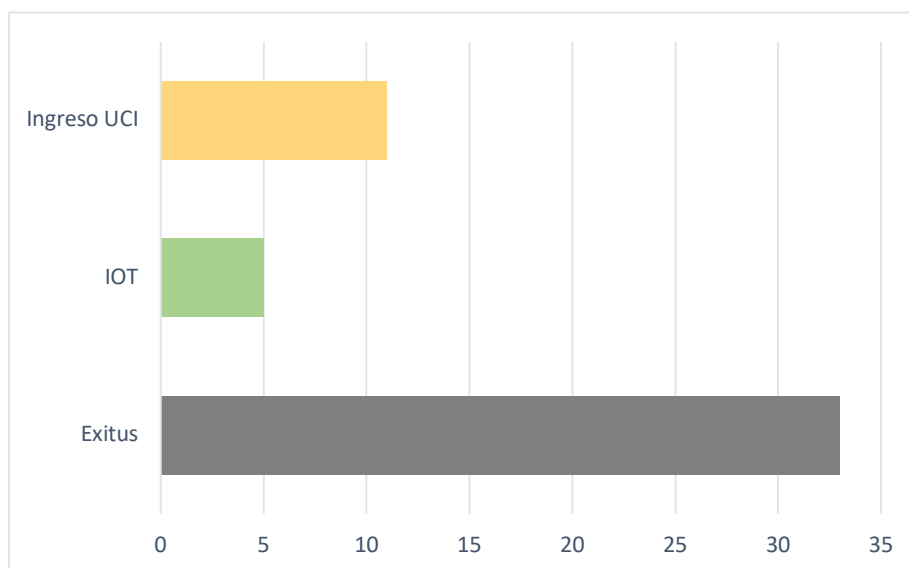


Gráfico 6. VMNI previa a la consulta

### 5.2.3. Relacionadas con el éxito/fracaso del destete de la VMNI iniciada en Urgencias

Entre los posibles destinos del paciente tras la consulta en urgencias se encuentra tanto el ingreso en planta.

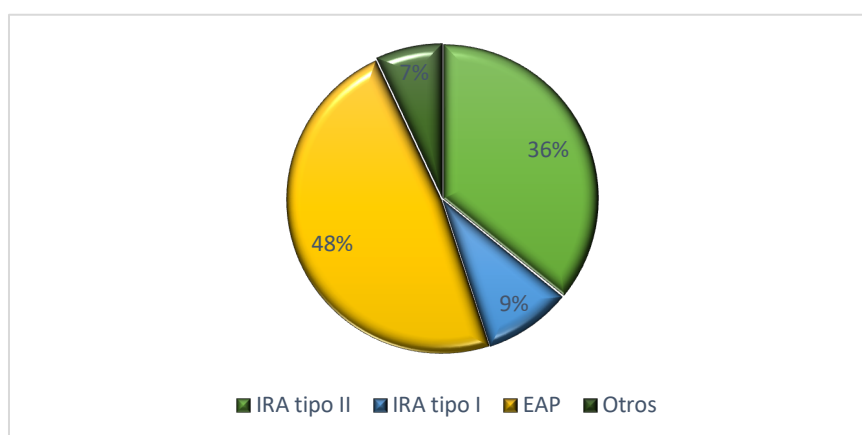
En lo relativo al destino del paciente 33 (9,2%) fueron Éxitos durante su estancia en el SUH, 5 (1,4%) precisaron IOT y 11 (3,1%) fueron ingresados en UCI como puede observarse en el gráfico 7. El resto 311 (86,3%) fueron ingresados en la planta de hospitalización polivalente tras su estancia en urgencias.



**Gráfico 7.** Destino de los pacientes no ingresados en PHP

#### 5.2.4. Diagnóstico.

El diagnóstico más frecuente en nuestra serie fue Edema Agudo de Pulmón (EAP) 173 (48.1%), seguido de la insuficiencia respiratoria hipercápnica relacionada con la exacerbación grave de la EPOC con 129 pacientes (35,8%), insuficiencia



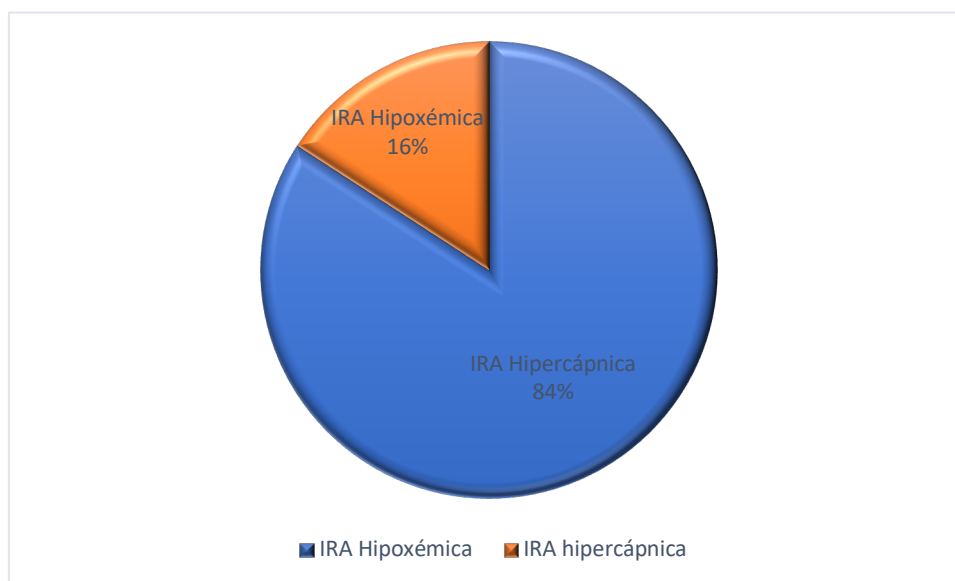
**Gráfico 8.** Diagnósticos de los pacientes

respiratoria hipoxémica 33 (9.2) y una miscelánea que englobaba un grupo heterogéneo de patologías 25 (6.9%). (Gráfico 8 y tabla 10)

**Tabla 10.** Diagnósticos de los pacientes

	n	Porcentaje
<b>IRA tipo I</b>	<b>33</b>	<b>35,8%</b>
<b>Exacerbación de la EPOC</b>	<b>129</b>	<b>9,2%</b>
<b>EAP</b>	<b>173</b>	<b>48,1%</b>
<b>Otros</b>	<b>25</b>	<b>6,9%</b>

Atendiendo únicamente a criterios gasométricos 303 (84,2%) presentaban IRA hipercápnica, frente a 57 (15,8%) que presentaban IRA hipoxémica (Gráfico 9).



**Gráfico 9.** Tipo IRA

## 5.3. VARIABLES BASALES CUANTITATIVAS

## 5.3.1. Estancia

La estancia media de los pacientes incluidos en el estudio fue de 9,89 días con una desviación típica de 6,97, la variable estancia siguió una distribución no paramétrica según la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smimov, con una mediana que fue de 8 días (Tabla 11). La distribución de la estancia se puede ver en el gráfico 10.

Tabla 11. Estancia hospitalaria

<i>Variable</i>	<i>Media</i>	<i>DS</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIC</i>	<i>IC al 95%</i>	<i>Distribución</i>
<i>Estancia</i>	9,89	6,97	8	6	9,17-10,52	No paramétrica

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

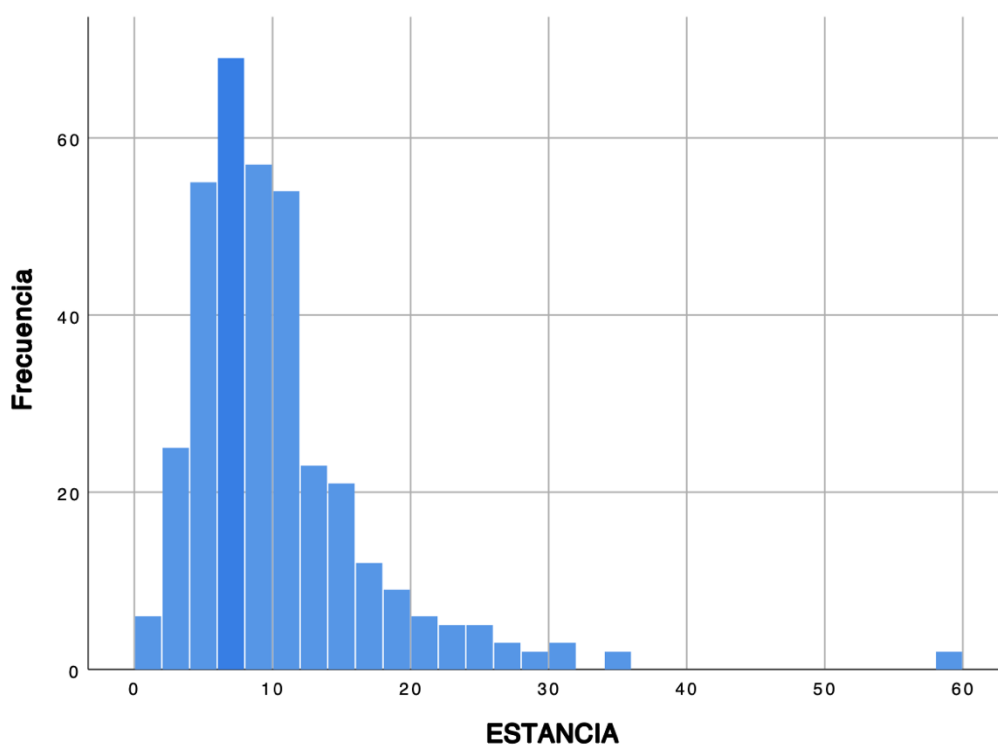


Gráfico 10. Estancia hospitalaria

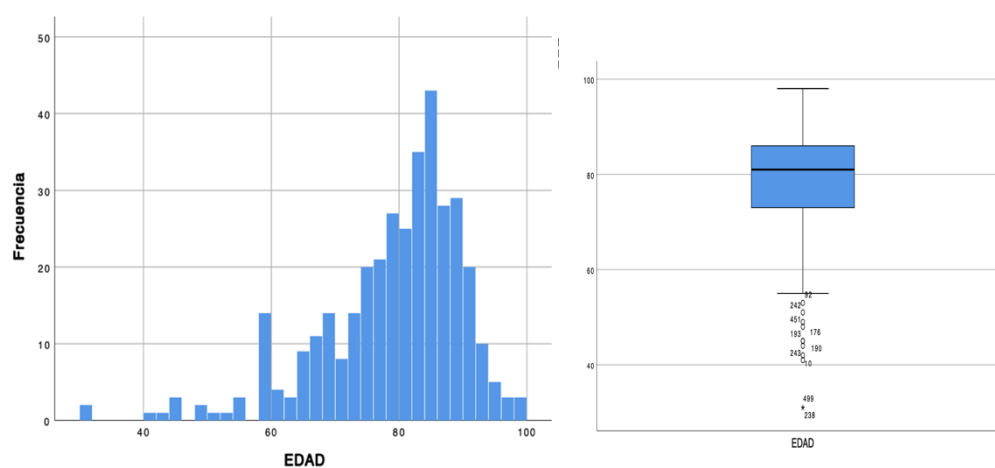
### 5.3.2. Sociodemográficas

En lo referente a la edad, media de edad de los pacientes fue de 78,58 años, siguió una distribución paramétrica según el análisis con la prueba de normalidad (Tabla 12). La distribución por edades se puede ver en el gráfico 11.

**Tabla 12.** variable edad

Variable	Media	DS	Mediana	RIC	IC al 95%	Distribución
Edad	78,58	11,153	81	13	77,43-79,74	P

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.



**Gráfico 11.** Edad

### 5.3.3. Antropométricas

En este apartado se analizarán las variables relacionadas con el peso, talla e índice de masa corporal (IMC) de los pacientes incluidos en el estudio.

Para el cálculo y la interpretación de los valores de IMC se utilizó la clasificación de la obesidad llevada a cabo por la Organización Mundial de la Salud(122) detallada en la tabla 13.

**Tabla 13.** Clasificación de la obesidad según la OMS

Clasificación	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )
Normo peso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad Grado I/moderada	30-34,9
Obesidad Grado II/ severa	35-39,9
Obesidad Grado III/mórbida	≥40

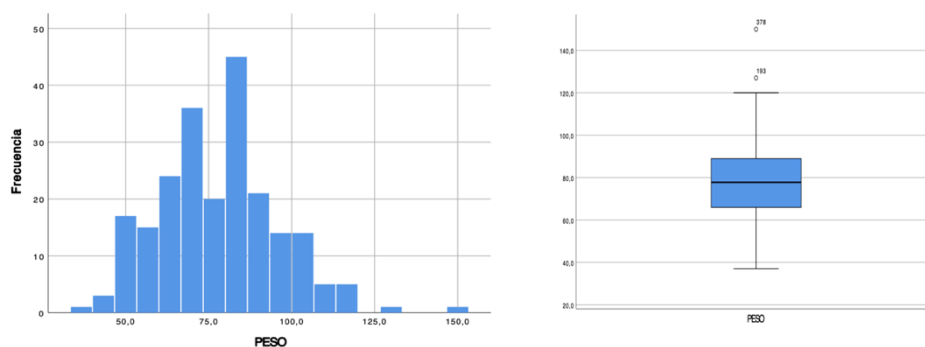
OMS: Organización Mundial de la Salud, IMC: Índice de masa Corporal.

Tanto la talla como el IMC siguieron una distribución paramétrica con lo que tendremos en cuenta a la hora del análisis la media, mientras que el peso siguió una distribución no paramétrica por lo que nos referiremos a él atendiendo a su mediana como más representativa de la variable todas detalladas en la tabla 14 y cuya distribución se detalla en los gráficos del 12 al 14.

**Tabla 14.** Variables antropométricas

Variable	Media	DS	Mediana	RIC	IC al 95%	Distribución
Peso	77,73	17,71	77,75	23,3	75,39-80,07	NP
Talla	159,17	9,17	160,0	13	157,92-160,41	P
IMC	30,84	6,52	30,29	8,87	29,96-31,73	P

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

**Gráfico 12.** Peso (kg)

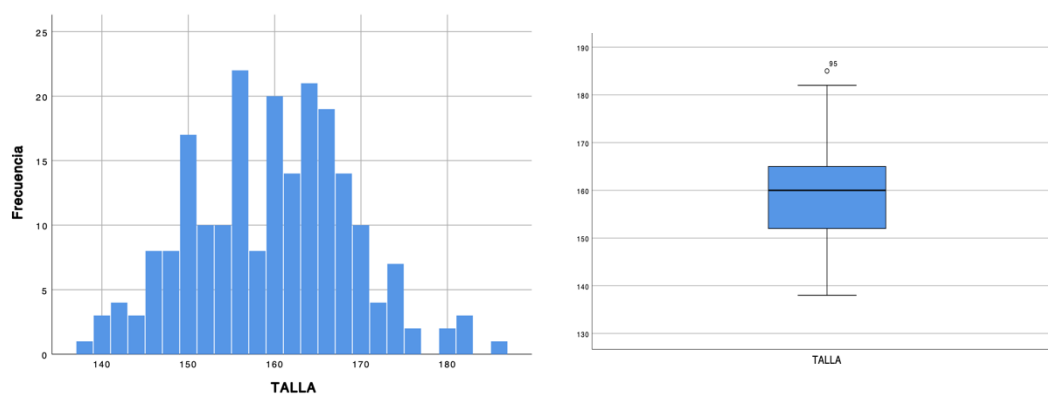


Gráfico 13. IMC

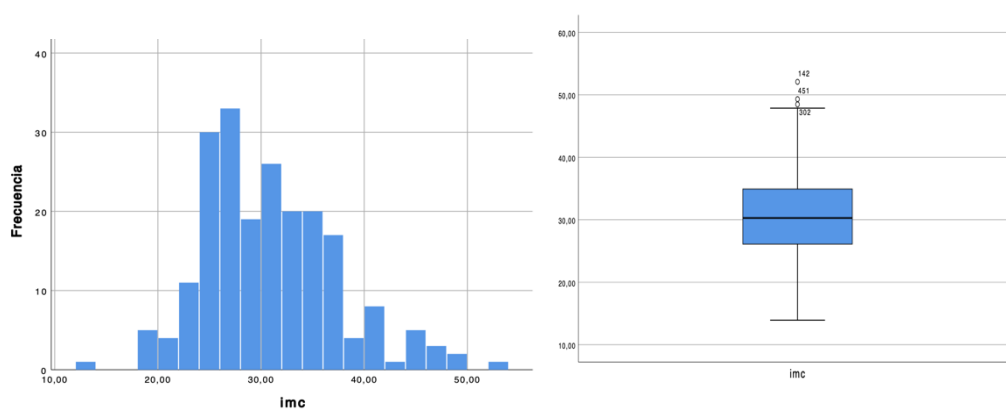


Gráfico 14. Talla (cm)

La media del IMC de nuestra muestra fue de 30,84 correspondiendo según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud a una Obesidad grado I o moderada.

#### 5.3.4. Constantes físicas

Se incluyeron como constantes físicas como son la TAS, la TAD, FC y Glasgow, aunque fueron monitorizadas durante el tiempo de estancia del paciente en el centro hospitalario, las analizadas en este estudio corresponden a las

obtenidas al ingreso en el SUH. También se incluyó la FR al inicio del destete, pero para su análisis se incluirá dentro de los resultados gasométricos.

La diuresis se incluye en este apartado con fines prácticos, la medida recogida en este apartado corresponde a la diuresis obtenida en las primeras 24h desde el ingreso del paciente en el centro hospitalario.

Los datos de media, DS, mediana, RIC, IC al 95% y distribución se detallan la tabla 15.

**Tabla 15.** Variables Constantes

<i>Variable</i>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIC</b>	<b>IC al 95%</b>	<b>Distribución</b>
TAS	143,70	32,82	140,0	44	140,30-147,10	NP
TAD	75,93	18,55	75,0	24	74-77,85	NP
FC	95,77	24,44	93,50	33	93,23-98,31	NP
Sat O <sub>2</sub>	85,93	11,59	89,0	14	84,73-87,14	NP
Glasgow	14,35	1,83	15,0	0	14,16-14,54	NP
Diuresis	1891,25	1136,48	1700,0	1540	1731,57-2050.94	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

Las variables incluidas dentro de las constantes físicas siguen una distribución paramétrica según las pruebas de normalidad aplicadas. Las medianas son de la TAS 140 mmHg, de la TAD fue de 75 mmHg, de la frecuencia cardiaca al ingreso en el SUH fue de 93,50 lpm, del Glasgow fue de 15, de la saturación de oxígeno fue de 89% y de la diuresis fue de 1700ml. Las distribuciones de cada variable se muestran en las gráficas de la 15 a la 20.



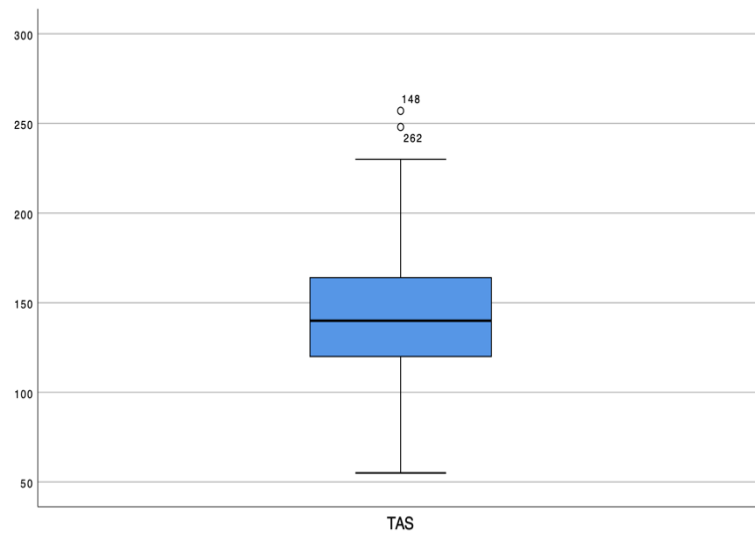
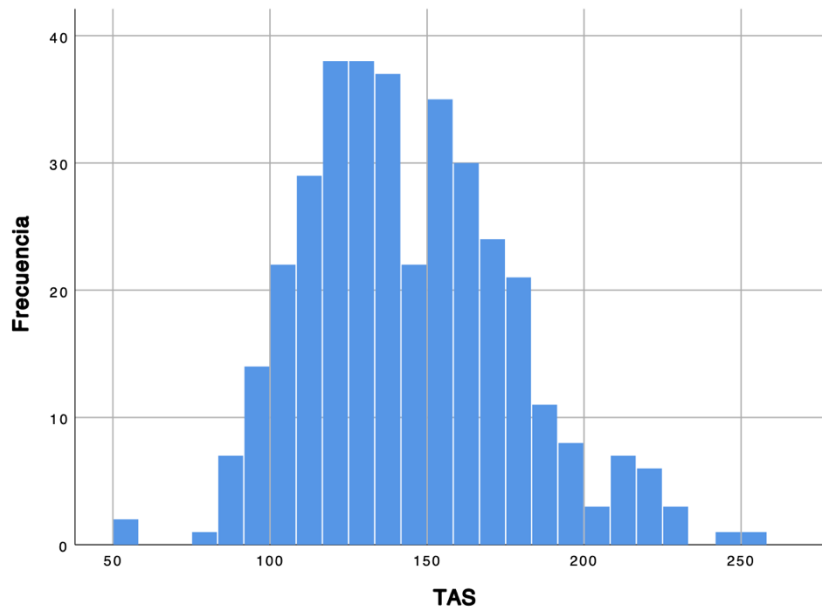


Gráfico 15. TAS

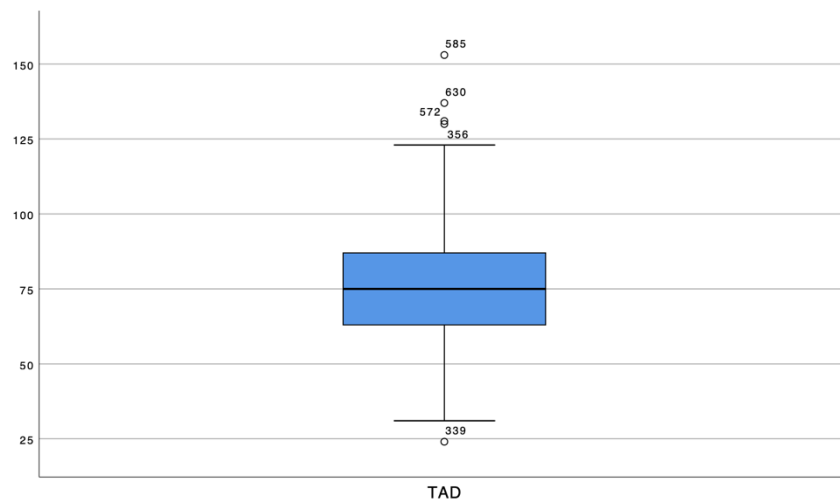
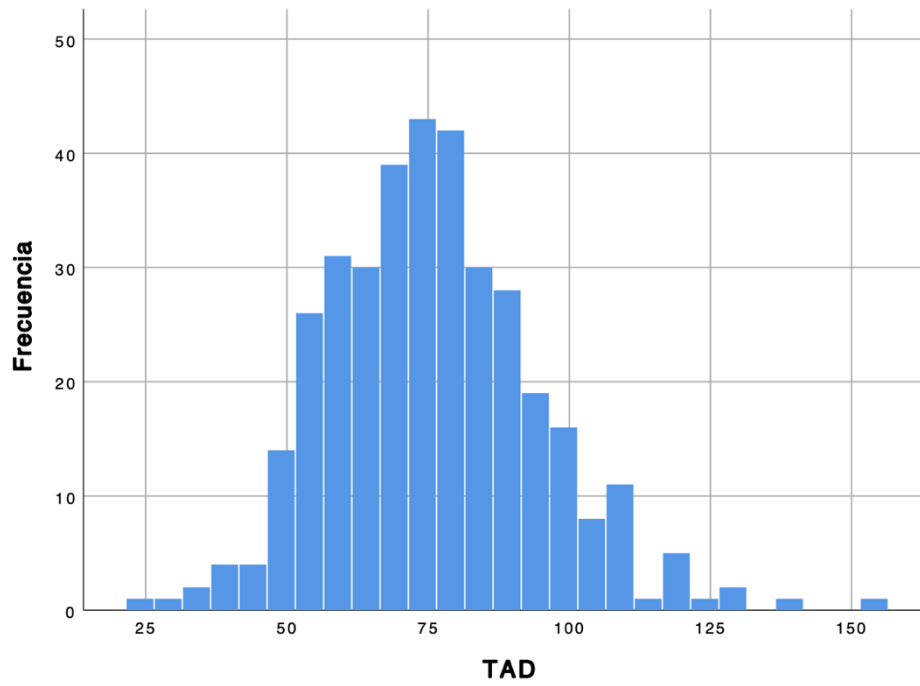


Gráfico 16. TAD

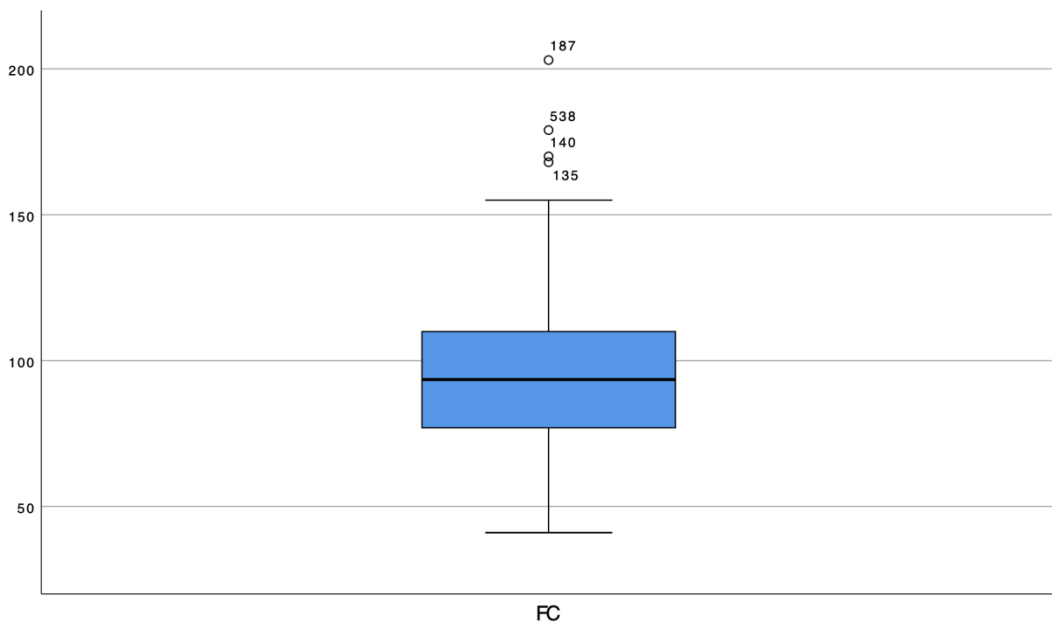
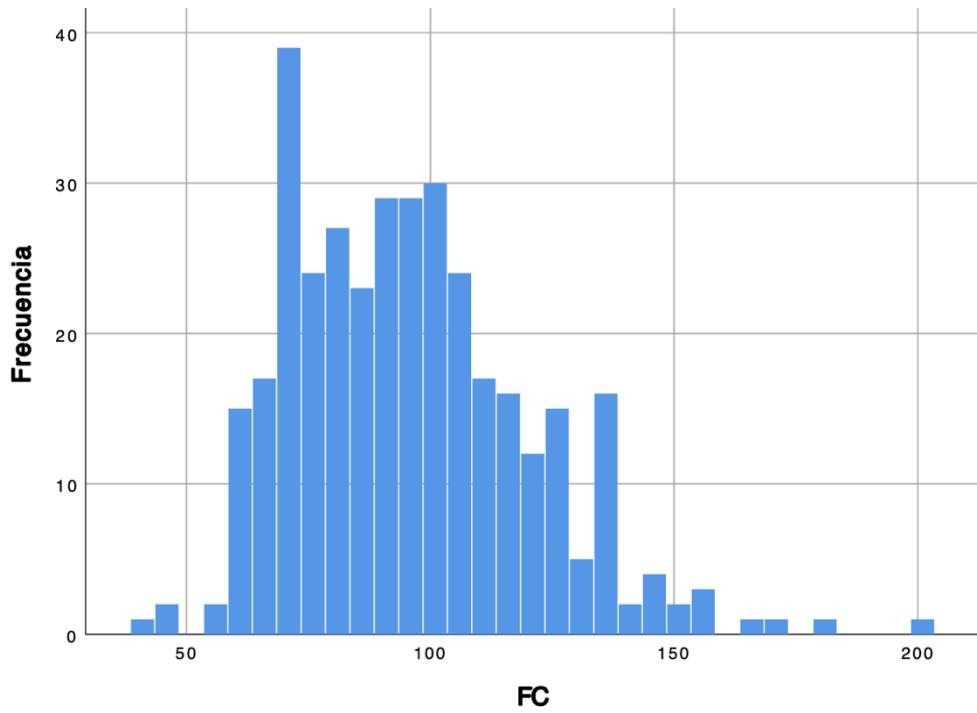


Gráfico 17. Frecuencia cardiaca

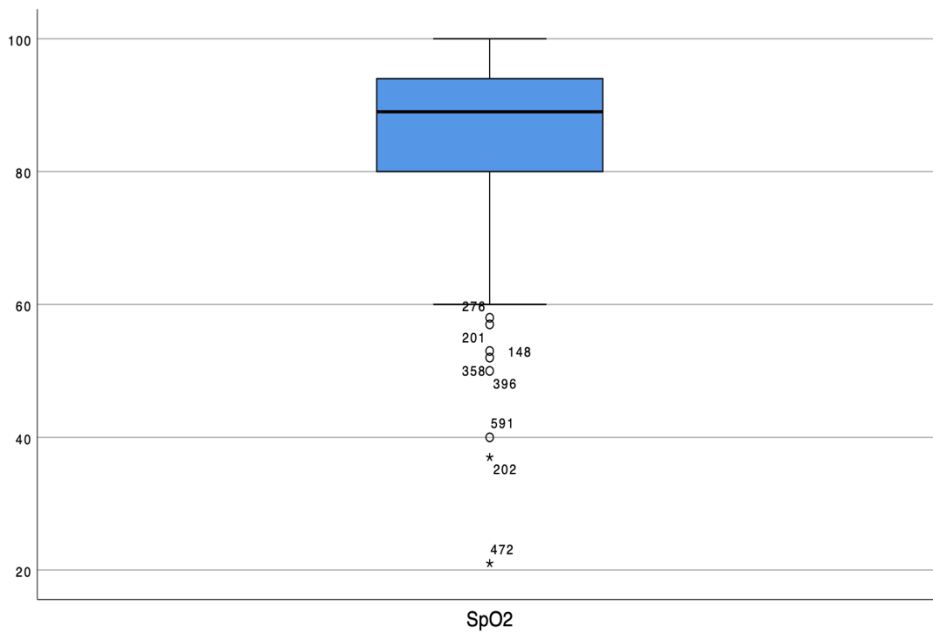
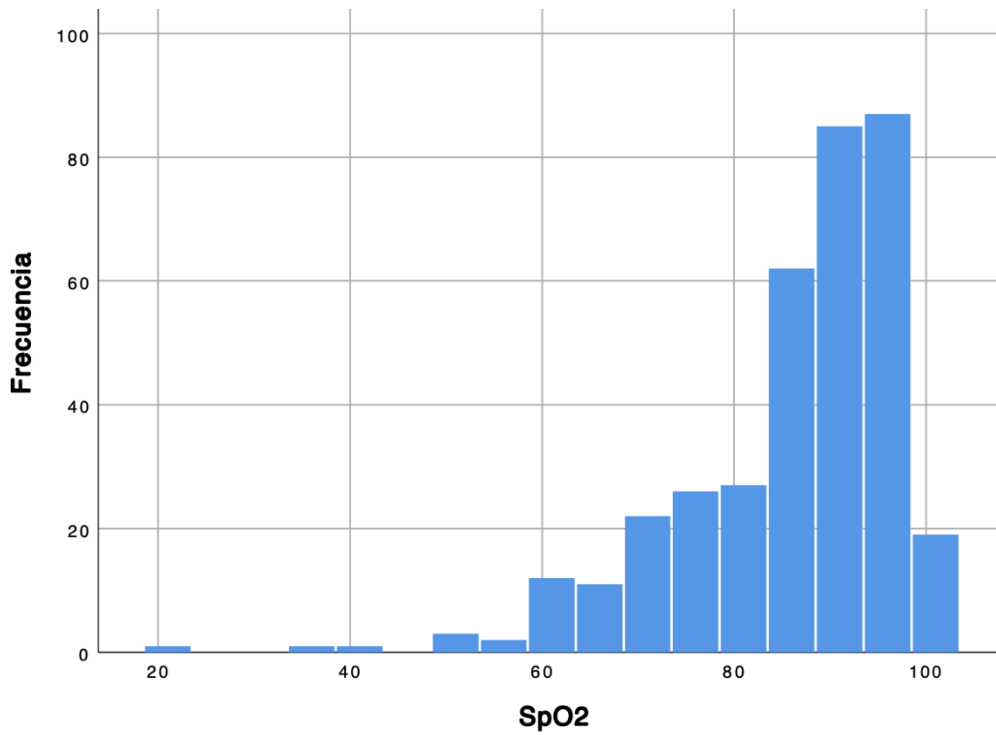


Gráfico 18. SpO<sub>2</sub>

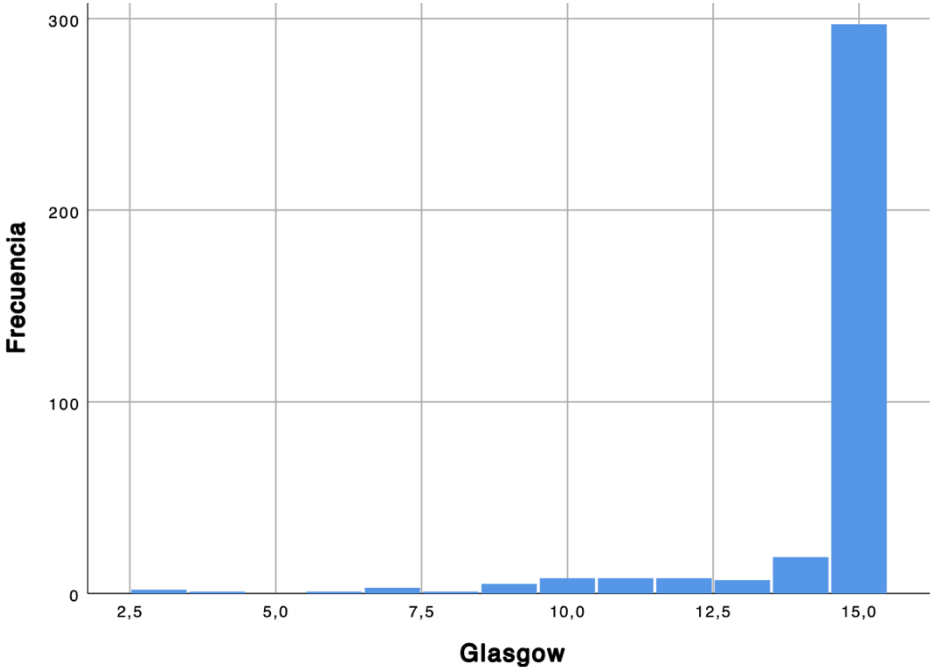
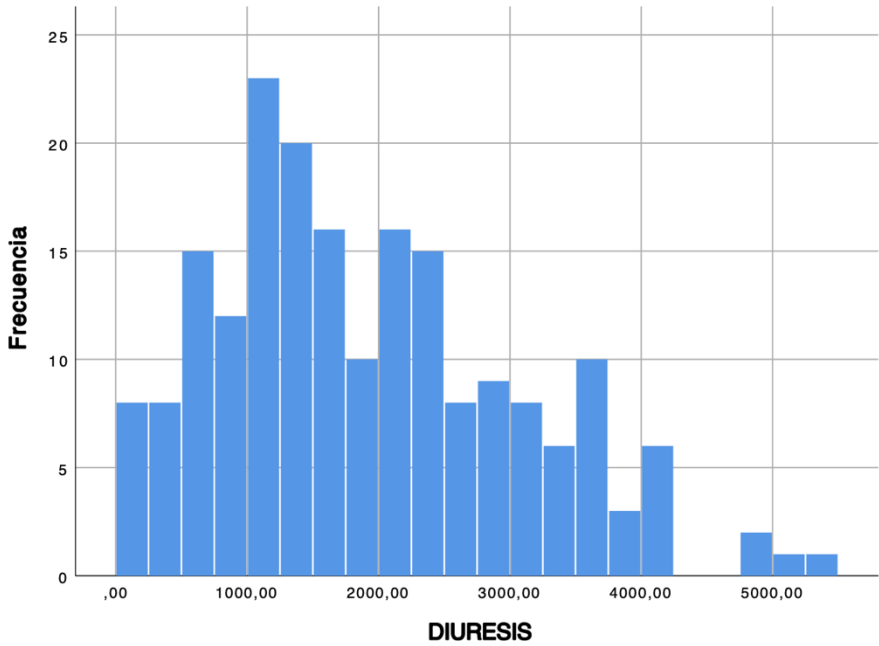


Gráfico 19. Glasgow



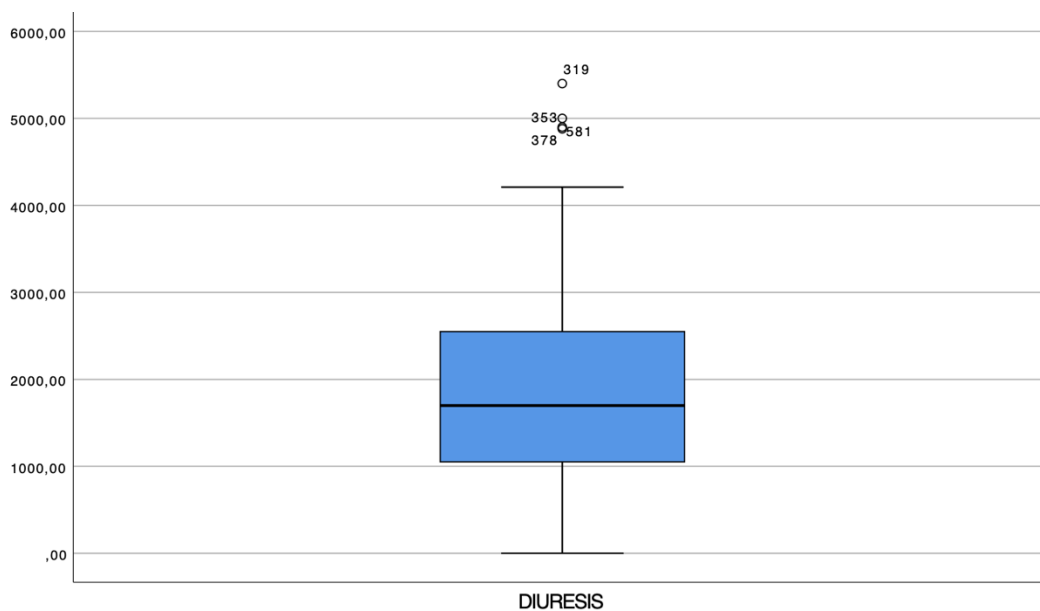


Gráfico 20. Diuresis

### 5.3.5. Relacionadas con las pruebas complementarias

#### 5.3.5.1. Gasometría

Se incluyeron para su análisis los datos correspondientes a la gasometría inicial, la llevada a cabo a la hora del inicio de la VMNI y antes del destete con vistas a iniciar este.

De cada gasometría se recogieron los datos correspondientes a pH,  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , ácido láctico,  $\text{FiO}_2$  y FR.

Al ser variables cuantitativas con más de 50 casos en cada una de ellas se sometieron a la prueba de Kolmogorov-Smimov, determinándose que todas ellas seguían una distribución no paramétrica.

Los datos relativos a media, mediana, DS, IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 16 y sus distribuciones en los gráficos del 21 al 27.

Tabla 16. Gasometría inicial

<i>Variable</i>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIC</b>	<b>IC al 95%</b>	<b>Distribución</b>
<i>pH inicial</i>	7,28	0,09	7,29	0,120	7,27-7,29	NP
<i>pCO<sub>2</sub> inicial</i>	62,57	18,54	61,40	23,70	60,64-64,50	NP
<i>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> inicial</i>	27,99	5,93	27,50	8,6	27,32-28,61	P
<i>Láctico inicial</i>	2,44	1,71	1,90	1,78	2,24-2,65	NP
<i>Sat O<sub>2</sub> inicial</i>	85,93	11,93	89,0	14	84,73-87,14	NP
<i>FiO<sub>2</sub> inicial</i>	0,23	0,08	0,21	0,0	0,22-0,24	P
<i>FR inicial</i>	22,47	7,10	24,0	11,0	23,45-25,49	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Inter cuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

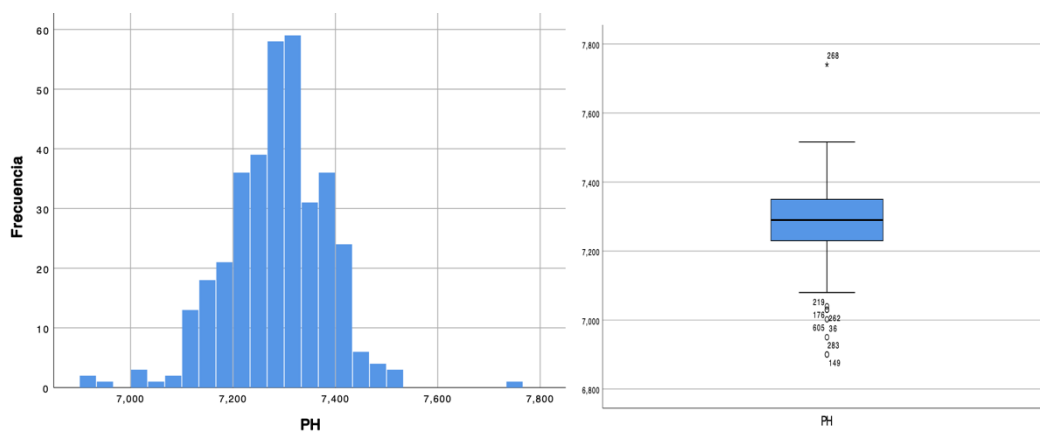


Gráfico 21. pH al inicio

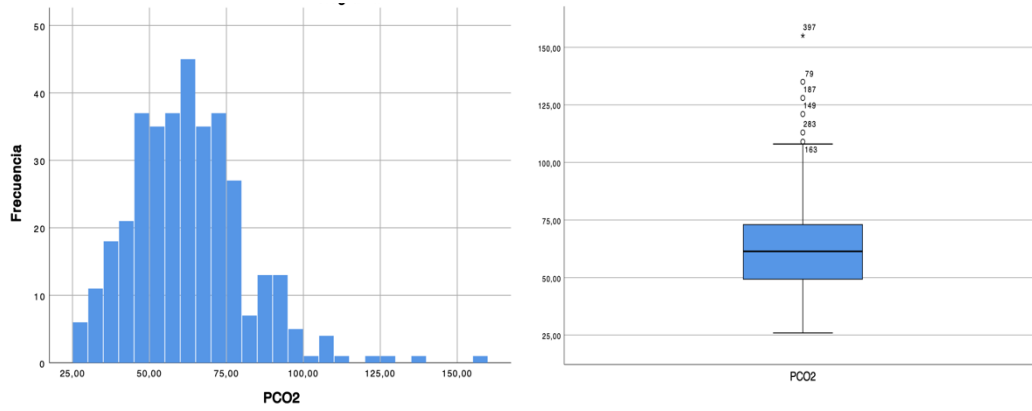


Gráfico 24. pCO<sub>2</sub> inicial

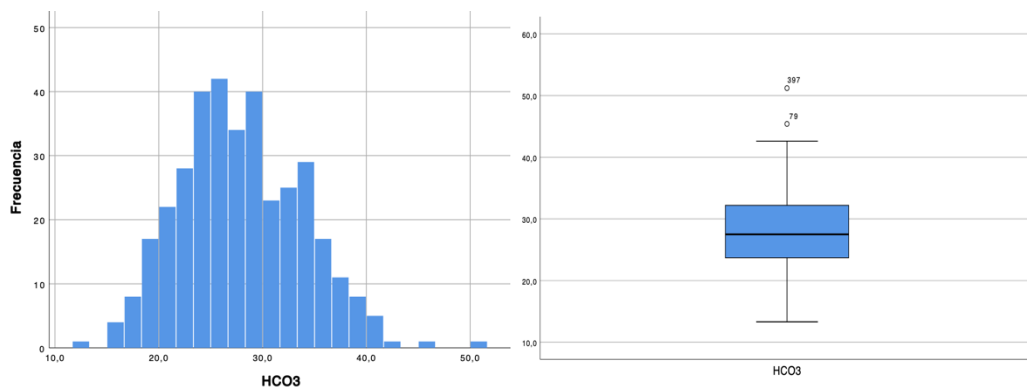


Gráfico 23. HCO<sub>3</sub> inicial

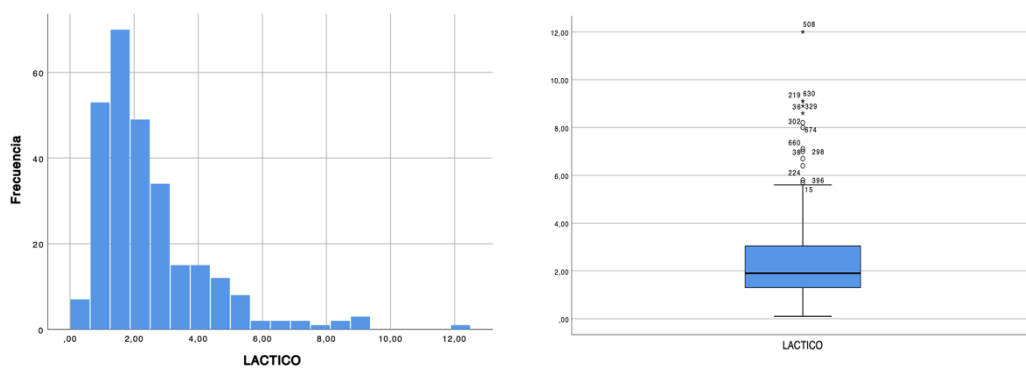


Gráfico 22. Láctico inicial



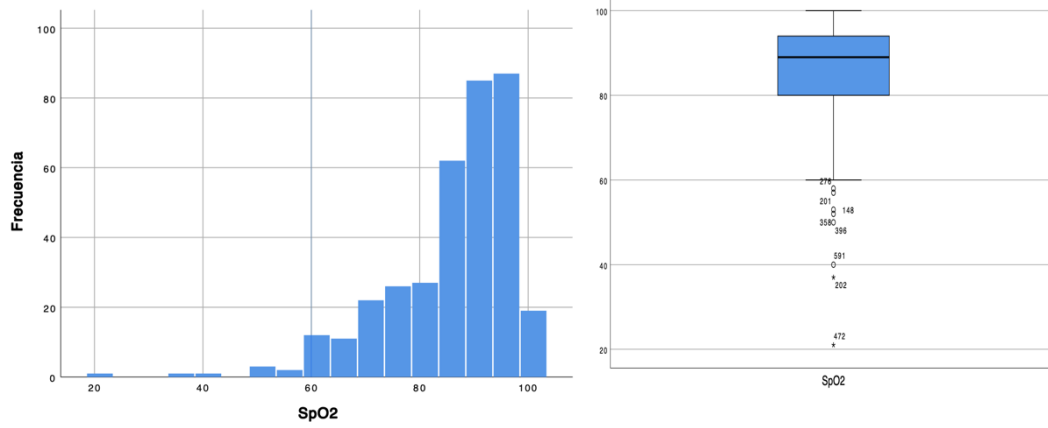


Gráfico 27. SpO<sub>2</sub> al inicio de la VMNI

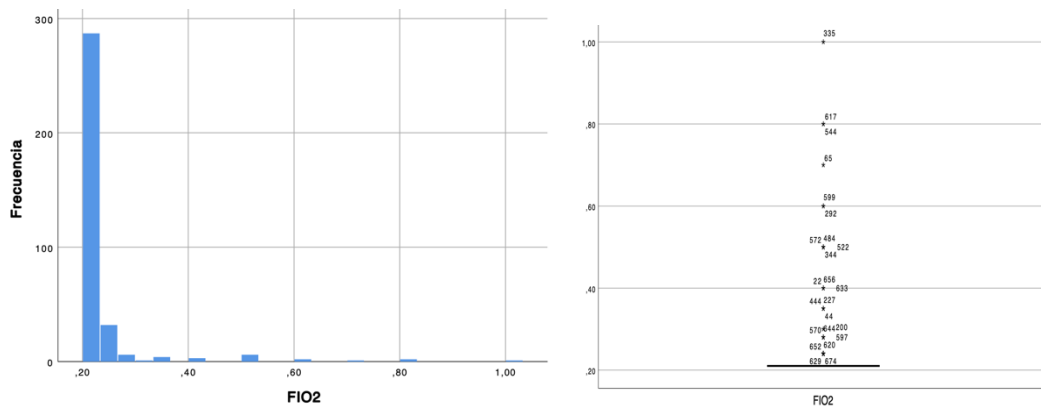


Gráfico 26. FiO<sub>2</sub> al inicio de la VMNI

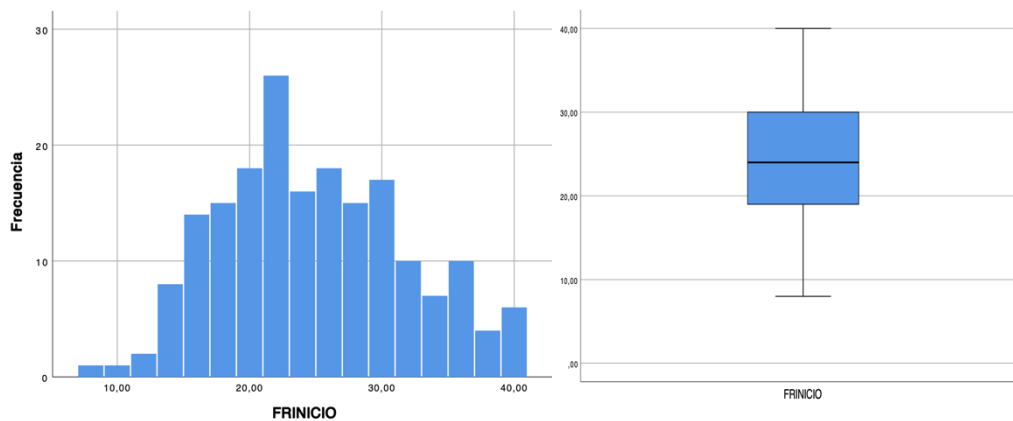


Gráfico 25. FR al inicio de la VMNI

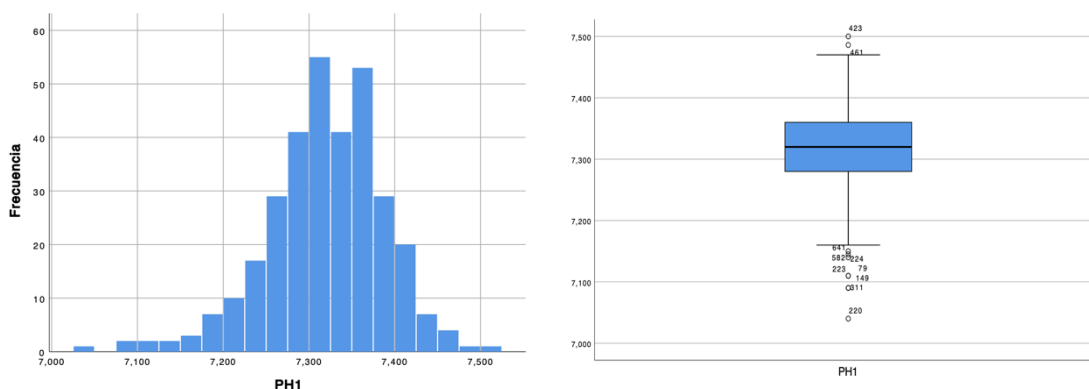
En la Gasometría lleva a cabo al inicio de la VMNI el pH, la  $p\text{CO}_2$ , el láctico y la  $\text{Sat O}_2$  siguen una distribución no paramétrica mientras que el  $\text{HCO}_3^-$  y la  $\text{FiO}_2$  siguen una distribución paramétrica según las pruebas de normalidad realizadas.

Los datos relativos a media, mediana, DS, , RIC, IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 17 y sus distribuciones en los gráficos del 28 al 21.

**Tabla 17.** Valores gasométricos a la hora del inicio de la VMNI

<i>Variable</i>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIC</b>	<b>IC al 95%</b>	<b>Distribución</b>
<i>pH a la hora</i>	7,31	0,07	7,32	0,8	7,31-732	NP
<i>pCO<sub>2</sub> a la hora</i>	57,57	16,34	54,90	21,80	55,90-59,36	NP
<i>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> a la hora</i>	28,65	6,01	28,05	8,38	27,99-29,31	NP
<i>Láctico a la hora</i>	2,04	1,20	1,70	1,3	1,86-2,27	P
<i>Sat O<sub>2</sub> a la hora</i>	93,42	8,78	95,0	6,0	92,02-94,79	NP
<i>FiO<sub>2</sub> a la hora</i>	0,39	0,18	0,35	0,12	0,35-0,43	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.



**Gráfico 28.** pH a la hora

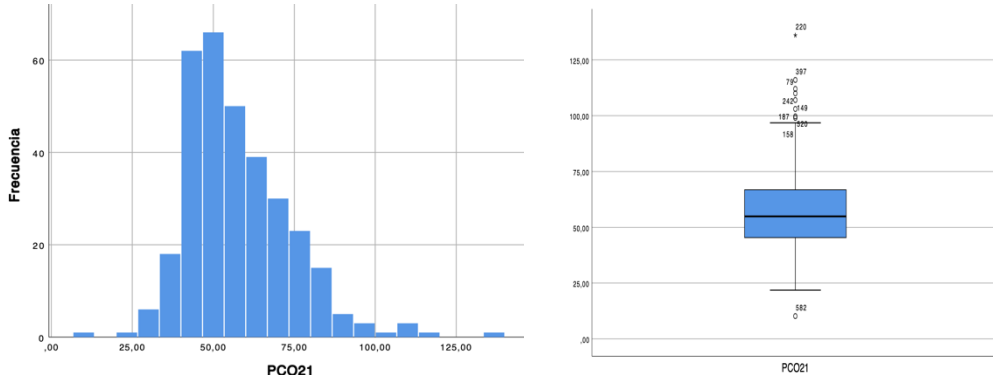


Gráfico 30.  $pCO_2$  a la hora

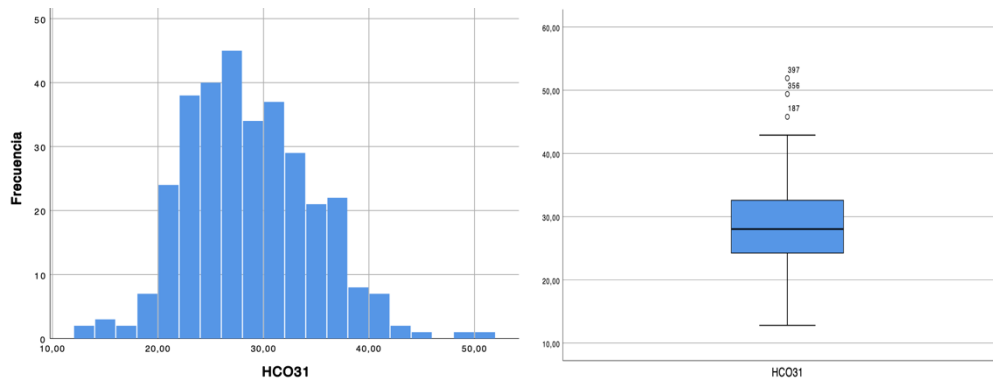


Gráfico 29.  $HCO_3$  a la hora

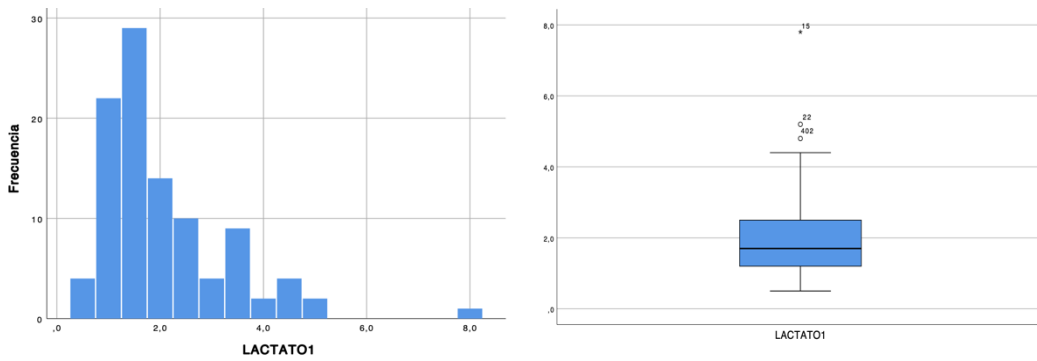


Gráfico 31. Láctico a la hora

El láctico a la hora del inicio de la VMNI sigue una distribución paramétrica mientras que el resto de los datos gasométricos a la hora del inicio de la VMNI siguen una distribución no paramétrica según las pruebas de normalidad.

Los datos relativos a media, mediana, DS, RIC; IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 18 y sus distribuciones en los gráficos del 32 al 39.

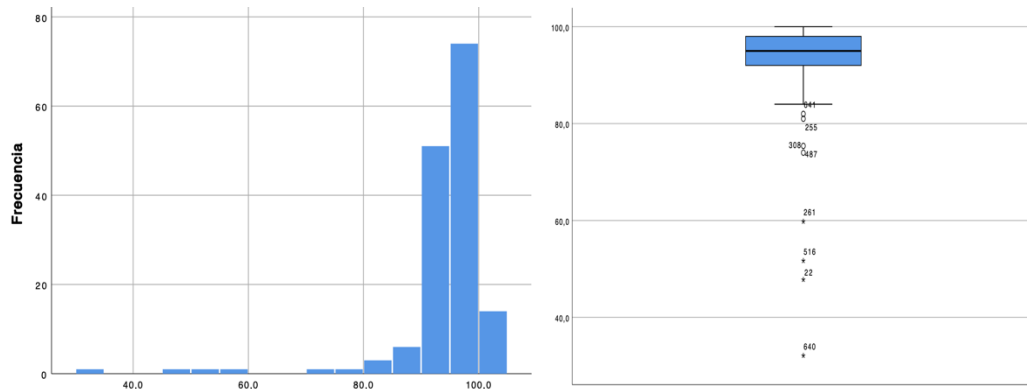


Gráfico 33.  $SpO_2$  a la hora

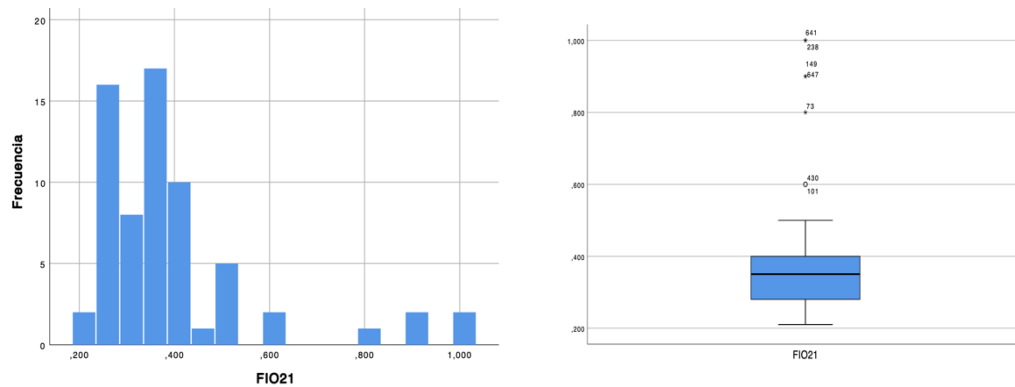
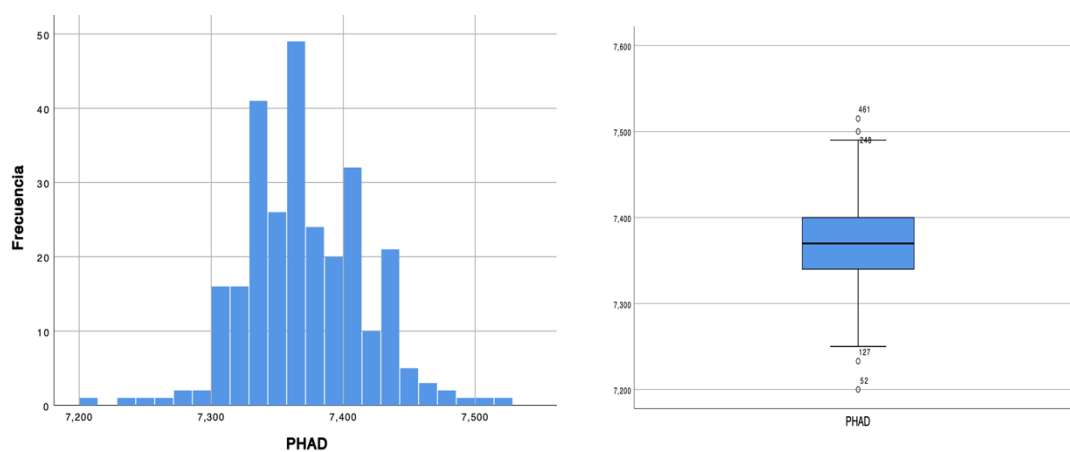


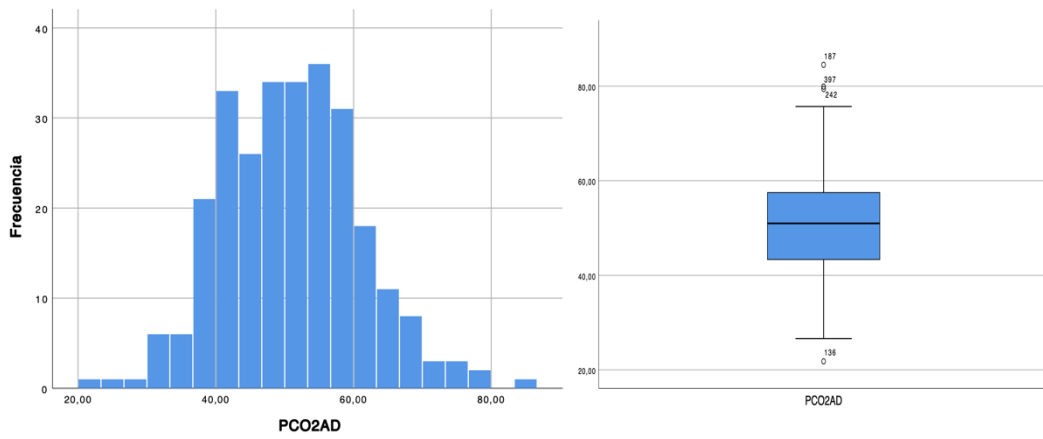
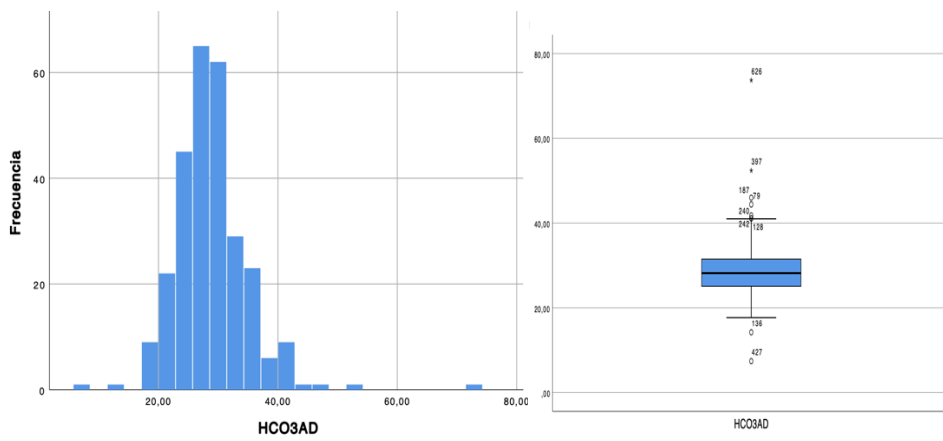
Gráfico 32.  $FiO_2$  a la hora

**Tabla 18.** Valores gasométricos antes del inicio del destete

<i>Variable</i>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIC</b>	<b>IC al 95%</b>	<b>Distribución</b>
<i>pH antes destete</i>	7,37	0,05	7,37	0,06	7,36-7,38	NP
<i>pCO<sub>2</sub> antes destete</i>	50,96	10,02	51	14,27	49,78-52,15	P
<i>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> antes destete</i>	28,85	6,18	28,20	6,40	28,12-29,58	NP
<i>Láctico antes destete</i>	1,91	0,93	1,65	1,0	1,71-2,10	NP
<i>Sat O<sub>2</sub> antes destete</i>	95,72	4,13	96	4,0	95,03-96,41	NP
<i>FiO<sub>2</sub> antes destete</i>	0,30	0,11	0,28	0,14	0,28-0,32	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, FR: Frecuencia respiratoria, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

**Gráfico 34.** pH antes del destete

Gráfico 35.  $p\text{CO}_2$  antes del desteteGráfico 36.  $\text{HCO}_3$  antes del destete

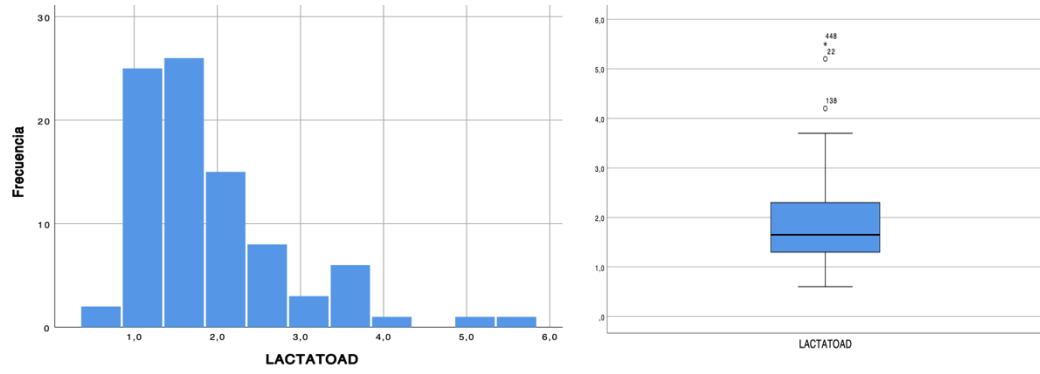


Gráfico 38. Lactato antes del destete

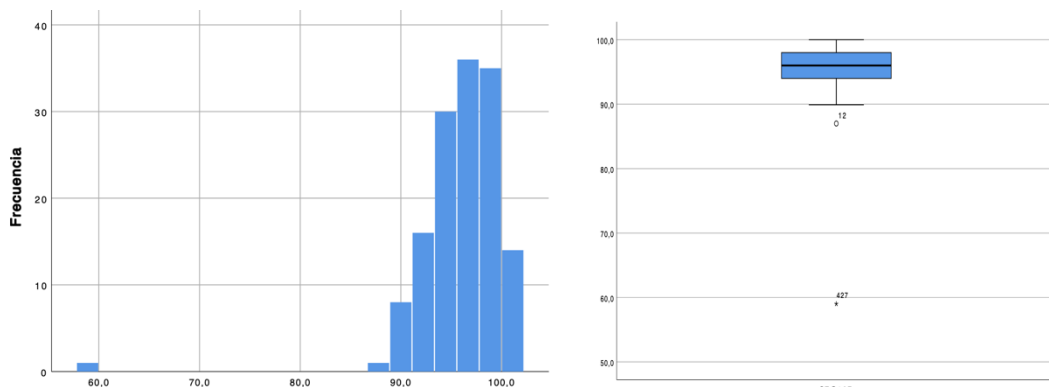


Gráfico 37. SpO<sub>2</sub> antes del destete

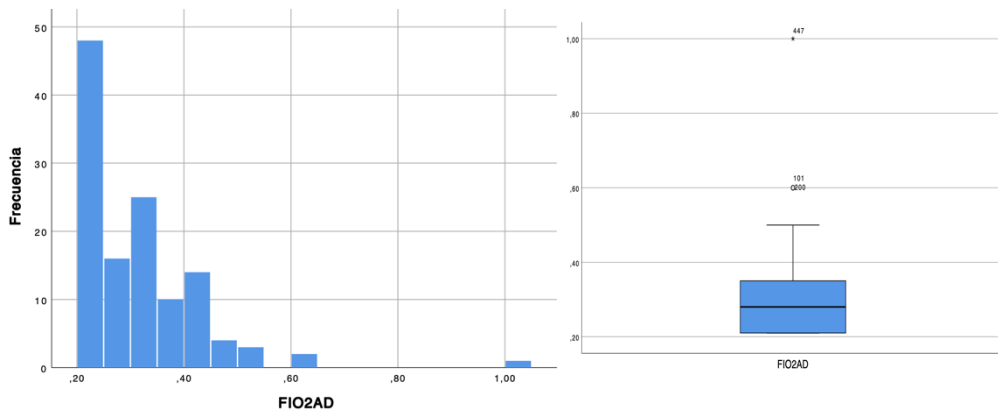


Gráfico 39. FiO<sub>2</sub> antes del destete

Con respecto a la normalidad de las variables gasométricos antes del inicio del destete de la VMNI la única variable que sigue una distribución paramétrica es la  $p\text{CO}_2$ .

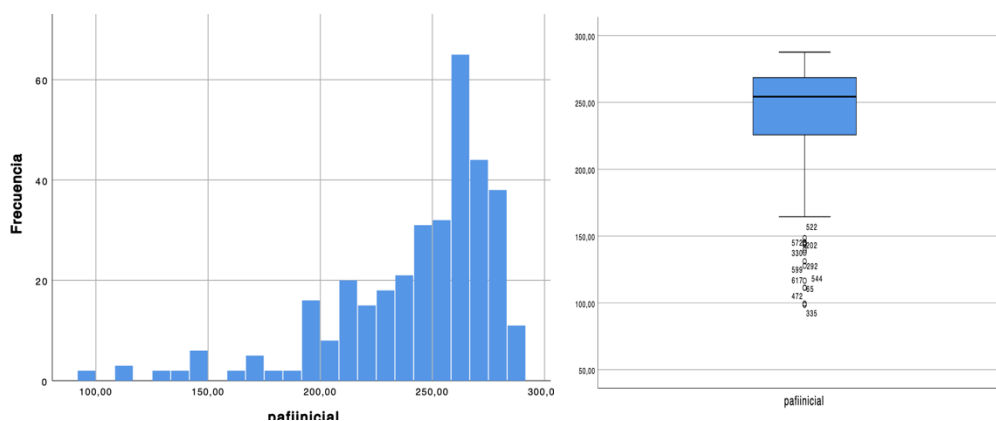
Se calcularon tanto la  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  como la  $\text{Sat O}_2 / \text{FiO}_2$  antes del inicio y antes del destete de la VMNI. Todas las variables siguen una distribución no paramétrica en la prueba de estadístico de normalidad aplicado.

Los datos relativos a media, DS, mediana, RIC, IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 19 y sus distribuciones en los gráficos del 41 al 43.

**Tabla 19.**  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  y  $\text{Sat O}_2 / \text{FiO}_2$

Variable	Media	DS	Mediana	RIC	IC al 95%	Distribución
$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ inicial	243,03	36,68	254,26	42,86	239,14-246,91	NP
$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ antes destete	219,02	42,41	220,93	62,28	205,80-232,24	NP
$\text{Sat O}_2 / \text{FiO}_2$ inicial	387,05	73,67	409,52	85,71	379,29-394,82	NP
$\text{Sat O}_2 / \text{FiO}_2$ antes destete	339,04	84,83	342,86	124,55	312,61-365,48	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.



**Gráfico 40.** P/F al inicio de la VMNI



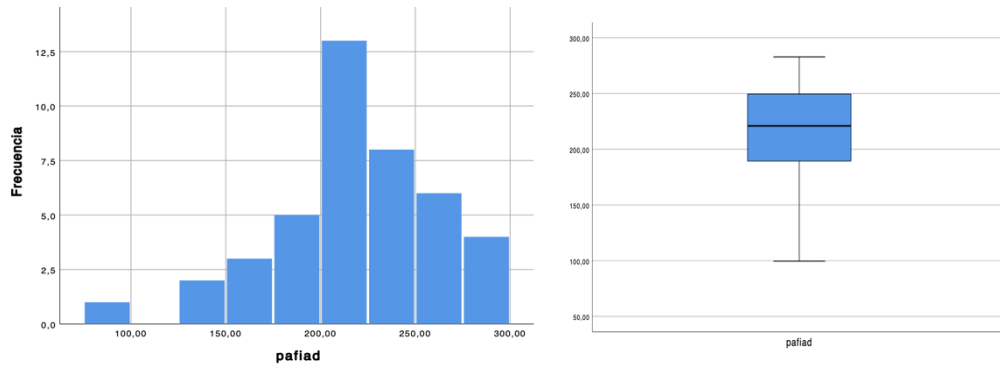


Gráfico 41. P/F antes del destete

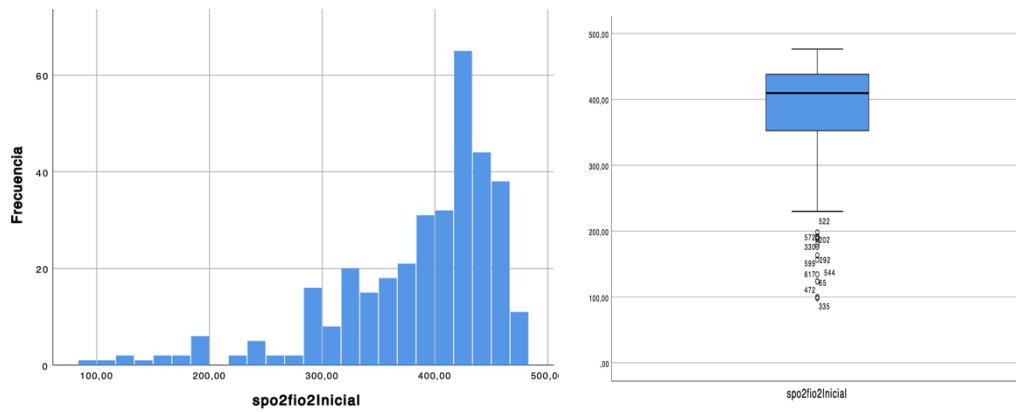


Gráfico 42. S/F al inicio de la VMNI

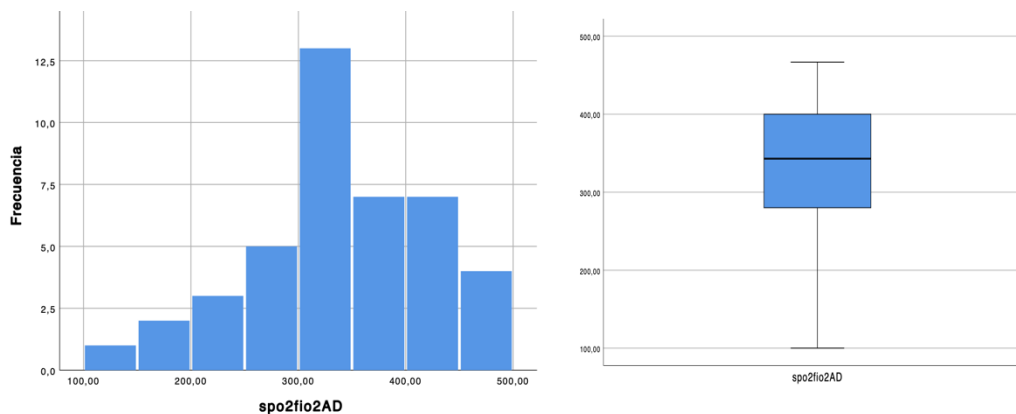


Gráfico 43. S/F antes del destete

### 5.3.5.2. Pruebas de laboratorio

Las variables de laboratorio incluidas fueron creatinina, urea, sodio (Na), potasio (K), Pro-BNP, procalcitonina, hemoglobina, hematocrito y bilirrubina.

Todas ellas siguen una distribución no paramétrica a excepción del hematocrito que sigue una distribución paramétrica según las pruebas de normalidad realizadas.

Los datos relativos a media, DS, mediana, RIC, IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 20 y sus distribuciones en los gráficos del 44 al 52.

**Tabla 20.** Pruebas de laboratorio

<i>Variable</i>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RIC</b>	<b>IC al 95%</b>	<b>Distribución</b>
<i>Creatinina</i>	1,29	0,79	1,10	0,70	1,21-1,37	NP
<i>Urea</i>	54,76	31,64	47,0	30,50	51,47-58,06	NP
<i>Sodio</i>	138,26	5,74	139,0	6,0	137,66-138,86	NP
<i>Potasio</i>	4,48	0,70	4,40	0,90	4,41-4,56	P
<i>Pro-BNP</i>	6673,31	23870,60	2538	5213	3802,42-9544,21	NP

<i>Procalcitonina</i>	1,17	8,26	0,05	0,12	-0,10-2,43	NP
<i>Hemoglobina</i>	12,69	2,12	12,6	2,80	12,47-12,91	NP
<i>Hematocrito</i>	39,61	6,16	39,50	8,0	38,97-40,25	P
<i>Bilirrubina</i>	0,50	0,32	0,42	0,33	0,46-0,54	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

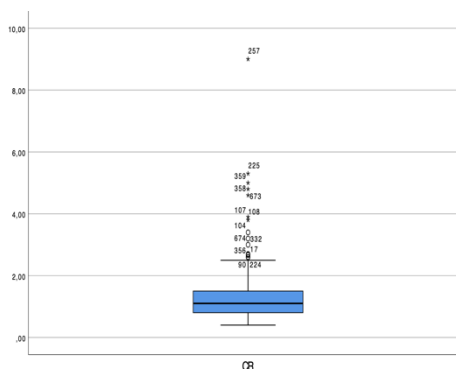
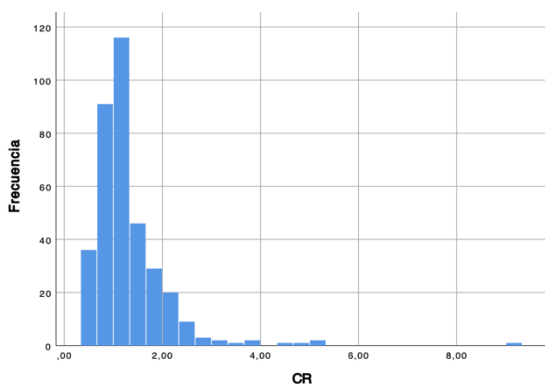


Gráfico 44. Creatinina

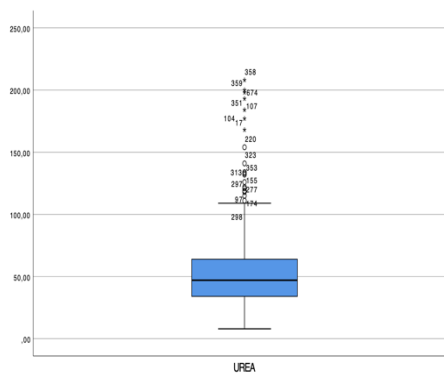
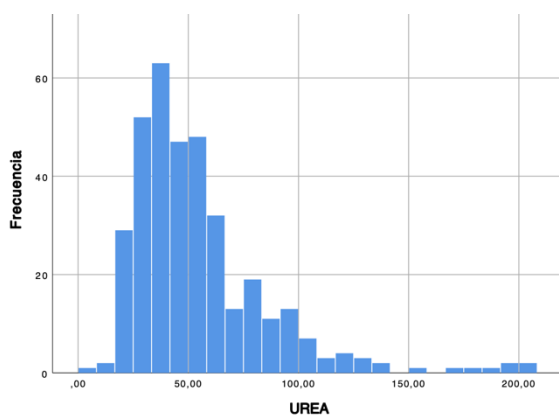


Gráfico 45. Urea

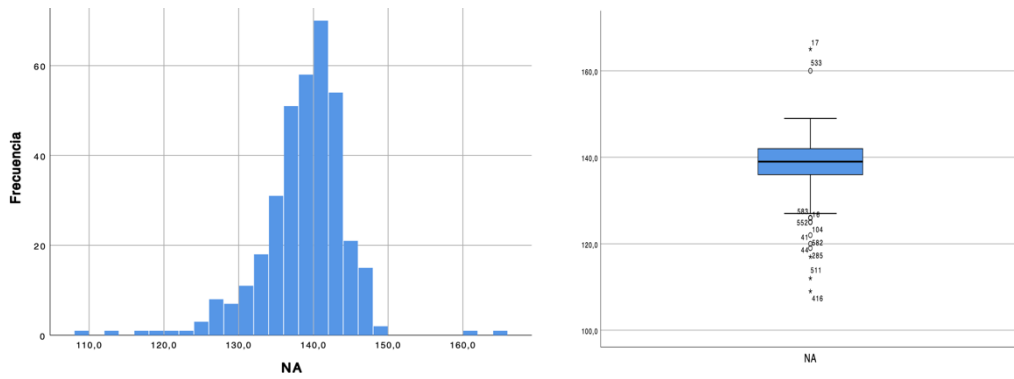


Gráfico 46. Sodio

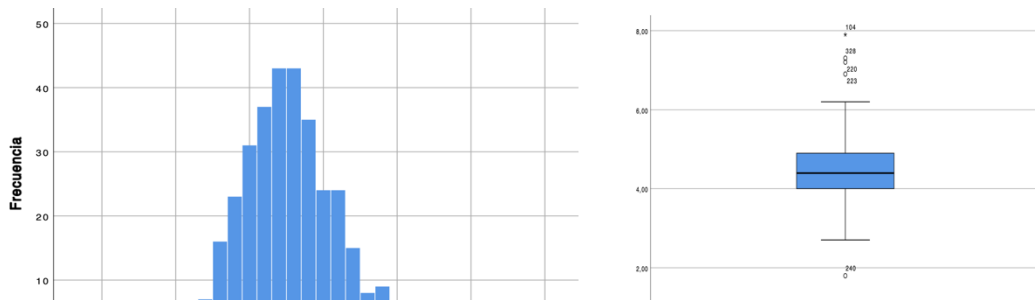


Gráfico 47. Potasio

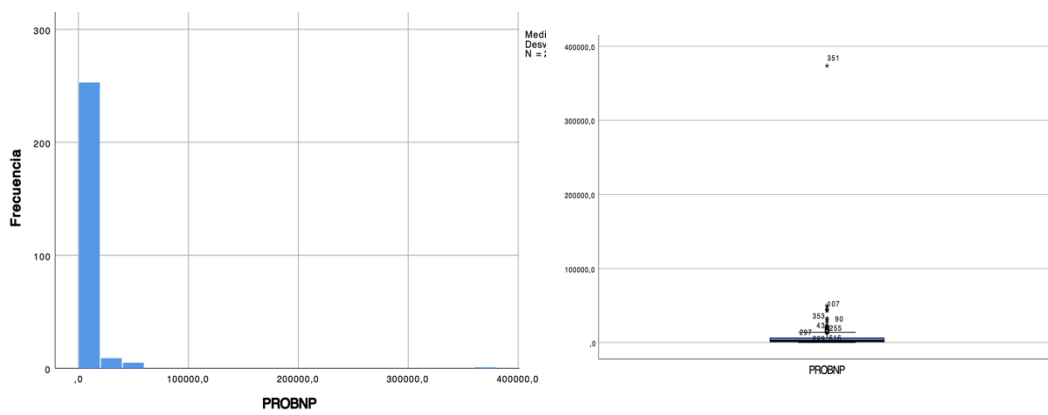


Gráfico 48. proBNP

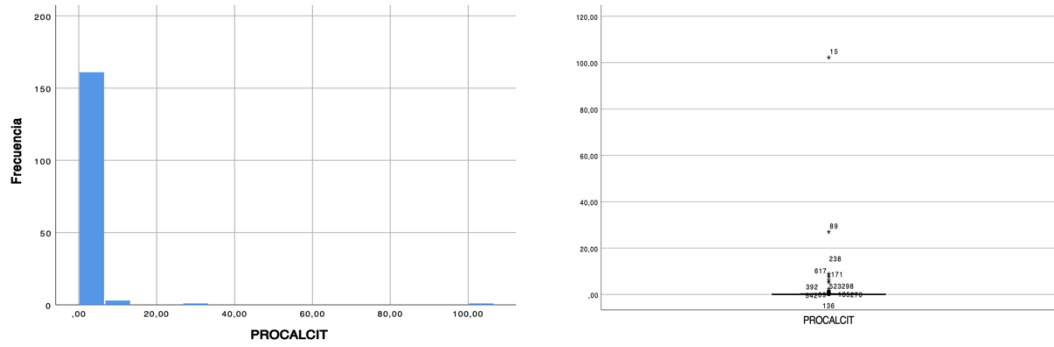


Gráfico 49. Procalcitonina

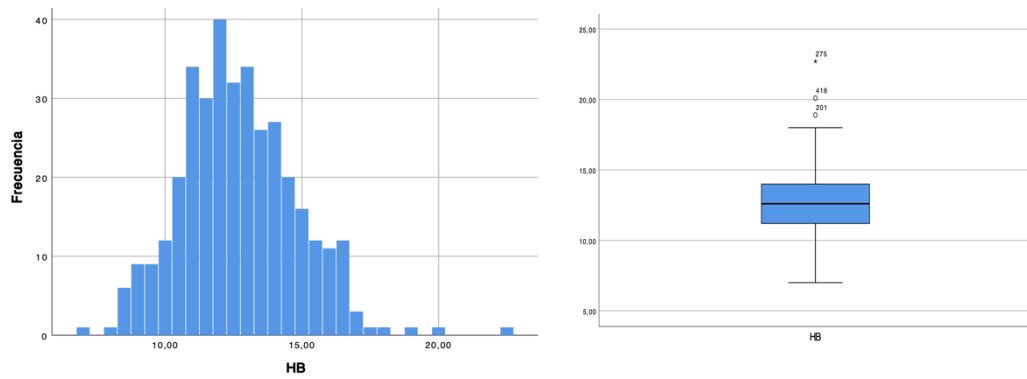


Gráfico 50. Hemoglobina

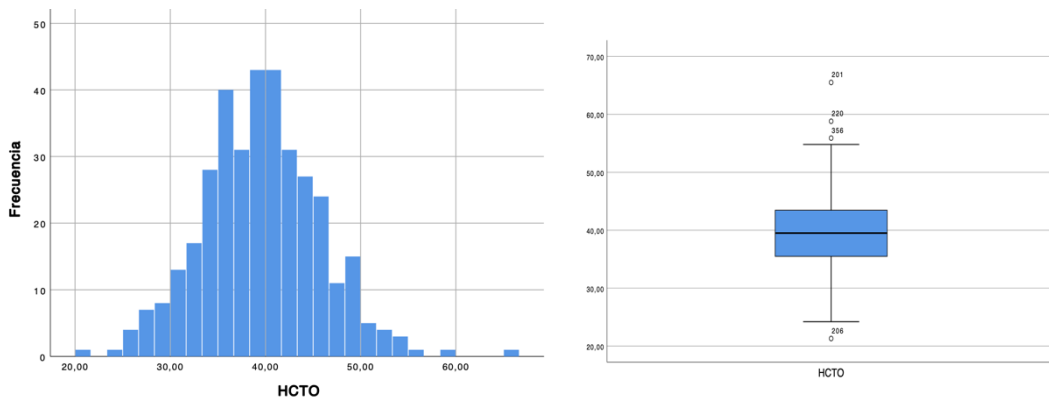


Gráfico 51. Hematocrito

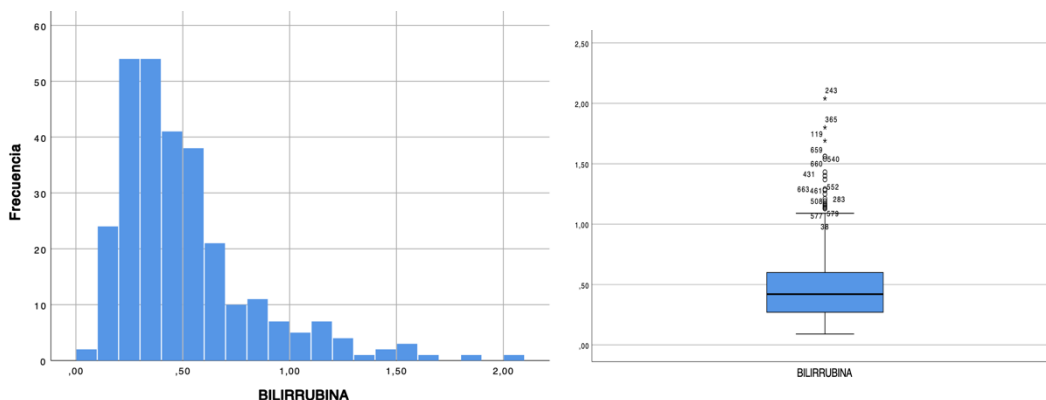


Gráfico 52. Bilirrubina

### 5.3.6. Relacionadas con la VMNI

Incluye tanto el número de veces en el último año que precisó de VMNI durante una estancia hospitalaria como el número de horas que precisó de VMNI en el evento incluido en el estudio. Ambas siguen una distribución no paramétrica según las pruebas de normalidad.

Los datos relativos a media, DS, mediana, RIC, IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 21 y sus distribuciones en los gráficos 53 y 54.

**Tabla 21.** Relacionadas con la VMNI

<i>Variable</i>	<i>Media</i>	<i>DS</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIC</i>	<i>IC al 95%</i>	<i>Distribución</i>
<i>VMNI en el último año</i>	0,56	0,83	0,00	1	0,48-0,65	NP
<i>Horas de VMNI</i>	13,84	7,06	13,0	12	13,11-14,56	NP

DS: Desviación estándar, RIC: Rango Intercuartílico, IC al 95%: Intervalo de Confianza al 95%, NP: No Paramétrica, P: paramétrica.

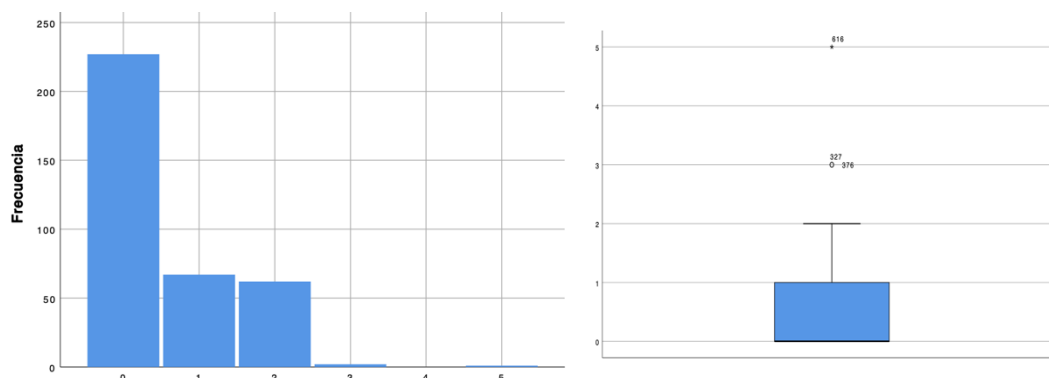


Gráfico 54. Número de VMNI previas

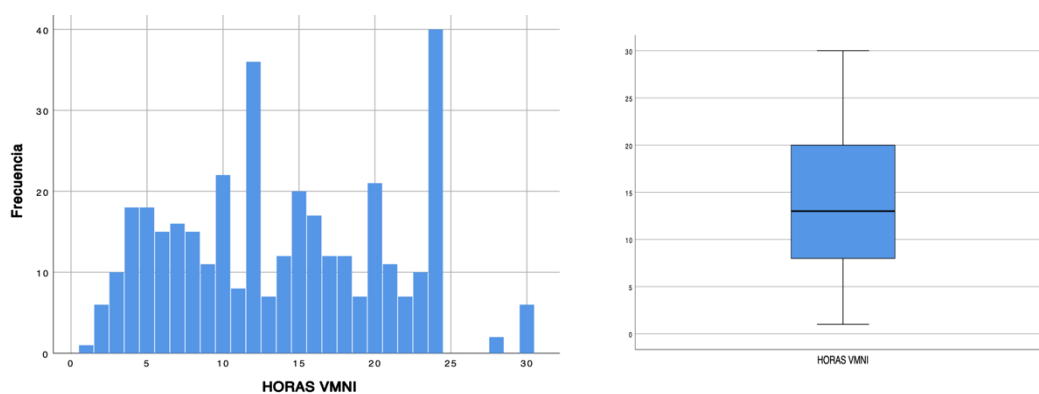


Gráfico 53. Horas de VMNI

#### 5.4. CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES EN RELACIÓN CON EL ÉXITO/FRACASO DEL DESTETE DE LA VMNI.

Se incluyeron 360 pacientes en nuestro estudio de los cuales 298 (82,8%) fueron destetados con éxito durante su estancia en el SUH del Hospital Reina Sofía de Murcia, mientras que en 62 (17,2%) fracasó el intento de destete en el SUH.

#### 5.4.1. Sociodemográficas y antropométricas

Las características sociodemográficas y antropométricas en relación con el éxito y el fracaso del destete se expresan en la tabla 22.

**Tabla 22.** Características sociodemográficas y antropométricas en relación con el éxito/fracaso destete

	<b>Total</b> N=360 n (%)	<b>Éxito</b> N=298 n (%)	<b>Fracaso</b> N= 62 n (%)	<b>Valor de p</b>
<b>Sexo (mujer)</b>	178 (49,4)	145 (81,5)	33 (18,5)	0,513
<b>Sexo (hombre)</b>	182 (50,6)	153 (84.1)	29 (15,9)	0,513
<b>Edad*</b>	78,5 ±11,1	78,6±10,3	78,1±14,4	0,770
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)*</b>	30,8 (6,5)	30,6 (6,3)	31,8 (7,1)	0,297

\*Resultados Expresados como Media (desviación estándar)

IMC: Índice de Masa Corporal



#### 5.4.2. Antecedentes personales

Los antecedentes personales en relación con el éxito y el fracaso del destete se expresan en la tabla 23.

**Tabla 23.** Antecedentes personales en relación con el éxito / Fracaso del destete

	<b>Total</b> <b>N=360</b> <b>n (%)</b>	<b>Éxito</b> <b>N=298</b> <b>n (%)</b>	<b>Fracaso</b> <b>N= 62</b> <b>n (%)</b>	<b>Valor</b> <b>de</b> <b>p</b>
<b>HTA</b>	290 (80,6)	242(83,4)	44 (16,6)	0,493
<b>DM</b>	182 (50,6)	154 (84,6)	28 (15,4)	0,350
<b>ICC</b>	163 (45,3)	140 (85,9)	23 (14,11)	0,155
<b>Valvulopatía</b>	98 (27,2)	86 (87,8)	12 (12,2)	0,126
<b>Cardiopatía isquémica</b>	87 (24,2)	81 (93,1)	6 (6,9)	0,003
<b>SAOS</b>	53 (14,7)	41 (77,4)	12 (22,6)	0,258
<b>EPOC</b>	136 (37,8)	117 (86,0)	19 (14,0)	0,203
<b>SAHS</b>	18 (5)	13 (72,2)	5 (27,8)	0,224
<b>OCD</b>	108 (30)	85 (78,7)	23 (21,3)	0,180
<b>CPAP domiciliaria</b>	43 (11,9)	35 (81,4)	8 (18,6)	0,798

HTA: Hipertensión arterial, DM: Diabetes mellitus, ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, SAOP: Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño, EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstruktiva Crónica, SAHS: Síndrome de apnea Hipopnea del sueño, OCD: Oxigenoterapia Crónica Domiciliaria.

### 5.4.3. Constantes Físicas

Las constantes físicas en relación con el éxito y el fracaso del destete se expresan en la tabla 24.

**Tabla 24.** Constantes físicas en relación con el Éxito/fracaso destete

	<b>Total</b> N=360 n (%)	<b>Éxito</b> N=298 n (%)	<b>Fracaso</b> N= 62 n (%)	<b>Valor de p</b>
<b>TAS*</b>	143,70(32,8)	144,29 (32,93)	140,89 (32,41)	0,456
<b>TAD*</b>	75,93 (24)	76,12 (18,66)	74,98 (18,15)	0,656
<b>FC*</b>	95,77 (33)	95,6 (24,4)	96,5 (24,6)	0,797
<b>Sat O<sub>2</sub>*</b>	85,93(1,83)	86,67 (11,15)	82,39 (13,03)	0,018
<b>Glasgow*</b>	14,35 (0)	14,38 (1,85)	14,23 (1,75)	0,545

\*Resultados Expresados como Media (desviación estándar)

DS: Desviación estándar, TAS: Tensión arterial Sistólica, TAD: Tensión arterial Diastólica, FC: Frecuencia Cardiaca, Sat O<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno.

### 5.4.4. Pruebas complementarias

Los resultados en relación con el éxito/fracaso de la VMNI se van a dividir a efectos prácticos en dos tablas, en la tabla 25 se recogen las variables gasométricas al inicio y antes del destete de la VMNI en relación con el éxito/fracaso de la VMNI, mientras que en la tabla 26 aparecen las variables relacionadas con la analítica sanguínea en relación también con el éxito/Fracaso de la VMNI.

Tabla 25. Variables gasométricas en relación con el Éxito/ Fracaso del destete

	<b>Total</b> <b>N=360</b> <b>n (%)</b>	<b>Éxito</b> <b>N=298</b> <b>n (%)</b>	<b>Fracaso</b> <b>N= 62</b> <b>n (%)</b>	<b>Valor</b> <b>de</b> <b>p</b>
<i>Al inicio de la VMNI</i>				
pH*	7,28 (0,1)	7,28 (0,1)	7,28 (0,1)	0,790
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg) *	62,5 (18,5)	61,4 (18)	68,1 (19,8)	0,017
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L) *	27,9 (5,9)	27,4 (5,7)	30,7 (6,3)	<0,001
Láctico*	2,44 (1,72)	2,57 (1,79)	1,83 (1,13)	0,01
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mm Hg)*	243 (36,6)	244,9 (36,7)	234 (35,3)	0,034
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <250mm Hg	159 (44,2)	122 (76,73)	37 (23,27)	0,010
<i>Antes del intento de destete de la VMNI</i>				
pH*	7,37 (0,1)	7,37 (0,1)	7,35 (0,1)	0,068
pH< 7,35	77 (21,3)	55 (71,43)	22 (28,57)	0,010
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg) *	50,9 (10)	49,8 (9,1)	57,1 (12,3)	<0,001
PaCO <sub>2</sub> <45mm Hg	107 (29,7)	98 (91,59)	9 (8,41)	<0,001
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L) *	28,8 (6,1)	28,4 (5,6)	30,7 (8)	0,025
Láctico*	1,91 (0,93)	1,91 (0,93)	1,87 (0,95)	0,899
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mm Hg) *	258 (44)	262 (43)	237 (47)	0,019

\*Resultados Expresados como Media (desviación estándar)

Tabla 26. Variables analíticas en relación con el éxito/ fracaso del destete

	<b>Total</b> <b>N=360</b> <b>n (%)</b>	<b>Éxito</b> <b>N=298</b> <b>n (%)</b>	<b>Fracaso</b> <b>N= 62</b> <b>n (%)</b>	<b>Valor</b> <b>de</b> <b>p</b>
Creatinina (mg/dl)*	1,2 (0,7)	1,3 (0,8)	1,1 (0,6)	0,298
Urea (mg/dl)*	54,76(31,64)	54,07 (29,65)	58,12 (40,07)	0,457
Sodio (mEq/L) *	138,26 (5,74)	138,06 (5,61)	139,23 (6,26)	0,178
Potasio (mEq/L) *	4,48 (0,70)	4,46 (0,70)	4,60 (0,69)	0,152
Pro-BNP (pg/dl)*	2538 (5213)	5645 (5675)	2453 (4108)	0,370
Procalcitonina (mg/dl)*	1,1 (8,2)	0,3 (1,1)	5,2 (19,7)	0,004

<b>Hemoglobina(g/dl)*</b>	12,69 (2,12)	12,68 (2,11)	12,73 (2,20)	0,859
<b>Bilirrubina (mg/dl)*</b>	0,50 (0,32)	0,49 (0,31)	0,53 (0,39)	0,600
*Resultados Expresados como Media (desviación estándar)				

#### 5.4.5. Diagnósticos Finales y por tipo de IRA

Los diagnósticos en relación con el éxito/fracaso de destete en relación con los diagnósticos finales se detallan en la tabla 27, el edema agudo de pulmón es la patología con mayor tasa de éxito con un 85,5%, seguido de la insuficiencia respiratoria aguda hipoxemia (84,85%) y la exacerbación de la EPOC con un 81,4%. Las patologías agrupadas en otros diagnósticos presentaron una tasa de éxito del 68%.

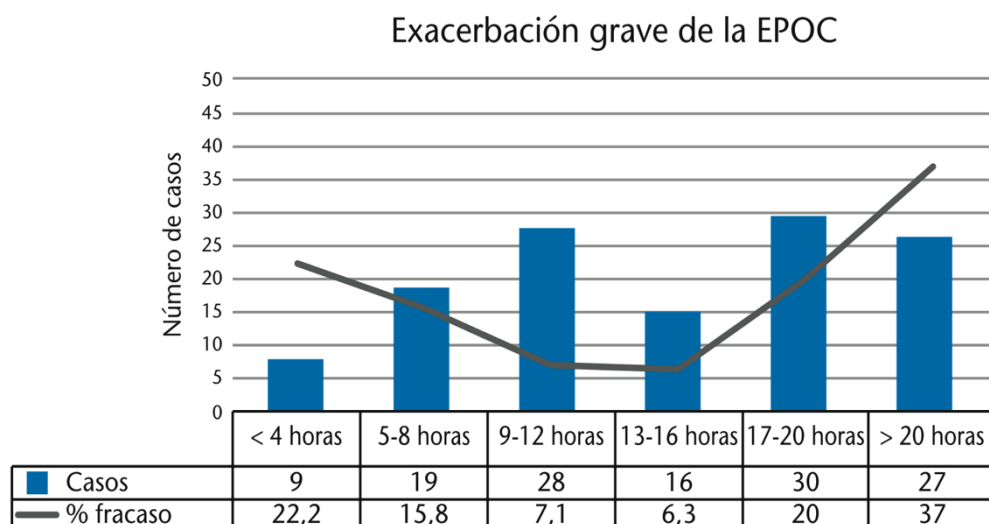
**Tabla 27.** Diagnósticos y tipo de IRA en relación con el éxito/fracaso en el destete

	<b>Total</b> <b>N=360</b> <b>n (%)</b>	<b>Éxito</b> <b>N=298</b> <b>n (%)</b>	<b>Fracaso</b> <b>N= 62</b> <b>n (%)</b>	<b>Valor</b> <b>de</b> <b>p</b>
<b>Exacerbación EPOC</b>	129 (35,8)	105 (81,4)	24 (18,6)	0,203
<b>Edema Agudo Pulmón</b>	173 (48,1)	148 (85,55)	25 (14,45)	0,169
<b>IRA hipoxémica</b>	33 (9,2)	28 (84,85)	5 (15,15)	0,169
<b>Otros diagnósticos</b>	25 (6,9))	17 (68)	8 (32)	0,169
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica, IRA: Insuficiencia Respiratoria Aguda				

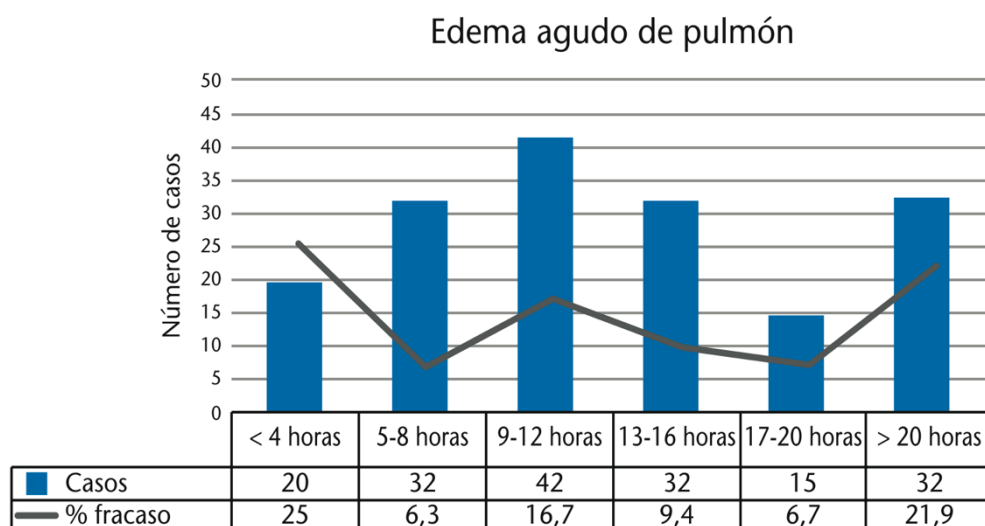
#### 5.4.6. Estratificación por horas de VMNI y porcentaje de fracaso en el destete según los diagnósticos finales

El tiempo de ventilación antes del inicio del destete es imprescindible para poder definir el destete prolongado y además fue un factor predictivo independiente.

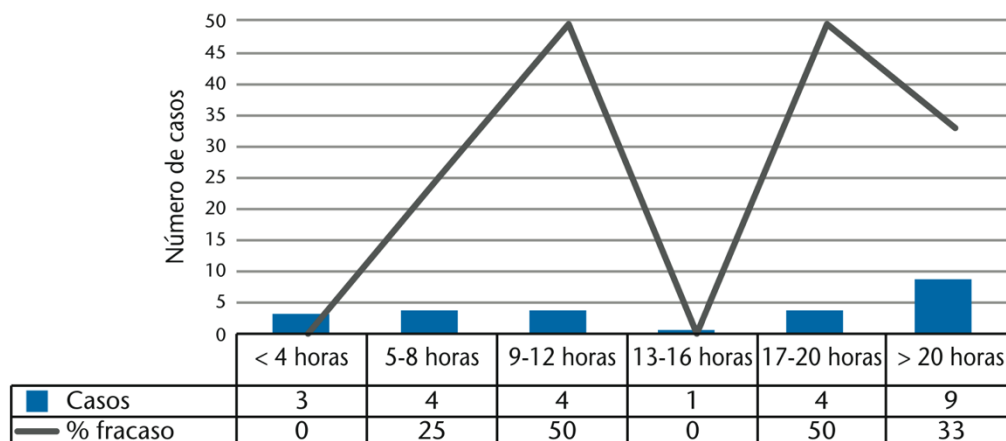
A continuación, se detalla la estratificación por horas de VMNI al intento del destete y el porcentaje de fracaso en función de las patologías, gráficas del 55 al 58.



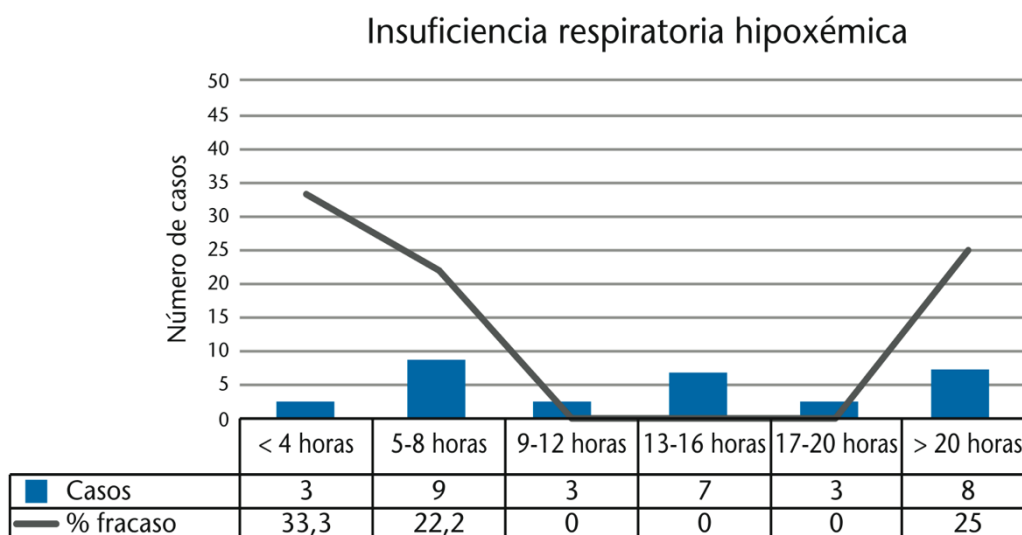
**Gráfico 56.** Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete en las agudizaciones de EPOC



**Gráfico 55.** Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI del Edema Agudo de pulmón



**Gráfico 57.** Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI en la insuficiencia respiratoria hipoxémica



**Gráfico 58.** Estratificación por horas y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI en la insuficiencia respiratoria hipoxémica

De los gráficos por patologías destaca la existencia de dos periodos de mayor probabilidad de fracaso de la VMNI, en las primeras 4h desde el inicio de la VMNI y un aumento progresivo del porcentaje de fracaso a partir de la 5ª hora desde el inicio de la VMNI.

#### 5.4.7. Destino de los pacientes

Tras el destete de la VMNI los pacientes bien ingresaron en PHP, UCI o fueron éxitos. El destino del paciente en relación con el éxito fracaso del destete se muestra en la tabla 28.

**Tabla 28.** Destino de los pacientes en relación con el éxito/fracaso en el destete

	<b>Total</b> N=360 n(%)	<b>Éxito</b> N=298 n (%)	<b>Fracaso</b> N= 62 n (%)	<b>Valor de p</b>
<b>Estancia hospitalaria (días)</b>	129 (35,8)	105 (81,4)	24 (18,6)	0,203
<b>Ingreso en UCI</b>	173 (48,1)	148 (85,55)	25 (14,45)	0,169
<b>Mortalidad intrahospitalaria*</b>	33 (9,2)	28 (84,85)	5 (15,15)	0,169

\*Resultados Expresados como Media (desviación estándar)

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

#### 5.5. REGRESIÓN LOGÍSTICA

En la regresión lineal se han valorado las variables lactato inicial, PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> inicial, bicarbonato inicial, Sat O<sub>2</sub> inicial, pH<7,35 antes del destete, PaCO<sub>2</sub> antes del destete, bicarbonato antes del destete, PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> antes del destete, cardiopatía isquémica, estratificación por horas y procalcitonina.

Tras el análisis las variables, las que permanecen en el modelo son el Bicarbonato elevado antes del destete, pH <7,35 antes de iniciar el destete de la VMNI y el tiempo de VMNI medido en horas.

Los datos relativos a media, DS, mediana, RIC, IC al 95% y distribución se detallan en la tabla 29.

**Tabla 29.** Variables asociadas en la regresión logística con fracaso del destete de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias

	<b>ORa (IC 95%)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> antes del destete</b>	1,06 (1,01-1,12)	0,014
<b>Tiempo de VMNI (horas)</b>	1,10 (1,04-1,16)	< 0,001
<b>pH&lt;7,35 antes del destete</b>	2,48 (1,16-5,31)	0,019

Variables de ajuste: pCO<sub>2</sub> antes del destete, pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> antes del destete, diagnósticos finales, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Bicarbonato, pH<7,35 y tiempo de VMNI en horas. VMNI: Ventilación Mecánica no invasiva, ORa: Odds Ratio Ajustada.



## **VI. DISCUSIÓN**



## VI – DISCUSIÓN

En el momento actual, el uso de la VMNI como primera opción de soporte respiratorio para la IRA ha superado a la VMI en los servicios de urgencias hospitalarios (118)(117) y adquiere mayor relevancia en pacientes con orden de no intubar o paliativos, siendo la única opción de ventilación mecánica. Es por ello que la implicación del SUH en la VMNI es clave para el éxito de esta.

El papel de los SUH en la atención a los pacientes con IRA aguda que precise VMNI es fundamental no solo a la hora de indicar la utilización de la técnica sino a la hora de realizar una adecuada selección del paciente y el procedimiento.

Uno de los puntos de inflexión en la toma de decisiones del urgenciólogo, es decidir el momento del destete una vez conseguida la estabilización clínica, para planificar el mismo sería vital conocer el tiempo necesario de VMNI que va a precisar el paciente durante su hospitalización, así como los factores que se van a asociar a su éxito o fracaso. Durante la estancia del paciente en urgencias no sólo se van a planificar los cuidados que va a recibir y los circuitos asistenciales(123)(124), sino que se va a decidir la necesidad de ingreso en PHP o unidades especializadas como cuidados intensivos(125).

### 6.1. HALLAZGOS MÁS RELEVANTES

#### 6.1.1. Intento de destete en el SUH

De los 675 pacientes que precisaron de soporte respiratorio mediante VMNI en nuestro servicio de urgencias únicamente en la mitad de los casos se intentó llevar a cabo el destete dentro del propio servicio de urgencias.

De los restantes 325, aproximadamente un tercio tenían soporte ventilatorio domiciliario con dos niveles de presión (BiPAP) por lo que fueron excluidos para su procesamiento, la sexta parte de los pacientes presentaron un fracaso de la VMNI previo al intento de destete por lo que también se excluyeron y en los 157 pacientes restantes ni siquiera se había intentado el destete de la VMNI en el servicio de urgencias y fueron ingresados en PHP con BiPAP.

La decisión clínica de no intentar el destete en el Servicio de Urgencias fue tomada por el médico responsable del paciente en base, asumiblemente, a criterios clínicos ya en una amplia mayoría de casos no se justificó el motivo de la decisión dentro de la historia clínica del paciente por lo que no se puede excluir un sesgo de selección y constituyendo una limitación para nuestro estudio.

#### **6.1.2. Tasa de éxito y de fracaso**

La tasa de éxito del destete de la ventilación mecánica no invasiva en nuestro estudio fue muy elevada. El 82,7% de los pacientes a los que se intentó el destete de la ventilación mecánica no invasiva en el SUH fue destetado con éxito.

Esta tasa elevada de éxito en el destete puede ser debida a la existencia en el SUH de un protocolo que identifica de manera adecuada a los pacientes candidatos a destete como se recomienda en las guías de actuación clínica (128)(33)(129), esto es, pacientes con mínimos criterios de gravedad medidos al inicio de la VMNI y evolución inicial satisfactoria y rápida que posibilita iniciar de manera más precoz el destete.

Un factor que pudo influir en esta tasa de éxito es la estrategia de destete utilizada en el SUH donde se ha llevado a cabo. En nuestro centro, se aboga por una estrategia de destete más rápido con el fin de disminuir la estancia en el servicio de urgencias, es decir, paso directo a oxigenoterapia convencional(130). La utilización de una estrategia de destete rápida obtendría resultados similares con respecto a una estrategia de destete progresivo, bien con disminución paulatina del tiempo de VMNI o con el uso de VMNI nocturna(127). Sin embargo, como se ha comentado previamente, 157 pacientes, excluidos del estudio, no se intentó un

destete en el SUH y se ingresó en planta con un ventilador para continuación de la VMNI.

Lun CT en su artículo "A pilot randomized study comparing two methods of non-invasive ventilation withdrawal after acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease" comparó una estrategia de retirada gradual de la VMNI y una inmediata, para ello seleccionó 60 pacientes con IRA hipercápnica a 35 les retiró la ventilación de manera gradual mientras que a 25 se las retiró de manera inmediata sustituyendo por oxigenoterapia convencional, la tasa de éxito en los pacientes con retirada inmediata fue del 74,3% frente al 56% de la retirada gradual, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,139$ ), por lo que el estudio concluyó que no se podía demostrar el beneficio de una estrategia sobre otra(109). En base a esto, sería razonable pensar que probablemente sea más importante la selección adecuada del paciente que la propia estrategia utilizada en el destete en lo que a la tasa de éxito del paciente.

### 6.1.3. Factores relacionados con el éxito y fracaso del destete de la VMNI

Tradicionalmente los parámetros gasométricos ventilatorios usados a la hora de valorar el inicio del destete de la VMNI han sido el pH, la  $\text{PaCO}_2$  y el  $\text{HCO}_3^-$ .

La hipoventilación que se produce en los pacientes con IRA produce un aumento de la  $\text{PaCO}_2$  y con ella una acidosis respiratoria, por este motivo clásicamente se ha definido un pH menor de 7,25 como un factor de fracaso de la VMNI, independientemente de la ubicación donde esta se llevara a cabo(104). En el caso de pacientes con presencia de hipoventilación crónica, el riñón intenta corregir el pH aumentando el  $\text{HCO}_3^-$  y produciendo una acidosis respiratoria compensada.

Para plantearnos el inicio del destete de la VMNI, sería necesaria la estabilización clínica completa del paciente a nivel ventilatorio, o lo que es lo mismo, es necesario corregir el pH antes de plantearnos iniciar el destete de la VMNI. Los resultados de nuestro estudio vienen a confirmar esta premisa que ha sido establecida por expertos y guías de práctica clínica por extrapolación de la VMI (128)(33). Así el pH menor de 7,35 antes del intento del destete se comportaría como factor predictivo independiente de fracaso en el destete. En nuestro caso 77

pacientes (21,3%) de los intentos de destete llevados a cabo en el servicio de urgencias, fueron realizados en pacientes con pH menor de 7,35, seguramente la gran carga asistencial a la que se ven sometidos en los SUH y la mejoría clínica y respiratoria del paciente con la VMNI motivó la retirada de la VMNI sin llegar a normalizar los valores de pH. No obstante, aún en estos pacientes que no han llegado a normalizar el pH, la tasa de éxito de la VMNI es muy superior a las series ya mencionadas en apartados anteriores siendo esta de 71,43%.

En el estudio univariado, los niveles altos de PaCO<sub>2</sub> antes del intento de destete suponen una mayor probabilidad de fracaso. Con todo, esta relación desaparece en la regresión logística señalando que el parámetro respiratorio más relevante en el destete de la VMNI es el pH. Esta relación no es nueva, el estudio de Confalonieri et al., en pacientes con IRA hipercápnica y exacerbación grave de la EPOC constata que sólo permanece como factor predictivo independiente el pH. De todo lo anteriormente expuesto se deduce la premisa de que el inicio del destete de la VMNI sin llevar a cabo previamente una corrección del pH debe realizarse con suma cautela.

Los niveles elevados de bicarbonato por encima de 30 antes de proceder al intento del destete de la VMNI son también un factor predictor independiente de fracaso de la VMNI. Lo que nos están indicando estos niveles elevados, es un fallo ventilatorio crónico del paciente, que puede conllevar mayor probabilidad de precisar un tiempo más prolongado(131)(132) antes de plantearnos el destete de la VMNI, disminuyendo las posibilidades de iniciar el destete de la VMNI en el SUH.

La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> es el mejor parámetro para valorar el estado de oxigenación del paciente. Se ha establecido una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 150 como punto de corte para iniciar el destete(133) de la VMNI, en nuestro estudio menos del 5% presentaban un déficit de oxigenación con esos valores de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Seguramente, este tipo de valores está en relación con altas tasas de fracaso de la VMNI al tratarse de pacientes con hipoxemia grave(76). Más de la mitad de los pacientes incluidos en nuestro estudio presentaron una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > de 250, este tipo de valores no son indicativos de inicio de la VMNI por lo que su indicación debió de basarse en factores clínicos del

paciente o un déficit ventilatorio detectado a su llegada. Aunque los valores bajos de  $PaO_2/FiO_2$  iniciales y antes del destete se asocian a una mayor probabilidad de fracaso del destete de la VMNI, no se comporta como factores predictivos independiente y no persiste en el análisis multivariante. Esto puede ser debido a que la  $PaO_2/FiO_2$  está relacionada más con el fracaso de la VMNI que con el fracaso del destete en sí mismo.

El tiempo de VMNI antes del inicio del destete es fundamental para poder definir el destete prolongado. En nuestro estudio, se pudieron observar 2 periodos claramente definidos.

El primer periodo corresponde a las primeras 4h desde el inicio de la VMNI, engloba parte del concepto de tiempo mínimo de ventilación cuyo punto de corte clásico se ha establecido entre 12 y 24h(134), acorde con nuestro estudio en casos muy seleccionados estas primeras 4h pueden ser suficientes para comenzar con el destete(135), en nuestro caso sólo en un 10 % de pacientes se intentó destetar en esta franja de horas fijándose la tasa de fracaso entre el 0 y el 33 % en función del tipo de patología, la de menos porcentaje correspondió a la IRA tipo II o Hipercápnica, mientras que el mayor porcentaje de fracaso se produjo en la IRA hipoxémica o tipo II.

El segundo periodo de tiempo comienza a partir de la 5ª hora, se produce un aumento de la probabilidad de fracaso de manera progresiva hasta llegar a un 37% en pacientes con tiempos de VMNI superiores a 20h. En nuestro caso sólo al 14,2 % de los pacientes se les intentó realizar el destete en el SUH pasadas 20 horas del inicio de la VMNI presentando elevados porcentajes de fracaso.

En nuestro estudio, el tiempo de Ventilación mecánica no invasiva fue un factor predictivo independiente de fracaso en el destete de la VMNI, así en pacientes sin criterios de inicio de destete en las primeras 20h desde su instauración, deberíamos de plantearnos su inclusión en procedimientos

multidisciplinares, con protocolos específicos, que la probabilidad de éxito en el destete de la VMNI aumentara.

#### **6.1.4. Diagnósticos finales**

En nuestro estudio no se observaron claras diferencias significativas entre los diagnósticos finales Exacerbación de EPOC, EAP e IRA a la hora de predecir el fracaso de la VMNI, si bien el tiempo de inicio de destete de la VMNI fue menor en el caso de los pacientes con EAP. El apartado otros diagnósticos fue el único que no consiguió significación, probablemente por el bajo número de casos.

Cada patología analizada condiciona en cada paciente en concreto una situación clínica inicial, una evolución y un tiempo de ventilación diferente por lo que más importante que la patología que condiciona la IRA, es la repercusión clínica para el paciente en el estado de oxigenación y ventilación y la situación respiratoria previa del paciente.

## **6.2. APLICACIÓN PRÁCTICA**

En la práctica casi la mitad de los pacientes a los que se les inició la ventilación mecánica no invasiva en el servicio de urgencias fueron susceptibles de destete en el propio servicio además la necesidad de reintroducción posterior de esta fue muy baja entre nuestros pacientes.

Esta elevada tasa de éxito del destete de la VMNI en urgencias no hace más que poner en valor la importancia de un correcto entrenamiento de los urgenciólogos en el uso de la VMNI y la adecuada protocolización del proceso, desde su inicio hasta su destete si este estuviera indicado(136). En línea con esto, el paciente se vería indudablemente beneficiado de la existencia de unidades específicas de ventilación dentro del propio servicio de urgencias, como la que se enmarca en el SUH de HGURS (UVENURG) que incluyeran los recursos materiales necesarios para una correcta monitorización de las constantes físicas y parámetros del ventilador y personal entrenado, no sólo médico sino enfermeros, auxiliares y



celadores. Por desgracia, este tipo de unidades en la actualidad son anecdóticas dentro del Sistema Nacional de Salud y serían un punto de inflexión importante en el manejo de la IRA dentro de los SUH.

Por otro lado, una de las principales funciones de los SUH es la estabilización del paciente previo al ingreso en la PHP, de los resultados obtenidos en este estudio se deduce que el urgenciólogo debería evitar el intento de destete de la VMNI en pacientes con bicarbonato alto, pH no corregido ó  $< 7,35$  antes del inicio de destete de la ventilación mecánica no invasiva. O lo que es lo mismo, no se debería de llevar a cabo el intento del destete de la VMNI sin la adecuada estabilización clínica y analítica de los pacientes con soporte respiratorio no invasivo.

En el caso concreto de los pacientes con hipoventilación crónica, deberemos ser extremadamente cuidadosos a la hora de la planificación e intento del destete de la VMNI en los SUH, la mayoría de las veces es dificultosa y se requiere de inicio de ventilación mecánica no invasiva domiciliaria.

Finalmente conocer los factores predictores de fracaso del destete de la VMNI ayudaría a la toma de decisiones de manejo del paciente y los circuitos más adecuados para él, evitando uso de recursos materiales y humanos innecesarios y optimizando el tiempo de atención del paciente.

### 6.3. COMPARACIÓN CON OTROS ESTUDIOS.

Hasta la publicación del artículo que ha servido de base para la elaboración y redacción del presente estudio (121) no existían estudios en los que se describieran factores predictores de éxito o de fracaso del destete de la VMNI llevado a cabo dentro de un servicio de urgencias hospitalario ni extrahospitalario.

En octubre del presente año Leela-amornsin et al.(120) publicaron un estudio realizado dentro del SUH del Hospital Ramathibodi de Bangkok en el que intentaba establecer un Score que predijera el fracaso de la ventilación mecánica no

invasiva, para ello incluyeron en su estudio únicamente pacientes con EAP a los que se les iniciara este soporte ventilatorio en urgencias, por contra el resto de indicaciones de VMNI no fueron incluidas por lo que la extrapolación a ellas queda limitada.

Mientras que en nuestro caso el fracaso de la VMNI se definió con la reintroducción de la ventilación mecánica durante el ingreso hospitalario que originó el proceso de insuficiencia respiratoria, Leela- amornsin et al. definieron el fracaso como la necesidad de reintroducirla en las primeras 24h tras el destete. Esta falta de detección de fracasos tardíos del destete debería de hacernos pensar inicialmente; en que el porcentaje de éxito del destete de la VMNI debería de ser menor en nuestro estudio que en el suyo. Sin embargo, mientras nosotros reportamos una tasa de éxito del destete de la VMNI en el EAP del 85,55%, en su caso se situó en el 69,85%. Esta diferencia de porcentaje puede ser debida a varios motivos, quizás el hecho que haría inclinar la balanza hacia el éxito en nuestro estudio sea la existencia de una unidad ventilatoria con personal específicamente entrenado y recursos materiales suficientes para el manejo de este tipo de pacientes. En su caso no mencionan ningún tipo de protocolo institucional ni capacitación específica de los profesionales, la única referencia que realizan es la adecuación de una zona de reanimación dentro del servicio para ubicarlos.

Las variables estudiadas en ambos casos fueron similares incluyendo variables sociodemográficas, antecedentes personales, variables analíticas superponibles y gasométricas parecidas. Tras el procesamiento de los datos en su estudio no obtuvieron diferencias significativas en cuanto a antecedentes personales, criterios analíticos ni gasométricos, por el contrario, un pH antes del destete menor de 7,35 en nuestro estudio y un lactato antes del destete elevado no sólo tuvieron significación en nuestro caso sino que se mantuvieron como factores predictores de fracaso del destete en la regresión logística. Las variables incluidas por Leela-amornsins et al. y su nivel de significación se detallan en la tabla 30.

**Tabla 30.** Variables estudio Leela-amornsins et al y nivel de significación

Characters	Successful (248)	Unsuccessful (107)	P value
CPAP mode before NIPPV	69 (27.8)	26 (24.3)	0.517
PEEP (cmH2O)	6.5 ± 1.1	6.5 ± 1.0	0.924
FiO2	0.4 ± 0.1	0.4 ± 0.1	0.189
<b>Diuretic usage</b>			
Dose of diuretic (mg)	80 (40 - 120)	80 (40 - 120)	0.295
Urinary output (ml)	1500 (1100 - 2200)	1300 (800 - 2000)	0.041
Urinary output/h (ml/h)	236.5 (150 - 394)	165 (100 - 300)	0.001
Urinary output < 150 cc/h	57 (23.0)	50 (46.7)	<0.001
<b>Ejection fraction</b>			
≥ 50%	82 (38.1)	47 (48.0)	0.206
41-50%	54 (25.1)	24 (24.5)	
≤ 40%	79 (36.7)	27 (27.6)	
<b>Functional class (NYHA)</b>			
1	2 (0.8)	0 (0.0)	0.632
2	30 (12.1)	14 (13.1)	
3	130 (52.4)	50 (46.7)	
4	86 (34.7)	43 (40.2)	
<b>Comorbidities</b>			
Pneumonia	22 (8.9)	26 (24.3)	<0.001
Anemia	73 (29.4)	41 (38.3)	0.108
Volume overload	70 (28.2)	22 (20.6)	0.147
Tracheobronchitis	7 (2.8)	8 (7.5)	0.079
Asthma/COPD	12 (4.8)	10 (9.4)	0.148
Sepsis	17 (6.9)	15 (14.0)	0.042
Acute renal failure	50 (20.2)	24 (22.4)	0.670
<b>Arterial blood gases before NIPPV</b>			
Arterial pH	7.40 ± 0.09	7.41 ± 0.06	0.661
PaCO2 (mmHg)	37.6 ± 14.7	33.7 ± 7.4	0.369
PaO2 (mmHg)	104.0 ± 71.0	103.7 ± 58.1	0.989
HCO3 (mmol/L)	21.7 ± 5.3	22.8 ± 4.5	0.323
Lactate (mmol/L)	2.6 ± 2.1	2.3 ± 2.0	0.667
<b>Arterial blood gases before weaning from NIPPV (≤ 90 min)</b>			
Arterial pH	7.44 ± 0.0	7.41 ± 0.01	0.103
PaCO2 (mmHg)	40.5 ± 11.8	42.8 ± 12.0	0.562
PaO2 (mmHg)	116.1 ± 52.5	152.3 ± 99.4	0.133
HCO3 (mmol/L)	25.8 ± 5.8	26.2 ± 6.6	0.827
Lactate (mmol/L)	1.4 ± 1.0	1.5 ± 0.7	0.682

Data are presented as mean ± standard deviation (SD), frequency (%), and median (Inter quartile range).

SD: standard deviation, COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, bpm : beats per minute, RR: Respiratory rate, h: hours,

Pro-BNP: Pro B-type natriuretic peptide, NIPPV: non-invasive positive pressure ventilation, BiPAP: Bi-level Positive Airway Pressure,

PSV: Pressure support ventilation, CPAP: Continuous Positive Airway Pressure, PEEP: Positive End Expiratory Pressure, NYHA: New York

Heart Association, PaCO2: partial pressure of carbon dioxide, PaO2: partial pressure of oxygen, FiO2: fraction of inspired oxygen.

Tras el análisis multivariante, en el trabajo de Leela-amornsín et al a la edad mayor de 75 años, la presencia de neumonía, la frecuencia respiratoria mayor de 26 rpm y la frecuencia cardiaca mayor de 80 lpm antes del inicio de la VMNI y una diuresis menor de 150cc/h durante el soporte ventilatorio no invasivo actuaron como factores predictivos independientes de fracaso de la VMNI. A estos valores se les otorgó una puntuación diferente por variable que oscilaba entre 0 y 3.5 puntos la mayor de ellas y se usaron para elaborar su score, el cual se detalla en la tabla 31.

**Tabla 31.** Score de Leela-amornsín et al.

Predictors	OR	95% CI	P value	Coefficient*	Score
<b>Age (year)</b>					
< 60	1.00	Reference	-	-	0
60-75	2.04	0.70-5.93	0.189	1.11	2.5
> 75	3.10	1.15-8.33	0.025	1.56	3.5
<b>Pneumonia</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	2.72	1.39-5.31	0.003	0.93	2
<b>RR &gt; 26 breaths/min</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	2.65	0.91-7.73	0.075	1.45	3
<b>HR &gt; 80 bpm</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	1.74	1.04-2.91	0.033	0.46	1
<b>O2 saturation &lt; 97%</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	1.88	0.94-3.76	0.073	0.66	1.5
<b>Urinary output &lt; 150 cc/h</b>					
No	1.00	Reference	-	-	0
Yes	2.93	1.74-4.91	< 0.001	0.77	1.5

Coefficients were obtained from multivariable binary logistic regression. The lowest coefficient obtained using multivariable logistic regression was 0.46, and the scores were split into groups of 0.5 points for each risk factor. OR: odds ratio; CI: confidence interval; Reference: reference category. RR: Respiratory rate, HR: Heart rate.

Descubrieron que, a mayor puntuación en su escala, mayor riesgo de fracaso en el destete y definieron 3 grandes grupos basados en riesgo bajo, moderado y alto como se puede ver en la tabla 32

**Tabla 32.** Grupos de riesgo Score de Leela-amornsín

Probability	Score	NIPPV weaning		LR+	95% CI	P value
		Failure (107)	Success (248)			
Low	≤ 3.5	25 (23.36)	121 (48.79)	0.48	0.33-0.69	< 0.001
Moderate	4-5	29 (27.10)	91 (36.69)	0.74	0.52-1.05	0.080
High	> 5	53 (49.53)	36 (14.52)	3.41	2.39-4.88	< 0.001

LR+: positive likelihood ratio; CI: confidence interval.

Con respecto a nosotros, serían necesarios nuevos estudios dirigidos específicamente a la elaboración de la escala para poder desarrollarla al no ser uno de los objetivos principales de este trabajo su realización.



## **VII.CONCLUSIONES**





---

## VII CONCLUSIONES

1. Aproximadamente la mitad de los pacientes a los que se les ha iniciado la ventilación mecánica no invasiva en urgencias se intentan destetar dentro de este servicio.
2. La tasa de éxito el destete de la ventilación mecánica no invasiva llevado a cabo en el servicio de urgencias estudiado es alta.
3. Una selección adecuada de los pacientes a los que se va a iniciar el destete en el servicio de urgencias hospitalario es imprescindible para que se lleve a cabo con éxito.
4. El bicarbonato elevado al inicio del intento del destete aumenta la probabilidad de fracaso del destete cuando se lleva a cabo en el servicio de urgencias.
5. La tasa de éxito del destete de la ventilación mecánica no invasiva es significativamente más baja en los pacientes con pH no corregido al inicio del destete.
6. El tiempo de ventilación antes del intento de destete es clave para evitar su fracaso así el urgenciólogo debería evitar intentar el destete de la ventilación mecánica no invasiva antes de las 4 h o después de las 20 h del inicio de esta.



## **VIII.LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**



## VIII. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACION

### 8.1. LIMITACIONES

La limitación principal del estudio fue la falta de valoración de los parámetros del respirador y la falta de justificación de la decisión clínica por parte del facultativo responsable del paciente de ingreso en planta sin intento de inicio del destete.

Por otro lado, la heterogeneidad de parte de los pacientes, con escasos pacientes incluidos en otros diagnósticos diferentes el EAP y la exacerbación del EPOC dificultó la extrapolación de los resultados a cada una de las patologías.

La desigual experiencia en el manejo de la VMNI por parte de los uruguayólogos puede llevar implícita que algunos de nuestros resultados no puedan ser extrapolables a otros servicios de urgencias, hay que tener en cuenta que el estudio se realizó en un servicio de urgencias con amplia experiencia en el manejo de la VMNI.

Finalmente, no se ha contemplado la opción de rotar terapias en nuestros pacientes por lo que no se ha valorado el posible rol de esta rotación en la estrategia ventilatoria.

Pese a lo expuesto anteriormente, creemos que el estudio aporta datos de interés, teniendo en cuenta algunos puntos fuertes como la amplia muestra y las múltiples variables analizadas.

Verdaderamente este es únicamente el principio de un nuevo ámbito de estudio dentro de la VMNI y serían necesarios estudios dirigidos a solventar las limitaciones actuales que nos ayuden a corroborar nuestros resultados.

### 8.2. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Sería necesaria la realización de nuevos estudios que incluyeran los parámetros del ventilador, esto es EPAP, IPAP, presión de soporte, rampa y tiempo inspiratorio, y su adecuación a las características individuales de cada paciente

como posible factor predictivo independiente del fracaso de la VMNI e incluir el motivo por el que no se realizó el intento de destete en el servicio de urgencias evitando futuros sesgos.

Por otro lado, a la hora de relacionar el éxito /fracaso del destete con el diagnóstico sería necesario aumentar el número de pacientes que componen el grupo diferentes de patologías, ya aumentar la muestra en variables que han arrojado resultados muy próximos a la significación con el fin de evaluar los cambios que se producen.

Una vez establecidas las variables que actúan como predictores de fracaso del destete de la VMNI en el servicio de urgencias; el siguiente paso lógico sería intentar validar una escala en base a la cual se pudieran tomar decisiones sobre el intento del destete, de esta manera diferenciaríamos a los pacientes con alta tasa de fracaso del destete en urgencias, que subirían a PHP con VMNI sin ni siquiera intentar este, de aquellos en los que a priori la tasa de éxito sea elevada y por ende susceptibles de destete en el propio SUH.

Otra futura línea de investigación que podría cambiar el circuito y manejo de los pacientes con IRA sería evaluar los factores predictivos de éxito y de fracaso en el destete de la VMNI en urgencias haciendo una comparación entre hospitales con unidades de ventilación dentro del propio servicio y aquellos que no las tienen, evaluaríamos así el impacto en lo que a evolución, morbimortalidad y estancia se refiere; entre dichas unidades mucho más especializadas, protocolizadas y con personal específicamente entrenado y servicios con menos experiencia en VMNI. Con este estudio propuesto se podría constatar el impacto real de la incorporación de unidades de ventilación en la urgencia hospitalaria.

## **IX.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**





---

**IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Constanzo, Linda S. Fisiología. 1ª. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000. 468 p.
2. B. West, John. Fisiología respiratoria. 7ª. Panamericana; 2005.
3. Netter, FH. Atlas de Anatomía humana. 2ª. Porto Alegre: Artmed; 2000.
4. Marshall BE, Marshall C, Frasch F, Hanson CW. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 1. Physiologic concepts. Intensive Care Med. 1994;20(4):291-7.
5. West JB. Regional differences in gas exchange in the lung of erect man. J Appl Physiol. noviembre de 1962; 17:893-8.
6. West JB. REGIONAL DIFFERENCES IN GAS EXCHANGE IN THE LUNG OF ERECT MAN. TECHN DOCUM REP AMRL-TDR-63-103 (I). AMRL-TR Aerosp Med Res Lab US. octubre de 1963;120-5.
7. Rouvière, H, Delmás, A. Anatomía Humana Descriptiva, topográfica y funcional. 10ª. Vol. 2. Barcelona: Masson; 2005.
8. Wood LD HJ. Principles of Critical Care. McGraw-Hill Interamericana; 1992. 3-25 p.
9. Schwartzstein, RM, Parker, MJ. Respiratory Physiology: a clinical approach. 1ª. Boston: Williams & Wilkins; 2006.
10. Guyton, Hall. Fisiología médica. 13ª. Madrid: Elsevier; 2016.
11. Rozman, C, Cardellach, F, editores. Farreras. Rozman. Medicina interna. 19ª ed. Elsevier; 2020. 2932 p.
12. Rigueira T, Andresen M. [Management of oxygen delivery and consumption during sepsis]. Rev Med Chil. febrero de 2010;138(2):233-42.

13. Cliff WH. Case-based learning of blood oxygen transport. *Adv Physiol Educ.* diciembre de 2006;30(4):224-9.
14. Piñera Salmeron, P, Moya Mir, MS, Mariné Blanco, M. *Tratado de Medicina de Urgencias y Emergencias.* 2ª. Vol. 1. Madrid: Ergon; 2021. 2084 p.
15. Guillén,CB, García, M, Ibero,C, Malagón, F. *Manual de URgencias.* 2ª. Madrid: AstraZeneca; 2014.
16. Casal Codesido JR VLM. *Guía de Actuación en Urgencias.* 5 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
17. Barbera MI MJ. Insuficiencia Respiratoria: concepto, fisiopatología y clasificación actual. *Med Clin (Barc).* 2002;08(74):3983-5.
18. *Tratado de insuficiencia respiratoria* [Internet]. Editorial médica Ergo. [citado 14 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://ergon.es/producto/tratado-de-insuficiencia-respiratoria/>
19. Patiño Restrepo, JF, Celis Rodríguez,E, Diaz Cortés, JC. *Gases sanguíneos. Fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda.* 8ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015.
20. José Manuel Carratalá Perales. *Manual de Ventilación no Invasiva en la Insuficiencia Respiratoria Aguda.* 1ª. Alicante: Chiesi; 2017. 96 p.
21. *Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda (AHRF, ARDS) - Cuidados críticos* [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 27 de junio de 2018]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/insuficiencia-respiratoria-y-ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica/insuficiencia-respiratoria-hipox%C3%A9mica-aguda-ahrf,-ards>
22. Aguilar Rodriguez,F, Bisbal Pardo, O, Gómez Cuervo, C, de Lagarde Sebastián, M, Maestro de la Calle,G, editores. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica.Hospital universitario* 12 de Octubre. 7ª. Madrid: Merck Sharp & Dohme; 2012.
23. Soto Campos,G. *Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología.* 4ª. Madrid: Ergon; 2022. 720 p.

24. Andino Ruiz, R, Arevalillo Fernández, N, García Rico, I, González de Marcos, B. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la disnea y la insuficiencia respiratoria aguda en urgencias. *Medicine (Baltimore)*. 2014;11:3768-72.
25. Price HL. Effects of carbon dioxide on the cardiovascular system. *Anesthesiology*. 1960; 21:652-63.
26. Harrison. Principios de Medicina Interna, [Internet]. 2021 [citado 14 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=3118>
27. Varasteh Kia M, Barone S, McDonough AA, Zahedi K, Xu J, Soleimani M. Downregulation of the Cl-/HCO<sub>3</sub>-Exchanger Pendrin in Kidneys of Mice with Cystic Fibrosis: Role in the Pathogenesis of Metabolic Alkalosis. *Cell Physiol Biochem Int J Exp Cell Physiol Biochem Pharmacol*. 2018;45(4):1551-65.
28. Adrogué HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol JASN*. junio de 2010;21(6):920-3.
29. Gomez H, Kellum JA. Understanding Acid Base Disorders. *Crit Care Clin*. octubre de 2015;31(4):849-60.
30. Robertson SA. Simple acid-base disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. marzo de 1989;19(2):289-306.
31. Smith-Erichsen N, Kofstad J, Ingvaldsen B. [Acid-base disturbances in intensive-care patients]. *Tidsskr Den Nor Laegeforening Tidsskr Prakt Med Ny Raekke*. 12 de agosto de 2010;130(15):1471-4.
32. Fukui T. [Respiratory regulation system]. *Nihon Rinsho Jpn J Clin Med*. septiembre de 1992;50(9):2077-81.
33. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. abril de 2016;71 Suppl 2:ii1-35.
34. La Biblia: Génesis [Internet]. [citado 29 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.iglesia.net/biblia/libros/genesis.html>
35. Casabona I. Historia y evolución de la ventilación mecánica.

- 
36. Muñoz Bonet JI. Conceptos de ventilación mecánica. *An Pediatría Engl Ed.* 1 de julio de 2003;59(1):60-6.
37. Sternbach GL, Varon J, Fromm RE, Sicuro M, Baskett PJ. Galen and the origins of artificial ventilation, the arteries and the pulse. *Resuscitation.* mayo de 2001;49(2):119-22.
38. Saavedra-Delgado AM. Galen on respiration. *Allergy Proc Off J Reg State Allergy Soc.* 1991;12(3):195-6.
39. De humani corporis fabrica libri septem [Internet]. Librería Kabas. [citado 29 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://kabas.es/todos/2958-de-humani-corporis-fabrica-libri-septem.html>
40. Slutsky AS. History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de mayo de 2015;191(10):1106-15.
41. Fothergill J. Observations on a Case Published in the Last Volume of the Medical Essays, &c. of Recovering a Man Dead in Appearance, by Distending the Lungs with Air. Printed at Edinburgh, 1744; by John Fothergill, Licent. Coll. Med. Lond. *Philos Trans R Soc Lond Ser I.* 1 de enero de 1744; 43:275-81.
42. Matic AA. An Anesthesiologist's Perspective on the History of Basic Airway Management: The «Preanesthetic» Era-1700 to 1846. *Anesthesiology.* febrero de 2016;124(2):301-11.
43. Salas Segura DA. Breve historia de la ventilación mecánica. 2000 [citado 14 de diciembre de 2022]; Disponible en: <https://kerwa.ucr.ac.cr/handle/10669/770>
44. Rodríguez AG. Historia de la Ventilación Mecánica. *Rev Argent Ter Intensiva* [Internet]. 12 de junio de 2012 [citado 29 de diciembre de 2022];29(1). Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/302>
45. O'Donnell CPF, Gibson AT, Davis PG. Pinching, electrocution, ravens' beaks, and positive pressure ventilation: a brief history of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* septiembre de 2006;91(5):F369-373.
46. Kacmarek RM. The mechanical ventilator: past, present, and future. *Respir Care.* agosto de 2011;56(8):1170-80.

- 
47. Romero-Ávila P, Márquez-Espinós C, Cabrera-Afonso JR, Romero-Ávila P, Márquez-Espinós C, Cabrera-Afonso JR. Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952. *Rev Médica Chile*. junio de 2020;148(6):822-30.
48. Gong Y, Sankari A. Noninvasive Ventilation. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 2 de enero de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK578188/>
49. Woollam CH. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. *Anaesthesia*. mayo de 1976;31(4):537-47.
50. Drinker P, Shaw LA. AN APPARATUS FOR THE PROLONGED ADMINISTRATION OF ARTIFICIAL RESPIRATION: I. A Design for Adults and Children. *J Clin Invest*. junio de 1929;7(2):229-47.
51. Bause GS. Emerson respirator or «iron lung». *Anesthesiology*. abril de 2009;110(4):812.
52. Braun NM. Negative Pressure Noninvasive Ventilation (NPNIV): History, Rationale, and Application. *Noct Non-Invasive Vent*. 1 de octubre de 2015;27-71.
53. Dobell ARC. The origins of endotracheal ventilation. *Ann Thorac Surg*. 1 de agosto de 1994;58(2):578-84.
54. Moersch ET. Controlled Respiration by Means of Special Automatic Machines as Used in Sweden and Denmark [Abstract]. *Proc R Soc Med*. agosto de 1947;40(10):603-7.
55. Ibsen B. The anaesthetist's viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen, 1952. *Proc R Soc Med*. enero de 1954;47(1):72-4.
56. Richmond C. Bjørn Ibsen. *BMJ*. 29 de septiembre de 2007;335(7621):674.
57. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Modern non-invasive mechanical ventilation turns 25. *Arch Bronconeumol*. noviembre de 2013;49(11):475-9.
58. Robert D, Gérard M, Leger P, Buffat J, Jennequin J, Holzapfel L, et al.

[Permanent mechanical ventilation at home via a tracheotomy in chronic respiratory insufficiency]. *Rev Fr Mal Respir.* 1983;11(6):923-36.

59. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, Reybet-Degat O, Langevin B, Polu JM, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest.* enero de 1994;105(1):100-5.

60. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation--a consensus conference report. *Chest.* agosto de 1999;116(2):521-34.

61. December 2000 O jointly by the ATS the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 28 de junio de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=International+Consensus+Conferences+in+Intensive+Care+Medicine%3A+noninvasive+positive+pressure+ventilation+in+acute+Respiratory+failure>

62. Marx J. Rosen's Emergency medicine: concepts and Clinical Practise. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002.

63. Grupo de ventilación mecánica de SEMES. Fundamentos básicos en Ventilación mecánica no invasiva. 2 p.

64. GRUPO-VMNI-Ventilación\_No\_Invasiva\_en\_urgencias.pdf [Internet]. [citado 1 de enero de 2023]. Disponible en: [http://vmni.eventosenplural.com/wp-content/uploads/GRUPO-VMNI-Ventilacio%CC%81n\\_No\\_Invasiva\\_en\\_urgencias.pdf](http://vmni.eventosenplural.com/wp-content/uploads/GRUPO-VMNI-Ventilacio%CC%81n_No_Invasiva_en_urgencias.pdf)

65. Baptista FA, Moral GJ, Pozo FJF del. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emerg Rev Soc Esp Med Urgenc Emerg.* 2009;21(3):189-202.

66. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency

department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema | Emergency Medicine Journal [Internet]. [citado 1 de enero de 2023]. Disponible en: <https://emj.bmj.com/content/21/2/155.short>

67. Ventilación mecánica no invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos - PDF Free Download [Internet]. [citado 1 de enero de 2023]. Disponible en: <https://docplayer.es/9026200-Ventilacion-mecanica-no-invasiva-en-la-unidad-de-cuidados-intensivos.html>

68. Cross AM. Review of the role of non-invasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med J*. 1 de marzo de 2000;17(2):79-85.

69. Gomez Company J. Ventilación mecánica no invasiva en urgencias. náusicaä edición electrónica, s.l; 2007. 36 p.

70. Gómez Grande ML, Esquinas Rodríguez AM. Ventilación no invasiva en las Unidades de Cuidados Intensivos. Parte I: fundamentos e interfase. *Enferm Intensiva*. 1 de octubre de 2007;18(4):187-95.

71. Uña Orejón R, Reta Toslada P, Uña Orejón s. Ventilación mecánica no invasiva. 2005;52(2):88-100.

72. Nava S. Behind a mask: tricks, pitfalls, and prejudices for noninvasive ventilation. *Respir Care*. agosto de 2013;58(8):1367-76.

73. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors, December 2000. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. enero de 2001;163(1):283-91.

74. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica? *Med Clínica*. 12 de febrero de 2011;136(3):116-20.

75. Cinesi Gómez C, Peñuelas Rodríguez Ó, Luján Torné M I, Egea Santaolalla C, Masa Jiménez JF, García Fernández J, et al. Recomendaciones de consenso respecto al soporte respiratorio no invasivo en el paciente adulto con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a infección por SARS-CoV-2. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 1 de mayo de 2020;67(5):261-70.

- 
76. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* [Internet]. 31 de agosto de 2017 [citado 1 de junio de 2018];50(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5593345/>
77. Ventilación no invasiva aplicada por facultativos de urgencias de Atención Primaria | Medicina de Familia. SEMERGEN [Internet]. [citado 1 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-ventilacion-no-invasiva-aplicada-por-13081979>
78. Cinesi Gómez C. VENTILA. Ventilación mecánica no invasiva en el día a día. *Doctopedia. Daiichi-Sankyo*; 2022. 104 p.
79. X. Complicaciones y estándares de cuidado de la ventilación no invasiva | *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias* [Internet]. [citado 1 de enero de 2023]. Disponible en: <https://revchilenfermrespir.cl/index.php/RChER/article/view/530>
80. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 13 de agosto de 1998;339(7):429-35.
81. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. noviembre de 1999;160(5):1585-91.
82. Martín-González F, González-Robledo J, Sánchez-Hernández F, Moreno-García MN, Barreda-Mellado I. Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva*. 1 de enero de 2016;40(1):9-17.
83. Jalilie E, Maquilón O, Tomicic F, Lira M. Complicaciones y estándares en de cuidado de la ventilación no invasiva. *Rec Chil Enfermedades Respir*. 2008;24(3):233-6.
84. Escoda R, Miró Ò, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, Herrero P, Gil V, et al. Evolución del perfil clínico de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda



atendidos en servicios de urgencias españoles. *Rev Clínica Esp.* 1 de abril de 2017;217(3):127-35.

85. Bello G, De Santis P, Antonelli M. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Ann Transl Med.* septiembre de 2018;6(18):355.

86. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J.* 1 de enero de 2018;39(1):17-25.

87. Peñuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ Can Med Assoc J.* 6 de noviembre de 2007;177(10):1211-8.

88. Abellan C, Bertin C, Fumeaux T, Carrel L. [Acute respiratory failure : non-invasive hospital management]. *Rev Med Suisse.* 9 de septiembre de 2020;16(705):1636-44.

89. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 28 de diciembre de 2005;294(24):3124-30.

90. Masip J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care.* octubre de 2008;14(5):531-5.

91. Frontin P, Bounes V, Houzé-Cerfon CH, Charpentier S, Houzé-Cerfon V, Ducassé JL. Continuous positive airway pressure for cardiogenic pulmonary edema: a randomized study. *Am J Emerg Med.* septiembre de 2011;29(7):775-81.

92. Moritz F, Brousse B, Gellée B, Chajara A, L'Her E, Hellot MF, et al. Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial. *Ann Emerg Med.* diciembre de 2007;50(6):666-75, 675.e1.

93. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 5 de abril de 2019;4(4):CD005351.

94. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al.

Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de septiembre de 2007;176(6):532-55.

95. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, Garcia Rio F, Miravittles M, Muñoz L, et al. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. *Arch Bronconeumol.* 1 de enero de 2009;45(1):41-7.

96. Fabbri LM, Boschetto P, Mapp CE, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Global Initiative for Asthma Management and Prevention. COPD guidelines: the important thing is not to stop questioning. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de septiembre de 2007;176(6):527-8.

97. MacLeod M, Papi A, Contoli M, Beghé B, Celli BR, Wedzicha JA, et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: Diagnosis, treatment, prevention and disease impact. *Respirol Carlton Vic.* junio de 2021;26(6):532-51.

98. Dey S, Eapen MS, Chia C, Gaikwad AV, Wark PAB, Sohal SS. Pathogenesis, clinical features of asthma COPD overlap, and therapeutic modalities. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 1 de enero de 2022;322(1):L64-83.

99. Tønnesen P. [Reduced mortality with non-invasive ventilation of COPD exacerbation]. *Ugeskr Laeger.* 6 de diciembre de 2004;166(50):4575.

100. Plachi F, Vieira FN, Berton DC, Knorst M, Dias AS, Balzan FM. Effectiveness assessment of a guideline based protocol for ventilatory support management of COPD exacerbations in an emergency department. *Braz J Phys Ther.* 2017;21(5):357-64.

101. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med.* 29 de noviembre de 1990;323(22):1523-30.

102. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(7).

- 
103. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* octubre de 1997;25(10):1685-92.
104. Martín-González F, Robledo JG, Sánchez-Hernández F, Moreno-García M, Barreda-Mellado I. Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva.* 2016;40(1):9-17.
105. Collaborative Research Group of Noninvasive Mechanical Ventilation for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Early use of non-invasive positive pressure ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a multicentre randomized controlled trial. *Chin Med J (Engl).* 20 de diciembre de 2005;118(24):2034-40.
106. 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.* 3 de junio de 2000;355(9219):1931-5.
107. 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.* junio de 1995;151(6):1799-806.
108. Ram FSF, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD004104.
109. Lun CT, Chan VL, Leung WS, Cheung APS, Cheng SL, Tsui MSN, et al. A pilot randomized study comparing two methods of non-invasive ventilation withdrawal after acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Respirol Carlton Vic.* julio de 2013;18(5):814-9.
110. Sellares J, Ferrer M, Anton A, Loureiro H, Bencosme C, Alonso R, et al. Discontinuing noninvasive ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomised controlled trial. *Eur Respir J.* julio de 2017;50(1):1601448.

- 
111. Ergan B, Oczkowski S, Rochweg B, Carlucci A, Chatwin M, Clini E, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. *Eur Respir J.* septiembre de 2019;54(3):1901003.
112. McNicholas WT. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnoea—the overlap syndrome. *J Thorac Dis.* febrero de 2016;8(2):236-42.
113. Shneerson JM, Simonds AK. Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *Eur Respir J.* agosto de 2002;20(2):480-7.
114. Masa JF, Corral J, Alonso ML, Ordax E, Troncoso MF, Gonzalez M, et al. Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. Pickwick Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 de julio de 2015;192(1):86-95.
115. Hui D, Morgado M, Chisholm G, Withers L, Nguyen Q, Finch C, et al. High-flow oxygen and bilevel positive airway pressure for persistent dyspnea in patients with advanced cancer: a phase II randomized trial. *J Pain Symptom Manage.* octubre de 2013;46(4):463-73.
116. García-Salido A, Mastro-Martínez I, Cabeza-Martín B, Oñoro G, Nieto-Moro M, Iglesias-Bouzas MI, et al. Respiratory Failure in Children With Hemato-oncological Diseases Admitted to the PICU: A Single-center Experience. *J Pediatr Hematol Oncol.* agosto de 2015;37(6):449-54.
117. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). Mark Courtney D, Mark Courtney D, editores. *Acad Emerg Med.* marzo de 2017;24(3):328-36.
118. Kelly AM, Holdgate A, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, et al. Epidemiology, treatment, disposition and outcome of patients with acute exacerbation of COPD presenting to emergency departments in Australia and South East Asia: An AANZDEM study. *Respirol Carlton Vic.* 2018;23(7):681-6.
119. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from

exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 25 de enero de 2003;326(7382):185.

120. Leela-amornsinsin S, Triganjananun C, Yuksen C, Jenpanitpong C, Watcharakitpaisan S. Clinical Prediction Score for Successful Weaning from Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NIPPV) in Emergency Department; a Retrospective Cohort Study. *Arch Acad Emerg Med*. 2 de octubre de 2022;10(1):e79.

121. Cinesi Gómez C, Trigueros Ruiz N, de la Villa Zamora B, Blázquez González L, Piñera Salmerón P, Lázaro Aragüés P. Predictors of noninvasive mechanical ventilation weaning failure in the emergency department. *Emerg Rev Soc Espanola Med Emerg*. febrero de 2021;33(1):9-14.

122. Obesidad y sobrepeso [Internet]. [citado 26 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

123. Tudela P, Mòdol JM. [On hospital emergency department crowding]. *Emerg Rev Soc Espanola Med Emerg*. abril de 2015;27(2):113-20.

124. Ward MJ, Ferrand YB, Laker LF, Froehle CM, Vogus TJ, Dittus RS, et al. The nature and necessity of operational flexibility in the emergency department. *Ann Emerg Med*. febrero de 2015;65(2):156-61.

125. Cabrini L, Landoni G, Bocchino S, Lembo R, Monti G, Greco M, et al. Long-Term Survival Rate in Patients With Acute Respiratory Failure Treated With Noninvasive Ventilation in Ordinary Wards. *Crit Care Med*. diciembre de 2016;44(12):2139-44.

126. Confalonieri M, Gorini M, Ambrosino N, Mollica C, Corrado A. Respiratory intensive care units in Italy: a national census and prospective cohort study. *Thorax*. mayo de 2001;56(5):373-8.

127. Sellares J, Ferrer M, Anton A, Loureiro H, Bencosme C, Alonso R, et al. Discontinuing noninvasive ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. julio de 2017;50(1):1601448.

128. Davidson C, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respir*

---

Res. marzo de 2016;3(1):e000133.

129. Borges LGA, Savi A, Teixeira C, de Oliveira RP, De Camillis MLF, Wickert R, et al. Mechanical ventilation weaning protocol improves medical adherence and results. *J Crit Care.* 2017;41:296-302.

130. Adam C, Vieira C, Aguilar S, Bündchen D, Vieira D. Non-invasive mechanical ventilation weaning protocols: a systematic review. *Fisioter Pesqui.* 2017;24(4):453-60.

131. Faverio P, Stainer A, De Giacomi F, Messinesi G, Paolini V, Monzani A, et al. Noninvasive Ventilation Weaning in Acute Hypercapnic Respiratory Failure due to COPD Exacerbation: A Real-Life Observational Study. *Can Respir J.* 2019;2019:3478968.

132. Cuvelier A. Dependency on mask ventilation after acute respiratory failure in the intermediate care unit. *Eur Respir J.* 1 de agosto de 2005;26(2):289-97.

133. Schmidt GA, Girard TD, Kress JP, Morris PE, Ouellette DR, Alhazzani W, et al. Liberation From Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults: Executive Summary of an Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Chest.* enero de 2017;151(1):160-5.

134. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(9):1382-400.

135. Poponick JM, Renston JP, Bennett RP, Emerman CL. Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest.* julio de 1999;116(1):166-71.

136. Kampolis CF, Mermiri M, Mavrovounis G, Koutsoukou A, Loukeri AA, Pantazopoulos I. Comparison of advanced closed-loop ventilation modes with pressure support ventilation for weaning from mechanical ventilation in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* abril de 2022;68:1-9.

**X.ANEXOS**





## ANEXO 1: ARTÍCULO REVISTA EMERGENCIAS

Dentro del trabajo de esta tesis es la publicación del trabajo en una revista. En este caso ha sido publicada en la revista EMERGENCIAS: 1er cuartil (5 de 32). Factor de impacto: 5,345.

Emergencias 2021;33:9-14

### ORIGINAL

#### Factores predictivos de fracaso en el destete de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias

César Cinesi Gómez<sup>1</sup>, Natalia Trigueros Ruiz<sup>1</sup>, Blanca de la Villa Zamora<sup>1</sup>, Leonor Blázquez González<sup>1</sup>, Pascual Piñera Salmerón<sup>1</sup>, Paula Lázaro Aragüés<sup>1,2</sup>

**Objetivos.** Analizar los factores predictivos del fracaso del destete en los pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en un servicio de urgencias hospitalario (SUH).

**Método.** Estudio observacional de cohortes prospectivo con muestreo consecutivo de los pacientes que precisaron VMNI durante la atención en el SUH. Se estableció como variable dependiente el fracaso del destete de la VMNI, definido como la necesidad de reiniciar o instaurar la VMNI durante el mismo ingreso hospitalario tras el primer intento de destete.

**Resultados.** Del total de 675 pacientes elegibles, se incluyeron 360 pacientes (53,4%). Se excluyeron 100 (31,7%), 58 (18,4%) y 157 (49,9%) por VMNI domiciliaria, fracaso previo al intento de destete y por realización del intento de destete fuera del SUH, respectivamente. Sesenta y dos casos (17,3%) presentaron con fracaso del destete de la VMNI. Los factores independientes asociados al fracaso del destete fueron la concentración de bicarbonato antes del destete (ORa: 1,06; IC 95%: 1,01-1,12;  $p = 0,014$ ), la duración VMNI en horas (ORa: 1,10; IC 95%: 1,04-1,16;  $p < 0,001$ ) y un pH  $< 7,35$  antes del destete (ORa: 2,48; IC: 1,16-5,31;  $p = 0,019$ ).

**Conclusión.** El fracaso del destete de la VMNI en el SUH ocurrió en un 17% de los casos. La duración de la técnica, el valor del HCO<sub>3</sub> y el pH  $< 7,35$  antes del destete fueron factores independientes asociados al fracaso.

**Palabras clave:** Destete. Factores pronósticos. Ventilación mecánica no invasiva. Urgencias.

#### Predictors of noninvasive mechanical ventilation weaning failure in the emergency department

**Objectives.** To analyze factors related to the failure of noninvasive mechanical ventilation (NIV) weaning in a hospital emergency department (ED).

**Methods.** Prospective, observational cohort study with enrolled a sample of consecutive patients who required NIV during ED care. The dependent variable was NIV weaning failure, defined by the need to restart NIV in the ED after a first attempt to withdraw the respirator.

**Results.** Of a total of 675 candidates, we included 360 patients (53.4%). Exclusions were 100 patients (31.7%) who were on NIV at home; 58 (18.4%) in whom NIV initially failed; and 157 (49.9%) in whom weaning was attempted outside the ED. Seventy-two (17.3%) cases of weaning failure in the ED were observed. Factors independently associated with failure were the bicarbonate (HCO<sub>3</sub>) concentrations before attempted weaning (adjusted odds ratio [aOR], 1.06; 95% CI, 1.01-1.12;  $P = .014$ ), time on NIV in hours (aOR, 1.10; 95% CI, 1.04-1.16;  $P < .001$ ), and a pH less than 7.35 before weaning (aOR, 2.48; 95% CI, 1.16-5.31;  $P = .019$ ).

**Conclusions.** Weaning failure occurs in 17% of ED patients on NIV. Time on NIV, HCO<sub>3</sub> concentration, and a pH less than 7.35 before weaning are independently associated with failure to wean from the respirator.

**Keywords:** Respirator weaning. Prognostic factors. Noninvasive mechanical ventilation. Emergency department.

#### Introducción

En la actualidad, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha superado a la ventilación mecánica invasiva (VMI) como primera opción de soporte respiratorio para la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH)<sup>1-2</sup>. El nivel de gravedad medido mediante APACHE II, una puntuación baja en la escala de coma de Glasgow, un pH menor de 7,25 y una frecuencia respiratoria alta al inicio de la VMNI han demostrado ser factores relacionados con el fracaso de la VMNI<sup>3,4</sup>.

En los pacientes en los que se consigue la estabilización clínica, el destete de la VMNI es el siguiente punto

crítico en la evolución natural del paciente con IRA grave. Una cuestión clave en la planificación del destete es conocer el tiempo necesario de VMNI durante la hospitalización del paciente. En este periodo está implícito tanto la planificación de los cuidados y circuitos asistenciales hospitalarios<sup>5,6</sup> como la necesidad de ingresar en una unidad especializada en cuidados respiratorios o en una planta de hospitalización de agudos<sup>7</sup>. En este contexto, el papel del SUH es crucial, no solo en la utilización de la técnica, sino a la hora de decidir el momento ideal para el inicio del destete de la VMNI. Al *urgenciólogo* le genera incertidumbre el ingreso de estos pacientes en la planta convencional por la posibilidad de precisar la reintroducción de soporte ventilatorio.

#### Filiación de los autores:

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España.  
<sup>2</sup>Health Sciences PhD Program, Universidad Católica de Murcia UCAM, Murcia, España.

**Contribución de los autores:** Todos los autores han confirmado su autoría en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

**Autor para correspondencia:** Paula Lázaro Aragüés  
C/ Senda de Enmedio, 10, 3º D  
30009 Murcia, España

**Correo electrónico:** paulapele@hotmail.com

#### Información del artículo:

Recibido: 29-2-2020  
Aceptado: 28-5-2020  
Online: 17-11-2020

#### Editor responsable:

Francisco Javier Martín-Sánchez

Para poder responder a estas preguntas, es necesario previamente conocer los factores asociados al fracaso del destete en la VMNI. En la actualidad, la normalización del pH, una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  y una presión arterial sistólica  $> 90$  mm Hg sin fármacos vasoactivos son factores asociados al éxito. Sin embargo, estos predictores han sido establecidos por expertos en las recomendaciones de las guías de práctica clínica<sup>8,9</sup> por extrapolación de la VMI<sup>10-12</sup> o por escasos estudios específicos realizados en unidades de cuidados respiratorios intermedios<sup>13</sup>. Por ello, el objetivo de nuestro trabajo fue investigar los factores predictivos de fracaso en el destete de la VMNI iniciada en el SUH.

## Método

Se diseñó un estudio observacional de cohorte prospectivo realizado en el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia (HGURS). El HGURS tiene 350 camas, una población de referencia de 250.000 personas y atiende una media de 93.000 urgencias anuales. El estudio se inició el 1 de enero del 2014 y finalizó el 31 de diciembre del 2017.

Se incluyeron de forma consecutiva aquellos pacientes que precisaron de VMNI durante la atención en el SUH. Se excluyeron los pacientes con VMNI domiciliaria con 2 niveles de presión, con fracaso de la VMNI (pacientes fallecieron sin realizar un intento de destete, precisaron de VMI o la VMNI fue sustituida por oxigenoterapia convencional –OC– debido a sus complicaciones) y con intento de destete fuera del SUH.

La variable dependiente del estudio fue el fracaso del destete que se definió como la necesidad de reiniciar o instaurar una VMI durante el mismo ingreso hospitalario tras el primer intento de destete por parte del equipo médico en el SUH. No se consideró intento de destete los cortos periodos de desconexión del respirador para permitir la tos, la ingesta de pequeñas cantidades de líquidos o las nebulizaciones. La decisión de iniciar el destete fue del médico responsable. El método de destete se realizó a través del protocolo del centro, que recomienda el intento del destete una vez corregido el pH, una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  y una frecuencia respiratoria inferior a 30 rpm. Con respecto al manejo clínico del paciente, tanto la medicación utilizada como los niveles de presión y parámetros programados en el ventilador fueron a criterio del médico responsable de la atención del paciente, según dicho protocolo.

Se recogieron variables demográficas (edad y sexo), índice de masa corporal, comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC–, síndrome de apnea obstructiva del sueño –SAOS–, hipertensión arterial –HTA–, diabetes mellitus –DM–, insuficiencia cardíaca crónica –ICC–), tratamiento con oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) o presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) domiciliaria, puntuación en la Escala de Coma de Glasgow  $> 13$ , constantes vitales y datos gasométricos al inicio de la VMNI, datos analíticos en urgencias que incluyeron biomarcadores (procalcitonina,

NT-proBNP y lactato), diagnóstico final (agudización de la EPOC –AEPOC–; edema agudo de pulmón –EAP–; insuficiencia respiratoria hipoxémica excluyendo el EAP; insuficiencia respiratoria hipercápnica excluyendo la AEPOC y el EAP), datos gasométricos previos al intento de destete, tiempo desde el inicio de la VMNI hasta el intento de destete, ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), el tiempo de estancia hospitalaria y la mortalidad intrahospitalaria.

Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas y las variables cuantitativas por media y desviación típica o mediana y rango intercuartil. Se comprobó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones entre variables cualitativas se utilizó la prueba ji-cuadrado o el test de Fisher según precisara y entre las variables cuantitativas la prueba de t de Student o el de U de Mann-Whitney en función de si la variable cumplía los criterios de normalidad. Para valorar la asociación de los factores con la variable dependiente fracaso del destete de la VMNI, se utilizó un análisis de regresión logística. Se incluyeron todos los factores significativos en el análisis univariante. Todos los análisis se realizaron a 2 colas y se aceptó significación estadística si  $p < 0,05$  o el IC 95% de OR excluía el valor 1. Dado que se trataba de un estudio exploratorio, no se realizó un cálculo del tamaño muestral. Se utilizó el programa SPSS Statistics v-21 (IBM, New Castle, NY, EE.UU.).

El estudio siguió las leyes y regulaciones vigentes y fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del HGURS.

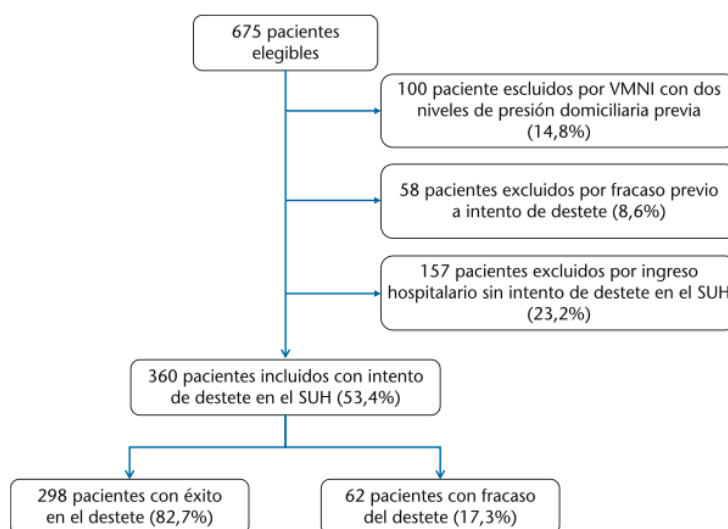
## Resultados

Durante el periodo de estudio se evaluaron 675 pacientes, y finalmente fueron incluidos 360 casos (53,4%). Se excluyeron 100 pacientes (31,7%) por estar en tratamiento domiciliario con VMNI con 2 niveles de presión, 58 (18,4%) por fracaso inicial de la VMNI y 157 (49,9%) por realización del intento de destete fuera del SUH (Figura 1).

La edad media fue de 78,5 (DE 11,1) años, y 145 (48,7%) eran mujeres. Las comorbilidades más frecuentes fueron la HTA (80,6%), DM (50,6%) y la ICC (45,3%). Un 30% de los pacientes estaban en tratamiento con OCD y un 11,9% con CPAP domiciliaria. Los diagnósticos finales más frecuentes fueron el EAP (48,1%) seguido de la AEPOC (35,8%). Un 3,1% de los pacientes precisó ingreso en la UCI y un 9,2% fallecieron durante el ingreso. La estancia media fue de 9,8 (DE 6,9) días (Tabla 1).

Sesenta y dos pacientes (17,3%) presentaron fracaso del intento de destete de la VMNI en el SUH. Las características clínico-analíticas y destino en función del éxito o fracaso del destete se presentan en la Tabla 1. Los valores gasométricos se muestran en la Tabla 2. La media de la  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  inicial fue de 253 (DE 42,4) mm Hg, y fue superior a 150 mmHg en un 95,7% de la muestra.

El fracaso en el destete en la AEPOC, el EAP, la IRA hipoxémica y la insuficiencia respiratoria hipercápnica fue



**Figura 1.** Diagrama de flujo de la inclusión de los pacientes. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; SUH: servicio de urgencias hospitalario.

del 18,6%, 14,5%, 15,2% y 32%, respectivamente ( $p = 0,169$ ). La duración media antes de iniciar el intento de destete fue de 14,7 (DE 6,7), 12,9 (DE 6,8), 13,3 (DE 7,2) y 15,6 (DE 8,6) horas ( $p = 0,113$ ) para la AEPOC, el EAP, la insuficiencia respiratoria hipoxémica y la insuficiencia respiratoria hipercápnica, respectivamente.

La duración media antes de iniciar el intento de destete fue de 13,8 (DE 7,0) horas, y en un 75% de los casos fue al menos de 8 horas. La duración media del grupo de éxito fue de 20,5 (DE 33,6) horas y del grupo de fracaso de 48,3 (DE 76,1) horas ( $p < 0,001$ ). Al estratificar por horas, el intento de destete de la VMNI se produjo en un 10% en las 4 horas iniciales, en un 17,5% entre 5 y 8 horas, en un 27,5% entre 9 y 12 horas, en un 15,8% entre 13 y 16 horas, en un 15% entre 17 y 20 horas y en un 14,2% en más de 20 horas. La distribución de estas franjas horarias en función del fracaso del destete y estratificado por los diagnósticos finales se muestra en la Figura 2.

Tras el análisis multivariable, las variables que mostraron capacidad de predecir el fracaso del intento de destete en la VMNI fueron la concentración de bicarbonato previa (ORa: 1,06; IC 95%: 1,01-1,12;  $p = 0,014$ ), la duración VMNI en horas (ORa: 1,10; IC 95%: 1,04-1,16;  $p < 0,001$ ) y un pH  $< 7,35$  antes del destete (ORa: 2,48; IC: 1,16-5,31;  $p = 0,019$ ) (Tabla 3).

## Discusión

La implicación del SUH en la VMNI es clave, no solo en la adecuada selección del paciente y del propio pro-

cedimiento, sino en la planificación del soporte respiratorio que incluye un destete seguro del paciente. En este estudio, se observó un porcentaje alto de éxito (82,7%) en los pacientes que se realizó el destete de la VMNI. Sin embargo, aproximadamente, solo en la mitad (53,4%) de los pacientes tratados con VMNI en el SUH se intentó realizar el destete en el propio servicio.

Los factores que se asociaron de forma independiente con el fracaso del destete fueron la concentración de bicarbonato y la falta de corrección del pH antes del intento de destete y el número de horas con VMNI. De todos ellos, el más importante fue la presencia de un pH menor de 7,35 antes del intento. De hecho, al intentar el destete en este estado ventilatorio, la probabilidad de fracaso fue superior al 60%. El siguiente factor fue el número de horas de VMNI previa al intento de destete, con una mayor probabilidad de fracaso antes de las 4 horas de VMNI y, de forma progresiva, a partir de la 5ª hora de VMNI. Por último, los niveles altos de bicarbonato aumentaron la probabilidad de fracaso en el destete de la VMNI en el SUH.

El éxito en el destete en nuestro estudio fue superior a los obtenidos en unidades de cuidados respiratorios intermedios (31-58%)<sup>14,15</sup>. Este resultado pudo ser debido a la existencia de un protocolo que identifica de forma adecuada al paciente candidato para el destete, como recomiendan las guías de actuación clínica<sup>8,16</sup>, pacientes con mínimos criterios de gravedad al inicio de la VMNI y una evolución satisfactoria y rápida que permite iniciar el destete.

También pudo influir la estrategia de destete utilizada en el SUH. En nuestro centro, con el objetivo de

**Tabla 1.** Características clínico-analíticas, de evolución y destino de la muestra global y estudio univariable en función del éxito o fracaso del destete

	Total N = 360 n (%)	Éxito N = 298 n (%)	Fracaso N = 62 n (%)	Valor de p
Sexo (mujer)	178 (49,4)	145 (48,7)	33 (53,2)	0,513
Edad (años)	78,5 ± 11,1	78,6 ± 10,3	78,1 ± 14,4	0,770
Hipertensión arterial	290 (80,6)	242 (81,2)	48 (77,4)	0,493
Diabetes mellitus	182 (50,6)	154 (51,7)	28 (45,2)	0,350
EPOC	136 (37,8)	117 (39,3)	19 (30,6)	0,203
SAOS	53 (14,7)	41 (13,8)	12 (19,4)	0,258
ICC	163 (45,3)	140 (47,0)	23 (37,1)	0,155
OCD	108 (30)	85 (28,5)	23 (37,1)	0,180
CPAP domiciliaria	43 (11,9)	35 (11,7)	8 (12,9)	0,798
VMNI previa	133 (36,9)	107 (35,9)	26 (41,9)	0,371
FC (lpm)*	95,7 (24,4)	95,6 (24,4)	96,5 (24,6)	0,797
PAM (mm Hg)*	98,5 (21,1)	98,8 (21,2)	96,9 (20,8)	0,522
FR inicial (rpm)*	24,4 (7,1)	23,8 (6,8)	26,9 (7,5)	0,016
ECG > 14 puntos	316 (87,8)	265 (88,9)	51 (82,3)	0,145
IMC (kg/m <sup>2</sup> )*	30,8 (6,5)	30,6 (6,3)	31,8 (7,1)	0,297
Creatinina (mg/dl)*	1,2 (0,7)	1,3 (0,8)	1,1 (0,6)	0,298
Procalcitonina (mg/dl)*	1,1 (8,2)	0,3 (1,1)	5,2 (19,7)	0,004
Lactato (mg/dl)*	2,4 (1,7)	2,5 (1,7)	1,8 (1,1)	0,008
NT-proBNP (pg/ml)**	2.538 (5.213)	5.645 (5.675)	2.453 (4.108)	0,370
Diagnósticos finales				0,169
Exacerbación EPOC	129 (35,8)	105 (35,2)	24 (38,7)	
EAP	173 (48,1)	148 (49,7)	25 (40,3)	
IR hipoxémica	33 (9,2)	28 (9,4)	5 (8,1)	
IR hipercápnica	25 (6,9)	17 (5,7)	8 (12,9)	
Ingreso en UCI	11 (3,1)	5 (1,7)	6 (9,7)	0,001
Estancia hospitalaria (días)*	9,8 (6,9)	10,2 (7,3)	12,5 (10,1)	0,014
Mortalidad intrahospitalaria	33 (9,2)	15 (5,0)	18 (29,0)	< 0,001

\*Resultados expresados como media (desviación estándar).

\*\*Resultados expresados como mediana (rango intercuartil).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; OCD: oxigenoterapia crónica domiciliaria; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; ECG: escala de coma de Glasgow; IMC: Índice de masa corporal; NT-proBNP: porción N-terminal del pro-peptido natriurético tipo B; IR hipoxémica: pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica exceptuando el diagnóstico de edema agudo de pulmón; IR hipercápnica: pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica exceptuando los diagnósticos de edema agudo de pulmón y exacerbación grave de la EPOC; EAP: edema agudo de pulmón; UCI: unidad de cuidados intensivos; FC: frecuencia cardíaca; PAM: presión arterial media; FR: frecuencia respiratoria.

disminuir la estancia en urgencias, se aboga por una estrategia de destete rápido, es decir, el paso directo a oxigenoterapia convencional. El empleo de una estrategia rápida presenta resultados similares de éxito con respecto a una estrategia de destete progresivo, es decir, disminución paulatina del tiempo de VMNI o con VMNI nocturna<sup>15,17</sup>. Por lo tanto, probablemente, sea más importante la selección adecuada del paciente, a través de los factores pronóstico, que la propia estrategia de destete utilizada.

Los parámetros gasométricos ventilatorios tradicionales son el pH, la PaCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. La hipoventilación provoca aumento de la PaCO<sub>2</sub> y acidosis respiratoria. El

**Tabla 2.** Valores gasométricos en función del éxito o fracaso del destete

	Total N = 360 n (%)	Éxito N = 298 n (%)	Fracaso N = 62 n (%)	Valor de p
<b>Al inicio de la VMNI</b>				
pH*	7,28 (0,1)	7,28 (0,1)	7,28 (0,1)	0,790
PaCO <sub>2</sub> , mm Hg*	62,5 (18,5)	61,4 (18)	68,1 (19,8)	0,017
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)*	27,9 (5,9)	27,4 (5,7)	30,7 (6,3)	< 0,001
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mm Hg)*	243 (36,6)	244,9 (36,7)	234,0 (35,3)	0,034
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 250 mm Hg	159 (44,1)	122 (40,9)	37 (59,6)	0,010
<b>Antes del intento de destete</b>				
pH*	7,37 (0,1)	7,37 (0,1)	7,35 (0,1)	0,068
pH < 7,35	77 (21,3)	55 (18,4)	22 (35,4)	0,010
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)*	50,9 (10)	49,8 (9,1)	57,1 (12,3)	< 0,001
PaCO <sub>2</sub> ≥ 45 mm Hg*	107 (29,7)	98 (32,8)	9 (14,5)	< 0,001
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)*	28,8 (6,1)	28,4 (5,6)	30,7 (8)	0,025
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mm Hg)*	258 (44)	262 (43)	237 (47)	0,019

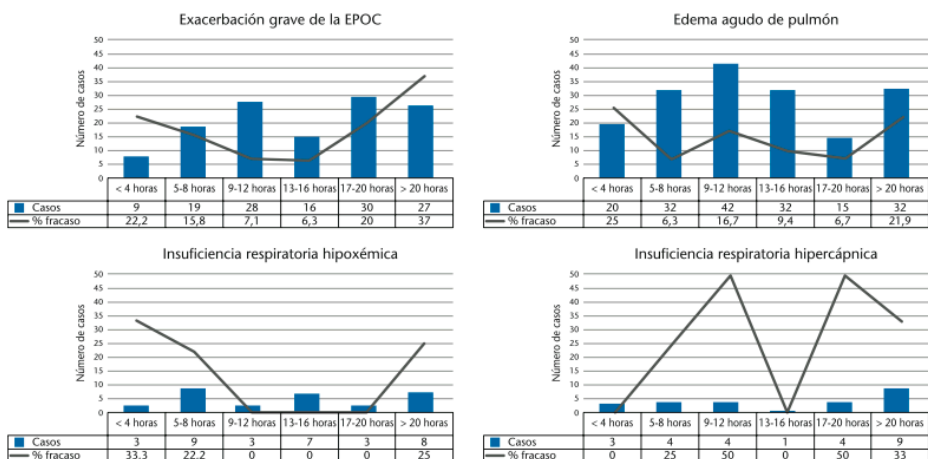
\*Resultados expresados como media (desviación estándar).

pH menor de 7,25 es un factor clásico de fracaso para la VMNI<sup>3</sup>. En pacientes con hipoventilación crónica, el riñón eleva el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y conlleva a la corrección del pH (acidosis respiratoria compensada). Para poder iniciar el destete, necesaria la estabilización completa de la ventilación del paciente, es decir, la corrección del pH es necesaria antes de intentar el destete<sup>18,19</sup>. Nuestros resultados confirman esta premisa al objetivar que el pH menor de 7,35 antes del intento de destete se comporta como factor predictivo independiente de fracaso. En el estudio univariado, los niveles altos de PaCO<sub>2</sub> antes del intento de destete conllevan una mayor probabilidad de fracaso. Sin embargo, esta relación desaparece en la regresión logística indicando que el pH es el parámetro ventilatorio relevante. Esta relación no es nueva. El estudio clásico de Confalonieri *et al.* en pacientes con exacerbación grave de la EPOC e IRA hipercápnica documenta que solo permanece como factor predictivo independiente el pH<sup>3</sup>. Por tanto, el intento de destete en el SUH sin corrección del pH se debería realizar con extrema cautela.

Los niveles altos de bicarbonato antes del intento de destete son un factor predictor independiente de fracaso. Indican la existencia de un fallo ventilatorio crónico, lo que se traduce en una mayor probabilidad de precisar un tiempo de VMNI más prolongado antes de intentar el destete<sup>13,20</sup> y, por tanto, minimizan la posibilidad de intentar el destete en el SUH.

El mejor parámetro para valorar el estado de oxigenación del paciente es la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><sup>21</sup>. Clásicamente el punto de corte para iniciar destete es una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mayor de 150<sup>11</sup>. En nuestro estudio, menos de un 5% de los pacientes presentaban un déficit de oxigenación de esas características. Este resultado está, posiblemente, en relación con la alta tasa de fracaso de la VMNI en los pacientes con hipoxemia grave<sup>22</sup>. Aunque los niveles bajos, tanto iniciales como antes del destete, de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> se asocian a una mayor probabilidad de fracaso, la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> antes del destete no se comporta como factor predictivo independiente. Es importante señalar que un poco más de la mitad de los pacientes





**Figura 2.** Estratificación por horas de tratamiento con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) de los casos (barras) y porcentaje de fracaso en el destete de la VMNI (línea) según los diagnósticos finales. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

estudiados presentaron una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mayor de 250. Este nivel de oxigenación no es una indicación *per se* de iniciar la VMNI<sup>23</sup> y, por tanto, el inicio de la VMNI se debió a factores clínicos o a un déficit ventilatorio. Este resultado indica que el estado inicial de oxigenación es un factor limitante para poder realizar un destete precoz y, por tanto, en el SUH.

El tiempo de ventilación antes del intento de destete es clave para poder definir el destete prolongado. En nuestro estudio, el tiempo de ventilación fue un factor predictivo independiente y se pudo observar 2 periodos con mayor probabilidad de fracaso: en las primeras 4 horas de ventilación y, a partir de la 5.ª hora, se observó un aumento progresivo del fracaso en el destete. El primer periodo se engloba en el concepto de tiempo mínimo de ventilación. Clásicamente, este punto de corte se ha establecido por recomendaciones de experto entre 12 y 24 horas<sup>24</sup>. Sin embargo, según nuestros datos, en algunos casos seleccionados, puede ser suficiente con un tiempo mínimo de 4 horas. Es importante señalar que en nuestro estudio solo en un 10% de

los pacientes se intentó realizar el destete en este periodo de tiempo. A partir de la 5ª hora, la probabilidad de fracaso aumentó de forma progresiva hasta llegar a un 37% en pacientes con tiempos de ventilación superiores a 20 horas. La proporción de pacientes a los que se intentó destetar después de 20 horas fue de un 14,2% pero, como hemos comentado, con alta probabilidad de fracaso. Así, en los pacientes sin criterios de indicación de destete en las primeras 20 horas de ventilación se debería plantear incluirlo en un procedimiento multidisciplinar, de acuerdo con un protocolo específico, para aumentar la probabilidad de éxito del destete<sup>16</sup>.

En nuestro estudio, el diagnóstico final de los pacientes fue un factor predictor. Aunque el tiempo antes del intento en el destete fue menor en los pacientes con EAP, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los diagnósticos finales. Probablemente, cada tipo de patología condiciona, en un paciente concreto, una situación clínica inicial, una evolución y un tiempo de ventilación diferente. Por lo que más importante que la patología desencadenante de la IRA son la repercusión clínica, principalmente en el estado de oxigenación y de ventilación, y la situación clínica respiratoria previa del paciente.

La principal limitación de estudio fue la ausencia de valoración de los parámetros del respirador. Segundo, aunque la patología predominante fue el EAP y la exacerbación grave de la EPOC, un porcentaje significativo de pacientes presentaron otros diagnósticos. Esta heterogeneidad dificultó la extrapolación de resultados de la muestra a cada una de las patologías respiratorias en particular. Tercero, nuestro SUH tiene una amplia experiencia en el tratamiento de la IRA mediante este soporte ventilatorio y los resultados podrían no ser extrapolables

**Tabla 3.** Variables asociadas en la regresión logística con fracaso del destete de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias

	ORa (IC 95%)	Valor de p
HCO <sub>3</sub> antes del destete	1,06 (1,01-1,12)	0,014
Tiempo de VMNI, horas	1,10 (1,04-1,16)	< 0,001
pH < 7,35 antes del destete	2,48 (1,16-5,31)	0,019

Variables de ajuste: pCO<sub>2</sub> antes del destete, pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> antes del destete, diagnósticos finales, HCO<sub>3</sub> y pH < 7,35 antes del destete y tiempo de VMNI e horas. VMNI: ventilación mecánica no invasiva; SUH: servicio de urgencias hospitalario ORa: Odds Ratio ajustado. pO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; pCO<sub>2</sub>: presión arterial de dióxido de carbono; FiO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; HCO<sub>3</sub>: bicarbonato; ORa: odds ratio ajustada.

a otros servicios con menor experiencia. Cuarto, aunque el protocolo institucional aboga por un destete rápido, no se registró el tiempo del propio destete. Finalmente, no se tuvo en cuenta la posibilidad de rotar terapias y, por tanto, su posible rol en el destete de estos pacientes. En este sentido, son necesarios nuevos estudios que contemplen estas limitaciones e incluyan los parámetros del respirador. Pese a estas limitaciones, creemos que el estudio aporta datos de interés, teniendo en cuenta que presenta algunos puntos fuertes, como son la amplia muestra analizada y el análisis de múltiples variables, sociodemográficas, clínicas y analíticas.

En conclusión, la mitad de los pacientes a los que se inició VMNI fueron susceptibles de destete en el SUH. La selección adecuada del paciente podría ser clave para estos resultados. Por ello, el *urgenciólogo* debería evitar intentar el destete de la VMNI en un paciente con bicarbonato alto, sin corrección del pH antes del intento de destete y en un tiempo de VMNI menor de 4 o mayor de 20 horas.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran la ausencia de conflictos de intereses en relación con el presente artículo.

**Financiación:** Los autores declaran la no existencia de financiación en relación al presente artículo.

**Responsabilidades éticas:** Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del HGURS.

**Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.**

## Bibliografía

- Kelly AM, Holdgate A, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, et al. Epidemiology, treatment, disposition and outcome of patients with acute exacerbation of COPD presenting to emergency departments in Australia and South East Asia: An AANZDEM study. *Respirology*. 2018;23:681-6.
- Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). Mark Courtney D, Mark Courtney D, editores. *Acad Emerg Med*. 2017;24:328-36.
- Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J*. 2005;25:348-55.
- Martín-González F, González-Robledo J, Sánchez-Hernández F, Moreno-García MN, Barreda-Mellado I. Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva*. 2016;40:9-17.
- Tudela P, Módol JM. On hospital emergency department crowding. *Emergencias*. 2015;27:113-20.
- Ward MJ, Ferrand YB, Laker LF, Froehle CM, Vogus TJ, Dittus RS, et al. The nature and necessity of operational flexibility in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2015;65:156-61.
- Cabrini L, Landoni G, Bocchino S, Lembo R, Monti G, Greco M, et al. Long-Term Survival Rate in Patients With Acute Respiratory Failure Treated With Noninvasive Ventilation in Ordinary Wards. *Crit Care Med*. 2016;44:2139-44.
- Davidson C, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respiratory Research*. 2016;3:e000133.
- BTS Guideline. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Thorax*. 2002;57:192-211.
- Burns KEA, Raptis S, Nisenbaum R, Rizvi L, Jones A, Bakshi J, et al. International Practice Variation in Weaning Critically Ill Adults from Invasive Mechanical Ventilation. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15:494-502.
- Schmidt GA, Girard TD, Kress JP, Morris PE, Ouellette DR, Alhazzani W, et al. Liberation From Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults: Executive Summary of an Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Chest*. 2017;151:160-5.
- Subirà C, Hernández G, Vázquez A, Rodríguez-García R, González-Castro A, García C, et al. Effect of Pressure Support vs T-Piece Ventilation Strategies During Spontaneous Breathing Trials on Successful Extubation Among Patients Receiving Mechanical Ventilation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321:2175-82.
- Cuvelier A. Dependency on mask ventilation after acute respiratory failure in the intermediate care unit. *Eur Respir J*. 2005;26:289-97.
- Confalonieri M, Gorini M, Ambrosino N, Mollica C, Corrado A. Respiratory intensive care units in Italy: a national census and prospective cohort study. *Thorax*. 2001;56:373-8.
- Sellares J, Ferrer M, Anton A, Loureiro H, Bencosme C, Alonso R, et al. Discontinuing noninvasive ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. 2017;50:1601448.
- Borges LGA, Savi A, Teixeira C, de Oliveira RP, De Camillis MLF, Wickert R, et al. Mechanical ventilation weaning protocol improves medical adherence and results. *J Crit Care*. 2017;41:296-302.
- Lun C-T, Chan VL, Leung W-S, Cheung APS, Cheng S-L, Tsui MSN, et al. A pilot randomized study comparing two methods of non-invasive ventilation withdrawal after acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: RCT versus NIV withdrawal in acute COPD. *Respirology*. 2013;18:814-9.
- MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*. 2001;120:3755-955.
- Esteban A, Alía I, Ibañez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest*. 1994;106:1188-93.
- Faverio P, Stainer A, De Giacomo F, Messinesi G, Paolini V, Monzani A, et al. Noninvasive Ventilation Weaning in Acute Hypercapnic Respiratory Failure due to COPD Exacerbation: A Real-Life Observational Study. *Can Respir J*. 2019;2019:3478968.
- ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307:2526-33.
- Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50:1602426.
- Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, Martinez-Quintana ME, Lopez-Martinez A, Llamas N, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2012;38:458-66.
- Mehta S, Hill NS. Non invasive ventilation. *State of the Art. Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:540-77.

ANEXO 2: INFORME FAVORABLE DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM.



COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

DATOS DEL PROYECTO

<b>Título:</b>	"Factores predictores de éxito y de fracaso en el destete de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias"	
<b>Investigador Principal</b>	<b>Nombre</b>	<b>Correo-e</b>
Dr.	César Cinesi Gómez	ccinesi@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

<b>Fecha</b>	29/10/2021	<b>Código</b>	CE072108
--------------	------------	---------------	----------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos	
Investigación experimental no clínica con seres humanos	
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, personas sanas, tejidos embrionarios o fetales	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos	
Investigación observacional, psicológica o comportamental en humanos	X
Uso de datos personales, información genética, etc.	X
Experimentación animal	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs)	

Comentarios Respecto al Tipo de Experimentación

Nada Obsta

Comentarios Respecto a la Metodología de Experimentación

Nada Obsta



<b>Sugerencias al Investigador</b>

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir Informe Favorable	<input checked="" type="checkbox"/>
Emitir Informe Desfavorable	<input type="checkbox"/>
Emitir Informe Favorable condicionado a Subsanación	<input type="checkbox"/>

<b>MOTIVACIÓN</b>
Incrementará conocimientos en su área

Vº Bº El Presidente,

El Secretario,



Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez



Fdo.: José Alarcón Teruel



### ANEXO 3: HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL ESTUDIO

## Estudio Factores Predictores de éxito y de fracaso de la VMNI en Urgencias

<b>NHC</b>		<b>N° de CASO</b>	
<b>Fecha de ingreso</b>		<b>Fecha de alta</b>	
<b>Estancia (horas):</b>			

### Variables Sociodemográficas y antropométricas:

<b>Sexo</b>		<b>Edad</b>	
<b>Talla:</b>		<b>Peso:</b>	
<b>IMC</b>			

### Variables Antecedentes Personales:

<b>HTA</b>		<b>DM:</b>	
<b>ICC</b>		<b>Valvulopatía:</b>	
<b>C. isquémica</b>		<b>EPOC:</b>	
<b>SAOS:</b>		<b>SAHS:</b>	
<b>ODC:</b>		<b>CPAP dom.:</b>	
<b>BiPAP Dom:</b>			

### Variables Constantes Físicas:

<b>TAS</b>		<b>TAD</b>	
<b>FC</b>		<b>Sat O<sub>2</sub></b>	
<b>Glasgow</b>		<b>FR al inicio</b>	
<b>Diuresis</b>			

## Variables Constantes Físicas:

### *Gasometría*

<b>pH i</b>		<b>pH 1h</b>		<b>pH AD</b>	
<b>pCO<sub>2</sub> i</b>		<b>pCO<sub>2</sub> 1h</b>		<b>pCO<sub>2</sub> AD</b>	
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> i</b>		<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 1h</b>		<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> AD</b>	
<b>Láctico i</b>		<b>Láctico 1h</b>		<b>Láctico AD</b>	
<b>Sat O<sub>2</sub> i</b>		<b>Sat O<sub>2</sub> 1h</b>		<b>Sat O<sub>2</sub> AD</b>	
<b>FiO<sub>2</sub> i</b>		<b>FiO<sub>2</sub> 1h</b>		<b>FiO<sub>2</sub> AD</b>	
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> i</b>				<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> AD</b>	
<b>Sat O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> i</b>				<b>Sat O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> AD</b>	

### *Analítica*

<b>Creatinina</b>		<b>Urea</b>	
<b>Sodio</b>		<b>Potasio</b>	
<b>Pro-BNP</b>		<b>Procalcitonina</b>	
<b>Hemoglobina</b>		<b>Hematocrito</b>	
<b>Bilirrubina</b>			

## Variables Diagnóstico:

<b>Exacerb. EPOC</b>		<b>EAP</b>	
<b>IRA hipoxémica</b>		<b>Otros</b>	

**Variables Relacionadas con la VMNI iniciada en urgencias:**

<b>VMNI previa</b>		<b>Días VMNI</b>	
<b>Horas VMNI antes Inicio destete</b>		<b>Inicio de VMNI al alta hospitalaria</b>	
<b>IOT en ingreso</b>		<b>Ingreso en UCI</b>	
<b>Exitus</b>			
<b>Tipo de fracaso según el tiempo de VMNI</b>			
<b>Precoz (&lt;6h)</b>		<b>Fracaso (6-48h)</b>	<b>Tardío (2-7 días)</b>

