

TESIS DOCTORAL

Uso de la Ventilación no invasiva en pacientes quirúrgicos

Diferencias con pacientes médicos en una Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios

Alejandra Molines Cantó

Directores:
Ana Pérez Carbonell
Dr. Rafael Calpena Rico

Septiembre, 2017



Dña. Susana Jiménez Moreno, Directora del Departamento de Patología y Cirugía de la Universidad Miguel Hernández de Elche.

AUTORIZA

La presentación de defensa como tesis Doctoral del trabajo: **"Uso de la ventilación no invasiva en pacientes quirúrgicos. Diferencias con pacientes médicos en una Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios"** presentada por **Dña. Alejandra Molines Cantó**, bajo la dirección de los **Doctores Ana Pérez Carbonell y Rafael Calpena**.

Y, para que así conste a los efectos oportunos, expide la presente certificación en San Juan de Alicante.

Fdo.: Profesora Susana Jiménez Moreno



Dra. Ana Pérez Carbonell, Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor del Hospital General Universitario de Elche, Alicante.

Prof. Rafael Calpena Rico, Catedrático de la Universidad Miguel Hernandez.

CERTIFICAN

Que **Alejandra Molines Cantó**, Licenciada en Medicina por la Universidad de Alicante, ha realizado los trabajos que componen su tesis doctoral bajo nuestra dirección con el título "**Uso de la ventilación no invasiva en pacientes quirúrgicos. Diferencias con pacientes médicos en una Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios**".

El presente trabajo reúne las condiciones para ser presentado y defendido como TESIS DOCTORAL.

Y para que conste a los efectos oportunos firmamos el presente certificado

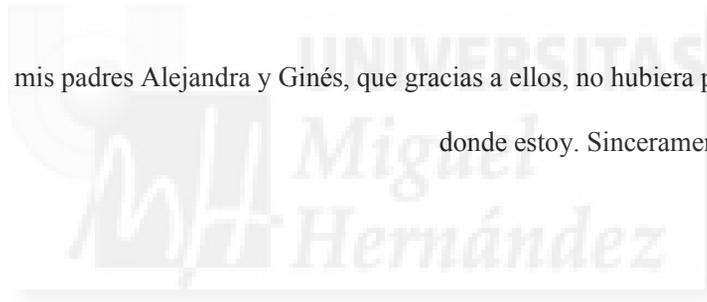
Prof. Rafael Calpena Rico

Dra. Ana Pérez Carbonell

He de dar las gracias a mi marido José, por la paciencia a mis noches en vela,
mis agobios y sinceridades.

A mis pequeños Alejanda y Victor, no tan pequeños, por no estar todo el tiempo
que hubiera querido en este duro camino, os quiero.

A mis padres Alejandra y Ginés, que gracias a ellos, no hubiera podido estar
donde estoy. Sinceramente, gracias.



A mi querida Maribel, estás en mi corazón.

A mis suegros Concha y Toni, cuñados y sobrinos, por estar ahí siempre, en los
buenos y malos momentos.

A todas aquellas personas que, en estos días aciagos, donde el egoísmo es el dominante, me han dado su tiempo sin reservas y sin pedir nada a cambio: es una lección que todos deberíamos aprender. Muchas gracias.

A mis amigos, que, aún estando a kilómetros de distancia, tienen una parte de mi corazón siempre para ellos: Ana, Marisol, Osito, Pilar.

A Ana, mi directora y compañera, por confiar en mí para sacar adelante esta idea, gracias.

A mi directores de tesis, Dra. Ana Pérez Carbonell y Dr. Rafael Calpena, por su inestimable esfuerzo y ayuda.



Resumen

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una forma de soporte ventilatorio ante fallo respiratorio agudo y/o crónico, sin necesidad de intubación, teniendo ambos el mismo objetivo, asegurar un adecuado intercambio gaseoso, y disminución del trabajo respiratorio, disnea y de la actividad de la musculatura respiratoria accesoria. Es una alternativa a la intubación en pacientes EPOC reagudizados, neuromusculares, EAP y neumonías, con un alto nivel de evidencia científica. La pregunta que se nos plantea es utilizarla en poblaciones de pacientes quirúrgicos selectivos con el objetivo tanto de prevenir las complicaciones postoperatorias como para el tratamiento de las mismas. Sin embargo, hay escasos estudios y de poca calidad sobre el uso de la VMNI en estas situaciones.

Además, la mayor parte de los pacientes con necesidad de VMNI en el hospital son pacientes complejos para poder ser tratados en una planta de hospitalización debido a la complejidad de su patología, pero que no tienen por qué ingresar en una unidad de cuidados críticos. Las Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios son unidades donde ingresan pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o con riesgo de desarrollarla, a caballo entre una planta de hospitalización convencional y unidad de críticos.

La hipótesis de nuestro estudio es que el comportamiento del intercambio gaseoso durante las primeras 24 horas del ingreso en nuestra unidad de cuidados respiratorios intermedios puede ser diferente entre los pacientes postquirúrgicos y

los médicos y además, dicho comportamiento podría relacionarse con diversas variables.

MATERIAL Y MÉTODOS: se realizó un estudio observacional transversal con recogida retrospectiva de la información de todos los pacientes que ingresaron de enero a diciembre de 2013 en nuestra unidad de cuidados respiratorios intermedios. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de edad (> 18 años), con necesidad de ventilación mecánica no invasiva, o pacientes de cirugía de alto riesgo que precisaban control postquirúrgico respiratorio. Las variables recogidas se clasificaron en sociodemográficas (edad, sexo, estancia), clínicas (antecedentes personales, causa de ingreso, tipo de ventilación), durante la estancia en la Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios (indicadores pronósticos, gasometrías arteriales al ingreso y a las 24 horas, destino de los pacientes en dos grupos categorizados, médicos y quirúrgicos, variables resultados), y variables respuesta.

Con carácter previo se realizó una descripción exhaustiva de las variables estudiadas, utilizándose para las variables cuantitativas medias, desviaciones típicas, mínimo, máximo, mientras que para las variables cualitativas se usaron distribuciones de frecuencias y porcentajes. Se utilizó el programa SPSS versión 20.0 (SPSS Inc, Chicago, IL), considerando el valor de $p < 0.05$ estadísticamente significativo.

CONCLUSIONES: tanto el perfil como el comportamiento gasométrico difieren según la procedencia (pacientes médicos y quirúrgicos) y según su causa de ingreso. No hallamos diferencias en cuanto a mortalidad entre pacientes médicos y quirúrgicos ingresados en la unidad, pero sí una reducción de ingresos en las UCIs. En cuanto a los indicadores pronósticos, en pacientes médicos no hay diferencias a la hora de utilizar el SAPS II o APACHE II como índices de gravedad, mientras que en los pacientes quirúrgicos el índice pronóstico más indicado, con mayor grado de exactitud, es el SAPS II. Si centramos el estudio en el uso de la VMNI en el fallo respiratorio en otros escenarios sin alta evidencia científica, como es la prevención y tratamiento de la insuficiencia respiratoria postoperatoria, insuficiencia respiratoria por neumonía, o en la acidosis reespiratoria, se ha visto beneficiosa, incluido el uso para confort en las etapas finales de la vida como parte de un programa de limitación del esfuerzo terapéutico.



I. ACRÓNIMOS	Página 27
II. INTRODUCCIÓN	Página 33
1. VMNI: Concepto, introducción, modos de ventilación	Página 35
1.1. Concepto de VMNI	Página 35
1.2. Introducción	Página 35
1.3. Modos de ventilación	Página 38
2. Breve historia de la ventilación no invasiva	Página 40
3. Fisiopatología de la ventilación no invasiva	Página 47
4. Insuficiencia respiratoria aguda	Página 52
4.1. Definición de insuficiencia respiratoria aguda	Página 52
4.2. Clasificación	Página 53
4.3. Etiología	Página 55
4.4. Mecanismos patogénicos de la insuficiencia respiratoria	Página 56
4.5. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda	Página 60
4.6. Relevancia clínica de la insuficiencia respiratoria	Página 62
5. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI	Página 64
5.1. Indicaciones de la VMNI	Página 64
5.2. Contraindicaciones de la VMNI	Página 66
6. Efectos de la VMNI	Página 67
6.1. Efectos beneficiosos de la VNI	Página 67
6.2. Efectos adversos de la VNI	Página 70
7. Indicadores pronósticos	Página 73

8. La anestesia y el aparato respiratorio	Página 77
8.1. Efectos de la anestesia sobre el sistema respiratorio.....	Página 77
8.2. Complicaciones respiratorias postquirúrgicas derivadas de la anestesia	Página 80
8.3. Prevención y tratamiento de las complicaciones respiratorias postquirúrgicas	Página 83
9. Unidades de cuidados respiratorios	Página 92
9.1. Definición de una unidad de cuidados respiratorios intermedios	Página 92
9.2. Criterios de ingreso	Página 93
10. Control en la unidad de cuidados respiratorios	Página 94
10.1. Introducción	Página 94
10.2. Criterios de ingreso en nuestra unidad de cuidados respiratorios intermedios	Página 95
10.3. Criterios de uso de la VMNI	Página 96
10.4. Protocolo de manejo y modificaciones de la VMNI	Página 98
10.5. Criterios de retirada de la VNI	Página 102
10.6. Registro de las distintas variables durante la estancia en la unidad	Página 102
10.7. Criterios de suspensión de la VMNI	Página 103
III. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	Página 105
IV. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	Página 111

V. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	Página 115
1. Objetivos generales	Página 117
2. Objetivos específicos	Página 118
VI. MATERIAL Y MÉTODO	Página 119
1. Diseño del estudio	Página 121
1.1. Diseño del estudio	Página 121
1.2. Población objeto de estudio	Página 121
1.3. Criterios de inclusión y exclusión	Página 123
1.3.1. Criterios de inclusión	Página 123
1.3.2. Criterios de exclusión	Página 124
1.4. Tamaño de la muestra	Página 125
1.5. Variables objeto de estudio	Página 126
1.6. Cálculo de índices	Página 131
1.7. Aspectos éticos y legales	Página 132
2. Metodología estadística	Página 133
2.1. Análisis de datos	Página 133
2.2. Procesos de datos	Página 137
VII. RESULTADOS	Página 139
1. Resultados variable explicativa principal	Página 141
2. Variables sociodemográficas	Página 142
2.1. Análisis de las variables sociodemográficas	Página 142
2.2. Análisis de las variables sociodemográficas comparando la	

procedencia	Página 143
3. Variables clínicas	Página 145
3.1. Variables según antecedentes personales	Página 145
3.1.1. Distribución de los antecedentes personales en la muestra total	Página 145
3.1.2. Antecedentes personales según el sexo	Página 147
3.1.3. Antecedentes personales según procedencia	Página 148
3.2. Variables según causa de ingreso	Página 150
3.2.1. Distribución de las distintas causas de ingreso en la muestra total	Página 150
3.2.2. Causas de ingreso según el sexo	Página 151
3.2.3. Causas de ingreso según procedencia	Página 152
4. Descripción y análisis de las variables respuesta según variables explicativas	Página 154
4.1. Descripción PO ₂ , PCO ₂ y pH a las 0 y 24 horas	Página 156
4.1.1. Distribución del PO ₂ , PCO ₂ y pH en la muestra global	Página 156
4.1.2. Distribución del PO ₂ , PCO ₂ y pH según el sexo	Página 157
4.1.3. Distribución del PO ₂ , PCO ₂ y pH según procedencia ...	Página 158
4.1.4. Distribución del PO ₂ , PCO ₂ y pH según fallecimiento .	Página 159
4.1.5. Distribución del PO ₂ , PCO ₂ y pH según antecedentes personales	Página 159
4.1.6. Distribución del PO ₂ , PCO ₂ y pH según causa de	

ingreso	Página 161
4.1.7. Correlación del PO ₂ , PCO ₂ y pH según la edad	Página 161
4.1.8. Correlación del PO ₂ , PCO ₂ y pH según los indicadores pronósticos	Página 161
4.1.9. Correlación del PO ₂ , PCO ₂ y pH según la estancia	Página 162
4.2. Descripción y análisis de los cambios porcentuales medios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según variables explicativas	Página 163
4.2.1. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según procedencia	Página 163
4.2.2. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH en la muestra global	Página 164
4.2.3. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según el sexo.....	Página 165
4.2.4. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según fallecimiento	Página 165
4.2.5. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según los antecedentes personales	Página 166
4.2.6. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según la causa de ingreso	Página 168
4.2.7. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según el sexo en procedencia	Página 170

4.2.8. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según fallecimiento en procedencia	Página 170
4.2.9. Distribución de los cambios de PO ₂ , PCO ₂ y pH según fallecimiento en sexo	Página 171
4.2.10. Correlaciones con la edad	Página 172
4.2.11. Correlación con los indicadores pronósticos	Página 173
4.2.12. Correlaciones con la estancia	Página 173
5. Analisis multivariante de los cambios medios porcentuales de PO₂, PCO₂ y pH	Página 175
5.1. Cambios de PO ₂	Página 175
5.2. Cambios de PCO ₂	Página 176
5.3. Cambios de pH	Página 178
6. Variables durante la estancia en la unidad	Página 180
6.1. Variables para evaluar la gravedad al ingreso en la unidad	Página 180
6.1.1. Distribución de los indicadores de gravedad en la muestra total y según el fallecimiento	Página 180
6.1.2. Indicadores pronósticos según procedencia	Página 182
6.1.3. Indicadores pronósticos en la muestra total según sexo ..	Página 184
6.1.4. Indicadores pronósticos según sexo y fallecimiento	Página 185
6.1.5. Indicadores pronósticos según procedencia y fallecimiento	Página 186
6.1.6. Indicadores pronósticos según sexo y procedencia	Página 188

6.1.7. Indicadores pronósticos y las causas de ingreso	Página 189
6.1.8. Curvas ROC y el área bajo la curva (AUC) de los indicadores pronósticos	Página 191
6.2. Modo de ventilación utilizada durante el ingreso	Página 194
6.2.1. Distribución de los diferentes tipo de ventilación utilizada en la muestra total	Página 194
6.2.2. Modos de ventilación según el sexo	Página 195
6.2.3. Modos de ventilación según procedencia	Página 197
6.2.4. Modos de ventilación según causa de ingreso	Página 198
6.2.5. Modos de ventilación según la causa de ingreso valorando la procedencia	Página 199
6.3. Variables de resultado	Página 202
6.3.1. Derivación a otras unidades	Página 202
6.3.2. Fallecimiento	Página 204
6.3.3. Días de estancia en la unidad	Página 207
VIII. DISCUSIÓN	Página 211
IX. CONCLUSIONES	Página 241
X. . REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	Página 245
XI. ANEXOS	Página 275



I. Acrónimos

ALI	Acute lung injury
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Evaluation
AUC	Área bajo la curva
BiPAP	Bilevel positive airway pressure
CPAP	Continuous positive airway pressure
CRF	Capacidad residual funcional
DLP	Dislipemia
DM	Diabetes mellitus
EAP	Edema agudo de pulmón
ECG	Electrocardiograma
EPAP	Expiratory positive airway pressure
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FA	Fibrilación auricular
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
GESEPOC	Guía española de la EPOC
HTA	Hipertensión arterial
IC	Insuficiencia cardiaca
INSUF.	Insuficiencia
IPAP	Inspiratory positive airway pressure
IRA	Insuficiencia respiratoria aguda
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad

O2 DOM	Oxígeno domiciliario
OMS	Organización mundial de la salud
PAV	Presión asistida proporcional
PCO2	Presión arterial de anhídrido carbónico
PEEP	Positive and expiratory pressure
PO2	Presión arterial de oxígeno
SAOS	Síndrome de apnea del sueño
SAPS II	Simplified acute physiology score
SCA	Síndrome coronario agudo
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio del adulto
SOH	Síndrome obesidad-hipoventilación
TAD	Tensión arterial diastólica
TAS	Tensión arterial sistólica
UCI	Unidad de cuidados intensivos
UCR	Unidad de cuidados respiratorios
UCRI	Unidad de cuidados respiratorios intermedios
UEI	Unidad de enfermedades infecciosas
VM	Ventilación mecánica
VMD	Ventilación no invasiva domiciliaria
VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
VNI	Ventilación no invasiva

VNI PREVIA Ventilación no invasiva previa

V/Q Relación ventilación/perfusión





II. Introducción

1. VMNI: concepto, introducción, modos de ventilación

1.1. CONCEPTO DE VMNI

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI), es una forma de soporte ventilatorio ante fallo respiratorio agudo y/o crónico, sin necesidad de intubación, teniendo ambos el mismo objetivo, asegurar un adecuado intercambio gaseoso, y disminución del trabajo respiratorio, disnea y de la actividad de la musculatura respiratoria accesoria (1, 2, 3).

1.2. INTRODUCCIÓN

El uso VMNI se remonta a la década de los 80 del siglo pasado, cuando se observó que se podía ejercer una presión positiva sin necesidad de intubación (4).

Sin embargo, hay datos recogidos de finales del siglo XIX, con respiradores de ventilación no invasiva con presión negativa. La epidemia de poliomielitis de 1952 que asoló Estados Unidos y Europa, hizo que el uso de la ventilación con presión

positiva a través de intubación orotraqueal o traqueostomía, desbancase durante muchos años a la ventilación no invasiva; hasta la llegada de los años 80 del siglo XX, no se invirtieron los métodos.

Desde entonces y hasta nuestros días, gracias al avance tecnológico, el uso de esta técnica se ha ido incrementando progresivamente de forma considerable, y son muchos los autores que piensan que es una alternativa viable a la intubación traqueal en pacientes seleccionados con fallo respiratorio (5, 6).

Es una técnica bien aceptada, hasta el punto de utilizarse en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, fuera de unidades de críticos. El estudio realizado por Luca Cabrini y Antonio Esquinas (7) sobre la VNI fuera de unidades de críticos, entre ellas en unidades de cuidados respiratorios (ratio de enfermera/paciente 1:3–1:4, monitores multifuncionales y equipamiento adecuado), a partir de un cuestionario, donde se recabó información de 51 países distintos de 5 continentes diferentes, dio como resultado que hay un aumento creciente del uso de la VNI en salas no monitorizadas pasando de menos del 10% en 2005 al 66% en su estudio, aunque es cierto que, la práctica y el uso de protocolos harían de esta técnica más segura y efectiva.

Gracias a ella, se ha podido disminuir las complicaciones de la ventilación mecánica convencional (invasiva). De hecho, un estudio reciente realizado en

unidades de cuidados intensivos médicos y quirúrgicos mostró que el destete prolongado se asoció con mayor mortalidad y morbilidad (8).

Ferreira en 2011 (9), recaba información sobre el uso de la VNI, y concluye que el uso temprano de esta técnica durante el destete tras ventilación mecánica invasiva, además de como tratamiento preventivo ante un deterioro en la respiración, sobretodo en pacientes con factores de riesgo asociados como la EPOC e hipercapnia, es crucial para evitar la reintubación. Sin embargo, la aplicación de la VNI en el manejo de la insuficiencia respiratoria postextubación parece tener poco beneficio, incluso empeorar la situación del paciente. A pesar de ello, deja abierta la puerta a su uso en la insuficiencia respiratoria aguda, en diferentes situaciones y etiologías, esperando nuevos ensayos clínicos y revisiones que pongan en duda esta afirmación.

La VMNI ha sido uno de los avances más importantes no solo para la medicina, si no para la calidad de vida de los pacientes con enfermedades crónicas con necesidad de apoyo ventilatorio de forma continua, que hasta hace pocos años, vivían encerrados conectados a un respirador sin posibilidades de realizar una vida cuasi normal.

1.3. MODOS VENTILATORIOS

Existen dos formas de ventilación no invasiva: la VMNI con presión negativa y la VMNI con presión positiva (**figura 1**).

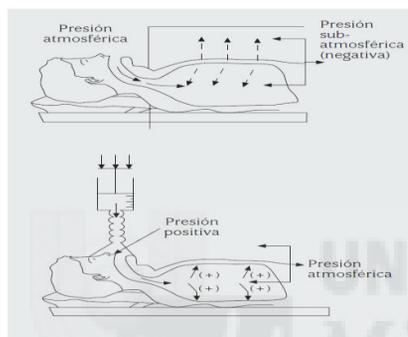


Figura 1: diferentes tipos de VMNI

Fuente: Pilar de Lucas Ramos, Jose Javier Jareño Esteban. *Ventilación mecánica no Invasiva, ventilación mecánica no invasiva, fundamentos fisiológicos*, págs. 9-22. Monografía Neumomadrid, volumen XI, año 2007 (10)

Los respiradores con presión negativa no están totalmente en desuso, pero, al ser más difíciles de manejar y menos confortables para los pacientes, además de poder producir apneas obstructivas del sueño durante la inspiración, han quedado relegados a un segundo plano, siendo los de presión positiva los más utilizados en la actualidad (10).

Los diferentes modos ventilatorios que tiene la VMNI con presión positiva, básicamente, se clasifican en dos, aunque hoy en día ya hay modelos que se adaptan a cada paciente (11) y a su modo ventilatorio:

- 1) Limitados por presión: la variación independiente es la presión, siendo el volumen dependiente de la presión y la mecánica pulmonar (resistencia de la vía aérea y distensibilidad o compliance). Hay tres formas:
 - a) BiPAP (bilevel positive airway pressure): se ejerce una presión positiva en la vía aérea a dos niveles, uno inspiratorio y otro espiratorio, de forma que la diferencia de ambos será la presión de soporte ventilatorio. Además, hay tres modos diferentes (modo S o spontaneous, modo S/T o spontaneous/timed, y modo T o timed).
 - b) PAV (presión asistida proporcional): nuevo modo de ventilación no invasiva donde el respirador administra una presión y un volumen de aire proporcional al esfuerzo que realiza el paciente, ajustándose así respiración a respiración, y no programándose una presión determinada.
 - c) CPAP (continuous positive airway pressure): la presión continua será la misma en espiración que en inspiración.
- 2) Limitados por volumen: la variable independiente es el volumen mientras que la presión depende del volumen programado y de la mecánica pulmonar. Al mismo tiempo, se puede dividir en dos modos (modo controlado, y modo asistido/controlado).

2. Breve historia de la ventilación no invasiva

Desde la antigüedad se ha atribuido al aire y su inhalación propiedades casi místicas. Desde la civilización china 2.000 a.c. pasando por los grandes filósofos griegos, donde uno de los cuatro elementos era aire, así como referencias bíblicas (12), dan gran importancia a la respiración y al aire como esencial para la vida.

Es Galeno (130-200 d.c.) el que predice por primera vez el rol del aparato respiratorio (el pulmón servía tanto para aportar aire y sus propiedades al cuerpo como para desechar a través de él impurezas). Considerado como uno de los primeros en describir la ventilación, aunque a pesar de sus experimentos en animales vivos, al abrir la caja torácica los pulmones se colapsaban y los animales morían.

Será Andrea Vesalius (1555) quien realice una traqueotomía a un animal, y, con una caña, insufla el pulmón a través de ella, consiguiendo expandir los pulmones al abrir la caja torácica, siendo el antecedente mejor documentado de la intubación traqueal y la ventilación con presión positiva.

Es así como empieza la andadura de lo que hoy en día conocemos como intubación traqueal, traqueostomía, y ventilación mecánica: el sistema de un tubo en la tráquea con un fuelle para insuflar los pulmones fue usado en animales, para,

posteriormente, pasar a los humanos en el siglo XVIII, y el desarrollo de las técnicas de ventilación artificial a ahogados.

Debido a la prohibición durante un tiempo de este tipo de ventilación, en 1832 John Dalziel (13) (médico escocés) crea el primer respirador con presión negativa y

un sistema manual ("tanque o pulmón de acero"): fue el primer respirador donde se producía una presión negativa durante la inspiración sobre caja torácica y a veces abdomen, causando de esta manera la expansión de la caja torácica y creando, por lo tanto, un gradiente de presión negativa con respecto a la boca forzando de esta forma la entrada de aire a la

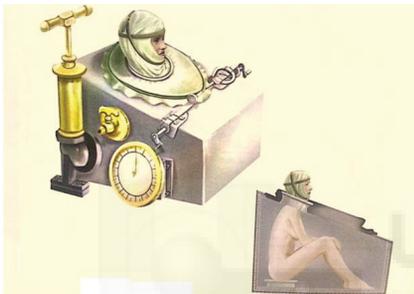


Figura. El cuerpo - que encierra respirador del tanque construido por Jones en 1864

Figura 2: Respirador de Jones en 1864

Fuente: Adriana Gisela Rodríguez. Revisión: *Historia de la ventilación mecánica. Medicina intensiva 2012 - 29 N° 1 (13).*

cavidad torácica. La espiración es pasiva. Jones, en 1870 (**figura 2**), patenta un respirador muy parecido en América.

En 1876, Joseph Woillez (1811-1882), médico francés, desarrolló por primera vez un pulmón de acero viable (**figura 3**). Aunque parece ser que se utilizó especialmente en la resucitación por ahogamiento.

Fuente: R. Uña Orejón, P. Ureta Tolsada, S. Uña Orejón, E. Maseda Garrido, A. Criado Jiménez. *Ventilación mecánica no invasiva. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.* 2005; 2: 88-100, formación continuada (13).

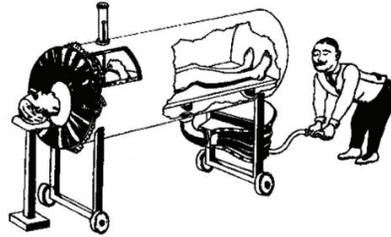
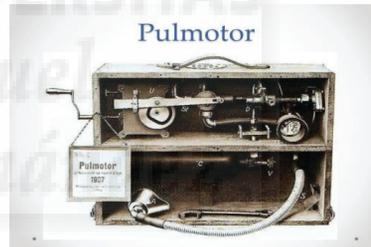


Figura 3: Spirophore construido por Woillez en 1876

En 1907, Johann Heinrich Dräger (1847-1917) patenta un respirador a presión positiva ciclado por tiempo denominado *pulmotor* (**figura 4**), donde se alternaban los ciclos de inhalación y exhalación mediante un patrón constante de tiempo. Se popularizó en la guerra por necesidad militar, siendo luego introducido en bomberos y policía para maniobras de resucitación.



Fuente: Adriana Gisela Rodríguez. *Revisión: Historia de la ventilación mecánica. Medicina intensiva* 2012 - 29 N^o 1 (13).

Figura 4: pulmotor

En 1927 Eisenmenger crea los primeros prototipos del "ventilador tipo coraza", teniendo la ventaja con respecto al pulmón de acero el menor tamaño, peso y accesibilidad del paciente.

En los años 30 del siglo pasado, con la llegada de la electricidad, Philip Drinker diseña el primer prototipo de pulmón de acero denominado "respirador Drinker", y, posteriormente, John Haven Emerson en 1931 lo modifica y perfecciona, generalizando su uso (**figura 5**).

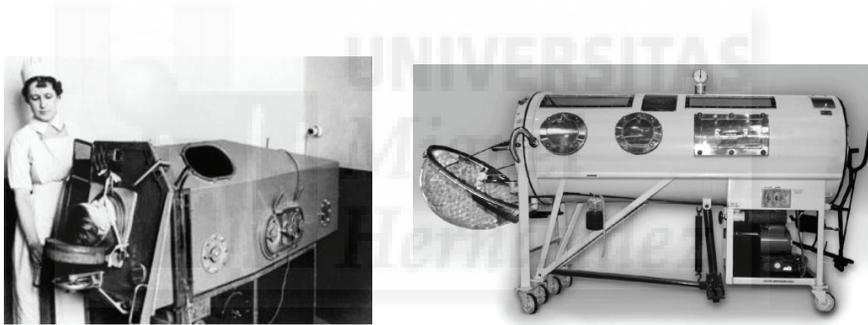


Figura 5: a la izquierda, respirador Drinker, a la derecha, respirador Emerson

Fuente: Adriana Gisela Rodríguez. Revisión: Historia de la ventilación mecánica. Medicina intensiva 2012 - 29 N^o 1 (13).

La llegada de la epidemia de poliomielitis bulbar en 1952 en Estados Unidos y Europa, hizo que, a pesar del uso generalizado del respirador Emerson, los pacientes murieran por imposibilidad de ventilación además de la desprotección de la vía aérea, provocando neumonitis por aspiración gástrica y aumento de CO₂ en sangre.

Será el Dr. Björn Aage Ibsen (**figura 6**), en Conpenaghe (14) en 1952, el que cambiará totalmente el manejo de estos pacientes: a una niña de 12 años le realiza una traqueostomía e intenta ventilarla a presión positiva sedándola con pentotal, salvándole la vida (**Figura 7**).



Figura 6: Dr. Lassen



Figura 7: Ventilación manual con bolsa a través de una traqueostomía durante la epidemia de poliomielitis de 1952 por el Dr. Lassen

Fuente: Adriana Gisela Rodríguez. Revisión: Historia de la ventilación mecánica. Medicina intensiva 2012 - 29 N^o 1 (13).

Gracias a este hecho en la historia, la mortalidad por polio disminuyó de forma drástica: del 90% al 25%. Se enseñó a estudiantes de medicina a ventilar manualmente, y ellos mismos ventilaron a 2.899 pacientes durante los 6 meses que duró el brote de poliomielitis.

La ventilación a presión con presión negativa es relegada a un segundo plano, y será la ventilación a presión positiva intermitente con intubación traqueal la que se imponga a partir de entonces.

En 1971 el Dr. George Gregory describió (15, 16) en la revista *The New England Journal of Medicine* dos tipos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en neonatos prematuros con dificultad respiratoria: una se conectaba al tubo endotraqueal y la segunda se aplicaba directamente sin tubo endotraqueal a una especie de cámara de plástico con calor. Dió nombre a lo que se conoce hoy en día como "presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)", pero en neonatos.

Serán Civelta y Falke quienes, en 1972, describirán las ventajas de la CPAP en adultos con insuficiencia respiratoria aguda.

En la década de 1980 (17) se describió la eficacia de la ventilación mecánica con presión continua positiva a través de una mascarilla en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño, y a partir de entonces, el número de pacientes quienes se beneficiaron de este tipo de ventilación creció de manera exponencial, así como las indicaciones para su uso, siendo hoy en día, una de las técnicas de primera elección para el tratamiento de algunas causas de insuficiencia respiratoria aguda, como el EAP o reagudización de EPOC.

Así, cuando hablamos de la VMNI, nos estamos refiriendo a ventilación no invasiva con presión positiva. Pero no nos podemos olvidar del mismo tipo de ventilación pero con presión negativa (10): la primera aplica una presión positiva durante la inspiración aumentando las presiones en vía aérea, alveolares, pleurales e intratorácica, mientras que la última ejerce una presión negativa desde el exterior en inspiración para aumentar el gradiente de presión.

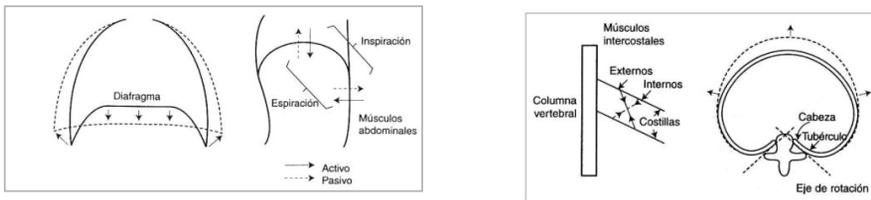


3. Fisiopatología de la ventilación mecánica no invasiva

La función principal del aparato respiratorio es garantizar la oxigenación de la sangre y los tejidos por medio de un buen intercambio gaseoso.

El intercambio gaseoso, para mantener una presión arterial de oxígeno óptima y poder eliminar el anhídrido de carbono, se realiza por difusión pasiva a favor de gradiente de presión. Es importante tener en cuenta que la presión parcial de oxígeno depende del gasto cardíaco y la diferencia arterio-venosa pulmonar de oxígeno, mientras que la presión arterial de CO₂ dependerá fundamentalmente de la ventilación.

En condiciones normales, durante la inspiración, (**figura 8**) el diafragma se contrae desplazándose hacia abajo y adelante, aumentando el diámetro vertical de la caja torácica, mientras que los músculos intercostales, al contraerse, traccionan las costillas hacia adelante aumentando también el diámetro transversal del tórax; la espiración es pasiva, excepto en respiración forzada que entran a formar parte los músculos de la pared abdominal y los intercostales internos.



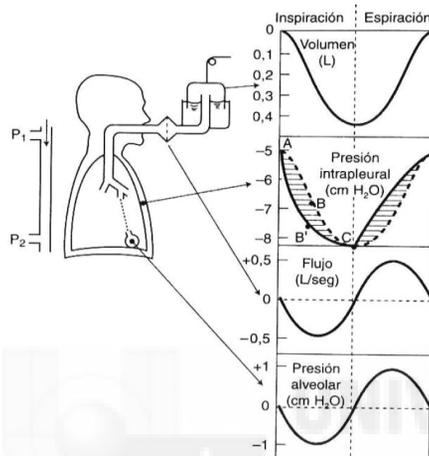
Fuente: John B. West. West, *fisiología respiratoria*, séptima edición. Editorial Panamericana, año 2005 (18).

Figura 8: musculatura en la inspiración

En reposo (18), antes del inicio de la inspiración (**Figura 9**), la presión intrapleural es de $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ por el retroceso elástico del pulmón con su consiguiente colapso (en condiciones de equilibrio, la pared torácica se halla traccionada hacia dentro mientras que el pulmón es hacia fuera, compensándose mutuamente ambas fuerzas): la capacidad residual funcional (CRF) representa el punto de equilibrio entre la presión elástica de la caja torácica y la presión elástica del tórax. En este punto, la presión en alveolo será la misma que la presión atmosférica, por lo que no habrá flujo de aire.

Durante la inspiración, las presiones alveolar e intrapleural descienden (hay contracción de los músculos inspiratorios) por debajo de la presión atmosférica produciendo un gradiente de presión entre alveolo y boca y generándose una corriente de flujo de aire dando lugar al cambio de volumen pulmonar (en condiciones normales, será el volumen corriente).

Al final de la inspiración, la presión alveolar se hace positiva con respecto a la atmosférica, dando lugar a un flujo de aire espiratorio.



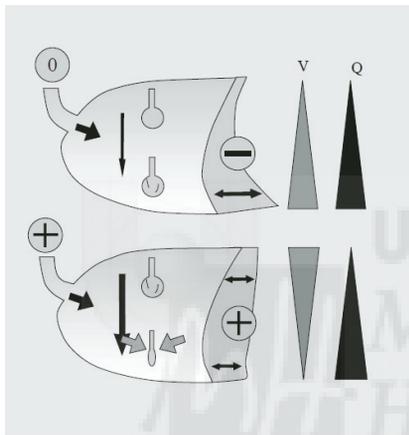
Fuente: John B. West .
West, fisiología respiratoria,
séptima edición. Editorial
Panamericana, año 2005 (18).

Figura 9: Presión
durante el ciclo respiratorio

Hay que tener en cuenta que, para un determinado gradiente de presión, el flujo generado dependerá de la resistencia de las vías aéreas y, por otra parte, el cambio de volumen alveolar, secundario a dicho flujo de aire, va a depender de la elastancia o resistencia elástica del pulmón. Esto también ocurre, y ha de ser considerado, cuando el sujeto se somete a ventilación mecánica.

La diferencia de la respiración fisiológica con la VMNI con presión positiva (**figura 10**) es que esta última creará una presión por encima de la presión

atmosférica en el acceso de la vía aérea (inversión de presiones en el ciclo respiratorio), produciendo un gradiente de presión entre ésta y la presión alveolar y así originar una corriente de flujo hacia el interior produciendo la inspiración (10).



Fuente: Pilar de Lucas Ramos, José Javier Jareño Esteban. Ventilación mecánica no Invasiva, fundamentos fisiológicos, págs. 9-22. Monografía Neumomadrid, volumen XI, año 2007 (10).

Figura 10: relaciones ventilación/perfusión durante la respiración espontánea arriba y en ventilación mecánica con presión positiva abajo.

En el momento que se presenta una alteración en alguno de los mecanismos respiratorios, ventilación, difusión alveolo-capilar y/o perfusión sanguínea, nos encontraremos ante una insuficiencia respiratoria.

La utilización de la VMNI se apoya sobre el hecho de que el cierre progresivo de los alvéolos y el shunt alvéolo-capilar ocurren esencialmente al final de la espiración, cuando la capacidad residual funcional (CRF), y la presión transpulmonar son bajas en pacientes con IRA hipoxémica.

La aplicación de una presión positiva mantenida al finalizar la espiración (PEEP) por encima de la presión atmosférica, reduce el grado de colapso alveolar, reclutando alvéolos parcialmente colapsados, aumentar la compliance pulmonar, y mejorar la oxigenación, especialmente en pacientes que no mejoran con oxigenoterapia a alto flujo (mascarilla de reservorio ventimask) (19).

Es importante considerar que el reclutamiento alveolar es un fenómeno dependiente del factor tiempo, y del nivel de presión positiva aplicado.

4. Insuficiencia respiratoria

4.1. DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La función principal del aparato respiratorio es la realización del intercambio gaseoso para permitir una buena oxigenación de los tejidos, es decir, una buena perfusión tisular (20, 21).

La definición clásica de insuficiencia respiratoria basada en la gasometría es el "estado o situación en el que los valores en sangre arterial de la presión parcial de oxígeno están reducidos ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), denominándose hipoxemia, excluyendo la hipoxemia secundaria a comunicaciones intracardiacas de derecha a izquierda) con o sin aumento de la presión parcial de anhídrido carbónico ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) (hipercapnia, excepto la hipercapnia compensadora de una alcalosis metabólica)" (22, 23) respirando aire ambiente y a nivel del mar.

4.2. CLASIFICACIÓN (tabla 1)

La insuficiencia respiratoria se puede clasificar según valores gasométricos, según la evolución clínica, o dependiendo del mecanismo patogénico (24):

- 1) Según la evolución clínica puede ser aguda o crónica:
 - a) Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA): cuando la instauración ocurre en minutos, horas o días, no habiendo tiempo suficiente para poner en marcha mecanismos de compensación, dando lugar a alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base.
 - b) Insuficiencia Respiratoria Crónica (IRC): aquélla que se instaura de manera más lenta, a lo largo de semanas o meses y, habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación, fundamentalmente renales, para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-base.
 - c) Insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA), aquélla que se produce en pacientes que tienen una IRC, en el curso de la cual aparece un evento que la descompensa como infecciones, traumatismos, insuficiencia cardiaca, etc.

2) Según los valores gasométricos, puede ser insuficiencia respiratoria parcial tipo I o hipoxémica, o tipo II global o hipercápnica:

a) La insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica sólo tiene como valor alterado hipoxemia con normocapnia.

b) La insuficiencia respiratoria tipo II, global o hipercápnica, coexisten hipercapnia e hipoxemia.

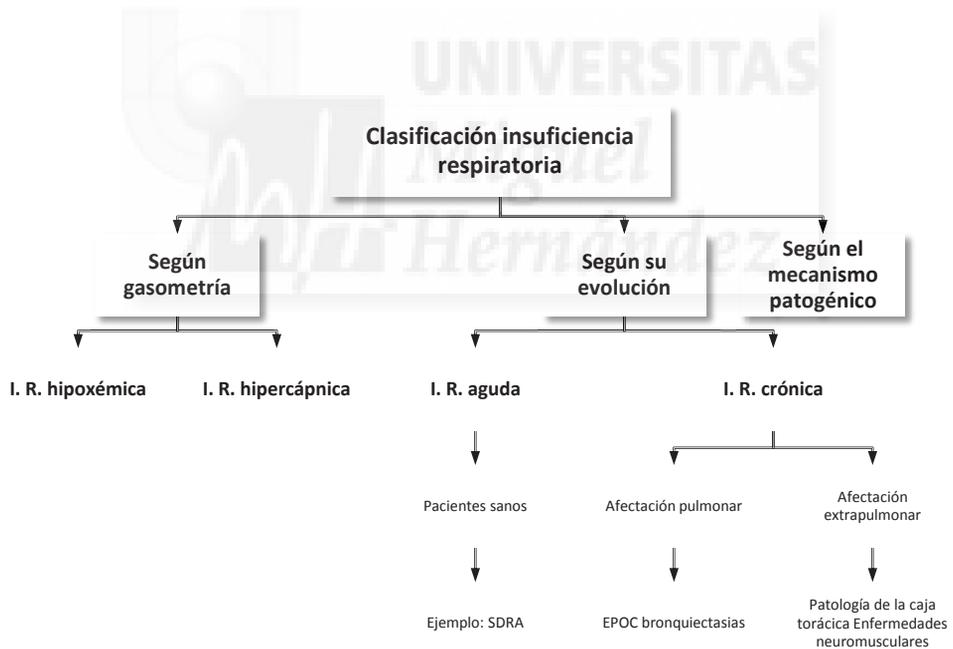


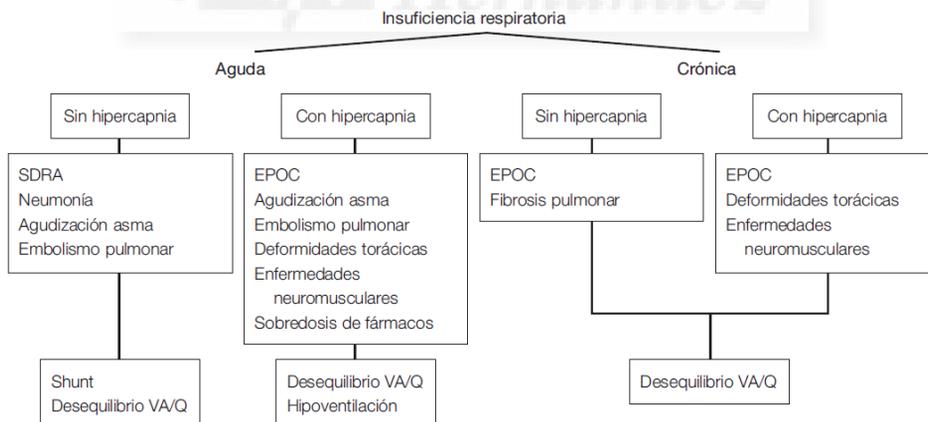
Tabla 1: clasificación de la insuficiencia respiratoria

4.3. ETIOLOGÍA (tabla 3)

La insuficiencia respiratoria no es una enfermedad sino la consecuencia de la suma de varias causas, no solo de origen respiratorio, sino también de origen cardiológico, tóxico, traumático e infeccioso.

No podemos referirnos a la insuficiencia respiratoria aguda como una entidad única, y debemos esclarecer los diversos factores que pueden estar perpetuando o agravando dicha insuficiencia.

Tabla 3. Causas de Insuficiencia Respiratoria según mecanismo fisiopatológico fundamentalmente implicado



Fuente: M Soledad Asuero de Lis, José Miguel Alonso Iñigo, Amadeo Almela Quilis, Salvador Díaz Lobato. *Fundamentos de VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda, módulo 1, fisiopatología de la insuficiencia respiratoria*, págs. 13-22. *Manuales SECUR 1*. Aula Médica Ediciones, año 2009 (25).

4.4. MECANISMOS PATOGENICOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (tabla 2)

Hay varios mecanismos que pueden producir insuficiencia respiratoria, los más importantes son el desequilibrio ventilación/perfusión y la hipoventilación alveolar (25) y alteraciones de la difusión entre otros:

- 1) **Desequilibrio en la relación ventilación/perfusión:** en condiciones fisiológicas ideales debe existir una concordancia entre la ventilación alveolar (V_a) y la perfusión sanguínea (Q_s), lo que supone que los alvéolos que están ventilados a su vez están perfundidos, por lo que el cociente V_a/Q_s es igual a 1.
 - a) **Efecto shunt:** disminución de la relación ventilación/perfusión.

Los alveolos están mal ventilados pero bien perfundidos en relación al flujo sanguíneo, con baja presión parcial de oxígeno alveolar y presión parcial alveolar de CO_2 aumentada, no oxigenándose la sangre adecuadamente produciendo la hipoxemia.

No se compensa con el aumento de ventilación.

Como ejemplos tenemos el SDRA, atelectasias, edema agudo de pulmón y neumonía.

b) **Espacio muerto:** relación ventilación/perfusión aumentada

Los alveolos están bien ventilados pero mal perfundidos, es decir, la relación V/P está aumentada, como consecuencia, la sangre no podrá realizar el intercambio gaseoso, con hipoxemia.

La hiperventilación, en estos casos (normalmente secundaria a hipoxemia), producirá una disminución de PCO₂ (hipocapnia), pero la hipoxemia no podrá ser compensada.

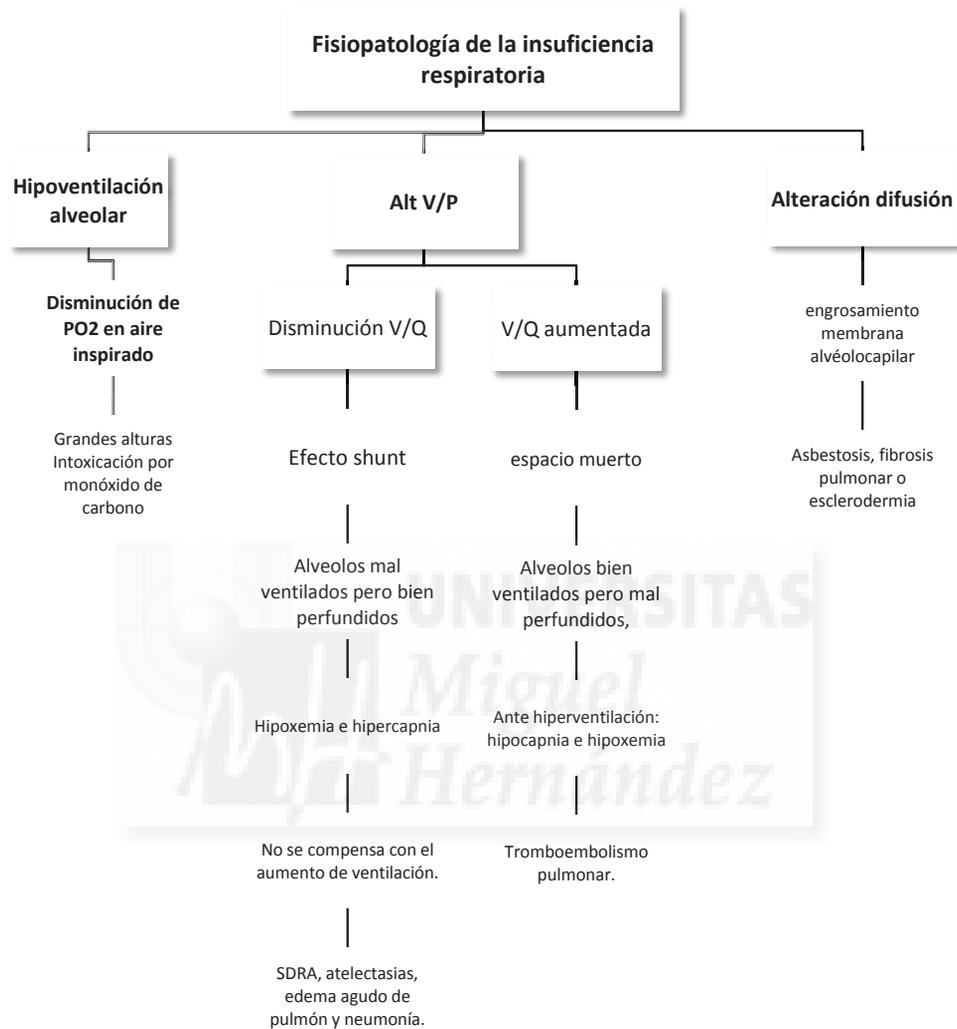
El ejemplo típico es el tromboembolismo pulmonar.

2) **Hipoventilación alveolar:** por insuficiente volumen de aire para proporcionar la cantidad suficiente de oxígeno y eliminar el CO₂.

Como ejemplos tenemos las alteraciones de la ventilación asociadas a disfunción de los centros respiratorios, enfermedades neuromusculares o grandes deformidades de la pared torácica.

- 3) **Alteraciones de la difusión:** engrosamiento de la barrera sangre-gases o de la membrana alveolo-capilar, impidiendo la correcta circulación del oxígeno del alveolo al capilar. Ocurre en enfermedades como asbestosis, fibrosis pulmonar o esclerodermia (26).





Fuente: Minaya García JA, Artacho Ruíz R, Ayuso Baptista F, Cabriada Nuño V, Esquinas Rodríguez AM. Manual práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Capítulo 1: fisiopatología de la Insuficiencia respiratoria aguda. Grupo de Trabajo de VMNI. Grupo Aula Médica, año 2007. Págs. 27-29 (22).

Tabla 2: fisiopatología de la insuficiencia respiratoria

4.5. MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

AGUDA

La insuficiencia respiratoria se puede presentar de forma variada, según la etiología y la gravedad de la misma. Algunos síntomas derivados de la hipoxemia son taquicardia, hipertensión o hipotensión, cianosis, bradicardia, crisis convulsivas y coma. Los síntomas asociados a la hipercapnia son somnolencia, letargia, asterixis, papiledema y coma.

La IRA, y en especial la hipoxémica, puede ser una patología de extrema gravedad que requiere ingreso en la Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) en un alto porcentaje de los casos debido a la propia IRA o por fallo secundario de otros órganos (27).

En la IRA hipoxémica, la oxigenoterapia es una pieza clave en el tratamiento, pero depende del mecanismo fisiopatológico causante.

En la IRA hipercápnic, la utilización de oxígeno no es tan necesario como en la IRA hipoxémica. En dicho grupo, la oxigenoterapia puede incluso empeorar la clínica del paciente, ya que en el EPOC, la estimulación de la ventilación proviene en su mayor parte de la hipoxemia detectada por los quimiorreceptores y, en menor

grado, por la presencia de acidosis respiratoria. De este modo, ante el suplemento con oxígeno que condicione una mejoría de la PaO₂, se anula la vía para mantener un estímulo ventilatorio, conduciendo a una hipoventilación y a una situación de acidosis respiratoria progresiva.

El tratamiento fundamental de ambos tipos de IRA, hipoxémica e hipercápnica, es la oxigenoterapia. Dicho tratamiento se puede aplicar a través de varios sistemas:

- 1) **Oxigenoterapia convencional:** administración de aire enriquecido con oxígeno a través de distintos tipos de dispositivos (gafas nasales, mascarilla tipo Venturi o mascarilla con bolsa de reservorio).
- 2) **Oxigenoterapia de alto flujo mediante cánula nasal y humidificación activa:** dispositivos que permiten flujos de aire elevados, desde 40 a 60 litros por minuto, administrados a través de una cánula nasal. Incluyen un calentador humidificador del aire administrado.

Sus ventajas son aportar una fracción inspirada de oxígeno más constante y elevada, reducción del espacio muerto y creación de presión positiva además de un mayor confort y tolerancia por parte del paciente (28, 29).

- 3) **Ventilación mecánica invasiva (VMI).** Precisa la colocación de un tubo endotraqueal y es considerada como la principal medida de tratamiento en la

insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica grave, siempre y cuando la oxigenoterapia convencional sea insuficiente (30).

- 4) **Ventilación mecánica no invasiva** (VMNI). Se define como el soporte ventilatorio en el que la interfaz entre el paciente y el ventilador no precisa invadir la vía aérea del paciente. Con ello, se evita el principal problema de la VMI, que son las complicaciones derivadas de la intubación orotraqueal especialmente en pacientes con patología respiratoria crónica y/o inmunosupresión, lo que influirá de forma positiva en el pronóstico de los pacientes (31).



4.6. RELEVANCIA CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria crónica, refiriéndome a la enfermedad obstructiva crónica al flujo aéreo, es la principal entidad nosológica. En España, la prevalencia en edades comprendidas entre los 40 y los 70 años es del 9,1% (32, 33), siendo considerada una de las enfermedades que mayor cantidad de recursos sanitarios consume. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima una prevalencia

mundial actual de 210 millones de personas con EPOC, con aproximadamente 3 millones de muertes relacionadas con la enfermedad durante el año 2005 y, vaticinando que en las próximas dos décadas se convertirá en la cuarta causa de muerte a nivel mundial (34).

Tanto la prevalencia como la incidencia de la insuficiencia respiratoria aguda dependen de la definición aplicada y de la población estudiada (35). Independientemente de la incidencia y prevalencia de la IRA, muchos autores coinciden en que las enfermedades que conducen a este síndrome (insuficiencia cardíaca, asma, infecciones del aparato respiratorio, EPOC, entre otros) son muy prevalentes y suponen un alto porcentaje de las consultas que se producen en las áreas de urgencias hospitalarias (36). Además, afectan con mayor frecuencia a un grupo poblacional de edad avanzada, cada vez más numeroso y con más comorbilidades (37).

La incidencia de la forma más severa de IRA, el SDRA, ha sido estimada en 33,8 casos/100.000 habitantes/año (38), aunque en los últimos años, y particularmente en Europa, la tendencia es a disminuir. En un estudio multicéntrico español publicado en 2011, la incidencia de SDRA es de 7,2 casos/100.000 habitantes/año (39). La variabilidad en la incidencia puede ser debida a las diferentes definiciones utilizadas, al diseño de los estudios (retrospectivos frente a prospectivos) y al período de tiempo analizado.

5. Indicaciones y contraindicaciones de la VMNI

En el ámbito de las unidades de cuidados intensivos, la prevalencia de IRA es muy variable dependiendo de la población ingresada, oscilando entre 13,3% y 64% (40), relacionándose además, con una tasa de mortalidad elevada, cercana al 40%. Ésta se relaciona con la enfermedad subyacente, la severidad de la insuficiencia respiratoria y el grado de disfunción orgánica coexistente. En los últimos años se ha observado una disminución de la mortalidad de las formas más graves de insuficiencia respiratoria, probablemente relacionada con una mejoría en el soporte ventilatorio, con la aplicación de medidas de prevención de las infecciones nosocomiales y de los cuidados generales del paciente crítico (41, 42), pese a lo cual aún persiste elevada (43).

5.1. INDICACIONES DE LA VMNI (22) (tabla 4)

Las causas de fallo respiratorio hipercápnico que más se benefician del uso de la VMNI son la reagudización de la EPOC, agudización del asma, descompensación en la fibrosis quística como puente al trasplante pulmonar, descompensación por síndrome de apnea del sueño (SAOS); aunque no hay trabajos concluyentes para la agudización del asma.

En cuanto al fallo respiratorio hipoxémico, la VMNI se puede usar en diferentes situaciones, como en el edema agudo de pulmón cardiogénico y fallo respiratorio postoperatorio.

J. Muñoz Bono et al (44) publican una tabla resumiendo todas las indicaciones de la VMNI de todas las conferencias de consenso (conferencia de consenso americanoeuropea (CCAE), conferencia de consenso británica (CCB), conferencia de consenso argentina (CCA)) hasta la fecha del artículo, indicando, además, los niveles de evidencia en cada situación.

Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva según las diferentes conferencias de consenso

Indicaciones	Grado de recomendación*			
	CCAE	CCB	CCA	
Insuficiencia respiratoria aguda				
Agudización de EPOC	A	A	A	Recomendado
Asma	C	C	C	Opcional
Facilitar el destete y evitar reintubación	C	B	A	Moderado
Edema pulmonar cardiogénico	A	A	A	Recomendado
Neumonía	C	C	B	Opcional
ALI/SDRA	C	C	C	Opcional
Fallo respiratorio postoperatorio	B	B	B	Moderado
Traumatismo torácico	-	C	-	Opcional
Inmunodeprimidos	B	B	B	Moderado
Orden de no intubar	-	-	-	
Insuficiencia respiratoria crónica				
EPOC estable	C	C	C	Opcional
Enfermedades neuromusculares y caja torácica	C	C	C	Opcional
Síndrome apnea-hipoventilación	C	C	C	Opcional

ALI/SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto y lesión pulmonar aguda; CCA: conferencia de consenso argentina³⁹; CCB: conferencia de consenso británica⁴⁰; CC AE: conferencia de consenso americanoeuropea⁴¹; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

* Niveles de evidencia: A: existe buena evidencia para recomendar una actuación clínica; B: existe moderada evidencia para recomendar la actuación clínica; C: la evidencia disponible es conflictiva y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la actuación clínica; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión; D: existe moderada evidencia para recomendar en contra de una determinada intervención clínica.

Fuente: Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Revisión. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica?. *Med Clin (Barc)*. 2011;136(3):116–120 (44)

Tabla 4: indicación de la VMNI

5.2. CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI (45)

- 1) Lesiones de la mucosa nasal y oral,
- 2) Cirugía esofágica y de vía aérea superior reciente,
- 3) Hemorragia digestiva alta activa,
- 4) Obstrucción de la vía aérea superior,
- 5) Deformidad facial,
- 6) Vómitos,
- 7) Alteración del nivel de conciencia: bajo nivel de conciencia, agitación psicomotriz,
- 8) Inestabilidad hemodinámica con signos de hipoperfusión sistémica a pesar de tratamiento,
- 9) Secreciones respiratorias abundantes con mal manejo de las mismas,
- 10) Neumotórax no drenado,
- 11) Obstrucción intestinal,

6. Efectos de la ventilación mecánica no invasiva

6.1. EFECTOS BENEFICIOSOS DE LA VMNI (tabla 5)

El interés que ha suscitado el uso de forma creciente de esta técnica es el intento de evitar la VM y sus complicaciones (pérdida de mecanismos de defensa de la vía aérea), así como los riesgos que conlleva la intubación orotraqueal (46) (alteraciones respiratorias y hemodinámicas (47), broncoaspiración y sangrado de cavidad oral entre otras (48), o la neumonía asociada (49); la VM se relaciona con un aumento de la tasa de mortalidad y de la duración de la estancia hospitalaria en los pacientes con fallo respiratorio agudo, revisado en muchos estudios (50).

Los efectos beneficiosos que ejerce la VMNI a nivel muscular se fundamentan en varios puntos, siendo proporcionales al nivel de presión positiva aplicada y grado de sincronización del paciente-respirador alcanzado (51, 52).

En pacientes con fallo respiratorio agudo, la VMNI produce efectos beneficiosos:

- 1) Se reduce el trabajo de los músculos respiratorios: la fatiga muscular respiratoria sólo es efectiva cuando se aplican medidas de compresión positiva (o negativa)

sobre los músculos respiratorios, tanto con sistemas no invasivos como con invasivos (intubación orotraqueal o traqueostomía),

- 2) Se mejora el intercambio de gases,
- 3) Se evita el colapso espiratorio de los alveolos con el uso de la EPAP,
- 4) Se aumenta el volumen al final de la espiración produciendo mayor capacidad residual funcional (CRF) y, por lo tanto, una mayor superficie alveolar para el intercambio gaseoso.
- 5) Mejoría de la mecánica ventilatoria con disminución del esfuerzo muscular.
- 6) Aumento del volumen corriente (VC), sobretodo cuando se utilizan dos niveles de presión.
- 7) Prevención de atelectasias (incrementa la diferencia entre CRF y volumen de cierre) y resolución de las mismas, evitando la sobreinfección de las mismas (neumonía).
- 8) Mejoría de los síntomas de la insuficiencia respiratoria aguda (frecuencia respiratoria, disnea, utilización de musculatura accesoria),

9) Disminución de la necesidad de sedación,

10) Evita las complicaciones derivadas de la intubación orotraqueal:

- a) Relacionadas de la propia intubación y ventilación: aspiración del contenido gástrico, traumatismo a nivel de dientes, esófago, hipofaringe, ..., arritmias e hipotensión arterial, barotrauma,
- b) Pérdida de mecanismos de defensa del tracto respiratorio: alteración de la función ciliar, colonización bacteriana, inflamación, neumonía nosocomial, sinusitis, retención de secreciones,
- c) Relacionados con la extubación: tos, ronquera, dolor de garganta, hemoptisis, edema laríngeo con obstrucción de la vía aérea, estenosis traqueal.

En pacientes crónicos, también se encuentran beneficios con mejoría del intercambio gaseoso, en la calidad de vida, mejora de la disnea y del sueño.

Pero como todas las técnicas, también encontramos desventajas que pueden ser causa de contraindicación para el uso de la VMNI (53): la ausencia de aislamiento de la vía aérea y su consecuente desprotección no permite un adecuado control de secreciones bronquiales.

Tabla 5: Beneficios de la VMNI

Primarios	Secundarios
Incremento de la ventilación alveolar	Mejoría de la función muscular
Reclutamiento alveolar	Cambios en los volúmenes pulmonares
Incremento de la CRF	Resensibilización de los centros respiratorios
Descanso muscular	Mejoría gasométrica
Aumento de la PaO ₂	
Disminución de la PaCO ₂	

Fuente: F. Javier Redondo Calvo, Ma Luisa Gómez Grande, David Reina Escobar. Manual de ventilación mecánica no invasiva: casos clínicos y algoritmos de actuación, año 2012. Hospital General Universitario de Ciudad Real, Grupo de Trabajo de Ventilación Mecánica No Invasiva (51).

6.2. EFECTOS ADVERSOS DE LA VMNI (tabla 6)

Los efectos adversos o complicaciones debidas a la VMNI son diversos. La mayor parte de las complicaciones son debidas a alteraciones hemodinámicas, respiratorias, digestivas, aunque las más frecuentes son debidas a problemas locales, y a falta de adaptación del paciente al respirador.

A nivel respiratorio se han descrito casos de barotrauma, neumotórax o volutrauma cuando se suman varios factores como lesión pulmonar, sobredistensión

y presión elevada. Mientras se mantenga una presión por debajo de 35-40 cm H₂O es difícil que se produzca barotrauma.

A nivel digestivo, se produce distensión gástrica en el 50% de los casos, improbable con presiones pico menores de 30 cm de agua, aunque no se ha relacionado con la broncoaspiración.

La VMNI además, produce cambios hemodinámicos (54) debido a la presión positiva con VMNI, aumentando la presión intratorácica y presión pleural, disminuyendo así el retorno venoso, con la consiguiente disminución de la precarga de ambos ventrículos y gasto cardíaco (19) (disminución del volumen de eyección sistólico del ventrículo izquierdo, presión de llenado y del volumen tele-diastólico). La precarga ventricular y el gasto sistólico del ventrículo izquierdo disminuyen por el descenso del retorno venoso. Estos efectos hemodinámicos conducen a reducción de la presión arterial sistémica, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular .

Estas alteraciones hemodinámicas dependen de la presión, por lo que suele ser más frecuente en la modalidad de ventilación controlada por volumen con cifras altas de PEEP (55).

También se ha documentado que, relacionado con la presión positiva (49), hay retención salina, aunque puede estar relacionado con la disminución del filtrado glomerular por alteración hemodinámica.

Tabla 6: efectos adversos de la VMNI

Relacionados con la mascarilla	
Disconfort	30-50%
Eritema facial	20-35%
Claustrofobia	5-10%
Ulceraciones nasales	5-10%
Relacionados con el flujo y la presión	
Congestión nasal	20-50%
Otalgia y sinusitis	10-30%
Sequedad de mucosas	10-20%
Irritación ocular	10-20%
Insuflación gástrica	5-10%
Fugas aéreas	80-100%
Complicaciones mayores	
Aspiración	5%
Neumotórax	5%
Hipotensión	5%
Otras	
Desadaptación al respirador	
Hipercapnia	
Alteraciones hemodinámicas	

Fuente: West JB. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol* 2005; 99: 424-432 (14).

7. Indicadores pronósticos

La Medicina es una ciencia donde la palabra probabilidad es habitual en el trabajo día a día. El ingreso en una unidad de cuidados críticos conlleva una gran responsabilidad: se suma la gravedad de la enfermedad con el factor humano y de gestión de calidad.

Debido al aumento en la dificultad del manejo de los pacientes en este tipo de unidades, hace más de tres décadas se planteó la necesidad de poder trabajar con escalas para valorar la enfermedad y así poder estratificarla de forma objetiva con la meta de dar el mejor tratamiento, no solo en una misma población, si no a otras similares. Además, de esta forma, se permitía una buena planificación tanto de los recursos sanitarios, como también humanos, pudiendo dar a las familias probabilidades sobre la gravedad, que de otra forma, serían imprecisos y subjetivos (56).

Dos de las escalas de gravedad de la enfermedad más usados hoy en día en las Unidades de Cuidados Críticos (57) a nivel mundial, son el "Acute Physiology and Chronic Evaluation" (APACHE) (58, 59) y el "Simplified Acute Physiology Score" (SAPS) (60, 61, 62). En el anexo 1 y anexo 2 se ven cómo se puntúan ambas escalas.

El primer índice predictor de mortalidad, APACHE, fue descrito por Knaus et al en 1981 (54) como un sistema capaz de clasificar a los pacientes ingresados en las unidades de cuidados críticos mediante la utilización de escalas fisiológicas estableciendo la probabilidad de mortalidad durante su estancia en este tipo de unidades.

Posteriormente, en 1985 Knaus et al (55) describieron el APACHE II, reduciendo el número de variables fisiológicas y diferenciando entre pacientes médicos y quirúrgicos, y si la cirugía era programada o urgente.

APACHE II a pesar de ser un sistema predictor de gravedad muy utilizado internacionalmente, no es perfecto, ya que la procedencia de los ingresos no es tenido en cuenta. Así, en estudios posteriores (63) se comprobó la asociación independiente entre el origen del ingreso y la mortalidad, siendo APACHE buen predictor en los pacientes ingresados directamente desde urgencias pero infravalorado en los pacientes ingresados desde planta convencional de hospitalización o que procedían de otros hospitales.

El SAPS es una versión simplificada de APACHE (56) , que permite establecer un índice de gravedad y una estimación pronóstica. Requiere datos de las primeras 24 horas de estancia en UCI. Al igual que APACHE, el SAPS ha evolucionado para intentar mejorar su rendimiento, denominándose SAPS II.

SAPS II (57, 58) se validó mediante un gran estudio internacional en el que se incluyeron 13.152 pacientes de 137 UCIs europeas y norteamericanas. A las variables valoradas en SAPS se añaden parámetros de disfunción hepática, renal y respiratoria, tipo de paciente (médico, quirúrgico programado o quirúrgico urgente), presencia de SIDA, neoplasias hematológicas o tumoraciones metastásicas.

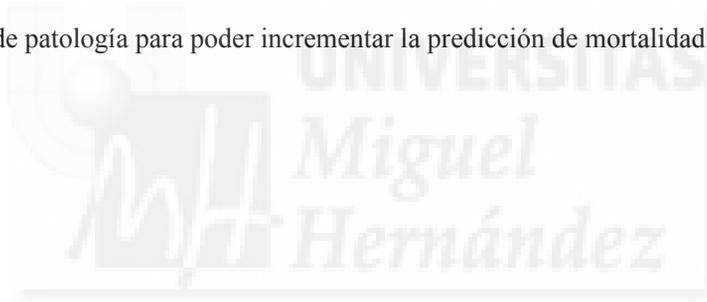
Como se ha visto en multitud de estudios donde se comparan diferentes marcadores pronósticos, dependiendo del área geográfica donde se realice el estudio, o del tipo de pacientes, a veces sobreestiman, y otras infraestiman la mortalidad.

Metnitz et al (64) realizaron un estudio multicéntrico de varios hospitales de Austria recogiendo el SAPS II en distintas unidades de críticos, donde la procedencia era tanto médica como quirúrgica, dando como resultado una sobreestimación de la mortalidad hospitalaria. Sin embargo, y muy al contrario que en el estudio anterior, el realizado por Soares M et al (65) en el Sur de América concluyó que el SAPS II y SAPS III infraestimaban la mortalidad.

De hecho, y viendo la trayectoria de todos los índices pronósticos, tanto de gravedad como de mortalidad o predicción de sepsis, etc..., se piensa que la evolución es a la precisión (66), ajustando las características a cada país, e incluso especialidad médica de la que proceda (67).

Si además, se utiliza este tipo de índices fuera de un área de críticos, probablemente encontraremos mayor disparidad al comparar la probabilidad con los resultados definitivos, como es en una unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Lo que justifica incluir en nuestro estudio esos dos marcadores pronósticos en las unidades de cuidados intermedios respiratorios es que hay pocos estudios en cuanto a sistemas pronósticos que nos digan realmente la predicción de mortalidad en este contexto (68), y se plantea que probablemente se tendrían que añadir factores de riesgo (tipo edema agudo de pulmón, inmunosupresores, EPOC, ácido láctico, ...) a este tipo de patología para poder incrementar la predicción de mortalidad.



8. La anestesia y el aparato respiratorio

8.1. EFECTOS DE LA ANESTESIA SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO

El conjunto de la anestesia unida a la ventilación mecánica y la cirugía produce una serie de cambios en la fisiología respiratoria que puede durar incluso varios días tras la cirugía (69, 70): una disminución de la actividad y número de macrófagos, inhibición del aclaramiento mucociliar, aumento de la permeabilidad alveolo-capilar y de la actividad NO-sintetasa, y aumento de la sensibilidad de la vasculatura pulmonar a los mediadores neurohumorales, inhibición del surfactante pulmonar.

La posición de decúbito supino, incluso en el paciente despierto (66), reduce la capacidad residual funcional (CRF) en 0,5-1 litro frente a la bipedestación, debido a que la presión intratorácica es menor a la intraabdominal; todo ello ha de sumar la reducción que produce la anestesia en la CRF, que es de 0,5 a 0,7 litros por los mecanismos comentados anteriormente, con disminución de la oxigenación en el periodo postanestésico incluso en individuos normales. Esta disfunción de la musculatura respiratoria puede durar hasta dos semanas después del postoperatorio.

Además, existe una alteración en el movimiento de la pared torácica con la consiguiente reducción del diámetro anteroposterior del tórax y la alteración del movimiento del diafragma con el bloqueo neuromuscular (disfunción del diafragma): los principales responsables de las atelectasias por compresión.

Todo esto dará como consecuencia una disminución de los volúmenes pulmonares (capacidad vital, capacidad residual funcional hasta en el 50% del valor de la preanestesia (71), volumen tidal), reabsorción del oxígeno en áreas pulmonares con baja relación V/Q con pérdida del volumen alveolar en zonas de baja ventilación (relación V/Q disminuida, donde el volumen de oxígeno que difunde a sangre es mayor que el volumen de gas alveolar que alcanza estas áreas, produciendo las atelectasias por reabsorción).

De esta manera, hay una gran tendencia a la aparición de atelectasias durante la anestesia general, sobretodo por compresión, que producirán una serie de alteraciones:

- 1) Hipoxemia relativa: el signo clínico más evidente, se relaciona con las atelectasias y el shunt pulmonar,
- 2) Disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio: es la expresión de volumen pulmonar y se relaciona con el aumento de la presión meseta,

- 3) Estímulo de la respuesta inflamatoria local: los alveolos de las áreas colapsadas sufren pérdida de integridad epitelial con lesión de los neumocitos tipo I y II alterando el transporte de fluidos y facilitando el edema; además, los neutrófilos adheridos a la pared endotelial migran hacia el intersticio y al espacio alveolar liberando interleukinas proinflamatorias que, localmente, estimulan la quimiotaxis y activan los neutrófilos,

- 4) Estímulos de la lesión inflamatoria también por el estrés (apertura-cierre) cíclico, especialmente en las regiones adyacentes a las zonas pulmonares colapsadas.

Aparecen atelectasias en aproximadamente el 90% de los pacientes a los que se anestesia. Están relacionadas con el peso e índice de masa corporal (a mayor, mayor es la atelectasia) (72), pero no con la edad (niños y jóvenes tienen tanta atelectasia como los ancianos), y que los pacientes EPOC tienen menos atelectasia.

8.2. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTQUIRÚRGICAS DERIVADAS DE LA ANESTESIA

El riesgo de desarrollar complicaciones pulmonares postoperatorias depende del estado de salud previo del paciente y los efectos de la cirugía y la anestesia sobre el sistema respiratorio (73). Además, la tos inadecuada, exceso de secreciones, deterioro neurológico, excesiva sedación y duración de la ventilación antes de la extubación, uso de sedación continua y anemia, aumenta el riesgo de fracaso de la extubación e insuficiencia respiratoria con posible fallo respiratorio (3).

Las complicaciones pulmonares postquirúrgicas, entendidas como tal aquellas alteraciones pulmonares que ocurren en el postoperatorio inmediato, debidas tanto a la cirugía como a la anestesia, abarcan una serie de trastornos que pueden ir desde clínicamente asintomáticos hasta un síndrome de distrés respiratorio del adulto pudiendo causar la muerte (atelectasias, neumonía, traqueobronquitis, broncoespasmos, exacerbación de enfermedades pulmonares previas, insuficiencia respiratoria con soporte ventilatorio durante más de 48 horas, ALI, SDRA, etc.) (74).

Se sabe que las complicaciones pulmonares postquirúrgicas están asociadas a una mayor estancia hospitalaria y mayor morbi-mortalidad hospitalaria (75): es una

de las principales causas de muerte en el postoperatorio inmediato (76). La mortalidad asociada a esta complicación en cirugía mayor es de al menos un 8% (77). La incidencia varía desde el 2,4% en cirugía ortopédica a casi el 40% en cirugía cardíaca, ó 31,4% en cirugía torácica.

Los factores de riesgo que se han asociado a este aumento de complicaciones pulmonares postquirúrgicas son diversos, pudiéndose catalogar en factores de riesgo modificables (EPOC, SAOS, tabaquismo), no modificables (la edad avanzada, la obesidad, el ASA elevado) y los factores relacionados con el procedimiento (78).

La incidencia de complicaciones pulmonares postquirúrgicas es muy variable dependiendo de los estudios, entre el 0,8% y 6,9% (67, 79). Dependiendo del tipo de cirugía y los factores de riesgo asociados, variará bastante: 5-10% de los pacientes que se someten a cirugía no torácica, y el 22% en los pacientes de alto riesgo (80), del 9 al 40% están relacionadas con cirugía abdominal mayor, la superior la que conlleva un riesgo mayor que la cirugía abdominal inferior entre los procedimientos abdominales (81).

El estudio ARIS-CAT (73) puso de manifiesto que la incidencia de complicaciones postquirúrgicas pulmonares era del 5%, y que la alteración de la función respiratoria perioperatoria es muy importante, ya que aumenta la estancia hospitalaria de 3 a 12 días, una mortalidad hospitalaria del 23% frente al 0,2% en el

resto de pacientes, y un aumento de la mortalidad a los 3 meses, desde 1,3 en pacientes sin complicaciones al 25,2% en pacientes con complicaciones pulmonares postquirúrgicas.

De hecho, la hipoxemia sigue teniendo una elevada incidencia en el periodo postoperatorio inmediato, alrededor del 1%, con las consiguientes repercusiones que conlleva, desde mayor estancia hospitalaria al aumento de complicaciones cardiorrespiratorias.

La mayor parte de los pacientes con anestesia general y ventilación mecánica (en el 85-90%) producen atelectasias, en mayor o menor medida, que revierten por lo general a las 24 horas de la intervención, pero que se pueden convertir en causa de las complicaciones postquirúrgicas pulmonares, sobretodo la neumonía asociada a ventilación (69) y la hipoxemia postquirúrgica.

Hay evidencia de que las atelectasias, unido a la hipoventilación alveolar y alteración de la ventilación-perfusión es uno de los principales mecanismos causantes de la hipoxemia en la mayor parte de los pacientes en una unidad de cuidados postquirúrgicos (67).

8.3. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTQUIRÚRGICAS

Como ya se ha comentado, en las dos últimas décadas, la VMNI se ha convertido en uno de los pilares básicos del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Por ello, las sociedades científicas se han planteado extender este tipo de técnica, se podría utilizar en poblaciones de pacientes quirúrgicos selectivos con el objeto de prevenir las complicaciones postoperatorias y el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Su papel en la prevención y el tratamiento de las atelectasias adquiere relevancia en el postoperatorio de cirugías torácicas y abdominales (82).

Los estudios clínicos más recientes han comenzado a evaluar la aplicación de presión positiva en poblaciones de pacientes quirúrgicos distintos, como una estrategia tanto para la prevención de las complicaciones pulmonares postoperatorias (uso profiláctico) como para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria (VMNI terapéutica) (83, 78).

De hecho, se ha visto que puede disminuir el número de atelectasias durante el periodo postquirúrgico tras cirugía abdominal mayor (84), ya que aumenta la presión alveolar favoreciendo la reexpansión de atelectasias y el aumento del volumen

pulmonar. El menor colapso pulmonar aumenta la distensibilidad y reduce el trabajo respiratorio, así como la reducción del agua pulmonar extravascular (ELWI (78)).

Un ejemplo del uso de la VMNI en postcirugía es la serie de casos recogida por Oliveri et al (85) en pacientes postoperados con el diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) (9 pacientes), para implantación de células madres en médula espinal dentro de un ensayo clínico en fase I, donde se les realizaba anestesia general, para utilizar VNI nada más extubación. Se conoce el riesgo aumentado de estos pacientes a desarrollar complicaciones pulmonares en el postoperatorio inmediato, por lo que se estudió si el uso de la VNI podía prevenir las posibles complicaciones pulmonares postoperatorias inmediatas en este tipo de pacientes. Aunque la muestra es pequeña, $n = 9$, el estudio concluye que puede ser una estrategia segura para prevenir complicaciones respiratorias postquirúrgicas en los pacientes con ELA.

El estudio prospectivo realizado por Redondo Calvo et al (86) donde incluyeron 99 de 629 pacientes, que en el postoperatorio inmediato ingresaron en una unidad de críticos debido a insuficiencia respiratoria aguda y en el que concluyeron que la VNI con HELMET se podía considerar como alternativa a la ventilación convencional en algunos pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica en el postoperatorio de diferentes cirugías, incluyendo la cirugía de cabeza y cuello.

Al Jaaly et al (87) realizaron un estudio controlado aleatorizado donde la hipótesis planteada era que la VNI tipo BiPAP tras la revascularización coronaria reduciría la estancia postoperatoria mediante la mejora de la fisiología pulmonar y el intercambio gaseoso y la reducción de la atelectasia basal. Se comparó la eficacia de la ventilación no invasiva con presión positiva frente al tratamiento habitual en pacientes sometidos a cirugía electiva de revascularización coronaria, en el postoperatorio inmediato, concluyendo que el uso de la VNI reducía el tiempo de recuperación, con disminución de al menos 1 día de estancia en el hospital.

La revisión realizada por Guilliland y Brainard en 2014 sobre VNI en el postoperatorio de la cirugía cardiotorácica (19), concluye que el uso de la VNI de forma profiláctica como prevención de complicaciones pulmonares en postcirugía cardíaca, a pesar de que ha habido resultados estadísticamente significativos donde hay una disminución de complicaciones pulmonares (88), aunque prometedora, la falta de estandarización de los protocolos profilácticos del uso de la VNI hace que los datos sean difíciles de interpretar en un meta-análisis, añadiendo la necesidad de más investigación para validar estos resultados y reforzar la propuesta profiláctica con VNI como un estándar de cuidado para los pacientes de cirugía cardíaca postoperatoria.

En la revisión de Cabrini et al en 2013 sobre el uso de la VNI antes y después de la cirugía cardíaca (89), donde se sabe que la alteración de la función respiratoria es

común, y ésta está asociada a mayor estancia hospitalaria y peor supervivencia, concluye que la VNI tiene el potencial de ser muy útil antes y después de la cirugía cardiaca para prevenir o tratar la IRA, aunque los resultados de los estudios revisados son prometedores al respecto, los datos son muy limitados, por lo que aboga por mayor formación y experiencia y más estudios para poder obtener resultados positivos.

D. Chiumello et al (90) en su revisión sistemática sobre el uso de la VNI en el periodo perioperatorio, llega a la conclusión de que, a pesar de necesitarse más ensayos clínicos randomizados, se puede considerar que el uso tanto profiláctico como tratamiento de la VNI en pacientes postquirúrgicos, mejora el intercambio gaseoso, disminuye la estancia, la morbilidad y mortalidad.

En el meta-análisis realizado por Glossop et al (5) se seleccionaron 16 ensayos clínicos controlados, donde se utilizaba la ventilación no invasiva en las primeras 12 horas postextubación en pacientes adultos (cinco en pacientes en destete, seis en pacientes de UCI con extubación reciente, y cinco en pacientes postquirúrgicos); se vio una reducción del tiempo de estancia en unidades de críticos cuando se usaba la VNI en el destete pero no en la post-extubación, con disminución del riesgo de reintubación en los postquirúrgicos, y disminución de riesgo de neumonía en los pacientes postquirúrgicos y en destete. Y a pesar de que los estudios individuales vistos demostraban que el uso de la VNI para la prevención de la insuficiencia

respiratoria después de la extubación era ineficaz, y de hecho, podía aumentar las tasas de reintubación, los autores de este estudio sugieren que el uso juicioso de la VNI en este grupo de pacientes, especialmente aquellos pacientes con riesgo de deterioro después de una cirugía mayor, pueden producir un beneficio potencial en la morbilidad, la seguridad y la carga económica de cuidados intensivos.

En ocasiones en el postoperatorio, no se puede distinguir entre la insuficiencia respiratoria aguda y el uso de la profilaxis de la VNI, Jaber lo define como una zona gris (70) que en muchas ocasiones hace que se sepa entrar en los estudios a los pacientes si en el grupo de profilaxis o en el de tratamiento, un dato a veces que complica estos estudios.

Los estudios realizados hasta el año 2012, donde se valoró el uso de la VNI como tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda tras extubación no demostraron que previniera la reintubación, y la demora en el restablecimiento de la intubación se asociaba con un mal resultado, por lo tanto, una estrategia basada en el uso precoz de la VNI durante los períodos iniciales después de la extubación para evitar el fracaso respiratorio después de la extubación en pacientes con riesgo de esta complicación parece más apropiado, de hecho, así se ha asociado en diferentes estudios randomizados y analizados por Ferre et al (3), donde sugieren que el uso de la VNI profiláctica y precoz en el periodo post-extubación se asocia a la prevención del fracaso de la extubación y la mejora de los resultados en pacientes con

enfermedades respiratorias o cardíacas crónicas que se presentan con insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Aunque también es cierto que se han encontrado dos estudios basados en pacientes postquirúrgicos con fallo respiratorio agudo post-extubación donde se usó la VNI como tratamiento viéndose una disminución de reintubación importante (91, 92, 93, 94, 86).

Hay mucha incertidumbre en la literatura actual que no permite dar unas recomendaciones firmes y definitivas en cuanto al uso de la VNI en la IRA hipoxémica aguda. Por lo que es crucial la selección de los pacientes donde la relación beneficio-riesgo es favorable, como los pacientes inmunodeprimidos y postquirúrgicos, debiendo iniciarse la VNI desde el principio el proceso de la insuficiencia respiratoria, y en pacientes con una condición subyacente reversible. Ganar algo de tiempo con la VNI tiene sentido desde una perspectiva global, pero su fracaso debe ser reconocida a tiempo para evitar retrasar la intubación, ya que su retraso es la principal hipótesis para explicar el exceso de mortalidad de los pacientes con hipoxemia que fallaron la VNI. El uso de la VNI en pacientes con IRA hipoxémica es parte de una estrategia calculada que se deben tener en cuenta la fisiopatología, los riesgos y limitaciones de la técnica y siempre garantizar la seguridad del paciente (95).

Esquinas et al (96), en una revisión sobre el uso de la VNI en el postoperatorio (97), concluye que el inicio de la VNI en el posoperatorio precoz puede prevenir y/o tratar las atelectasias que puedan aparecer debido a la intervención quirúrgica, teniendo un papel relevante en las cirugías abdominales y torácicas.

Olper et al (69) plantearon si el uso de la VNI en pacientes postquirúrgicos cardíacos y torácicos (incluyendo todas las toracotomías para la cirugía no cardíaca) disminuía el riesgo de reintubación en comparación con cuidados respiratorios convencionales; de los 14 estudios revisados, se dividieron en tres grupos, un grupo donde se utilizaba como tratamiento profiláctico en pacientes con bajo riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria postquirúrgica, un segundo grupo como tratamiento profiláctico en pacientes con alto riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria postquirúrgica, y el último grupo, como tratamiento curativo en pacientes con IRA en curso. La conclusión es que disminuye la tasa de reintubación tras cirugía cardiorrespiratoria, especialmente en pacientes con fallo respiratorio agudo, o con riesgo aumentado, pero no hubo diferencias cuando su uso fue como profilaxis en pacientes de bajo riesgo. Además, la estancia en hospital y la mortalidad también se vio disminuida.

La literatura sugiere que el uso de la VMNI en pacientes con hipoxemia severa (tanto en médicos como en quirúrgicos) en general se intubaron menos, aunque los efectos en la mortalidad son menos evidentes (98).

En la revisión Cochrane realizada en 2015 acerca de la eficacia y la seguridad del uso de la VMNI en el postoperatorio de la resección pulmonar por cáncer (99), de las 155 referencias recuperadas, 6 ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y un ensayo cuasialeatorio cumplieron con los criterios de elegibilidad para esta revisión, que incluye un total de 436 pacientes. Esta revisión demostró que no había ningún beneficio adicional del uso de la VNI en la resección postoperatoria pulmonar para todos los resultados analizados (complicaciones pulmonares, la tasa de intubación, la mortalidad, la tasa de complicaciones no pulmonares, el consumo postoperatorio de antibióticos, duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, la duración de la estancia hospitalaria y los efectos adversos relacionados con la VNI). Sin embargo, la calidad de la evidencia era "muy bajo", "bajo" y "moderado" ya que había pocos estudios, con un tamaño de muestra pequeño y de baja frecuencia de los resultados. La conclusión fue que se necesitarían nuevos ensayos aleatorios bien diseñados y bien realizados para responder a las preguntas de este examen con mayor certeza.

Mirambeaux Villalona R (100) presenta el caso clínico de una mujer de 82 años con antecedente de síndrome de Meige y fallo respiratorio agudo debido a atelectasia del lóbulo superior derecho donde la broncoscopia estaba contraindicada (Muy bajo nivel de conciencia, gran trabajo respiratorio y severa acidosis e hipercapnia). Se utilizó la VNI viendo una progresión favorable de su insuficiencia respiratoria (a nivel clínico y gasométrico), en la radiografía de control de tórax se

apreció la completa resolución de la atelectasia, por lo que concluye que la VNI podía usarse en el tratamiento de atelectasias en algunos pacientes críticos.

Está claro que las estrategias para prevenir las complicaciones postoperatorias respiratorias no sólo se encuentran en el intra y postoperatorio inmediato, donde se incluyen una buena analgesia, fisioterapia, oxigenoterapia y movilización temprana, reclutamiento durante la anestesia (77). Antes de la cirugía, saber las comorbilidades del paciente y el tratar aquellos factores de riesgo, parece que reduce el riesgo de complicaciones postoperatorias (80).



9. Las unidades de cuidados respiratorios intermedios

9.1. DEFINICIÓN DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS INTERMEDIOS (UCRI)

El Grupo de Trabajo de Cuidados Respiratorios Intermedios de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) en 2005 (101) definió una Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios (UCRI) "como un área de monitorización y tratamiento de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o agudizada ocasionada por una enfermedad primariamente respiratoria".

En definitiva, se trata de unidades donde ingresan pacientes con problemas respiratorios que no cumplen criterios de ingreso en una Unidad de Cuidados críticos, pero tampoco pueden ser supervisados en una planta convencional de hospitalización: necesitan de menos recursos que una unidad de críticos, donde el balance coste-eficacia está demostrado (102). Se trata de unidades intermedios con un ratio enfermera/paciente de 1/4 ó 1/6 frente al ratio 1/3 de la hospitalización convencional.

9.2. CRITERIOS DE INGRESO

Los criterios de ingreso en una UCRI de acuerdo al Grupo de Trabajo de la SEPAR citado anteriormente, son todos aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada que necesiten de monitorización continua además de necesitar VMNI o se prevea que la necesitarán.

Además, también se encuentra el grupo de pacientes postquirúrgicos que tienen una función pulmonar disminuida significativa, como estrategia de control a posibles complicaciones postoperatorias, o que aparece una insuficiencia respiratoria tras la intervención quirúrgica (103).

Otros grupos candidatos a ingresar en una UCRI son los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico, síndrome obesidad-hipoventilación y enfermedad obstructiva pulmonar crónica (104) y acidosis respiratoria severa.

Por otro lado, hay estudios recientes que demuestran que pacientes que ingresan en UCRI en Europa, mayoritariamente en el norte que en el sur de Europa, son pacientes con las órdenes de no intubar/no resucitar, teniendo como única alternativa, el soporte ventilatorio con VMNI (105).

Aquellos pacientes que se piensa que necesitarán ventilación mecánica invasiva, o que cumplan criterios para ingresar en una unidad de cuidados críticos, no serán candidatos de ingresar en este tipo de unidades (106).

10. Control en la unidad de cuidados respiratorios intermedios

10.1 INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del ingreso en nuestra Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios era el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada con necesidad de vigilancia estricta respiratoria, así como de apoyo ventilatorio con ventilación mecánica no invasiva (1, 2, 3).

Es una unidad de estancia CORTA con alta rotación, donde los pacientes se encuentran hemodinámicamente estables, pero que a pesar de no tener todos los criterios de ingreso en una unidad de cuidados críticos, necesitan de medidas adicionales que en una planta de hospitalización convencional no se le puede administrar como es la monitorización estándar para paciente grave (ECG, pulsioximetría, presión no invasiva, frecuencia respiratoria, presión invasiva en casos seleccionados, temperatura) .

De esta manera, se disminuye el "salto asistencial cualitativo" entre una unidad de críticos y las plantas convencionales de hospitalización y se incrementa la capacidad asistencial de la propia Unidad mediante la posibilidad de atender pacientes con menor grado de dependencia.

También es cierto que hay pacientes que, a pesar de no estar diagnosticados de insuficiencia respiratoria, las comorbilidades, asociadas a la patología por la que ingresan en el hospital, hacen de ellos, muy vulnerables a la instauración de una insuficiencia respiratoria aguda.

Se realizaron protocolos para el establecimiento del tratamiento de la VMNI, así como los criterios de ingreso en la unidad, desde su inicio, hasta la retirada de la misma, que comento a continuación.

10.2. CRITERIOS DE INGRESO EN NUESTRA UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS

Con todo lo dicho anteriormente, se plantearon una serie de premisas para ingreso en nuestra UCRI, donde no sólo se contemplaban pacientes médicos, si no también pacientes provenientes de especialidades quirúrgicas (**tabla 7**):

Tabla 7: criterios de ingreso en nuestra UCR

Pacientes médicos	1. Exacerbación de EPOC 2. EAP cardiogénico sin arritmias mal controladas
Pacientes quirúrgicos	1. Prevención fallo respiratorio postoperatorio 2. Tratamiento del fallo respiratorio postoperatorio 3. Facilitar la extubación precoz 4. Soporte en pacientes traqueotomizados

10.3 CRITERIOS DEL USO DE LA VMNI

El tipo de patologías que son subsidiarias de este tipo de tratamiento, está muy bien especificado en las **indicaciones y grados de evidencia de HILLS para la VMNI (45) (tabla 8)**.

Éstas son las indicaciones y grados de evidencia a partir de las cuales nos basamos en realizar los criterios de ingreso.

Está claro que la ventilación no invasiva es el tratamiento para la exacerbación de EPOC, edema agudo de pulmón cardiogénico y en los inmunodeprimidos, con un nivel de evidencia A.

Pero también es cierto, con un nivel de evidencia B, que la VMNI también es efectiva en el tratamiento para el fallo respiratorio postoperatorio, y fallo post-

extubación. sobre todo en el contexto de reducir las tasas de reintubación y las consecuencias infecciosas derivadas de ella.

Tabla 8: Indicaciones y grados de evidencia de HILLS

Tipo de fracaso respiratorio agudo	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
FRA hipercápnico		
- Exacerbación EPOC	A	Recomendado
- Asma	C	Opción
- Método extubación (EPOC)	A	Guía de práctica clínica
FRA hipoxémico (PO₂/FiO₂ < 200)		
- EAP cardiogénico	A	Recomendado
- Neumonía	C	Opción
- SDRA/lesión pulmonar aguda	C	Opción
- Inmunodeprimido	A	Recomendado
Fallo espiratorio postoperatorio	B	Guía de práctica clínica
Fallo post-extubación	B	Guía de práctica clínica
Orden de no intubación	B	Guía de práctica clínica
Oxigenación preintubación	B	Guía de práctica clínica
Ayuda a la broncoscopia	B	Guía de práctica clínica

Fuente: A. Herranz Gordo, J. M. Alonso Iñigo, M. J. Fas Vicenta, J. E. Llopis Calatayud. Aplicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en Anestesiología y Reanimación Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2010; 57: 612-615) (45)

10.4. PROTOCOLO DEL MANEJO Y MODIFICACIONES DEL USO DE LA VMNI

Una vez ingresado en la unidad, además del registro inicial y el control de constantes explicado en el apartado anterior, se decidía que tipo de ventilación era la más conveniente para cada caso, dependiendo del tipo de patología, comorbilidades y valores gasométricos.

Se realizaron protocolos, no sólo para el uso correcto del tipo de ventilación dependiendo de la etiopatogenia de la insuficiencia respiratoria, si no también de la técnica (explicación al paciente lo que se le va a hacer, cómo elegir el tipo de mascarilla facial, etc). Hemos de tener en cuenta que en la mayor parte de los casos, la adaptación del paciente al respirador es una de las causas fundamentales de que este tipo de ventilación sea exitosa.

Las **recomendaciones generales para el inicio de la VMNI** en nuestra unidad fueron éstas:

1. **INFORMAR AL PACIENTE:** explicarle en qué consiste la técnica, tranquilizarlo, evitar el exceso de personal alrededor e infundirle confianza.

2. COLOCAR AL PACIENTE en posición semisentado, tomar tensión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
3. ESCOGER MÁSCARA adecuada (tamaño, pequeño, mediano o grande) conectarla a la tubuladura y ésta al aparato.
4. PONER EN MARCHA EL VENTILADOR, si es posible silenciar las alarmas o bajarlas y programar unos parámetros de inicio:
 - a. CPAP: 5 cmH₂O
 - b. BIPAP: IPAP 8 cmH₂O y EPAP 4 cm H₂O con una frecuencia de seguridad de 10. La FiO₂ necesaria para mantener SpO₂ > 90%. Si tiene pendiente de flujo, lo más pronunciada posible.
5. PROTEGER EL PUENTE NASAL con un apósito de material hidrocoloide. Aplicar directa y suavemente la máscara sobre la cara del paciente, incluso podemos dejarle a él sujetarla, vigilar que no fuge, después de unos minutos y con el paciente adaptado sujetamos la máscara suavemente (debemos pasar un dedo entre ella y la cara del paciente al hacer presión) con el arnés. Si existe fuga recolocar, no apretar.

6. SUBIR IPAP de 2 en 2 cmH₂O cada 15-20 minutos hasta obtener una frecuencia respiratoria < 24/minuto, no uso de la musculatura accesoria y manteniendo la confortabilidad del paciente, como norma no pasaremos de 25 cmH₂O.
7. SUBIR EPAP de 2 en 2 (y la CPAP) según la saturación (para alcanzar 90%) y la presencia de inspiraciones fallidas que indicaría auto PEEP no compensada.
8. PROGRAMAR LAS ALARMAS del respirador teniendo en cuenta que su misión es avisarnos cuando algo no va bien.

Tras el inicio de la VMNI los **ajustes** se basan en la monitorización clínica y gasométrica del paciente:

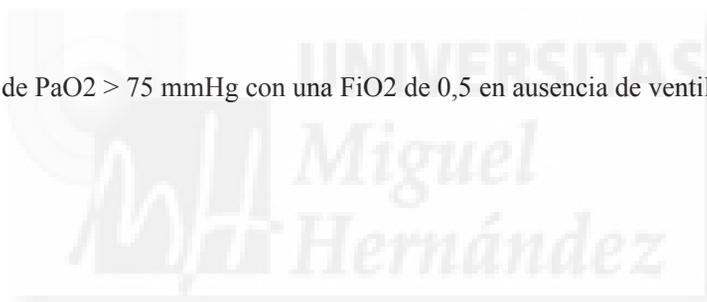
1. Si hay desaturación aumentamos EPAP (máximo 12 cm H₂O) y la FiO₂ hasta conseguir SpO₂ > 90%
2. Si el paciente contrae esternocleidomastoideo subir IPAP
3. Si contrae abdomen bajar IPAP o modificar trigger espiratorio
4. Si inspiraciones fallidas subir EPAP

5. Si fugas o disminución de volúmenes ajustar la máscara. Si los parámetros van bien no nos deben importar las fugas ya que están compensadas.
6. Preguntar frecuentemente al enfermo: dolor, fugas molestias en ojos-cara, deseo de vomitar o expectorar.
7. Tras una hora de instaurar la VMNI realizar gasometría arterial; si no hay mejoría valorar ajustes (si está indicado valorar ventilación invasiva).
8. Es deseable colocar un humidificador al menos tras las primeras 24 horas.

Una vez iniciada la VMNI debemos mantenerla al menos 24 horas (si es posible) y la retirada se hará en forma progresiva similar a la instauración hasta llegar a los parámetros iniciales, manteniendo cifras adecuadas de PaO₂/FiO₂, PaO₂, pH, con una frecuencia respiratoria menor de 30/min.

10.5. CRITERIOS DE RETIRADA DE LA VNI DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD

- 1) Control del factor desencadenante,
- 2) Ausencia de disnea, ausencia del uso de musculatura accesoria respiratoria,
- 3) FR < 30 respiraciones por minuto,
- 4) Nivel de PaO₂ > 75 mmHg con una FiO₂ de 0,5 en ausencia de ventilación,



10.6. REGISTRO DE LAS DISTINTAS VARIABLES DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD (ANEXOS

Durante el ingreso en nuestra unidad, debido a las múltiples etiologías culpables del deterioro respiratorio, se vigiló muy estrechamente a los pacientes.

Se realizaron gasometrías seriadas al ingreso, a la hora, a las 6 horas y a las 24 horas, así como el control de las constantes horaria de forma rutinaria:

- ▶ **Parámetros mecánicos:** parámetros de ventilación no invasiva, siempre y cuando se esté usando este tipo de ventilación.
- ▶ **Parámetros clínicos:** uso de musculatura accesoria, sensación de disnea, FC, FR, temperatura, diuresis horaria, toma de tensión arterial sistólica y diastólica, escala de glasgow, saturación de oxígeno periférica.
- ▶ **Parámetros gasométricos:** pH, PaCO₂, PaO₂, lactato, bicarbonato, PAFI, ...

10.7. CRITERIOS DE SUSPENSIÓN

Aunque los conceptos de suspensión de esta técnica no son iguales en todos los pacientes, existen una serie de condiciones que nos va a obligar a suspender este soporte ventilatorio o que nos van a impedir iniciarlo:

- ▶ Imposibilidad para tolerar las diferentes interfases que se pueden aplicar,
- ▶ Ausencia de mejoría de la disnea o del intercambio gaseoso tras un periodo de 1-2 horas,

- ▶ Fracaso para mejorar el nivel de conciencia tras 30 minutos de VMNI efectiva en el caso de encefalopatía hipercápnica,
- ▶ Necesidad de intubación orotraqueal,
- ▶ Alteraciones en el ECG en forma de isquemia miocárdica o arritmias,
- ▶ Inestabilidad hemodinámica incluyendo los casos de pacientes con hemorragia digestiva aguda,





III. Justificación

En los últimos años, desde que la VMNI se ha erigido como tratamiento de primera línea para pacientes con insuficiencia respiratoria por edema agudo de pulmón o reagudización en un paciente con EPOC, la pregunta que se nos plantea es utilizarla en poblaciones de pacientes quirúrgicos selectivos con el objetivo tanto de prevenir las complicaciones postoperatorias como para el tratamiento de las mismas.

Se sabe que las atelectasias (107) son una constante en pacientes quirúrgicos, y que son responsables de la hipoxemia tanto intraoperatoria como en el postoperatorio y de la neumonía asociada a la ventilación (74), siendo la causa principal de las complicaciones respiratorias postquirúrgicas.

En este tipo de pacientes, la VMNI (108) juega un papel importante en el fallo respiratorio agudo para evitar los riesgos y complicaciones de la reintubación endotraqueal y la ventilación mecánica invasiva, y como tratamiento preventivo en el postoperatorio inmediato tras la extubación, para la prevención de complicaciones posoperatorias; sin embargo, hay escasos estudios y de poca calidad sobre el uso de la VMNI en estas situaciones (109).

La mayor parte de los pacientes con necesidad de VMNI en el hospital son pacientes complejos para poder ser tratados en una planta de hospitalización debido a la complejidad de su patología, pero que no tienen por qué ingresar en una unidad de cuidados críticos (110). Si se suma, que cada vez hay mayor número de pacientes

que se benefician de este tipo de tratamiento, aparecen las unidades de cuidados respiratorios intermedios, donde ingresan pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o con riesgo de desarrollarla.

En nuestro hospital (Hospital General Universitario de ELche) contamos con una Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios (UCR), a cargo del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

Se creó con el objetivo de tratar toda insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de ventilación no invasiva o pacientes con necesidad de cuidados respiratorios por tener múltiples factores de riesgo que pudieran conllevar a la aparición de un fallo respiratorio agudo.

La mayor parte de pacientes que ingresan en nuestra UCR tienen el perfil de pacientes con enfermedades crónicas tipo EPOC, o restrictivas, o bien diagnosticados de insuficiencia respiratorias aguda debido a edema de pulmón de origen cardiogénico.

Pero hay un número no menos despreciable de pacientes provenientes de especialidades quirúrgicas con fallo respiratorio agudo tras cirugía, o que directamente ingresan en la unidad para control respiratorio postoperatorio, debido al tipo de cirugía (de alto riesgo) unido a factores predisponentes del paciente para el desarrollo de fallo respiratorio.

Hay pocos estudios que describen a los pacientes ingresados en una Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios; si además, se realiza un análisis descriptivo de la población, y se valoran pacientes médicos como todos aquellos que no han necesitado de cirugía previa, durante o después de su ingreso en esta unidad, y se compara con los pacientes quirúrgicos ingresados en la misma unidad, se puede decir que a día de hoy, no se ha encontrado ningún estudio que realice este tipo de comparativa.





IV. Hipótesis

El comportamiento del intercambio gaseoso puede tener un perfil diferente entre los pacientes quirúrgicos y los médicos durante las 24 primeras horas de estancia en una unidad de cuidados intermedios respiratorios, y además, dicho comportamiento podría relacionarse con diversas variables (modo ventilatorio,...).





1. Objetivo general

Describir y analizar el comportamiento de los valores gasométricos (PaO_2 , PaCO_2 y pH) durante las 24 primeras horas de estancia en la Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios en pacientes médicos y quirúrgicos.



2. Objetivo específico

- Analizar los datos sociodemográficos y clínicos en la Unidad de cuidados Respiratorios Intermedios.
- Analizar la mortalidad y estancia en la unidad.
- Describir y analizar los cambios en PO₂, PCO₂ y pH según procedencia de origen del paciente (médico y quirúrgico) y según la etiología de la insuficiencia respiratoria.
- Valorar los predictores pronósticos, SAPS II y APACHE II, realizando un análisis comparativo con la mortalidad de los pacientes que ingresaron en nuestra Unidad de Cuidados Intermedios respiratorios, entre pacientes médicos y quirúrgicos.
- Describir y analizar las y los índices pronósticos (APACHE II y SAPS II) . correlaciones entre los cambios entre PO₂, PCO₂ y pH.
- Evaluar otros usos de la VNI.
- Analizar la Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios.



VI. Material y métodos

1. Diseño del estudio

1.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional transversal con recogida retrospectiva de la información.

La muestra la integran los pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios, adscrita al servicio de Anestesiología, Reanimación y Unidad del Dolor, tanto médicos como quirúrgicos, en el hospital general de Elche durante el periodo comprendido entre diciembre de 2012 y diciembre de 2013.

1.2. POBLACIÓN OBJETO A ESTUDIO

Pacientes que precisan ingreso en una unidad de cuidados intermedios respiratorios, tanto médicos como quirúrgicos, del Hospital Universitario General de Elche, durante el año 2013.

1.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

1.3.1. Criterios de inclusión

- 1) Edad mayor de 18 años.
- 2) Pacientes derivados de otras especialidades médico-quirúrgicas del Hospital General Universitario de ELche con necesidad de ventilación no invasiva.
- 3) Cirugía de alto riesgo programada:
 - a) Cirugía abdominal abdominal mayor: obesidad mórbida, cirugía de colon, recto,
 - b) Otorrinolaringología,
 - c) Neurocirugía,
 - d) Cirugía vascular,
 - e) Traumatología,
 - f) Urología,

- 4) Tener el consentimiento informado por parte del usuario de la cirugía,

1.3.2. Criterios de exclusión

- 12) Menores de 18 años,

- 13) No tener consentimiento informado de la anestesia a realizar,

- 14) Cirugía de alto riesgo urgente,

- 15) Inestabilidad hemodinámica,

- 16) Parada respiratoria,

- 17) Pacientes que presentan contraindicaciones de la VMNI:

- a) Lesiones de la mucosa nasal y oral,
- b) Cirugía esofágica y de vía aérea superior,
- c) Obstrucción de la vía aérea superior,

- d) Vómitos,
- e) Alteración del nivel de conciencia: bajo nivel de conciencia, agitación psicomotriz,
- f) Secreciones respiratorias abundantes con mal manejo de las mismas,
- g) Neumotórax no drenado,
- h) Obstrucción intestinal.

1.4. TAMAÑO DE MUESTRA

Atendiendo al objetivo general de comparación de las medias de los porcentajes de cambio en el oxígeno entre los pacientes quirúrgicos y los médicos, y estableciendo un nivel de significación de 0,05 y potencia del estudio de 0,80 (probabilidad de error tipo II de 0,20), con una estimación de la desviación estándar común de aproximadamente 70 puntos porcentuales (estimada en muestra piloto), y con el objetivo de detectar como significativa una diferencia de 30 puntos porcentuales o más entre los grupos a estudio, se verificó que hubieran sido

necesarios al menos 86 sujetos en cada uno de los grupos (quirúrgicos y médicos). Se comprobó que este tamaño sería igual o superior al necesario para encontrar diferencias significativas al comparar las medias de los porcentajes de cambio de PCO₂ y pH, para desviaciones típicas de aproximadamente 30 y 1,5 y diferencias mínimas a detectar de 15 y 0,7 puntos, respectivamente.

Dado que el tamaño muestral final estudiado en cada grupo (91 y 133) fue superior al necesario, se estimó inicialmente la adecuación del mismo para verificar los objetivos del estudio.

El tamaño recogido durante el año fue de 97 pacientes postquirúrgicos y 142 pacientes médicos, lo que completa la muestra necesaria.

1.5. VARIABLES OBJETO DE ESTUDIO

Las variables recogidas en este estudio se han dividido en cinco partes, variables sociodemográficas, variables clínicas, variables según la causa de ingreso, variables según la procedencia y variables durante la estancia en la unidad respiratoria.

1) Variables sociodemográficas: edad, sexo.

2) Variables clínicas:

a) Variables según antecedentes personales:

- i) Diabetes Mellitus (sí/no)
- ii) Hipertensión arterial (sí/no)
- iii) Dislipemia (sí/no)
- iv) EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva al flujo aéreo crónica (sí/no)
- v) Síndrome de apnea del sueño (sí/no)
- vi) Insuficiencia respiratoria crónica (sí/no)
- vii) Síndrome de obesidad hipoventilación (sí/no)
- viii) Antecedente de insuficiencia cardiaca (sí/no)
- ix) Fibrilación auricular: establecida o como antecedente (sí/no)
- x) Insuficiencia renal crónica (sí/no)

- xi) Tumor maligno: antecedente de tratamiento actual o en el pasado (sí/no)

- xii) Tabaco: antecedente de fumador activo o fumador en los últimos 10 años (sí/no)

- xiii) Alcohol: antecedente de alcoholismo activo o alcoholismo en los últimos 10 años (sí/no)

- xiv) Antecedente de tratamiento domiciliario de CPAP (sí/no)

- xv) VNI previa: antecedente de VNI previa en hospital, con ingreso hospitalario y/o domiciliario (sí/no)

- xvi) Oxígeno domiciliario: antecedente de oxigenoterapia domiciliaria de forma activa en el momento del ingreso (sí/no)

b) Variables según la causa de ingreso:

- i) Edema agudo de pulmón (sí/no)

- ii) Insuficiencia cardíaca aguda (sí/no)

- iii) Síndrome coronario agudo (sí/no)

- iv) EPOC reagudizado (sí/no)

- v) Síndrome de distrés respiratorio agudo (sí/no)

- vi) Control postcirugía/despertar largo (sí/no)

- vii) Despertar: despertar por ser intervención quirúrgica urgente fuera de horario laboral (sí/no)

- viii) Neumonía (sí/no)

- ix) Infección respiratoria (sí/no)

- x) Fármacos: uso de fármacos que producen de forma iatrógena somnolencia con depresión respiratoria (sí/no)

- xi) Insuficiencia respiratoria hipoxémica: $PO_2 < 60$ mmHg (sí/no)

- xii) Insuficiencia respiratoria hipercápnica: $PCO_2 > 45$ mmHg (sí/no)

c) Modo de ventilación utilizada durante el ingreso:

- (1) 0= oxigenoterapia convencional

(2) 1= BiPAP

(3) 2= CPAP

3) Variables durante la estancia en la unidad de cuidados respiratorios:

a) **Variables para evaluar la gravedad al ingreso en la unidad:** variable cuantitativa que se mide en las primeras 24 horas del ingreso

i) Índice APACHE II: valor entero de 0 a 71

ii) Índice SAPS II: valor de 0 a 100%

b) **Para evaluar la función respiratoria se utilizan los valores gasométricos en dos periodos: gasometrías arteriales al ingreso (0) y a las 24 horas (24).**

i) pH_0 , pH_{24}

ii) PO_{20} , PO_{24}

iii) PCO_{20} , PCO_{24}

c) Variables de resultados:

i) Variable destino categorizada:

(1) Médico: incluye a pacientes de procedencia médica donde se encuentra cardiología, digestivo, medicina de corta estancia, medicina interna, neumología, neurología, oncología, unidad de enfermedades infecciosas y urgencias.

(2) Quirúrgico: incluyen a todos los pacientes dentro de las categorías de cirugía general, cirugía vascular, ginecología, otorrinolaringología, neurocirugía, traumatología, reanimación, unidad del dolor, urología.

ii) Exitus: fallecimiento durante el ingreso de la patología tratada durante su estancia en el hospital, tanto en nuestra unidad como en la especialidad a su cargo (sí/no)

iii) Días de estancia: número de días de ingreso en nuestra unidad

4) **Variables respuesta:** Las variables principales utilizadas como resultados han sido los cambios porcentuales del PO₂, PCO₂ y pH, entre el ingreso y las 24 horas.

Cada una de estas variables se calculó como:

$$\text{Cambio} = ((\text{Valor a las 24h} - \text{valor al ingreso}) / \text{valor al ingreso}) * 100$$

a) Cambio porcentual de PO₂ =

$$= ((\text{Valor PO}_2 \text{ a las 24h} - \text{valor PO}_2 \text{ al ingreso}) / \text{valor al ingreso}) * 100$$

b) Cambio porcentual de PCO₂=

$$= ((\text{Valor PCO}_2 \text{ a las 24h} - \text{valor PCO}_2 \text{ al ingreso}) / \text{valor PCO}_2 \text{ al ingreso}) * 100$$

c) Cambio porcentual de pH=

$$= ((\text{Valor pH a las 24h} - \text{valor pH al ingreso}) / \text{valor pH al ingreso}) * 100$$

1.6. CÁLCULO DE ÍNDICES

Se han construido las variables a partir de los valores de las gasometrías realizadas dentro del protocolo, para evaluar los cambios al inicio y a las 24 horas:

→ “cambio porcentual de oxígeno”,

→ "cambio porcentual de pH" y

→ “cambio porcentual de dióxido de carbono (CO₂)”.

1.7. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

El diseño del presente estudio fue evaluado y aprobado por el Comité Ético del Hospital General Universitario de Elche.

2. Metodología estadística

2.1. ANÁLISIS DE DATOS

Con carácter previo se realizó una descripción exhaustiva de las variables estudiadas. Para ello se utilizaron las características habituales:

- Para variables cuantitativas se usaron medias, desviaciones típicas, mínimo, máximo,
- Para las variables cualitativas se usaron distribuciones de frecuencias y porcentajes.

Se apoyaron los resultados con los gráficos oportunos (histogramas, diagramas de barras y/o sectores).

De acuerdo con los objetivos específicos, se preveyó, adicionalmente, los siguientes análisis:

- **Describir y analizar los cambios en PO₂, PCO₂ y pH según procedencia de origen del paciente: médico y quirúrgico.**

Tras describir las características de las variables de cambio en general y según grupos, se utilizaron las pruebas t de student de comparación de medias para grupos independientes (médico/quirúrgico) para establecer las diferencias significativas existentes.

Se construyeron intervalos de confianza de nivel 95% para la diferencia de medias.

- **Describir y analizar los cambios de PO₂, PCO₂ y pH según variables demográficas: edad y sexo. Describir y analizar los cambios de PO₂, PCO₂ y pH según antecedentes de los sujetos. Describir y analizar los cambios de PO₂, PCO₂ y pH según características de la oxigenación previa, CPAP domiciliaria, VNI previa, O₂ domiciliaria)**

Idem al anterior para establecer las diferencias entre grupos de variables categóricas. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables de cambio y la edad.

- **Analizar los índices pronósticos SAPS II y APACHE II realizando un análisis comparativo con la mortalidad de los pacientes que ingresaron en nuestra Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios, entre pacientes médicos y quirúrgicos.**

Idem a la anterior, además de realizar la curva ROC, y las áreas respectivas bajo la curva (AUC) para evaluar el valor predictivo de SAPS II y APACHE II.

Se utilizaron las curvas ROC y el área bajo la curva (AUC) para evaluar y comparar los índices pronósticos (APACHE II y SAPS II), y así poder ver la capacidad de discriminación de dichos índices.

→ **Describir y analizar las correlaciones entre los cambios entre PO₂, PCO₂ y pH y las variables de gravedad (charlson, APACHE y SAPS) y estancia.**

Se calcularon las correlaciones lineales de Pearson entre las variables resultado (cambios) y el resto de variables cuantitativas.

→ **Realizar un análisis multivariante que permita evaluar las diferencias en los cambios de las variables respuesta (cambios en PO₂, PCO₂, pH) según origen de los pacientes (médico/quirúrgico), ajustando por sus características demográficas e índices de gravedad.**

A fin de comprobar si las diferencias (o su ausencia) en los cambios de las variables de la función respiratoria se mantienen controlando por edad, sexo y gravedad, se ajustaron modelos de regresión lineal múltiple, con variable respuesta cada una de las variables de cambio en la función respiratoria y

explicativas el origen del paciente (médico, quirúrgico), la edad, el sexo y las puntuaciones de SAPS II y APACHE II.

Los modelos se construyeron jerárquicamente, partiendo del modelo con efecto origen del paciente y añadiendo en los siguientes pasos primero la edad y el sexo, y luego las puntuaciones de gravedad.

En todos los análisis se consideró significación estadística para valores $p < 0,05$.

Análisis multivariante:

A fin de comprobar si las diferencias (o su ausencia) en los cambios de las variables de la función respiratoria se mantenían controlando por edad, sexo y gravedad, fueron ajustados modelos de regresión lineal múltiple, con variable respuesta cada una de las variables de cambio en la función respiratoria y explicativas el origen del paciente (médico, quirúrgico), la edad, el sexo y las puntuaciones de SAPS II y APACHE II. Los modelos se construyeron jerárquicamente, partiendo del modelo con efecto origen del paciente y añadiendo en los siguientes pasos primero la edad y el sexo y luego las puntuaciones de gravedad.

2.2. PROCESOS DE DATOS

El proceso y análisis de datos se realizó con el programa estadístico SPSS 19.0 para Windows.





VII. Resultados

1. Variable explicativa principal

La muestra estudiada, donde se incluyeron 239 pacientes, agrupando según especialidades médicas o quirúrgicas (**tabla 1, gráfico 1**), se observa que el 59,40% (142) provienen de especialidades médicas, mientras que el resto, el 40,60% (97), son especialidades quirúrgicas.

Tabla 1: Clasificación según procedencia

	Número	%
Especialidades médicas	142	59,40
Especialidades quirúrgicas	97	40,60

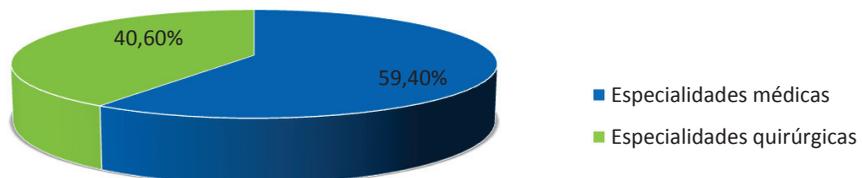


Gráfico 1: clasificación según procedencia

2. Variables sociodemográficas: edad y sexo

2.1. Análisis de variables sociodemográficas:

Al analizar edad y sexo, nos encontramos ante los siguientes resultados (**tabla 2**): 121 mujeres y 118 hombres, con una edad media de 72,19 años, donde la edad media en varones fue de 70,72 años y la de las mujeres de 73,62 años, donde no se producen diferencias significativas.

Tabla 2: edad y sexo en la muestra

	Sexo	N (%)	Edad media
Edad	Hombre	118 (49,40)	70,52
	Mujer	121 (50,60)	73,62

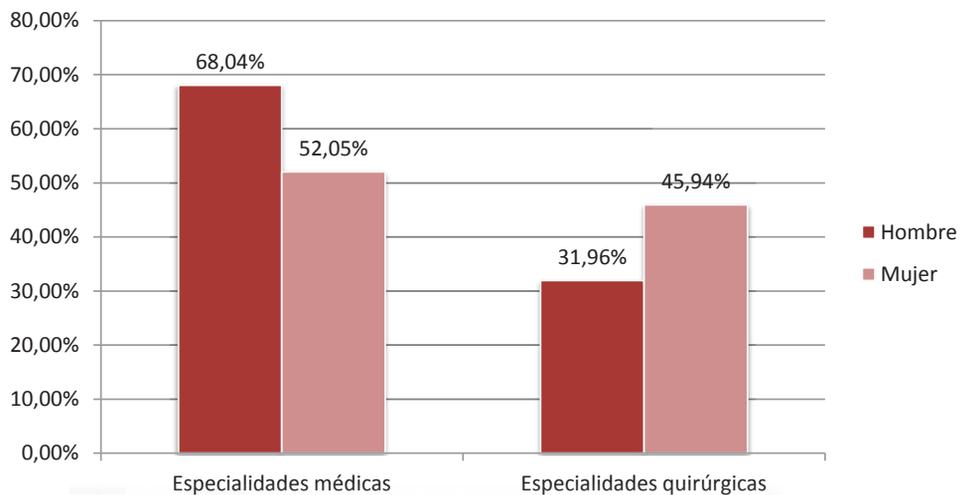
2.2. Análisis de las variables sociodemográficas comparando la procedencia:

Al analizar edad y sexo según la procedencia encontramos los siguientes resultados:

Por sexo (**tabla 3, gráfico 2**), en las unidades médicas fueron 66 hombres (46,5%) frente a 72 mujeres (53,5%), y en las unidades quirúrgicas los hombres fueron 52 (53,6%) y mujeres 45 (46,4%). Aunque esas diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 3: Sexo según procedencia

	Hombre (%)	Mujer (%)
Unidades médicas	66 (68,04)	76 (52,05)
Unidades quirúrgicas	52 (31,96)	45 (47,94)

Gráfico 2: sexo según procedencia

La edad media (**tabla 4**) en el grupo médico era de 78,51, mientras que en el quirúrgico de 62,94, siendo estadísticamente significativo.

Tabla 4: Clasificación edad según procedencia*

	N	Edad media
Unidades médicas	142	78,51
Unidades quirúrgicas	97	62,94

* $p < 0,01$

3. Variables clínicas

3.1. VARIABLES SEGÚN ANTECEDENTES

PERSONALES

3.1.1. Distribución de los antecedentes personales en la muestra total (tabla 5, gráfico 3):

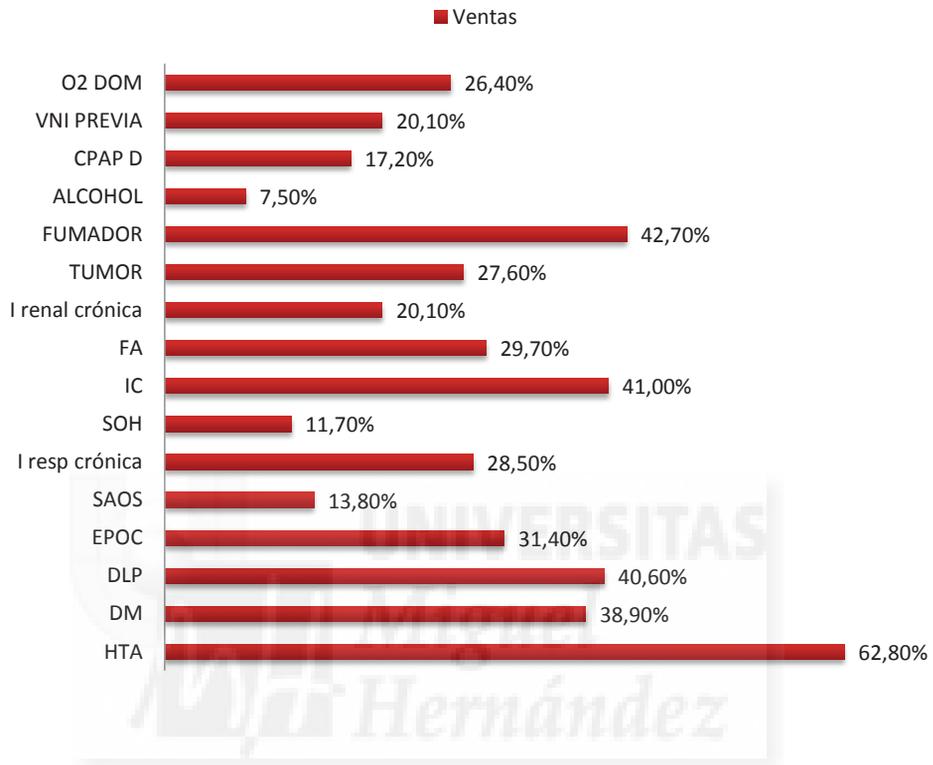
Como **antecedentes personales**, se incluyeron en el estudio la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia (DLP), EPOC, síndrome de apnea del sueño (SAOS), insuficiencia respiratoria crónica, síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH), insuficiencia cardíaca (IC) y/o síndrome coronario, fibrilación auricular (FA), insuficiencia renal crónica, antecedente de tumor en el pasado, fumador activo en los últimos 10 años, alcoholismo activo en los últimos 10 años, CPAP domiciliaria, antecedentes de VNI previa hospitalaria, y oxígeno domiciliario previo.

Tabla 5: Antecedentes personales en la muestra total

	N	(%)
HTA	150	62,80
DM	93	38,90
DLP	97	40,60
EPOC	75	31,40
SAOS	33	13,80
I resp crónica	68	28,50
SOH	28	11,70
IC	98	41,00
FA	71	29,70
I renal crónica	48	20,10
TUMOR	66	27,60
FUMADOR	102	42,70
ALCOHOL	18	7,50
CPAP D	41	17,20
VNI PREVIA	48	20,10
O2 DOM	63	26,40



Gráfico 3: Antecedentes personales en la muestra total



3.1.2. Antecedentes personales según el sexo (tabla 6):

Comparando por sexos los antecedentes personales (tabla 6), podemos observar diferencias estadísticamente significativas a favor de los hombres en EPOC y fumadores, insuficiencia respiratoria crónica, tumor y alcohol, mientras que se observa una diferencia significativa a favor de las mujeres en los antecedentes de síndrome de obesidad hipoventilación y fibrilación auricular. El resto de los

antecedentes personales no se han visto diferencias significativas entre hombres y mujeres.

Tabla 6: Antecedentes personales según el sexo

	Hombre (%)	Mujer (%)	p X ²
HTA	67 (56,80)	83 (68,60)	0,059
DM	48 (40,70)	45 (37,20)	0,580
DLP	44 (37,30)	53 (43,80)	0,305
EPOC	58 (49,20)	17 (14,00)	0,001
SAOS	11 (33,30)	22 (18,20)	0,047
I resp crónica	41 (36,00)	27 (22,70)	0,026
SOH	8 (28,60)	20 (71,40)	0,020
IC	41 (41,80)	57 (47,10)	0,052
FA	27 (22,90)	44 (36,40)	0,023
I renal crónica	19 (39,60)	29 (60,40)	0,129
TUMOR	40 (34,20)	26 (21,50)	0,029
FUMADOR	75 (63,60)	27 (22,30)	0,001
ALCOHOL	14 (11,90)	4 (3,30)	0,012
CPAP D	19 (16,10)	22 (18,20)	0,67
VNI PREVIA	22 (45,80)	23 (54,20)	0,606
O2 DOM	34 (54,00)	29 (46,00)	0,395

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

3.1.3. Antecedentes personales según procedencia (tabla 7):

Al analizar los antecedentes personales según la procedencia (tabla 7), los únicos antecedentes que no tienen significación estadística son el alcoholismo, EPOC, insuficiencia renal crónica, dislipemia y CPAP domiciliaria, encontrándose una significación estadística a favor de los pacientes médicos en la DM, SAOS, HTA,

EPOC, SOH, insuficiencia respiratoria crónica, insuficiencia cardiaca y/o síndrome coronario, fibrilación auricular, antecedentes de VNI y oxígeno domiciliario. El tumor es estadísticamente significativo para los quirúrgicos.

Tabla 7: Antecedentes personales según procedencia

	Procedencia médica (%)	Procedencia quirúrgica (%)	P X ²
HTA	102 (71,30)	48 (49,50)	0,001
DM	63 (44,10)	30 (30,90)	0,036
DLP	62 (43,70)	35 (36,10)	0,241
EPOC	63 (44,40)	12 (12,40)	0,001
SAOS	26 (18,20)	7 (7,20)	0,015
I resp crónica	61 (44,50)	7 (7,30)	0,001
SOH	25 (17,60)	3 (3,10)	0,001
IC	80 (55,90)	18 (18,60)	0,001
FA	57 (40,10)	14 (14,40)	0,001
I renal crónica	32 (22,40)	16 (16,50)	0,252
TUMOR	20 (14,10)	46 (47,90)	0,001
FUMADOR	68 (47,90)	34 (35,10)	0,045
ALCOHOL	12 (8,50)	6 (6,20)	0,515
CPAP D	32 (22,50)	9 (9,30)	0,008
VNI PREVIA	42 (29,40)	6 (6,20)	0,001
O2 DOM	61 (42,70)	2 (2,10)	0,001

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

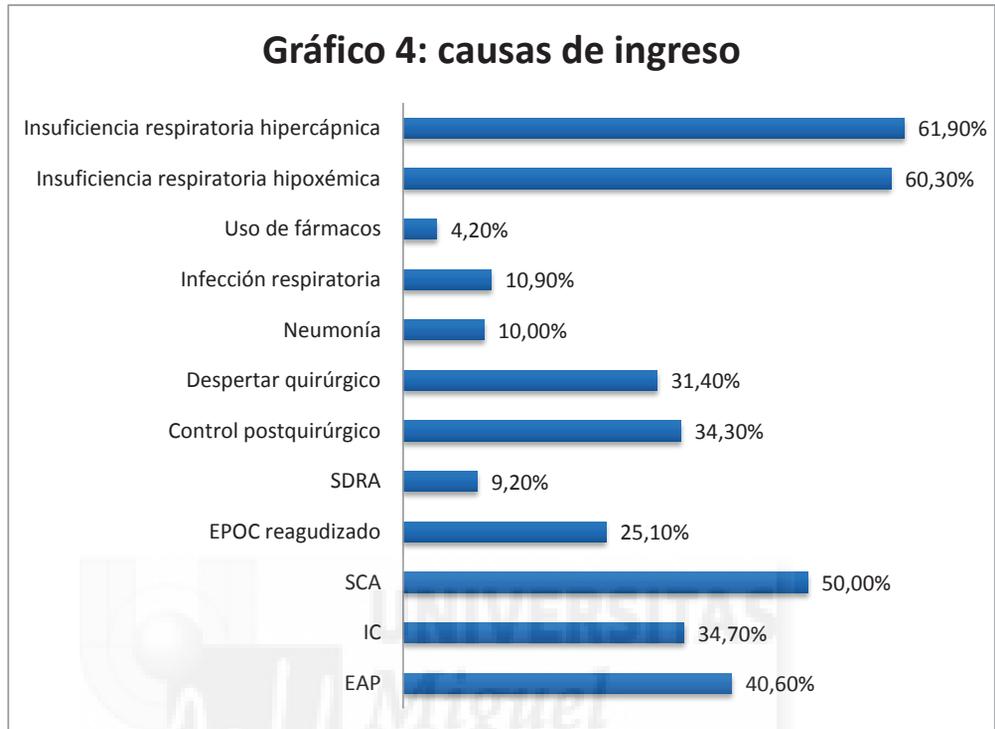
3.2. VARIABLES SEGÚN CAUSA DE INGRESO

3.2.1. Distribución de las distintas causas de ingreso en la muestra total (tabla 8, gráfico 4):

Las **causas de ingreso** incluidas en el estudio son: edema agudo de pulmón, síndrome coronario agudo, EPOC reagudizado, síndrome de distrés respiratorio del adulto, control postquirúrgico, despertar quirúrgico, infección respiratoria, uso de fármacos, insuficiencia respiratoria hipoxémica e insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Tabla 8: Causas de ingreso en la muestra total

	Número de pacientes	%
EAP	97	40,60
IC	83	34,70
SCA	12	5,00
EPOC reagudizado	60	25,10
SDRA	22	9,20
Control postquirúrgico	82	34,30
Despertar quirúrgico	75	31,40
Neumonía	24	10,00
Infección respiratoria	26	10,90
Uso de fármacos	10	4,20
Insuficiencia respiratoria hipoxémica	144	60,30
Insuficiencia respiratoria hipercápnica	148	61,90



3.2.2. Causas de ingreso según el sexo (tabla 9):

Si analizamos las causas de ingreso por sexo, tan solo se ven diferencias significativas en el EAP a favor de las mujeres, y neumonía y EPOC reagudizado, los dos últimos a favor de los hombres.

Tabla 9: Causas de ingreso según sexo

	Hombres (%)	Mujeres (%)	P X ²
EAP	40 (33,90)	57 (47,10)	0,038
IC	37 (31,40)	46 (55,40)	0,280
SCA	8 (6,80)	4 (3,30)	0,219
EPOC reagudizado	49 (41,50)	11 (9,10)	0,001
SDRA	11 (9,30)	11 (9,10)	0,951
Control postquirúrgico	41 (34,70)	41 (33,90)	0,888
Despertar quirúrgico	37 (31,90)	38 (31,40)	0,935
Neumonía	17 (14,40)	7 (5,80)	0,027
Infección respiratoria	11 (9,30)	15 (12,40)	0,445
Uso de fármacos	4 (3,40)	6 (5,00)	0,545
Insuf. respiratoria hipoxémica	67 (56,80)	77 (63,60)	0,279
Insuf. respiratoria hipercápnica	68 (57,60)	80 (66,10)	0,266

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$



3.2.3. Causas de ingreso según procedencia (tabla 10):

Al analizar las causas de ingreso en la unidad valorando la procedencia, no se encuentra significación estadística con el uso de fármacos. Se encuentra significación estadística a favor de los pacientes quirúrgicos en el control quirúrgico, despertar quirúrgico y SDRA. A favor de los pacientes médicos, sí hay significación estadística en el EAP, IC, EPOC reagudizado, infección respiratoria, insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica y SCA.

Tabla 10: Causas de ingreso según procedencia

	Procedencia médica (%)	Procedencia quirúrgica (%)	P X ²
EAP	79 (55,60)	18 (18,60)	0,001
IC	69 (48,60)	14 (14,40)	0,001
SCA	11 (7,70)	1 (1,00)	0,020
EPOC reagudizado	55 (38,70)	5 (5,20)	0,001
SDRA	0 (0,00)	22 (22,70)	0,001
Control postquirúrgico	1 (0,70)	81 (83,50)	0,001
Despertar quirúrgico	3 (2,10)	72 (74,20)	0,001
Neumonía	23(16,20)	1 (1,00)	0,001
Infección respiratoria	25 (17,60)	1 (1,00)	0,001
Uso de fármacos	8 (5,60)	2 (2,10)	0,176
Insuf. respiratoria hipoxémica	129 (90,80)	15 (15,50)	0,001
Insuf. respiratoria hipercápica	128 (90,10)	20 (20,60)	0,001

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4. Descripción y análisis de las variables respuesta según variables explicativas

4.1. DESCRIPCIÓN PO₂, PCO₂ Y pH A LAS 0 Y 24

HORAS

Al recoger los resultados de las gasometrías arteriales al ingreso y a las 24 horas, encontramos que se perdieron 18 pacientes por no tener las gasometrías de las 24 horas, mientras que hay 8 pacientes perdidos en las gasometrías del ingreso, por no recogida de datos.

4.1.1. Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH en la muestra global (tabla 11):

Se recogieron datos a partir de gasometrías arteriales al ingreso y a las 24 horas, donde se vio la media del pH, PO₂ y PCO₂, con aumento de la media del oxígeno a las 24 horas con respecto al ingreso, al igual que ocurrió con el pH, y al contrario con el PCO₂, que disminuyó.

Tabla 11: valores gasométricos al ingreso y a las 24 horas del ingreso

	pH 0	PO₂ 0	PCO₂ 0	pH 24	PO₂ 24	PCO₂ 24
Media	7,34	88,01	55,63	7,39	92,11	52,13
Mínimo	6,81	23	17,30	6,86	39,90	28,30
Máximo	7,56	304	118	7,93	257,0	110
Desviación típica	0,09	55,17	20	0,091	32,63	15,81

4.1.2. Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según el sexo (tabla 12):

Al evaluar los resultados obtenidos del pH, PCO₂ y PO₂, no se obtienen resultados estadísticamente significativos.

Tabla 12: Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según el sexo

	Hombres	Mujeres	p
pH 0	7,33	7,36	0,098
PO₂ 0	87,52	88,49	0,893
PCO₂ 0	57,29	54,01	0,208
pH 24	7,39	7,39	0,672
PO₂ 24	94,68	89,49	0,233
PCO₂ 24	51,65	52,62	0,645

4.1.3. Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según procedencia

(tabla 13):

Al analizar los mismos datos según la procedencia, sí se encuentran cambios significativos entre el grupo médico y el quirúrgico excepto en el pH a las 24 horas: el PO₂ es mayor para el grupo quirúrgico tanto al ingreso como a las 24 horas, mientras que el PCO₂ es mayor en el grupo médico. En cuanto al pH al ingreso, los pacientes médicos tenían el pH menor que en los pacientes quirúrgicos.

Tabla 13: Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según la procedencia

	Médicos	Quirúrgicos	p
pH 0	7,33	7,36	0,033
PO ₂ 0	68,24	116,54	0,001
PCO ₂ 0	63,11	44,91	0,001
pH 24	7,39	7,40	0,593
PO ₂ 24	86,07	101,06	0,001
PCO ₂ 24	58,51	42,68	0,001

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4.1.4. Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según fallecimiento

(tabla 14):

Cuando se analizan los datos relacionándolos con el fallecimiento, el único dato que es estadísticamente significativo es el pH a las 24 horas.

Tabla 14: Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según fallecimiento

	Exitus	No exitus	p
pH 0	7,34	7,35	0,575
PO ₂ 0	89,45	79,66	0,333
PCO ₂ 0	56,24	52,16	0,267
pH 24	7,40	7,34	0,019
PO ₂ 24	93,11	85,82	0,249
PCO ₂ 24	52,20	51,73	0,877

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4.1.5. Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según antecedentes

personales (tabla 15):

El pH al ingreso es estadísticamente significativo en pacientes con HTA, EPOC e insuficiencia respiratoria crónica, viéndose tan solo en el fumador diferencias significativas a las 24 horas del ingreso.

Los antecedentes personales que se asocian a diferencias significativas en la PO₂ al ingreso son la HTA, DLP, EPOC reagudizado, SAOS, SOH, insuficiencia respiratoria crónica, insuficiencia cardiaca, fumador, alcohol, VNI previa y oxígeno domiciliario. De todos ellos, tan solo la insuficiencia respiratoria crónica sigue teniendo diferencias en la PO₂ a las 24 horas.

Tabla 15: Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según antecedentes personales

		pH 0	PO ₂ 0	PCO ₂ 0	pH 24	PO ₂ 24	PCO ₂ 24
HTA	No	7,37	98,39	51,38	7,40	95,34	48,19
	Sí	7,33*	81,99**	58,12**	7,39	90,15	54,51*
DM	No	7,34	91,58	54,97	7,40	91,10	51,78
	Sí	7,35	82,48	56,65	7,39	93,65	53,68
DLP	No	7,35	95,56	54,88	7,39	92,49	51,85
	Sí	7,34	77,11*	56,73	7,39	91,54	52,54
EPOC	No	7,35	95,38	52,03	7,39	94,82	50,18
	Sí	7,32**	71,77*	63,68*	7,40	86,52	56,15*
SAOS	No	7,35	91,91	54,07	7,39	93,47	51,21
	Sí	7,34	63,86*	65,23*	7,40	83,49	57,97**
I resp crónica	No	7,35	95,88	50,60	7,39	96,00	48,76
	Sí	7,32**	71,02*	68,56*	7,39	85,39**	60,06*
SOH	No	7,35	90,96	54,26	7,39	93,23	50,78
	Sí	7,35	66,60*	66,28*	7,39	83,16	62,92*
IC	No	7,35	94,87	54,42	7,39	92,04	50,88
	Sí	7,34	77,93**	57,43	7,40	92,20	53,86
Tumor	No	7,34	90,43	55,02	7,39	92,54	51,01
	Sí	7,35	82,23	57,12	7,39	91,01	54,79
Fumador	No	7,34	91	56,42	7,40	91,26	52,00
	Sí	7,35	76,23**	52,57	7,37**	95,52	52,65
Alcohol	No	7,34	81,86	58,12	7,40	91,76	54,48
	Sí	7,36	103,73*	49,37**	7,40	92,86	46,19**
CPAP D	No	7,36	92,53	52,14	7,39	94,91	50,86
	Sí	7,33	81,92	60,38*	7,40	88,51	53,77
VNI PREVIA	No	7,35	89,53	54,97	7,39	92,94	52,27
	Sí	7,31	68,30**	64,23	7,41	81,82	50,42
O ₂ DOM	No	7,35	91,86	53,37	7,39	93,77	50,98
	Sí	7,33	69,59*	66,39*	7,40	84,13	57,67**

* $p < 0,01$

** $p < 0,05$

La PCO₂ al ingreso tiene diferencias significativas en la HTA, EPOC, SAOS, insuficiencia respiratoria crónica y SOH, alcohol, CPAP domiciliaria y oxígeno domiciliario. A las 24 horas del ingreso siguen encontrándose diferencias significativas en los antecedentes personales comentados anteriormente excepto en la CPAP domiciliaria.

4.1.6. Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según causa de ingreso (tabla 16):

Si analizamos según las causas de ingreso en nuestra unidad, se puede apreciar:

- Hay cambios significativos en el pH al ingreso en el EPOC reagudizado, control postquirúrgico, y la insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica, mientras que a las 24 horas del ingreso, estos cambios se encuentran sólo en la insuficiencia respiratoria hipercápnica.

- Cambios significativos en la PO₂ al ingreso se aprecian en la ICA, EAP, EPOC reagudizado, control y despertar postquirúrgicos, neumonía, uso de fármacos y en las insuficiencias respiratorias hipoxémica e hipercápnica. A las 24 horas del

ingreso estas diferencias desaparecen en el EAP e IC, mientras que en el resto, sigue habiendo diferencias.

→ La PCO₂ al ingreso es estadísticamente significativa en el EPOC reagudizado, control y despertar postquirúrgico, neumonía e insuficiencia respiratoria hipercápnica. A las 24 horas del ingreso, siguen encontrándose diferencias significativas en las mismas causas de ingreso excepto en la neumonía.

Tabla 16: Valores medios de PO₂, PCO₂ y pH según causa de ingreso

		pH 0	PO ₂ 0	PCO ₂ 0	pH 24	PO ₂ 24	PCO ₂ 24
EAP	No	7,34	96,86	55,10	7,39	93,28	51,40
	Sí	7,35	75,01*	56,43	7,40	90,36	53,22
IC	No	7,34	93,95	55,17	7,39	92,17	51,29
	Sí	7,35	77**	56,50	7,39	91,97	53,77
SCA	No	7,34	88,94	55,97	7,39	91,24	52,55
	Sí	7,36	70,49	49,37	7,41	112,92	42,09*
EPOC R	No	7,35	92,59	51,10	7,39	94,88	49,24
	Sí	7,32**	74,18**	69,23*	7,40	84,26**	59,80*
SDRA	No	7,34	87,05	56,52	7,39	91,76	53,06
	Sí	7,36	97,38	47,95	7,40	95,49	43,09*
Control postq	No	7,34	73,93	62,08	7,39	89,03	57,02
	Sí	7,36**	114,62*	43,53*	7,39	98,18**	42,49*
Despertar quirúrgico	No	7,34	73,23	60,97	7,39	88,05	56,35
	Sí	7,36	120,74*	44,14*	7,39	101,72*	42,54*
Neumonía	No	7,35	91,11	54,65	7,39	93,23	51,51
	Sí	7,32	60,49*	64,33**	7,37	81,66	57,87
Infección respiratoria	No	7,35	89,66	54,96	7,39	93,06	51,60
	Sí	7,34	73,98	61,35	7,40	84,43	56,41
Fármacos	No	7,35	88,83	55,34	7,39	92,94	52
	Sí	7,28	69,47*	62,36	7,34	74,11	55,26
I. Resp. hipoxémica	No	7,36	121,30	46,73	7,40	100,37	43,84
	Sí	7,34**	65,73*	62*	7,39	86,74*	57,52*
I. Resp. hipercápnica	No	7,37	119,22	43,05	7,51	101,11	41,78
	Sí	7,33*	68,55*	63,53*	7,38**	86,48*	58,28*

* $p < 0,01$

** $p < 0,05$

4.1.7. Correlación del PO₂, PCO₂ y pH con la edad

(tabla 17):

Para poder relacionar la edad con las variables PO₂, PCO₂ y pH, se utiliza la Correlación de Pearson: al ingreso, la edad se correlaciona significativamente con PO₂ y PCO₂, y a las 24 horas, tan solo en el PCO₂.

Tabla 17: Correlación con la edad

	pH 0	PO ₂ 0	PCO ₂ 0	pH 24	PO ₂ 24	PCO ₂ 24
Coefficiente r de Pearson	-0,08	-0,21	0,24	0,06	-0,09	0,254
P	0,234	0,001	0,001	0,405	0,185	0,001

4.1.8. Correlación del PO₂, PCO₂ y pH con los indicadores

pronósticos (tabla 18):

Para poder relacionar los indicadores pronósticos con las variables PO₂, PCO₂ y pH, se utiliza la Correlación de Pearson:

- El APACHE II se correlaciona significativamente con los tres valores al ingreso, mientras que a las 24 horas, se correlaciona significativamente con el PCO₂ y pH.
- El SAPS II se correlaciona significativamente con todos los parámetros excepto con el pH al ingreso.

Tabla 18: Correlación con los indicadores pronósticos

	pH 0	PO ₂ 0	PCO ₂ 0	pH 24	PO ₂ 24	PCO ₂ 24
APACHE II						
Coef r de Pearson	-0,17	-0,20	-0,20	-0,20	-0,09	0,18
P	0,009	0,002	0,024	0,003	0,178	0,006
SAPS II						
Coef r de Pearson	-0,11	-0,34	0,24	-0,18	-0,91	0,28
P	0,097	0,001	0,001	0,007	0,004	0,001

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4.1.9. Correlación del PO₂, PCO₂ y pH con la estancia (tabla 19):

Para poder relacionar la estancia con las variables PO₂, PCO₂ y pH, se utiliza la Correlación de Pearson: se correlaciona significativamente con el PCO₂ al ingreso.

Tabla 19: Correlación con la estancia

	pH 0	PO ₂ 0	PCO ₂ 0	pH 24	PO ₂ 24	PCO ₂ 24
Coef r de Pearson	-0,008	-0,119	0,163	0,056	-0,086	0,118
P	0,908	0,068	0,012	0,405	0,195	0,076

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4.2. DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS PORCENTUALES DE PO₂, PCO₂ Y pH SEGÚN VARIABLES EXPLICATIVAS

Al analizar los datos obtenidos, tenemos 15 pacientes perdidos por falta de datos.

4.2.1. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH según procedencia (tabla 20):

Si se analiza el cambio medio porcentual de los tres parámetros según la procedencia, se pueden ver diferencias significativas a favor del grupo médico en el

cambio medio porcentual de PO₂: 51,26 para los médicos y 3,29 para los quirúrgicos.

Tabla 20: Media de cambio porcentual de PO₂, PCO₂, pH según procedencia

	Médicos	Quirúrgicos
Cambio PO₂*	51,26	3,30
Cambio PCO₂	-2,93	-0,22
Cambio pH	0,77	0,45

* $p < 0,01$

4.2.2. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH en la muestra global (tabla 21):

Las características descriptivas de las variables de cambio medio porcentual son las siguientes:

Tabla 21: Valores medios cambio porcentual PO₂, PCO₂, pH

	Cambio PO ₂	Cambio PCO ₂	Cambio pH
Media	31,77	-1,83	0,64
Mínimo	-74,08	-56,78	-4,59
Máximo	439,13	142,48	8,37
Desviación típica	71,33	26,85	1,51

4.2.3. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH según el sexo (tabla 22):

Al analizar los cambios medios porcentuales **según el sexo** en la muestra total, se ven diferencias significativas en el cambio porcentual medio de PCO₂, siendo mayor en hombres.

Tabla 22: Media de cambio porcentual de PO₂, PCO₂, pH según sexo

	Hombres	Mujeres
Cambio PO ₂	37,58	25,74
Cambio PCO ₂ **	-5,75	2,24
Cambio pH	0,74	0,54

** $p < 0,05$

4.2.4. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH según fallecimiento (tabla 23):

Al analizar los cambios medios porcentuales comprándolo con el fallecimiento, tan sólo se ha podido encontrar diferencias significativas a favor del pH, donde hay una disminución de pH en los pacientes que fallecen.

Tabla 23: Media de cambio porcentual de PO₂, PCO₂ y pH según fallecimiento

	No exitus	Exitus	p
Cambio PO ₂	31,11	35,91	0,729
Cambio PCO ₂	- 2,75	3,89	0,319
Cambio pH*	0,79	- 0,30	0,002

* $p < 0,01$

4.2.5. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH según los antecedentes personales (tabla 24):

Analizando los cambios medios porcentuales medios **según los antecedentes personales en la muestra total**, se puede apreciar (tabla 6) que no hay significación estadística en la HTA, DM, SAOS, SOH, FA, CPAP domiciliaria y ventilación no invasiva previa, pero sí hay significación en los cambios medios porcentuales en:

- En el cambio medio porcentual de PO₂: DLP, ICC, EPOC, tumor y oxígeno domiciliario.
- En el cambio medio porcentual de PCO₂: EPOC, insuficiencia renal crónica y ta
- Con el tabaco hay diferencias significativas en el cambio medio porcentual de PCO₂ y pH con una $p < 0,01$ y $p < 0,05$ respectivamente.

→ En el cambio medio porcentual de pH: EPOC y tabaco.

Tabla 24: Medias de cambios porcentuales según los antecedentes personales en la muestra total

		Cambio PO ₂	Cambio PCO ₂	Cambio pH
HTA	No	22,43	-1,75	0,39
	Sí	37,27	-1,87	0,79
DLP	No	25,09	-2,21	0,71
	Sí	41,90**	-1,25	0,54
DM	No	22,98	-0,91	0,53
	Sí	44,38	-3,15	0,79
EPOC	No	21,75	1,15	0,47
	Sí	52,49**	-7,99**	0,99**
SAOS	No	29,06	-1,53	0,61
	Sí	48,60	-3,70	0,84
I. resp crónica	No	24,60	0,52	0,50
	Sí	43,61	-7,52**	0,98
SOH	No	30,66	-2,45	0,64
	Sí	39,90	2,92	0,64
IC	No	18,06	-2,28	0,53
	Sí	51,08*	-1,19	0,79
FA	No	27,88	-2,75	0,59
	Sí	41,07	0,38	0,75
I renal crónica	No	26,89	-3,64	0,74
	Sí	51,20	5,36	0,25
TUMOR	No	37,98	-1,92	0,70
	Sí	16,40**	-1,56	0,48
FUMADOR	No	28,30	2,33	0,42
	Sí	36,23	-7,17*	0,92**
ALCOHOL	No	30,69	-0,50	0,59
	Sí	45,80	-19,04	1,27
CPAP D	No	29,37	-0,55	0,57
	Sí	43,13	-7,88	0,97
VNI previa	No	29,42	-1,52	0,61
	Sí	42,29	-3,25	0,78
O2 DOM	No	24,84	-0,94	0,61
	Sí	50,30**	-4,20	0,73

* $p < 0,01$

** $p < 0,05$

4.2.6. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH según la causa de ingreso (tabla 24):

Ahora veamos estas variables con las **causas de ingreso en la muestra total:**

- Diferencias significativas en el cambio medio porcentual de PO₂: EAP, SCA, insuficiencia respiratoria hipoxémica e insuficiencia respiratoria hipercápnica, ICA y control postoperatorio.
- No se encuentran diferencias significativas en el SDRA, infección respiratoria, fármacos,
- Diferencias significativas en el cambio medio porcentual de PCO₂: neumonía, EPOC reagudizado y control postoperatorio.
- Diferencias significativas en el cambio medio porcentual de pH: EPOC reagudizado.

Tabla 24: Media de cambios porcentuales según la causa de ingreso en la muestra total

		Cambio PO ₂	Cambio PCO ₂	Cambio pH
EAP	No	24,80	42,15	0,64
	Sí	42,15*	-1,89	0,64
ICA	No	24,67	-2,56	0,67
	Sí	45,32**	-0,42	0,58
SCA	No	28,96	0-1,86	0,64
	Sí	98,79*	-1,09	0,75
EPOC reagudizado	No	25,64	1,06	0,52
	Sí	49,31	-10,10*	0,98**
SDRA	No	33,29	-1,71	0,65
	Sí	17,10	-2,96	0,58
Control	No	47,68	-3,83	0,76
	Sí	0,79	2,07	0,41
Despertar	No	45,89	-2,81	0,75
	Sí	-0,82	0,47	0,41
Neumonía	No	29,14	-0,87	0,64
	Sí	55,92	-10,60**	0,67
Infección respiratoria	No	31,05	-1,78	0,62
	Sí	37,74	-2,26	0,82
Fármacos	No	32,71	-1,59	0,63
	Sí	11,63	-6,89	0,87
Insuf respiratoria hipoxémica	No	-1,27	-0,89	0,56
	Sí	53,55*	-2,45	0,69
Insuf respiratoria hipercápica	No	1,90	0,51	0,52
	Sí	49,56*	-3,14	0,71

* $p < 0,01$

** $p < 0,05$

4.2.7. Distribución de los cambios porcentuales medios de PO₂, PCO₂ y pH según el sexo en procedencia (tabla 25):

Al analizar los datos obtenidos por sexos y comparando según la procedencia, tanto en los hombres como en las mujeres, se ven diferencias significativas en el cambio porcentual de PO₂, siendo el resto no significativo.

Tabla 25: Media de cambios porcentuales según sexo en procedencia

	Hombres (114)		Mujeres (110)	
	Médicos (64)	Quirúrgicos (50)	Médicos (69)	Quirúrgicos (41)
Cambio PO ₂ *	58,50	10,81	44,53	-5,88
Cambio PCO ₂	-7,44	-3,60	1,25	3,90
Cambio pH	0,909	0,52	0,64	0,37

* $p < 0,01$

4.2.8. Media de cambios porcentuales de PO₂, PCO₂ y pH según fallecimiento en procedencia (tabla 26):

Si analizamos los cambios porcentuales y el fallecimiento según la procedencia de los pacientes se encuentran diferencias significativas en los pacientes no fallecidos en el cambio porcentual de PO₂ y PCO₂, mientras que en los pacientes

fallecidos, sólo en pacientes médicos se alteran de forma significativa el cambio porcentual de PO₂.

Tabla 26: Media de cambios porcentuales según fallecimiento y procedencia

	No exitus (204)		Exitus (35)	
	Médicos (113)	Quirúrgicos (80)	Médicos (20)	Quirúrgicos (11)
Cambio PO ₂	51,30*	2,58	50,98	8,50
Cambio PCO ₂	-4,77	0,10	7,45	-2,57
Cambio pH	0,98**	0,53	-0,42	-0,10

* $p < 0,01$
** $p < 0,05$

4.2.9. Media de cambios porcentuales de PO₂, PCO₂ y pH

según fallecimiento en sexo (tabla 27):

Si comparamos fallecimiento con el sexo, no se encuentran diferencias significativas comparando ambos sexos.

Tabla 27: Media de cambios porcentuales según fallecimiento y sexo

	No exitus (204)		Exitus (35)	
	Hombres	Mujeres	Hombres (13)	Mujeres (18)
Cambio PO ₂	36,02	25,71	49,72	25,93
Cambio PCO ₂	-5,16	-0,14	-10,39	14,21
Cambio pH	0,86	0,72	-0,17	-0,40

4.2.10. Correlaciones con la edad (tabla 28):

Al realizar la correlación de la edad con los cambios porcentuales del PO₂, PCO₂ y pH con la Correlación de Pearson, se pueden ver correlaciones significativas con el cambio porcentual de PO₂ y pH pero no con el PCO₂.

Tabla 28: Correlación cambios medios porcentuales con edad

	Cambio PO ₂	Cambio PCO ₂	Cambio pH
Coef r de Pearson	0,165	-0,019	0,132
P	0,014	0,779	0,048

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4.2.11. Correlación con los indicadores pronósticos (tabla 29):

Para relacionar los indicadores pronósticos con los cambios medios porcentuales, se utiliza la Correlación de Pearson: tan solo se se correlaciona significativamente con el cambio porcentual de PO2 en los tres marcadores.

Tabla 29: Correlación cambios medios porcentuales con indicadores pronósticos

	Cambio PO2	Cambio PCO2	Cambio pH
APACHE II			
Coeficiente r de Pearson	0,19	0,07	-0,024
P	0,005	0,325	0,717
SAPS II			
Coeficiente r de Pearson	0,247	0,007	-0,045
P	0,001	0,911	0,505

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

4.2.12. Correlaciones con la estancia (tabla 30):

Al relacionar la estancia con los cambios medios porcentuales, se utiliza la Correlación de Pearson, donde no se encuentra ningún tipo de correlación significativa.

Tabla 30: Correlación cambios medios porcentuales con estancia

	Cambio PO ₂	Cambio PCO ₂	Cambio pH
Coefficiente r de Pearson	0,11	-0,01	0,067
P	0,089	0,837	0,315

El objetivo de este análisis es comprobar si las diferencias (o su ausencia) obtenidas en el análisis univariante se ven afectadas por las variables edad y sexo y de gravedad, SAPS y APACHE.

Para ello se ajustan modelos de regresión lineal múltiple y se verifica el cambio en los efectos del origen y la significación del resto de variables.

5. Análisis multivariante de los cambios medios porcentuales de PO₂, PCO₂ y pH

5.1. CAMBIOS DE PO₂ (TABLA 31)

Con este modelo de regresión se puede decir que el cambio de PO₂ es menor en quirúrgicos que en médicos, con significación estadística. Puede observarse que el efecto del origen (MEDQUI) apenas se modifica al ajustar por el resto de variables (edad, sexo, APACHE II y SAPS II), que, además, no presentan efecto significativo sobre los cambios de PO₂.

Por lo tanto, se puede decir que no se modifican las diferencias del cambio porcentual de PO₂ incluso una vez tomada en cuenta la edad, sexo y marcadores pronósticos. A su vez, edad, sexo y gravedad no tienen diferencias sobre el PO₂.

Tabla 31: Modelos de regresión múltiple según cambio medio porcentual de PO2

	Coeficientes no estandarizados		Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
(Constante)	51,26	5,85	0,001	39,73	62,78
PROCEDENCIA:	-47,96	9,18	0,001	-66,05	-29,88
0 Médica					
1 Quirúrgica					
(Constante)	51,17	27,74	0,066	-3,50	105,84
MEDQUI	-47,55	10,39	0,000	-68,04	-27,05
EDAD	0,01	0,35	0,768	-0,58	0,79
SEXO	-15,30	9,05	0,092	-33,15	2,54
(Constante)	44,63	27,99	0,112	-10,53	99,80
MEDQUI	-44,07	10,93	0,000	-65,61	-22,54
EDAD	-0,26	0,39	0,506	-1,04	0,513
SEXO	-13,87	9,06	0,127	-31,73	3,98
APACHEII	1,07	0,79	0,174	-0,48	2,62
SAPSII	0,42	0,47	0,368	-0,50	1,34

Rojo: significación estadística

Verde: no significación estadística

5.2. CAMBIOS DE PCO2 (TABLA 32 Y 33)

Puede observarse que el efecto del origen (MEDQUI) no es significativo cuando se analiza con el PCO2, y apenas se modifica al ajustar por el resto de variables.

Tabla 32: Modelos de regresión múltiple según cambio medio porcentual de PCO2

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	-2,93	2,33	0,210	-7,52	1,66
	MEDQUI 2,71	3,66	0,460	-4,49	9,91
2 (Constante)	-5,85	10,99	0,595	-27,52	15,81
	MEDQUI 3,02	4,12	0,464	-5,09	11,15
	EDAD -0,017	0,14	0,900	-,29	0,25
	SEXO 8,25	3,59	0,022	1,18	15,32
3 (Constante)	-5,876	11,15	0,599	-27,86	16,11
	MEDQUI 2,600	4,35	0,551	-5,98	11,18
	EDAD -0,07	0,16	0,672	-0,37	0,24
	SEXO 8,84	3,61	0,015	1,73	15,96
	APACHEII ,45	0,31	0,149	-0,16	1,07
	SAPSII -0,07	0,19	0,719	-0,43	0,30

De éstas, sólo sexo mantiene efecto significativo. La siguiente tabla muestra el efecto del sexo:

Tabla 33: Modelos de regresión múltiple según cambio porcentual medio de PCO2 con sexo

	Coeficientes no estandarizados		Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	-5,755	2,492	0,022	-10,667	-0,844
SEXO	7,995	3,557	0,026	0,986	15,004

Rojo: significación estadística

Verde: no significación estadística

5.3. CAMBIOS DE PH (TABLA 34 Y 35)

Puede observarse que el efecto del origen (MEDQUI) no es significativo y apenas se modifica al ajustar por el resto de variables. De éstas, la edad y el SAPS mantienen efecto significativo.

Tabla 34: Modelos de regresión múltiple según cambio porcentual medio de pH

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
(Constante)	0,77	0,13	0,001	0,51	1,02
MEDQUI	-0,31	0,20	0,127	-0,72	0,09
(Constante)	-0,03	0,62	0,961	-1,24	1,18
MEDQUI	-0,16	0,23	0,487	-0,62	0,29
EDAD	0,01	0,01	0,125	-0,01	0,03
SEXO	-0,25	0,20	0,212	-0,65	0,14
(Constante)	0,24	0,62	0,698	-0,98	1,46
MEDQUI	-0,34	0,24	0,156	-0,82	0,13
EDAD	0,02	0,01	0,010	0,01	0,04
SEXO	-0,26	0,20	0,198	-0,65	0,14
APACHEII	-0,01	0,02	0,827	-0,04	0,03
SAPPSII	-0,02	0,01	0,023	-0,04	-0,01

Rojo: significación estadística

Verde: no significación estadística

La siguiente tabla muestra el efecto de estas variables:

Tabla 35: Modelos de regresión múltiple según cambio medio porcentual pH con edad y SAPS II

	Coeficientes no estandarizados		Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
(Constante)	-0,35	0,49	0,480	-1,33	0,63
EDAD	0,02	0,01	0,003	0,01	0,04
SAPSII	-0,02	0,01	0,022	-0,04	-0,01



6. Variables durante la estancia en la unidad respiratoria

6.1. VARIABLES PARA EVALUAR LA GRAVEDAD AL INGRESO EN LA UNIDAD

Para valorar la gravedad a su ingreso, se determinaron tres tipos diferentes de indicadores pronósticos: el SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) y APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

El APACHE II y SAPS II son indicadores de gravedad, donde se relacionan con la probabilidad de fallecimiento al año.

6.1.1. Distribución de los indicadores de gravedad en la muestra total según el fallecimiento (tabla 36, gráfico 5):

Los resultados obtenidos, analizando todos los pacientes en conjunto, son los siguientes: la media de cada indicador es de 13,36 para APACHE II y 38,69 para SAPS II.

Al comparar los valores medios que existen en los dos marcadores pronósticos, según el paciente haya fallecido o no durante el ingreso hospitalario, podemos observar que el grupo de fallecidos tiene valores mayores tanto en APACHE II como SAPS II: para APACHE II, la puntuación media era de 19 en los fallecidos, mientras que en los no fallecidos era de 12,39; en cuanto al SAPS II la puntuación media para los fallecidos era de 49,86, mientras que para los no fallecidos de 36,77. Estas diferencias resultan estadísticamente significativas en los dos indicadores pronósticos.

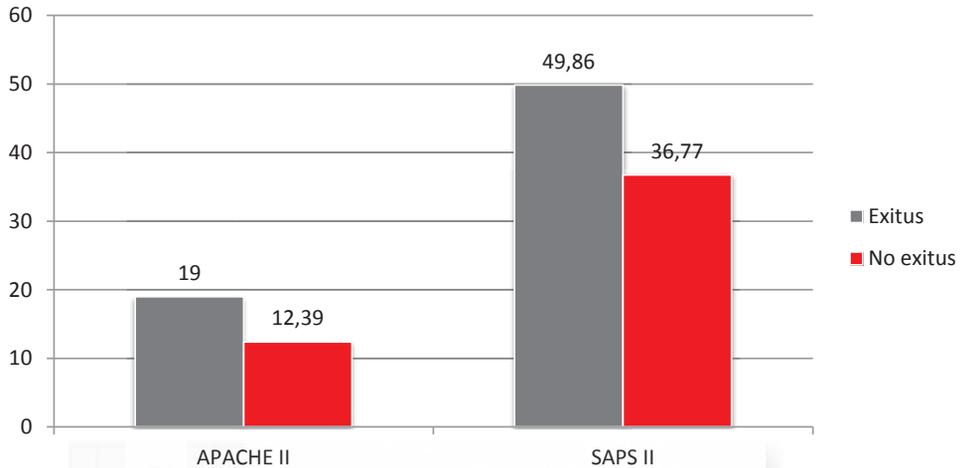
Tabla 36: clasificación indicadores pronósticos en la muestra

	Media	Exitus	No exitus
APACHE II**	13,36	19,00	12,39
SAPS II**	38,69	49,86	36,77

** $p < 0,05$*

*** $p > 0,01$*

Gráfico 5: media indicadores pronósticos en muestra total según fallecimiento



6.1.2. Indicadores pronósticos en la muestra total según procedencia (tabla 37, gráfico 6):

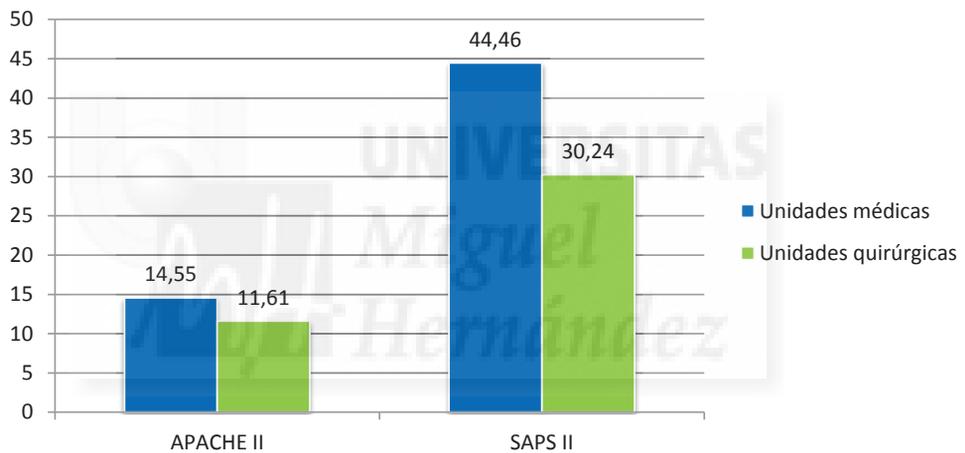
Si analizamos los mismos datos según la procedencia, los valores son mayores para los pacientes médicos que para los quirúrgicos, pudiéndose observar que hay significación estadística.

Tabla 37: Indicadores pronósticos según procedencia**

	Unidades médicas (142)	Unidades quirúrgicas (97)
APACHE II	14,55	11,61
SAPS II	44,46	30,24

** $p < 0,01$

Gráfico 6: media de indicadores pronósticos según procedencia



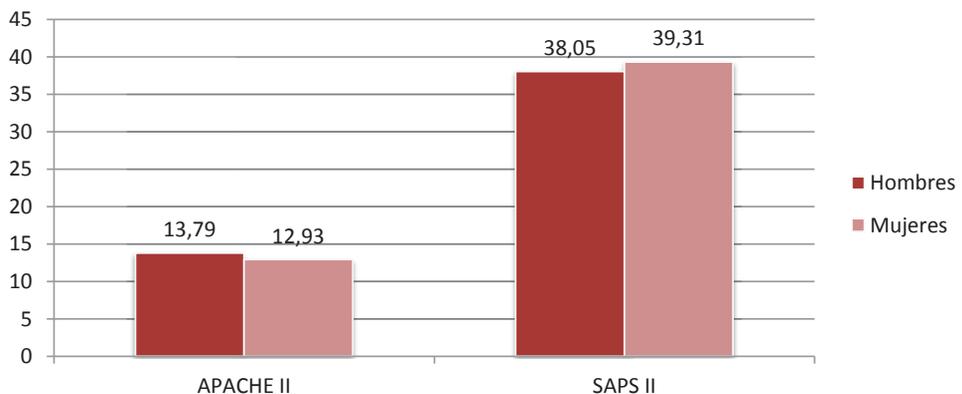
6.1.3. Indicadores pronósticos en la muestra total según sexo (tabla 38, gráfico 7):

Al analizar los datos obtenidos según el sexo, el APACHE II es mayor para hombres que para mujeres mientras que el SAPS II es mayor para mujeres que para hombres, no habiendo diferencias significativas.

Tabla 38: clasificación indicadores pronósticos según sexo

	Hombres (118)	Mujeres (121)
APACHE II	13,79	12,93
SAPS II	38,05	39,31

Gráfico 7: media de indicadores pronósticos según sexo



6.1.4. Indicadores pronósticos según sexo y fallecimiento (tabla 39, gráfico 8):

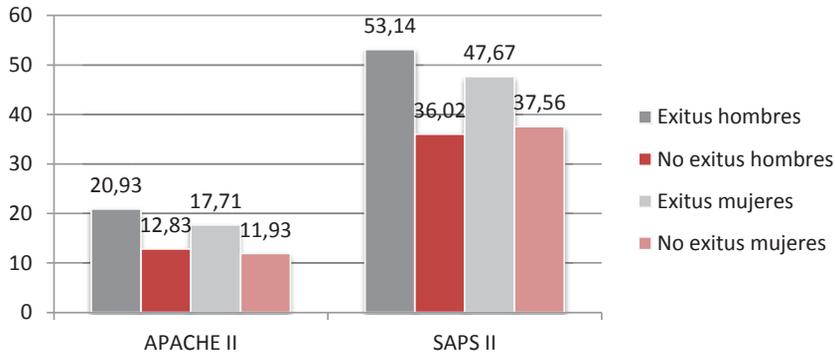
Cuando se comparan los datos según el sexo y si han fallecido o no durante el ingreso, se pueden apreciar diferencias a favor de los fallecidos en APACHE II y SAPS II, siendo además mayor en hombres que en mujeres. Al tener grupos menores de 30, (hombres fallecidos 14 y mujeres fallecidas 21), se ha usado la U de Mann-Whitney para valorar si hay significación estadística o no, viéndose diferencias estadísticamente significativas en hombres y las mujeres.

Tabla 39: clasificación indicadores pronósticos según sexo y fallecimiento

	Hombres (118)		Mujeres (121)	
	Exitus (14)	No exitus (104)	Exitus (21)	No exitus (100)
APACHE II**	20,93	12,83	17,71	11,93
SAPS II	53,14	36,02	47,67	37,56

**** $p < 0,01$**

Gráfico 8: indicadores pronósticos según sexo y fallecimiento



6.1.5. Indicadores pronósticos según la procedencia y fallecimiento (tabla 40, gráfico 9):

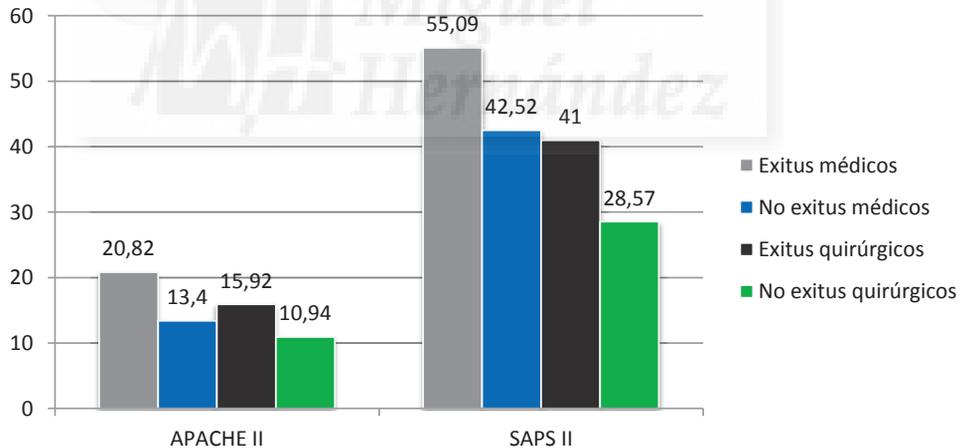
Si realizamos el mismo análisis estadístico según la procedencia y si han fallecido o no durante su ingreso hospitalario, los resultados obtenidos tanto en los pacientes médicos como en los quirúrgicos son mayores en los fallecidos, además, se puede apreciar que en los pacientes médicos son mayores los valores medios; al tener grupos con n menor de 30, se ha de realizar la prueba de U de Mann-Whitney para ver si hay significación estadística o no: tanto en las unidades médicas como en las quirúrgicas se encuentran diferencias estadísticamente significativas para los dos indicadores pronósticos.

Tabla 40: indicadores pronósticos según procedencia y fallecimiento

	Unidades médicas (142)		Unidades quirúrgicas (97)	
	Exitus (22)	No exitus (120)	Exitus (84)	No exitus (13)
APACHE II	20,82	13,40	15,92	10,94
SAPS II	55,09	42,52	41	28,57

	U de Mann-Whitney para médicos	U de Mann-Whitney para quirúrgicos
	P	P
APACHE II	0,01	0,02
SAPS II	0,01	0,01

Gráfico 9: indicadores pronósticos según procedencia y fallecimiento



6.1.6. Indicadores pronósticos según el sexo y procedencia (tabla 41, gráfico 10):

En los hombres, los dos marcadores pronósticos tienen mayor puntuación en los de procedencia médica, encontrándose diferencias significativas para ambos.

En las mujeres, se sigue viendo mayores puntuaciones en procedencia médica, con significación estadística para los dos marcadores pronósticos.

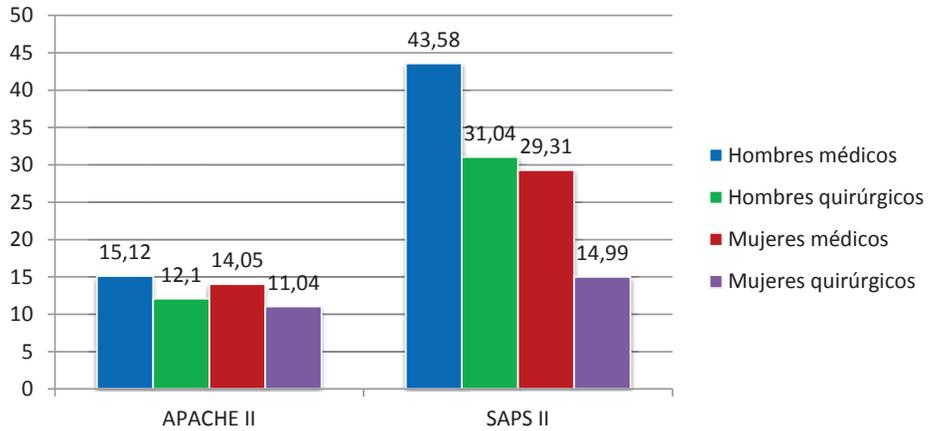
Tabla 41: indicadores pronósticos según sexo y procedencia

	Hombres		Mujeres**	
	Médicos (66)	Qx (52)	Médicos (76)	Qx (45)
APACHE II	15,12*	12,10	14,05	11,04
SAPS II	43,58**	31,04	29,31	14,99

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Gráfico 10: indicadores pronósticos según sexo y procedencia



6.1.7. Indicadores pronósticos y las causas de ingreso (tabla

42):

Al analizar los diferentes indicadores pronósticos con las causas de ingreso, no se encuentran diferencias significativas en el SDRA, infección respiratoria y síndrome coronario agudo. El EPOC reagudizado es la única causa de ingreso donde el APACHE II no da diferencias, sin embargo sí con el SAPS II.

Tabla 42: indicadores pronósticos según las causas de ingreso

		APACHE II	SAPS II
EAP	No	12,26	35,15
	Sí	14,96	43,88
ICA	No	12,39	35,54
	Sí	15,17	44,61
SCA	No	13,26	38,46
	Sí	15,25	43,00
EPOC reagudizado	No	12,98	37,56
	Sí	14,48	42,07
SDRA	No	13,36	38,56
	Sí	13,27	40,00
Control	No	14,41	43,55
	Sí	11,33	29,39
Despertar	No	14,36	43,43
	Sí	11,15	28,32
Neumonía	No	13,02	37,87
	Sí	16,33	46,04
Infección respiratoria	No	13,47	38,12
	Sí	12,42	43,35
Fármacos	No	13,12	38,25
	Sí	18,00	48,80
Insuf respiratoria hipoxémica	No	10,96	29,25
	Sí	14,94	44,62
Insuf respiratoria hipercápnica	No	11,23	29,87
	Sí	14,66	44,20

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

6.1.8. Curvas ROC y el área bajo la curva (AUC) de los indicadores pronósticos (tabla 43, gráficos 11 y 12):

Las curvas ROC son índices de la exactitud diagnóstica mediante la comparación visual entre pruebas, mientras que el área bajo la curva, es una evaluación cuantitativa de la exactitud mediante el área bajo la curva ROC, es decir, comparación cuantitativa entre pruebas (111). Su utilización nos ha servido para comparar la exactitud de los indicadores pronósticos, APACHE II y SAPS II, en cuanto a la probabilidad de fallecer según la puntuación de cada indicador.

Al analizar el área bajo la curva, en la muestra total, no se ven diferencias significativas entre SAPS II (AUC 0,757) y APACHE II (AUC 0,753). Sin embargo, al analizar según la procedencia, en los pacientes médicos no hay diferencias entre ambos, pero en quirúrgicos, hay diferencia a favor de SAPS II (AUC de APACHE II 0,699 y SAPS II 0,755).

Tabla 43: Área bajo la curva (AUC)

	Sistemas pronósticos	Área	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Muestra total	SAPS II	0,753	0,663	0,842
	APACHE II	0,757	0,662	0,851
Muestra pacientes médicos	SAPS II	0,784	0,679	0,889
	APACHE II	0,806	0,701	0,911
Muestra pacientes quirúrgicos	SAPS II	0,705	0,596	0,913
	APACHE II	0,699	0,545	0,854

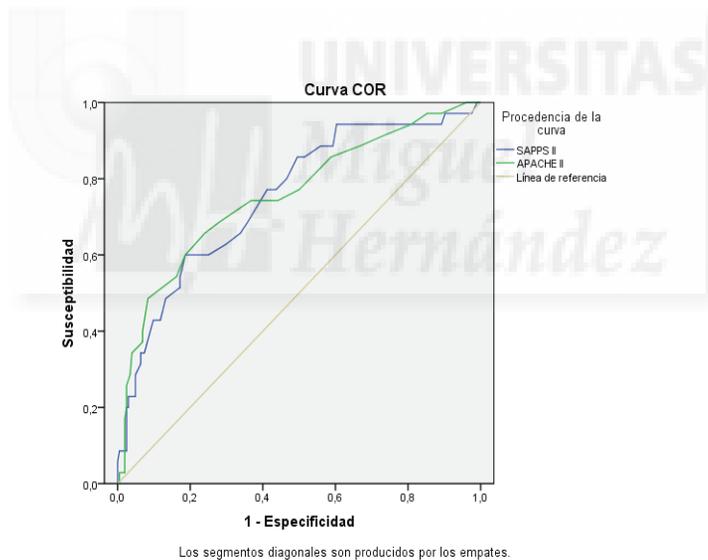


Gráfico 11: curva ROC comparando SAPS II con APACHE II en la muestra global

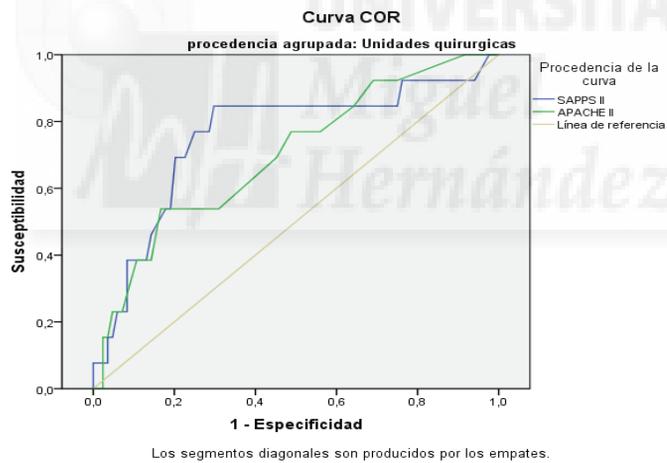
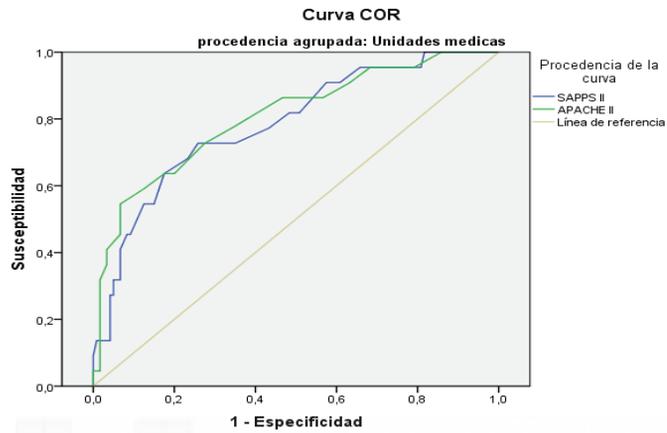


Gráfico 12: curva ROC comparando SAPPs II con APACHE II según procedencia

6.2. MODO DE VENTILACIÓN UTILIZADA DURANTE EL INGRESO:

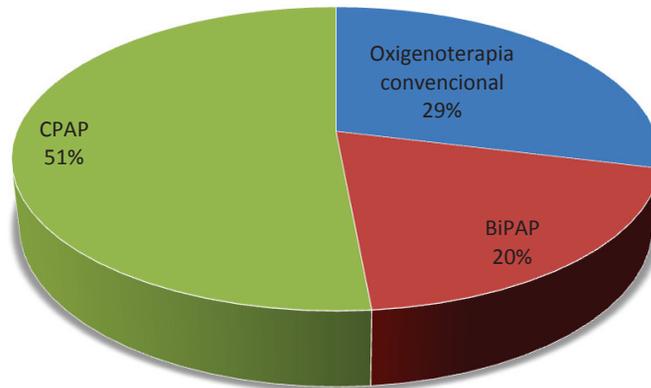
6.2.1. Distribución de los diferentes tipo de ventilación utilizada en la muestra total (tabla 44, gráfico 13):

Respecto al modo de ventilación instaurada durante el ingreso en la unidad, se utilizaron tres modos ventilatorios: oxigenoterapia convencional (mascarilla facial tipo ventimask o gafas nasales), BiPAP y CPAP.

Tabla 44: Modo de ventilación en la muestra total

	Número	(%)
Oxigenoterapia convencional	69	28,90
BiPAP	47	19,70
CPAP	123	51,50

Gráfico 13: modo ventilación en muestra global

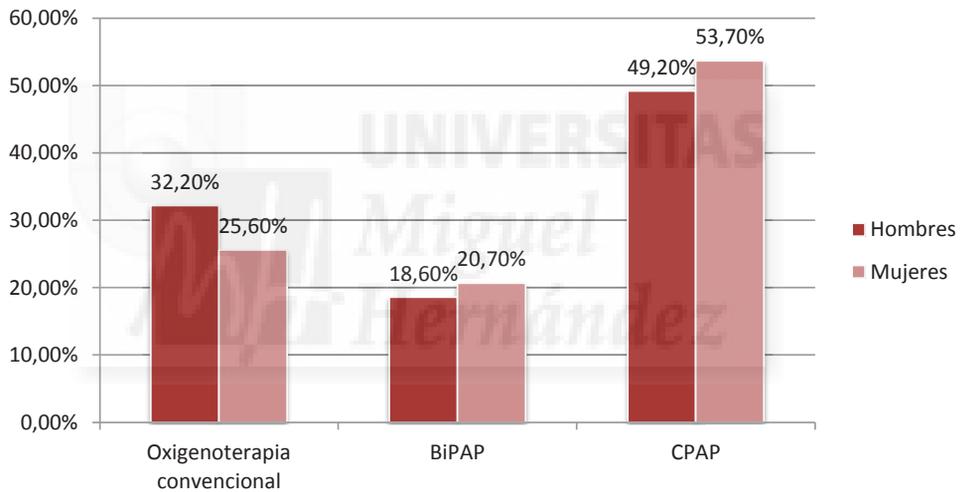


6.2.2. Modos de ventilación según el sexo (tabla 45, gráfico 13):

No hay diferencias estadísticamente significativas al analizar los diferentes modos de ventilación según el sexo.

Tabla 45: Modo de ventilación según el sexo

	Hombres (%)	Mujeres (%)
Oxigenoterapia convencional	38 (32,20)	31 (25,60)
BiPAP	22 (18,60)	25 (20,70)
CPAP	58 (49,20)	65 (53,70)

Gráfico 13: modos ventilación según sexo

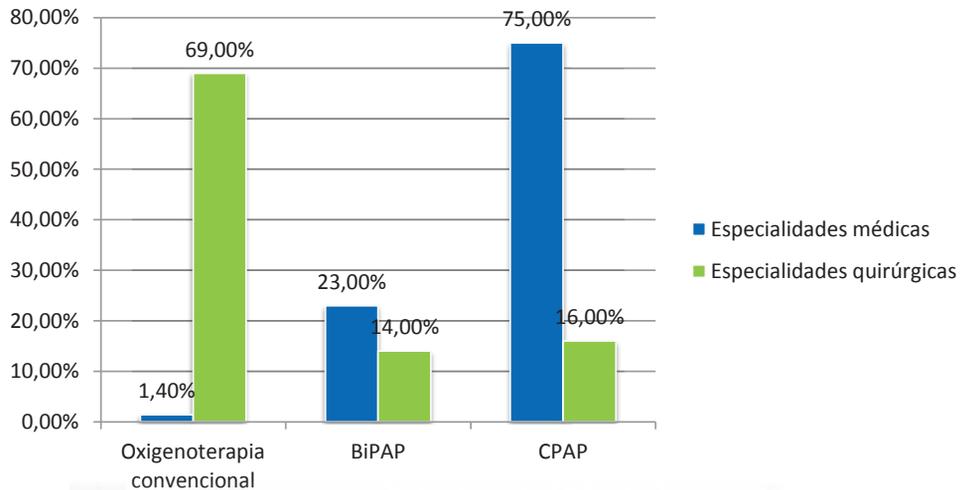
6.2.3. Modos de ventilación según procedencia (tabla 46, gráfico 14):

Al analizar el tipo de ventilación con la procedencia de los pacientes tenemos que la CPAP fue el modo de ventilación más utilizado seguido de la oxigenoterapia convencional; la oxigenoterapia convencional se usó sobretodo en pacientes postquirúrgicos, mientras que la CPAP y BIPAP fue a favor de los pacientes médicos.

Tabla 46: Modo de ventilación según la procedencia*

	Procedencia médica (%)	Procedencia quirúrgica (%)
Oxigenoterapia convencional	2 (1,40)	67 (69,10)
BiPAP	33 (23,20)	14 (14,40)
CPAP	107 (75,40)	16 (16,50)

* $p < 0,01$

Gráfico 14: modo de ventilación según procedencia

6.2.4. Modos de ventilación según la causa de ingreso (tabla 47):

Al valorar la ventilación según la causa de ingreso, el uso de la VMNI fue estadísticamente significativa a favor del EAP, IC, EPOC reagudizado, neumonía e infección respiratoria.

Tabla 48: Modos de ventilación según causa de ingreso en la muestra total

	Ventilación convencional (%)	CPAP (%)	BiPAP (%)	P X ²
EAP	11 (15,30)	29 (61,70)	57 (46,30)	0,001
IC	11 (15,90)	19 (22,90)	53 (63,90)	0,001
SCA	1 (1,40%)	4 (8,50%)	7 (5,70%)	0,206
EPOC reagudizado	2 (2,90%)	11 (23,40%)	47 (78,30%)	0,001
SDRA	8 (11,60%)	3 (6,40%)	11 (8,90%)	0,628
Control postquirúrgico	59 (85,50%)	12 (25,50%)	11 (8,90%)	0,001
Despertar quirúrgico	57 (82,60%)	10 (21,30%)	8 (6,60%)	0,001
Neumonía	1 (1,40%)	6 (12,80%)	17 (13,80%)	0,019
Infección respiratoria	0 (0,00%)	7 (14,90%)	19 (73,10%)	0,003
Uso de fármacos	0 (0,00%)	3 (6,40%)	7 (5,70%)	0,118
I. R. hipoxémica	4 (5,80%)	32 (68,10%)	108 (87,80%)	0,001
I.R. hipercápnica	4 (0,00%)	36 (76,60%)	108 (87,80%)	0,001

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

6.2.5. Modos de ventilación según la causa de ingreso valorando la procedencia (tablas 49 y 50)

En las unidades médicas, las diferencias significativas que se encuentran son en el EAP y SCA, donde es la VMNI el tipo de soporte ventilatorio que se utiliza.

Tabla 49: Modos de ventilación según causa de ingreso en pacientes médicos

	Ventilación convencional (%)	CPAP (%)	BiPAP (%)	P X ²
EAP	2 (100%)	24 (72,70%)	53 (49,50%)	0,029
IC	2 (100%)	18 (26,10%)	49 (45,80%)	0,232
SCA	1 (50,00%)	4 (36,40%)	6 (54,50%)	0,038
EPOC reagudizado	1 (50,00%)	9 (27,30%)	45 (42,10%)	0,297
SDRA	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	-
Control postquirúrgico	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1 (100%)	0,848
Despertar quirúrgico	0 (0,00%)	0 (0,00%)	3 (100%)	0,600
Neumonía	0 (0,00%)	6 (18,20%)	17 (15,90%)	0,783
Infección respiratoria	0 (0,00%)	7 (28,00%)	18 (16,80%)	0,681
Uso de fármacos	0 (0,00%)	2 (6,10%)	6 (5,60%)	0,937
I. R. hipoxémica	1 (50,00%)	29 (87,90%)	99 (92,50%)	0,094
I.R. hipercápnic	2 (100%)	28 (84,80%)	98 (91,60%)	0,470

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

Dentro de las unidades quirúrgicas, tan solo se ven resultados significativos en el SDRA y control postquirúrgico a favor de la VMNI, mientras que en el despertar postquirúrgico, la ventilación predominante es la oxigenoterapia convencional.

Tabla 50: Modos de ventilación según causa de ingreso en pacientes quirúrgicos

	Ventilación convencional (%)	CPAP (%)	BiPAP (%)	P X ²
EAP	9 (13,40%)	14 (14,40%)	16 (16,5%)	0,115
IC	9 (13,40%)	5 (35,70%)	4 (25,00%)	0,115
SCA	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1 (6,30%)	0,349
EPOC reagudizado	1 (1,50%)	2 (14,30%)	2 (12,50%)	0,05
SDRA	8 (11,90%)	3 (21,40%)	11 (68,80%)	0,001
Control postquirúrgico	59 (88,10%)	12 (85,70%)	10 (62,50%)	0,045
Despertar quirúrgico	57 (85,10%)	10 (71,40%)	5 (31,30%)	0,001
Neumonía	1 (1,50%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,798
Infección respiratoria	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1 (6,30%)	0,077
Uso de fármacos	0 (0,00%)	1 (7,10%)	1 (6,30%)	0,101
I. R. hipoxémica	3 (4,50%)	3 (21,40%)	9 (16,00%)	0,001
I.R. hipercápnic	2 (3,00%)	8 (57,10%)	10 (62,50%)	0,001

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

6.3. VARIABLES DE RESULTADO

6.3.1. Derivación a otras unidades (tabla 51, gráfico 15):

Los pacientes ingresados en nuestra unidad son dados de alta en diferentes especialidades: en las unidades de críticos son 20, 10 (4,2%) pacientes en Reanimación y 10 (4,2%) en UCI; a cardiología son 35 (14,6%) pacientes, cirugía general 36 (15,1%), medicina interna 37 (15,5%), neumología 60 (25,1%) pacientes, cirugía vascular y ginecología son 5 pacientes por cada especialidad (2,1%), neurocirugía 17 (7,1%), traumatología y UEI 2 pacientes por cada especialidad (0,8%) y urología 14 (5,9%).

Para poder trabajar, se agrupan los pacientes en dos grupos, el grupo de pacientes que van a especialidades médicas, y otro grupo que va a especialidades quirúrgicas, que en realidad son las variables explicativas principales.

Tabla 51: Destino al alta

	Número	%
Especialidades quirúrgicas		
Anestesia	1	0,40
Cirugía general	36	15,10
Cirugía vascular	5	2,10
Ginecología	5	2,10
Neurocirugía	17	7,10
Otorrinolaringología	1	0,40
Reanimación	10	4,20
Traumatología	2	0,80
Urología	14	5,90
Especialidades médicas		
Cardiología	35	14,60
Medicina interna	37	15,50
Neumología	60	25,10
Oncología	3	1,30
UCI	10	4,20
Unidad de infecciosas	2	0,80
Urgencias	1	0,40

Gráfico 15: Derivación a otras unidades: procedencia agrupada en médicos y quirúrgicos



6 .3.2. Fallecimiento (tabla 52, gráficos 16 y 17):

El número de fallecimientos supone un 14,60% del total de ingresos en nuestra unidad, 5,42% fueron postquirúrgicos y el 9,18% fueron médicos. El análisis del número de fallecidos según el origen de los pacientes con la prueba Chi Cuadrado, no ha demostrado que existan diferencias significativas entre el porcentaje de fallecidos procedentes de unidades médicas (15,5%) y quirúrgicas (13,4%).

Tabla 52: Fallecimiento

	N	No fallecidos (%)	Fallecidos (%)
Muestra total	239	204 (85,40)	35 (14,60)
Pacientes médicos	142	120 (84,50)	22 (15,50)
Pacientes quirúrgicos	97	84 (86,60)	13 (13,40)

Gráfico 16: porcentaje fallecidos muestra total

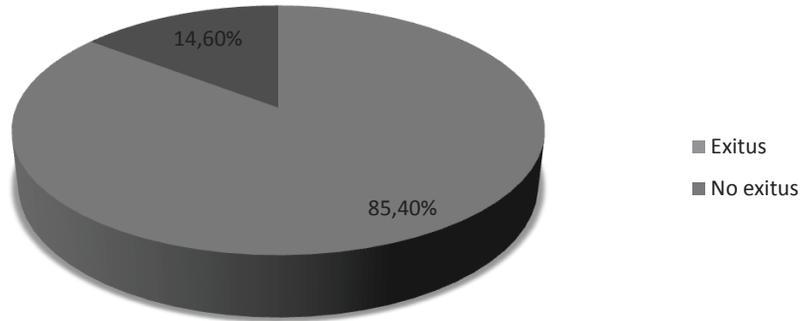
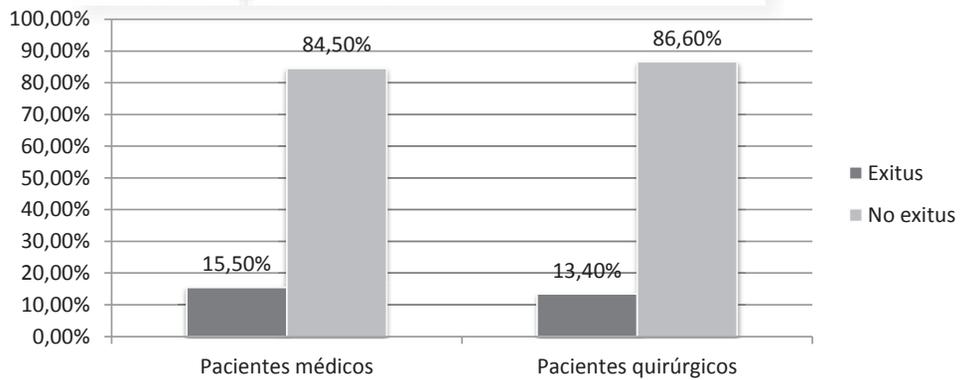


Gráfico 17: fallecidos según procedencia



Al analizar el fallecimiento según la causa (tabla 53), sí se ve una diferencia estadísticamente significativa en las causas de ingreso por EAP e IC, pero en el resto, no se encuentran diferencias.

Tabla 53: Fallecimiento según la causa

	No exitus (%)	Exitus (%)	p
EAP	76 (37,30%)	21 (60,00%)	0,011
IC	65 (31,90%)	18 (51,40%)	0,025
SCA	9 (4,40%)	3 (8,60%)	0,298
EPOC reagudizado	53 (26,00%)	7 (20,00%)	0,451
SDRA	16 (7,80%)	6 (17,10%)	0,790
Control postquirúrgico	72 (35,50%)	10 (28,60%)	0,439
Despertar quirúrgico	67 (33,20%)	8 (22,90%)	0,225
Neumonía	19 (9,30%)	5 (14,30%)	0,366
Infección respiratoria	23 (11,30%)	3 (8,60%)	0,635
Uso de fármacos	7 (3,40%)	3 (8,60%)	0,161
I. R. hipoxémica	120 (58,80%)	24 (68,80%)	0,276
I.R. hipercápnica	122 (59,80%)	26 (74,30%)	0,255

* Verde significa $p < 0,05$

* Rojo significa $p < 0,01$

6.3.3. Días de estancia en la unidad (tablas 54 y 55, gráfico 18):

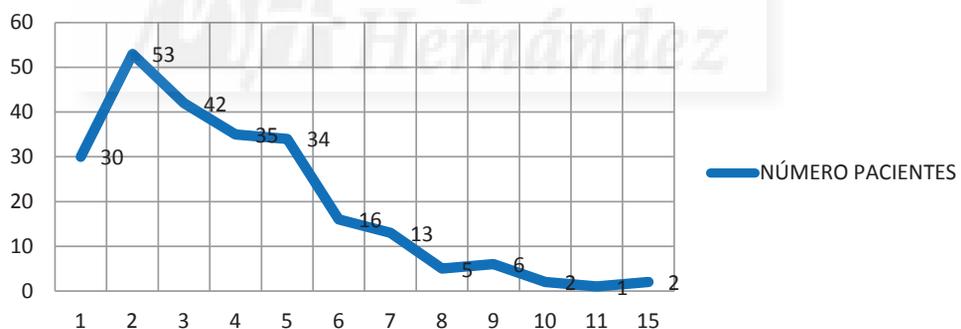
La **estancia media** en la unidad fue de 3,82 días, siendo el máximo de 15 días, con la siguiente distribución: el 22% estuvieron 2 días, el mayor porcentaje, y el 17,6% fueron 3 días de ingreso, alrededor del 14% estuvieron ingresados 4 y 5 días, mientras que el 12,6% estuvo 1 solo día. Los pacientes que estuvieron ingresados durante más de 10 días fueron la minoría, menos del 1% para 10, 11 y 15 días respectivamente. En cuanto al número de días de ingreso entre 6 y 9 días, el porcentaje de pacientes fue de 6,7% para 6 días, 5,4% para 7 días, 2,1% para 8 días y 2,5% para 9 días.

Tabla 54: Estancia media en la unidad en días

Mínimo	1
Máximo	15
Media	3,85
Desviación típica	2,36

Tabla 55: Días de ingreso en la unidad

Número de días	Número de pacientes	%
1	30	12,60
2	53	22,20
3	42	17,60
4	35	14,60
5	34	14,20
6	16	6,70
7	13	5,40
8	5	2,10
9	6	2,50
10	2	0,80
11	1	0,40
15	2	0,80

Gráfico 18: días de ingreso en la unidad

Al comparar **la estancia con el fallecimiento**, se vio que los pacientes que fallecieron, tenían una estancia media mayor, aunque no hubo significación estadística.

Además, cuando se compara **según el tipo de ventilación (tabla 56)**, la estancia es mayor si se utiliza la VNI, siendo esta diferencia, estadísticamente significativa.

Tabla 56: Estancia media según tipo de ventilación y fallecimiento

		Estancia media	p
Exitus	No	3,78	0,596
	Sí	4,09	
Tipo de ventilación	Convencional	2,72	0,001
	CPAP	4,15	
	BiPAP	4,32	
Según procedencia	Médicos	4,23	0,001
	Quirúrgicos	3,23	



VIII. Discusión

Una vez obtenidos los resultados del trabajo de campo, pasamos a discutir los mismos en el apartado siguiente: las diferencias que existen entre los pacientes médicos y los pacientes quirúrgicos, no sólo en cuanto a edad y antecedentes personales, sino también, las diferentes causas de ingreso, y el comportamiento que existe en cuanto a los valores gasométricos, PCO₂, PO₂ y pH, de ambos grupos que componen nuestro estudio, el uso de la VMNI con indicaciones donde todavía no se ha establecido buena evidencia en la mayor parte de las ocasiones, por falta de estudios (45), y por último, las ventajas de tener una unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Estamos ante un crecimiento del uso de la ventilación mecánica no invasiva y, de forma paralela, al aumento de indicaciones para su uso (45), de hecho, tal y como relatan García Castillo y Chicot Llano en su artículo de actualización sobre la ventilación invasiva y no invasiva (112), "la VMNI se ha convertido en el tratamiento de elección de multitud de enfermedades respiratorias, estimándose una prevalencia en nuestro medio de VMD (ventilación mecánica domiciliaria) de 29/100.000 habitantes, siendo esperable que esta prevalencia siga aumentando con los años" (111). Son muchas las patologías que se benefician de este tipo de VMD, como las enfermedades neuromusculares, EPOC y síndrome obesidad hipoventilación entre ellas (113, 114, 115).

Además, los criterios de su utilización en hospitales de agudos, está en auge, donde, a los criterios ya establecidos con buena evidencia de recomendación, como es en la agudización de la EPOC y EAP cardiogénico (45), se suman otros, como el fallo respiratorio postoperatorio, el SDRA, neumonía o asma, o el facilitar el destete y evitar la reintubación (48, 116). Incluso, hay autores que ven la VMNI como una opción para aquellos pacientes con criterios de no resucitar/no intubar para soporte ventilatorio (11, 118, 119, 120).

En la Unidad de Cuidados Respiratorios (UCR) de nuestro hospital objeto de investigación, las causas más frecuentes de ingreso fueron el edema agudo de pulmón, reagudización de EPOC e insuficiencia cardiaca (tanto en la muestra global como en los pacientes médicos), mientras que los pacientes quirúrgicos debían su ingreso en la mayoría de casos a la necesidad de control postquirúrgico.

La incidencia de ingreso por otras causas, como la neumonía e infección respiratoria, SDRA, o tras el destete de la VM, ocuparon un porcentaje menor. Sin embargo, de acuerdo a lo comentado anteriormente, el abanico de posibilidades para el uso de la VMNI está aumentando, y se prevee que siga por ese camino en años venideros.

La discusión de nuestra tesis doctoral se presenta de acuerdo al orden en el que están escritos los objetivos y distribuida por apartados para facilitar la comprensión lectora.

1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS

En los resultados de nuestra investigación, cabe reseñar en cuanto a los datos demográficos que en **edad**, la media es mayor para los pacientes médicos, tanto en hombres como en mujeres, cuando se compara con los pacientes quirúrgicos, y que además tienen más patologías asociadas (comorbilidad asociada a la edad avanzada). La DM, HTA, IC, EPOC y ser fumador (121), son las diferencias más frecuentes, siempre a favor de los pacientes médicos; de hecho, unas de las principales causas de utilización de la VNI tanto hospitalaria como domiciliaria (VMD) es la insuficiencia respiratoria crónica debido a EPOC, donde un factor muy importante es el tabaco (113), en concordancia con nuestros resultados. El hecho diferenciador en los pacientes quirúrgicos es la patología tumoral, que presenta una diferencia significativa frente a los pacientes médicos, ya que esta patología es la causa principal por la que es necesaria una intervención de cirugía mayor.

Los motivos de ingreso más frecuentes en los pacientes médicos son: EAP, IC, EPOC reagudizado, la neumonía y la infección respiratoria; de ellas, el origen cardiológico del fallo respiratorio es más frecuente en mujeres que en hombres, donde destaca en estos últimos el EPOC como causa principal de ingreso.

Dentro de los pacientes quirúrgicos, el control postquirúrgico es la principal causa de ingreso, sin encontrar diferencias entre hombres y mujeres.

Como consecuencia de la superioridad desde un punto de vista fisiológico de la VMNI en el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y crónica reagudizada frente a la oxigenoterapia convencional, en términos de intercambio de gases, esta técnica de soporte ventilatorio se ha convertido en una alternativa a la intubación en pacientes EPOC reagudizados, neuromusculares, EAP y neumonías, con un alto nivel de evidencia científica (122). Así, los pacientes médicos con estas patologías tan prevalentes en ese grupo de edad (mayores de 70 años) son los principales beneficiarios de la VNI. Por lo tanto, en nuestra unidad también constituían el grupo más numeroso de pacientes (59,40% pacientes médicos, frente al 40,60% de pacientes quirúrgicos).

La **estancia media** en nuestra unidad, 3,82 días, a pesar de ser una unidad mixta médico-quirúrgica, es menor que en algunos estudios examinados: M. Confalonieri et al (123), recogieron datos sobre las unidades de cuidados intermedios en Italia en

el año 1997, veintidós unidades estaban en hospitales, y cuatro de ellas, en centros de rehabilitación; la estancia media en días fue de 12 días, pero hemos de decir que, en el 21,30% de los pacientes ingresados en estas unidades, el tratamiento fue la ventilación mecánica invasiva, pudiendo ser una causa de la diferencia en el tiempo medio de estancia. Sin embargo, el estudio realizado por A. Aturbo (124) donde se recogen datos sobre una unidad de cuidados respiratorios intermedios española, la estancia media es menor, 3,7 días. Puede ser que en este último estudio, al ser el 50% de los pacientes ingresados sólo para seguimiento y control, mientras que el otro 50% fue por necesidad de uso de VMNI, la media fuera algo menor; en nuestro caso, alrededor del 70% de los pacientes ingresados, necesitó de VMNI, usando mayoritariamente CPAP.

2. ÍNDICES DE GRAVEDAD: SAPS II Y APACHE II

En cuanto a los **índices de gravedad** que se midieron, el valor medio siempre fue mayor para el grupo de pacientes médicos. Además, como era de prever, en los pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria, el valor medio incrementó. Al comparar con otros estudios el valor medio de APACHE II fue menor (13,36) en el nuestro que en la literatura revisada: en el estudio de Confalonieri (124), hay pacientes incluidos donde se utiliza la ventilación mecánica como tratamiento,

mientras que en el estudio de Aburto (125), todos los pacientes incluidos en el estudio, fueron debido a exacerbación de EPOC. Cuando los valores medios de los indicadores pronósticos se realizan según la procedencia de los pacientes, se puede observar un aumento importante medido en APACHE II y SAPS II en pacientes médicos, mientras que en los quirúrgicos, disminuyen los valores medios: ésto concuerda con que los pacientes médicos tienen mayor número de comorbilidades, así como una edad media mayor que los pacientes quirúrgicos. Al comprobar la probabilidad de mortalidad según los indicadores pronósticos con la mortalidad real de nuestro estudio, esta última, es menor que la media estimada para ambos indicadores. Según el estudio de Martínez-Urbistondo (125), donde analiza el SAPS II y III en pacientes con VMNI en una unidad de cuidados respiratorios intermedios, concluye que la combinación de dichos predictores de gravedad, junto con los factores de riesgo del paciente, podrían mejorar la precisión de la predicción de mortalidad, ya que, estos factores de riesgo asociados al fallo respiratorio (PO₂, PCO₂, lactato y hemoglobina), influyen en la predicción de mortalidad. Está claro que la pregunta de cuál de los dos indicadores pronósticos es el mejor en este tipo de unidades, según las curvas ROC y el área bajo la curva, el SAPS II es mejor que el APACHE II en pacientes quirúrgicos, mientras que en pacientes médicos sería al contrario; según el estudio de cohortes realizado por M. Sánchez Casado et al (126) sobre diferentes escalas pronósticas en una UCI médico-quirúrgica, según sus resultados obtenidos, el APACHE II estaría desaconsejado hoy en día, mientras que el SAPS II estaría dentro de la segunda mejor discriminación. Como dicen algunos

autores, se debería personalizar dichos indicadores y adaptarlos al ámbito de una unidad de cuidados intermedios respiratorios para poder mejorar la predicción de mortalidad (127, 126, 128, 129).

3. COMPORTAMIENTO DE LOS GASES ARTERIALES

La hipótesis de este estudio fue que, durante las primeras 24 horas de estancia en una unidad de cuidados respiratorios intermedios, podía haber diferencias, en cuanto a los valores gasométricos medidos al ingreso y a las 24 horas, entre los pacientes quirúrgicos y los médicos.

La insuficiencia respiratoria, definición basada por disminución del oxígeno en sangre arterial, es uno de los criterios de utilización de la VMNI. Sin embargo, la indicación principal y los mayores beneficios, se encuentran en la insuficiencia respiratoria hipercápnica (130), y la mayoría de estudios realizados en insuficiencia aguda hipoxémica pura, se han enfocado a una única patología, como el edema agudo de pulmón (131, 132); el distrés respiratorio, o la neumonía adquirida en la comunidad (133, 134) serían patologías en las que los criterios de utilización de la VMNI estarían por demostrar. La etiopatogenia del fallo respiratorio agudo en el

paciente quirúrgico presenta unas características diferenciales con respecto al paciente médico: el empleo de anestesia general tiene una importante repercusión sobre el sistema respiratorio que da lugar a una alteración funcional significativa en el periodo postoperatorio inmediato, donde destacan una disminución significativa de los volúmenes pulmonares y una alteración de la movilidad diafragmática inducida por el trauma quirúrgico y una disfunción del nervio frénico. Estas diferencias etiopatogénicas podrían acompañarse de diferencias en el perfil gasométrico de estos pacientes.

Hay diferencias significativas en la media de los tres parámetros recogidos al ingreso, mientras que, a las 24 horas, la diferencia en el pH no es significativa: la PCO₂ es mayor y la PO₂ menor en los médicos, tanto al ingreso como las 24 horas, concordando con las causas de ingreso según la procedencia, es decir, la mayor parte de los quirúrgicos ingresaron para control sin tener insuficiencia respiratoria aguda, al contrario que los médicos donde el criterio de ingreso era por necesidad, en la mayoría de los casos, de tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Si analizamos los resultados obtenidos con el cambio medio porcentual de cada variable, es decir, el cambio que se produce a las 24 horas del ingreso en la unidad, en valores relativos sobre el valor inicial, se puede decir, que tan solo el de PO₂ es significativo, a favor de los médicos: lo que se puede extraer de estos resultados es que, a pesar de que ambos grupos son diferentes, excepto en los cambios de PO₂,

ambos se comportan de la misma manera, tanto en el cambio medio porcentual de PCO₂ como en el de pH, respecto al cambio. Hemos de tener en cuenta, que las causas más frecuentes de ingreso en pacientes médicos, son el EAP y reagudización de EPOC, con necesidad de VMNI como pilar en el tratamiento, mientras que en los quirúrgicos, es el control tras intervención en pacientes que, supuestamente no están en insuficiencia respiratoria; en estos últimos, se encuentra una PO₂ a las 24 horas no sugestiva de insuficiencia respiratoria, pero sí una leve disminución, por lo que, es un dato más a tener en cuenta para decir que el postoperatorio inmediato de pacientes con riesgo, o con cirugías de alto riesgo, se beneficiarían de un control de 24-48 horas tras la cirugía (135). En cuanto a los pacientes médicos, el aumento de PO₂ a lo largo del ingreso en nuestra unidad, concuerda con las causas del ingreso, entre ellas, EAP y EPOC reagudizado; por esta misma razón, en pacientes médicos, es lógico, que, tras VMNI, se mejore significativamente la oxigenación.

El perfil gasométrico entre pacientes médicos y quirúrgicos al ingreso presenta, por lo tanto, diferencias significativas, que son atribuibles a la etiopatogenia que subyace detrás de cada grupo. La evolución del perfil gasométrico de los pacientes médicos a las 24 horas se asocia a los beneficios ya conocidos del uso de la VMNI en la insuficiencia respiratoria, de tal forma que los pacientes con una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y/o hipercápnica, presentan un aumento de la PO₂ y una disminución de la PCO₂ asociada a la mejoría de la ventilación sobretodo como consecuencia de una disminución de la fatiga muscular. La mejoría en valores

absolutos de la PO₂ en pacientes médicos viene a corroborar cómo el uso de la VNI en estos pacientes, ha permitido un tratamiento eficaz del fallo respiratorio, evitando en la mayoría de los casos, la necesidad de intubación orotraqueal y el ingreso en unidades de cuidados intensivos, lo que se asocia a una reducción de la morbi-mortalidad y a un aumento de la supervivencia en estos pacientes.

Un hallazgo reseñable de este trabajo es que en el grupo de pacientes quirúrgicos no presenta diferencias significativas a las 24 horas, ni tampoco en el cambio medio porcentual que observamos para la PO₂ en el grupo de pacientes médicos, con una tendencia de este valor al descenso del mismo. La indicación de la VNI como tratamiento preventivo de la insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria, se debe a que ésta podría mejorar la mecánica pulmonar, disminuir el trabajo respiratorio y revertir las atelectasias, lo que origina una mejora de la oxigenación. Por lo tanto, los pacientes con riesgo de desarrollar un fallo respiratorio agudo durante el periodo postoperatorio precisan de VNI de cara a minimizar los cambios inducidos por agentes anestésicos, tanto en su capacidad vital, como en su capacidad residual funcional, que es lo que, al fin y al cabo, da lugar a las alteraciones de la relación ventilación/perfusión y a la hipoxemia. La indicación de la VNI como prevención de las complicaciones respiratorias postoperatorias en pacientes de riesgo, no debe estar condicionada al perfil gasométrico del paciente al ingreso, puesto que el fallo respiratorio hipoxémico generado por las atelectasias, puede estar enmascarado las primeras horas del postoperatorio, donde, por protocolo, se administra mascarilla

facial con una FiO₂ elevada en las unidades de recuperación postanestésicas, y en nuestra UCR para el caso de control postquirúrgico, donde se utilizaba el mismo protocolo.

Deducimos que, probablemente, de haber prolongado el control gasométrico 48 horas más, podríamos haber puesto en evidencia aquellos pacientes que desarrollaron cuadros hipoxémicos por no haber pasado el tiempo necesario para recuperar los volúmenes pulmonares y la disfunción diafragmática. Esta situación originó el desarrollo de fallos respiratorios que precisaron el ingreso en la unidad de cuidados críticos postquirúrgicos, del 10,30% de los pacientes de este grupo. Este hecho es de gran importancia, porque estamos hablando de una complicación evitable y, además, porque, comparado con el grupo de pacientes médicos, de edad más avanzada y con mayor comorbilidad, el porcentaje de ingresos en la unidad de cuidados críticos fue menor.

Si bien, el uso de la VNI en el tratamiento del fallo respiratorio agudo hipoxémico sigue siendo controvertido, hemos de tener en cuenta que las complicaciones pulmonares de significado clínico están relacionadas con las variaciones de la función pulmonar y el patrón restrictivo que presenta el paciente postoperado, y que, por lo tanto, el uso de la VNI para la disminución de estas alteraciones puede evitar la aparición de complicaciones mayores o graves.

Otro de los parámetros gasométricos medidos en este estudio es el **pH**. La acidosis respiratoria es uno de los criterios de utilización de la VMNI (136), estando recomendada para pacientes con $\text{pH} < 7.25$ (137, 138), en los cuales, aunque a pesar de la probabilidad de fracaso, presenta claras ventajas a corto plazo con respecto a la VM (140). Si buscamos la tendencia de nuestros pacientes acerca del pH durante el ingreso en nuestra unidad, se puede decir que son los pacientes con EPOC reagudizado junto con la neumonía quienes tienen el pH más bajo de todos los grupos al ingreso (media de 7.32). Se obtuvo una mejoría significativa del pH en el EPOC reagudizado siendo comprobado por el cambio medio porcentual, donde también se vio esa diferencia a favor del incremento del pH a las 24 horas tras tratamiento con VNI. Como se sabe, el pH disminuido es un factor de gravedad que conlleva mayor riesgo de complicaciones y de fallo de la VNI entre otras, cosa que se corrobora en nuestro estudio, donde los pacientes con empeoramiento o no incremento del pH a las 24 horas, se asoció a un aumento del porcentaje de fallecimientos (139), y como citan el Dr. Chaundhry y R. Roshan (140), es importante reconocer de forma precoz los parámetros que nos pueden llevar al fallo de la VNI ya que el reconocimiento tardío de la insuficiencia respiratoria, en parámetros como el pH disminuido, taquipnea o disminución del glasgow, se estima que es el responsable del 15% del fallo del uso de la VMNI.

4. COMPORTAMIENTO DEL PERFIL GASOMÉTRICO SEGÚN LA ETIOPATOGENIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

4.1. Paciente quirúrgico

Muchas han sido las aplicaciones de la VMNI en las últimas décadas, para evitar en la medida de lo posible, la intubación orotraqueal: la VMNI, tanto la BIPAP como la CPAP, se ha convertido en los modos ventilatorios más utilizados para mantener la permeabilidad de las vías aéreas superiores, evitar la hipoxemia e hipercapnia e impedir o reducir la aparición de atelectasias (141, 142), circunstancias frecuentes tras la anestesia general. Estos demostrados beneficios (143, 144), han hecho que la VMNI llegue a aplicarse tanto en las salas de quirófano como en las unidades de recuperación postanestésica, para manejo del periodo postoperatorio inmediato (145).

Por este motivo, en nuestra UCR se describieron unos criterios de ingreso para el paciente quirúrgico de tal forma que ingresaran en la unidad todos aquellos pacientes que tuvieran factores de riesgo para desarrollar una insuficiencia

respiratoria aguda en el postoperatorio inmediato, con el objetivo de usar la VMNI de manera preventiva.

4.1.1. Control postquirúrgico

El 40,60% de los pacientes ingresados en nuestra unidad, son quirúrgicos. De ellos, el 83,50% ingresaron para **control postquirúrgico** durante 48 horas, no precisando VMNI el 69,10%. Sin embargo, actualmente, no existe un protocolo estricto, ni en cuanto al tiempo ni en cuanto al tipo de VMNI, que debe llevarse a cabo en el periodo postoperatorio inmediato. Este estudio presenta un sesgo, porque no todos los pacientes postquirúrgicos, que, cumpliendo criterios, deberían haber ingresado en la unidad, lo hicieron, a pesar de que la mayor causa de ingreso en este grupo fue el control postoperatorio durante las primeras 48 horas. Esto pone en evidencia que estos criterios a día de hoy, siguen dependiendo de la experiencia clínica del anestesiólogo, a pesar de que se recomienda su uso cada vez más.

Cuando comparamos los valores gasométricos (PO₂, PCO₂ y pH) en el ingreso y a las 24 horas en el grupo de pacientes quirúrgicos, se encuentran diferencias en el pH con mejorías del mismo, mientras que se observa un descenso significativo en la PO₂, permaneciendo en ambos casos, dentro de los rangos de la normalidad, pero que podemos atribuir a la mayor FiO₂ (0,5) que se administra a los pacientes por protocolo las dos primeras horas tras la intervención. Se sabe que en la mayoría de

los pacientes, se trata tan solo de alteraciones leves y transitorias como hipoxemia ($paO_2 < 80$ mmHg) y/o hipercapnia ($paCO_2 > 45$ mmHg) leve. Sin embargo, en algunos pueden evolucionar hasta verdaderas complicaciones respiratorias (neumonías, insuficiencia respiratoria ($paO_2 < 60$ mmHg)), síndrome de distrés respiratorio del adulto, edema agudo de pulmón. Esta técnica de asistencia ventilatoria, aplicada correctamente en el postoperatorio, puede, en ocasiones, prevenir la aparición de las citadas complicaciones, especialmente en pacientes de riesgo, y así evitar la aparición de una IR aguda, de ahí la indicación de la VMNI profiláctica (83). Por lo tanto, de haber ampliado el estudio en estos pacientes, además de haber captado a todos aquéllos que cumplían criterios de ingreso por ser pacientes de riesgo, podríamos haber detectado la frecuencia y magnitud de dichas alteraciones o lo que es más importante, prevenir la aparición de las mismas que es el objetivo de este tipo de unidades, para los pacientes postoperados. Por lo tanto, a pesar de lo comentado en el párrafo anterior, sí podemos decir que, al tratarse la VMNI de una terapia técnicamente fácil de proporcionar, sin necesidad de costosos aparatajes, y bien tolerada, parece la medida ideal para evitar las complicaciones pulmonares en el periodo postoperatorio. De aquí que disponer de una unidad de cuidados respiratorios multidisciplinar, es una buena opción para los pacientes quirúrgicos de riesgo, y podría constituir parte de un protocolo de mejora de la calidad de un servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, para control y prevención de la insuficiencia respiratoria aguda; es más, estaría indicado el uso de forma preventiva de la VMNI, para disminuir el trabajo respiratorio y

como tratamiento de las atelectasias, tal y como relata Esquinas et al (146), en su revisión clínica del uso de la VMNI en el postoperatorio, el uso precoz de la VMNI tanto para la prevención como para el tratamiento del fallo respiratorio agudo postquirúrgico en pacientes de riesgo tras cirugía mayor abdominal, puede ser útil, al igual que en la cirugía bariátrica, donde el uso de CPAP desde el momento de la extubación y uso postoperatorio puede resultar beneficioso, por una mejor recuperación de la función respiratoria sin aumento de la tasa de complicaciones. En el meta-análisis realizado por Huapeng Yu et Al (147), recogen ocho estudios donde se utilizó la VNI tras la extubación, observándose una disminución de reintubación estadísticamente significativa. Aunque es cierto que ambos estudios coinciden en declarar, tal y como argumenta la revisión de Cochrane de 2014 (148) sobre el uso de CPAP en el postoperatorio inmediato tras cirugía abdominal mayor, que se necesitarían más estudios prospectivos, aleatorizados, con tamaños muestrales mayores, para poder recomendar el uso de esta terapia como algo habitual en el postoperatorio inmediato, sobre todo estudios que muestren efectos positivos sobre otro tipo de variables como la morbilidad, mortalidad y estancia hospitalaria (149).

4.1.2. SDRA

Dentro del grupo de pacientes postquirúrgicos, el 22,70% ingresan en el contexto de un cuadro de **SDRA**. La mayoría de ellos proceden de nuestra unidad de cuidados críticos postquirúrgicos, se trata de pacientes que tras haber presentado un

SDRA, han podido ser extubados de manera precoz, dado que la VMNI ha demostrado reducir periodos prolongados de VM (150) que se sabe están asociados a una mayor morbilidad, y además, ha demostrado beneficios a la hora de disminuir el riesgo de fallo en la extubación (151). Disponer de una UCR permite así reducir los días de estancia en las unidades de cuidados intensivos. Un menor número de estos pacientes, ingresaron provenientes de las plantas convencionales de hospitalización, para tratamiento de un cuadro de ALI (acute lung injury). En estos pacientes, la VMNI con máscara facial proporciona el beneficio tanto de la PEEP, sobre la distribución del agua pulmonar extravascular, el reclutamiento alveolar y/o prevención del colapso alveolar (a través de CPAP) más el incremento del volumen tidal con el soporte de la presión inspiratoria. Esto reduce el trabajo respiratorio y garantiza un volumen tidal compatible con una ventilación alveolar adecuada, evitando el barotrauma o volutrauma, así como las complicaciones de la intubación (152).

De estos pacientes diagnosticados de SDRA/ALI, el 63,64% precisaron VMNI como tratamiento de soporte durante la estancia en nuestra unidad. Glossop et al (153), realizaron un meta-análisis sobre el uso de la VMNI en tres áreas, bastante discutidas por falta de evidencia, el destete tras ventilación mecánica por cualquier motivo, tras cirugía mayor, y tras extubación en UCI; en los tres grupos se observó una disminución en la estancia en UCI, y, consecuentemente, el tiempo medio de estancia hospitalaria, además de ver una disminución en la reintubación y neumonía

en el grupo de pacientes postquirúrgicos, por lo que este meta-análisis, apoya el uso de la VMNI en este grupo de pacientes. Estudios recientes, como el meta-análisis de Yu-Jing Liu (154), donde son 12 los estudios incluidos, concluye que el uso de la VMNI en el SDRA disminuye la tasa de reintubación. La revisión Cochrane realizada en 2013 sobre la VNI como estrategia de destete en pacientes intubados con fallo respiratorio agudo (155), (donde se incluyeron 16 estudios) concluyó que había una disminución estadísticamente significativa en la mortalidad, sobretodo cuando la causa era por EPOC, además del fallo respiratorio, la neumonía asociada a ventilación mecánica, el tiempo de estancia en las unidades de críticos y en hospital, así como el tiempo total de la ventilación mecánica invasiva, la cantidad de reintubaciones y traqueotomía.

4.2. Pacientes médicos

4.2.1. EPOC

La **EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)** es un trastorno con gran morbilidad. Es una de las enfermedades más comunes en el mundo y un problema de salud que va en aumento a nivel internacional, liderando la tercera causa de mortalidad en la población adulta (156). En España, se estima que cada año

mueren más de 18.000 personas a causa de esta enfermedad, siendo la quinta causa de muerte entre los varones, y la séptima en mujeres (157). Según el estudio EPIS-CAN (158), la prevalencia en España se sitúa en el 10,20% (15,10% en varones y 5,70% en mujeres), el 73% de los pacientes no están diagnosticados no recibiendo tratamiento alguno. Es una de las enfermedades de mayor frecuentación en los servicios de urgencias, junto con el EAP (159). Las agudizaciones de esta enfermedad producen un deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud, generan elevados costes, afectan a la progresión de la enfermedad y aumentan el riesgo de muerte (159, 160, 161).

La reagudización de EPOC es la segunda causa de ingreso en nuestra unidad de cuidados respiratorios, el 25,10% del total de los pacientes, los cuales, la mayor parte son hombres (más del 80% de los pacientes diagnosticados de EPOC reagudizado). Estos datos concuerdan con los comentados arriba, es decir, según el estudio EPIS-CAN (158), la prevalencia es mayor en hombres. En cuanto a los valores gasométricos, hubo diferencias en los tres parámetros medidos al ingreso, donde se vio una acidosis (un pH medio de 7,32), con hipercapnia (PCO₂ medio de 69,23) y una PO₂ disminuida; tras 24 horas de control y tratamiento sobretodo ventilatorio no invasivo, se vio que el valor medio del pH se normalizó, el PCO₂ disminuyó, y mejoró la oxigenación, y esto concuerda al valorar los cambios medios porcentuales, es decir, el cambio para cada variable en valores relativos, donde sí se vieron diferencias en el PCO₂, con una disminución a las 24 horas, al igual que el

pH, con una disminución a las 24 horas. Además, más 95% de los pacientes con reagudización de EPOC necesitaron de VNI, modo BiPAP. Los resultados obtenidos concuerdan con la literatura médica, donde la VNI es una de las principales herramientas para el tratamiento de esta urgencia médica, con buena evidencia científica (162, 163). De acuerdo con las recomendaciones de la GOLD, es necesario el comienzo del uso de la VNI en pacientes diagnosticados de EPOC descompensada, siempre que cumplan criterios (164). Muchos son los estudios que avalan el uso de la VNI en EPOC reagudizados (165), ya que se ha visto, reduce la mortalidad y complicaciones hospitalarias, así como el tiempo de estancia en hospital (166, 167, 168, 169). Uno de los factores que muchos estudios asocian al fallo de la VNI es la acidosis respiratoria: la mayor parte concuerda que, a pesar de ser un factor de gravedad, se puede empezar con VNI y realizar un control estricto a la hora de inicio del tratamiento no invasivo (170, 139); el estudio realizado por J. Masa et al (171), donde se estudió el efecto que ejercía la VNI sobre el fallo respiratorio asociado a acidosis, y se concluyó que los pacientes admitidos en este tipo de unidades, podían ser tratados con VNI satisfactoriamente, pudiendo ser un criterio más de admisión a este tipo de unidades. En nuestros pacientes, hubo una mejoría significativa del pH tras la VNI, dato que apoya este último estudio. De hecho, si nos fijamos en los índices pronósticos, se puede ver que la media es mucho mayor que en la muestra total (La media del SAPS II fue 42,07, mientras que la del APACHE II fue 14,48); son pacientes que, a pesar de la gravedad al ingreso, tan solo fueron derivados a una UCI el 5%, y el porcentaje de fallecimientos fue del

10%, dato que concuerda con el estudio AUDIPOC (172), una auditoría clínica realizada en 129 hospitales españoles, la mortalidad global a los 90 días de presentar una hospitalización por agudización de EPOC fue del 11,6%, aunque con variaciones que oscilaron entre el 0 y el 50. Estos resultados pueden explicarse por varios motivos: son pacientes que pueden estar en las fases terminales de su enfermedad, datos no registrados en este estudio, que además suelen tener patologías asociadas, unido a una edad media avanzada; un dato a tener en cuenta extraído de nuestros resultados es que, a pesar del poco número de pacientes con este tipo de patología, el uso de la VNI de forma precoz como tratamiento de primera línea es efectiva, siempre y cuando se realice bajo un estricto control tanto clínico como de valores analíticos.

4.2.2. IC/EAP

La insuficiencia cardiaca es una patología con gran prevalencia, entre el 2 y 3%, aumentando con la edad, hasta llegar a un 10-20% en el grupo de pacientes de 70-80 años; además, la prevalencia ha ido en aumento debido a varios factores, envejecimiento de la población y mayor supervivencia de los pacientes con cardiopatía isquémica (173).

El EAP es una de las causas principales de insuficiencia respiratoria aguda vista en las urgencias de hospitales (160), junto con la exacerbación de EPOC. Nos

encontramos ante un efecto shunt, donde los alveolos están mal ventilados pero bien perfundidos, por el acúmulo de líquido en espacio intersticio-alveolar, unido al edema bronquial, conllevando un aumento del trabajo respiratorio y alteración en el intercambio gaseoso. Las presiones necesarias para intentar mantener la oxigenación son altas, provocando fatiga de los músculos respiratorios; al mismo tiempo, ésto se traduce en un aumento del retorno venoso y en definitiva, empeora la congestión pulmonar (174). El uso de la VNI, produce una disminución del shunt pulmonar, reclutamiento alveolar, aumento de la CRF y mejoría de la hipoxemia, por otro lado, se consigue disminución del retorno venoso y del grado de congestión pulmonar al disminuir la presión negativa pleural que se debe ejercer para poder abrir los alveolos sin ayuda de la PEEP. También es cierto, que cuando la precarga está disminuida en pacientes con IC, la VNI puede producir una hipotensión con un probable aumento del deterioro de la clínica.

El tratamiento de esta urgencia médica es además del tratamiento médico, el soporte ventilatorio de forma precoz (132, 133) con buena evidencia científica según resume J. Muñoz Bono et al (45) en su artículo sobre las indicaciones de la VNI y la evidencia científica para cada caso. Muchos estudios avalan el tratamiento de forma precoz de esta patología, donde el soporte ventilatorio con VNI tiene una buena evidencia en conjunto con el tratamiento médico (175). El uso de la VNI se ha relacionado con la disminución de VM y sus complicaciones (176), así como en la

reducción de la mortalidad y disminución en el tiempo necesario para el tratamiento (177, 178).

En nuestra UCR, el 40,60% de los pacientes ingresaron con el diagnóstico de EAP, la mayor parte de ellos también fueron diagnosticados de insuficiencia cardíaca aguda o descompensada, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, se trata de una patología asociada al grupo médico claramente. Más el 80% de los pacientes con esta patología requirió de VNI, donde se ve una mejoría significativa de la oxigenación, corroborada con el valor relativo de la PO₂. En estos pacientes, tanto el APACHE II como el SAPS II dieron valores más altos que la media (la media de APACHE II es de 14,96, mientras que para SAPS II es de 43,88). Alrededor del 21% de los pacientes con este diagnóstico, fallecieron, bien durante la estancia en la unidad, bien durante el ingreso en el hospital, sin embargo, no hubo ningún paciente derivado a una unidad de cuidados intensivos. Tal vez, la razón sea debida a que son pacientes con más edad, algunos de ellos en estadios finales de la enfermedad, o fases finales de la vida y que la VNI se utilizó como terapia para disminuir la fatiga y la sensación de disnea dentro de una de sus indicaciones como es limitar el esfuerzo terapéutico (paciente con criterios de no intubar). Son pocos los casos recogidos en este estudio, pero los resultados confirman que la VNI en el EAP mejora la oxigenación y disminuye el ingreso en una UCI. Tal vez un estudio con mayor tamaño muestral podría confirmar estos datos que como he dicho, concuerdan con la literatura médica publicada.

4.2.3. Neumonía/infección respiratoria

La neumonía e infección respiratoria son dos causas de insuficiencia respiratoria aguda, donde el uso de la VMNI no está exenta de contradicciones: al hipotético riesgo de propagar la infección con la VMNI (se sabe que las gotitas que se generan son de más de 10 micras de diámetro, casi imposible de ser transportadas por el aire), se suma a que el uso de la VNI en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se asocia con altas tasas de fracaso del tratamiento y con la poca evidencia científica que hay hasta el momento. "La incidencia anual de neumonía adquirida en la comunidad se sitúa entre el 5 y el 11% de la población adulta, siendo más frecuente en varones en los extremos de la vida, en invierno y en presencia de diversos factores de riesgo, entre ellos, consumo de alcohol y tabaco, malnutrición, uremia o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (179) ". Además, un número muy importante de estos pacientes, necesitarán de soporte ventilatorio e ingreso en unidades de cuidados intensivos.

La VMNI en esta patología, tiene por objetivo mejorar la oxigenación y disminuir el trabajo de los músculos respiratorios, aliviando la disnea, al aumentar la presión al final de la espiración (PEEP) y, de esa manera, aumentan la capacidad funcional y reclutamiento alveolar, y disminuyen el shunt intrapulmonar.

Hay estudios donde el tratamiento con VMNI en este tipo de patología responde mejor al tratamiento si tiene comorbilidades asociadas como insuficiencia cardíaca o respiratoria previa, aunque sí es cierto que se debe de tener un control estricto en este tipo de enfermos, ya que el retraso en la intubación orotraqueal se asocia a una menor supervivencia (134, 135). Ambrosino y Vaghegini observan una clara evidencia para la aplicación de la VNI en EAP, EPOC e inmunodeprimidos, pero la evidencia es débil en neumonía y SDRA (180).

El 20,90% de los pacientes ingresados en nuestra unidad, son diagnosticados de neumonía o infección respiratoria. En todos los casos, el uso de la VMNI es el tratamiento de base, es decir, más del 70% necesitan de VMNI según parámetros analíticos. La media de los indicadores pronósticos es mayor que la media en general, sobre todo cuando se ve el SAPS II (el valor es de 46, mientras que la media del SAPS II en pacientes que fallecen es de 49,86); sin embargo, tan solo ingresan en una unidad de cuidados intensivos, el 4% de los pacientes diagnosticados de neumonía y/o infección respiratoria aguda (el 8% de los pacientes con neumonía); cuando se relaciona la neumonía con el fallecimiento, no se ven diferencias significativas. Esto apunta a que, a pesar de que los pacientes con neumonía tienen un peor pronóstico (el SAPS II tiene el valor más alto), y que, a pesar de que el número de pacientes con esta patología incluido en este estudio es muy pequeño, la VMNI se puede decir que es uno de los pilares del tratamiento de la insuficiencia respiratoria debido a neumonía, ya que, se ve una mejoría

significativa en la oxigenación a las 24 horas tras VNI, que cuadran con los datos observados en valores relativos. En el estudio de Antonello Nicolini y colaboradores (181), donde se recogieron 130 pacientes con neumonía adquirida de la comunidad severa en una unidad de cuidados respiratorios italiana, o el realizado por A. Carrillo y colaboradores (182), donde se discute el uso de la VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria severa, asumen que el uso de la VMNI está asociada a una mejor supervivencia, pero unido a un tratamiento médico precoz, así como vigilancia estricta (la consolidación en radiografía de tórax y pacientes tratados con VMNI fuera de una unidades de cuidados respiratorios (183)). En el estudio realizado por A.M. Brambilla et al (184), consistente en un ensayo aleatorizado multicéntrico de varios hospitales de Italia, donde compararon el uso de CPAP con ventilación con mascarilla venturi, demostraron la reducción significativa de la necesidad de intubación orotraqueal en el grupo de CPAP.

4.3. Las unidades de cuidados respiratorios intermedios

Las **unidades de cuidados respiratorios intermedios** son unidades específicas donde se atienden a pacientes con patología respiratoria con comorbilidades asociadas o sin ellas, que no cumplen criterios de ingreso en una Unidad de

Cuidados críticos, pero este tipo de pacientes tampoco pueden ser supervisados en una planta convencional de hospitalización.

Todos los pacientes que ingresan en nuestra UCR, son pacientes críticos que, debido a que su patología fundamental es la respiratoria, pueden ser manejados de forma satisfactoria al aunar en esta unidad los recursos materiales y humanos necesarios para el manejo óptimo del fallo respiratorio agudo, destacando que el hecho de tratarse de una unidad multidisciplinar ofrece al paciente una asistencia de mayor calidad por el conjunto de conocimientos que enriquecen la misma (cardiología, neumología, internistas, etc) tal y como hemos comentado. Sin ella, posiblemente, hubiera habido un aumento en el número de ingresos en las unidades de cuidados críticos. Es por ello, que este tipo de unidades deberían potenciarse en todo hospital, tanto para control estricto y tratamiento de la patología respiratoria como a nivel de gestión clínica porque son unidades donde se integran recursos humanos y materiales y el conocimiento de múltiples especialistas, lo que se ha comprobado permitiría la reducción de gasto sanitario (185, 186). Estas unidades de cuidados intermedios, necesitan menos ratio de enfermería y facultativos especialistas que una unidad de críticos, donde el balance coste-eficacia está demostrado (122, 154).

5. LIMITACIONES

Es un estudio observacional retrospectivo, unicéntrico, y a pesar de que el tamaño muestral sea superior al necesario que se estimó en un principio: sería interesante realizar un estudio prospectivo con un mayor tamaño muestral y a ser posible multicéntrico, para poder recabar información y compararla con la obtenida con nuestro estudio.

Además, no se puede descartar un sesgo de selección de pacientes, sobre todo en el grupo de especialidades quirúrgicas.

No compara los resultados obtenidos en la UCRI con los de una planta de hospitalización convencional o una unidad de críticos.



IX. Conclusiones

1. El perfil gasométrico al ingreso por fallo respiratorio, en una Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios, difiere entre pacientes médicos y quirúrgicos y el comportamiento del intercambio gaseoso también es diferente durante su evolución en ambos grupos.
2. Según su etiología, el fallo respiratorio presenta valores gasométricos diferentes.
3. Conocer el perfil del paciente quirúrgico nos permite iniciar una terapia de soporte ventilatorio de manera profiláctica en los pacientes de riesgo.
4. No hallamos diferencias en cuanto a mortalidad entre pacientes médicos y quirúrgicos ingresados en la unidad, pero sí una reducción de ingresos en las UCIs.
5. En pacientes médicos no hay diferencias a la hora de utilizar el SAPS II o APACHE II como índices de gravedad, mientras que en los pacientes quirúrgicos el índice pronóstico más indicado, con mayor grado de exactitud, es el SAPS II.
6. El uso de la VMNI en el fallo respiratorio en otros escenarios sin alta evidencia científica, como es la prevención y tratamiento de la insuficiencia respiratoria postoperatoria, insuficiencia respiratoria por neumonía, o en la acidosis reespiratoria, se ha visto beneficiosa, incluido el uso para confort en las etapas

finales de la vida como parte de un programa de limitación del esfuerzo terapéutico.

7. Las unidades de CUIDADOS RESPIRATORIOS multidisciplinares integran no solo recursos materiales y humanos, si no también conocimientos lo que supone un beneficio para el paciente como consecuencia de una mejora de la calidad asistencial.





X. Referencias bibliográficas

1. Esquinas Rodríguez AM, González Díaz G, Ayuso Baptista F, Minaya García JA, Artacho Ruiz R, Salguero Piedras et al. Ventilación mecánica no invasiva en urgencias, emergencias y transporte sanitario. Indicaciones y metodología. Puesta al Día en Urgencias Emergencias y Catástrofes 2005;6: 33-44, 46
2. Oppersma E, Doorduyn J, van der Heijden EH, van der Hoeven JG, Heunks LM. Noninvasive ventilation and the upper airway: should we pay more attention? Crit Care 2013;5;17:245.
3. Ferrer M, Sellares J, Torres A. Noninvasive ventilation in withdrawal from mechanical ventilation. Semin Respir Crit Care Med 2014;35:507-18.
4. Rodríguez AG. Historia de la ventilación mecánica. Revisión. MEDICINA INTENSIVA 2012 - 29 N° 1.
5. Glossop AJ, Shephard N, Bryden DC, Mills GH. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. Br J Anaesth 2012;109:305-14.
6. Nava S. Behind a mask: tricks, pitfalls, and prejudices for noninvasive ventilation. Respir Care 2013;58:1367-76.
7. Cabrini L, Esquinas A, Pasin L, Nardelli P, Frati E, Pintaudi M, Matos P, Landoni G, Zangrillo A. An international survey on noninvasive ventilation use for acute respiratory failure in general nonmonitored wards. Respir Care 2015;60:586-92.

8. Funk GC, Anders S, Breyer MK, Burghuber OC, Edelmann G, Heindl W, Hinterholzer G et al. Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J* 2010;35:88–94.
9. Ferreyra G, Fanelli V, Del Sorbo L, Ranieri VM. Are guidelines for non-invasive ventilation during weaning still valid? *Minerva Anesthesiol* 2011;77:921-6. Review.
10. De Lucas P, Jareño Esteban JJ. Ventilación mecánica no Invasiva, fundamentos fisiológicos, págs. 9-22. Monografía Neumomadrid, volumen XI, año 2007.
11. Simonds AK, Hare A. New modalities for non-invasive ventilation. *Clin Med (Lond)* 2013;13 Suppl 6:s41-5.
12. Gisela Rodríguez A. Historia de la ventilación mecánica. Revisión. *MEDICINA INTENSIVA* 2012-29, Nº 1.
13. Uña Orejón R, Ureta Tolsada P, Uña Orejón S, Maseda Garrido E, Criado Jiménez A. Ventilación mecánica no invasiva. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005;52:88-100.
14. West JB. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol* 2005;99: 424-32.
15. Mai CL, Yaster M, Firth P. The development of continuous positive airway pressure: an interview with Dr. George Gregory. *Paediatr Anaesth* 2013;23:3-8.

16. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH et al. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971;284:1333-40.
17. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. REVISIÓN. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol* 2003;39:566-79.
18. West JB. West, fisiología respiratoria. Capítulo 7: mecánica de la ventilación, págs 95-123. Séptima edición. Editorial Panamericana, año 2005.
19. Gilliland S, Brainard J. Postoperative Noninvasive Ventilation Following Cardiothoracic Surgery: A Clinical Primer and Review of the Literature. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;19:302-8.
20. Gómez Rubí JA, Apezteguía CJ. Enfoque fisiopatológico del fracaso respiratorio agudo. En: Martín Santos F. *Avances En Medicina Intensiva*, Madrid (España): Ed. Panamericana. 1999.
21. De Mendoza Asensi D, Rodríguez A, Díaz E, Rello J. Fisiología respiratoria. *Medicina Intensiva Respiratoria. Principios y Práctica*. Primera edición. Silva Editorial; 2008:89-137.
22. Minaya García JA, Artacho Ruíz R, Ayuso Baptista F, Cabriada Nuño V, Esquinas Rodríguez AM. En: *Manual práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias*. Grupo Aula Médica, año 2007. Capítulo 1: fisiopatología de la Insuficiencia respiratoria aguda. Grupo de Trabajo de VMNI. Págs. 21-22.

23. Gutiérrez Muñoz FR. Insuficiencia Respiratoria Aguda. *Acta Médica Peru* 2010;27:286-97.
24. Michael A. G. Respiratory failure: an Overview. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4a Edición. Editorial McGraw-Hill; 2008:2509-21.
25. Asuero de Lis MS, Alonso Iñigo JM, Almela Quilis A, Díaz Lobato S. Módulo 1, fisiopatología de la insuficiencia respiratoria. En: *Fundamentos de VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda, Manuales SECUR 1*. Aula Médica Ediciones, año 2009, págs. 13-22.
26. West JB. Insuficiencia respiratoria. *Fisiopatología Pulmonar*. Editorial Médica Panamericana. 5ª edición, Buenos Aires, Argentina; 2005.
27. Vincent JL, Zambon M. Why do patients who have acute lung injury/acute respiratory distress syndrome die from multiple organ dysfunction syndrome? Implications for management. *Clin Chest Med* 2006;27:725-31.
28. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med* 2011;37:1780-6.
29. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B. High-Flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:723-5.
30. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care* 2002;47:249-62; discussion 262-5. Review.

31. Hess DR. Noninvasive positive-pressure ventilation and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005;50:924-9; discussion 929-31. Review.
32. Antonelli M, Conti G, Rocco M, De Blasi RA, Vivino G, Gasparetto A, Meduri GU. A Comparison of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation and Conventional Mechanical Ventilation In Patients with Acute Respiratory Failure. *N Engl J Med* 1998;13:429-35.
33. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA. Estudio Epidemiológico de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en España (IBERPOC): prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y limitación del flujo aéreo. *Arch Bronconeumol* 1999;35:159-66.
34. Peña VS. Geographic Variations in Prevalence and Underdiagnosis of COPD. *Chest J* 2000;118:981-9.
35. OMS. Estadísticas Sanitarias Mundiales. 2008th edición. OMS Editores; 2008.
36. Vincent JL, Sakr Y, Ranieri VM. Epidemiology and outcome of acute respiratory failure in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2003;31:296-9.
37. Sigillito RJ, DeBlieux PM. Evaluation and initial management of the patient in respiratory distress. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:239-58.
38. Delorme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. *Age Ageing* 2008;37:251-7.

39. Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, Venkata CV, Kor DJ, Peters SG, Hubmayr RD, Gajic O. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:59-66.
40. Villar J, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, Gandía F, Carriedo D, Mosteiro F, Basaldúa S, Fernández RL, Kacmarek RM The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med* 2011;37:1932-41.
41. Flaatten H, Gjerde S, Guttormsen AB, Haugen O, Høivik T, Onarheim H, Aardal S. Outcome after acute respiratory failure is more dependent on dysfunction in other vital organs than on the severity of the respiratory failure. *Crit Care* 2003;7:R72.
42. Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Crit Care* 2003;7:288-90.
43. Zambon M, Vincent J-L. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 2008;133:1120-7.
44. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM et al. Has Mortality from Acute Respiratory Distress Syndrome Decreased over Time? A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:220-7.
45. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Revisión. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva?. Evidencias en la bibliografía médica?. *Med Clin (Barc)* 2011;136:116-120

46. Esquinas Rodríguez A, Minaya GARCÍA JA, Gómez Grande ML, Felgado Pérez MA, Llorente Rojo A, Carratalá Perales. Capítulo 3: metodología de la ventilación mecánica no invasiva. En: Minaya García JA, Artacho Ruíz R, Ayuso Baptista F, Cabriada Nuño V, Esquinas Rodríguez AM. Manual práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Grupo de Trabajo de VMNI. Grupo Aula Médica; 2007, págs. 37-43.
47. Badia M, Montserrat N, Serviá L, Baeza I, Bello G, Vilanova J, Rodríguez-Ruiz S, Trujillano J. Complicaciones graves en la intubación orotraqueal en cuidados intensivos: estudio observacional y análisis de factores de riesgo. *Med Intensiva* 2015;39:26-33.
48. Perbet S, De Jong A, Delmas J, Futier E, Pereira B, Jaber S, Constantin JM. Incidence of and risk factors for severe cardiovascular collapse after endotracheal intubation in the ICU: a multicenter observational study. *Crit Care* 2015;18:19:257.
49. Griesdale DE, Henderson WR, Green RS. Airway management in critically ill patients. *Lung* 2011;189:181-92.
50. Mariya N, Sistla, et al. Ventilator-associated pneumonia: A review. *European Journal of Internal Medicine* 2010;21:360–8.
51. Ouellette DR, Patel S, Girard TD, Morris PE, Schmidt GA, Truitt JD et al. Liberation From Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults: An Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Inspiratory Pressure Augmentation During Spontaneous

- Breathing Trials, Protocols Minimizing Sedation, and Noninvasive Ventilation Immediately After Extubation. *Chest* 2017;151:166-180.
52. Redondo Calvo FJ, Gómez Grande ML, Reina Escobar D. Manual de ventilación mecánica no invasiva: casos clínicos y algoritmos de actuación. Grupo de Trabajo de Ventilación Mecánica No Invasiva. Hospital General Universitario de Ciudad Real. 2012.
53. Uña Orejón R, Ureta Tolsada P, Uña Orejón S, Maseda Garrido E, Criado Jiménez A. Ventilación mecánica no invasiva. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 2005;2:88-100.
54. Esquinas Rodríguez A, Minaya García JA, Gómez Grande ML, Folgado Pérez MA, Llorente Rojo A, Almela Quilis A. Capítulo 2: concepto de VMNI. En: Minaya García JA, Artacho Ruíz R, Ayuso Baptista F, Cabriada Nuño V, Esquinas Rodríguez AM, Manual práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Grupo de Trabajo de VMNI. Grupo Aula Médica, 2007, págs 31-35.
55. Allison MG, Winters ME. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. *Emerg Med Clin North Am* 2016;34:51-62.
56. Lucas Ramos P, Jareño Esteban JJ. Ventilación mecánica no Invasiva, ventilación mecánica no invasiva, fundamentos fisiológicos, págs. 9-22. Monografía Neumomadrid, volumen XI, año 2007.
57. Power GS, Harrison DA. Why try to predict ICU outcomes?. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:544-9.

58. Salluh JI, Soares M. ICU severity of illness scores: APACHE, SAPS and MPM. *Curr Opin Crit Care* 2014 Oct; 20:557–65.
59. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE – acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically classification system. *Crit Care Med* 1981;9:591-7.
60. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-9.
61. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, Mercier P, Thomas R, Villers D.. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med* 1984;12:975-7.
62. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993;22-29;270:2957-63. Erratum in: *JAMA* 1994 May 4;271(17):1321.
63. Lemeshow S, Le Gall JR. Modeling the severity of illness in ICU patients: A systems update. *JAMA* 1994;5;272:1049-55.
64. Escarce JJ, Kelley MA. Admission source to the medical intensive care unit predicts hospital death independent of APACHE II score. *JAMA* 1990;264:2389-94.
65. Metnitz PG, Valentin A, Vesely H, Alberti C, Lang T, Lenz K, Steltzer H, Hiesmayr M. Prognostic performance and customization of the SAPS II: results

- of a multicenter Austrian study. Simplified Acute Physiology Score. *Intensive Care Med* 1999;25:192-7.
66. Soares M, Silva UV, Teles JM, Silva E, Caruso P, Lobo SM et al. Validation of four prognostic scores in patients with cancer admitted to Brazilian intensive care units: results from a prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2010;36:1188-95.
67. Zimmerman JE, Kramer AA. History of outcome prediction in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:550-6.
68. Harrison DA, Brady AR, Parry GJ, Carpenter JR, Rowan K. Recalibration of risk prediction models in a large multicenter cohort of admissions to adult, general critical care units in the United Kingdom. *Crit Care Med* 2006;34:1378-88.
69. Martinez-Urbistondo D, Alegre F, Carmona-Torre F, Huerta A, Fernandez-Ros N, Landecho MF, García-Mouriz A et al. Mortality Prediction in Patients Undergoing Non-Invasive Ventilation in Intermediate Care. *PLoS One* 2015;10:e0139702.
70. Lloréns Herrerías J, Ballester Luján M. Sección II, capítulo 6, anestesia y función respiratoria. Fisiopatología e implicaciones clínicas En: Tornero tornero. *Anestesia: fundamentos y manejo clínico*. Editorial Panamericana; 2015: 78-91.
71. Damico NK. Mechanical ventilation of the anesthetized patient. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2015;27:147-55.

72. Karcz M, Papadakos PJ. Respiratory complications in the postanesthesia care unit: A review of pathophysiological mechanisms. *Can J Respir Ther* 2013;49:21-9.
73. Hedenstierna Göan. Capítulo 5: fisiología respiratoria. En: Miller Ronald D. Miller: anestesia. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 143-6.
74. Olper L, Corbetta D, Cabrini L, Landoni G, Zangrillo A. Effects of non-invasive ventilation on reintubation rate: a systematic review and meta-analysis of randomised studies of patients undergoing cardiothoracic surgery. *Crit Care Resusc* 2013;15:220-7.
75. Jaber S, Antonelli M. Preventive or curative postoperative noninvasive ventilation after thoracic surgery: still a grey zone?. *Intensive Care Med* 2014;40:280-3.
76. Park SH. Perioperative lung-protective ventilation strategy reduces postoperative pulmonary complications in patients undergoing thoracic and major abdominal surgery. *Korean J Anesthesiol* 2016;69:3-7.
77. Cabrini L, Pasin L. Non invasive ventilation in surgical patients: Definitely yes, but wisely please. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2015;62:485-6.
78. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, Sabaté S, Mazo V, Briones Z, Sanchis J; ARISCAT Group. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010;113:1338-50.

79. Güldner A, Spieth PM, Gama de Abreu M. Non-ventilatory approaches to prevent postoperative pulmonary complications. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015;29:397-410.
80. McPherson K, Stephens R. Postoperative respiratory complications. *Br J Hosp Med (Lond)* 2016;77:360-4.
81. Kelkar KV. Post- operative pulmonary complications after non- cardiothoracic surgery. *Indian J Anaesth* 2015;59:599-605.
82. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: Systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006;144:581-95.
83. Esquinas AM, Jover JL, Úbeda A, Belda FJ; International Working Group on Critical and Noninvasive Mechanical Ventilation Anesthesiology. Ventilación mecánica no invasiva en el postoperatorio. Revisión clínica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2015;62:512-22.
84. Guarracino F, Ambrosino N. Non invasive ventilation in cardio-surgical patients. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:734-41.
85. Jaber S, De Jong A, Castagnoli A, Futier E, Chanques G. Non-invasive ventilation after surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33:487-91.
86. Olivieri C, Castioni CA, Livigni S, Bersano E, Cantello R, Della Corte F, Mazzini L. Non-invasive ventilation after surgery in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neurol Scand* 2014;129:e16-9.

87. Redondo Calvo FJ, Madrazo M, Gilsanz F, Uña R, Villazala R, Bernal G. Helmet noninvasive mechanical ventilation in patients with acute postoperative respiratory failure. *Respir Care* 2012;57:743-52.
88. Al Jaaly E, Fiorentino F, Reeves BC, Ind PW, Angelini GD, Kemp S, Shiner RJ. Effect of adding postoperative noninvasive ventilation to usual care to prevent pulmonary complications in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:912-8.
89. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-30.
90. Cabrini L, Plumari VP, Nobile L, Olper L, Pasin L, Bocchino S, Landoni G, Beretta L, Zangrillo A. Non-invasive ventilation in cardiac surgery: a concise review. *Heart Lung Vessel* 2013;5:137-41.
91. Chiumello D, Chevillard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med* 2011;37:918-29.
92. Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, Forel JM, Papazian L, Thomas P. Non-invasive ventilation for treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. *Br J Surg* 2009;96:54-60.
93. Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, Perrigault PF, Eledjam JJ. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005;128:2688-95.

94. Auriant I, Jallot A, Hervé P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, Lescot B, Parquin F. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231-5.
95. Lefebvre A, Lorut C, Alifano M, Dermine H, Roche N, Gauzit R, Regnard JF, Huchon G, Rabbat A. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure after lung resection: an observational study. *Intensive Care Med* 2009;35:663-70.
96. Brochard L, Lefebvre JC, Cordioli RL, Akoumianaki E, Richard JC. Noninvasive ventilation for patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Semin Respir Crit Care Med* 2014;35:492-500.
97. Esquinas AM, Jover JL, Úbeda A, Belda FJ; International Working Group on Critical and Noninvasive Mechanical Ventilation Anesthesiology. Ventilación mecánica no invasiva en pre e intraoperatorio y vía aérea difícil. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2015;62:502-11.
98. Ferrer M, Torres A. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2015;21:1-6.
99. Torres MF, Porfirio GJ, Carvalho AP, Riera R. Non-invasive positive pressure ventilation for prevention of complications after pulmonary resection in lung cancer patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2015:CD010355.
100. Mirambeaux Villalona R, Mayoralas Alises S, Díaz Lobato S. Resolution of obstructive atelectasis with non-invasive mechanical ventilation *Arch Bronconeumol* 2014;50:452-3.

101. Torres A, Ferrer M, Blanquer JB, Calle M, Casolívé V, Echave JM, Masa DM; Grupo de Trabajo de Cuidados Respiratorios Intermedios de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Unidades de cuidados respiratorios intermedios. Definición y características. Arch Bronconeumol 2005;41:505-12.
102. Bertolini G, Confalonieri M, Rossi C, Rossi G, Simini B, Gorini M, Corrado A; GiViTI (Gruppo italiano per la Valutazione degli interventi in Terapia Intensiva) Group; Aipo (Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri) Group. Costs of the COPD. Differences between intensive care unit and respiratory intermediate care unit. Respir Med 2005;99:894-900.
103. Confalonieri M, Gorini M, Ambrosino N, Mollica C, Corrado A; Scientific Group on Respiratory Intensive Care of the Italian Association of Hospital Pneumologists. Respiratory intensive care units in Italy: a national census and prospective cohort study. Thorax 2001;56(5):373-8.
104. Masa JF, Utrabo I, Gomez de Terreros J, Aburto M, Esteban C, Prats E et Al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units. Precision medicine in intermediate care units. BMC Pulm Med 2016;16:97.
105. Nava S, Sturani C, Hartl S, Magni G, Ciontu M, Corrado A, et al. End-of-life decision-making in respiratory intermediate care units: a European survey. Eur Respir J 2007;30:156-64.
106. Nava S, Confalonieri M, Rampulla R. Intermediate respiratory intensive care units in Europe: a European perspective. Thorax 1998;53:798-802

107. Martínez G, Cruz P. Atelectasias en anestesia general y estrategias de reclutamiento alveolar. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2008;55: 493-503 .
108. Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative non invasive ventilation. *Anesthesiology* 2010;112:453-61
109. Nava S. Behind a mask: tricks, pitfalls, and prejudices for noninvasive ventilation. *Respir Care* 2013;58:1367-76.
110. Sala E, Balaguer C, Carrera M, Palou P, Bover J, Agustí A. Actividad de una unidad de cuidados respiratorios intermedios dependiente de un servicio de neumología. *Arch Bronconeumol* 2009;45:168-72.
111. Burgueño M.J., García-Bastos J.L., González-Buitrago J.M. Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas. *Med Clin* 1995;104:661-70.
112. García Castillo E, Chicot Llano M, Rodríguez Serrano DA, Zamora García E. Ventilación mecánica no invasiva e invasiva. *Medicine* 2014;11:3759-67.
113. Hodgson LE, Murphy PB. Update on clinical trials in home mechanical ventilation. *J Thorac Dis* 2016;8:255-67.
114. Elliott M. Domiciliary NIV for COPD: where are we now? *Lancet Respir* 2014;2:672-3.
115. Ferrero E, Prats E, Manresa F, et al. Outcome of noninvasive domiciliary ventilation in elderly patients. *Respir Med* 2007;101:1068-73.

116. Nava S, Navalesi P, Carlucci A. Non-invasive ventilation. *Minerva Anesthesiol* 2009;75:31-6.
117. Piroddi IM, Barlascini C, Esquinas A, Braido F, Banfi P, Nicolini A. Non-invasive mechanical ventilation in elderly patients: A narrative review. *Geriatr Gerontol Int* 2016:23.
118. Kacmarek R. Should noninvasive ventilation be used with the do-not-intubate patient? *Respir Care* 2009;54:223-9.
119. Esquinas AM, Malacarne P, Mina B. Noninvasive ventilation at the end of life: and now?. *Intensive Care Med* 2013;39:2063-4.
120. Nava S, Ferrer M, Esquinas A et al. Palliative use of non-invasive ventilation in end of life patients with solid tumours: a randomised feasibility trial. *Lancet Oncol* 2013;14:219–27.
121. Miravittles M, Soler Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano J, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). *Arch Bronconeumol* 2014;50(Supl.1):1-16.
122. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;28;333(13):817-22.
123. Confalonieri M, Gorini M, Mollica C, Corrado A, on behalf of the Scientific Group on Respiratory Intensive Care of the Italian Association of Hospital

- Pneumologists (AIPO). Respiratory intensive care units in Italy: a national census and prospective cohort study. *Thorax* 2001;56:373–8.
124. Aburto A, Esteban C, Aguirre A, Egurrola M, Altube L, Moraza FJ, Capelastegui A. Cuidados respiratorios intermedios: un año de experiencia. *Arch Bronconeumol* 2009;45:533–539.
125. Martínez-Urbistondo D, Alegre F, Carmona-Torre F, Huerta A, Fernández-Ros N, Landecho MF et al. Mortality Prediction in Patients Undergoing Non-Invasive Ventilation in Intermediate Care. *PLoS One* 2015;10:e0139702.
126. Sánchez-Casado M, Hostigüela-Martín VA, Raigal-Caño A, Labajo L, Gómez-Tello V, Alonso-Gómez G, Aguilera-Cerna FM. Predictive scoring systems in multiorgan failure: A cohort study. *Med Intensiva* 2016;40:145-53.
127. Khwannimit B, Bhurayanontachai R. The performance of customised APACHE II and SAPS II in predicting mortality of mixed critically ill patients in a Thai medical intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 2009;37:784-90.
128. Sakr Y, Krauss C, Amaral AC, Réa-Neto A, Specht M, Reinhart K, Marx G. Comparison of the performance of SAPS II, SAPS 3, APACHE II, and their customized prognostic models in a surgical intensive care unit. *Br J Anaesth* 2008;101:798-803.
129. Kramer AA. Predictive mortality models are not like fine wine. *Crit Care* 2005;9:636-7.

130. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A et al; BTS Standards of Care Committee Member, British Thoracic Society/Intensive Care Society Acute Hypercapnic Respiratory Failure Guideline Development Group, On behalf of the British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71 Suppl 2:ii1-35.
131. Purvey M, Allen G. Managing acute pulmonary oedema. *Aust Prescr* 2017;40:59-63.
132. Baird A. Acute pulmonary oedema - management in general practice. *Aust Fam Physician* 2010 Dec;39(12):910-4.
133. Ferrer M, Cosentini R, Nava S. The use of non-invasive ventilation during acute respiratory failure due to pneumonia. *Eur J Intern Med* 2012; 23: 420- 8.
134. Nicolini A, Ferraioli G, Ferrari-Bravo M, Barlascini C, Santo M, Ferrera L. Early non-invasive ventilation treatment for respiratory failure due to severe community-acquired pneumonia. *Clin Respir J* 2016;10:98-103.
135. Jaber S, De Jong A, Castagnoli A, Futier E, Chanques G. Non-invasive ventilation after surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33:487-91.
136. Segrelles Calvo G, Zamora García E, Girón Moreno R, Vázquez Espinosa E, Gómez Punter RM, Fernandes Vasconcelos G et al. Ventilación mecánica no invasiva en una población anciana que ingresa en una unidad de monitorización respiratoria: causas, complicaciones y evolución al año de seguimiento, *Arch Bronconeumol* 2012;48:349-54.

137. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Resp Res* 2016;3:e000133.
138. Pacilli A, Velantini I, Carbonara P, Marchetti A, Nava S. Determinants of noninvasive ventilation outcomes during an episode of acute hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: the effects of comorbidities and causes of respiratory failure. *Biomed Res Int* 2014: 976783.
139. Pejkovska S, Kaeva BJ, Goseva Z, Arsovski Z, Janeva JJ, Zeynel S. Predictive Factors for the Effect of Treatment by Noninvasive Ventilation in Patients with Respiratory Failure as a Result of Acute Exacerbation of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Open Access Maced J Med Sci* 2015;3:655-60.
140. Chaudhry D, Roshan R. Non-Invasive Ventilation: Challenges in Usage and Applications. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2014;56:213-5.
141. Benomuf J. Anestesia en cirugía Torácica. En: Millar R. *Anestesia*. 4 ed. Harcourt Brace de España, S.A. 1998;1622.
142. Bardocky G, d'Hollander A, Yernault JC, et al. On line expiratory flow-volume curve during thoracic surgery: occurrence of auto-PEEP. *Br J Anaesth* 1994;71:432-5.
143. Aguiló R, Togores B, Pons S, Rubí M, Babe F, Agusti A. Non invasive positive pressure ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997;112:117-21.

144. Freynet A. Does non invasive ventilation associated with chest physiotherapy improve outcome after lung resection? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2008; 7:1152-4.
145. Pérez Carbonell A. Anestesia combinada versus anestesia intravenosa total en Cirugía Torácica. Repersución en la respueata neuroendocrina al estrés anestésico quirúrgico, Tesis Doctoral, Oct 2007.
146. Esquinas AM, Jover JL, Úbeda A, Belda FJ; International Working Group on Critical and Noninvasive Mechanical Ventilation Anesthesiology. Ventilación mecánica no invasiva en el postoperatorio. Revisión clínica Ventilación mecánica no invasiva en el postoperatorio. Revisión clínica. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2015;62:512-22.
147. Lin C, Yu H, Fan H, Li Z. The efficacy of noninvasive ventilation in managing postextubation respiratory failure: a meta-analysis. *Heart Lung* 2014;43:99-104.
148. Ireland CJ, Chapman TM, Mathew SF, Herbison GP, Zacharias M. Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery (Review). *Cochrane Library. Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 8. Art. No.: CD008930.
149. Mora Ordoñez JM, Macías Guarasa I, Muñoz Bono J. Ventilación mecánica no invasiva en el postoperatorio de cirugía cardíaca. En: Esquinas A. Principios de ventilación mecánica no invasiva en medicina crítica. Murcia bibliomédica 2012. 433-9.

150. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care* 2013;17(6):R269.
151. Ornicó SR, Lobo SM, Sanches HS, Deberaldini M, Tófoli LT, Vidal AM et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2013;17:R39.
152. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López J. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica?. *Med Clin (Barc)* 2011;136:116–20.
153. Glossop AJ, Shephard N, Bryden DC, Mills GH. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012;109:305-14
154. Liu YJ, Zhao J, Tang H. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure: a meta-analysis. *Clin Med (Lond)* 2016;16:514-3.
155. Burns KE, Meade MO, Premji A, Adhikari NK. Noninvasive positive-pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 Dec ;12:CD004127.
156. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2095–128.

157. Soriano JB, Miratvilles M. Datos epidemiológicos de EPOC en España. Arch Bronconeumol Volume 43, Supplement 1, 2007, Pages 2-9.
158. Ancochea J, Miravittles, García-Río F, Muñoz L, Sánchez G, Sobradillo V, et al. Infradiagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en mujeres: cuantificación del problema, determinantes y propuestas de acción. Arch Bronconeumol 2013;49:223-9.
159. Llorens P, Miró O, Martín Sánchez FJ, Herrero puente P, Jacob MArtínez J, Gil V et al, en representación de los miembros del grupo ICA-SEMES. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES). Emergencias 2011;23:119-39.
160. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol 2012;48:2-58.
161. Suissa S, Dell'aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. Thorax 2012;67:957-63.
162. Chandra D, Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United states 1998-2008. Am J Respir Crit Care Med 2012;185:152-159.

163. Ramsay M, Hart N. Current opinions on non-invasive ventilation as a treatment for chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2013;19: 626-30.
164. National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organization Report. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2014.
165. Agarwal R, Gupta R, Aggarwal AN, Gupta D. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure due to COPD vs other causes: effectiveness and predictors of failure in a respiratory ICU in North India. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3:737-43.
166. Ram FS, Picot J, Lightowler J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD004104.
167. Documento de Consenso sobre Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica en Andalucía. *Neumosur*, 2010;49-51.
168. White DP, Criner GJ, Dreher M, Hart N, Peyerl FW, Wolfe LF, Chin SA The role of noninvasive ventilation in the management and mitigation of exacerbations and hospital admissions/readmissions for the patient with moderate to severe COPD (multimedia activity). *Chest* 2015;147:1704-5.
169. De Michelis C, Riva L, Serafini A, et al. [Acute on chronic respiratory failure: RICU-based management may reduce admissions and tracheostomies in ICU. RICU experience of Imperia]. *Ital Rev Chest Dis* 2010; 25:199-205.

170. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Resp Res* 2016;3:e000133.
171. Masa JF, Utrabo I, Gomez de Terreros J, Aburto M, Esteban C, Prats E et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units : Precision medicine in intermediate care units. *BMC Pulm Med.* 2016;16:97.
172. Pozo-Rodríguez F, Castro-Acosta A, Alvarez CJ, López-Campos JL, Forte A, López-Quilez A et al; AUDIPOC Study Group. Determinants of between-hospital variations in outcomes for patients admitted with COPD exacerbations: findings from a nationwide clinical audit (AUDIPOC) in Spain. *Int J Clin Pract* 2015;69:938-47.
173. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson PA et al. Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). *Rev Esp Cardiol* 2008;61:1329.e1-1329.e7.
174. Artacho R, Campo E, López M, Ayuso F, Guerrero A. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón cardiogénico. En: Esquinas AM. Tratado de Ventilación mecánica no invasiv. Tomo I. Madrid: editorial Aula Médica 2006:329-33.

175. Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006;48:260-9.
176. Yamamoto T, Takeda S, Sato N, Akutsu K, Mase H, Nakazato K, Mizuno K, Tanaka K. Noninvasive ventilation in pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Circ J* 2012;76):2586-91.
177. Momii H, Tashima Y, Kadokami T, Narita S, Yoshida M, Ando S. Experience of step-wise protocol using noninvasive positive pressure ventilation for treating cardiogenic pulmonary edema. *Eur J Emerg Med* 2012;1:267-70.
178. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008 10;359:142-51.
179. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F; Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2010;46:543-58.
180. Ambrosino N, Vaguegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we?. *Eur Respir J* 2008;31:874-86.
181. Nicolini A, Piroddi IM, Barlascini C, Senarega R. Predictors of non-invasive ventilation failure in severe respiratory failure due to community acquired pneumonia. *Tanaffos* 2014;13(4):20-8.2014;13:20-8.

182. 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.
183. Joves-Sević B, Obradović D, Srdjan Stefanović, Batranović U, Repić J, Vukoja M. General ward and pneumonia size as predictors of noninvasive ventilation failure. *Srp Arh Celok Lek* 2016;144:142-5.
184. Brambilla AM, Aliberti S, Prina E, Nicoli F, Del Forno M, Nava S, et al. Helmet CPAP vs. oxygen therapy in severe hypoxemic respiratory failure due to pneumonia. *Intensive Care Med* 2014; 40:942- 9.
185. Sala E, Balaguer C, Carrera M, Palou A, Bover J, Agustí A. Actividad de una unidad de cuidados respiratorios intermedios dependiente de un servicio de neumología. *Arch Bronconeumol* 2009;45:168-72.
186. García Castillo E, Chicot Llano M, Rodríguez Serrano DA, Zamora García E. Ventilación mecánica no invasiva e invasiva. *Medicine* 2014;11:3759-67.



XI. Anexos

Anexo 1^o

Tabla de recogida con los valores que se utilizan para calcular el APACHE II, y la interpretación según el valor estimado.

THE APACHE II SEVERITY OF DISEASE CLASSIFICATION SYSTEM

PHYSIOLOGIC VARIABLE	HIGH ABNORMAL RANGE					LOW ABNORMAL RANGE				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
TEMPERATURE — rectal (°C)	≥ 41*	39°-40.9*		38.5°-38.9*	36°-38.4*	34°-35.9*	32°-33.9*	30°-31.9*	≤ 29.9*	
MEAN ARTERIAL PRESSURE — mm Hg	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49	
HEART RATE (ventricular response)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
RESPIRATORY RATE — (non-ventilated or ventilated)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
OXYGENATION: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg)										
a. FI _{O₂} ≥ 0.5 record A-aDO ₂	≥ 500	350-499	200-249		< 200					
b. FI _{O₂} < 0.5 record only PaO ₂					PO ₂ > 70	PO ₂ 51-70		PO ₂ 55-60	PO ₂ < 55	
ARTERIAL pH	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15	
SERUM SODIUM (mMol/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110	
SERUM POTASSIUM (mMol/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.3-4	2.5-2.9		< 2.5	
SERUM CREATININE (mg/100 ml) (Double point score for acute renal failure)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6			
HEMATOCRIT (%)	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20	
WHITE BLOOD COUNT (total/mm ³) (in 1,000s)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1	
GLASGOW COMA SCORE (GCS): Score = 15 minus actual GCS										
A Total ACUTE PHYSIOLOGY SCORE (APS): Sum of the 12 individual variable points										
Serum HCO ₃ (venous-mMol/L) [Not preferred, use if no ABGs]	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15	

<p>B AGE POINTS: Assign points to age as follows:</p> <table border="0"> <tr><td>AGE(yrs)</td><td>Points</td></tr> <tr><td>< 44</td><td>0</td></tr> <tr><td>45-54</td><td>2</td></tr> <tr><td>55-64</td><td>3</td></tr> <tr><td>65-74</td><td>5</td></tr> <tr><td>≥ 75</td><td>6</td></tr> </table>	AGE(yrs)	Points	< 44	0	45-54	2	55-64	3	65-74	5	≥ 75	6	<p>C CHRONIC HEALTH POINTS: If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immuno-compromised assign points as follows:</p> <p>a. for nonoperative or emergency postoperative patients — 5 points</p> <p>or</p> <p>b. for elective postoperative patients — 2 points</p> <p>DEFINITIONS Organ insufficiency or immuno-compromised state must have been evident prior to this hospital admission and conform to the following criteria: LIVER: Biopsy proven cirrhosis and documented portal hypertension; episodes of past upper GI bleeding attributed to portal hypertension; or prior episodes of hepatic failure/encephalopathy/coma.</p>	<p>CARDIOVASCULAR: New York Heart Association Class IV. RESPIRATORY: Chronic restrictive, obstructive, or vascular disease resulting in severe exercise restriction, i.e., unable to climb stairs or perform household duties; or documented chronic hypoxia, hypercapnia, secondary polycythemia, severe pulmonary hypertension (>40mmHg), or respirator dependency. RENAL: Receiving chronic dialysis. IMMUNO-COMPROMISED: The patient has received therapy that suppresses resistance to infection, e.g., immuno-suppression, chemotherapy, radiation, long term or recent high dose steroids, or has a disease that is sufficiently advanced to suppress resistance to infection, e.g., leukemia, lymphoma, AIDS.</p>	<p>APACHE II SCORE</p> <p>Sum of A + B + C</p> <p>A APS points _____</p> <p>B Age points _____</p> <p>C Chronic Health points _____</p> <p>Total APACHE II _____</p>
AGE(yrs)	Points														
< 44	0														
45-54	2														
55-64	3														
65-74	5														
≥ 75	6														

FIG. 1. The APACHE II severity of disease classification system.

FIG. 2. The distribution of APACHE II scores among 5815 ICU admissions.

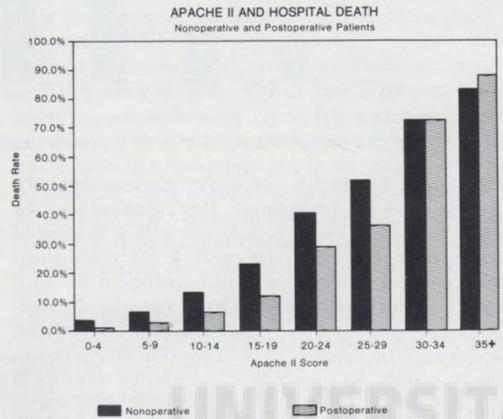


FIG. 3. The relationship between APACHE II scores and hospital mortality among 5815 ICU admissions.

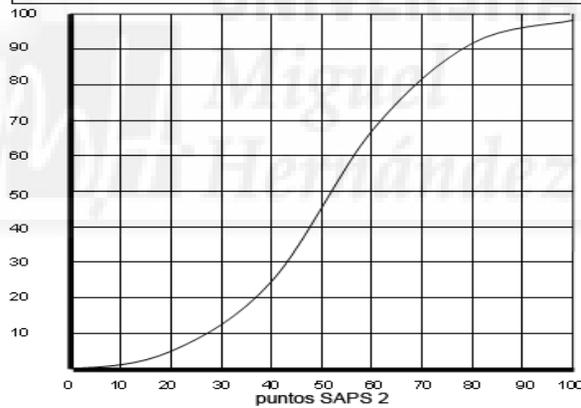
Anexo 2⁶

Tabla de recogida con los valores que se utilizan para calcular el SAPS II, y la interpretación según el valor estimado.

*Uso de la ventilación no invasiva en pacientes postquirúrgicos.
Diferencias con pacientes médicos en una unidad de cuidados respiratorios intermedios*

VARIABLES	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Edad en años					≤45	46-55	56-65	66-75	75
Frecuencia cardíaca (lat/min)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	< 40
Presión arterial sistólica (mmHg)	≥ 190		150-189		80-149		55-79		< 55
Temperatura corporal (°C)	≥ 41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	< 30,0
Frecuencia respiratoria espontánea (resp/min)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Ventilación o CPAP								Si	
Diuresis 24 horas (L/24 h)			> 5	3,50-4,99	0,70-3,49		0,50-0,69	0,20-0,49	< 0,2
Urea en sangre (mmol/L)	≥ 55	36,0-54,9	29,0-35,9	7,5-28,9	3,5-7,4	< 3,5			
Edad en años					≤45	46-55	56-65	66-75	75
Hematócrito (%)	≥ 60		50,0-59,9	46,0-49,9	30,0-45,9		20,0-29,9		< 20
Leucocitos (10 ³ /mm ²)	≥ 40		20,0-39,9	15,0-19,9	3,0-14,9		1,0-2,9		< 1,0
Glucosa sérica (mmol/L)	≥44,5	27,8-44,4		14,0-27,7	3,9-13,9		2,8-3,8	1,6-2,7	< 1,6
Potasio sérico (mmol/L)	≥ 7	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Sodio sérico (mmol/L)	≥ 180	161-179	156-160	151-155	130-150		120-129	110-119	< 110
CO ₂ H sérico		≥ 40		30,0-39,9	20,0-29,9	10,0-19,9		5,0-9,9	< 5,0
Escala Glasgow del coma					13-15	10-12	7-9	4-6	3

Gráfico 1: Probabilidad de mortalidad hospitalaria SAPS 2 (%)



ANEXO 3

VNI			Nº de Registro
			1
DATOS DE REGISTRO		COMORBILIDAD	
Fecha de Reg	Nº Historia cl	Sexo	No Intubable <input type="checkbox"/> I de Barthel <input type="checkbox"/> I de Charlson <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> IRC <input type="checkbox"/> O2 Sup <input type="checkbox"/> DM <input type="checkbox"/> IRCHD <input type="checkbox"/> Tabaco <input type="checkbox"/> ICC <input type="checkbox"/> Cancer <input type="checkbox"/> Anemia <input type="checkbox"/> EPOC <input type="checkbox"/> FA <input type="checkbox"/> Det Cog <input type="checkbox"/>
	Nº de SIP	Edad	
CAUSA			
ICA <input type="checkbox"/>	IRA x Neumoni <input type="checkbox"/>	Distress Resp <input type="checkbox"/>	
EAP <input type="checkbox"/>	IRA x IRCH <input type="checkbox"/>	SCAEST <input type="checkbox"/>	Otros <input type="checkbox"/>
AEPOC <input type="checkbox"/>	IRA x Inf. Res <input type="checkbox"/>	SCAEST <input type="checkbox"/>	VNI Previ <input type="checkbox"/>
ASMA A <input type="checkbox"/>	Intox. x CO <input type="checkbox"/>	Casi Ahogado <input type="checkbox"/>	
DISPOSITIVO DE VENTILACION		INTERFASES Y OTROS DISPOSITIVOS	
CPAP <input type="checkbox"/>	Trilogy <input type="checkbox"/>	Vivo 50 <input type="checkbox"/>	Nasal <input type="checkbox"/>
V60 <input type="checkbox"/>	Vivo 40 <input type="checkbox"/>	Focus <input type="checkbox"/>	Nasobucal <input type="checkbox"/>
Vision <input type="checkbox"/>	Otros Modos <input type="checkbox"/>		Traqueostomia <input type="checkbox"/>
			Protecciones <input type="checkbox"/>
			Nasobucal <input type="checkbox"/>
			Otras <input type="checkbox"/>
			Valvula Plateu <input type="checkbox"/>
			Humidif. activ <input type="checkbox"/>
			Aerosoles <input type="checkbox"/>
			Facial Conv. <input type="checkbox"/>
			Performask <input type="checkbox"/>
			Helme <input type="checkbox"/>
COMPLICACIONES		FRACASO TERAPEUTICO	
Sequedad de muc. <input type="checkbox"/>	Cefalea <input type="checkbox"/>	Mala Tecnica <input type="checkbox"/>	Shock <input type="checkbox"/>
Eritem <input type="checkbox"/>	Disconfort <input type="checkbox"/>	Agitacion <input type="checkbox"/>	Asincronias <input type="checkbox"/>
Ulceracion <input type="checkbox"/>	Hipotensio <input type="checkbox"/>	Mal control de secr. <input type="checkbox"/>	Fugas <input type="checkbox"/>
Nauseas y vomitos <input type="checkbox"/>	Sinusiti <input type="checkbox"/>	Progresion de enfer. <input type="checkbox"/>	Intubacion OT <input type="checkbox"/>
Distencion abd <input type="checkbox"/>	Neumoni <input type="checkbox"/>		
Claustrofobia <input type="checkbox"/>	SCA <input type="checkbox"/>		
DESTINO		LABORATORIO	
UCE <input type="checkbox"/>	CARDI <input type="checkbox"/>	UCI <input type="checkbox"/>	Glucosa: <input type="text"/>
MIN <input type="checkbox"/>	NEFRO <input type="checkbox"/>	OTRO <input type="checkbox"/>	Urea: <input type="text"/>
NEUM <input type="checkbox"/>	UEI <input type="checkbox"/>		Creatinina <input type="text"/>
Ingreso con VNI <input type="checkbox"/>	EXITUS		Filtrado Glom <input type="text"/>
Tiempo en Urg <input type="text"/>	SUH <input type="checkbox"/>	7 dias <input type="checkbox"/>	Sodio: <input type="text"/>
Tiempo Total: <input type="text"/>	Planta <input type="checkbox"/>	30 dias <input type="checkbox"/>	Potasio: <input type="text"/>
			GOT: <input type="text"/>
			CK: <input type="text"/>
			Troponinas: <input type="text"/>
			ProBNP <input type="text"/>
			Procalcitonina: <input type="text"/>
			Hemoglobina <input type="text"/>
			Leucocitos: <input type="text"/>
			% Neutrofilos <input type="text"/>

Parametros de Ventilacion		Nº de Registr		1			
PARAMETROS MECANICOS							
	0 min	60 min	120 min	240 min	24 hs	48 hs	
CPAP	<input type="text"/>						
FiO2	<input type="text"/>						
iPAP	<input type="text"/>						
ePAP	<input type="text"/>						
V. Corriente	<input type="text"/>						
V. Fuga	<input type="text"/>						
Ti/Te	<input type="text"/>						
Rampa	<input type="text"/>						
FiO2	<input type="text"/>						
PARAMETROS CLINICOS							
	0 min	60 min	120 min	240 min	24 hs	48 hs	Alta
Disnea Borg	<input type="text"/>						
Musc. Acc.	<input type="checkbox"/>						
E. Glasgow	<input type="text"/>						
F. Card.	<input type="text"/>						
F. Resp.	<input type="text"/>						
TAS	<input type="text"/>						
TAD	<input type="text"/>						
Temp.	<input type="text"/>						
Sat O2	<input type="text"/>						
PARAMETROS GASOMETRICOS							
	0 min	60 min	120 min	240 min	24 hs	Alta	
pH	<input type="text"/>						
PaO2	<input type="text"/>						
PaCO2	<input type="text"/>						
HCO3	<input type="text"/>						
Lactato	<input type="text"/>						
Sat O2	<input type="text"/>						
FiO2	<input type="text"/>						
PaO2/Fi	<input type="text"/>						



TESIS DOCTORAL
Alejandra Molines Centó
2017