

CONTROVERSIAS EN VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA: EL PACIENTE CON EPOC ESTABLE

José M^a Echave-Sustaeta, Ricardo García Luján, Virginia Pérez Pérez

RESUMEN

La EPOC es una causa reconocida de importantes morbilidad y mortalidad a lo largo de todo el mundo.

La ventilación mecánica domiciliaria (VMD) ha demostrado su utilidad en el tratamiento del fallo ventilatorio crónico debido a enfermedades de la caja torácica, enfermedades neuromusculares lentas y rápidamente progresivas y síndromes de obesidad-hipoventilación.

Hay varios mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar la utilidad de la VMD en la EPOC estable con fallo ventilatorio crónico: reposo de la musculatura respiratoria; corrección de la hipoventilación nocturna y reajuste de los quimiorreceptores centrales y mejoría de la calidad del sueño. La presencia de hipercapnia es un dato de mal pronóstico en la EPOC, tanto en el paciente con fallo ventilatorio agudo como en el crónico.

Se han publicado numerosos ensayos clínicos randomizados y estudios no controlados, evaluando la VMNI en la EPOC estable, pese a lo cual no existen indicaciones definitivas sobre el empleo de la VMNI en la EPOC estable.

En nuestro medio, alrededor del 40% de los pacientes con VMD tienen EPOC, y aproximadamente por cada 100 pacientes con EPOC en oxigenoterapia domiciliaria debe haber unos 4 pacientes con VMD.

Los datos disponibles orientan a su utilidad en un subgrupo muy concreto de pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria crónica: hipercapnia muy importante (mejor si > 55 mmHg); episodios frecuentes de fallo ventilatorio crónico agudizado con acidosis respi-

ratoria; desaturaciones nocturnas con un flujo de oxígeno con el que corrige en vigilia; hipercapnia desproporcionada a la gravedad de la EPOC medida por FEV₁ y obesidad u otra alteración restrictiva de pared acompañante.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una causa reconocida de importantes morbilidad y mortalidad a lo largo de todo el mundo^(1,2). Su prevalencia en nuestro país se sitúa en el 9% en el grupo de 40 a 69 años⁽³⁾, aunque en alguno de los subgrupos, como el de los varones de 60 a 69 años y con tasas de tabaquismo superiores a 30 años/paquete, la prevalencia aumenta hasta el 40%. El 75% de los pacientes desconocen que padecen la enfermedad, y en muchos de los casos son diagnosticados en estadios evolucionados, muchas veces cuando se encuentran en insuficiencia respiratoria crónica.

Aunque se desconoce con exactitud cuál es la prevalencia de la insuficiencia respiratoria crónica, sí se conoce la prevalencia de la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) que, aunque varía según las diferentes series, oscila entre 50 y hasta 200/100.000 habitantes⁽⁴⁾. Asumiendo una prevalencia media de unos 100/100.000 habitantes y que al menos 70-80% de la misma es por EPOC, en España deberá haber entre 30.000 y 35.000 personas con EPOC y OCD.

La EPOC puede tratarse con tratamientos farmacológicos y/o no farmacológicos. En la literatura y en las guías siempre han despertado mucho más interés los primeros, siendo un ejemplo de ello el hecho de que en la guía

TABLA 1. Requisitos para que la OCD sea eficiente

- Indicación correcta
- Ajustar el flujo de oxígeno para corregir la hipoxemia
- Indicarla un número suficiente de horas
- Buen cumplimiento del paciente
- Realizar el resto del tratamiento médico correctamente
- No fumar

GOLD⁽¹⁾ el tratamiento farmacológico ocupa 7 páginas vs. 5 el no farmacológico, y en la guía de la NICE⁽⁵⁾ las diferencias son mucho más notables: 33 vs. 15.

Dentro de las medidas no farmacológicas para el tratamiento de la EPOC cabe citar^(1,2,5):

- Consejos generales de salud.
- Rehabilitación respiratoria.
- Tratamiento nutricional.
- Tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica:
 - Oxigenoterapia domiciliaria.
 - Ventilación mecánica domiciliaria.
- Tratamiento quirúrgico:
 - Cirugía reductora de volumen.
 - Trasplante pulmonar.

En la EPOC los criterios de indicación de la oxigenoterapia domiciliaria están bien definidos, existiendo sólo dudas con los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria exclusivamente vinculada al sueño y al ejercicio^(6,7). También están definidos los criterios para que la OCD sea eficiente (Tabla 1).

Aunque la EPOC es por definición una enfermedad crónica, los pacientes sufren agudizaciones, cuya frecuencia depende de diversos factores, entre los que se incluyen entre otros la gravedad de la EPOC medida por FEV₁, la comorbilidad, el tabaquismo y el nivel de tratamiento farmacológico. En los últimos años se ha documentado evidencia suficiente que acredita que, en la agudización grave de la EPOC con acidosis respiratoria, la ventilación

mecánica no invasiva o no invasora ha demostrado mejorar la supervivencia, disminuir la necesidad de intubación mecánica, la estancia media y los costes^(8,9).

La ventilación mecánica domiciliaria (VMD), también llamada ventilación mecánica a largo plazo, ha demostrado su utilidad en el tratamiento del fallo ventilatorio crónico debido a enfermedades de la caja torácica (cifoescoliosis y secuelas de tuberculosis), enfermedades neuromusculares lenta y rápidamente progresivas y síndromes de obesidad-hipoventilación⁽¹⁰⁾. Su papel en el paciente con patología predominante pulmonar está mucho menos definido.

La VMD puede realizarse mediante un acceso endotraqueal (intubación orotraqueal o nasotraqueal o traqueotomía) y se denomina ventilación mecánica invasiva, o sin una vía aérea artificial, respetando la vía aérea natural del paciente y, en este segundo caso, se denomina ventilación mecánica no invasiva o no invasora (VMNI). Aunque existe información publicada sobre la VMD mediante acceso invasivo a largo plazo en la EPOC, es relativamente antigua, y la mayor parte de la experiencia más reciente lo ha sido con la VMNI, y es en esta última en la que se centrará la información a continuación.

FUNDAMENTOS QUE JUSTIFICARÍAN LA VMNI DOMICILIARIA EN LA EPOC

Fundamentos fisiopatológicos

Hay varios mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar la utilidad de la VMD, aunque este aspecto está mucho más estudiado en los pacientes restrictivos⁽¹¹⁾:

- A) Reposo de la musculatura respiratoria, lo que permitiría mejorar su fuerza y resistencia en vigilia.
- B) Corrección de la hipoventilación nocturna y reajuste (*resetting*) de los quimiorreceptores centrales.
- C) Mejoría de la calidad del sueño evitando los *arousals*.

Es bien sabido que, en los pacientes con EPOC grave, la fuerza y/o la resistencia de la

musculatura respiratoria puede estar disminuida debido a diversos factores:

- a) Cambio en la configuración del diafragma: que se encuentra en una posición desventajosa debido a la hiperinflación.
- b) Desnutrición: fenómeno muy frecuente en la EPOC.
- c) Fatiga crónica debido a las excesivas cargas resistivas impuestas por la enfermedad subyacente; bajos aportes de oxígeno, etc.

Bellemare y Grassino⁽¹²⁾ describieron el índice de tensión tiempo (ITT) y demostraron que en los pacientes con EPOC el diafragma es susceptible de fatigarse. El ITT se compone de 2 partes: carga respiratoria (P_{di}/P_{dmax}) y distribución del ciclo respiratorio (T_i/T_{TOT}). Si el producto del ITT excede de 0,15, se podría esperar que el diafragma alcanzara una situación de fatiga. La hipótesis es que la VMNI pudiera incrementar la P_{dmax} , reduciendo el ITT y, por tanto, retrasando la fatiga del diafragma.

En este sentido, un trabajo muy inicial evidenció que, usando un pulmón de acero en pacientes con EPOC estable, se obtenía una reducción de la actividad del diafragma⁽¹³⁾ (Fig. 1).

Esta hipótesis fue la base de un estudio realizado por Shapiro⁽¹⁴⁾ utilizando ventilación con presión negativa mediante un poncho vs. placebo. No se detectaron diferencias en la fuerza muscular respiratoria, pero el seguimiento del tratamiento fue insuficiente. Sin embargo, dos de los principales problemas de este estudio fueron que la ventilación con presión negativa no se considera el mejor tratamiento para el desenlace buscado (reposo de la musculatura inspiratoria), y que, por mala tolerancia, el tratamiento no se aplicaba por la noche, cuando presumiblemente la hipoventilación es más manifiesta.

Otros estudios, realizados por Celli y Zibrak utilizando ventilación con presión negativa, tampoco demostraron beneficio ni en los gases arteriales ni en la fuerza muscular respiratoria^(15,16).

Posteriormente se demostró que la ventilación con presión positiva era más eficaz que

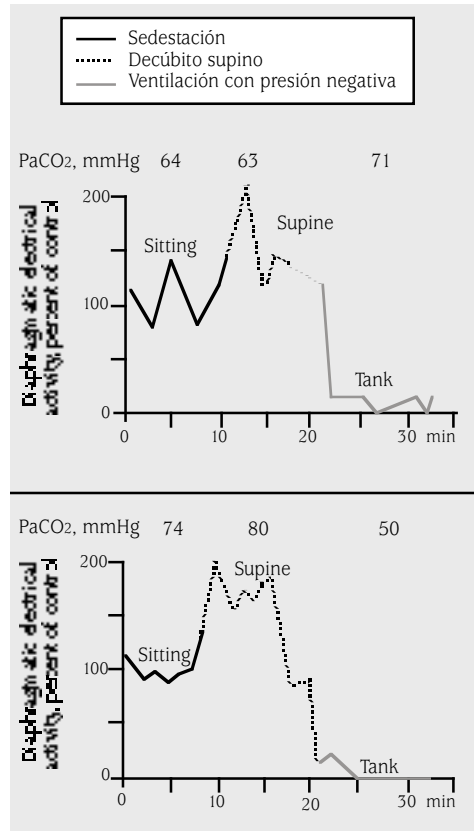


FIGURA 1. Actividad eléctrica del diafragma en un paciente con EPOC (panel superior) y cifoescoliosis (panel inferior). Para cada paciente la línea negra denota la actividad diafragmática en sedestación, la de puntos en decúbito supino y la gris con ventilación con presión negativa (Modificado de referencia 13).

la presión negativa en descargar la musculatura respiratoria⁽¹⁷⁾ y que la utilización de ventilación con presión positiva mediante VMNI era capaz de mejorar significativamente la presión transdiafragmática y la PaCO₂⁽¹⁸⁾ y, por tanto, de reducir la señal diafragmática, permitiendo reducir la carga respiratoria, y teóricamente proteger a la musculatura respiratoria del fracaso ventilatorio.

Otra consecuencia de la limitación espiratoria del flujo es la hiperinsuflación dinámica. Recientemente Díaz et al., en dos estudios randomizados, demostraron que la VMNI puede

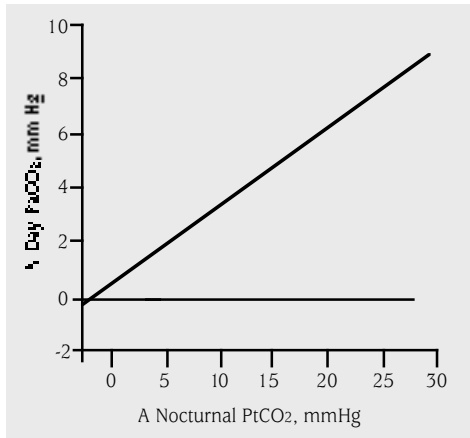


FIGURA 2. Correlación entre los cambios experimentados en el valor de tPaCO₂ nocturno y la PaCO₂ en vigilia en pacientes individuales tras 3 meses de VMNI (Modificado de referencia 24).

reducir la PaCO₂ mediante la reducción de la hiperinsuflación y la PEEP intrínseca⁽¹⁹⁾ y, más recientemente, en un estudio de 3 semanas de duración utilizando VMNI⁽²⁰⁾ tres horas/día durante 5 días/semana con presiones inspiratorias elevadas (IPAP media, 18 ± 2 cmH₂O) vs. BIPAP-placebo, obtuvieron mejorías en el grupo activo en el valor de PaCO₂ y PaO₂, modificación del patrón respiratorio con reducciones de la frecuencia respiratoria e incremento del volumen corriente, incrementos del FEV₁, de la P_{0,1}, de la presión inspiratoria máxima, de la prueba de la marcha de 6 minutos y del índice de disnea de Borg. Los resultados se mantenían a las 2 semanas de abandonar el tratamiento.

Los pacientes con EPOC sufren con frecuencia alteraciones nocturnas en el intercambio de gases y en el nivel de ventilación, que exceden en frecuencia e intensidad al de los sujetos normales^(21,22). Éstos con más frecuencia son debidos a hipoventilación alveolar, aunque no se debe olvidar la posibilidad de la coexistencia de un síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Aunque algunos trabajos han sugerido un incremento de la prevalencia del SAHS en la EPOC, el *Sleep Heart*

Study encontró prevalencias similares en pacientes con y sin EPOC⁽²³⁾. Una de las hipótesis más atractivas sobre las causas de la mejoría con la VMD es la corrección de la hipoventilación nocturna y reajuste (*resetting*) de los quimiorreceptores centrales⁽¹¹⁾. En este sentido, cabe destacar que uno de los estudios randomizados⁽²⁴⁾ que evidenció mayores descensos de la PaCO₂ en vigilia encontró una relación entre los descensos de la PaCO₂ nocturna medida mediante PaCO₂ transcutáneo y los descensos de la PaCO₂ en vigilia, sugiriendo que la corrección de la hipoventilación nocturna se acompañaba de una reducción de la hipoventilación en vigilia, aunque es probable que, para obtener este nivel de beneficio, sea necesario utilizar niveles de soporte elevados.

Otra posible explicación para la eficacia de la VMNI en la EPOC es la mejoría de la calidad del sueño, que ha sido observada en varios estudios⁽²⁵⁾.

Fundamentos clínico-epidemiológicos

La EPOC es una enfermedad que cursa frecuentemente con exacerbaciones. La mortalidad de una exacerbación de la EPOC que precisa ingreso hospitalario oscila entre el 11-14%, y llega a superar el 30% si requiere ventilación mecánica. La acidosis respiratoria en la agudización de la EPOC es un factor pronóstico adverso y se asocia con incremento de las necesidades de intubación y de la mortalidad⁽²⁶⁾. Connors et al., en el estudio SUPPORT⁽²⁷⁾ mostraron en una cohorte prospectiva de 1.016 pacientes hospitalizados por una exacerbación de la EPOC y PaCO₂ > 50 mmHg, que el 11% de los pacientes fallecieron durante su estancia en el hospital y que las tasas de mortalidad a medio y largo plazo eran muy elevadas: 33% de mortalidad a los 3 meses, 43% al año y 49% a los 2 años.

Varios estudios han evaluado el pronóstico a largo plazo de los pacientes con EPOC que reciben VMNI en fallo ventilatorio agudo. En general el pronóstico es malo, pero parece ser mejor en aquellos que recibieron VMNI sobre los que recibieron VM invasiva⁽²⁸⁻³⁰⁾.

En un trabajo reciente, Chu et al.⁽³¹⁾ describieron los eventos en el año siguiente a una hospitalización en la que se utilizó VMNI por fallo ventilatorio en una cohorte de 110 pacientes con acidosis respiratoria. Durante el año siguiente al alta, 79,9% precisaron nuevas hospitalizaciones por exacerbaciones de la EPOC, 63,3% presentaron otro evento amenazante para la vida, un 49% fallecieron, y los supervivientes precisaron una media de 12 días de hospitalización.

Parece claro, en función de las evidencias actuales con la VMNI del fallo ventilatorio agudo en la EPOC^(8,9), que todos los candidatos a este tratamiento entrarían dentro de este grupo de mal pronóstico a medio y largo plazo, y se ha sugerido que la VMD podría ser de utilidad en este subgrupo de pacientes⁽⁵²⁾.

ESTUDIOS CON VMNI DOMICILIARIA EN LA EPOC ESTABLE

Estudios randomizados

Hasta la fecha se han publicado 7 ensayos clínicos con una duración máxima de 3 meses^(19,20,24,33-36). Los estudios tienen metodologías muy variadas con algunos de ellos incluyendo sólo VMNI diurna^(19,20,24) y otros con duraciones tan breves como 2 semanas. Un meta-análisis publicado en el año 2003 que incluyó los 4 estudios publicados hasta ese momento que habían completado 3 meses de tratamiento⁽⁵⁷⁾ concluyó que la utilización de VMNI durante 3 meses de tratamiento en pacientes con EPOC estable no mejora la función pulmonar, el intercambio de gases ni la eficiencia de sueño. Había datos que sugerían una mejoría de la capacidad de esfuerzo (prueba de la marcha de 6 minutos), aunque el escaso número de pacientes incluidos en el meta-análisis impedía asumir decisiones definitivas.

Asimismo, se han publicado dos estudios randomizados de larga duración^(38,39) en relación con la VMD en fase estable. En el primero de los estudios, Casanova⁽³⁸⁾ randomizó a 52 pacientes a recibir VMNI más cuidados habituales vs. cuidados habituales. El nivel de IPAP

fue bajo (12-14 cmH₂O). Tras 12 meses de tratamiento, el grupo con VMNI sólo registró mejorías modestas en la disnea y las funciones neuropsicológicas. Más recientemente Clini⁽³⁹⁾, en un estudio multicéntrico italiano de dos años de duración, comparó VMNI más oxigenoterapia domiciliaria vs. oxigenoterapia domiciliaria, randomizando a 90 pacientes con EPOC grave y una PaCO₂ > 50 mmHg. La IPAP media fue de 14 ± 3 cmH₂O. Comparando con el periodo previo al estudio, las hospitalizaciones se redujeron en un 45% en el grupo de VMNI y aumentaron en un 27% en el grupo de oxigenoterapia domiciliaria, mientras que los ingresos en la UCI se redujeron en un 75% en el grupo de VMNI y aumentaron en un 20% en el grupo de oxigenoterapia domiciliaria, aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística. Tras 2 años de tratamiento, el grupo de VMNI mejoró significativamente la disnea y en la calidad de vida.

La observación de un posible efecto sobre la reducción de las hospitalizaciones en ambos estudios (ninguno de los dos estudios tenía la potencia suficiente para evaluar ese desenlace), es una observación muy interesante. Tuggey et al.⁽⁴⁰⁾ mostraron una reducción en la necesidad de hospitalización y de ingreso en UCI en un grupo pequeño y muy seleccionado de pacientes con EPOC en el año siguiente al inicio del tratamiento con VMD vs. el año previo. Esto se asoció a una reducción de los costes, incluso considerando el coste del respirador, sin embargo se trató de un estudio no controlado, y no debe infraestimarse el efecto placebo de una “máquina que ayuda a respirar” en pacientes extraordinariamente limitados por motivos respiratorios.

Estudios no controlados

A diferencia de los estudios randomizados, la mayoría de los estudios no controlados han mostrado resultados favorables. Elliot et al. obtuvieron un descenso de la PaCO₂ que se correlacionó significativamente con el descenso del volumen residual y del atrapamiento aéreo, pero no con el alivio de la fatiga mus-

cular⁽⁴¹⁾ y, tras 12 meses de tratamiento, el grupo mantenía una reducción de la PaCO₂ y presentaba una mejoría de la calidad del sueño, pero no de la calidad de vida⁽⁴²⁾. Perrin et al.⁽⁴³⁾ y Sivasothy⁽⁴⁴⁾ obtuvieron mejorías del intercambio gaseoso y de la calidad de vida y, más recientemente, Jones⁽⁴⁵⁾ mostró mejorías en el intercambio gaseoso y reducciones en la necesidad de hospitalización y de visitas al médico de atención primaria.

En un estudio no controlado realizado en nuestro medio⁽⁴⁶⁾, en 16 pacientes con EPOC e hipercapnia muy importante (PaCO₂ media: 57 mmHg) y utilizando niveles de IPAP elevadas (IPAP media: 20 cmH₂O), se documentó un descenso de la PaCO₂ y una disminución del número de ingresos hospitalarios, siendo los efectos más evidentes en los pacientes obesos.

Comentarios a los estudios

De los estudios anteriores no se puede deducir con claridad cuál es el papel de la VMNI en el fallo ventilatorio crónico de la EPOC estable. Algunos de los aspectos que pueden explicar las diferencias son:

Selección de pacientes

Parece que los pacientes más hipercápnicos son los que obtienen mayores beneficios de la VMNI a largo plazo. Meecham Jones⁽²⁴⁾ y Clini⁽³⁹⁾ incluyeron sólo a pacientes con valores de PaCO₂ superiores a 6,6 kpa (50 mmHg) y ambos estudios mostraron beneficios en diferentes desenlaces medidos. Además, Meecham Jones⁽²⁴⁾ mostró que aquellos pacientes con mayores incrementos de la PaCO₂ nocturna antes del inicio de la VMNI obtuvieron los mayores descensos de la PaCO₂ tras el inicio de la VMNI. Los demás ensayos clínicos randomizados incluyen a pacientes normo o levemente hipercápnicos. Los estudios no controlados en los que sólo incluyen a pacientes hipercápnicos también obtuvieron resultados positivos. Por tanto, todos los estudios disponibles sugieren que los pacientes más hipercápnicos son los mejores candidatos para la VMNI domiciliaria.

Eficacia de la ventilación

En el momento actual no hay datos que permitan afirmar si es más eficaz la VMNI con respiradores ciclados por volumen que ciclados por presión. Mientras que los estudios randomizados han utilizado BIPAP, los no controlados usaron mayoritariamente respiradores ciclados por volumen.

Un problema importante es que la mayor parte de los trabajos no controlaron si la VMNI era efectiva o no lo era (para reducir la actividad diafragmática, incrementar el volumen minuto, reducir el valor de PaCO₂ nocturno, etc.). El único estudio que controló la ventilación nocturna mediante un transductor cutáneo de CO₂ fue el Meecham Jones⁽²⁴⁾, mientras que el de Strumpf⁽³³⁾ lo hizo intermitentemente mediante un *end-tidal* CO₂. Por este motivo y dado que la mayoría de los estudios no efectuaron controles de la ventilación nocturna, es difícil determinar que la VMNI es ineficaz, dado que no se puede saber si el nivel de IPAP utilizado fue suficiente.

Seguimiento del tratamiento

No hay información que permita establecer cuál es la duración óptima de la VMNI domiciliaria, más aún teniendo en cuenta que en la literatura se han utilizado diferentes aproximaciones. Hay tres trabajos randomizados que han utilizado VMNI diurna por pocas horas al día en vigilia^(19,20,34), y estos esquemas produjeron beneficios en diversos desenlaces. En el trabajo de Clini⁽³⁹⁾, el número de horas de BIPAP fue de 9 ± 2 , mientras que en el Meecham Jones⁽²⁴⁾ fue de 6, 9 horas (rango, 4,2-10,8). Sin embargo, hasta el momento no hay ningún estudio que diga que más horas de VMNI son más eficaces en reducir el trabajo respiratorio, en descansar la musculatura respiratoria o en mejorar la calidad del sueño; sin embargo, lo más razonable es intentar la VMNI durante la mayor parte posible de horas del sueño, tanto para corregir la hipoventilación nocturna como porque es el momento del día que menos interfiere con las actividades diarias.

La duración en el tiempo de la VMNI también puede ser un factor que influya en la eficacia del tratamiento; sin embargo, estudios de corta duración, algunos incluso de 2 semanas, han demostrado eficacia en algunos parámetros.

El cumplimiento de la mayor parte de los tratamientos depende en parte del beneficio que el paciente percibe. Criner et al.⁽¹⁰⁾ notificaron que, mientras que el 80% de los enfermos neuromusculares continuaban usando la VMD a los 6 meses de su inicio, esto sólo ocurría en el 50% de los pacientes con EPOC. Las razones para esta menor adherencia son múltiples: edad avanzada, mayor comorbilidad, menor percepción del beneficio, etc., y han sido descritas por otros autores.

RECOMENDACIONES DE LAS GUÍAS SOBRE LA VMNI A LARGO PLAZO EN LA EPOC

La BTS⁽⁴⁷⁾ recomienda plantear la VMNI a largo plazo en los enfermos que precisen este tratamiento más de 7 días durante una exacerbación grave, en aquellos que al alta y con oxigenoterapia presenten hipercapnia grave o un incremento importante respecto a la gasometría realizada sin oxígeno o en los que precisen más de tres hospitalizaciones en un año por exacerbaciones con fallo ventilatorio.

En las últimas guías de la ATS-ERS⁽²⁾ no se menciona la VMD como un tratamiento en la EPOC estable.

En la normativa de la SEPAR del año 2000⁽¹⁰⁾, se recomienda su uso en pacientes motivados con EPOC grave que, pese a un tratamiento convencional correcto, continúan presentando desaturaciones nocturnas e hipercapnia crónica con frecuentes episodios de acidosis respiratoria que hace necesarios repetidos ingresos hospitalarios.

En la última normativa GOLD⁽¹⁾ se dice que la VMNI no puede recomendarse para el tratamiento habitual de los pacientes con EPOC en insuficiencia respiratoria crónica. Sin embargo, la combinación de oxigenoterapia y VMNI domiciliarias puede ser útil en un subgrupo de

pacientes con EPOC, especialmente aquellos con hipercapnia pronunciada.

La guía canadiense de la EPOC⁽⁴⁸⁾ no recomienda el uso de la VMNI en la EPOC estable con hipercapnia crónica.

UTILIZACIÓN DE LA VMD EN LA EPOC ESTABLE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Existen pocos estudios publicados que hagan referencia a la prevalencia de pacientes en tratamiento con ventilación mecánica domiciliaria.

El año pasado se publicó un estudio de prevalencia de la VMD en Europa⁽⁴⁹⁾. La información se recogió entre julio de 2001 y junio de 2002. La prevalencia global fue de 6,6 casos/100.000 habitantes, osciló entre 0,1 en Polonia y 17 casos/100.000 habitantes en Francia, mientras que en España fue de 6,3 casos/100.000 habitantes. De igual forma, variaba ampliamente la distribución por etiologías en los diferentes países, se agruparon en 3 categorías diagnósticas: enfermedades pulmonares, enfermedades de la caja torácica y enfermedades neuromusculares. En el grupo global, alrededor del 36% lo representaban las enfermedades pulmonares, un 38%, las enfermedades neuromusculares y el resto, las enfermedades de la caja torácica pero, mientras que en Italia un 50% de los pacientes tenían enfermedades pulmonares, en Dinamarca y Polonia las enfermedades neuromusculares representaban el 90%. Cabe destacar que, en el grupo de pacientes con EPOC, alrededor del 94% de los pacientes con VMD recibían la ventilación de forma no invasiva y un 6%, mediante traqueotomía.

En ese mismo periodo de tiempo, la prevalencia en otro ámbito geográfico muy distante como Hong Kong, era de 2,9 casos/100.000 habitantes⁽⁵⁰⁾. En este último trabajo, la EPOC representaba el 49% de todos los casos.

En un estudio previo realizado en España⁽⁵¹⁾ con datos de diciembre de 1998 se obtuvo una prevalencia de 4,59 casos/100.000, aunque con grandes diferencias entre las comunidades, siendo Madrid con 10,1/100.000 la de mayor pre-

TABLA 2. Predictores de eficacia de la VMD en la EPOC estable

- Hipercapnia muy importante (mejor si > 55 mmHg)
- Episodios frecuentes de fallo ventilatorio crónico agudizado con acidosis respiratoria
- Desaturaciones nocturnas con un flujo de oxígeno con el que corrige en vigilia
- Hipercapnia desproporcionada a la gravedad de la EPOC medida por FEV₁
- Obesidad u otra alteración restrictiva de pared acompañante

valencia y Castilla La Mancha, con 0,93/100.000 habitantes, la de menor prevalencia. El porcentaje de pacientes con EPOC ascendía al 9% del total, aunque es muy probable que se haya incrementado en los últimos años, dados los resultados del estudio europeo⁽⁴⁹⁾.

CONTROVERSIAS EN VMD: EL PACIENTE CON EPOC ESTABLE, ¿A QUIÉN?, ¿CÓMO?

Pese a las limitaciones en la información publicada, la realidad es que se realiza VMD en la EPOC y que, muy probablemente, en el momento actual representa una de las principales causas de VMD. Sin embargo, asumiendo la elevada prevalencia de la EPOC, y que es la principal causa de insuficiencia respiratoria crónica, sólo una minoría de estos pacientes accede a este tipo de tratamiento.

Aunque no existen indicaciones definitivas sobre el empleo de la VMNI en la EPOC estable, los datos disponibles orientan a su utilidad en un subgrupo muy concreto de pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria crónica (Tabla 2).

Cuando se considere la VMNI, debería aplicarse con un nivel de soporte suficiente que garantice la corrección de la hipoventilación nocturna y debería utilizarse durante el máximo número de horas del sueño.

En algún subgrupo de pacientes con EPOC en los que se plantee la indicación de VMD debería realizarse un estudio de sueño previo para

evaluar la presencia de un SAHS: presencia de síntomas sugerentes de SAHS, hipercapnia desproporcionada para la alteración funcional, obesidad importante, etc. De resultar positivo, debería realizarse primero un intento de tratamiento con CPAP. La utilización de CPAP empírica en estos pacientes no es correcta y, además, teóricamente podría empeorar la hipercapnia si los pacientes incrementan su hiperinflación.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.goldcopd.com.
2. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46.
3. Pena VS, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest* 2000; 118: 981-9.
4. Cienfuegos Agustín I, Martín Escribano P, López Encuentra A, Salama Benoniél R. Alta prevalencia de oxigenoterapia crónica domiciliaria, con bajo porcentaje de indicación incorrecta en un área de salud de Madrid. Valoración de uso correcto. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 139-45.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax* 2004; 59 (Suppl. 1): i1-i232.
6. Doherty DE, Petty TL, Bailey W, Carlin B, Casaburi R, Christopher K, et al. Recommendations of the 6th long-term oxygen therapy consensus conference. *Respir Care* 2006; 51: 519-25.
7. Sánchez Agudo L, Cornudella R, Estopá Miró R, Molinos Martín L, Serrera Pieras E. Indicaciones y empleo de la oxigenoterapia continuada domiciliaria. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 87-94.
8. Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003; 326: 956.
9. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation

- to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003; 326:185.
10. Estopá Miró R, Villasante Fernández-Montes C, de Lucas Ramos P, Ponce de León Martínez P, Mosteiro Añón M, Masa Jiménez JF, Servera Pieras E y Quiroga JF. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 142-50.
 11. Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS, Moxham J, Simonds A, Polkey MI. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax* 2005; 60: 754-60.
 12. Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1190-5.
 13. Rochester DF, Braun NM, Laine S. Diaphragmatic energy expenditure in chronic respiratory failure. The effect of assisted ventilation with body respirators. *Am J Med* 1977; 63: 223-32.
 14. Shapiro SH, Ernst P, Gray-Donald K, Martin JG, Wood-Dauphinee S, Beaupre A, et al. Effect of negative pressure ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1992; 340: 1425-9.
 15. Celli B, Lee H, Criner G, Bermúdez M, Rassel J, Gilmartin M, et al. Controlled trial of external negative pressure ventilation in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1251-6.
 16. Zibrak JD, Hill NS, Federman EC, Kwa SL, O'Donnell C. Evaluation of intermittent long-term negative-pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1515-8.
 17. Belman MJ, Soo Hoo GW, Kuei JH, Shadmehr R. Efficacy of positive vs. negative pressure ventilation in unloading the respiratory muscles. *Chest* 1990; 98: 850-6.
 18. Nava S, Fanfulla F, Frigerio P, Navalesi P. Physiologic evaluation of 4 weeks of nocturnal nasal positive pressure ventilation in stable hypercapnic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 2001; 68: 573-83.
 19. Díaz O, Begin P, Torrealba B, Jover E, Lisboa C. Effects of noninvasive ventilation on lung hyperinflation in stable hypercapnic COPD. *Eur Respir J* 2002; 20: 1490-8.
 20. Díaz O, Begin P, Andresen M, Prieto ME, Castillo C, Jorquera J, et al. Physiological and clinical effects of diurnal noninvasive ventilation in hypercapnic COPD. *Eur Respir J* 2005; 26: 1016-23.
 21. Fanfulla F, Cascone L, Taurino AE. Sleep disordered breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Minerva Med* 2004; 95: 307-21.
 22. Kutty, K. Sleep and chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 104-12.
 23. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, Redline S, Lebowitz M, Samet J, et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 7-14.
 24. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 538-44.
 25. Criner GJ, Brennan K, Travaline JM, Kreimer D. Efficacy and compliance with noninvasive positive pressure ventilation in patients with chronic respiratory failure. *Chest* 1999; 116: 667-75.
 26. Soo Hoo GW, Hakimian N, Santiago SM. Hypercapnic respiratory failure in COPD patients. Response to therapy. *Chest* 2000; 117: 169-77.
 27. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Desbiens N, Fulkeron WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 959-67.
 28. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bui M, Spadetta G, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701-7.
 29. Confalonieri M, Parigi P, Scartabellati A, et al. Noninvasive mechanical ventilation improves the immediate and long-term outcome of COPD patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1996; 9: 422-30.
 30. Bardi G, Pierotello R, Desideri M, Valdisserri L, Bottai M, Palla A. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective controlled study. *Eur Respir J* 2000; 15: 98-104.

31. Chu CM, Chan VL, Lin AW, Wong IW, Leung WS, Lai CK. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax* 2004; 59: 1020-5.
32. Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of COPD: what happens after hospital discharge? *Thorax* 2004; 59: 1006-8.
33. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, Gratton LM, Ryan SM, Erickson AD, et al. Nocturnal positive-pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1234-9.
34. Renston JP, DiMarco AF, Supinski GS. Respiratory muscle rest using nasal BiPAP ventilation in patients with stable severe COPD. *Chest* 1994; 105: 1053-60.
35. Lin CC. Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 353-8.
36. Gay PC, Hubmayr RD, Stroetz RW. Efficacy of nocturnal nasal ventilation in stable, severe chronic obstructive pulmonary disease during a 3-month controlled trial. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 533-42.
37. Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, Casanova C, Gay PC, Meecham Jones J, Goldstein RS. A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest* 2003; 124: 337-43.
38. Casanova C, Celli BR, Tost L, Soriano E, Abreu J, Velasco V, Santolaria F. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest* 2000; 118: 1582-90.
39. Clini E, Sturani C, Rossi A, Viaggi S, Corrado A, Donner CF, et al. Rehabilitation and Chronic Care Study Group, Italian Association of Hospital Pulmonologists (AIPO). The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2002; 20: 529-38.
40. Tuggey JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: an economic analysis. *Thorax* 2003; 58: 867-71.
41. Elliott MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur Respir J* 1991; 4: 1044-52.
42. Elliott MW, Simonds AK, Carroll MP, Wedzicha JA, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive lung disease: effects on sleep and quality of life. *Thorax* 1992; 47: 342-8.
43. Perrin C, El Far Y, Vandenbos F, Tamisier R, Dumon MC, Lemoigne F, et al. Domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in severe COPD: effects on lung function and quality of life. *Eur Respir J* 1997; 10: 2835-9.
44. Sivasothy P, Smith IE, Shneerson JM. Mask intermittent positive pressure ventilation in chronic hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1998; 11: 34-40.
45. Jones SE, Packham S, Hebden M, Smith AP. Domiciliary nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with respiratory failure due to severe COPD: long-term followup and effect on survival. *Thorax* 1998; 53: 495-8.
46. Santacruz Simiani A, et al. *Rev Patol Respir* 2000; 4: 153-7.
47. BTS guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure *Thorax* 2002; 57: 192-211.
48. O'Donnell DE, Aaron S, Bourbeau J, Hernandez P, Marciniuk D, Balter M, et al. Canadian Thoracic Society. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease 2003. *Can Respir J* 2003; 10 Suppl A: 11A-65A.
49. Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N, Escarabill J, Farre R, Faououx B, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *Eur Respir J* 2005; 25: 1025-31.
50. Chu CM, Yu WC, Tam CM, Lam CW, Hui DS, Lai CK; Hong Kong Home Ventilation Registry; Hong Kong Thoracic Society. Home mechanical ventilation in Hong Kong. *ERJ* 2004; 23: 136-41.
51. De Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Paz González L, Santa-Cruz Siminiani A, Cubillo Marcos JM. Estado actual de la ventilación mecánica domiciliaria en España: resultados de una encuesta de ámbito nacional. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 545-50.