

Ventilación mecánica no invasiva

D. del Castillo Otero, C. Cabrera Galán, M. Arenas Gordillo, F. Valenzuela Mateos

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) puede definirse como cualquier forma de soporte ventilatorio administrado sin necesidad de intubación endotraqueal. Iniciada a principios del siglo XX mediante ventiladores de presión negativa y desarrollada posteriormente coincidiendo con la epidemia de poliomielitis que asoló a Europa y Estados Unidos, la VMNI ha experimentado en las últimas décadas un crecimiento importante en su aplicación. La demostración de la eficacia de la presión positiva en la vía aérea mediante mascarillas y el desarrollo de respiradores portátiles y relativamente fáciles de manejar han propiciado el gran auge de esta técnica ventilatoria en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y de la crónica.

Un aspecto clave de la VMNI es la posibilidad de evitar la intubación traqueal y la ventilación mecánica invasiva y sus potenciales complicaciones. Además, es más confortable, el paciente puede comunicarse, comer y beber, expectorar, evita la necesidad de sedación profunda y se preservan los mecanismos de defensa de la vía aérea superior⁽¹⁾.

La aplicación de VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda permite reducir la intubación endotraqueal, la tasa de morbilidad y la estancia hospitalaria. Además, esta técnica puede utilizarse fuera de UCI, lo cual permite un inicio más precoz del soporte ventilatorio y un menor consumo

de recursos⁽²⁾. En pacientes con fallo ventilatorio crónico, el soporte ventilatorio no invasivo nocturno se asocia a una mejoría significativa en los síntomas, calidad de vida y en parámetros fisiológicos.

VMNI EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La VMNI es actualmente el tratamiento de elección en la mayor parte de pacientes con fallo ventilatorio agudo. Los buenos resultados obtenidos en las agudizaciones graves de la EPOC han extendido el uso de la VMNI a otras patologías que cursan con insuficiencia respiratoria aguda (Tabla I), siendo hoy considerada una intervención de primera línea en el manejo de muchos de estos pacientes.

Bases fisiopatológicas

Los objetivos principales de la VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda son evitar la intubación endotraqueal y sus potenciales complicaciones, reducir el trabajo respiratorio y corregir la hipoxemia y la acidosis respiratoria. Estos objetivos pueden variar en función del tipo de insuficiencia respiratoria, del contexto clínico y de la enfermedad de base del paciente.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la insuficiencia respiratoria aguda puede clasificarse en dos grandes grupos⁽³⁾: insuficiencia respiratoria hipo-

Tabla I. Indicaciones, nivel de evidencia y lugar idóneo de aplicación de VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda*

Etiología	Nivel de evidencia	Lugar de aplicación
Agudización de EPOC	A	Planta, UCRI, UCI
Edema agudo de pulmón**	A	UCI, UCRI
Inmunodeprimidos	A	UCI, UCRI
Destete de VM en EPOC	A	UCI, UCRI
Insuficiencia respiratoria postoperatoria	B	UCI
Fibrobroncoscopia	B	Según gravedad
Agudización grave de asma	C	UCI, UCRI
Neumonía/SDRA	C	UCI, UCRI
Fracaso extubación	C	UCI
Pacientes no candidatos a IOT	C	Planta, UCRI
Síndrome obesidad-hipoventilación	C	

*Adaptada de referencia 13.
 **Mayor evidencia para CPAP.
 Evidencia A: múltiples estudios controlados randomizados y meta-análisis; evidencia B: más de un estudio controlado randomizado, estudios de cohorte o caso-control; evidencia C: series de casos o resultados conflictivos. UCRI: unidad de cuidados respiratorios intermedios. SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

xémica, en la que se produce un fracaso en el intercambio de gases por afectación parenquimatosa pulmonar (por ejemplo, neumonía, edema pulmonar cardiogénico, distrés respiratorio del adulto), e insuficiencia respiratoria hipercápnica, causada por el fallo de la bomba ventilatoria.

Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica

El objetivo de la ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria hipercápnica es aliviar la carga de los músculos respiratorios para aumentar la ventilación alveolar y reducir la PaCO₂ y estabilizar el pH arterial mientras se resuelve el problema desencadenante.

El paradigma de esta situación clínica está representado por la agudización de la EPOC. Esta enfermedad se caracteriza por una reducción de los flujos espiratorios e hiperinsuflación pulmonar, que a su vez da lugar a un aplanamiento del diafragma, el cual queda en una posición de desventaja mecánica, generándose así una sobrecarga inspiratoria del mismo. Durante las agudizaciones, se produce

un incremento de las resistencias de la vía aérea, de la hiperinsuflación dinámica y, por tanto, del trabajo respiratorio, situación que favorece el fracaso de la musculatura ventilatoria por agotamiento. Por otra parte, juegan un papel importante los desequilibrios en la relación ventilación-perfusión, que darán lugar a hipoxemia, con mayor o menor grado de hipercapnia y acidosis.

En estos casos, la VMNI con presión positiva se asocia a una reducción del trabajo muscular respiratorio, con disminución de la frecuencia respiratoria y aumento del volumen corriente.

Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

En esta situación el objetivo de la VMNI es asegurar una presión arterial de oxígeno (PaO₂) adecuada mientras se trata la causa del episodio agudo.

El colapso de los espacios aéreos distales y la ocupación alveolar producen una disminución de las relaciones ventilación-perfusión, que en ocasiones pueden comportarse como un verdadero shunt, con la consiguiente hipoxemia. La VMNI con

presión positiva tanto inspiratoria como espiratoria favorece el reclutamiento de unidades alveolares no ventiladas, mejorando así la oxigenación. En pacientes con edema pulmonar cardiogénico, la VMNI produce un beneficio adicional al reducir el retorno venoso y la postcarga del ventrículo izquierdo⁽⁴⁾.

INDICACIONES DE VMNI EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica

La VMNI es especialmente eficaz y alcanza mayores tasas de éxito en procesos que cursan con fatiga de la musculatura respiratoria e hipoventilación que conduce a la retención de CO₂ y acidosis respiratoria.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

En la actualidad disponemos de fuerte evidencia científica que apoya el uso de VMNI como intervención de primera línea, junto a las medidas terapéuticas convencionales, en las exacerbaciones graves de la EPOC. La VMNI mejora la disnea y los parámetros gasométricos, y reduce la mortalidad, la necesidad de intubación y la estancia hospitalaria^(5,6). Los pacientes con exacerbaciones leves y menor grado de acidosis respiratoria (pH arterial superior a 7,30) no parecen beneficiarse de esta técnica⁽⁷⁾.

Asma bronquial

Algunos estudios sugieren que el uso de VMNI en crisis asmáticas puede mejorar las variables fisiológicas y reducir la intubación. Sin embargo, un metaanálisis reciente concluye que no puede recomendarse su uso sistemático durante las crisis graves⁽⁸⁾. En pacientes que no respondan al tratamiento convencional, puede evaluarse con extrema cautela la respuesta a VMNI sin demorar, si es necesaria, la intubación y conexión a ventilación mecánica.

Fibrosis quística

En estos pacientes la VMNI puede ser una medida terapéutica de soporte durante las agudizaciones y servir de "puente" al trasplante pulmonar en estadios finales.

Enfermedades restrictivas

- **Enfermedades neuromusculares y patología de caja torácica:** aunque la indicación de VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica secundaria a enfermedades restrictivas está bien establecida, su uso en situaciones agudas apenas ha sido estudiado, quizás porque representan sólo una pequeña proporción de los ingresos por insuficiencia respiratoria aguda⁽⁹⁾. Se acepta en la actualidad que la VMNI puede mejorar los gases arteriales y evitar la intubación en pacientes neuromusculares y cifoescolióticos con insuficiencia respiratoria agudizada.
- **Síndrome de obesidad-hipoventilación:** el uso de VMNI se ha demostrado eficaz en las agudizaciones de estos pacientes, aunque tampoco existen amplios estudios randomizados. Una vez superada la agudización, debe plantearse su empleo a largo plazo.

Insuficiencia respiratoria hipoxémica

Edema agudo pulmonar cardiogénico (EAP)

El tratamiento de elección del EAP es la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) la cual, al reclutar alveolos e incrementar la capacidad residual funcional, mejora de forma rápida la oxigenación, el trabajo respiratorio y la función cardíaca. Varios metaanálisis indican que tanto la VMNI como la CPAP consiguen disminuir las intubaciones y la mortalidad con respecto al tratamiento convencional con oxigenoterapia⁽¹⁰⁾. Sin embargo, un estudio muy reciente no ha encontrado efectos de la VMNI en la mortalidad a corto plazo⁽¹¹⁾. No está demostrado que el añadir presión inspiratoria de soporte (BIPAP) sea superior a la CPAP sola, pero puede ser de utilidad en pacientes hipercápnicos⁽¹²⁾.

Neumonía y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)

Los resultados de diversos estudios no son uniformes y no apoyan el uso sistemático de la VMNI en la neumonía grave y SDRA⁽¹³⁾. En casos muy seleccionados puede ensayarse con una estrecha

monitorización, debido al alto riesgo de fracaso, sin demorar la instauración de ventilación mecánica invasiva.

Pacientes inmunodeprimidos

El uso de VMNI en fases tempranas de la insuficiencia respiratoria en pacientes inmunocomprometidos (neoplasias hematológicas, SIDA o trasplantados de médula u órgano sólido) puede evitar la intubación, reduciendo las complicaciones infecciosas de la ventilación invasiva y la mortalidad frente al tratamiento convencional⁽¹³⁾.

Otras indicaciones

- **Insuficiencia respiratoria postoperatoria:** en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica secundaria a cirugía mayor abdominal y cirugía de resección pulmonar, la VMNI ha demostrado mejoría de la hipoxemia, así como una disminución de las complicaciones, de la necesidad de intubación endotraqueal y de la mortalidad⁽¹⁴⁾.
- **Fracaso de la extubación:** la VMNI puede ser útil para prevenir el fracaso de la extubación en pacientes con EPOC, insuficiencia cardíaca y/o hipercapnia, siempre administrada bajo una vigilancia estrecha para evitar, en caso de fracaso, demoras en el inicio de la ventilación mecánica convencional.
- **Cuidados paliativos y pacientes no intubables:** en pacientes que han expresado su deseo de no ser intubados o en los que no son candidatos, por condiciones médicas, a la intubación, la VMNI puede plantearse desde dos puntos de vista: como soporte ventilatorio mientras se resuelve un proceso agudo o como tratamiento paliativo para aliviar la disnea o prolongar brevemente la vida del paciente mientras se toman decisiones o se resuelven problemas personales⁽¹⁵⁾. En este último caso deben tenerse en cuenta las probables molestias propias de la técnica y el riesgo de prolongar la agonía del paciente. En caso de usarse mientras revierte el proceso agudo, la VMNI puede aumentar la supervivencia en la EPOC y en la insuficiencia cardíaca, con una tasa de

Tabla II. Factores predictores de respuesta a VMNI

Éxito

- PaCO₂ elevada, gradiente alveolo-arterial de oxígeno bajo, pH 7,25-7,35
- Mejoría del pH, PaCO₂ y frecuencia respiratoria tras 1-2 horas de VMNI
- Nivel de conciencia normal

Fracaso

- Puntuación APACHE alta
- Neumonía en radiografía de tórax
- Secreciones respiratorias abundantes
- Edéntulo, alteraciones que dificulten ajuste adecuado de la interfase
- Mal estado nutricional
- Confusión, disminución del nivel de conciencia

éxito de hasta el 50%, mientras que los resultados son peores en pacientes con neumonía o neoplasia terminal.

SELECCIÓN DE PACIENTES

El éxito de la VMNI depende en gran medida de una selección adecuada de los pacientes. Para ello, deben tenerse en cuenta las características clínicas del enfermo, la causa y potencial reversibilidad de la insuficiencia respiratoria y el riesgo de fracaso de la VMNI.

Diversos estudios han intentado identificar factores predictores del éxito o fracaso de la VMNI (Tabla II). En la insuficiencia respiratoria hipoxémica se han asociado con fracaso de la ventilación los siguientes⁽¹⁶⁾: edad mayor de 40 años, puntuación del SAPS II > 34, presencia de SDRA o neumonía de la comunidad, y PaO₂/FiO₂ ≤ 146 mmHg tras 1 hora de ventilación.

Criterios de selección de pacientes

Basándose en los factores anteriores, se han definido unos criterios de selección de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda candidatos a VMNI. En primer lugar, debe establecerse la necesidad de soporte ventilatorio atendiendo a parámetros clínicos y gasométricos (Tabla III), y luego excluir a aquellos en los que la VMNI está

Tabla III. Selección de pacientes candidatos a VMNI

1º Identificar a los pacientes que requieren soporte ventilatorio

- Síntomas y signos de fracaso respiratorio agudo
 - Disnea de moderada a severa, y
 - Frecuencia respiratoria > 24, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica
- Alteraciones del intercambio gaseoso
 - PaCO₂ > 45 mmHg, pH < 7,35, o
 - PaO₂/FiO₂ < 200

2º Excluir a pacientes con contraindicaciones de VMNI

- Absolutas
 - Parada respiratoria. Indicación de directa de intubación orotraqueal y ventilación invasiva
 - Comorbilidad severa inestable (isquemia miocárdica, arritmia, hipotensión)
 - Incapacidad de proteger la vía aérea
 - Obstrucción fija de la vía aérea superior
 - Traqueostomía
 - Agitación intensa o falta de colaboración del paciente
 - Quemaduras o traumatismos faciales
 - Cirugía o alteraciones anatómicas faciales que impidan ajustar la mascarilla
- Relativas
 - Hemorragia digestiva alta activa
 - Cirugía esofágica o gástrica ambas recientes
 - Secreciones abundantes

contraindicada o presentan alto riesgo de fracaso.

Contraindicaciones

En realidad, las contraindicaciones de la VMNI vienen determinadas por el hecho de que han sido criterios de exclusión en la mayoría de los trabajos, por lo que sería más correcto decir que la VMNI no está probada en estas situaciones (Tabla III). La disminución del nivel de conciencia y falta de colaboración del enfermo se han considerado normalmente una contraindicación para la VMNI, pero trabajos recientes han demostrado su eficacia en pacientes en coma hipercápnico⁽¹⁷⁾. Debe hacerse hincapié en que la VMNI puede evitar la intubación y ventilación invasiva, pero en ningún caso debe sustituirla cuando ésta sea necesaria.

CONSIDERACIONES BÁSICAS PREVIAS AL INICIO DE LA VMNI**Modos ventilatorios**

La VMNI limitada por presión es la más adecuada para procesos agudos, ya que es más cómoda para el paciente que los modos controlados por volumen. En este modo la variable independiente es la presión, mientras que el volumen depende de la presión programada y de la mecánica pulmonar. En VMNI se dividen básicamente en modo BIPAP y modo CPAP.

La CPAP no se considera un modo de VMNI propiamente dicho, ya que no aporta presión de soporte; consiste en la aplicación de una presión positiva continua en la vía aérea a un único nivel, manteniéndose una presión constante durante todo el ciclo respiratorio. La acción de la CPAP se basa en la reducción del shunt intrapulmonar mediante el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas, con mejoría de la capacidad residual pulmonar y de la distensibilidad pulmonar. También puede contrarrestar la auto-PEEP en pacientes con EPOC.

En el modo BIPAP (presión positiva en la vía aérea de doble nivel) el paciente respira espontáneamente, aplicándose una presión en la vía aérea a dos niveles, uno inspiratorio (IPAP) y otro espiratorio (EPAP), siendo la diferencia entre ambas la presión de soporte efectiva. Es un modo limitado por presión y ciclado por flujo. Se divide a su vez en tres modos:

1. Modo S (*spontaneous*): la unidad cicla entre IPAP y EPAP siguiendo el ritmo respiratorio del paciente. El respirador envía una presión positiva sólo si el paciente es capaz de activar el *trigger*, de forma que es siempre el paciente el que marca la frecuencia respiratoria.
2. Modo ST (*spontaneous/timed*): igual al modo S, pero si el paciente es incapaz de iniciar una respiración en un tiempo predeterminado, la unidad ciclará a IPAP e iniciará una respiración. En este caso la frecuencia será la del paciente o la del respirador, en el que se programa una frecuencia respiratoria mínima de seguridad. Es el modo más usado.

3. Modo T (*timed*): la unidad cicla entre IPAP y EPAP en base a la frecuencia respiratoria programada en el respirador y la proporción de tiempo inspiratorio seleccionado.

Un modo ventilatorio más reciente es la presión asistida proporcional (PAV), en la cual el ventilador genera volumen y presión en proporción al esfuerzo del paciente, facilitando un patrón ventilatorio adecuado a las demandas metabólicas. Su principal ventaja teórica es la optimización de la interacción paciente-respirador. No se ha demostrado, sin embargo, que la PAV sea superior a la VMNI con presión de soporte cuando se han comparado ambos modos ventilatorios⁽¹⁸⁾.

Selección del respirador

La VMNI limitada por presión puede aplicarse con los respiradores convencionales de cuidados intensivos, pero en los últimos años se emplean cada vez con más frecuencia equipos portátiles, inicialmente usados para el tratamiento con CPAP en pacientes con síndrome de apneas durante el sueño, los cuales son también eficaces para la ventilación con presión positiva en la insuficiencia respiratoria aguda. Dentro de éstos, han tenido gran difusión los dispositivos de BIPAP, aparatos más ligeros, fácilmente transportables, más económicos y de eficacia similar a los respiradores usados en intensivos⁽²⁾. Otra ventaja es su capacidad para compensar pequeñas fugas (20-25 L/min). Entre sus inconvenientes se encuentran menor monitorización y alarmas, presencia de circuito único inspiratorio y espiratorio con mayor probabilidad de reinhalación de CO₂ (que puede evitarse aumentando el nivel de EPAP), y el hecho de que no proporcionan la FiO₂ exacta.

La elección del respirador debe basarse en la experiencia del personal sanitario de cada unidad, la situación clínica del paciente y el lugar de aplicación de la VMNI. Si es posible, en cada unidad deberían utilizarse uno o dos modelos con los que el personal esté familiarizado. Los dispositivos de BIPAP, que aportan ciertas ventajas respecto a otros respiradores, se han empleado en la mayoría de estudios y actualmente son los más recomendables en la insuficiencia respiratoria aguda, sobre

todo por agudización de la EPOC⁽¹⁹⁾. En pacientes con fallo respiratorio hipoxémico severo que requieran concentraciones más altas de oxígeno es preferible utilizar respiradores convencionales de cuidados intensivos. En los últimos años se han comercializado nuevos respiradores, cada vez con más prestaciones, diseñados específicamente para VMNI, que permiten con un solo equipo aplicar ventilación por presión o volumen, ajustar la sensibilidad del *trigger* y el ciclado, ajuste del tiempo inspiratorio, etc. Además, incorporan alarmas, monitorización de curvas básicas (presión, volumen, flujo) y mezcladores de oxígeno que permiten conocer la FiO₂ exacta administrada y alcanzar FiO₂ más elevadas.

Vías de acceso

La elección de la vía de acceso a la vía aérea es de gran importancia para conseguir una buena tolerancia del paciente a la VNI y, por tanto, un factor clave en el éxito de la misma. La VMNI se aplica generalmente mediante mascarillas nasales u oronasales, sujetas al paciente mediante arneses elásticos. Debe seleccionarse la más adecuada para cada paciente atendiendo a las características anatómicas faciales, así como al grado de confort con cada una de ellas. Las mascarillas nasales son en general más cómodas, producen menor espacio muerto y menor reinhalación de CO₂ que las oronasales o faciales. Éstas, sin embargo, permiten presiones de ventilación más elevadas con menores fugas, requieren menos colaboración por parte del paciente y le permiten respirar por la boca.

No existe evidencia basada en estudios controlados a favor de uno u otro tipo de mascarilla en pacientes con fracaso respiratorio agudo. La experiencia clínica sugiere que las mascarillas faciales u oronasales aumentan la eficacia de la VMNI al minimizar las fugas y son más apropiadas en pacientes agudos. Una actitud razonable sería comenzar con una máscara oronasal para ventilar durante periodos cortos y cambiar a una nasal si se requiere una aplicación de VMNI más prolongada⁽⁹⁾. En algunas ocasiones se ha empleado un casco o *helmet*, particularmente en inmunodeprimidos con insuficiencia respiratoria hipoxémica, lo cual puede ser

Tabla IV. Diferentes tipos de mascarillas. Ventajas e inconvenientes

Vía de acceso	Ventajas	Inconvenientes
Nasal	Permite hablar, comer, expectorar Menos claustrofobia Menor espacio muerto Fácil de colocar y fijar Menos riesgo aspiración	Fugas bucales Mayor resistencia al flujo aéreo Presión dorso nasal Rinorrea y obstrucción nasal Sequedad de boca
Oronasal	Control de fugas bucales Más efectivas en agudos	Mayor espacio muerto Claustrofobia Riesgo de aspiración Imposibilidad de comer o expectorar
Pieza bucal	Poco espacio muerto Puede no requerir arnés	Hipersalivación Fugas nasales Deformidades dentales
Facial total	Menor riesgo úlcera cutánea Tamaño único	Mayor espacio muerto Sequedad de ojos
Helmet	Más cómoda para algunos pacientes Tamaño único Menos riesgo úlceras faciales	Reinhala CO_2 Peor sincronía paciente-ventilador Menor descarga de musculatura respiratoria Riesgo de asfixia si hay fallo del ventilador

una alternativa que evita las lesiones faciales por presión. Estos sistemas se utilizan preferentemente en cuidados intensivos. En la Tabla IV se recogen las principales ventajas e inconvenientes de diferentes interfases.

Accesorios

- **Sistemas de aporte de oxígeno:** durante la VMNI, debe aportarse oxígeno suplementario para mantener una saturación arterial de oxígeno (SatO_2) por encima del 90%. En la mayoría de dispositivos binivel, salvo en los más recientes, el oxígeno es suministrado mediante una cánula conectada a la mascarilla o a la tubuladura del respirador, y de esta manera es difícil alcanzar FiO_2 superiores a 45-50%. Por este motivo, los pacientes con fallo respiratorio hipoxémico severo deben manejarse preferiblemente con respiradores convencionales o nuevos respiradores portátiles que permitan conseguir niveles más altos de FiO_2 .
- **Humidificadores:** su uso puede mejorar la comodidad del paciente y facilitar la expectoración. Suele recomendarse si se prevé un uso de la VMNI mayor de 8 ó 12 horas o en caso de secreciones espesas.
- **Filtros:** los sistemas mecánicos o filtros bacterianos reducen la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes con ventilación mecánica. Todos los respiradores llevan filtros anti-polvo pero entre el ventilador y la tubuladura debe colocarse un filtro antibacteriano, que debe ser de baja resistencia.
- **Material de almohadillado:** es importante colocarlo en zonas de la cara donde la mascarilla ejerce más presión (puente nasal, frente y pómulos) para evitar lesiones cutáneas. El material puede ser variado, recomendándose apósitos hidrocoloides adherentes. Este tipo de almohadillado, además de prevenir escaras, ayuda al ajuste de la mascarilla minimizando sus fugas.

APLICACIÓN DE LA VMNI EN PACIENTES AGUDOS

El inicio de la VMNI es un paso decisivo para garantizar el éxito de la misma ya que de la adaptación y aceptación inicial del paciente va a depender en gran medida el éxito o fracaso de la técnica.

A continuación se recoge un protocolo sistemático de aplicación de VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda^(20,21) que describe el procedimiento paso por paso.

Iniciación

1. Confirmar la indicación de VMNI. Excluir a los pacientes con contraindicaciones para la misma.
2. Elegir el respirador adecuado. Los más usados en pacientes agudos son los sistemas de BIPAP en modo ST.
3. Informar y explicar al paciente de forma clara y con lenguaje comprensible en qué consiste la técnica, cuáles son sus objetivos y posibles alternativas. Tranquilizar al paciente y darle confianza. Si el paciente permanece muy ansioso, puede ser útil algún ansiolítico a bajas dosis.
4. Colocar al enfermo en posición de semisentado, con la cabeza a 45° sobre la cama.
5. Monitorizar electrocardiograma, frecuencia respiratoria y SatO₂ por pulsioximetría.
6. Seleccionar la mascarilla adecuada y conectarla al respirador. Se aconseja comenzar con mascarilla oronasal y, si el paciente no tolera, usar una nasal o facial total.
7. Encender el ventilador, silenciar las alarmas y establecer el programa básico de inicio.
8. Parámetros de comienzo: usar presiones bajas, aunque sean infraterapéuticas, ya que ayudan al paciente a adaptarse a la mascarilla y a la presión.
 - BIPAP: empezar con IPAP de 8 cm de H₂O, EPAP de 4 cm de H₂O, 4-8 respiraciones mandatorias, flujo de oxígeno de 4-8 L/min o FiO₂ de 0,4 o la necesaria para una SatO₂ > 90%.
 - CPAP: comenzar con 5 cm de H₂O.
9. Aplicar suavemente la máscara sobre la cara (sin fijarla todavía con el arnés), hasta que el paciente se encuentre cómodo y sincronizado con el ventilador. En individuos muy angustiados se puede dejar que él mismo se aplique la mascarilla hasta que pierda el temor.
10. Proteger el puente nasal con un apósito hidrocoloide para evitar erosiones o úlceras por presión.
11. Fijar la máscara con el arnés para mínima fuga posible, evitando apretarla demasiado ya que reduce la tolerancia del paciente y aumenta el riesgo de lesión cutánea. Entre la máscara y la cara deben pasar al menos 1-2 dedos.

Programa básico

1. Subir la IPAP de 2 en 2 cm de H₂O hasta obtener un volumen corriente (Vc) ≥ 7 ml/kg, FR < 25 rpm, menor disnea, no uso de los músculos accesorios y confortabilidad. Evitar presiones inspiratorias > 20 cm de H₂O, se toleran mal y aumentan el riesgo de distensión gástrica.
2. Regular la EPAP de 2 en 2 cm de H₂O para que no haya inspiraciones fallidas, lo cual indicaría que la PEEP intrínseca está compensada en pacientes con EPOC agudizada. En enfermos con edema agudo de pulmón, la EPAP aumenta la presión intratorácica, reduce la pre- y postcarga y mejora la SatO₂. Recordar que un aumento de EPAP requiere un aumento equivalente de IPAP para mantener la misma presión de soporte.
3. Ajustar la FiO₂ para alcanzar una SatO₂ > 90%.
4. Activar las alarmas del monitor y del respirador.

Ajustes inmediatos

1. Si hipoxemia: aumentar la EPAP de 2 en 2 cm de H₂O (máximo, 12 cm de H₂O) hasta SatO₂ > 90%. Si persiste, incrementar el flujo de O₂ o FiO₂.
2. Si hipercapnia: subir IPAP hasta pH normal (no sobrepasar 20 cm de H₂O).
3. Si desadaptación:
 - Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de la carga inspiratoria): subir IPAP.
 - Contracción abdomen (espiración activa): bajar IPAP.
 - Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la auto-PEEP (máximo, 8 cm de H₂O).

- Si el Vc es bajo: ajustar mascarilla, evitar presión pico mayor de 30 cm de H₂O, permitir fugas si el volumen espirado es adecuado.
- 4. Preguntar frecuentemente al enfermo por sus necesidades (posición de la máscara, dolor, incomodidad, fugas molestas, deseo de expectorar) o posibles complicaciones (mayor disnea, distensión abdominal, náuseas, vómitos).
- 5. Realizar gasometría arterial (o venosa si la SatO₂ es fiable y $\geq 90\%$) 1 hora después de iniciada la VMNI.
- 6. Si en 2-4 horas no hay respuesta favorable clínica o gasométrica después de haber efectuado todos los ajustes y correcciones, considerar cambiar el modo de VNI y la intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva.

MONITORIZACIÓN

La vigilancia de los pacientes que reciben VMNI durante un episodio agudo es crucial y debe orientarse tanto a valorar si se van logrando los cambios clínicos y fisiológicos deseados (buena sincronización, reducir el trabajo ventilatorio, aliviar los síntomas, mejorar el intercambio gaseoso y optimizar la comodidad del paciente) como a descubrir problemas potenciales, reducir los riesgos al mínimo, evitar las complicaciones y, en última instancia, evitar la intubación⁽²⁾. Esta monitorización ha de ser estrecha en las primeras horas de la VMNI, cuando la corrección de parámetros en función de los resultados tiene especial relevancia para asegurar el éxito de la técnica. No debemos olvidar que el mejor sistema de monitorización con alta tecnología no sustituye una buena observación clínica.

Los parámetros a monitorizar serían los siguientes:

Parámetros fisiológicos

Es muy importante mantener el control de la frecuencia respiratoria y de la cardíaca, presión arterial, nivel de conciencia, uso de la musculatura accesoria y vigilar la existencia de fugas o asincronías paciente-ventilador. Algunos respiradores permiten realizar un seguimiento de la magnitud de las fugas y la visualización de curvas básicas para comprobar la sincronización paciente-respirador.

Parámetros de intercambio gaseoso

Uno de los objetivos de la VMNI es mejorar y estabilizar el intercambio de gases. Es imprescindible la medición continua de la SatO₂ y es conveniente el control periódico del pH y los gases arteriales. La frecuencia dependerá de la situación clínica del paciente, siendo aconsejable realizar una gasometría arterial a las 1-2 horas de inicio de la VMNI, y controles posteriores según evolución clínica.

El nivel de monitorización dependerá del lugar de aplicación de la VMNI, de la etiología de la insuficiencia respiratoria y de la existencia de comorbilidad⁽¹⁹⁾. En cualquier caso, la monitorización mínima e indispensable debe incluir:

- Observación clínica regular o continua.
- Pulsioximetría continua con alarma de desaturación.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Control gasométrico fácilmente disponible.

EFFECTOS ADVERSOS Y COMPLICACIONES

La VMNI suele ser una técnica segura y bien tolerada cuando se aplica correctamente y en pacientes seleccionados. Los efectos adversos y complicaciones más frecuentes suelen ser poco relevantes, normalmente relacionados con la mascarilla y el flujo o presión del respirador. En la Tabla V se recogen los principales efectos adversos, su frecuencia y sus posibles soluciones.

RETIRADA DE LA VMNI

La ausencia de respuesta positiva clínica o gasométrica en las primeras horas, tras haber realizado todos los posibles ajustes de parámetros y correcciones, debe hacernos valorar la intubación y ventilación mecánica invasiva en la unidad de cuidados intensivos.

Criterios de fracaso y discontinuación de la VMNI

- No mejoría del estado mental (letargia si aumenta la PaCO₂, agitación si baja la PaO₂).
- No mejoría de la disnea o trabajo respiratorio.

Tabla V. Efectos adversos y complicaciones de la VMNI**Relacionados con la máscara**

- *Incomodidad* (30-50%). Ajustar mejor la máscara, ajustar arneses o buscar otros modelos
- *Eritema facial* (20-34%). Aflojar los arneses ligeramente, teniendo cuidado de no producir fugas
- *Claustrofobia* (5-10%). Usar mascarillas más pequeñas, tranquilizar al paciente
- *Rash acneiforme* (5-10%). Emplear soluciones tópicas con esteroides o antibióticos
- *Úlceras por presión* (5-10%). Debemos usar apósitos hidrocoloides (Varihesive®) en las zonas de apoyo y usar la mascarilla adecuada fijándola sin excesiva tensión. Pueden ser útiles cremas hidratantes oleosas en los puntos de presión durante los periodos de descanso

Relacionados con la presión o el flujo

- *Fugas* (80-100%). Ajustar bien la máscara y los arneses, incentivar el cierre de la boca con sujetamentón. Si es preciso, usar máscaras oronasales, reducir la IPAP
- *Congestión y obstrucción nasal* (20-50%). Tratamiento tópico con suero salino y/o esteroides
- *Sequedad de mucosas nasal y oral* (10-20%). Evitar fugas bucales con sujetamentón, evitar presiones inspiratorias > 20 cm de H₂O, acoplar humidificador/calentador
- *Irritación ocular* (10-20%). Producidas por fuga de aire a los ojos. Comprobar el ajuste de la máscara. Si no es suficiente, reducir la presión
- *Dolor de nariz u oído* (10-30%). Disminuir la presión inspiratoria
- *Distensión abdominal* (5-10%). Evitar presiones inspiratorias altas y mejorar adaptación al respirador. Pueden usarse fármacos, como la simeticona (Flatoril® 1 cápsula cada 8 horas). Plantear la colocación de sonda nasogástrica

Complicaciones mayores. Muy poco frecuentes

- *Broncoaspiración* (< 5%). Realizar una selección adecuada de pacientes capaces de proteger la vía aérea y enseñarle a liberarse de la mascarilla en caso de vómito
- *Hipotensión* (< 5%). Reducir presión inspiratoria
- *Neumotórax* (< 5%). Colocación de tubo de drenaje

- Ausencia de mejoría gasométrica en la 1^a-2^a hora desde el inicio de la ventilación.
- Intolerancia del paciente.
- Inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica aguda, arritmias ventriculares potencialmente letales.
- Necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica convencional.

Duración y retirada de la VMNI

No existen pautas establecidas respecto al tiempo de soporte ventilatorio necesario, siendo la duración total de la VMNI muy variable en función de la rapidez con que se resuelva o mejore la insuficiencia respiratoria y de la tolerancia del paciente⁽²⁾. En los diferentes estudios la VMNI se ha aplicado entre 4 y 20 horas en las primeras 24 horas y durante un total de 1 a 21 días. En general se recomienda mantener la ventilación durante el máximo tiempo posible durante las primeras 12-24 horas o hasta comprobar la corrección de la acidosis respiratoria. Durante este tiempo, se permitirán periodos de descanso cada 4-5 horas durante 15-30 minutos para hidratación y toma de fármacos si el estado del paciente lo permite. Posteriormente pueden realizarse periodos de descanso más prolongados hasta mantener la VMNI en horas de sueño.

Los factores más importantes que determinan el momento de retirar la VMNI están representados por la mejoría clínica y estabilidad del paciente. Podría plantearse la retirada cuando la situación que condujo al fracaso respiratorio haya revertido o mejorado y el paciente se mantenga alerta, eupneico y sin entrar en acidosis tras un periodo mínimo de 8 horas sin VMNI.

En todos los pacientes con enfermedades neuromusculares, alteraciones de caja torácica, obesidad u otros trastornos restrictivos que han recibido VMNI durante un episodio de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica, debe considerarse la continuación de VMNI domiciliaria a largo plazo⁽¹⁹⁾. Podría plantearse también en pacientes seleccionados con EPOC aunque, como se indicará más adelante, el papel de la VMNI nocturna domiciliaria en esta situación clínica no está todavía claramente definido.

Tabla VI. Características de los tres niveles de cuidados respiratorios

	UCI respiratoria	UCRI	UMR
Criterios mayores			
Relación enfermero/paciente	> 1/3	1/3 ó 1/4	< 1/4
Equipamiento	Monitores multifunción* Ventiladores de soporte vital	Monitores multifunción* VMNI con disponibilidad de ventiladores de soporte vital	Monitores multifunción* Equipos mecánicos para VMNI
Tratamiento	Fracaso del pulmón o de más de un órgano	Fracaso de un órgano (pulmón)	Fracaso de un órgano (pulmón)
Atención médica	24 horas	24 horas	Localizado en el hospital
Ventilación mecánica	Invasiva y no invasiva	Invasiva y no invasiva	No invasiva
Criterios menores			
Broncoscopia	En la unidad	En la unidad	Dentro o fuera de la unidad
Analizador de gases	En la unidad	En la unidad	Dentro o fuera de la unidad

UCI: unidad de cuidados intensivos; UCRI: unidad de cuidados respiratorios intermedios; UMR: unidad de monitorización respiratoria.
**Oximetría, electrocardiograma, determinación no invasiva de presión arterial, frecuencia respiratoria.*
Todos los criterios mayores y al menos uno de los menores deben estar presentes en la unidad para incluirla en ese nivel.

LUGAR DE APLICACIÓN DE LA VMNI

A diferencia de la ventilación convencional, la VMNI ofrece la oportunidad de aportar asistencia ventilatoria fuera de unidades de cuidados intensivos, ya que se puede aplicar de forma intermitente, no requiere sedación y permite además una intervención en fases iniciales de la insuficiencia respiratoria y en un entorno menos hostil para el paciente. Asimismo, puede reducir los elevados costes que supone la atención en UCI.

Estudios recientes han demostrado que el uso de VMNI en pacientes con EPOC en fracaso respiratorio agudo hipercápnico es factible en planta de hospitalización, con adiestramiento del personal y capacidad de monitorización adecuados^(22,23). No existen, no obstante, estudios controlados sobre VMNI fuera de UCI o de unidades de alta dependencia en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica o en otras situaciones, como en el destete de la ventilación mecánica. Respecto a la utilización de la VMNI en servicios de urgencias, los resultados de diferentes trabajos han sido discordantes. En este contexto, puede ser útil la aplicación no invasiva de CPAP y, en algunos casos, pre-

sión binivel en pacientes con edema agudo de pulmón⁽²⁴⁾.

A la hora de seleccionar el lugar más adecuado para la aplicación de VMNI, deben considerarse diversos factores, relacionados tanto con las condiciones locales como con el propio paciente. Aunque, como se ha comentado, la VMNI es posible en planta, existen datos que indican que en pacientes con mayor grado de acidosis ($\text{pH} < 7,3$) los resultados son peores que en una unidad de especializada de cuidados respiratorios. Teniendo en cuenta estos factores, posiblemente el sitio idóneo para el tratamiento con VMNI sea un emplazamiento único, intermedio entre UCI y planta de hospitalización, con disponibilidad de personal con formación y experiencia suficientes y equipamiento técnico adecuado (respiradores, monitorización, etc.). Las unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) se han desarrollado en los últimos años como lugares específicamente diseñados para la aplicación de VMNI en pacientes semicríticos respiratorios. Actualmente se distinguen, en función de su complejidad, tres tipos de unidades especializadas de cuidados respiratorios (Tabla VI)⁽²⁵⁾.

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PACIENTES CRÓNICOS. VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA (VMD)

Se denomina ventilación mecánica domiciliar (VMD) al conjunto de medidas de soporte ventilatorio, tanto invasivas como no invasivas, empleadas como tratamiento del fracaso respiratorio crónico y llevadas a cabo en el domicilio del paciente. Los objetivos de la ventilación mecánica en estas situaciones son aumentar la duración y la calidad del sueño, mejorar la calidad de vida, mejorar el estado funcional y aumentar la supervivencia⁽²⁾. Siempre que sea posible, estos objetivos será mejor conseguirlos con VMNI domiciliar que a través de traqueostomía, ya que es más fácil de administrar, no necesita cuidadores especializados, no aparecen las complicaciones asociadas a la traqueotomía, mejora la comodidad del paciente y conlleva menos costes y menos consumo de recursos.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA VMNI EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

La VMNI correctamente empleada en pacientes con fallo respiratorio crónico produce una serie de beneficios que culminan con la mejoría del intercambio gaseoso, la mejoría de la función muscular y de la cantidad y calidad del sueño, así como la disminución de los síntomas respiratorios. Sin embargo, el mecanismo de acción de la VMNI en la insuficiencia respiratoria crónica no es del todo conocido. La mejoría del intercambio gaseoso diario cuando habitualmente se usa sólo durante unas horas por las noches, puede explicarse por varios factores:

- Descanso de los músculos respiratorios crónicamente fatigados y consiguiente mejoría de su función.
- Disminución del trabajo respiratorio por aumento de la compliance al desaparecer microatelectasias pulmonares por efecto de la presión positiva.
- Regulación del centro respiratorio a un umbral más bajo de PaCO₂ por la corrección de la hipoventilación crónica.

Tabla VII. Procesos susceptibles de VMD

Enfermedades neuromusculares y neurológicas

- Rápidamente progresivas
 - Enfermedad de motoneurona (esclerosis lateral amiotrófica)
 - Distrofia muscular de Duchenne
- Progresión variable
 - Distrofias musculares de cintura escapular o pélvica
 - Miopatías
 - Distrofia muscular congénita merosina negativa
 - Miastenia gravis
- Lentamente progresivas o no progresivas
 - Antecedentes de poliomielitis
 - Distrofia miotónica (Steinert, Thomsen)
 - Distrofia muscular facio-escápulo-humeral
 - Atrofia musculoespinal juvenil tipo III
 - Hipoventilación central
 - Daño de la médula espinal
 - Parálisis diafragmática

Alteraciones de la pared torácica

- Cifoescoliosis
- Secuelas de toracoplastia o neumotórax terapéutico
- Fibrotórax
- Hernias diafragmáticas
- Hipoventilación-obesidad

EPOC. Casos seleccionados

Probablemente, una combinación de estos factores influiría en diverso grado según las características de cada paciente y la enfermedad que provoca el cuadro.

CRITERIOS DE INDICACIÓN

La indicación fundamental de la VMD es el fracaso de la ventilación, que se manifiesta por la presencia de hipercapnia en sangre arterial. Los pacientes que se benefician de este tratamiento son los que presentan patología restrictiva y que sufren como enfermedad de base alguna de las recogidas en la Tabla VII. En estas enfermedades aparece, en algún momento de su evolución, insuficiencia respiratoria, que puede ser causa de morbimortalidad importante.

Los criterios para iniciar soporte ventilatorio no invasivo a largo plazo son los siguientes⁽²⁶⁾:

- Síntomas de hipoventilación nocturna (cefalea matutina, dificultad para conciliar el sueño, despertares con disnea, somnolencia diurna).
- Criterios fisiológicos (uno de los siguientes):
 - $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg.
 - PaCO_2 entre 50 y 54 mmHg y desaturaciones nocturnas ($\text{SatO}_2 < 88\%$ durante más de 5 minutos).
 - PaCO_2 entre 50 y 54 mmHg e ingresos repetidos (> 2 en un año) por insuficiencia respiratoria hipercápnica.

TIPOS DE VENTILADOR

Antes de decidir el tipo de ventilador para un paciente en concreto hay que distinguir dos tipos de pacientes, cuyo manejo es completamente distinto:

- Pacientes con dependencia de la ventilación mecánica. Una desconexión de la ventilación durante más de 24 horas puede tener efectos clínicos deletéreos. Sería el caso de pacientes neuromusculares con insuficiencia respiratoria avanzada o pacientes procedentes de UCI que no se han podido desconectar del respirador. En ellos deben emplearse respiradores volumétricos, con alarmas y batería interna. Gran parte de estos pacientes van a recibir ventilación a través de traqueostomía.
- Pacientes no dependientes de la ventilación mecánica. En estos casos la ventilación no constituye un sistema de soporte vital y se administra durante las horas de sueño, habitualmente con respiradores de soporte de presión.

Ventiladores volumétricos

Introducen un volumen prefijado en la tubuladura y vía aérea. Estos respiradores incorporan mecanismos de seguridad, como alarmas de alta y baja presión, batería interna y posibilidad de conexión a batería externa, que los hacen apropiados en pacientes en los que la ventilación supone un sistema de apoyo vital. Entre sus inconvenientes destacan que no compensan fugas, no aportan presión espiratoria (hay que añadir una válvula espiratoria externa),

son algo más pesados y en general más caros. Los parámetros programables en un respirado volumétrico son los siguientes:

- **Modo de ventilación:** se recomienda emplear el modo asistido/controlado, en el que el paciente marca su propia frecuencia respiratoria activando el *trigger* y programamos una frecuencia respiratoria mínima de seguridad que suele oscilar entre 15 y 20 rpm.
- **Volumen corriente (Vt):** puede ser variable, entre 10 y 20 ml/kg, en función de la tolerancia del paciente y de las fugas. Es preferible comenzar con un Vt bajo para que el paciente se adapte mejor a la sensación que produce la insuflación de aire.
- **Trigger o sensibilidad:** regula el esfuerzo inspiratorio que debe realizar el paciente para que el ventilador inicie una inspiración. Se ajusta en cm de H_2O (si el *trigger* es de presión) o en ml/seg (si es de flujo) y el nivel adecuado es el mínimo que no produzca autociclado (por lo general entre 0,5 y 1 cm de H_2O).
- **Relación tiempo inspiratorio/tiempo espiratorio (relación I/E):** el valor empleado habitualmente es entre 1:1 y 1:2. En pacientes obstructivos debe prolongarse el tiempo espiratorio (1:3).
- **Alarmas:** el límite de presión máxima suele ajustarse unos 15 cm de H_2O por encima del pico de presión que se observa durante la ventilación. Como norma general, un valor de 50 cm de H_2O puede ser adecuado en un adulto. La alarma de baja presión debe fijarse entre 5 y 10 cm de H_2O y avisará en caso de desconexión o fuga importante en cualquier punto del circuito.

Ventiladores de presión de soporte

Sus características y modo de funcionamiento se han descrito previamente en otra parte del capítulo.

VMNI EN LA EPOC ESTABLE

En términos generales, la VMD no ha demostrado que beneficie de manera clara a los pacientes con EPOC estable a largo plazo. Los pacientes

que parecen beneficiarse corresponderían a dos perfiles distintos. Por un lado, pacientes con EPOC severos con importantes alteraciones ventilatorias nocturnas y deterioro gasométrico hipercápnico diurno y disfunción de músculos respiratorios, que no mejoran con los tratamientos convencionales, incluyendo la oxigenoterapia domiciliaria, y que tienen frecuentes hospitalizaciones por agudización con fallo respiratorio hipercápnico⁽²⁷⁾. Por otro lado, pacientes con extubación y destete dificultoso que quedan traqueostomizados y dependientes de ventilador tras una agudización grave.

La VMD en los pacientes con EPOC estable estaría indicada en pacientes sintomáticos con al menos uno de los siguientes criterios⁽²⁶⁾:

- $p\text{CO}_2 \geq 55$ mmHg.
- $p\text{CO}_2$ entre 50-54 mmHg pero con desaturaciones nocturnas ($\text{SatO}_2 \leq 88\%$ durante 5 minutos consecutivos mientras recibe oxigenoterapia a un flujo ≥ 2 lpm).
- $p\text{CO}_2$ entre 50-54 mmHg pero con 2 o más episodios de hospitalización al año por exacerbación con fallo respiratorio hipercápnico.

El tipo de respirador para estos pacientes será en la mayoría de los casos de presión (BIPAP). El ajuste de parámetros es muy similar a la EPOC agudizada, y casi siempre emplearemos máscaras nasales. Es frecuente que en estos pacientes se asocie un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS), por lo que antes de iniciar la VMNI se debe realizar un estudio de sueño. En caso de existir un SAHS importante, las presiones se ajustarán para solucionar los hallazgos de la polisomnografía. En el resto, las presiones iniciales que se suelen emplear oscilan entre 8-12 cm de H_2O para la inspiratoria y 4-5 cm de H_2O para la espiratoria, subiendo posteriormente la presión inspiratoria según la tolerancia del paciente, la presencia de fugas y la SatO_2 . En casos de persistencia de desaturaciones a pesar de una correcta ventilación, será necesario añadir oxígeno suplementario.

VMNI EN ENFERMEDADES RESTRICTIVAS DE LA CAJA TORÁCICA

La deformidad grave de la caja torácica es una de las patologías que puede derivar en hipoventi-

lación alveolar con hipercapnia diurna. La que con más frecuencia afecta a la función ventilatoria es la cifoescoliosis, seguida de la toracoplastia, usada hace años para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. La espondilitis anquilosante, aunque mucho menos frecuente, también puede ser causa de insuficiencia respiratoria.

En estos casos el centro respiratorio funciona correctamente y hay una adecuada relación ventilación/perfusión (salvo cuando se acompaña de enfermedad pulmonar o repercusión por la propia cifoescoliosis), produciéndose un defecto ventilatorio restrictivo con desarrollo de hipercapnia cuando la fuerza realizada por los músculos respiratorios es superada por la carga impuesta al sistema respiratorio por disminución de la distensibilidad. Dicha hipercapnia se desarrolla inicialmente en la fase de sueño REM y fases más profundas del sueño no REM por la disminución de la actividad muscular en dichas fases.

Indicaciones de inicio de soporte ventilatorio

Los síntomas más frecuentes son los derivados de la fragmentación nocturna del sueño y de la hipoventilación: hipersomnía diurna, fatiga, cefalea matutina, disfunción cognitiva e incluso disnea. La indicación indiscutible para el inicio de la VMNI estaría determinada por la aparición de dichos síntomas o de signos de cor pulmonale con criterios gasométricos⁽²⁾:

- $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg.
- Desaturación nocturna: $\text{SatO}_2 < 90\% > 5$ minutos consecutivos o $> 10\%$ del tiempo total de sueño.

También se establecen otras posibles indicaciones, como la recuperación tras un episodio de insuficiencia respiratoria aguda con persistencia de PaCO_2 elevada, alto número de ingresos por insuficiencia respiratoria aguda o fracaso del tratamiento con CPAP si se trata de un SAOS.

Otra indicación más controvertida en el momento actual sería el tratamiento de pacientes asintomáticos que presentan hipoventilación nocturna sin alteración del intercambio gaseoso diurno. Una PaCO_2 normal en vigilia con una alta PaCO_2 duran-

te el sueño podría ser una indicación de VMNI nocturna, teóricamente para prevenir complicaciones como la hipertensión pulmonar y/o poliglobulia, pero por el momento no disponemos de evidencia suficiente que avale esta indicación. En la práctica la decisión de iniciar el apoyo ventilatorio en esta situación se basa en la severidad de las alteraciones fisiológicas durante el sueño (severidad de la hipoxemia e hipercapnia nocturna), pero no hay evidencia disponible para indicar cuánta "severidad" se requiere para iniciar tratamiento.

Respiradores y parámetros

Como norma general, estos pacientes sólo precisan VMNI nocturna, ya que persiste alguna actividad muscular incluso en fases REM y finales del sueño no REM. Son de elección las mascarillas nasales y puede ser efectiva tanto la VMNI por volumen como la limitada por presión⁽²⁸⁾, aunque la tendencia actual es la utilización de ventiladores de presión que, entre otras ventajas, compensan fugas. Debido a la baja distensibilidad necesitaremos presiones inspiratorias elevadas, en torno a 20-25 cm de H₂O, para conseguir un V_c adecuado. La EPAP no es esencial, pero pueden ser útiles niveles de 2-4 cm de H₂O para minimizar la reinhalación de CO₂. El oxígeno suplementario no suele ser necesario salvo que la PaO₂ no pueda ser normalizada. Habitualmente emplearemos un modo asistido-controlado (ST en BIPAP) con una relación I:E de 1:1.

Resultados

Tras el inicio de la VMNI mejoran la arquitectura del sueño, la oxigenación nocturna y los niveles de PaCO₂, lo cual se traduce en mejoría de la disnea, la calidad del sueño, la somnolencia diurna y la cefalea matutina. A largo plazo reduce la estancia hospitalaria y mejora las funciones mentales y psicosociales. Asimismo, se han demostrado pequeñas mejorías en la capacidad vital, capacidad residual funcional, presiones espiratorias e inspiratorias máximas, y resistencia de la musculatura inspiratoria. Los parámetros hemodinámicos pulmonares también pueden mejorar tras un año de tratamiento.

En cuanto a la supervivencia, estudios no controlados han mostrado que en enfermedades estables de la pared torácica la supervivencia al año está en torno al 90% y a los 5 años es del 80%⁽²⁹⁾.

VMNI EN ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Lentamente progresivas

La distrofia muscular progresiva o distrofia muscular de Duchenne (DMD) representa el paradigma de estos procesos. Es una enfermedad muscular progresiva hereditaria (trastorno recesivo ligado al cromosoma X) que produce la destrucción del músculo estriado. Los pacientes suelen fallecer antes de los 25 años por insuficiencia respiratoria o cardíaca.

Indicación

Al ser una enfermedad compleja, el soporte ventilatorio constituye sólo una parte del cuidado de estos pacientes⁽³⁰⁾, que incluye otras medidas imprescindibles como el aclaramiento de secreciones, la nutrición, el entrenamiento muscular, así como el estudio de la función cardíaca y la calidad del sueño. Los pacientes con DMD tienen mayor riesgo de padecer trastornos respiratorios durante el sueño, como la hipoventilación, apneas centrales u obstructivas e hipoxemia que se corrigen con el uso de VMNI, por lo que es aconsejable realizar un estudio de sueño antes de iniciar el tratamiento y repetirlo cada cierto tiempo conforme la enfermedad avanza. Debido a la naturaleza lentamente progresiva de la enfermedad, el soporte ventilatorio que se puede ofertar puede ir aumentando conforme se deteriore la función respiratoria, desde una ventilación nocturna hasta el soporte ventilatorio total y continuo, debiéndose tomar las decisiones de manera conjunta entre el paciente y sus familiares, el equipo médico y los cuidadores. Los parámetros funcionales que se deben medir periódicamente son: SatO₂ diurna por pulsioximetría, espirometría, presiones inspiratorias y espiratorias máximas y estudio del sueño. Uno de los principales factores pronósticos negativos de supervivencia es una capacidad vital menor de 1 litro.

Ventilador y parámetros

Dependerá del momento en que se encuentre la enfermedad. Se debería iniciar VMNI nocturna en el momento en que se detecten alteraciones ventilatorias en el estudio del sueño o en la pulsioximetría nocturna. Pueden usarse dispositivos de presión con los parámetros necesarios para corregir las alteraciones detectadas durante el estudio del sueño. Conforme la enfermedad avanza, los pacientes desarrollan un estado de hipoventilación diurna hasta requerir 24 horas de ventilación. En estos casos el modo más empleado es la VMNI con soporte de presión administrada a través de una pieza bucal que el paciente puede colocarse. El soporte ventilatorio diurno se suele indicar si $\text{SatO}_2 < 92\%$ o si la PaCO_2 diurna es > 50 mmHg. Finalmente, bien por la dependencia del respirador, bien por empeoramiento de la función respiratoria, los pacientes pueden pasar a un modo de ventilación continuo a través de traqueostomía empleando respiradores de volumen, ajustando los parámetros según las características mecánicas del paciente.

Rápidamente progresivas

El ejemplo más característico es la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad neurodegenerativa de etiología desconocida caracterizada por pérdida progresiva de neuronas motoras superiores e inferiores. Su pronóstico es malo, falleciendo el 80% de los pacientes por insuficiencia respiratoria en los 5 años siguientes al diagnóstico. Desde el punto de vista ventilatorio se pueden afectar la musculatura bulbar, la inspiratoria o la espiratoria⁽³¹⁾. La afectación de la musculatura bulbar suele ser la manera de comienzo en el 30% y suele ser un dato de mal pronóstico. Al afectarse la musculatura inspiratoria suele aparecer precozmente insuficiencia ventilatoria, mientras que si se afecta la espiratoria la principal consecuencia es una tos ineficaz. Además, la debilidad muscular no sólo produce disnea, sino también alteración de la calidad del sueño, apareciendo síntomas diurnos secundarios. El abordaje de estos pacientes debe abarcar cinco aspectos básicos: la información al paciente y familiares, el tratamiento de los síntomas, el manejo de los

aspectos nutricionales, el de las complicaciones respiratorias y el tratamiento paliativo en la fase terminal.

Indicación

A falta de estudios aleatorizados, por el momento, parece que la VMNI mejora la supervivencia, la calidad de vida, la función cognitiva y ralentiza el ritmo de deterioro de la función pulmonar⁽³²⁾. El momento de iniciarla depende en gran medida de la rapidez de la progresión de la enfermedad. Inicialmente se deben hacer revisiones cada 3 meses, valorando la clínica y la función respiratoria mediante espirometría, gasometría arterial, presiones musculares y/o estudio pulsioximétrico nocturno según el caso. La tendencia actual es a administrar VMD de forma precoz, ya que esto permite la familiarización y adaptación progresiva a la ventilación conforme avanza el fracaso ventilatorio y previene el riesgo de insuficiencia respiratoria aguda inesperada⁽³¹⁾, sobre todo en los casos de afectación bulbar en los que si existe alguna posibilidad de tolerar la VMD es con su administración precoz.

La VMNI debe indicarse en casos con clínica respiratoria o síntomas de hipoventilación nocturna y alguno de los siguientes:

- Gasometría diurna con $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg.
- Estudio pulsioximétrico nocturno con una saturación $\leq 88\%$ durante al menos 5 minutos consecutivos.
- Presión inspiratoria máxima < 60 cm de H_2O o $\text{FVC} < 50\%$.

Ventilador y parámetros

Al igual que en las enfermedades lentamente progresivas, dependerá del momento en que se encuentre la enfermedad, pudiendo variar entre soporte de presión nocturna hasta ventilación continua a través de traqueostomía. En este caso la información al paciente y su familia es vital. Por lo general, la mayoría de los pacientes a los que se les informa rechazan utilizar ventilación invasiva a través de traqueostomía, con las consecuencias que esta decisión conlleva. Sin embargo, en una enfermedad progresiva e irremisiblemente fatal, es probable que el objetivo no sea mejorar la supervi-

vencia sino la calidad de vida. Por este motivo, ésta es una decisión difícil de tomar y en la que la variabilidad en la práctica está influenciada por numerosos factores tanto médicos como culturales, religiosos y éticos. En caso de optar por progresar hacia una ventilación invasiva, son la clínica y la dependencia del respirador las que principalmente van a establecer la indicación, ya que en este estadio la función pulmonar suele ser difícil de medir. Sin embargo, lo más habitual es que ésta se establezca durante una agudización.

VMNI EN EL SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD (SHO)

El empleo de la VMNI en el SHO ha sido un tema de debate en los últimos años, aunque la experiencia y últimos trabajos publicados sugieren que puede ser el mejor tratamiento en la insuficiencia respiratoria crónica de estos pacientes.

El SHO se define como la combinación de obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²), insuficiencia respiratoria hipercápnica diurna (PCO₂ ≥ 45 mmHg), asociado a alteraciones respiratorias durante el sueño (síndrome de apnea del sueño o hipoventilación durante el sueño) en presencia o no de una limitación ventilatoria restrictiva y en ausencia de otras enfermedades respiratorias que justifiquen hipercapnia diurna.

La VMNI está indicada ante la presencia de hipercapnia en la fase estable confirmada por gasometría arterial diurna basal (PaCO₂ > 45 mmHg) o una PCO₂ nocturna > 50 mmHg. También debe considerarse en pacientes obesos con antecedentes de dos o más ingresos con insuficiencia respiratoria acidótica, aun en ausencia de hipercapnia crónica⁽²⁶⁾.

Modo ventilatorio

Como la mayoría de pacientes presentan un SAOS grave asociado, puede plantearse iniciar tratamiento con CPAP con buenos resultados en cuanto a mejoría de la somnolencia e intercambio de gases. Se considera indicado el empleo de BIPAP en pacientes en los que persista la hipoxemia nocturna a pesar de una titulación correcta de CPAP; cuando la hipercapnia nocturna no revierte tras un

mes de tratamiento correcto con CPAP; en pacientes con SHO e insuficiencia aguda y, por último, en pacientes en los que no se demuestre SAOS⁽³³⁾. La IPAP necesaria suele ser elevada (18-20 cm de H₂O) para contrarrestar las resistencias elásticas toracopulmonares, estando 8-10 cm de H₂O sobre la EPAP, y ésta última será la suficiente para eliminar todos los episodios obstructivos nocturnos. En pacientes sin SAOS, la EPAP se fijará en torno a 5 cm de H₂O y la IPAP se ajusta para mejorar la ventilación. La vía de acceso empleada habitualmente es la mascarilla nasal.

Resultados

La VMNI normaliza la hipercapnia y mejora la hipoxemia, corrige las alteraciones respiratorias del sueño, mejora la somnolencia diurna y otros síntomas de hipoventilación alveolar y mejora la disnea de esfuerzo, con repercusión positiva en la calidad de vida. Se ha descrito también una reducción de ingresos y de la estancia hospitalaria⁽³⁴⁾. No existen datos de estudios controlados en relación con la supervivencia.

MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE EN VMD

El seguimiento del paciente es fundamental para valorar el cumplimiento de los objetivos de la VMD. Con un adecuado programa de seguimiento podremos monitorizar el tratamiento, detectar precozmente y tratar una exacerbación aguda, así como la progresión de la enfermedad, minimizar y tratar los efectos adversos, evitar complicaciones relacionadas con la hospitalización e incentivar cambios en el estilo de vida relacionados con el ejercicio, dietas y abandono del tabaco.

Frecuencia

Está en relación con la estabilidad del paciente y de la dependencia del respirador, pudiendo variar entre seguimiento semestral a semanal (incluso diario). En los pacientes con dependencia total del respirador (tetrapléjicos), la monitorización debe ser estrecha; en otros casos (neuromusculares o cifoescolióticos) el seguimiento puede ser realizado a intervalos de tiempo mayores.

Parámetros

- **Cumplimiento de la VMNI:** normalmente es muy bueno en pacientes con enfermedades neuromusculares y de la caja torácica, comparado con pacientes con menor dependencia del respirador, como enfermos con síndrome obesidad-hipoventilación y EPOC. Muchos respiradores tienen un contador horario, y si el cumplimiento es bajo se debería investigar su causa e intentar solucionarla (efectos adversos, desincronización), así como educar al paciente y a la familia de la importancia del uso de la terapia.
- **Respuesta subjetiva:** en cada visita habrá que comprobar la existencia de síntomas de hipoventilación para verificar la eficacia de la VMNI.
- **Función pulmonar y gases arteriales:** se debe realizar una espirometría periódicamente dependiendo de la historia natural de la enfermedad (p. ej., mensual, semestralmente). Un deterioro espirométrico agudo o subagudo puede indicar infección, broncoespasmo, retención de secreciones, atelectasias, neumotórax o derrame pleural. La medida de los gases arteriales es fundamental para valorar la eficacia de la VMNI, y es mandatoria ante la sospecha de deterioro clínico o funcional, así como cuando se hacen modificaciones en los parámetros del respirador.
- **Fugas:** la detección y control de las fugas es el punto principal para el éxito de la VMNI, no sólo por las molestias y posibles complicaciones para el paciente, sino porque comprometen la eficacia de la ventilación y favorecen la desadaptación paciente/respirador. Es necesario comprobar periódicamente el arnés y corregir la tensión del mismo cuando sea necesario para controlar las fugas. Si aun así persisten se debería probar otra talla o tipo de mascarilla.
- **Efectos adversos:** la VMNI puede dar lugar a una serie de efectos adversos, muchos de los cuales son fácilmente corregibles, como se ha señalado con anterioridad.
- **Equipamiento:** es necesario establecer un plan de mantenimiento y limpieza del material, con la comprobación y recambio de máscara, tubuladuras, filtros, alarmas y batería.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus non-invasive. *Eur Respir J Suppl* 2003; 47: 31s-7s.
2. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-77.
3. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287 (3): 345-55.
4. American Thoracic Society. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 283-91.
5. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2003; 326: 185-7.
6. Fernández Guerra J, López-Campos Bodineau JL, Perea-Milla López E, Pons Pellicer J, Rivera Irigoín R, Moreno Arrastio LF. Metaanálisis de la eficacia de la ventilación no invasiva en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (8): 281-6.
7. Keenan SP, Powers CE, McCormack DG. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomized controlled trial. *Respir Care* 2005; 50 (5): 610-6.
8. Ram FS, Wellington S, Rowe B, Wedzicha JA. Noninvasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Sys Rev* 2005; 1: CD004360.
9. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 124: 699-713.
10. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of noninvasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006; 10: R69.
11. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142-51.
12. Nava S, Carboné G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1432-7.
13. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. *Crit Care Med* 2004; 32 (12): 2516-23.

14. Ambrosino N, Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874-86.
15. Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T et al. Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med* 2007; 35: 932-9.
16. Nava S, Ceriana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care* 2004; 49 (3): 295-303.
17. González Díaz G, Carrillo Alcaraz A, Pardo Talavera JC, Jara Pérez P, Esquinas Rodríguez A, García Córdoba F et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005; 127: 952-60.
18. Ambrosino N, Rossi A. Proportional assist ventilation (PAV): a significant advance or a futile struggle between logic and practice? *Thorax* 2002; 57: 272-6.
19. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
20. Hess DR. How to initiate a noninvasive ventilation program: bringing the evidence to the bedside. *Respir Care* 2009; 54 (2): 232-43.
21. Herrera M, Martín B. Aplicación de la ventilación mecánica no invasiva. Interacción cuidador-paciente. En: M. Herrera, coord. *Iniciación a la ventilación mecánica no invasiva*. IAVANTE. Consejería de Salud, 2008.
22. Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory ward: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-5.
23. Del Castillo D, Barrot M, Laserna E, Otero R, Cayuela A, Castillo J. Ventilación no invasiva por soporte de presión en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en insuficiencia respiratoria aguda hipercapnica ingresados en una unidad de hospitalización convencional de neumología. *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (17): 647-51.
24. Elliot MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J* 2002; 19: 1159-66.
25. Calle M, Rodríguez JL, Álvarez-Sala JL. Unidades de cuidados respiratorios intermedios. *Rev Patol Respir* 2003; 6 (3): 113-8.
26. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation- a consensus conference report. *Chest* 1999; 116: 521-34.
27. Estopa R, Villasante C, de Lucas P, Ponce de León L, Mosterio M, Masa J et al. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. *Arch Bronconeumol* 2001; 37 (3): 142-9.
28. Laserna E, Barrot E, Belaustegui A, Quintana E, Hernández A, Castillo J. Ventilación no invasiva en cifoescoliosis. Estudio comparativo entre respirador volumétrico y soporte de presión (BIPAP). *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 13-8.
29. Shneerson JM, Simonds AK. Non-invasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *Eur Respir J* 2002; 20: 480-7.
30. Finder JD, Birnkrant D, Carl J, Farber HJ, Gozal D, Iannaccone ST et al. American Thoracic Society. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170 (4): 456-65.
31. Ferrero E, Prats E, Escarabill J. Toma de decisiones en el manejo clínico de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (5): 226-32.
32. Bourke SC, Gibson GJ. Non-invasive ventilation in ALS: current practice and future role. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2004; 5 (2): 67-71.
33. Mokhelesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2007; 132: 1322-36.
34. De Lucas P, De Miguel L, Santacruz A, González-Moro JM, Buendía MJ, Izquierdo JL. Benefits at one year of nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Respir Med* 2004; 98: 961-7.

