

# VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

*Antonio Antón Albisu*

## RESUMEN

La ventilación no invasiva (VNI) es actualmente un procedimiento terapéutico de primer orden en la insuficiencia respiratoria. Los resultados y la indicación de la VNI dependen del contexto clínico del paciente. Así, en enfermos con aumento de las resistencias pulmonares, como en la EPOC, que presentan fracaso ventilatorio (FV) la VNI ha demostrado una reducción muy importante de la mortalidad. En pacientes con aumento de la elastancia pulmonar o con fracaso de la bomba torácica, la VNI puede tratar eficazmente una elevada proporción de pacientes que presentan FV agudo, aunque no disponemos de estudios controlados. La utilidad de VNI en pacientes con insuficiencia respiratoria no hipercápnica ( $\text{Pa}/\text{FiO}_2 < 200$ ) es discutida pero parece indicada en inmunodeprimidos. La VNI es un procedimiento especializado y complejo que exige una correcta formación del personal y una supervisión continua del proceso. Aunque existe una técnica general de ventilación, ésta tiene sus peculiaridades en cada una de las entidades analizadas.

## INTRODUCCIÓN

La ventilación no invasiva (VNI) es actualmente un procedimiento terapéutico imprescindible en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). El desarrollo de esta técnica ha sido espectacular en los últimos 15 años. Inicialmente, se trataba de un tratamiento experimental que estaba al alcance de unos pocos centros. Los espectaculares resultados obtenidos en los diferentes estudios publicados hasta la fecha han hecho imprescindible

la utilización de esta técnica en cualquier centro que atienda a pacientes con fracaso ventilatorio (FV). Por ello, hoy en día, es fundamental asegurar la adecuada formación en este procedimiento de todos los profesionales que puedan atender a estos pacientes.

La VNI es actualmente el tratamiento de elección de la mayor parte de pacientes con FV. La intubación y ventilación mecánica invasiva (VMI) deberían reservarse para aquellos casos en los que fracasa la VNI, o cuando ésta está contraindicada<sup>(1-6)</sup>. Los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de la EPOC agudizada han extendido la VNI a otras enfermedades que cursan con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) siendo hoy considerada como un instrumento de primera línea en el abordaje terapéutico de la misma.

El mecanismo de acción de la VNI no es sustancialmente diferente al de la VMI salvo en que, lógicamente, no es necesaria la intubación orotraqueal con los riesgos y complicaciones que este procedimiento conlleva, especialmente las infecciones nosocomiales<sup>(7)</sup>. El objetivo final de la VNI es proporcionar descanso a la musculatura respiratoria y asegurar una ventilación eficaz hasta que el paciente responda al tratamiento médico iniciado.

El modo de ventilación comúnmente utilizado es la presión de soporte (PS) con presión espiratoria continua (PEEP o CPAP), modo en ocasiones denominado BIPAP. Aunque se han utilizado otros modos de ventilación, ninguno ha ofrecido ventajas claras sobre la PS. En este modo de ventilación se respeta patrón respiratorio del paciente, proporcionando el respirador un soporte ventilatorio parcial durante la inspiración<sup>(8)</sup>. El volumen proporciona

do por el respirador dependerá, en ausencia de fugas, del nivel de presión seleccionado y de la resistencia y la compliancia toracopulmonar del propio paciente.

En pacientes con limitación al flujo aéreo, la aplicación de presión positiva durante la espiración (PEEP) contrarresta la auto-PEEP reduciendo el esfuerzo inspiratorio necesario para activar el respirador, facilitando así la sincronización y reduciendo el trabajo respiratorio<sup>(9)</sup>. En pacientes con enfermedades restrictivas puede ser necesario un elevado nivel de PS para asegurar una correcta ventilación y, en algunos casos, es preciso cambiar el modo de ventilación. En la IRA no hipercápnica no se requieren unos elevados niveles de PS, pero sí de PEEP. Se ha demostrado que, tanto la PS como la CPAP, mejoran transitoriamente el intercambio de gases debido a que se produce una apertura de áreas mal ventiladas (bajo cociente  $V/Q$  o *shunt*) y se evita el fenómeno de la reapertura constante de las vías aéreas colapsadas<sup>(10)</sup>. Estos dos hechos permiten disminuir la  $FiO_2$  administrada con lo que se reduce la toxicidad pulmonar por  $O_2$ , hecho clave en el desarrollo y progresión del distrés respiratorio. Además, el uso de la VNI facilita el descanso de la musculatura respiratoria que puede estar comprometida también en estos pacientes.

Finalmente, no debemos considerar que los beneficios clínicos de la VNI se deben a un efecto de “instrumentalización y atención especial” del paciente ventilado. Disponemos ya de estudios controlados con placebo, en los que se demuestra la ausencia de dicho fenómeno<sup>(11,12)</sup>.

## INDICACIONES Y SITUACIONES CLÍNICAS

La indicación de la ventilación mecánica ha cambiado radicalmente desde la extensión en la aplicación de la VNI. Tradicionalmente, la indicación de ventilación asistida se ha reservado para los pacientes con fracaso respiratorio extremo, en los cuales, el riesgo y complicaciones que conlleva la intubación y el acceso a la vía aérea son inferiores a la evo-

lución espontánea del proceso. La VNI permite el poder administrar un soporte ventilatorio suficiente a la mayor parte de pacientes que presentan FV agudo. Debemos, pues, contemplar la indicación de VNI en todo paciente que presente acidosis respiratoria o hipoxemia extrema<sup>(1-6)</sup>. A nivel práctico podemos considerar tres escenarios clínicos: IRA hipercápnica en presencia de resistencias pulmonares aumentadas, elasticidad toracopulmonar incrementada e insuficiencia respiratoria grave no hipercápnica.

### VNI en pacientes con resistencias pulmonares aumentadas

Varios y complejos son los eventos fisiopatológicos que acontecen en el paciente con limitación al flujo aéreo y FV que deben repararse antes de analizar cómo deben ser ventilados mecánicamente. En primer lugar, un aspecto común y fundamental de estos pacientes es la presencia de resistencias respiratorias aumentadas. Este fenómeno se da en muchas enfermedades obstructivas, como la EPOC, el asma (menos frecuente hoy en día como causa de FV) y la enfermedad bronquiolar (una enfermedad sin duda emergente). Los mecanismos suelen ser similares: aumento de las secreciones respiratorias, broncoespasmo, inflamación y remodelado de la vía aérea con reducción de su diámetro.

El aumento de la resistencia en la vía aérea, la destrucción del tejido elástico pulmonar presente en el enfisema, y el aumento de las demandas ventilatorias durante los episodios de agudización son clave para el desarrollo de hiperinflación dinámica (HD). Dicho fenómeno consiste en la incapacidad del sistema de llegar a la capacidad residual funcional normal al final de la espiración, por lo que la inspiración se inicia antes de lo previsto en un momento en el que el sistema tiene una presión de retracción elástica positiva conocida como auto-PEEP<sup>(13,14)</sup>. El atrapamiento aéreo y el mayor volumen residual funcional hacen que los músculos respiratorios deban operar en condiciones mecánicas desfavorables<sup>(15)</sup>. Al

inicio de la inspiración, los músculos respiratorios deben contrarrestar la auto-PEEP para que se inicie el flujo inspiratorio. Este trabajo adicional puede corresponder a más de la mitad de todo el trabajo respiratorio<sup>(16)</sup>. La presencia de auto-PEEP aumenta, además, las áreas pulmonares con mayor relación ventilación/perfusión incrementando así el espacio muerto<sup>(17)</sup>.

La situación de sobrecarga de los músculos respiratorios ocasionada por el aumento de la resistencia en la vía aérea, la HD y la auto-PEEP, pone a los mismos al borde de la fatiga muscular. La respuesta adaptativa frente a este fenómeno es la reducción de la presión inspiratoria media. Para ello, el paciente aumenta la frecuencia respiratoria reduciendo el volumen circulante<sup>(18)</sup>. Este fenómeno limita la sobrecarga muscular y no modifica sustancialmente el volumen minuto, sin embargo, incrementa la ventilación sobre el espacio muerto con el consiguiente aumento de la hipoxia, acidosis respiratoria y el daño adicional sobre la musculatura respiratoria.

La VNI permite corregir gran parte de estos problemas. La aplicación de un nivel de PEEP, como ya se ha comentado, permite compensar la auto-PEEP reduciendo el trabajo protoinspiratorio. La aplicación simultánea de una presión de soporte reduce adicionalmente el esfuerzo muscular en el resto del ciclo inspiratorio<sup>(9)</sup>.

La EPOC ha sido la entidad clínica más estudiada. Está claramente demostrado que la VNI reduce la mortalidad de los episodios de descompensación grave de estos pacientes (nivel de evidencia I)<sup>(19-23)</sup>. En un reciente metaanálisis<sup>(24)</sup> se constató que, en cuanto a la reducción del factor mortalidad, la aplicación de VNI reduce el riesgo de muerte en más de un 50%. Ningún tratamiento de la EPOC agudizada ha demostrado una eficacia similar. Además, la VNI parece reducir los elevados costes sanitarios que precisa el tratamiento de estos enfermos<sup>(25)</sup>. Incluso en pacientes especialmente graves (pH < 7.20), la VNI ha demostrado una eficacia similar a la VMI<sup>(26,27)</sup>. La uti-

lidad de la VNI en las descompensaciones que cursan con acidosis respiratoria moderada (pH > 7.30) está por aclarar, dado que los estudios publicados hasta la fecha no han demostrado que la VNI ofrezca beneficios clínicos adicionales al tratamiento convencional<sup>(28-30)</sup>. La VNI deberá reservarse, pues, para aquellos pacientes con acidosis importante (pH < 7.30) pero que no precisen el inicio inmediato de ventilación mecánica<sup>(4)</sup>. Aunque no disponemos de estudios al respecto, es lógico asumir que otras enfermedades que cursan con limitación al flujo aéreo (p. ej.: el paciente con bronquiectasias) puedan también beneficiarse de la VNI si presentan IRA y acidosis respiratoria grave. La VNI se ha utilizado con éxito en el tratamiento del paciente con asma agudizada, mejorando su situación funcional y reduciendo las necesidades de ingreso hospitalario, aunque los estudios que disponemos no son controlados o bien han sido realizados con un número limitado de pacientes (nivel de evidencia II)<sup>(12)</sup>.

### **VNI en presencia de elastancia toraco-pulmonar aumentada y fallo de bomba**

El FV de los pacientes con fallo de bomba presenta unas connotaciones fisiopatológicas completamente distintas a las de los pacientes con limitación al flujo aéreo, por lo que será necesaria una estrategia ventilatoria diferente. El fracaso de la bomba ventilatoria puede deberse a la falta del estímulo neurológico que activa los músculos respiratorios, a la enfermedad propiamente de éstos, o a la fatiga muscular que supone trabajar en condiciones de elastancia toraco-pulmonar elevada. Los pacientes con obesidad (un problema sanitario creciente) pueden presentarlos tres fenómenos. Existen recientes y extensas revisiones acerca de la etiopatogenia de las diferentes enfermedades que afectan a los músculos respiratorios, así como las repercusiones que tienen sobre el funcionalismo respiratorio<sup>(31)</sup>. Podemos distinguir un primer subgrupo de pacientes en los que la VM se

conseguirá sin dificultad ya que tienen una resistencia y elastancia toraco-pulmonar normales, y un segundo grupo de pacientes en los que será necesario generar un elevado nivel de presión en la vía aérea para conseguir una ventilación eficaz.

Los objetivos del tratamiento deberán individualizarse en cada caso. Existen pacientes con disfunción de bomba que en condiciones estables tienen una ventilación “suficiente” para mantener unos requerimientos metabólicos indispensables pero que, cuando existe una carga de trabajo respiratorio adicional (p. ej.: infección respiratoria) o hay una reducción del impulso neuronal (p. ej.: uso de sedantes), entran en FV que precisa VM. Este tipo de pacientes pueden necesitar, simplemente, un soporte ventilatorio parcial y temporal. Sin embargo, en ciertas enfermedades neuromusculares existe un FV del tal magnitud que precisa un soporte ventilatorio completo e indefinido al no tener la mínima actividad espontánea. La VM domiciliaria es tema de otro capítulo de esta monografía.

### **VNI en pacientes con insuficiencia respiratoria no hipercápnica**

El tercer grupo de pacientes en los que debemos considerar la indicación de la VNI son aquellos que presentan IRA grave sin hipercápnica. En este contexto, los resultados de la VNI han sido muy dispares, variando en función de la enfermedad responsable del cuadro. Las entidades que cursan con una rápida evolución, como el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico, son las que parecen responder mejor a este tratamiento. La VNI acelera las recuperaciones clínica y funcional de estos pacientes, reduciendo las necesidades de intubación<sup>(32)</sup> (nivel de evidencia II). Sin embargo, a pesar de la mejoría funcional observada con la VNI, ésta no ha demostrado por el momento que modifique claramente el pronóstico final de los mismos<sup>(33)</sup>, aunque un reciente metaanálisis sí parece indicarlo<sup>(34)</sup>. La explicación a este hecho puede estar en que los pacientes con edema

agudo de pulmón de origen cardiogénico presentan una forma efímera de IRA que mejora rápidamente con el tratamiento médico, aunque de forma más lenta si no se realiza VNI. Tal vez por ello, la mortalidad de los pacientes no tratados con VNI es similar a los tratados con VNI. Sin embargo, en un estudio publicado recientemente y realizado con un pequeño grupo de pacientes con edema agudo de pulmón, el uso tanto de la CPAP como de la VNI se asoció a una reducción de la mortalidad<sup>(35)</sup>. En cualquier caso, es fundamental realizar estudios con una muestra lo suficientemente amplia para aclarar la utilidad real de la VNI en el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico. Los enfermos con inmunodepresión tienen una elevada mortalidad si son intubados y ventilados mecánicamente. Por este motivo, el uso precoz de la VNI podría suponer un gran avance terapéutico. En estudios controlados (nivel de evidencia II) en pacientes hematológicos y oncológicos se ha observado que el grupo tratado con VNI presentaba una reducción significativa de la mortalidad<sup>(36,37)</sup>. En la IRA grave asociada a neumonía o distrés respiratorio, los resultados han sido muy variados. Antonelli et al. observaron una respuesta funcional inicial similar a la VMI<sup>(38)</sup>. En un estudio multicéntrico<sup>(39)</sup> en el que se analizó una amplia muestra de pacientes con IRA-distrés respiratorio, el uso CPAP no aportó beneficios clínicos evidentes, siendo la mortalidad similar al grupo control. Sin embargo, en un reciente estudio realizado en nuestro país en el que se utilizó un método adecuado de VNI, se demostró que ésta reduce las necesidades de intubación y aumenta la supervivencia de pacientes con IRA hipoxémica, en especial la asociada a neumonía grave (nivel de evidencia I)<sup>(40)</sup>. Es razonable pensar que, si el cuadro que ha generado la IRA es de lenta resolución, como en el caso del distrés respiratorio, difícilmente la VNI pueda sustituir a la VMI. En cualquier caso, son necesarios más estudios en los que se aclare que pacientes con IRA no hipercápnica pueden beneficiarse de la VNI.

## VNI. PROCEDIMIENTO

### Técnica general de VNI

No existe una ubicación universalmente aceptada para la VNI<sup>(1-2)</sup>. A la hora de decidir dónde realizar este tratamiento deberemos tener en cuenta cuál es el objetivo final del mismo, si está prevista la progresión terapéutica hacia la VMI y la situación clínica del paciente<sup>(41)</sup>. El lugar donde se realice la VNI deberá contar con personal correctamente formado y de disponibilidad permanente. Además, deberá tener el material e infraestructura necesarios para realizar una correcta monitorización del paciente y proceder a la VMI de forma inmediata si fuera necesario.

En general, la VNI se realiza en unidades de cuidados intensivos, unidades de cuidados intermedios, urgencias y salas especializadas de neumología. Cada una de estas ubicaciones tiene sus ventajas e inconvenientes, por lo que el lugar escogido dependerá de las características específicas de cada centro. En general, los pacientes con EPOC agudizada pueden ser tratados en salas de hospitalización especializadas y de cuidados intermedios. Los enfermos con IRA no hipercápnica grave y aquellos que precisan una monitorización muy estricta (retirada precoz de la VMI, enfermedades neuromusculares) deberían ser tratados en unidades de cuidados intensivos o intermedios donde suelen existir unas infraestructuras material y personal adecuadas<sup>(2)</sup>. Si se inicia la VNI en una sala de hospitalización especializada será aconsejable que ésta se realice en un lugar que disponga de la adecuada supervisión del personal de enfermería. Además, es aconsejable que el ratio paciente/enfermera sea similar al de las áreas de cuidados intermedios<sup>(41)</sup>. Será imprescindible, también, contar permanentemente con un personal médico y de enfermería correctamente formado. Sin duda, uno de los elementos clave en el resultado de la ventilación es la experiencia del personal que realiza este tratamiento. Por ello, es necesario que dicho personal, médico y de enfermería, haya realizado un adecuado proceso de formación. Actualmente, en nues-

tro país, las especialidades médicas de cuidados intensivos y neumología son las únicas que cuentan con un programa de formación en el que se contempla específicamente el aprendizaje de esta técnica. Así, todo paciente tratado con VNI debería estar supervisado por un neumólogo o un intensivista. Algunos autores no aconsejan iniciar la VNI en UCIS por la escasa preparación del personal y por la posible precipitación en la indicación de VNI. Deberemos tener en cuenta que, tras obtener unas mejorías clínica y funcional iniciales con la VNI (p. ej.: en UCIS), éstas no deberán suspenderse dado que su retirada precoz conduce de nuevo al fracaso ventilatorio<sup>(11)</sup>. No obstante, si el paciente no puede ser trasladado a otra área y si la VNI está plenamente justificada, no debería diferirse su inicio en UCIS.

Para la VNI se han utilizado básicamente dos tipos de interfaces: la mascarilla nasal (MN) y la mascarilla nasobucal (MNB), teniendo cada una de ellas sus ventajas e inconvenientes<sup>(42-45)</sup>. La MNB, más utilizada en unidades de cuidados intensivos por la complejidad de su colocación y supervisión, presenta la ventaja teórica de evitar las fugas por boca. Sin embargo, la mayor superficie de contacto con la cara del paciente favorece las fugas alrededor de la propia mascarilla. Además, el mayor espacio muerto de la MNB y su peor tolerancia pueden condicionar sin duda su eficacia. Es fundamental disponer de varios modelos de mascarilla y seleccionar uno u otro en función de la situación clínica del paciente en cada momento<sup>(2)</sup>. Así, parece lógico seleccionar la MNB si el paciente presenta alteración del nivel de conciencia o se observan excesivas fugas por boca con la MN. Una vez ha mejorado la situación clínica del paciente, puede utilizarse la MN ya que suele tolerarse mejor<sup>(3)</sup>. Sin embargo, es preciso analizar otros aspectos técnicos y metodológicos. No todas las mascarillas son iguales. Algunas mascarillas tienen un diseño que permite asegurar una correcta colocación, con una menor presión de fijado y una gran "estabilidad". En pacientes con IRA hipoxémica, es fácil adaptar una MNB ya que pre-

cisan un bajo nivel de PS. En pacientes que se ventilan con un mayor nivel de presión puede ser difícil asegurar una adecuada fijación de la mascarilla sin presentar fugas. Estudios *in vitro* han demostrado que, cuando se alcanzan unos elevados niveles de presurización, la mayor parte del volumen minuto administrado se pierde en forma de fugas<sup>(46)</sup>. Este hecho es acorde a la práctica clínica en la que es habitual el observar que en estas situaciones es necesaria una constante “recolocación” de la mascarilla. Finalmente, el propio diseño de la mascarilla puede condicionar el espacio muerto dinámico del sistema. Las mascarillas con un dispositivo espiratorio incorporado en la parte superior de la misma han demostrado tener un menor espacio muerto en estudios realizados con modelos simulados<sup>(47)</sup>.

Antes de iniciar el procedimiento es fundamental informar detalladamente al paciente del mismo, e indicarle las sensaciones y molestias que es previsible tenga. La VNI puede no ser tolerada si el paciente no entiende el porqué del tratamiento y qué es lo que se pretende con el mismo. Posteriormente se ajusta con cuidado la mascarilla y se procede a la conexión al respirador. No todos los respiradores son útiles en este contexto. Existe una evidencia creciente que este hecho puede condicionar el resultado final de la ventilación. Muchos respiradores “estáticos” de UCI no son adecuados para VNI, siendo además mal tolerados. Por otra parte, muchos respiradores de presión diseñados para VMD no sirven para el paciente “agudo”. Actualmente disponemos ya de respiradores portátiles específicamente diseñados para VNI que ofrecen unas prestaciones adecuadas y con los que se han obtenido unos magníficos resultados. Dichos respiradores utilizan un sistema ventilatorio abierto con una fuga controlada. El respirador es capaz de compensar en parte la fuga aumentando el flujo suministrado. La correcta selección de los parámetros ventilatorios es fundamental para el éxito de la VNI. Inicialmente, es importante conseguir una buena tolerancia a la técnica por parte del paciente. Por ello es conveniente

seleccionar unos parámetros “infraterapéuticos” y progresivamente incrementarlos hasta alcanzar los definitivos. El ritmo de incremento de la PS dependerá de la tolerancia del paciente, por lo que deberá individualizarse. Hay que recordar, una vez más, que el fracaso de la VNI puede ser debido tanto a la ineficacia del tratamiento como a su intolerancia. El nivel ideal de PS depende de varios factores. Un nivel excesivamente bajo (menos de 10 cm H<sub>2</sub>O) posiblemente no permita una ventilación eficaz. Sin embargo, un nivel excesivo (superior a 20 cm H<sub>2</sub>O) facilita la fuga (por boca en caso de la MN y alrededor de la mascarilla en caso de la MNB)<sup>(46)</sup> y empeora la sincronización paciente/ventilador al dificultar el ciclado. El general, se consigue una ventilación cómoda y eficaz con unos niveles de PS entre 15-20 cm H<sub>2</sub>O. Muchos de los respiradores portátiles que se utilizan actualmente ya disponen de información del volumen corriente administrado y, si bien se trata de una estimación, puede ser útil para la selección de los parámetros y para monitorizar al paciente. Desde estudios ya clásicos se aconseja aumentar el nivel de presión inspiratoria hasta que el volumen corriente sea > 7 mL/kg<sup>(19)</sup>, aunque dicha afirmación no está basada en estudios que analicen específicamente este aspecto. De la misma forma, seleccionaremos un nivel creciente de PEEP hasta observar una correcta sincronización paciente/respirador (hecho éste que suele indicar que se ha compensado la autoPEEP del paciente). El nivel ideal de PEEP suele estar entre los 4-8 cm H<sub>2</sub>O, no siendo aconsejable sobrepasarlo por el riesgo de aumentar el atrapamiento aéreo y el trabajo espiratorio. Hay que recordar también que, si utilizamos un sistema de tubuladura única, será necesario un nivel mínimo de PEEP de 6 cm H<sub>2</sub>O para evitar el fenómeno de la reinhalación. Asimismo, se añadirá oxígeno hasta alcanzar una SaO<sub>2</sub> adecuada a las necesidades de cada paciente, no siendo aconsejable superar inicialmente el 90-92% en pacientes con acidosis respiratoria. Los pacientes con IRA hipoxémica grave precisan una FiO<sub>2</sub> elevada y cons-

tante, que ya pueden proporcionar algunos respiradores portátiles. Si se añade  $O_2$  en la tubuladura hay que tener en cuenta que el punto de conexión en el circuito es determinante en la  $FiO_2$  administrada. Ésta será máxima cuanto más próximo sea el punto de conexión a la mascarilla. Además, la  $FiO_2$  será directamente proporcional al caudal de oxígeno e inversamente proporcional al nivel de  $PS^{(48)}$ . La administración de un flujo elevado de oxígeno directamente en la mascarilla es molesto, por lo que deberá evitarse. En algunos pacientes puede ser necesario el uso de humidificador si existen síntomas de obstrucción nasal o excesiva sequedad faríngea<sup>(1)</sup>. No son aconsejables los humidificadores fríos ni los intercambiadores/ahorradores de humedad<sup>(1)</sup>. Los humidificadores térmicos pueden también alterar la resistencia del circuito por lo que puede ser necesario revisar las presiones administradas.

Una vez seleccionados los parámetros del respirador debemos monitorizar la respuesta "clínica" del paciente a la VNI. En un paciente correctamente ventilado debe observarse una buena sincronización paciente/respirador, una reducción de la frecuencia y el trabajo respiratorio, y una mejoría del nivel de conciencia (si estaba alterado). La observación clínica de la sincronización paciente/respirador, tanto al inicio de la inspiración como al final de la misma, es de especial trascendencia. Una descoordinación entre los esfuerzos respiratorios del paciente y la asistencia del respirador suele llevar al fracaso del tratamiento como previamente se ha comentado. Puede ser de utilidad la monitorización continua de las curvas presión/volumen, para seleccionar los parámetros idóneos y obtener así una máxima sincronización paciente/ventilador. Los nuevos respiradores portátiles permiten ya estimar con cierta precisión dichos parámetros. Las causas de una mala sincronización paciente/ventilador pueden ser la presencia de fugas, la selección inadecuada de los parámetros respiratorios o la presencia de fracaso ventilatorio grave que precise un soporte ventilatorio completo mediante VMI. La confirmación defi-

nitiva de la eficacia de la ventilación nos dará la evolución de los gases arteriales tras una hora de tratamiento. Los pacientes tratados con éxito muestran una rápida y significativa mejoría en el intercambio de gases arteriales<sup>(49,50)</sup>. Otro factor predictivo del resultado de la VNI podría ser la colonización de la vía aérea por una determinada flora bacteriana<sup>(51)</sup>. Una vez comprobada una correcta respuesta clínica y gasométrica inicial, se mantiene la VNI durante un mínimo de 2-3 días hasta que se observa la desaparición de signos clínicos de fracaso ventilatorio y se normaliza el pH (durante los periodos de pausa de ventilación). En estas condiciones, si el paciente tolera una pausa prolongada de ventilación (> 12 h) sin presentar acidosis respiratoria, puede suspenderse la ventilación con un gran margen de seguridad. La frecuencia y duración de las sesiones de VNI dependen de la situación clínica del paciente, de su tolerancia al tratamiento y del lugar donde se aplique. Se han publicado diferentes protocolos de VNI con resultados similares aunque no se ha realizado hasta la fecha ningún estudio comparativo al respecto. Durante las primeras 24 h la duración de las pausas de ventilación no deberá exceder las 2-3 h, momento que debe aprovecharse para administrar la medicación. Es también aconsejable realizar la VNI durante las horas del sueño, dado que en este periodo puede empeorar la situación clinicogásométrica del paciente. El método de adaptación a la VNI se resume en la tabla 1.

No debemos olvidar que la VNI es un soporte ventilatorio incompleto, pudiendo ser insuficiente en algunos casos. El porcentaje de fracaso de la VNI en la EPOC agudizada suele ser inferior al 30% pero varía en función de la selección de pacientes y, tal vez, del método y del lugar donde se aplica la VNI. Las posibles causas de fracaso de la VNI se analizan en la tabla 2. Sin duda, una técnica adecuada y un estricto control y supervisión del tratamiento durante todo el proceso es básico para el éxito del mismo. Finalmente, debemos tener en cuenta que, aunque la VNI es un pro-

**TABLA 1.** Adaptación y control de la VNI

1. Informar al paciente del procedimiento
2. Seleccionar la mascarilla inicial y fijarla
3. Programar los parámetros iniciales (infra terapéuticos), ajustar el flujo de oxígeno (conexión a la salida del respirador) o  $FiO_2$
4. Conexión al ventilador
5. Ajuste de parámetros:
  - Presión inspiratoria (14-20 cmH<sub>2</sub>O): aumentar progresivamente hasta obtener una ventilación eficaz (VC > 7 mL/kg; fr < 20 r/min). Evitar un nivel de presión excesivo (presencia de fugas y fallo de ciclado)
  - Presión espiratoria (4-8 cmH<sub>2</sub>O): aumentar progresivamente hasta observar una adecuada sincronización paciente/ventilador (ausencia de esfuerzos inspiratorios no efectivos)
  - Flujo (opcional): seleccionar un flujo elevado (o un tiempo de presurización lo más breve posible)
  - Frecuencia de seguridad: ajustar en 12-14 ciclos/minuto
  - Flujo de oxígeno: ajustar el flujo/ $FiO_2$  hasta obtener la  $SAO_2$  deseada (92% en pacientes con hipercapnia)
  - Cambiar la mascarilla si es necesario
6. Monitorización:
  - Inicial: control continuo de la sincronización paciente/ventilador, fijación de la mascarilla, nivel de conciencia, frecuencia respiratoria y  $SAO_2$
  - Gases arteriales tras 1 h de ventilación: la ausencia de mejora en el pH predice una mala respuesta al tratamiento
7. Programar sesiones de ventilación: inicialmente las pausas de ventilación deberán ser breves (< 2 h). Tras obtener una mejora clínica y gasométrica, alternar sesiones de ventilación con pausas en función de la tolerancia a la ventilación. Mantener la VNI durante el sueño
8. Retirada de la ventilación: se considerará siempre tras un periodo de VNI de 48-72 h. Confirmar la ausencia de acidosis respiratoria, durante una pausa prolongada (> 12 h). En pacientes con IR no hipercápnica el cociente Pa/ $FiO_2$  deberá ser superior a 300

ceso incruento, su indicación debería individualizarse en la fase final de enfermedades crónicas siendo éticamente cuestionable su aplicación si no produce un beneficio sintomático evidente.

Si bien no existen contraindicaciones formales para la VNI, es aceptado universalmente que esta técnica no debería utilizarse en pacientes hemodinámicamente inestables, con graves alteraciones en el nivel de conciencia, fracaso multiorgánico o en aquellos pacientes en los que sea necesaria la sedación para la práctica de procedimientos terapéuticos o diagnósticos cruentos<sup>(1-3)</sup>.

### VNI en las principales situaciones clínicas

La técnica de VNI tiene unas ciertas peculiaridades en las tres diferentes situaciones clínicas analizadas.

En pacientes con aumento de resistencias pulmonares, limitación al flujo aéreo e HD, es fundamental administrar un adecuado nivel de PEEP, sin ser imprescindible un elevado nivel de presión de soporte. Asimismo, se debe limitar la  $FiO_2$  para evitar los conocidos efectos deletéreos de la hiperoxigenación en estos pacientes. Normalmente, la situación de fracaso ventilatorio es siempre temporal y breve. En la mayoría de los casos el soporte ventila-



**TABLA 2.** Causas de fracaso de la VNI en la insuficiencia respiratoria aguda**Fallo en la activación del respirador (esfuerzo inspiratorio no efectivo)**

- Presión/flujo de activación necesario excesivo
- Tiempo de activación necesario excesivo
- PEEP insuficiente
- Presencia de fuga

**Fallo de ciclado del respirador**

- Sensibilidad espiratoria baja
- Presión inspiratoria excesiva
- Fugas

**Flujo insuficiente**

- Flujo máximo insuficiente
- Tiempo de presurización excesivo

**Persistencia de hipoxia no corregida**

**Ansiedad, alteración del nivel de conciencia**

**Necesidad de un soporte ventilatorio completo**

torio es necesario durante 48-72 h, siendo raro un período de ventilación más prolongado. Normalmente la intubación orotraqueal es necesaria en casos de fracaso ventilatorio extremo y no para el acceso a la vía aérea y el drenaje de secreciones.

En pacientes con aumento de la elasticidad toraco-pulmonar o fracaso de bomba la técnica de ventilación puede ser diferente. La primera cuestión que deberemos abordar es el acceso a la vía aérea para el tratamiento. En pacientes con una alteración importante en el nivel de conciencia, necesidad de drenaje activo de secreciones respiratorias con disfunción bulvar grave o una actividad ventilatoria espontánea mínima será aconsejable la intubación y VM invasiva. En el resto de pacientes podremos intentar la VM de forma no invasiva<sup>(52)</sup>. Si las condiciones clínicas del paciente permiten iniciar la VNI, una aproximación terapéutica razonable es utilizar un modo ventilatorio espontáneo (presión de soporte) con mascarilla nasal (o facial en caso de fugas). Los pacientes con elasticidad normal pueden ventilarse eficazmente con presiones no elevadas

(< 20 cm H<sub>2</sub>O). En estos casos no es necesaria la aplicación de PEEP, salvo si se utiliza un equipo ventilatorio de rama única. Como excepción, hay que considerar a los pacientes con obesidad y FV. Es habitual que exista un síndrome de apnea/hipoapnea asociado, por lo que es conveniente añadir un nivel de presión espiratoria alto (8 cm H<sub>2</sub>O) para evitar el colapso de la vía aérea durante la espiración. Si no se obtiene la respuesta gasométrica esperada y, después de comprobar que no hay fugas, se considerará el cambio a un modo controlado de volumen. Los modos controlados de ventilación son peor tolerados en los pacientes conscientes con FV agudo ya que se pierde el patrón ventilatorio espontáneo y con frecuencia se produce la activación del ventilador mientras el paciente tiene la glotis cerrada<sup>(53)</sup> lo que produce una hiperpresión en la vía aérea superior con desplazamiento de la mascarilla facial. Este problema puede obviarse en parte utilizando modos controlados por presión con un volumen corriente asegurado, en los que la presión máxima alcanzada en la vía aérea será limitada. Los modernos respi-

radores portátiles ya incorporan dichos modos de ventilación. Tas comprobar la eficacia de la ventilación se alternarán periodos de ventilación y pausa en función de las condiciones clínicas de cada caso. Un aspecto importante que deberemos comprobar, incluso en el paciente con fracaso ventilatorio agudo, es la eficacia de la ventilación durante el sueño. Es bien sabido que en este periodo se produce una reducción adicional de la ventilación espontánea y pueden aparecer las fugas, incluso si se utiliza mascarilla facial, especialmente si se emplean modos controlados de volumen. Los parámetros ventilatorios que se muestran eficaces en vigilia pueden ser inadecuados durante el sueño, fundamentalmente por mala sincronización paciente/ventilador<sup>(54)</sup>.

Finalmente, no deberemos olvidar algunas consideraciones éticas. El tratamiento con VM de enfermedades neuromusculares de rápida evolución (p. ej.: esclerosis lateral amiotrófica) tal vez sólo deba intentarse de forma no invasiva y si éste se acompaña de una mejoría sintomática evidente. En este sentido, las decisiones anticipadas del propio enfermo respecto a su tratamiento son también de gran ayuda<sup>(55)</sup>.

Los pacientes con hipoxemia grave ( $Pa/FiO_2$  200) requieren también una técnica especial de ventilación. El aspecto fundamental para mejorar el nivel de oxigenación es seleccionar un nivel de PEEP elevado. La adición de PS reduce el esfuerzo inspiratorio y la sensación de disnea pero sin conseguir una mejora adicional en la oxigenación<sup>(56)</sup>. Estos pacientes precisan respiradores que puedan proporcionar una  $FiO_2$  elevada. La duración de la VNI dependerá del proceso que ha originado la insuficiencia respiratoria. Así, en pacientes con edema agudo de pulmón de origen cardiogénico, la VNI es necesaria por un breve periodo de tiempo. Sin embargo, en pacientes con distrés respiratorio, el elevado tiempo de ventilación suele hacer inviable la VNI. La duración de las sesiones de VNI dependerá de la situación clínica del paciente y su tolerancia a la VNI. Se valorará suspender la ventilación

cuando la situación de oxigenación sea ya adecuada ( $Pa/FiO_2 > 300$ ).

## BIBLIOGRAFÍA

1. British Thoracic Society Standards of care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
2. 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.
3. Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-77.
4. Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA* 2002; 288: 932-5.
5. Brochard L, Mancebo J, Elliot MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2002; 19: 712-21.
6. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of non-invasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 124: 699-713.
7. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284: 2361-7.
8. Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F, et al. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 411-5.
9. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069-76.
10. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *New Engl J Med* 2001; 344: 1986-96.
11. Thys F, Roeseler J, Reynaert M, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 2002; 20: 545-55.
12. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123: 1018-25.
13. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Med* 1982; 126: 166-70.
14. Fleury B, Murciano D, Talamo D, et al. Work of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respi-

- ratory failure *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 822-87.
15. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, et al. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hiperinflation. *New Engl J Med* 1991; 325: 917-23.
  16. Coussa ML, Guerin C, Eissa NT, et al. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1711-9.
  17. West JB, Dolley CT, Naimarrk A, et al. Distribution of blood flow in isolated lung in relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 1964; 19: 713-24.
  18. Gallagher CG, Im Hof V, Younes M. Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *J Appl Physiol* 1985; 59: 1152-8.
  19. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 1995; 333: 817-22.
  20. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-5.
  21. Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-7.
  22. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive PPV in acute respiratory failure. *Am J Res Crit Care Med* 1995; 151: 1799-806.
  23. Celikel T, Sangur M, Ceyhan B, et al. Comparison of Noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998; 114: 1636-42.
  24. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, et al. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease; Cochrane systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal* 2003; 326: 1-5.
  25. Keeman S, Gregor J, Sibbald W, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: more effective and less expensive. *Crit Care Med* 2000; 28: 2094-102.
  26. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in ward: a randomized trial. *Intensive Care* 2002; 28: 1691-4.
  27. Honrubia T, García López F, Franco N, et al. Noninvasive ventilation vs conventional mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Chest* 2005; 128: 3916-24.
  28. Barbé F, Tagores B, Rubí M, et al. Non invasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 1240-5.
  29. Bardi G, Pierotello R, Desideri M, et al. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective, controlled study. *Eur Respir J* 2000; 15: 98-104.
  30. Keeman SP, Powers C, McCormack, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. A randomized controlled trial. *Res Care* 2005; 50 (5): 610-6.
  31. Lagui F, Tobin MJ. Respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 10-48.
  32. Masip J, Betbesé A, Páez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation vs conventional therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2126-32.
  33. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1432-7.
  34. Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *JAMA* 2006; 294 (24): 3124-30.
  35. Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004; 32: 2407-15.
  36. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481-7.
  37. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respira-

- tory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 235-41.
38. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429-35.
  39. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *JAMA* 2000; 284: 2352-60.
  40. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1438-44.
  41. Elliot MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J* 2002; 19: 1159-66.
  42. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28: 1785-90.
  43. Kwok H, McCormack J, Cece R, et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003; 31: 468-73.
  44. Antón A, Güell R, Tárrega J, et al. Acute physiological effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Res Care* 2003; 48: 922-5.
  45. Chiumello D, Pelosi P, Carlesso E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet versus standard face mask. *Intensive Care* 2003; 12. On-line version.
  46. Pinto G, Tucci MR, Sousa R, et al. Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation: a bench study. *Intens Care* 2001; 27: 1887-91.
  47. Saatci E, Miller DM, Stell IM, et al. Dynamic dead space in face masks used with non-invasive ventilators: a lung model study. *Eur Respir J* 2004; 23: 129-15.
  48. Samolski D, Antón A, Güell R, et al. Inspire d oxygen fraction achieved with portable ventilators. Determinant factors. *Res Care* 2006 (versión electrónica).
  49. Antonelli M, Conti G, Moro M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure a multi-center study. *Intensive Care Medicine* 2001; 27: 1718-28.
  50. Antón A, Güell R, Gómez J, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117: 828-33.
  51. Ferrer M, Loanas M, Arancibia F, et al. Microbial airway colonization is associated with noninvasive ventilation failure in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2005; 33: 2003-9.
  52. Schneerson JM, Simonds AK. Noninvasive ventilation for neuromuscular and chest wall disorders. *Eur Respir J* 2002; 20: 480-7.
  53. Franco V, Jounieaux V, Aubert G. Nasal two-level positive-pressure ventilation in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1616-23.
  54. Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A, et al. Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 619-24.
  55. Farre ro E, Prats E, Escarrabill J. Toma de decisiones en el manejo clínico del paciente con esclerosis lateral amiotrófica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 226-32.
  56. L'Her E, Deye N, Le Llouche F, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1112-8.