

Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en pacientes agudos y crónicos

D. del Castillo Otero, A. Cortés Caballero, A. García Cuesta, N.P. de la Cruz Castro

INTRODUCCIÓN

Bajo el término ventilación no invasiva (VNI) se incluye cualquier forma de soporte ventilatorio sin necesidad de intubación endotraqueal. En las dos últimas décadas el uso de la VNI se ha generalizado tanto en pacientes agudos como crónicos. La VNI ofrece importantes ventajas, como la posibilidad de evitar la intubación y la ventilación invasiva con sus potenciales complicaciones. Además es más cómoda para el paciente, no requiere sedación profunda y permite preservar los mecanismos de defensa de la vía aérea superior⁽¹⁾.

En pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, la VNI reduce la intubación traqueal, la morbimortalidad y la estancia hospitalaria. En pacientes crónicos, puede mejorar los síntomas, calidad de vida y ciertos parámetros fisiológicos.

VNI EN PACIENTES AGUDOS

La VNI representa, en la actualidad, una intervención de primera línea en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Las evidencias más fuertes para su uso se disponen en las agudizaciones de la EPOC y en el edema pulmonar cardiogénico, aunque también se ha empleado en el fallo respiratorio agudo de diversa etiología⁽²⁾.

Situaciones clínicas en las que la VNI puede ser útil

Agudización de EPOC

Diversos estudios randomizados, metaanálisis y revisiones sistemáticas han confirmado la superioridad

de la VNI frente al tratamiento convencional. Comparada con este, la VNI mejora la disnea y parámetros gasométricos, y reduce la tasa de intubación, la estancia hospitalaria y la mortalidad^(3,4). Actualmente la VNI se considera, junto a las medidas terapéuticas habituales, el tratamiento de elección en agudizaciones de EPOC moderadas o severas ($\text{pH} < 7,35$ e hipercapnia), debiendo iniciarse precozmente antes de que exista acidosis grave. En agudizaciones más leves, con $\text{pH} \geq 7,35$, la utilidad de la VNI no está bien establecida⁽⁵⁾.

Edema pulmonar cardiogénico

Tanto la CPAP como la VNI con presión de soporte mejoran el intercambio gaseoso y reducen la intubación endotraqueal en pacientes con edema agudo de pulmón⁽⁶⁾. Ninguna modalidad es superior a la otra, aunque en algunos estudios la VNI ha mostrado una mejoría más rápida⁽²⁾. El impacto de ambas técnicas sobre la mortalidad no está claro. Un amplio estudio reciente no ha encontrado efectos de la VNI en la mortalidad a corto plazo⁽⁷⁾. Sin embargo, un metaanálisis posterior⁽⁸⁾ muestra una disminución significativa de la mortalidad con CPAP.

Asma

No existe suficiente evidencia que apoye el uso de VNI en la agudización grave de asma⁽⁹⁾. Se ha sugerido su aplicación en pacientes que rechazan la intubación o no son candidatos a la misma, o a pacientes muy seleccionados por su capacidad de colaboración, que no respondan al tratamiento médico habitual.

Neumonía adquirida en la comunidad

La utilidad de la VNI en pacientes con neumonía es controvertida, ya que algunos trabajos indican que puede retrasar la intubación y aumentar la mortalidad. En cambio, varios estudios randomizados que han comparado la VNI con tratamiento convencional, demuestran una reducción significativa de la intubación, de la estancia en UCI y de la mortalidad, sobre todo en pacientes con EPOC⁽¹⁰⁾. En estos casos puede probarse la VNI con estrecha vigilancia, sin demorar, si es necesaria, la ventilación invasiva.

Pacientes inmunodeprimidos

El empleo de VNI en pacientes inmunocomprometidos (tratamiento inmunosupresor en trasplantados de órgano sólido o de médula ósea) con insuficiencia respiratoria de diferentes etiologías, se ha asociado a una reducción significativa de las tasas de intubación y mortalidad intrahospitalaria⁽²⁾. Sin embargo, el beneficio de la VNI, comparada con otras formas de ventilación, en pacientes con neoplasias hematológicas no está bien establecido, siendo necesarios más estudios para aclarar su papel en estas situaciones.

Destete de ventilación mecánica y post-extubación

La VNI puede ayudar a acortar el tiempo de destete y prevenir la insuficiencia respiratoria post-extubación y la reintubación, pudiendo ser usada tras la extubación en pacientes de riesgo. No existen estudios, sin embargo, que avalen la utilidad de la VNI en la insuficiencia respiratoria ya establecida tras la extubación, pudiendo incluso aumentar la mortalidad al retrasar la reintubación del paciente⁽¹¹⁾.

Otras indicaciones

Insuficiencia respiratoria postoperatoria

La VNI ha demostrado mejoría de la hipoxemia, así como una disminución de las complicaciones, de la necesidad de intubación y de la mortalidad en pacientes con insuficiencia respiratoria tras cirugía mayor abdominal y de resección pulmonar⁽¹²⁾. No está claro que pueda ser útil para prevenir la insuficiencia respiratoria postcirugía.

VNI paliativa

En pacientes que han expresado su deseo de no ser intubados o en los no candidatos por condiciones

médicas, la VNI 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⁽¹³⁾. Deben tenerse en cuenta, en este caso, las molestias propias de la VNI y el riesgo de prolongar la agonía. En caso de usarse mientras revierte el proceso agudo, la VNI puede aumentar la supervivencia en la EPOC y en la insuficiencia cardíaca, con una tasa de éxito de hasta el 50%, mientras que los resultados son peores en pacientes con neumonía o neoplasia terminal.

Traumatismo torácico

Un metaanálisis reciente⁽¹⁴⁾ demuestra que en pacientes con traumatismo torácico la VNI mejora la oxigenación y disminuye la intubación, estancia en UCI y mortalidad. La VNI se ha usado tanto para tratar como para prevenir la insuficiencia respiratoria en estos casos.

Pacientes neuromusculares y toracógenos

La VNI puede emplearse para tratar las agudizaciones de insuficiencia respiratoria crónica, pero ha sido poco estudiada en estas situaciones ya que suponen un porcentaje pequeño de ingresos por insuficiencia respiratoria. Debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad neuromuscular rápidamente progresiva, sobre todo cuando presentan afectación bulbar⁽²⁾.

Síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH)

Estos pacientes presentan con frecuencia agudizaciones con empeoramiento de hipercapnia que requieren ingreso y soporte ventilatorio. La aplicación de VNI es eficaz en la mejoría de parámetros gasométricos y de la frecuencia respiratoria⁽¹⁵⁾. Debe plantearse su mantenimiento a largo plazo una vez superada la agudización.

VNI durante broncoscopia

En pacientes críticos, la VNI potencialmente reduce el riesgo de complicaciones de la broncoscopia en pacientes con hipoxemia refractaria⁽¹⁶⁾, y también puede prevenir la hipoventilación en pacientes con SAHS o SOH. Su uso debe reservarse a centros con amplia experiencia en VNI⁽²⁾.

Cuándo iniciar la VNI

El éxito de la VNI requiere una adecuada selección de pacientes que puedan beneficiarse de la misma (Tabla 1). En primer lugar, debe establecerse la necesidad de ventilación mecánica en función de parámetros clínicos y gasométricos. Idealmente, los pacientes deberían tener un diagnóstico en el que se haya demostrado la utilidad de la VNI (EPOC, edema agudo de pulmón). En un segundo paso, hay que confirmar que no existen contraindicaciones para su aplicación⁽¹⁷⁾ (Tabla 1).

Aspectos técnicos básicos

Modos ventilatorios

La ventilación con presión de soporte (PS), con o sin presión positiva al final de la espiración (PEEP), es la más empleada en la insuficiencia respiratoria aguda. Con los respiradores convencionales de UCI, el nivel de PS se aplica como una presión por encima de PEEP. En los ventiladores de presión binivel más recientes (BIPAP) se programan una presión positiva inspiratoria y otra espiratoria, siendo la diferencia entre ambas la PS efectiva (Fig. 1).

La CPAP no se considera un verdadero modo de ventilación, ya que no supone ningún soporte inspiratorio. Consiste en una presión positiva continua en la vía aérea que se mantiene constante durante el ciclo respiratorio. Su acción se basa en la reducción del *shunt* intrapulmonar mediante el reclutamiento

TABLA 1. Selección de pacientes candidatos a VNI

1º) Identificar a los pacientes que requieren soporte ventilatorio

Síntomas y signos de fracaso respiratorio agudo

- Disnea moderada-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 contraindicación de VNI

Absolutas

- Parada respiratoria establecida o inminente
- Comorbilidad grave inestable (isquemia cardíaca, arritmia grave, hipotensión)
- Incapacidad de proteger la vía aérea
- Obstrucción fija de la vía aérea superior
- Traqueostomía
- Rechazo del paciente a la VNI
- Quemaduras, traumatismos o alteraciones anatómicas faciales que impidan ajuste de la mascarilla

Relativas

- Hemorragia digestiva alta
- Cirugía esofágica o gástrica recientes
- Secreciones abundantes
- Agitación intensa o falta de colaboración del paciente

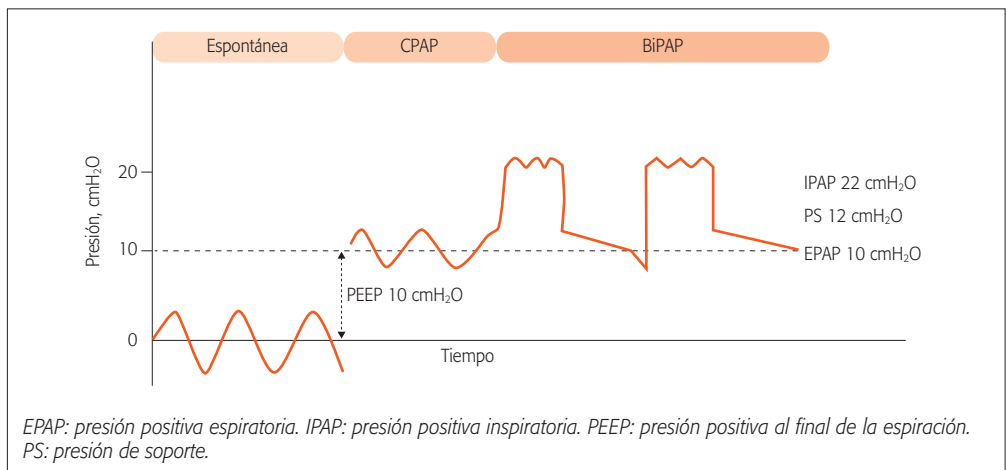


Figura 1. Curvas de presión-volumen en: respiración espontánea, CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) a 10 cmH₂O y BIPAP (presión positiva binivel en vía aérea) con IPAP 22 y EPAP 10, PS 12 cmH₂O. (Tomada de referencia número 18).

de unidades alveolares colapsadas, con aumento de la capacidad residual funcional y de la distensibilidad pulmonar, mejorando la oxigenación y el trabajo respiratorio⁽¹⁸⁾. También puede contrarrestar la auto-PEEP en pacientes con EPOC.

Recientemente se ha introducido un sistema de cánula nasal de alto flujo, que proporciona una mezcla de oxígeno a flujos muy elevados (hasta 60 L/min), generando presiones variables en función del patrón respiratorio del paciente. Esta modalidad se ha usado con éxito en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica leve o moderada⁽¹⁹⁾, pero no existen suficientes datos que indiquen que su eficacia sea similar o superior a la CPAP.

Se han desarrollado, asimismo, nuevos modos ventilatorios que incluyen, entre otros, la ventilación asistida proporcional (se genera un volumen y presión en proporción al esfuerzo del paciente), ventilación asistida ajustada neural, o la presión control adaptativa, cuya finalidad común es optimizar la sincronía paciente-respirador. No está todavía claro si estos nuevos modos de ventilación son superiores a los ya existentes en la insuficiencia respiratoria aguda.

Respiradores

Aunque puede aplicarse con respiradores convencionales de cuidados intensivos, en los últimos años se han comercializado ventiladores portátiles, especialmente diseñados para la VNI, más económicos y de eficacia similar a los utilizados en UCI⁽¹⁾. Una ventaja sobre estos últimos es la capacidad para compensar fugas. Entre ellos han tenido gran difusión los dispositivos de BIPAP, utilizados en la mayoría de estudios en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Actualmente existe una amplia variedad de equipos, desde los más simples hasta los de última generación, que incluyen múltiples prestaciones (monitorización de curvas básicas, alarmas, ajuste de la sensibilidad de *triggers*, control de ciclado, etc.).

Interfases. Mascarillas

Son los dispositivos que conectan la tubuladura del respirador a la cara del paciente y facilitan la entrada de aire a presión en la vía aérea superior. La VNI suele aplicarse con mascarillas sujetas al paciente mediante arneses elásticos. La causa más frecuente de intolerancia a la VNI son, con diferencia, los problemas

relacionados con la interfase⁽²⁾; por ello, una elección adecuada es factor clave para el éxito de la VNI.

Las mascarillas nasales, usadas habitualmente en pacientes crónicos, son menos útiles en situaciones agudas ya que generan importantes fugas por la boca.

Las faciales se emplean en más del 70% de todos los pacientes en VNI. Dentro de estas, las mascarillas oronasales, que cubren nariz y boca, son las más usadas en Europa, estando especialmente indicadas en pacientes taquipneicos con respiración bucal. La máscara facial total provoca menos lesiones cutáneas y puede ser más cómoda que la oronasal en tratamientos más prolongados. Actualmente se recomienda como primera elección en pacientes agudos una mascarilla oronasal, siendo una alternativa razonable la facial total⁽²⁰⁾.

En algunos casos, sobre todo en pacientes graves ingresados en UCI, se ha utilizado un casco o *helmet*, que cubre toda la cabeza y parte del cuello del paciente. Aporta algunas ventajas, como la posibilidad de aplicarla en pacientes con problemas anatómicos faciales y no produce lesiones cutáneas por presión⁽²⁾.

En la tabla 2 se resumen las principales ventajas e inconvenientes de las diferentes interfases.

Accesorios

- **Humidificadores:** las guías y recomendaciones no ofrecen pautas definidas sobre su uso. Los humidificadores-calefactores pueden ayudar a la VNI al reducir la resistencia nasal, facilitar la expectoración y mejorar la comodidad del paciente, sobre todo en pacientes con secreciones^(17,20). Suelen recomendarse si se prevé la VNI durante más de 8 o 12 horas o en caso de secreciones espesas.
- **Filtros:** reducen la incidencia de infecciones nosocomiales en pacientes en ventilación mecánica. Los respiradores incorporan filtros antipolvo. Además, entre el respirador y la tubuladura debe colocarse un filtro antibacteriano, que debe ser de baja resistencia.
- **Apósitos protectores:** se colocan en zonas donde la mascarilla ejerce más presión (puente nasal, frente y pómulos) para evitar lesiones cutáneas. Se dispone de una amplia variedad, siendo aconsejables los apósitos hidrocoloides adherentes. Este tipo de material también facilita el ajuste de la mascarilla para minimizar las fugas.

TABLA 2. Interfases: principales ventajas e inconvenientes.

Interfase/mascarilla	Ventajas	Inconvenientes
Nasal	<ul style="list-style-type: none"> • Permite hablar y comer • Expectoración más fácil • Menor claustrofobia • Fácil colocación y fijación • Menor riesgo de aspiración 	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas bucales • Mayor resistencia al flujo aéreo • Menos efectiva si obstrucción nasal • Irritación nasal y rinorrea • Producen sequedad de boca
Oronasal	<ul style="list-style-type: none"> • Mejor control de fugas bucales • Más efectivas en agudos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo aspiración • Imposibilidad de comer o expectorar • Mayor espacio muerto
Pieza bucal	<ul style="list-style-type: none"> • Poco espacio muerto • Puede no requerir arnés 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersalivación y deformidad dental • Fugas nasales • Menos efectiva en pacientes agudos
Facial completa	<ul style="list-style-type: none"> • Menor riesgo lesión cutánea • Fácil colocación • Más cómoda para algunos pacientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor espacio muerto • Sequedad ocular • Imposibilidad para aerosolterapia
Helmet	<ul style="list-style-type: none"> • Más cómoda para algunos pacientes • Tamaño único • Menor riesgo lesión cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> • Reinhalación CO₂ • Asincronías paciente-respirador • Menor descarga musculatura respiratoria

Protocolo de aplicación de la VNI en pacientes agudos

La aceptación y adaptación inicial del paciente a la VNI son decisivos para el éxito de la misma. A continuación se describe un protocolo sistemático de aplicación de VNI^(21,22), que detalla el procedimiento paso por paso.

Inicio

1. Confirmar la indicación de VNI. Excluir a los pacientes con contraindicaciones.
2. Elegir el respirador adecuado. Los más usados son los equipos de BIPAP en modo ST.
3. Informar y explicar al paciente de forma clara en qué consiste la técnica, cuáles son sus objetivos y posibles alternativas. Tranquilizar y dar confianza.
4. Colocar al paciente en posición semiincorporada, a aproximadamente 45°. Monitorizar frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂).
5. Seleccionar la mascarilla idónea y conectarla a la tubuladura del respirador. Se aconseja comenzar con mascarilla oronasal. En caso de intolerancia, usar una facial completa o nasal.
6. Encender el ventilador, silenciar las alarmas y establecer el programa básico de inicio.
7. Parámetros iniciales: es preferible comenzar con presiones bajas ya que ayudan al paciente a adaptarse a la VNI.

– BIPAP: empezar con IPAP de 8 cmH₂O, EPAP 4 cmH₂O, 4-8 respiraciones mandatorias, flujo de oxígeno a 4-8 L/min o FiO₂ 0,4 o la necesaria para una SpO₂ > 90%.

– CPAP: comenzar con 5 cmH₂O.

8. Aplicar suavemente la mascarilla sobre la cara, sin fijarla todavía con el arnés, hasta que el paciente se encuentre cómodo y sincronizado con el respirador.
9. Proteger el puente nasal con un apósito hidrocoloide para evitar lesiones cutáneas por presión.
10. Fijar la mascarilla con el arnés evitando las fugas, pero sin apretarla demasiado ya que reduce la tolerancia y aumenta el riesgo de lesión cutánea.

Programa básico

1. Subir la IPAP de 2 en 2 cmH₂O hasta obtener un volumen corriente (Vc) ≥ 7 ml/kg, frecuencia respiratoria menor de 25, menor disnea, no uso de músculos accesorios y comodidad. Evitar presiones inspiratorias superiores a 20 cmH₂O, se toleran mal y aumentan el riesgo de distensión gástrica.
2. Regular la EPAP de 2 en 2 cmH₂O para que no ocurran inspiraciones fallidas, lo cual indicaría que la PEEP intrínseca está compensada en pacientes con EPOC. En enfermos con edema de pulmón, la EPAP aumenta la presión intratorácica, reduce la pre- y postcarga y mejora la SpO₂. Debe recordarse

que un aumento de EPAP requiere un aumento equivalente de IPAP para mantener la misma presión de soporte.

3. Ajustar la FiO_2 para conseguir una $SpO_2 > 90\%$.
4. Activar las alarmas del monitor y del respirador.

Ajustes inmediatos

1. Si hipoxemia: aumentar la EPAP de 2 en 2 cmH_2O (máximo 12 cmH_2O) hasta $SpO_2 > 90\%$. Si persiste, incrementar el flujo de O_2 o FiO_2 .
2. Si hipercapnia: subir IPAP hasta pH normal (no sobrepasar 20 cmH_2O).
3. Si desadaptación:
 - Contracción del esternocleidomastoideo (aumento de la carga inspiratoria): subir IPAP.
 - Contracción abdomen (expiración activa): bajar IPAP.
 - Inspiraciones fallidas: subir EPAP para compensar la autoPEEP (máximo 8 cmH_2O).
 - Si V_c bajo: ajustar mascarilla, evitar presión pico mayor de 30 cmH_2O , permitir fugas si el volumen espirado es adecuado.
4. Preguntar al paciente por sus necesidades (posición de mascarilla, dolor, incomodidad, fugas, deseo de expectorar) o posibles complicaciones (mayor disnea, distensión abdominal, náuseas o vómitos).
5. Realizar gasometría arterial (o venosa si la SpO_2 es fiable y $\geq 90\%$) una hora después de iniciada la VNI.
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 o iniciar ventilación invasiva.

Monitorización

La vigilancia del paciente en VNI ha de ser estrecha, sobre todo en las primeras horas, sin olvidar que el mejor sistema de monitorización con alta tecnología no sustituye a una buena observación clínica.

Parámetros clínicos: es importante controlar la frecuencia respiratoria y cardíaca, presión arterial, nivel de conciencia, uso de la musculatura accesoria, así como vigilar la existencia de fugas o asincronías paciente-respirador, las cuales son causa frecuente de fracaso de la VNI. Es muy recomendable la visualización de curvas básicas de flujo y presión, opción disponible en muchos de los respiradores de VNI actuales.

Parámetros gasométricos: es imprescindible el registro continuo de la SpO_2 y conveniente el control periódico del pH y de 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 VNI, y controles posteriores según evolución clínica.

El nivel de monitorización dependerá del lugar de aplicación de la VNI, de la causa de insuficiencia respiratoria y de las comorbilidades del paciente⁽²³⁾. En cualquier caso, la monitorización mínima e indispensable debe incluir:

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

Sedación y VNI

El uso de sedación puede ayudar a mejorar la tolerancia a la VNI, aunque presenta el riesgo de depresión respiratoria y disminución del nivel de conciencia. Los fármacos más habituales empleados son las benzodiacepinas (33%) y los opiáceos (29%). Se han utilizado en VNI, sin complicaciones graves, muy diversos regímenes de sedoanalgesia incluyendo morfina, remifentanilo, dexmedetomidina, propofol y midazolam, normalmente en unidades experimentadas y con alta capacidad de monitorización⁽²⁾. La dexmedetomidina, un nuevo agonista alfa-2 adrenérgico ha ofrecido buenos resultados, similares a midazolam y con menores ajustes de dosis, en agudización de EPOC y se ha mostrado superior a midazolam en pacientes con edema agudo de pulmón con intolerancia a VNI.

Lugar de aplicación de la VNI

El sitio idóneo donde utilizar la VNI es objeto de discusión. Algunos autores sugieren que en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda debería siempre iniciarse en UCI, pero esto es casi imposible teniendo en cuenta la escasa disponibilidad de camas en estas áreas. En la elección del lugar más apropiado para la VNI deben tenerse en cuenta factores propios del paciente (causa y gravedad de insuficiencia respiratoria, necesidad de monitorización, adaptación) y de la unidad donde vaya a ser ubicado (capacidad de monitorización, recursos técnicos y humanos disponibles, experiencia y habilidades en VNI)⁽²⁰⁾.

TABLA 3. Efectos adversos y complicaciones de la VNI. Frecuencia y posibles soluciones.

Efectos adversos	Posibles soluciones
Relacionados con la mascarilla	
Incomodidad (30-50%)	Reajustar, buscar otros modelos
Eritema local (20-35%)	Aflojar arnés, evitando fugas
Claustrofobia (5-10%)	Usar mascarillas más pequeñas, tranquilizar al paciente
Rash acneiforme (5-10%)	Solución tópica de esteroides y/o antibiótico
Úlceras por presión (5-10%)	Apósitos hidrocoloides, mascarilla adecuada evitando excesiva fijación. Cremas hidratantes en períodos de descanso
Relacionados con la presión o flujo	
Fugas (80-100%)	Ajuste adecuado. Usar máscara oronasal. Reducir IPAP
Congestión y obstrucción nasal (20-50%)	Suero salino y/o esteroides tópicos
Sequedad de mucosas (10-20%)	Evitar fugas bucales. Evitar IPAP > 20. Humidificador
Irritación ocular (10-20%)	Reajustar mascarilla. Si insuficiente, reducir presión
Dolor nasal u ótico (10-30%)	Disminuir IPAP
Distensión abdominal (5-10%)	Evitar IPAP elevada. Plantear sonda nasogástrica si necesario
Complicaciones mayores (raras, < 5%)	
Broncoaspiración	Selección adecuada de pacientes, enseñar a liberar mascarilla en caso de vómito
Hipotensión	Reducir presiones
Neumotórax	Evitar presiones elevadas. Tubo de drenaje

En la práctica existe importante variabilidad entre distintos países y, dentro de ellos, entre diferentes hospitales, determinada sobre todo por factores locales. En muchos hospitales la VNI se aplica en el área de Urgencias en el período inicial de estabilización del paciente. En la mayoría de centros, la presión asistencial y falta de camas en UCI hacen que se use la VNI en plantas de hospitalización, situación que es factible en pacientes menos graves⁽²⁴⁾ y siempre que el adiestramiento del personal y capacidad de monitorización sean adecuados⁽²⁰⁾. Los pacientes muy graves con necesidad de mayor ratio enfermería-paciente y nivel de monitorización, deberían tratarse idealmente en UCI, donde puede accederse rápidamente a la intubación si esta fuera necesaria⁽²⁾.

Quizás el sitio ideal para el manejo de pacientes con VNI lo constituyen las Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios (UCRIs), desarrolladas en los últimos años como emplazamientos específicamente diseñados para la aplicación de VNI en pacientes semicríticos respiratorios⁽²⁵⁾. Disponen de personal con formación y experiencia en VNI y equipamiento

técnico adecuado (respiradores, monitorización, etc.).

Se han publicado en los últimos años diversos estudios sobre tratamiento con VNI en puntos de urgencias extrahospitalarios, sobre todo CPAP en pacientes con edema agudo de pulmón, pero actualmente no existe suficiente evidencia para recomendar su uso generalizado⁽²⁾.

Efectos adversos y complicaciones

Si se realiza una adecuada selección de enfermos candidatos y la VNI se aplica correctamente, sus efectos adversos y complicaciones son escasos y normalmente poco relevantes, casi siempre relacionados con la mascarilla o la presión de aire del respirador. En la tabla 3 se recogen los principales efectos adversos de la VNI, su frecuencia y posibles soluciones.

Cuándo retirar la VNI

La VNI suele suspenderse cuando se consigue una evolución favorable y recuperación de la insuficiencia respiratoria o, por el contrario, cuando existen signos de fracaso del tratamiento.

TABLA 4. Factores predictores de fracaso de la VNI.

Basal	Tras iniciar VNI	A los 60 minutos
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de distrés respiratorio agudo • Alteración del estado mental • <i>Shock</i> • Puntuación alta en scores de gravedad • Secreciones abundantes • Taquipnea extrema • Hipoxemia severa a pesar de FIO₂ alta 	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas excesivas • Asincronía paciente-respirador • Mala tolerancia • Deterioro neurológico o empeoramiento de enfermedad de base 	<ul style="list-style-type: none"> • Persistencia FR elevada • No mejoría del pH • No mejoría de oxigenación • No reducción PCO₂ • Signos de fatiga muscular

En ausencia de respuesta positiva clínica o gasométrica en las primeras horas de VNI, tras haber realizado todos los posibles ajustes y correcciones, debe considerarse la retirada de la VNI e iniciar ventilación invasiva en UCI. Los principales factores predictores e indicadores de fracaso de la VNI se resumen en la tabla 4.

Si la respuesta ha sido favorable, el siguiente paso depende sobre todo de la duración de la VNI. Tras tiempos de uso medios o prolongados, suele realizarse una retirada progresiva del soporte ventilatorio (des-tete), reduciendo las presiones de forma paulatina⁽²⁾. Esto no suele ser necesario si la VNI se ha usado en períodos más cortos. En pacientes con enfermedades neuromusculares o restrictivas que han recibido VNI durante una agudización, debe valorarse la continuación de VNI domiciliaria a largo plazo⁽²³⁾.

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

Se denomina ventilación mecánica domiciliaria (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. En estos casos, los objetivos de la ventilación mecánica son aumentar la duración y la calidad del sueño, mejorar la calidad de vida, mejorar el estado funcional y aumentar la supervivencia⁽¹⁾. Siempre que sea posible, estos objetivos será mejor conseguirlos con VNI domiciliaria 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, conlleva menos costes y menos consumo de recursos.

Mecanismo de acción de la VNI en la insuficiencia respiratoria crónica

El mecanismo de acción de la VNI en la insuficiencia respiratoria crónica no es del todo conocido. Sin embargo, se ha comprobado que el uso de la VNI de forma correcta 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 una disminución de los síntomas respiratorios.

La mejora del intercambio gaseoso diurno cuando habitualmente se usa solo durante unas horas por las noches, se puede explicar por varios factores:

- Descanso de los músculos respiratorios fatigados de manera crónica 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.

Probablemente, una combinación de estos factores influye en distinto grado según las características individuales de cada paciente y la enfermedad responsable del cuadro.

Criterios de indicación

La indicación fundamental de la VMD es el fracaso de la ventilación, que objetivamos mediante 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 5. Durante la evolución de estas enfermedades se produce insuficiencia respiratoria, que puede ser causa importante de morbimortalidad.

TABLA 5. Procesos donde puede estar indicada la 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

- Secuelas de poliomielitis
- Distrofia miotónica (Steinert, Thomsen)
- Distrofia muscular facio-escápulo-humeral
- Atrofia musculoespinal juvenil tipo III
- Hipoventilación central
- Daño medular
- Parálisis diafragmática

Alteraciones de la pared torácica

- Cifoescoliosis
- Secuelas de toracoplastia o neumotórax terapéutico
- Fibrotórax
- Hernias diafragmáticas
- Obesidad-hipoventilación

EPOC

- Casos seleccionados

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 adecuado para un caso concreto hay que distinguir dos tipos de pacientes, ya que el manejo es completamente distinto:

1. *Pacientes dependientes 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 en situación de insuficiencia respiratoria avanzada o pacientes procedentes de UCI que no se han podido desconectar del respirador. Gran parte de ellos van a recibir la ventilación a través de traqueostomía. En estos casos se deben emplear respiradores volumétricos, con alarmas y batería interna.
2. *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

Proporcionan 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. Todas estas características los hacen apropiados para 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 generalmente de coste más elevado.

Los parámetros programables en un respirador volumétrico son los siguientes:

- Modo ventilatorio: se recomienda emplear el modo asistido/controlado, en el que el paciente marca su propia frecuencia respiratoria activando el *trigger* y además programamos una frecuencia respiratoria mínima de seguridad que suele oscilar entre 15 y 20 rpm.
- Volumen corriente (V_t): 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 V_t 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 máximo suele ajustarse unos 15 cm de H₂O por encima del pico de presión que se observa durante la ventilación. Como norma general, un valor de 50 cm de H₂O puede ser adecuado en un adulto. La alarma de baja presión se fija entre 5 y 10 cm de H₂O y se activará 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.

VNI en la EPOC estable

En términos generales, en pacientes con EPOC estable la VMD no ha demostrado beneficios de forma clara 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 VNI 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 H₂O para la inspiratoria y 4-5 cm de H₂O 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.

VNI en enfermedades restrictivas de la caja torácica

La deformidad grave de la caja torácica es una de las patologías que puede derivar en hipoventilación 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: hipersomnia diurna, fatiga, cefalea matutina, disfunción cognitiva e incluso disnea. La indicación indiscutible para el inicio de la VNI estaría determinada por la aparición de dichos síntomas o de signos de cor pulmonale con criterios gasométricos⁽¹⁾:

- $\text{PaCO}_2 \geq 45$ 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 SAHS.

Otra indicación más controvertida actualmente 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 durante el sueño podría ser una indicación de VNI 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 (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 solo precisan VNI 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 VNI 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 H_2O , para conseguir un V_c adecuado. La EPAP no es esencial, pero pueden ser útiles niveles de 2-4 cm de H_2O para minimizar la reinhalación de CO_2 .

Habitualmente emplearemos un modo asistido-controlado (ST en BIPAP) con una relación I:E de 1:1. El oxígeno suplementario no suele ser necesario salvo que la PaO_2 no pueda ser normalizada.

Resultados

Tras el inicio de la VNI mejoran la arquitectura del sueño, la oxigenación nocturna y los niveles de PaCO_2 , 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⁾.

VNI 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 (herencia recesiva ligada 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 solo 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 VNI, 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 deteriora 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: SatO_2 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 debe iniciar VNI 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 VNI 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 solo 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 familia-

res, 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 VNI 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 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 VNI 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 $\text{SatO}_2 \leq 88\%$ 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 supervivencia sino la calidad de vida. Por este motivo, esta 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 esta se establezca durante una agudización.

VNI en el síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO)

El empleo de la VNI 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 ($\text{PCO}_2 \geq 45$ 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 VNI está indicada ante la presencia de hipercapnia en la fase estable confirmada por gasometría arterial diurna basal ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) o una PCO_2 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 SAHS 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 SAHS⁽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 esta última será la suficiente para eliminar todos los episodios obstructivos nocturnos. En pacientes sin SAHS, 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 VNI 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 VNI: 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 VNI.

- 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 VNI, 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 VNI, no solo 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 VNI 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.
6. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, et al. 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.
 7. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008; 359: 142-51.
 8. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 2010; 152: 590-600.
 9. 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 Syst Rev*. 2005; 1: CD004360.
 10. Joliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevolet JC. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. 2001; 27: 812-21.
 11. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2452-60.
 12. Ambrosino N, Vagheggin G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J*. 2008; 31: 874-86.
 13. 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.
 14. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoret C, et al. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013; 39: 1171-80.
 15. Carrillo A, Ferrer M, González-Díaz G, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186: 1279-85.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163: 540-77.
2. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J COPD*. 2014; 9: 837-52.
3. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995; 333: 817-22.
4. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment or respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (3): CD004104.
5. 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: 610-6.
6. Murgu SD, Pecson J, Colt H. Bronchoscopy during noninvasive ventilation: indications and technique. *Respir Care*. 2010; 55: 595-600.
7. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 2003; 124: 699-713.
8. Masip J, Planas K. Noninvasive ventilation. En: Tubaro M, Danchin N, Filippatos G, Goldstein P, Vranckx P, Zahger D, eds. *The Esc Textbook of Intensive and Acute Cardiac Care*. Oxford: Oxford University Press; 2011. p. 215-26.
9. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015; 372: 2185-96.
10. Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Resp Care*. 2013; 58: 950-69.
11. Hess DR. How to initiate a noninvasive ventilation programme: bringing the evidence to the bedside. *Respir Care*. 2009; 54: 232-43.

22. Herrera M, Martín B. Aplicación de la ventilación mecánica no invasiva. Interacción cuidador-paciente. En: Herrera M, coord. Iniciación a la ventilación mecánica no invasiva. IAVANTE. Consejería de Salud; 2008.
23. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002; 57: 192-211.
24. Del Castillo D, Barrot E, Laserna E, et al. Ventilación no invasiva por soporte de presión en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica ingresados en una unidad de hospitalización convencional de neumología. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120: 647-51.
25. Calle M, Rodríguez JL, Álvarez-Sala JL. Unidades de cuidados respiratorios intermedios. *Rev Patol Respir*. 2003; 6: 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, et al. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 142-9.
28. Laserna E, Barrot E, Belaustegui A, Quintana E, et al. 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, 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: 456-65.
31. Farrero E, Prats E, Escarabill J. Toma de decisiones en el manejo clínico de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. *Arch Bronconeumol*. 2003; 39: 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: 67-71.
33. Mokhelesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation síndrome. *Chest*. 2007; 132: 1322-36.
34. De Lucas P, De Miguel L, Santacruz A, González-Moro JM, et al. Benefits at one year of nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation síndrome. *Respir Med*. 2004; 98: 961-7.