

CONSENSO ARGENTINO DE VENTILACION NO INVASIVA

**ANA R. DIEZ^{1,4,8}, HORACIO ABBONA^{1,6}, GERARDO FERRERO^{1,5}, JUAN C. FIGUEROA CASAS^{4,8},
MARCELINO DE VEGA^{2,9}, RAUL LISANTI^{2,7}, ANA M. LOPEZ^{4,6}, GUILLERMO MENGA^{1,5},
GUILLERMO C. MONTIEL^{2,5}, DANIEL PEREZ CHADA^{2,5}, ALEJANDRO C. RAIMONDI^{4,5},
GUILLERMO A. RAIMONDI^{4,5}, MARÍA ELISA URIBE ECHEVARRIA^{1,6}, WALTER D. VÁZQUEZ^{3,7}
Y GRUPO DE CONSENSO ARGENTINO DE VENTILACIÓN NO INVASIVA¹⁰**

¹Sección Neumonología Crítica y ²Sección Medicina del Sueño, Oxigenoterapia y otros Tratamientos Crónicos Domiciliario de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR); ³Comité de Neumonología Crítica de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI); ⁴Cuerpo Editor del Consenso; ⁵Buenos Aires, ⁶Córdoba, ⁷Mendoza, ⁸Rosario, ⁹Salta

Resumen La ventilación no invasiva (VNI) ha alcanzado notable difusión en los últimos años. El ahorro de las complicaciones causadas por la intubación traqueal la hace especialmente atractiva en pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda (IRA) no muy grave y que conservan cierta autonomía respiratoria. También se han descrito efectos terapéuticos en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de etiologías diversas. No obstante, los resultados obtenidos son variables según las circunstancias que motivan su aplicación. A fin de revisar la evidencia a favor de su uso se elaboró este Consenso referido particularmente a la VNI a presión positiva. Se describen su fundamento fisiopatológico, esencial para su correcta aplicación, y el equipamiento necesario para implementarla. La evidencia existente en la literatura establece definida utilidad de la VNI en la exacerbación de la EPOC y en el edema agudo de pulmón cardiogénico (Recomendación A). Su beneficio es aún incierto en pacientes con IRA secundaria a síndrome de dificultad respiratoria aguda, salvo en el subgrupo de pacientes inmunosuprimidos (Recomendación B). Los resultados son también favorables en la desvinculación de la asistencia respiratoria mecánica (ARM), especialmente en pacientes ventilados por exacerbación de EPOC (Recomendación A). En la insuficiencia respiratoria crónica se ha hallado mejoría en la calidad de vida y mayor sobrevida en pacientes con enfermedades restrictivas (Recomendación B), mientras que existe aún controversia sobre su utilidad en pacientes con EPOC estable (Recomendación C). La VNI debe ser aplicada con estándares de cuidados que son establecidos. Se revisan las eventuales complicaciones derivadas de su uso y el beneficio costo-efectividad ahorrando recursos de mayor complejidad y disminuyendo los riesgos que implica la ARM invasiva.

Palabras clave: consenso, ventilación no invasiva, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia respiratoria crónica

Abstract *Argentine consensus of non-invasive ventilation.* Non-invasive ventilation (NIV) is nowadays increasingly used. The significant decrease in tracheal intubation related complications makes it particularly attractive in patients with moderately acute respiratory failure (ARF) who still have some degree of respiratory autonomy. It has also been used to support patients with chronic respiratory failure. However, final outcomes are variable according to the conditions which determined its application. This Consensus was performed in order to review the evidence supporting the use of positive pressure NIV. The patho-physiological background of NIV and the equipment required technology are described. Available evidence clearly suggests

¹⁰Grupo de Consenso Argentino de Ventilación no Invasiva

Fundamentos fisiopatológicos: Guillermo C. Montiel (Coordinador), Eduardo L. De Vito, Ada Toledo.

Equipamiento: Horacio Abbona, Gerardo Ferrero (Coordinadores), Pablo Galíndez, Alejandro Midley, Sergio Monteiro, Oscar Pereyra González, Roger Rodríguez La Moglie, Norberto Tiribelli.

Insuficiencia respiratoria aguda: Ana R. Diez, Walter Vázquez (Coordinadores), Andrés Bertorello, Juan P. Casas, Eduardo L. De Vito, Sergio Lasdica, Guillermo Menga, Oscar Pereyra González, Adrián Suárez, Ricardo Valentini.

Insuficiencia respiratoria crónica: Daniel Pérez Chada (Coordinador), Jorge Avila, Eduardo L. De Vito, Carlos De la Vega (h), Luis D. Larrateguy, Marcela Smurra, Adrián Suárez, Alejandro Videla.

Desvinculación de la asistencia respiratoria mecánica: María Elisa Uribe Echevarría (Coordinadora), Alexis Casaux, Ada Toledo, Elisa Uribe Echevarría.

Estándares de cuidados: Guillermo Menga.

Complicaciones: Marcelino de Vega (Coordinador), María Alejandra Argüello.

Análisis de costos y costo-efectividad: Raúl Lisanti (Coordinador), Jorge Cáneva, Luis D. Larrateguy.

Recibido: 3-V-2005

Aceptado: 7-IX-2005

Dirección postal: Dra. Ana R. Diez, Morrison 8750, 2000 Rosario, Argentina
Fax: (54-341) 4513191

e-mail: vorodiez@fibertel.com.ar

benefits of NIV in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and in cardiogenic pulmonary edema (Recommendation A). When considering ARF in the setting of acute respiratory distress syndrome results are uncertain, unless dealing with immunosuppressed patients (Recommendation B). Positive results are also shown in weaning of mechanical ventilation (MV), particularly regarding acute exacerbation of COPD patients (Recommendation A). An improved quality of life in chronic respiratory failure and a longer survival in restrictive disorders has also been shown (Recommendation B) while its benefit in stable COPD patients is still controversial (Recommendation C). NIV should be performed according to pre-established standards. A revision of NIV related complications is performed and the cost-benefit comparison with invasive MV is also considered.

Key words: consensus, non-invasive ventilation, acute respiratory failure, chronic respiratory failure

Objetivos del Consenso

- Detallar el fundamento fisiopatológico de la aplicación de la ventilación no invasiva (VNI).
 - Establecer sus indicaciones en la insuficiencia respiratoria aguda y crónica de acuerdo a la evidencia disponible.
 - Describir el equipamiento necesario para aplicar esta técnica.
 - Definir estándares de cuidados para pacientes que reciben VNI.
 - Analizar su relación costo/efectividad.
 - Dar a conocer estas normas a fin de difundir el procedimiento a nivel nacional.
 - Proveer las bases para organizar un registro nacional de datos para futuros estudios y auditorías.

Metodología

Se llevó a cabo una reunión inicial en Buenos Aires, el 9 de Abril de 2003, en la cual participaron los Coordinadores de las Secciones de la AAMR y SATI involucradas en la organización del Consenso y los integrantes de un Cuerpo Editor designado al efecto, dividiéndose el tema en capítulos integrados por miembros con particular dedicación al mismo. Cada grupo interactuó por vía electrónica elaborándose un texto escrito por cada capítulo. La evidencia disponible en la literatura fue clasificada según Sackett¹. Los escritos fueron girados al Cuerpo Editor a fin de su eventual sugerencia de complementos o modificaciones, uniformar la redacción y elaborar un borrador único. Los textos fueron luego nuevamente revisados por cada capítulo, siendo posteriormente "cruzados" a los restantes grupos para sugerir adiciones o formular observaciones. Una vez recibidas, el Cuerpo Editor compaginó un texto final el cual fue presentado en el Congreso de la AAMR en octubre 2004 para su discusión por la audiencia y por un invitado especial, el Dr. Antonio Anzueto, incorporándose las sugerencias recibidas en el manuscrito final.

La VNI es una forma de asistencia mecánica respiratoria que permite proveer soporte ventilatorio a inspiraciones habitualmente iniciadas por el paciente sin necesidad de intubación endotraqueal o traqueotomía.

Este Consenso se refiere esencialmente a la VNI a presión positiva, ejercida como presión positiva inspiratoria (presión positiva en la vía aérea durante la fase inspiratoria acompañada o no de presión positiva espiratoria). En algunas instancias, el soporte ventilatorio es provisto como presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), en la cual la presión positiva se mantiene constante en ambas fases del ciclo respiratorio.

Antecedentes

Los inicios de la ventilación mecánica no invasiva datan de la segunda mitad del siglo XIX con la introducción de los llamados respiradores corporales. El más utilizado fue el "pulmotor" o "pulmón de acero". Posteriormente fueron diseñados otros respiradores corporales fijos, como la cama oscilante, o portátiles, como la coraza y el cinturón neumático conocido como "pneumobelt".

En la década del 30, Barach realiza la primera publicación sobre la utilidad de la CPAP aplicándola mediante una máscara facial en el tratamiento del edema agudo de pulmón². Casi 30 años después se describe la VNI a presión positiva suministrada por piezas bucales o máscaras faciales a pacientes con insuficiencia respiratoria crónica³. Sin embargo, esta técnica no tuvo entonces amplia aceptación, quizás por la carencia de máscaras y equipos adecuados para su utilización masiva.

A mediados del siglo XX, luego de la epidemia de poliomielitis en Copenhague, se reconoce la mayor eficiencia y ventajas de la ventilación con presión positiva aplicada mediante intubación endotraqueal o traqueotomía para asistir a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda⁴. Comienza entonces la producción continuada de respiradores para ventilación invasiva, quedando relegada la VNI sólo para ciertos pacientes con insuficiencia respiratoria crónica.

Recién a principios de la década del 80 se reinicia la aplicación de VNI con la introducción de la CPAP nasal para el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño⁵. Estudios subsiguientes demostraron la efectividad de esta técnica en la insuficiencia respiratoria crónica y, más recientemente, en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda de diferentes etiologías⁶.

Capítulo 1. Fundamentos fisiopatológicos

Las técnicas de asistencia ventilatoria mecánica parcial están destinadas a pacientes que conservan la actividad del centro respiratorio, pero que son incapaces de mantener una ventilación espontánea, adecuada a sus demandas metabólicas. Conocer los mecanismos que pueden alterar el funcionamiento del sistema neuromuscular (NM) y la carga contra la cual se deben contraer los músculos inspiratorios (MI), es de utilidad para programar correctamente los parámetros del respirador.

La presión que deben generar los MI (Pmi) para ingresar un determinado volumen corriente (V_T), está en relación directa con el V_T , la elastancia tóraco-pulmonar (E), el flujo aéreo (FA), la resistencia de la vía aérea (RVA) y la Auto-PEEP o PEEP intrínseca, y puede ser expresada por la siguiente ecuación:

$$\text{Pmi (Componente NM)} = (\text{E} \times V_T) + (\text{RVA} \times \text{FA}) + \text{Auto-PEEP (Componente de carga)}$$

La correcta aplicación de técnicas de VNI a presión positiva (VNIPP) disminuye el trabajo de los MI.

$$\text{Pmi} + \text{VNIPP} = (\text{E} \times V_T) + (\text{RVA} \times \text{FA}) + \text{Auto-PEEP}$$

Por lo tanto, es posible separar los dos componentes de la ecuación en:

1. Componente neuromuscular
2. Carga contra la cual se deben contraer los MI

1. Componente neuromuscular

Se deben analizar dos partes bien diferenciadas. Una de ellas es la generación y conducción del estímulo, y la otra es la relacionada con las condiciones del músculo.

a. Alteraciones de la generación y conducción del estímulo:

El centro respiratorio puede ser evaluado a través de la caída de la presión en los primeros 100 mseg del comienzo de una inspiración con la vía aérea ocluida ($P_{0.1}$). El aumento de la $P_{0.1}$ basal está en relación con los estímulos que le llegan al centro respiratorio desde los receptores químicos, musculares y parenquimatosos.

Su valor en sujetos normales es de 0.93 ± 0.48 (DS) cm H_2O . Valores supranormales de $P_{0.1}$ y la incapacidad de aumentar la $P_{0.1}$ ante aumentos de la $PaCO_2$ se han asociado a incapacidad para desconexión de asistencia respiratoria mecánica (ARM).

b. Alteraciones musculares:

La generación de la fuerza muscular depende de:

a) La relación tensión/longitud que puede estar afectada por el volumen pulmonar y por lo tanto se modificará en todos los casos de hiperinflación dinámica (HID).

b) El aporte de oxígeno, que está reducido en todos los casos de bajo volumen minuto cardíaco, disminución de la saturación de O_2 y de la hemoglobina.

c) Alteraciones electrolíticas (calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio, etc.).

d) El estado nutricional, que afecta directamente la composición de las miofibrillas y se ve comprometido en todos los pacientes críticamente enfermos con deterioro del estado nutricional.

e) Patología propia del músculo.

Las pruebas que evalúan la eficiencia muscular son básicamente de 2 tipos:

A. Pruebas de fuerza:

- Presión inspiratoria máxima (PiMax)
- Presión espiratoria máxima (PeMax)

Estas pruebas evalúan globalmente la presión que generan los músculos respiratorios. La PiMax es la capacidad máxima del sistema inspiratorio para generar presión negativa. La PeMax se relaciona con la capacidad de toser y eliminar secreciones, y puede ser de mayor importancia que el valor de la PiMax en pacientes con enfermedades neuromusculares.

B. Pruebas de resistencia: Son pruebas que requieren equipamiento de cierto costo y presentan numerosos problemas técnicos que dificultan su aplicación rutinaria en el ámbito de la terapia intensiva.

- TTdi (índice de tensión-tiempo diafragmático) = $Ti/Ttot \times Pdi/PdiMax$

- Producto de presión/tiempo
- Análisis derivado de electromiograma (ej. índice Hi/Lo o más recientemente la frecuencia centroide del electromiograma)
- Tiempo de relajación muscular

La capacidad de resistencia de los músculos inspiratorios depende del patrón respiratorio y de la fuerza muscular, así como de la intensidad y duración de la contracción.

De esta manera puede decirse que los elementos que afectan la resistencia de los músculos inspiratorios son:

- a) La fuerza muscular
- b) El volumen pulmonar y la longitud de los músculos inspiratorios
- c) La velocidad de flujo inspiratorio y la velocidad de acortamiento de los músculos inspiratorios

Si se considera una relación tiempo inspiratorio/tiempo total ($Ti/Ttot$) constante, se puede utilizar, para predecir fatiga de los MI, una relación mayor del 40% entre la presión media (no la presión pico) desarrollada en cada respiración y la presión máxima que puede ser desarrollada por los MI.

$Pmi / PiMax \geq 40\% =$ fatiga de músculos respiratorios (FMR)

Donde P_{mi} está en relación con la carga inspiratoria y la P_{iMax} con la capacidad del sistema para generar presión.

Los pacientes con EPOC e hipercapnia presentan un patrón de respiración rápido y superficial (T_i corto y V_T pequeño). De esa manera logran disminuir la P_{mi} de cada ciclo respiratorio y se alejan del umbral de fatiga. El precio que se paga es el aumento del V_D/V_T y la disminución de la ventilación alveolar, con el consiguiente aumento de la $PaCO_2$.

En los pacientes con enfermedad NM, el umbral de la carga inspiratoria para generar FMR es bajo debido a la disminución de la capacidad que tienen los MI para generar presión. Cuando la capacidad vital de estos pacientes disminuye a menos de 15 ml/kg, se les debe proveer soporte ventilatorio (preferentemente con un respirador volumétrico).

2. Carga contra la cual se deben contraer los MI.

La presión esofágica (P_{es}) es mayor (más negativa) cuando mayor es la resistencia pulmonar total (RPT)⁸.

La RPT se puede dividir en:

- Carga elástica umbral (CEU), secundaria al auto-PEEP, PEEP intrínseca (PEEPi) o PEEP oculta.
- Resistencia de la vía aérea.
- Elastancia tóraco-pulmonar

Auto-PEEP

Es la presión que se genera por el volumen alveolar atrapado (VAA) al final de la espiración y la *compliance* pulmonar (auto-PEEP = VAA/C). El VAA a su vez, se relaciona con el tiempo espiratorio (T_e) y la constante de tiempo espiratorio.

La auto-PEEP impone una carga elástica umbral que deben vencer los MI para que pueda ingresar aire (o una mezcla gaseosa) a los pulmones. El aumento de la CEU incrementa el consumo de oxígeno de los MI, disminuye su eficiencia y causa disnea.

La fiebre y otros estados de hipermetabolismo, la ansiedad, el miedo, el dolor, al aumentar la FR y acortar el T_e , predisponen a un mayor atrapamiento aéreo.

La forma clásica de medir la auto-PEEP requiere un paciente sedado y relajado, con un T_e prolongado, permitiendo que se igualen las presiones dentro de la vía aérea (Auto-PEEP estática). En los pacientes despiertos y que no están intubados, se puede asumir la Auto-PEEP como la disminución de la presión esofágica que generan los MI antes del inicio del flujo en la vía aérea (Auto-PEEP dinámica).

El agregado de CPAP o EPAP permite contrarrestar dicha CEU evitando la FMR, mejorando la eficiencia de los MI y por lo tanto la ventilación alveolar^{9,10}.

Resistencia de la vía aérea

Es un parámetro calculado. Se obtiene al relacionar la diferencia de presión entre dos puntos y el flujo de aire, $(P_1 - P_2) / V_T / t_i$, (unidades en cm H₂O/litro/segundo), donde P_1 es la presión máxima desarrollada, P_2 es la presión meseta o a flujo cero y el V_T / T_i es el flujo medio inspiratorio.

El T_i se relaciona en forma inversamente proporcional con la P_1 . Los pacientes con EPOC, al tener T_i cortos necesitan desarrollar grandes presiones, por encima de la PEEPi, para lograr un V_T determinado.

Los diferentes modos de VNI a presión positiva ayudan a los MI al asumir parte del trabajo respiratorio. La posibilidad que tienen los equipos de ventilación de utilizar altos flujos iniciales (*rise time*) permite compensar el elevado flujo pico inicial de estos pacientes, suministrando niveles similares o aun levemente mayores al requerido por ellos.

Elastancia tóraco-pulmonar

Es un parámetro medido. Relaciona el cambio de presión por cambio de volumen a flujo cero, es decir en condiciones estáticas. Se usa para describir las propiedades elásticas del sistema respiratorio (Esr). La *compliance* (*compliance*) es la inversa de la elastancia.

Una de las aplicaciones más difundidas entre los médicos es la curva presión-volumen (P-V) tóraco-pulmonar, la cual define una pendiente, un punto de inflexión inferior y un punto de inflexión superior. Los pacientes con una pendiente desplazada hacia la derecha (p.ej. insuficiencia cardíaca congestiva, injuria pulmonar aguda), necesitan más presión para distender el sistema respiratorio. El agregado de CPAP permite reclutar alvéolos, mejorando el intercambio gaseoso, y cambiar la pendiente de la curva P-V hacia la izquierda, disminuyendo el trabajo de los MI. Los pacientes con una curva hacia la izquierda (ej: enfisema pulmonar) presentan una pérdida de Esr, favoreciendo la HID y la Auto-PEEP.

Capítulo 2. Equipamiento

Respiradores corporales

A presión negativa: Aplican presión negativa intermitente sobre tórax y abdomen, aumentando la presión transpulmonar permitiendo insuflar los pulmones siendo la espiración pasiva. La eficiencia ventilatoria depende de la distensibilidad tóraco-abdominal y de la superficie donde se aplica la presión negativa.

El pulmoter es el más eficiente y confortable, pero es voluminoso y con difícil acceso al paciente. El poncho y la coraza son transportables. El pulmoter y el poncho

sólo pueden utilizarse en posición supina, mientras que la coraza permite, además, la posición sentada.

A presión positiva: El cinturón neumático ejerce presión positiva abdominal intermitente. En la cama oscilante el paciente bascula 12-14 veces por minuto. Ambos generan ventilación por desplazamiento visceral abdominal.

Debido a la debilidad de la musculatura laríngea e hipofaríngea y ausencia en la sincronización con la respiración del paciente, los respiradores corporales pueden, en ocasiones, causar apneas obstructivas y desaturación durante el sueño. Los respiradores corporales tienen aplicaciones limitadas, pero pueden resultar útiles en pacientes seleccionados con IRA hipercápnica, clínicamente estables, debida a enfermedades restrictivas de la caja torácica (cifoescoliosis, post-toracoplastia) o enfermedades neuromusculares progresivas (post-polio, miopatías)^{6,11}.

Respiradores a presión positiva para la aplicación de VNI

En la actualidad, la VNI a presión positiva se realiza habitualmente mediante respiradores convencionales (RC) o equipos portátiles de flujo continuo con CPAP o con dos niveles de presión (binivelados) (RPBN o BiPAP®), los cuales permiten aplicar presión positiva en la vía aérea inspiratoria (IPAP) y espiratoria (EPAP).

Un estudio reciente evaluó 22 diferentes equipos demostrando que los RPBN tienen una sensibilidad inspiratoria y flujo inicial superior a los respiradores microprocesados de primera generación y similar a los actuales de tercera generación¹². Los RC alcanzan mayor presión inspiratoria (≈ 70 cm H₂O) la cual, en general, no es afectada por el agregado de PEEP. Los equipos portátiles poseen menor rango de presión inspiratoria (≈ 40 cm H₂O) y las modificaciones de la EPAP afectan el nivel de soporte ventilatorio.

Los RPBN poseen sistemas que permiten mejorar la sincronía de ciclado espiratorio en presencia de pérdidas aéreas, compensando el volumen perdido y estabilizando la sensibilidad del "disparo"¹³. Los RC no fueron inicialmente diseñados para ventilar con pérdidas que reducen la ventilación y provocan autodisparo; sin embargo, algunos ventiladores de última generación ya cuentan con sistemas de compensación de fugas. Por otro lado, los RC actuales mejoran la sincronía modificando el criterio de fin de inspiración en modo de ventilación con presión de soporte (PSV)¹⁴.

La dificultad para modificar y cuantificar la F_iO₂ y la carencia de gráficos son limitaciones habituales de los RPBN. Esto se ha solucionado en los equipos de última generación, si bien su costo es mucho mayor. Asimismo, los RC poseen alarmas múltiples y baterías, elemen-

tos de seguridad que suelen ser mínimos o inexistentes en los equipos portátiles.

En resumen, la elección del respirador para la administración de VNI dependerá de la variedad y características particulares de los equipos disponibles, del tipo de paciente, el ámbito en que se aplique y la experiencia del operador.

Modos ventilatorios utilizados en VNI

En la IRA no se han demostrado diferencias en parámetros clínicos, gases en sangre arterial y trabajo respiratorio en pacientes ventilados en modos controlados por volumen (VCV) comparados con aquellos controlados por presión (PCV). Sin embargo, la mayor sincronía y confort se obtuvo fundamentalmente utilizando PSV¹⁴⁻¹⁶.

En la insuficiencia respiratoria crónica, se ha encontrado mejoría en los gases en sangre en pacientes en quienes se cambió de PCV a VCV. Sin embargo, a pesar que el 30% empeoró al utilizar ventilación por presión, esta modalidad fue la preferida por los pacientes para el uso prolongado por razones de confort^{17,18}.

Para optimizar la sincronía paciente-ventilador en VNI¹⁹⁻²⁶, se han desarrollado nuevas modalidades ventilatorias, entre ellas la ventilación proporcional asistida (PAV). Se demostró mayor sincronía paciente ventilador en EPOC descompensados²¹⁻²³, sin observarse cambios en la gasometría, evolución clínica y tiempo de estadía en UTI comparado con PSV. Existe hasta hoy discrepancia en la aplicación de PAV en pacientes hipercápnicos crónicos estables^{24,25}.

Interfases

Se denominan interfases a aquellos dispositivos que conectan el paciente al respirador. En el caso de VNI, las máscaras son las interfases de preferencia. Las mismas pueden ser:

1) Máscaras nasales: permiten hablar, expectorar y comer, pero la ventilación puede dificultarse por pérdidas o aumento de la resistencia nasal. Las almohadillas nasales son una alternativa para los pacientes con lesiones del puente de la nariz, estando preferentemente indicadas en enfermos crónicos domiciliarios.

2) Máscaras oro-nasales: permiten mejor ventilación al evitar las pérdidas por boca, pero tienen más espacio muerto y pueden causar claustrofobia y lesiones cutáneas.

3) Piezas bucales: de poco uso, habitualmente indicadas en pacientes con enfermedad neuromuscular y, preferentemente, con modalidad ventilatoria volumétrica.

4) Máscara facial total: es de reciente aparición en el mercado. En el momento actual su indicación se restringe a aquellos pacientes con IRA y escasa tolerancia a otras interfases. Tiene a su favor ser de tamaño único,

no provocar lesiones por decúbito en la cara y proveer mayor confort, favoreciendo una mejor eliminación de CO_2 ²⁷ a pesar de tener mayor espacio muerto.

5) Casco: también de reciente aparición, se basa en un sistema que cubre toda la cabeza con un manguito de cierre inferior a la altura del cuello del paciente y fijación axilar bilateral. Presenta como ventajas, además de no poseer puntos de contacto facial, puertos de entrada para sonda nasogástrica y catéteres varios.

Dado su elevado espacio muerto, es necesario un flujo mínimo de 40 l/min para disminuir el efecto de reinhalación y el trabajo respiratorio, en modalidad PSV, los cuales son mayores comparados con la máscara facial^{28, 29}.

Pocos estudios han comparado la eficacia de las máscaras nasales y oronasales. Se ha demostrado en pacientes hipercápnicos crónicos estables mejor tolerancia con la máscara nasal que con la oronasal, aunque menor efectividad para disminuir la PaCO_2 ³⁰. Por otro lado, en pacientes agudos, la mejoría de la ventilación y la necesidad de intubación fueron similares utilizando tanto máscaras nasales u oronasales, aunque se registró mayor intolerancia con la nasal³¹. De acuerdo a estos hallazgos, se sugiere utilizar inicialmente en pacientes agudos máscaras oronasales o faciales totales, cambiando a máscara nasal al mejorar su estado. En el paciente crónico se podrían utilizar indistintamente ambos tipos de máscaras^{32, 33}.

Es importante la elección del tipo y tamaño correcto de máscara. Para su sujeción se utilizan arneses diseñados para obtener un apoyo firme sin excesiva presión. La falla en el ajuste o en la selección de la máscara puede causar pérdidas de aire con irritación ocular, asincronía paciente-ventilador, o ulceración de la piel por excesiva presión. Para disminuir estas complicaciones se han diseñado distintos accesorios [espaciadores y sellos de gel siliconado para las nasales, pequeñas aletas (*flaps*) para las oro-faciales].

En la mayoría de los equipos de flujo continuo con tubuladura única, la espiración se produce por un orificio proximal al paciente (salida espiratoria). Teniendo en cuenta que no es una válvula espiratoria, se puede generar reinhalación de CO_2 . Para evitarlo, pueden utilizarse niveles de EPAP hasta 6 u 8 cm H_2O , un orificio espiratorio adicional o una válvula antirreinhalación³⁴.

Complementos: Humidificación, adición de oxígeno, aerosolterapia

Al respetarse la vía aérea anatómica, los requerimientos de humidificación dependen de las necesidades del paciente. Es necesario considerar situaciones como enfermedades de la mucosa, desviaciones del tabique o medicación que produzca sequedad en el epitelio nasal³⁵. Se deberá utilizar un humidificador recomendado por el

fabricante del equipo, manteniéndolo siempre en un nivel inferior al generador de flujo para evitar el ingreso accidental de agua al mismo. No se aconseja el uso de intercambiadores de calor y humedad ("nariz artificial") ya que pueden afectar el funcionamiento de los equipos de flujo continuo³⁶.

En los equipos de flujo continuo que carecen de mezclador de O_2 , la F_iO_2 varía según el volumen inspirado, nivel de presión, ubicación en la interfase y flujo de O_2 agregado³⁷. Manteniendo estos factores estables, se obtiene una mayor concentración de oxígeno ubicando su ingreso entre el orificio de fuga espiratoria (*whisper swivel*) y la tubuladura.

En pacientes estables, es posible la aerosolterapia por medio de nebulizaciones suspendiendo transitoriamente la VNI. En pacientes agudos, puede realizarse con un nebulizador colocado en serie en el circuito con una máscara facial ya que con la nasal podría reducirse el depósito pulmonar de la droga. En los equipos de flujo continuo, es conveniente colocar el nebulizador entre la conexión al paciente y el orificio de fuga espiratorio. Se puede obtener el mayor porcentaje de depósito del fármaco utilizando niveles altos de IPAP y bajos de EPAP³⁸.

Capítulo 3: VNI en insuficiencia respiratoria aguda

La necesidad de disminuir las complicaciones asociadas a la ARM invasiva, sumada a la posibilidad de mejorar la utilización de recursos, ha llevado al uso creciente de la VNI como método inicial de asistencia ventilatoria en pacientes con IRA que conservan cierta autonomía respiratoria. Sin embargo, su efectividad depende en gran parte de la etiología que ocasionó esta situación clínica.

Injuria pulmonar aguda (IPA) y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

Sólo existen 5 ensayos aleatorizados donde la VNI fue analizada en pacientes que reúnen los criterios aceptados para esta entidad³⁹.

Uno de los estudios utilizó CPAP como técnica de soporte vs. O_2 por máscara en 102 pacientes (74 SDRA y 28 IPA). La causa más frecuente de la injuria fue la neumonía. La CPAP no redujo la necesidad de intubación endotraqueal, ni la estancia en UTI o la mortalidad, observándose un mayor número de eventos adversos serios en quienes recibieron VNI⁴⁰.

Otro trabajo comparó VNI contra ventilación a presión positiva con intubación endotraqueal en 64 pacientes. Si bien todos los pacientes incluidos tenían una relación $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 < 200$ mm Hg, sólo 16 fueron definidos como pacientes con SDRA. Globalmente, se evitó la intubación en el 68% de los pacientes, hubo una reducción signifi-

cativa de complicaciones infecciosas y menor estadía en la UTI en los pacientes asignados a VNI, sin diferencias en la mortalidad⁴¹. No obstante, debe señalarse que no se realizó un análisis exclusivo del subgrupo de pacientes con SDRA.

El tercer ensayo aleatorizado fue llevado a cabo en 40 pacientes con trasplantes de órgano sólido e IRA, de los cuales 15 fueron definidos como SDRA. La tasa de intubación fue significativamente menor en el grupo VNI comparada con el que recibió tratamiento estándar (38 vs. 86%). La mortalidad en UTI fue menor aunque la hospitalaria fue similar⁴².

El cuarto trabajo incluyó un grupo heterogéneo de 52 pacientes inmunosuprimidos, con IRA, infiltrados pulmonares y fiebre. La tasa de intubación, las complicaciones y la mortalidad hospitalaria fueron significativamente menores en el grupo VNI (12 vs. 20%, 13 vs. 21% y 13 vs. 21% respectivamente)⁴³.

El estudio más reciente incluyó 105 pacientes con IRA hipoxémica grave, 15 de los cuales tenían diagnóstico de SDRA. Los pacientes fueron distribuidos al azar para recibir VNI como ventilación binivelada u O₂ a alta concentración. El análisis del grupo total demostró que la VNI redujo la necesidad de intubación, la incidencia de shock séptico y mejoró la sobrevida. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con SDRA no se encontraron diferencias significativas entre ambos tratamientos; adicionalmente, en el análisis multivariado de factores de riesgo para intubación, el SDRA como causa de la IRA fue un predictor de riesgo independiente para intubación traqueal⁴⁴.

Existen varias series de casos de VNI en IRA hipoxémica, donde el número de pacientes incluidos con SDRA fue variable⁴⁵⁻⁵⁰. La VNI evitó la intubación en 49% en la serie con mayor número de casos (44/86)⁴⁵.

En un análisis multivariado de un estudio prospectivo multicéntrico que incluyó 354 pacientes con IRA hipoxémica, la presencia de SDRA, edad mayor de 40 años, SAPS II > 35 y neumonía como etiología de la IRA se asociaron a mayor fracaso en quienes recibieron VNI. En este estudio, la tasa de intubación fue similar para SDRA pulmonar y SDRA extrapulmonar (46% vs. 54% respectivamente)⁴⁵.

El grupo de pacientes con SDRA secundario a neumonía por *Pneumocystis carinii* tiene particular beneficio con VNI. En un estudio caso-control se comparó VNI aplicada a 24 pacientes HIV positivos con SDRA por *Pneumocystis carinii* contra 24 pacientes tratados con intubación endotraqueal y condiciones basales comparables. La sobrevida con VNI fue de 100% contra 38% en el grupo de los pacientes ventilados de manera invasiva⁵¹. La tasa de éxito en evitar la intubación en estudios no controlados con infección a *Pneumocystis* fue de 72% con CPAP⁵¹⁻⁵³ y de 77% con VNI⁴⁷⁻⁵⁵.

En resumen, la VNI en IPA/SDRA debe ser indicada con precaución, limitada a pacientes con estabilidad hemodinámica y no más de 2 fallas orgánicas (incluida la pulmonar), con estricta vigilancia para no retrasar la intubación (Recomendación grado C). En el grupo de pacientes inmunosuprimidos con IPA/SDRA, la VNI asociada al tratamiento convencional puede reducir la mortalidad siendo por tanto aconsejable (Recomendación grado B).

Exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Desde principios de la década del 90 diversos estudios controlados y randomizados han demostrado que la VNI, comparada con el tratamiento médico estándar y aplicada en unidades de terapia intensiva (UTI) reduce la necesidad de intubación endotraqueal⁵⁶⁻⁶¹. El estudio de Brochard⁵⁶ señala, además, una reducción en la tasa de mortalidad y en los días de hospitalización en los pacientes que recibieron VNI.

Un estudio reciente demostró además que los pacientes que recibieron tratamiento con VNI disminuyeron significativamente las arritmias cardíacas comparados con los que recibieron tratamiento convencional⁶².

Trabajos realizados fuera de la UTI arrojaron resultados variables. Plant y col.⁶³ en un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado, incluyendo 236 pacientes internados en sala general, demostraron una disminución de la necesidad de intubación endotraqueal y de la mortalidad si se excluían los pacientes más graves (pH < 7.30), quienes tuvieron peor evolución.

Tres recientes revisiones sistemáticas de la literatura concluyen que la VNI asociada al tratamiento médico convencional disminuye la necesidad de intubación endotraqueal, los días de internación y la mortalidad hospitalaria^{64, 65}. Sin embargo, la gravedad de la exacerbación fue claramente diferente entre los estudios, y el análisis por subgrupo sólo mostró beneficio en los pacientes con exacerbación grave⁶⁵. También se observaron mejores resultados cuanto más precozmente se aplicó la VNI⁶⁶.

Dos trabajos que compararon VNI vs. ARM convencional, demostraron similar mejoría de la oxigenación y de la mortalidad inmediata, reducción en la frecuencia de las complicaciones serias e internaciones al año (readmisiones), menor tiempo de desvinculación de la ARM y disminución en la necesidad de oxígeno domiciliario en los pacientes con EPOC que fueron tratados de manera no invasiva^{67, 68}.

La VNI puede fracasar entre el 10 y el 40% de los casos. Varios estudios han identificado predictores de éxito o fracaso⁶⁹⁻⁷¹. El fracaso se asoció a mayor APACHE II, presencia de neumonía, secreciones respiratorias abundantes, carencia de dentadura, pobre estado nutricional y confusión mental. Moretti y col.⁷² hallaron

una incidencia entre 10-20% de falla tardía en pacientes que recibieron VNI más de 48 hs. Esta falla fue más frecuente en pacientes con compromiso clínico y funcional más grave. La presencia de enfermedades co-mórbidas influye en el pronóstico a corto y largo plazo⁷³.

La presencia de hipercapnia con pH arterial entre 7.25 y 7.35, gradiente A-a de O₂ bajo, aceptable nivel de conciencia y rápida mejoría en la primera hora de VNI en la FR, pH y PaCO₂ se han asociado con buena evolución.

Recientemente, Confalonieri y col. diseñaron una grilla —que toma en cuenta el APACHE II, PaCO₂, pH y la frecuencia respiratoria— a fin de predecir el riesgo de fracaso de la VNI luego de dos horas de iniciada la misma⁷⁴.

Selección de pacientes

Los pacientes deben tener evidencia clínica y fisiológica de IRA hipercápnica, definida como PaCO₂ > 45 mm Hg con pH < 7.35, FR > 25 respiraciones/min y uso de músculos accesorios o respiración paradójica. Aquellos con insuficiencia respiratoria leve, sin retención de CO₂, no son considerados buenos candidatos para recibir VNI^{52-61, 63, 75}.

En resumen, la VNI debe ser considerada el tratamiento de primera elección en pacientes seleccionados con exacerbación de EPOC e hipercapnia (Recomendación grado A).

En pacientes con insuficiencia respiratoria no muy grave (pH ≥ 7.30) puede aplicarse VNI fuera de la UTI, siempre que se cuente con personal entrenado para esta técnica.

Edema pulmonar cardiogénico (EPC)

El uso de la CPAP en el EPC mejora la oxigenación, disminuye el trabajo respiratorio y puede mejorar la eficiencia ventricular izquierda, haciendo este método efectivo para el soporte ventilatorio de estos pacientes.

Lin y col.⁷⁶ obtuvieron una mejoría en el índice cardíaco, la frecuencia cardíaca y en el intercambio gaseoso con una menor incidencia de intubación traqueal (IT) (16% vs. 36%) y una tendencia a disminuir la mortalidad hospitalaria comparando CPAP vs. tratamiento estándar. Los mismos resultados fueron obtenidos en otros dos estudios aleatorizados y controlados^{77, 78}, mostrando además una significativa reducción de la estadía en UTI. Un metaanálisis demostró que con CPAP se disminuye la incidencia de IT y habría una tendencia a una reducción de la mortalidad intrahospitalaria⁷⁹.

Con respecto a la utilización de ventilación no invasiva a presión positiva, hipotéticamente podría ser más efectiva que la CPAP debido a una mayor reducción del trabajo respiratorio; comparándola con tratamiento estándar, si bien disminuyó la incidencia de IT y el tiempo de reso-

lución del edema agudo de pulmón, no se modificó la mortalidad ni los días de estadía⁸⁰.

Se obtuvieron beneficios similares en otros estudios donde se empleó el mismo modo ventilatorio^{81, 82}. Un comparativo entre CPAP y PBN, mostró una mejoría significativa en el descenso de la frecuencia respiratoria, score de disnea e hipercapnia, mientras que la CPAP sólo disminuyó la frecuencia respiratoria. El trabajo se suspendió prematuramente por mayor incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) en el grupo PBN y, aunque atribuido a una desigual distribución al azar, este modo ventilatorio debería emplearse con cuidado en los pacientes con EPC⁸³. Un ensayo clínico comparando el uso de la VNI con dosis bajas de nitroglicerina *versus* altas dosis del mismo fármaco sin VNI, mostró una mayor incidencia de IT, IAM y muerte en el grupo con soporte ventilatorio⁸⁴; nuevamente, los grupos no fueron comparables y la alta tasa de IT en el grupo de VNI es difícil de explicar. Otros estudios no mostraron diferencias en relación a la aparición de IAM^{80-82, 85}. Recientemente, Nava y col. publicaron un estudio multicéntrico incorporando 130 pacientes que fueron aleatorizados a recibir tratamiento convencional vs. igual tratamiento más VNI con presión de soporte, no observando diferencias en la aparición de IAM aunque tampoco en la necesidad de intubación, mortalidad y estadía en UTI, a pesar de una más rápida mejoría en la oxigenación y la disnea en el grupo tratado con VNI. En los pacientes hipercápnicos la VNI redujo la necesidad de intubación traqueal⁸⁶.

Otro estudio, prospectivo y aleatorizado, comparando tratamiento convencional vs. PBN vs. CPAP en pacientes con EAP y acidosis mostró una mayor tasa de éxito (menos IT) en el grupo que recibió PBN, si bien se alcanzó una mayor sobrevida al alta hospitalaria en el grupo CPAP⁸⁷. En un diseño similar, Park y col. observaron disminución de la IT en los pacientes que recibieron PBN o CPAP, aunque la mortalidad en los tres grupos fue similar⁸⁸.

Un trabajo prospectivo no controlado halló mayor tasa de intubación y peor pronóstico en el subgrupo de pacientes hipocápnicos⁸⁹.

La CPAP es menos costosa y ha mostrado ser efectiva en pacientes con EPC quienes permanecen hipoxémicos a pesar de recibir máximo tratamiento médico, especialmente aquellos que presentan al ingreso un pH arterial menor a 7.25 o hipercapnia con tensión arterial sistólica menor de 180 mm Hg⁹⁰ (Recomendación grado A). La aplicación de otros modos de VNI (PBN, PSV) quedaría reservada para pacientes con fracaso de la CPAP o hipercápnicos con excesivo aumento del trabajo respiratorio (Recomendación grado B).

Neumonía grave de la comunidad

Un 13.9% de los enfermos con asistencia ventilatoria en terapia intensiva corresponde a pacientes con pneumo-

nía y fallo respiratorio agudo⁹¹. Los pacientes con neumonía adquirida de la comunidad (NAC) que requieren internación en UTI presentan elevada mortalidad^{92, 93}; alcanzando el 38% en aquellos que requieren intubación traqueal⁹¹.

Los estudios que analizaron la utilización de VNI en la NAC generaron diferentes resultados. Los primeros trabajos demostraron que la neumonía se asoció con un pobre pronóstico en los pacientes asistidos con VNI⁷⁰. Posteriormente, un estudio prospectivo randomizado obtuvo una reducción de la necesidad de intubación, menor estadía y descenso de la mortalidad sólo en pacientes con NAC y antecedentes de EPOC⁹⁴. Recientemente, un ensayo prospectivo mostró mejoría gasométrica inicial de la frecuencia respiratoria, pero un 66% de los pacientes requirieron intubación⁹⁵. Un trabajo prospectivo, aleatorizado y controlado, realizando VNI con CPAP incluyó pacientes con neumonía sin EPOC y también encontró mejoría luego de una hora de asistencia no invasiva, aunque sin diferencias en la estadía, intubación o mortalidad⁴⁰. Por otra parte, se halló una importante diferencia en la necesidad de realizar IT entre portadores de edema pulmonar cardiogénico y NAC con un mismo nivel de falla respiratoria aguda⁹⁶. Por lo tanto, una respuesta favorable inicial durante la aplicación de VNI en pacientes con neumonía y falla respiratoria no es necesariamente un factor predictivo del éxito de la técnica.

Dadas las evidencias descriptas, se aconseja la utilización de la VNI en pacientes seleccionados con EPOC y neumonía⁹⁴⁻⁹⁷ (Recomendación grado B). Asimismo, debido a que el beneficio de la VNI en pacientes sin EPOC no ha sido establecido, esta técnica debe ser indicada y utilizada con precaución en el área de cuidados críticos, con personal experimentado y familiarizado con los procedimientos, evitando demorar la IT cuando la evolución no es favorable en las primeras horas.

Postoperatorios

La VNI en pacientes post-operatorios puede aplicarse como tratamiento de la IRA, o bien como un método para prevenir las complicaciones post-operatorias.

Un estudio aleatorizado y controlado comparó VNI *versus* tratamientos estándares con oxigenoterapia en 40 pacientes con IRA en el curso del postoperatorio de trasplante de órganos sólidos; el grupo tratado con VNI disminuyó la tasa de intubación, las complicaciones fatales y la mortalidad en UTI aunque la mortalidad hospitalaria fue similar⁴².

Más recientemente, otro ensayo realizado en 48 pacientes que desarrollaron IRA en el postoperatorio de cirugía de resección pulmonar, mostró que el uso de VNI por medio de máscara nasal redujo la necesidad de

intubación traqueal y la mortalidad hospitalaria comparado con el grupo que recibió tratamiento con-servador⁹⁸.

Varios estudios aleatorizados evaluaron los efectos a corto plazo de la utilización precoz de VNI en pacientes con cirugía de resección pulmonar⁹⁹, en pacientes obesos sometidos a gastroplastia¹⁰⁰, y post-cirugía de revascularización miocárdica^{101, 102}. En todos ellos se observó una mejoría del intercambio gaseoso y de la función pulmonar comparado con sujetos tratados con oxígeno solamente. Otros ensayos no mostraron beneficio con el uso preventivo de VNI en reducir la incidencia de atelectasias postoperatorias^{103, 104}.

En conclusión: La VNI puede ser utilizada para el tratamiento de pacientes que desarrollan IRA en el postoperatorio de cirugías de resección pulmonar o trasplante de órganos sólidos (Recomendación grado B). Se requieren mayores estudios para recomendar el uso de la VNI como tratamiento preventivo de las complicaciones postoperatorias.

Capítulo 4. Insuficiencia respiratoria crónica

La hipoventilación alveolar es un síndrome en el cual se producen hipoxemia e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg) por disminución de la actividad de la bomba ventilatoria con pulmones sanos¹⁰⁵. Clínicamente se la puede sospechar por aparición de disnea durante el ejercicio y fatiga, a menudo acompañados por otros síntomas secundarios a la hipercapnia (cefalea matutina) y/o trastornos del sueño (hipersomnolencia, déficit cognitivo, enuresis). También puede asociarse con ortopnea o movimiento paradójico del abdomen con retracción inspiratoria¹⁰⁶. En casos avanzados puede ocurrir aparición de cianosis, eritrocitosis, signos de hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca derecha. Las manifestaciones más precoces se inician en las etapas profundas del sueño (REM) por disminución del impulso ventilatorio, aumento de la resistencia de la vía aérea superior —que puede producir apneas o hipopneas obstructivas asociadas— y disminución de la actividad de los músculos inspiratorios. Estos eventos pueden llevar a alteraciones de la arquitectura del sueño, originando síntomas que preceden a las manifestaciones diurnas. Por este motivo, es importante su pesquisa precoz mediante polisomnografía (PSG) con hallazgo de desaturaciones o apneas/hipopneas centrales¹⁰⁷. La hipercapnia nocturna también precede a la diurna.

La hipoventilación es la característica de las alteraciones ventilatorias de las enfermedades restrictivas (trastornos de la pared torácica y neuromusculares) y participa en la fisiopatología de las no restrictivas, tales como la EPOC¹⁰⁸. La insuficiencia respiratoria crónica causada por estas enfermedades ha sido tratada frecuentemente con VNI aumentando sostenidamente la población bajo apoyo ventilatorio¹⁰⁹ (Tabla 1).

Síndrome de obesidad/hipoventilación (SOH)

Se lo define por la presencia de obesidad e hipoventilación alveolar diurna con hipercapnia crónica, coexistiendo a menudo con el síndrome de apneas/hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS). Sin embargo, sólo el 10% de los pacientes con SAHOS presentan SOH siendo generalmente obesos mórbidos (índice de masa corporal > 40)¹¹⁰. La coexistencia de obesidad y PaCO₂ elevada (aun sin policitemia ni compromiso cardiovascular derecho) se conoce como Síndrome de Pickwick¹¹¹.

La fisiopatogenia es multifactorial y se atribuye a:

- Reducción de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, lo que impediría una ventilación alveolar normal¹¹².
- Conducción ventilatoria anormal dado que algunos pacientes conservan la capacidad de hiperventilar voluntariamente alcanzando valores normales de PaCO₂. Esto sugiere que la mecánica pulmonar y de la pared torácica no están muy alteradas¹¹³. Estos pacientes pueden volverse eucápnicos luego del tratamiento con CPAP o traqueostomía sin producirse cambios en la respuesta a la hipercapnia¹¹⁴.
- Aumento del trabajo respiratorio por marcada reducción de la distensibilidad de la pared torácica y de la fuerza muscular inspiratoria con ineficiencia metabólica, a lo cual se asociarían los repetidos esfuerzos respiratorios contra la vía aérea superior ocluida¹¹⁵. La disminución de la distensibilidad, de la fuerza muscular y la gravedad de la restricción son los mejores predictores de hipercapnia¹¹⁶.

La VNI actúa mejorando la ventilación al aliviar la fatiga muscular crónica, disminuir la hipercapnia y la hipoxemia y normalizar la conducción ventilatoria central. Su utilización puede reducir la actividad electromiográfica del diafragma independientemente de la función muscular^{117, 118}. El nivel de asistencia ventilatoria que se suele indicar, es aquel que reduce la PaCO₂ no más de 10 mm Hg por debajo de su valor durante la vigilia¹¹⁹.

En una evaluación reciente en 32 pacientes con SOH tratados con VNI, utilizándose en el 90% de los casos respiradores ciclados por presión, se observó durante los primeros tres años una disminución de la cantidad de días de internación por complicaciones cardíacas o respiratorias¹²⁰.

También la VNI preoperatoria disminuiría las complicaciones postoperatorias en obesos hipercápnicos¹²¹. Debe realizarse polisomnografía previa al inicio del tratamiento¹²². La calidad de vida evaluada por cuestionario (SF-36) y la somnolencia medida por escala de Epworth fueron peores en el grupo con SOH que en el de SAHOS. Ambos valores se normalizaron luego de tratamiento con CPAP durante 3 a 6 meses¹²³ (Recomendación grado C).

EPOC estable

La EPOC se caracteriza por un deterioro progresivo de la mecánica respiratoria con hiperinflación pulmonar y limitación al flujo espiratorio y alteración del intercambio

TABLA 1.- Causas de insuficiencia respiratoria crónica tratables con ventilación no invasiva (VNI)

Manifestación funcional	Mecanismo atribuido	Enfermedad
Restrictivas	Enfermedad de la pared torácica	Cifoescoliosis
		Toracoplastia post TBC
	Enfermedad de la médula espinal	Esclerosis múltiple
		Sección medular alta
		Síndrome post polio
Enfermedad de la transmisión frénica	Esclerosis lateral amiotrófica	
	Enfermedad de Parkinson	
No restrictivas	Enfermedades de la unión neuromuscular y del músculo	Parálisis frénica bilateral
		Miopatías inflamatorias
		Atrofia muscular espinal
		Distrofia miotónica
	Alteración ventilatoria / restricción	Distrofia muscular de Duchenne
Alteración ventilatoria/ obstrucción de la vía aérea		Síndrome de obesidad/hipoventilación
		EPOC
		Síndrome de superposición

gaseoso. La falla crónica de la bomba ventilatoria se asocia con un componente de hipoventilación alveolar e hipercapnia y el compromiso parenquimatoso grave con hipoxemia¹²⁴.

La oxigenoterapia crónica domiciliar es el único tratamiento disponible que ha demostrado prolongar la sobrevida^{125, 126}.

La VNI nocturna produciría recalibración (*resetting*) del centro ventilatorio, reposo de los músculos respiratorios fatigados con mejoría de la función muscular periférica y de la calidad del sueño¹²⁷. Si bien se dispone de escasos trabajos prospectivos, la VNI ha demostrado beneficios en la disnea, gasometría arterial, frecuencia de hospitalizaciones, parámetros del sueño y calidad de vida¹²⁸⁻¹³⁰. Otros estudios no han evidenciado dichos beneficios¹³¹⁻¹³³. Se ha sugerido que esta disparidad se debe a deficiencias metodológicas. La adherencia al tratamiento en estos pacientes es pobre, por lo que no hay acuerdo en cuanto a su indicación¹³⁴.

Se considera que el uso de VNI nocturna en la EPOC grave con estabilidad clínica carece de un efecto evidente en la función pulmonar, el intercambio gaseoso, la eficiencia del sueño o la tolerancia al ejercicio (salvo mejoría del test de la caminata de 6 minutos en algunos casos)¹²⁷. No obstante, se debe considerar su indicación en pacientes hipercápnicos quienes, a pesar de un óptimo tratamiento médico, presentan frecuentes episodios de IRA con progresivo deterioro de su condición clínica y gasométrica^{6, 135} (Recomendación grado C).

Síndrome de superposición

Durante el sueño REM es común que los pacientes con EPOC presenten hipoxemia e hipercapnia¹³⁶. Si además son obesos y tienen ronquidos violentos, cefaleas matutinas o apneas nocturnas observadas, deben ser estudiados con PSG. La asociación de este tipo de pacientes con EPOC y SAHOS se denomina síndrome de superposición (SS).

Los pacientes con SS sufren mayor desaturación nocturna que aquellos que presentan cada enfermedad por separado¹³⁷. La presencia de hipercapnia es multifactorial, siendo su génesis sólo parcialmente explicada por la combinación de sobrepeso y la alteración de la función pulmonar¹³⁸. Luego de seis meses de tratamiento con CPAP en un grupo de 55 pacientes, se demostró un aumento estadísticamente significativo de la PaO₂, el volumen espiratorio forzado en el 1er. segundo (VEF₁) y la capacidad vital forzada (CVF), además de una reducción en la PaCO₂, el bicarbonato y en la diferencia alvéolo arterial de oxígeno. La respuesta fue mayor en pacientes hipercápnicos¹³⁹. El tratamiento con CPAP nasal con oxígeno suplementario constituye una alternativa terapéutica para los pacientes hipoxémicos¹⁴⁰ (Recomendación grado C).

Enfermedades restrictivas del tórax

Alteraciones de la pared torácica

En las anomalías de la caja torácica o cifoescoliosis, se produce deformidad y asimetría torácica con disminución de la distensibilidad y alteración de la geometría de los músculos respiratorios.

Los trastornos de la pared torácica pueden involucrar primariamente el esternón, las costillas o la columna. En los estudios funcionales se constata restricción con disminución de CVF, capacidad pulmonar total (CPT), capacidad residual funcional (CRF) y volumen residual (VR). Si la deformidad ocurre antes de la edad de 4 años, el desarrollo del pulmón también se altera. La distensibilidad del abdomen permanece normal. Se desarrolla un patrón de respiración rápida y superficial que incrementa la ventilación del espacio muerto reduciendo la ventilación alveolar.

Tanto los músculos inspiratorios como espiratorios se encuentran en severa desventaja mecánica o trabajan a longitud subóptima en la contracción con leve alteración de su fuerza. La tos y el manejo de las secreciones suele ser normal o casi normal¹⁴¹. El impulso ventilatorio es esencialmente normal. No hay obstrucción de las vías aéreas, pero se producen atelectasias pulmonares basales por el compromiso muscular respiratorio.

Enfermedades neuromusculares

En la etiopatogenia de la incapacidad ventilatoria crónica de estos pacientes participan en forma variable la debilidad de los músculos respiratorios, las deformidades torácicas y las anomalías del control de la ventilación¹⁴².

La insuficiencia respiratoria se desarrolla en forma insidiosa. Debido a la notable limitación de la actividad física, la disnea no es habitual y los signos clínicos de aumento del uso de los músculos accesorios se presentan en estadios muy avanzados de la restricción funcional. No es extraño hallar hipercapnia e hipoxemia graves en pacientes despiertos, comunicativos, sin disnea. Se ha documentado una significativa adaptación a la incapacidad ventilatoria por lo cual ésta es frecuentemente no sospechada. Las pruebas funcionales respiratorias son de particular interés porque revelan objetivamente la gravedad del compromiso. La CV disminuye por debilidad de los músculos respiratorios y/o por las deformidades torácicas. Una variación en la CV entre las posiciones acostada y sentada mayor del 25% revela paresia o parálisis diafragmática¹⁴³. Las presiones bucales máximas (PiMax y PeMax) evalúan directamente la fuerza muscular inspiratoria y espiratoria respectivamente. La prueba de olfateo (*sniff*) nasal es útil en pacientes con

dificultades para el cierre bucal e imposibilidad para efectuar la PiMax¹⁴⁴.

La presión transdiafragmática (Pdi) es el único método que certifica la parálisis diafragmática. La PeMax puede ser reemplazada con la medición del flujo espiratorio pico (FEP) que es igualmente útil para la evaluación de la tos en ausencia de obstrucción bronquial¹⁴⁵.

La morfología de la curva flujo-volumen con flujo pico bajo y una rama espiratoria cóncava hacia abajo sugiere debilidad de los músculos espiratorios.

La alcalosis metabólica puede ser el primer indicio de hipoventilación nocturna.

Alteraciones funcionales y su correlato clínico:

- Tos inefectiva: PeMax < 40 cm H₂O
- Incapacidad para la decanulación: Flujo espiratorio pico con la tos < 160 l/min
- Ortopnea: PdiMax < 30 cm H₂O
- Hipercapnia crónica: CV < 20% teórico y PiMax < 1/3 teórico
- Alteraciones del sueño: PiMax < de 50% teórico,
- PaCO₂ > de 45 mm Hg, CV: 1 a 1.5 l
- Alto riesgo de descompensación ante infecciones respiratorias: CV < 1 l y PiMax < 30 cm H₂O.

Uso de VNI en las enfermedades restrictivas:

La VNI ha demostrado su eficacia en las descompensaciones agudas pero puede también tener efecto terapéutico en la IRC¹⁴⁶. Esto último está probablemente relacionado con la disminución de la carga de los músculos respiratorios, su mejoría con el reposo y posible reversión de la fatiga, y con la reducción de la hipercapnia (la cual tiene un efecto inotrópico negativo). Se ha descrito mejoría en la gasometría diurna, la fatiga, la cefalea, la hipersomnolencia¹⁴⁷ y en las alteraciones del sueño¹⁴⁸. Existen estudios, dos de ellos controlados y aleatorizado, que demuestran un beneficio en la mortalidad¹⁴⁹⁻¹⁵¹ (Recomendación grado B).

Indicación de VNI en enfermedades neuromusculares:

Síntomas:

- Síntomas de hipercapnia diurna
- Síntomas de alteraciones respiratorias durante el sueño

Función pulmonar e intercambio gaseoso:

- Hipoventilación diurna o nocturna (PaCO₂ diurna > 45 mm Hg)
- CV < 1 l, o 50% teórico
- PiMax < 30 cm H₂O

Estudios del sueño:

- 5-10% de la noche con SpO₂ < 88%

No se ha definido el rol profiláctico de la VNI. Pueden considerarse como contraindicaciones para su empleo la incapacidad para eliminar secreciones, la mala protección de la vía aérea por tos insuficiente, los trastornos deglutorios con aspiración crónica y las alteraciones anatómicas que impiden el adecuado ajuste de la máscara facial⁶. Estas causas pueden limitar su uso. Sólo el 15% de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica y compromiso bulbar se beneficia con la VNI¹⁵².

Capítulo 5. Desvinculación de la asistencia respiratoria mecánica

La necesidad de asistencia respiratoria mecánica y de intubación endotraqueal incrementan la morbimortalidad y los costos económicos de los pacientes críticos⁵⁸. Acortar el tiempo de ARM y de la IT es un desafío que obliga a considerar cuándo y cómo realizar la desvinculación de la ARM garantizando que estos pacientes no necesiten ser reintubados y nuevamente ventilados, lo cual aumenta aún más la morbimortalidad a corto y largo plazo¹⁵³.

Cuando no es posible retirar el soporte ventilatorio mecánico se puede, en determinados casos, extubar al paciente y realizar el apoyo ventilatorio a través de la VNI como procedimiento de desvinculación de la ARM¹⁵⁴⁻¹⁵⁶. Evidentemente, la VNI compensa diversos mecanismos fisiopatológicos del fracaso de la desvinculación de la ARM como la sobrecarga del trabajo de los músculos respiratorios, además de mejorar el intercambio gaseoso y contrarrestar el efecto de una elevada PEEPi en pacientes con obstrucción al flujo aéreo.

Para iniciar el proceso de desvinculación de la ARM, el paciente debe reunir las siguientes condiciones:

- a) Resolución o significativa mejoría de la causa que llevó a la insuficiencia respiratoria aguda.
- b) Parámetros clínicos, hemodinámicos y metabólicos adecuados y estables.
- c) Saturación arterial de O₂ ≥ 90%, PaO₂/F_iO₂ ≥ 150 requiriendo F_iO₂ ≤ 0.4 y PEEP ≤ 5 cm H₂O
- d) pH ≥ 7.35
- e) Capacidad para iniciar el esfuerzo inspiratorio¹⁵⁷.

Con estos requisitos se puede realizar la prueba clínica de respiración espontánea (RE) con tubo en T (TT)¹⁵⁷. Si en el transcurso o final de la misma aparecen uno o más de los criterios de intolerancia conocidos, determinados pacientes son candidatos a soporte ventilatorio no invasivo como procedimiento de desvinculación de la ARM¹⁵⁴.

Selección de pacientes para la desvinculación de ARM con VNI:

- a) Pacientes con criterios para iniciar la desvinculación de la ARM que han fracasado en la prueba de RE con TT.

- b) Pacientes colaboradores.
- c) Pacientes con criterios de extubación (capacidad para proteger la vía aérea)

Modo de aplicación de la VNI en la desvinculación de la ARM:

a) Seleccionar una interfase adecuada; se prefiere la máscara facial o nasal, según tolerancia.

b) Proporcionar apoyo ventilatorio, ya sea a través del mismo modo ventilatorio que recibía el paciente durante la ARM invasiva¹⁵⁷, asegurando volúmenes, flujos y presiones adecuadas y vigilando la presencia de fugas, o bien a través de un equipo de PBN, en el que se fijan presiones inspiratorias entre 10-20 cm H₂O y espiratorias entre 4-6 cm H₂O pudiéndose agregar O₂ para mantener una saturación arterial O₂ ≥ 90%^{153, 157}. Durante las primeras 24 horas es preferible aplicar la VNI en forma continua, ya que de esta manera se demostró mejores resultados y disminución del tiempo total de soporte ventilatorio¹⁵⁸.

Se debe evaluar estrictamente en las primeras 2 horas el estado mental del paciente, tensión arterial, frecuencia cardíaca, oximetría de pulso, frecuencia y dinámica respiratoria. El soporte ventilatorio es gradualmente disminuido y se aumentan los períodos de RE, según tolerancia clínica, hemodinámica y gasométrica, hasta que el paciente pueda ser desvinculado completamente de la VNI.

Fracaso en la desvinculación de la ARM con VNI

Ante la aparición de criterios para reintubación debe suspenderse la VNI procediéndose a la intubación traqueal. Se considerará la traqueotomía si se prevé una ARM prolongada, o si no se logra manejar adecuadamente las secreciones traqueobronquiales¹⁵⁷.

Pautas para la desvinculación exitosa con VNI:

a) Entrenar al personal que aplicará la VNI. b) Aplicar un protocolo para evaluar y modificar el plan de desvinculación de la VM. c) Seleccionar adecuadamente al paciente. d) Considerar detalles propios de la VNI: explicar la técnica al paciente, correcta fijación de la máscara, control de fugas, control de ansiedad y dolor.

No existen aún niveles de evidencia tipo I sobre las ventajas absolutas de un método de desvinculación de la ARM sobre otro, pero en pacientes en los que se prevé una desvinculación dificultosa, la aplicación de VNI acorta el tiempo de intubación, que es la principal causa de morbilidad asociada a la ARM, y mejora la calidad de vida del paciente en este proceso^{158, 159}.

La VNI está especialmente indicada en la desvinculación de pacientes con fallo respiratorio agudo

por exacerbación de EPOC^{151, 152} (Recomendación grado A).

No se ha demostrado la eficacia de la VNI para tratar el fallo respiratorio postextubación en pacientes no seleccionados, particularmente en centros sin experiencia con esta modalidad¹⁶⁰. Tampoco puede recomendarse su aplicación en casos de autoextubación, si bien se ha sugerido su utilidad^{158, 159}.

VNI en pacientes traqueotomizados

Existe un grupo de pacientes, alrededor del 30%, que fracasan en la desvinculación de la ARM independientemente de la estrategia de desconexión utilizada y requieren ser traqueotomizados.

Los pacientes clínicamente estables pueden ser evaluados para intentar el cambio de ventilación mecánica invasiva a VNI, debiendo reunir los criterios ya mencionados para iniciar el proceso de desvinculación de la ARM.

La prueba de tolerancia del paciente puede realizarse de dos maneras: a) Se programa el respirador con presión de soporte de 10 cm H₂O y PEEP de 5 cm H₂O, monitorizándose el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el uso de músculos accesorios, oximetría de pulso, registro electrocardiográfico, y gasometría arterial basal, a una, dos y seis horas de aplicado este modo ventilatorio. b) Otra opción consiste en desinflar el balón de la cánula, ocluir la misma e iniciar VNI. Si tolera alguno de estos procedimientos se decanula el paciente, entre las 24-36 horas, procediendo a aplicar VNI.

Este cambio de ARM a VNI, evita las complicaciones relacionadas con la traqueotomía y mejora la calidad de vida del paciente.

Capítulo 6. Estándares de cuidados

Lugar para la realización de VNI

La ventilación no invasiva es de uso frecuente en las unidades de terapia intensiva pero en los últimos años su uso se extendió al departamento de emergencias (DE) o guardia y a la unidad de cuidados intermedios (UCI) y aún a salas generales.

Las recomendaciones sobre el uso de la VNI fuera del ámbito de la UTI no pueden generalizarse, pues las posibilidades de realizarla adecuadamente varían en cada país y aun en cada hospital. Estas posibilidades dependen, entre otros, de factores locales como la existencia de profesionales adecuadamente entrenados en la técnica y con disponibilidad las 24 horas del día¹⁶¹.

Dentro de los potenciales beneficios de la utilización de VNI fuera del área de la UTI se han destacado: 1) La temprana intervención con prevención del deterioro res-

piratorio progresivo. 2) El acceso a soporte respiratorio para pacientes que de otra manera no hubieran sido aceptados en una UTI. 3) Un ambiente menos agresivo para el paciente con disminución de los trastornos psicológicos. Deben también considerarse el número de camas disponibles en la UTI, generalmente limitado, el personal y tipo de equipamiento existente y el menor costo de la internación, así como la disminución del riesgo de infecciones nosocomiales^{63, 161}.

Un requisito importante es la correcta selección de los pacientes y la realización de un frecuente monitoreo de signos vitales, incluyendo el nivel de conciencia, con adecuado control de saturación de oxígeno y gases en sangre arterial. La presencia de personal entrenado así como el rápido acceso a la ARM invasiva son exigencias para el éxito de la técnica fuera de la UTI.

La unidad de cuidados intermedios es el mejor lugar de tratamiento de la IRA de grado moderada en cuanto a sobrevida y costo/efectividad. La VNI puede ser realizada en este ámbito en la insuficiencia respiratoria asociada a EPOC, enfermedad neuromuscular, neumonía adquirida en la comunidad, etc.⁹⁴.

La IRA hipoxémica puede requerir de asistencia ventilatoria con una frecuencia tan alta como el 40% siendo la UTI el mejor sitio para su atención. Sin embargo, hay estudios retrospectivos y algunos prospectivos y aleatorizado que han realizado VNI, en cualquiera de sus modos, en el DE o UCI en el edema pulmonar cardiogénico^{77, 162, 163}.

El deterioro de la oxigenación, PaCO₂ y pH, aumento de la frecuencia respiratoria, las alteraciones hemodinámicas o del nivel de conciencia, cuando la VNI es iniciada fuera de la UTI, indican la necesidad de traslado del paciente a la misma¹⁶³.

El uso de la VNI domiciliaria en forma crónica o prolongada demostró mejoría en la sobrevida y calidad de vida en enfermedades de la pared torácica, post-poliomielitis e inclusive en enfermedades neuromusculares. La introducción de la VNI es considerada uno de los avances más importantes en estas enfermedades¹⁶⁴. En la EPOC hipercápnica estable, la VNI ha demostrado mejor calidad de vida con leve disminución de la PaCO₂, pero sin modificaciones en la sobrevida^{164, 165}.

Educación y entrenamiento

Son de fundamental importancia en el manejo de la VNI. Las probabilidades de éxito con su uso dependen, en gran parte, del entrenamiento del personal, el cual debe estar conformado no sólo por el grupo médico, sino también por kinesiólogos, terapeutas respiratorios y enfermeros.

El entrenamiento debe comprender información teórica y práctica, incluyendo fisiopatología, monitoreo respiratorio, indicaciones y contraindicaciones del uso de

la VNI, modos ventilatorios, manejo de los diferentes equipamientos e interfaces así como el diagnóstico y tratamiento de las potenciales complicaciones¹⁶³.

Quiénes pueden aplicar la VNI

La VNI debe ser realizada por grupos interdisciplinarios integrados por médicos neumonólogos y/o intensivistas, kinesiólogos, terapeutas respiratorios y personal de enfermería. Todos ellos deben estar entrenados en el uso de este modo ventilatorio, conocer el equipamiento y accesorios así como sus indicaciones, contraindicaciones y el monitoreo respiratorio. La educación continua con la realización de cursos teórico-prácticos es aconsejable¹⁶³.

Capítulo 7. Complicaciones de la VNI

La VNI, cuando se la aplica adecuadamente, es en general segura y bien tolerada. Las eventuales complicaciones se clasifican en aquellas vinculadas a la interfase, a la presión y flujo de aire, a los equipos de ventilación y otras complicaciones mayores.

Interfase

Las complicaciones relacionadas con la interfase son las más frecuentes y dependen del tipo de máscara utilizado. El punto de contacto entre la piel y la máscara genera eritema, dolor, ulceración y aun necrosis. Esta última está descrita en el 7% de los pacientes con VNI por períodos mayores de 72 horas¹⁶⁶, siendo el lugar más afectado el puente de la nariz¹⁶⁷. Esto puede evitarse con protección local con parches cutáneos, espaciadores o máscaras con gel.

En cuanto a la tolerancia, en un ensayo comparativo, la máscara nasal fue la más aceptada. Sin embargo, en la IRA se prefiere la máscara facial⁹⁰. Con esta última existe el riesgo de claustrofobia y aspiración; para evitarlo, se debe elegir una máscara del menor tamaño posible, excluir pacientes incapaces de proteger su vía aérea y evaluar la posibilidad de colocar una sonda nasogástrica en aquellos con vómitos y/o distensión abdominal.

Otros tipos de interfases como las piezas bucales y sello labial, se han utilizado con éxito en un gran número de pacientes con enfermedad neuromuscular. Los principales problemas con estas interfases son la retención de saliva, deformidad dental, reacciones alérgicas, fugas de aire por la nariz y la desconexión accidental.

Presión y flujo de aire

Cuando se utilizan presiones de más de 25 cm H₂O puede producirse aerofagia⁴⁷, que en general es bien tolera-

da y responde al tratamiento con simeticona. El exceso de presión puede también provocar otalgia y dolor en los senos paranasales.

Las pérdidas aéreas provocan irritación conjuntival, congestión nasal y sequedad bucal. Este problema puede evitarse empleando máscaras de tamaño adecuado, aplicando una correcta fijación del arnés, el cual debe mantener una necesaria y confortable tensión, y agregando aditivos de humidificación-calefacción del flujo y bandas elásticas de soporte.

Equipos de ventilación y sus efectos sobre la respiración

Las fugas o pérdidas de aire son una constante en VNI; sin embargo, deben ser suficientemente importantes para tornarla inefectiva. La ventilación y oxigenación pueden ser mantenidas adecuadamente a pesar de fugas por períodos prolongados. Esto depende del respirador utilizado y de los mecanismos adaptativos del paciente.

El aumento de la presión de insuflación o del volumen corriente para compensar las fugas no es siempre la mejor estrategia para resolverlas, debido a que puede llevar a estrechamiento de la apertura glótica e incremento de la pérdida aérea¹⁶⁸.

Las medidas para reducir las pérdidas incluyen la instrucción al paciente para que mantenga la boca cerrada, la aplicación de soporte elástico en el mentón o el uso de máscaras alternativas⁶.

Las máscaras nasales y faciales generan un espacio muerto algo mayor a 100 y 200 ml respectivamente, pudiendo afectar la eficiencia de la ventilación²⁷. Sin embargo, la reinhalación con retención de CO₂ ocurre especialmente con los equipos binivelados que tienen una tubuladura única para la inhalación y exhalación. Esto sucede con determinadas válvulas y a bajas presiones espiratorias³⁴. Se puede minimizar este problema aplicando presiones espiratorias mayores a 4 cm H₂O o agregando al circuito válvulas espiratorias de no reinhalación.

Cuando la hipercapnia no mejora o empeora, debe evaluarse si las válvulas espiratorias o el orificio de fuga espiratorio están funcionando adecuadamente o se encuentran ocluidos por secreciones⁶.

La asincronía paciente-ventilador es una causa frecuente de fracaso de la VNI, particularmente en la IRA. Se define como aquella situación en la cual existe una falta de acoplamiento entre los mecanismos neurales del paciente y las respiraciones mecánicas asistidas.

Los factores dependientes del paciente son la disminución del impulso neuromuscular, el desacoplamiento entre los tiempos inspiratorio y espiratorio neural y aquellos del respirador, el aumento de la resistencia al flujo aéreo y la hiperinflación dinámica. La causa de asincronía depende del respirador cuando éste es incapaz de detectar el esfuerzo inspiratorio del paciente y/o demora en

responder tanto al inicio como al final de la respiración, especialmente en presencia de pérdidas aéreas excesivas.

La posibilidad de ciertos respiradores de modificar, en forma automática o manual, los valores de los sensores del esfuerzo inspiratorio (sensibilidad inspiratoria) y de final de inspiración (sensibilidad espiratoria) así como de acortar la duración del tiempo inspiratorio máximo puede mejorar o aun anular la asincronía paciente-ventilador¹⁹.

Complicaciones mayores

Se ha descrito la aparición de neumonía aspirativa hasta en el 5% de los pacientes⁴⁷. Otra complicación mayor incluye la formación de tapones mucosos con hipoxemia y eventual paro respiratorio. Estas dos complicaciones aparecen sobre todo cuando la VNI es suministrada a pacientes con IRA. La aparición de neumotórax es rara debido a que las presiones de insuflación son usualmente bajas.

Las alteraciones hemodinámicas también son infrecuentes por el mismo motivo; no obstante, dependiendo de la función cardíaca y el estado de volemia del paciente puede ocurrir hipotensión arterial secundaria al aumento de la presión intratorácica.

Todo indica que si la selección de los pacientes es adecuada, la aparición de complicaciones mayores es verdaderamente infrecuente.

Capítulo 8. Análisis de costos y costo-efectividad

En la actualidad, cualquier práctica que se indique debe incluir un estudio de costo y costo-efectividad. Acorde a ello, el consenso de la *American Thoracic Society* sobre VNI en insuficiencia respiratoria aguda destaca entre sus recomendaciones la importancia de disponer en el futuro de estudios controlados y randomizados sobre costo-efectividad¹⁶³. En todos los casos el estudio de costo y costo-efectividad debe contemplar la óptima calidad de la prestación.

La VNI constituye una alternativa terapéutica en variadas situaciones clínicas, en muchas de las cuales los beneficios son indiscutidos, pero no existen suficientes estudios con grado de evidencia sobre costo-efectividad^{169, 170}. Cuando se pretende analizar sus costos se debe considerar tanto el equipamiento como los recursos humanos necesarios para llevarla a cabo. Los equipos más útiles para VNI, en relación con su costo, son los binivelados (BN o BiPAP®) con un valor en el mercado de 2 000 a 5 000 dólares, y las máscaras con un costo de 150 a 250 dólares de EE.UU. El alquiler mensual de los equipos tiene un costo de 100 a 150 dólares. El costo de la VNI se incrementa cuando se utilizan respiradores

microcomputarizados en la UTI. También se deben incluir en el análisis de los costos aquellos equipos necesarios para las pruebas de control y monitoreo (oximetría, gases en sangre arterial) y el recurso humano que incluye personal capacitado así como los programas de educación, tanto de médicos como auxiliares³².

En la relación costo-beneficio, los efectos ventajosos en ahorro directo, son aquellos derivados de la menor utilización o disminución de los días de uso de asistencia respiratoria mecánica convencional¹⁷¹, reducción de los días de estadía en terapia intensiva y salas de internación, facilitación de la desvinculación de la ARM, mejoría en la evolución de post-operatorios, menor número de complicaciones infecciosas¹⁷², cierre del traqueostoma en pacientes ventilados crónicamente con transferencia de la ARM convencional a VNI posibilitando la alternativa de tratamiento domiciliario¹⁷³, mejoría en la calidad de vida y disminución de la mortalidad¹⁷⁴.

La VNI asociada al tratamiento estándar en pacientes con exacerbaciones agudas de EPOC es más efectiva (disminuye la mortalidad y la necesidad de intubación) y es menos costosa que la terapia convencional sola¹⁷⁵. Sus costos incluyen el equipamiento de VNI y el de monitoreo, la capacitación del personal y su mayor dedicación sobre todo durante las primeras 48 horas en el ámbito de la internación¹⁷⁶. En el caso que se aplique VNI en el domicilio del paciente el costo aumenta, particularmente en lo que respecta a recursos humanos¹⁷⁷.

Si se compara con la ARM convencional, los equipos de PBN tienen menor costo que los respiradores. La VNI se puede realizar tanto en la UTI como en la guardia y la sala general y las complicaciones de la ARM convencional son claramente superiores en morbimortalidad y costo, razón por la cual resulta ser beneficioso reemplazar la ARM por la VNI en todo paciente en quien se lo juzgue indicado.

Recientemente se ha comunicado que en pacientes con EPOC y leve a moderada acidosis respiratoria, la VNI aplicada en la sala general reduce la necesidad de intubación en un 44%, y en un 50% la mortalidad hospitalaria. El uso precoz de la VNI en ese ámbito reduce los costos y mejora el pronóstico en comparación con los tratamientos médicos convencionales¹⁷⁸.

Agradecimientos: Los autores destacan y agradecen la gentil revisión y sugerencias realizada por el Dr. Antonio Anzueto a este manuscrito.

También agradecen a las empresas: *Laboratorios Abbott S.A.*, *Air Liquide Argentina S.A.*, *Terapias Médicas Domiciliarias S.A.* y *Respironics, Inc.* por su cooperación y apoyo para el desarrollo de este Consenso.

Bibliografía

- Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest* 1989; 95(S): 2S-4S.
- Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its applications to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1938; 12: 754-95.
- Yang GF, Alba A, Lee M. Respiratory rehabilitation in severe restrictive lung disease secondary to tuberculosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 556-8.
- Lassen HC. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953; 1: 37-41.
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-5.
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. State of the Art. *Am J Respir Crit C Med* 2001; 163: 540-77.
- Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1190-5.
- Begin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 905-12.
- Smith T, Marini J. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1488-99.
- Ferreira G, Montiel G, Suarez A, et al. Continuous positive pressure via nasal mask (nCPAP) in stable and severe COPD. *Chest* 1995; 108: S135.
- Kacmarek RM, Hess DR. Physical basis of mechanical ventilation, equipment required for home mechanical ventilation. In: Principles and Practice of Mechanical Ventilation. M Tobin (ed). Ed Mc Graw-Hill Inc, 1994, pp 111-55.
- Richard JC, Carlucci A, Breton L, et al. Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1049-57, pp 111-55.
- Schonhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20: 1029-36.
- Vitacca M, Rubini F, Foglio K, Scalvini S, Nava S, Ambrosino N. Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in GOLD patients. *Intensive Care Med* 1993; 19: 450-5.
- Meecham Jones DJ, Paul EA, Grahame-Clarke C, Wedzicha JA. Nasal ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: effect of ventilator mode on arterial blood gas tensions. *Thorax* 1994; 49: 1222-4.
- Girault C, Richard JC, Chevron V, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1639-48.
- Smith IE, Shneerson JM. Secondary failure of nasal intermittent positive pressure ventilation using the Monnal D: effects of changing ventilator. *Thorax* 1997; 52: 89-91.
- Schonhofer B, Sonneborn M, Haidl P, Bohrer H, Kohler D. Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. *Eur Respir J* 1997; 10: 184-91.
- Kacmarek RM. NIPPV: patient-ventilator synchrony, the difference between success and failure? *Intensive Care Med* 1999; 25: 645-7.
- Younes M, Puddy A, Roberts D, et al. Proportional assist ventilation. Results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 121-9.
- Vitacca M, Clini E, Pagani M, Bianchi L, Rossi A, Ambrosino N. Physiologic effects of early administered

- mask proportional assist ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28: 1791-7.
22. Gay PC, Hess DR, Hill NS. Noninvasive proportional assist ventilation for acute respiratory insufficiency. Comparison with pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1606-11.
 23. Wysocki M, Richard JC, Meshaka P. Noninvasive proportional assist ventilation compared with pressure support ventilation in hypercapnic acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2002; 30: 323-9.
 24. Polese G, Vitacca M, Bianchi L, Rossi A, Ambrosino N. Nasal proportional assist ventilation unloads the inspiratory muscles of stable patients with hypercapnia due to COPD. *Eur Respir J* 2000; 16: 491-8.
 25. Porta R, Appendini L, Vitacca M, et al. Mask proportional assist vs pressure support ventilation in patients in clinically stable condition with chronic ventilatory failure. *Chest* 2002; 122: 479-88.
 26. Ambrosino N, Rossi A. Proportional assist ventilation (PAV): a significant advance or a futile struggle between logic and practice? *Thorax* 2002; 57: 272-6.
 27. Criner GJ, Travaline JM, Brennan KJ, Kreimer DT. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 1994; 106: 1109-15.
 28. Chiumello D, Pelosi P, Carlesso E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Medicine* 2003; 29: 1671-79.
 29. Patroniti N, Foti G, Manfio A, Coppo A, Bellani G, Pesenti A. Head helmet versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. *Intensive Care Medicine* 2003; 29: 1680-87.
 30. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretto C, Nava S. 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.
 31. Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003; 31: 468-73.
 32. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS guideline. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
 33. Meduri G, Spencer S. Non invasive mechanical ventilation in the acute setting. Technical aspects, monitoring and choice of interface. *Eur Respir Mon* 2001; 16: 106-24.
 34. Ferguson GT, Gilmartin M. CO₂ rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1126-35.
 35. Rakotonanahary D, Pelletier-Fleury N, Gagnadoux F, Fleury B. Predictive factors for the need for additional humidification during nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2001; 119: 460-5.
 36. Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, et al. Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1582-9.
 37. Thys F, Liistro G, Dozin O, Marion E, Rodenstein DO. Determinants of FiO₂ with oxygen supplementation during noninvasive two-level positive pressure ventilation. *Eur Respir J* 2002; 19: 653-7.
 38. Chatmongkolchart S, Schettino GP, Dillman C, Kacmarek RM, Hess DR. In vitro evaluation of aerosol bronchodilator delivery during noninvasive positive pressure ventilation: effect of ventilator settings and nebulizer position. *Crit Care Med* 2002; 30: 2515-9.
 39. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
 40. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284: 2352-60.
 41. 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.
 42. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Non-invasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: A randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 235-41.
 43. 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.
 44. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1438-44.
 45. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1718-28.
 46. Patrick W, Webster K, Ludwig L, Roberts D, Wiebe P, Younes M. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory distress without prior chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1005-11.
 47. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109: 179-93.
 48. Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan PM. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999; 115: 173-7.
 49. Marin D, Gonzalez-Barca E, Domingo E, Berlanga J, Granena A. Noninvasive mechanical ventilation in a patient with respiratory failure after hematopoietic progenitor transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1998; 22: 1123-4.
 50. Rabitsch W, Staudinger T, Brugger SA, et al. Successful management of adult respiratory distress syndrome (ARDS) after high-dose chemotherapy and peripheral blood progenitor cell rescue by non-invasive ventilatory support. *Bone Marrow Transplant* 1998; 21: 1067-9.
 51. Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S, et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1233-8.
 52. Bedos JP, Dumoulin JL, Gachot B, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia requiring intensive care management: survival and prognostic study in 110 patients with human immunodeficiency virus. *Crit Care Med* 1999; 27: 1109-15.
 53. Gregg RW, Friedman BC, Williams JF, McGrath BJ, Zimmerman JE. Continuous positive airway pressure by face mask in *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Crit Care Med* 1990; 18: 21-4.
 54. Gachot B, Clair B, Wolff M, Regnier B, Vachon F. Continuous positive airway pressure by face mask or mechanical ventilation in patients with human immu-

- nodeficiency virus infection and severe *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intensive Care Med* 1992; 18: 155-9.
55. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95: 865-70.
 56. Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with face mask. *N Engl J Med* 1990; 95: 865-70.
 57. Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-7.
 58. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 323: 1523-30.
 59. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-806.
 60. Angus RM, Ahmed AA, Fenwick LJ, Peacock AJ. Comparison of the acute effect on gas exchange of nasal ventilation and doxapram in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 1048-50.
 61. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998; 114: 1636-42.
 62. Marvisi M, Brianti M, Marani G, et al. Acute antiarrhythmic effects of bi-level positive airway pressure ventilation in patients with acute respiratory failure caused by chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *Respiration* 2004; 71: 152-8.
 63. Plant PK, Owen JL, Alliot MW. Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicenter randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-5.
 64. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326:185-87.
 65. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138: 861-70.
 66. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD004104.
 67. 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 the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701-7
 68. Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C, et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1303-10.
 69. Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation: principles and applications. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 2001.
 70. Ambrosino N, Floglio K, Rubini F, et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995; 50: 755-7.
 71. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams A. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med* 1994; 22: 1253-61.
 72. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000; 55: 819-25.
 73. Scala R, Bartolucci S, Naldi M, Rossi M, Elliott MW. Comorbidity and acute decompensations of COPD requiring non-invasive positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1747-54.
 74. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005; 25: 348-55.
 75. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1256-76.
 76. Lin M, Yang YF, Chiang HT, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995; 107: 1379-86.
 77. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325: 1825-30.
 78. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985; 55: 296-300.
 79. Pang D, Keenan SP., Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998; 114: 1185-92.
 80. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2126-32.
 81. Hoffmann B., Welte T. The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 1999; 25: 15-20.
 82. Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 1999; 25: 21-8.
 83. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25: 620-8.
 84. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 832-7.
 85. Levitt MA. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure. *J Emerg Med* 2001; 21: 363-9.
 86. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1432-7.
 87. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J* 2004; 21: 155-61.

88. 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.
89. Valipour A, Cozzarini W, Burghuber OC. Non-invasive pressure support ventilation in patients with respiratory failure due to severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Respiration* 2004; 71: 144-51.
90. Masip J, Paez J, Merino M, et al. Risk factors for intubation as a guide for non invasive ventilation in patients with acute severe cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2003; 11: 1921-8.
91. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristic and outcomes in adult patient receiving mechanical ventilation: A 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345-55.
92. Moine P, Vercken JB, Chevret S, et al. Severe community acquired pneumonia: Etiology, epidemiology and prognostic factors. French Study Group of Community-Acquired Pneumonia in the Intensive Care Unit. *Chest* 1994; 105: 1487-95.
93. Leroy O, Georges H, Beuscart C, et al. Severe community-acquired pneumonia in ICU: prospective validation of a prognostic score. *Intensive Care Medicine* 1996; 12: 1307-14.
94. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia: A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1585-91.
95. Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001; 27: 812-21.
96. Domenighetti G, Gayer R, Gentilini R. Noninvasive pressure support ventilation in non-COPD patients with acute cardiogenic pulmonary edema and severe community-acquired pneumonia: acute effects and outcome. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1226-32.
97. Lasdica S, Fainstein D, Casas P, et al. Ventilación no invasiva en la lesión pulmonar aguda hipoxémica. *Medicina Intensiva (España)* 2001; 25: 303-9.
98. Auriant I, Jallot A, Herve P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1231-5.
99. Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M, Barbe F, Agusti AG. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997; 112: 117-21.
100. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, et al. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997; 111: 665-70.
101. Gust R, Gottschalk A, Schmidt H, et al. Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1345-50.
102. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 75-81.
103. Pinilla JC, Oleniuk FH, Tan L, et al. Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aortocoronary bypass surgery. *Crit Care Med* 1990; 18: 836-40.
104. Jousela I, Rasanen J, Verkkala K, et al. Continuous positive airway pressure by mask in patients after coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 311-6.
105. Fishman AP, Turino GM, Bergofsky EH. The syndrome of alveolar hypoventilation. *Am J Med* 1957; 23: 339-9.
106. Davis J, Goldman M, Loh L, Casson M. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *Q J Med* 1976; 45: 87-100.
107. Labanowski M, Schmidt-Nowara W, Guilleminault C. Sleep and neuromuscular disease: frequency of sleep-disordered breathing in a neuromuscular disease clinic population. *Neurology* 1996; 47: 1173-80.
108. Hudge DW, Martin RJ, Capehart M, Johnson B, Hill P. Contribution of hypoventilation to sleep oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1983; 55: 669-77.
109. Consensus Conference Report. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. *Chest* 1999; 116: 521-34.
110. Alexander JK, Amad KH, Cole VW. Observations on some clinical features of extreme obesity, with particular reference to cardiorespiratory effects. *Medicine* 1962; 32: 512-24.
111. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21: 811-8.
112. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, Greagh EM, Weil JV. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1975; 59: 343-8.
113. Leech J, Onal E, Aronson R, Lopata M. Voluntary hyperventilation in obesity hypoventilation. *Chest* 1991; 100: 1334-8.
114. Rapoport DM, Garay SM, Epstein H, Goldring RM. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome". *Chest* 1986; 89: 627-35.
115. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15: 377-82.
116. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med* 1974; 57: 402-20.
117. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990; 97: 150-8.
118. Pankow W, Hijeh N, Schuttler F, Penzel T, Peter JH, von Wichert P. Effect of noninvasive ventilation on work of breathing in obesity. *Med Klin (Munich)* 1997; 92 Suppl 1: 54-60.
119. Martin TJ, Sanders MH. Chronic alveolar hypoventilation: a review for the clinician. *Sleep* 1995; 18: 617-34.
120. Janssens JP, Derivaz S, Breitenstein E, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation: a 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest* 2003; 123: 67-79.
121. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Hernandez M, Sanchez De Cos J, Disdier C. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1102-7.
122. Muir JF, Cuvelier A, Bota S, Portier F, Benhamou D, Onea G. Modalities of ventilation in obesity. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 556-9.
123. Hida W, Okabe S, Tatsumi K, et al. Nasal continuous positive airway pressure improves quality of life in obesity hypoventilation syndrome. *Sleep Breath* 2003; 7: 3-12.
124. Cuvelier A, Muir JF. Noninvasive ventilation and obstructive lung diseases. *Eur Respir J* 2001; 17: 1271-81.

125. Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
126. Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
127. Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, et al. A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest* 2003; 124: 337-43.
128. Elliott MW, Simonds AK, Carroll MP, et al. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive lung disease: effects on sleep and quality of life. *Thorax* 1992; 47: 342-8.
129. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 538-44.
130. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994; 105: 100-5.
131. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, et al. Nocturnal positive-pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1234-9.
132. Lin CC. Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 353-8.
133. Casanova C, Celli BR, Tost L, et al. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest* 2000; 118: 1582-90.
134. Rossi A. Noninvasive ventilation has not been shown to be ineffective in stable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 688-9.
135. Tuggey JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: an economic analysis. *Thorax* 2003; 58: 867-71.
136. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1985; 6: 651-61.
137. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, et al. Sleep Heart Health Study. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 7-14.
138. Resta O, Foschino Barbaro MP, Brindicci C, et al. Hypercapnia in overlap syndrome: possible determinant factors. *Sleep Breath* 2002; 6: 11-8.
139. de Miguel J, Cabello J, Sanchez-Alarcos JM, Alvarez-Sala R, Espinos D, Alvarez-Sala JL. Long-term effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on lung function in patients with overlap syndrome. *Sleep Breath* 2002; 6: 3-10.
140. Sampol G, Sagales MT, Roca A, de la Calzada MD, Bofill JM, Morell F. Nasal continuous positive airway pressure with supplemental oxygen in coexistent sleep apnoea-hypopnoea syndrome and severe chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 111-6.
141. Muir JF, Ambrosino N, Simonds AK (eds). Noninvasive mechanical ventilation. European Respiratory Monograph 16. European Respiratory Society Journal Ltd, 2001.
142. Andrada LE, De Vito EL. Comportamiento clínico y espirométrico de pacientes con distrofia muscular de Duchenne. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 56: 463-71.
143. Sivak ED, Shefner JM, Sexton J. Neuromuscular disease and hypoventilation. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 355-62.
144. De Vito EL, Grassino AE. Disease diagnosis. Respiratory muscle fatigue: Rational for diagnostic test. In: Roussos C (ed). *The Thorax*. 2nd ed. New York: Marcel Dekker, Inc, 1995, p 1857-79.
145. Suarez AA, Pessolano FA, Monteiro SG, et al. Peak flow and peak cough flow in the evaluation of expiratory muscle weakness and bulbar impairment in patients with neuromuscular disease. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 506-11.
146. Bach JR, Alba AS, Saporito LR. Intermittent positive pressure ventilation via the mouth as an alternative to tracheostomy for 257 ventilator users. *Chest* 1993; 103: 174-82.
147. Bach JR, Alba AS. Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation. *Chest* 1990; 97: 52-7.
148. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CE. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease. Positive-pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 148-52.
149. Annane D, Chevrolat JC, Chevret S, Raphaël JC. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 1. Art. No. CD001941.
150. Pinto AC, Evangelista T, Carvalho M, Alves MA, Sales Luis ML. Respiratory assistance with a non-invasive ventilator (Bipap) in MND/ALS patients: survival rates in a controlled trial. *J Neurol Sci* 1995; 129 Suppl: 19-26.
151. Raphaël JC, Chevret S, Chastang C, Bouvet F. Randomised trial of preventive nasal ventilation in Duchenne muscular dystrophy. French Multicentre Cooperative Group on Home Mechanical Ventilation Assistance in Duchenne de Boulogne Muscular Dystrophy. *Lancet* 1994; 343: 1600-4.
152. Aguilera N, Balario C, Bertoti A, et al. Consenso argentino para el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica. *Revista Neurológica Argentina* 2001; 26: 93-101.
153. Epstein SK, Ciubotaru RI. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 489-93.
154. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128: 721-8.
155. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 86-92.
156. Elliott MW, Ambrossino N. Noninvasive ventilation in acute and chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 2002; 19: 959-65.
157. MacIntyre N R. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: A collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120: 375S-96.
158. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer T, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 70-6.
159. Nava S, Carlucci A. Weaning and noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir Mon* 2001; 16: 172-86.

160. Esteban A, Frutos Vivar F, Ferguson N, et al. Noninvasive positive pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452-60.
161. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J* 2002; 19: 1159-66.
162. Poponick JM, Renston JP, Bennett RP, Emerman CL. Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 1999; 116: 166-71.
163. 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.
164. Wedzicha JA. Outcome of long-term noninvasive positive-pressure ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2002; 8: 559-73.
165. Clini E, Sturani C, Rossi A, et al. The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2002; 20: 529-38.
166. Antonelli M, Conti G. Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients. *Crit Care* 2000; 4: 15-22.
167. Hill NS. Complications of noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997; 42: 432-42.
168. Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. *J Appl Physiol* 1995; 79: 176-85.
169. Goldberg AI. Noninvasive mechanical ventilation at home: building upon the tradition. *Chest* 2002; 121: 321-4.
170. Chevrolet JC. Costs incurred by the use of noninvasive mechanical ventilation. In: Muir JF, Ambrosino N, Simonds AK (eds). Noninvasive mechanical ventilation. European Respiratory Monograph 16. European Respiratory Society Journal Ltd, 2001, p 293-304.
171. Meade M, Guyatt G, Griffith L, Booker L, Randall J, Cook DJ. Introduction to a series of systematic reviews of weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001; 120: 396S-9S.
172. Brochard L, Mancebo J, Elliott MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2002; 19: 712-21.
173. Díaz Lobato S, Gómez Mendieta M, Mayoralas Alises S. Aplicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes que reciben ventilación endotraqueal. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 281-4.
174. Nugent AM, Smith IE, Shneerson JM. Domiciliary-assisted ventilation in patients with myotonic dystrophy. *Chest* 2002; 121: 459-64.
175. Keenan SP, Gregor J, Sibbald WJ, Cook D, Gafni A. 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.
176. Nava S, Evangelisti I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1631-8.
177. Estopá Miró R, Villasante Fernández-Montes C, de Lucas Ramos P et al. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 142-9.
178. Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003; 326: 956-60.

El pensamiento lógico, que se adueña de las ideas y capta lo esencial, es una actividad destemporalizadora. Pensar lógicamente es abolir el tiempo, suponer que no existe, crear un movimiento ajeno al cambio, discurrir entre razones inmutables. El principio de identidad –nada hay que no sea igual a sí mismo– nos permite anclar en el río de Heráclito, de ningún modo aprisionar su onda fugitiva. Pero al poeta no le es dado pensar fuera del tiempo porque piensa su propia vida, que no es, fuera del tiempo, absolutamente nada.

Antonio Machado (1875-1936)

Poética (1931). *En Poesías* (1943). Buenos Aires: Losada 1995, p 13