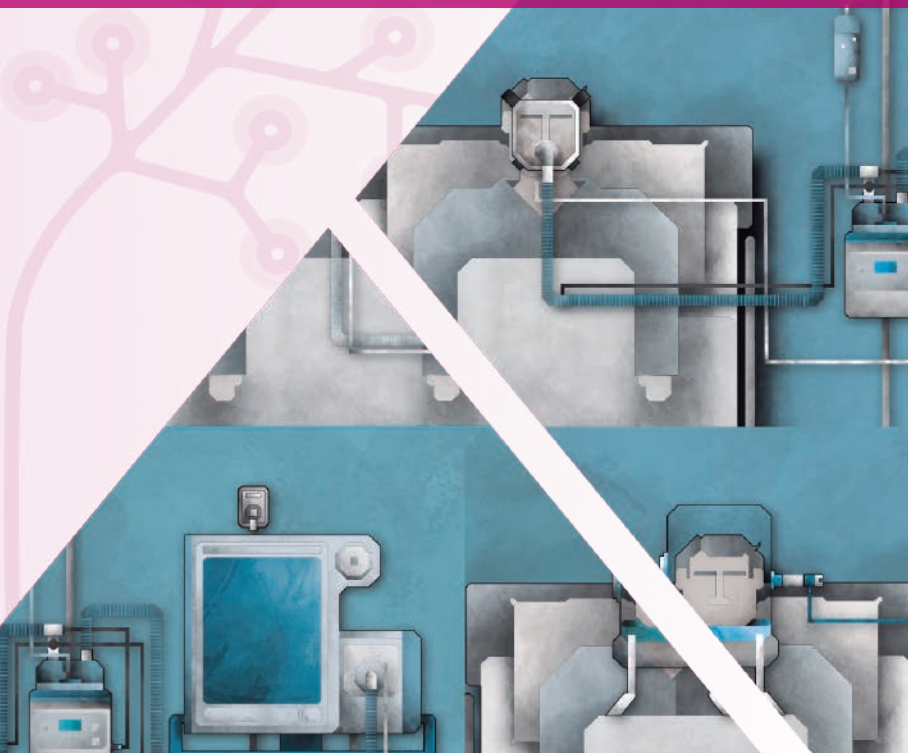


Manual de

Ventilación no Invasiva en la Insuficiencia Respiratoria Aguda



INTRODUCCIÓN

La ventilación no invasiva (VNI) es una forma de soporte ventilatorio que no precisa de invasión de la vía aérea mediante intubación orotraqueal (IOT) o cualquier otro dispositivo de abordaje invasivo. En la actualidad es una modalidad de apoyo ventilatorio ampliamente introducida en aquellos servicios que se “enfrentan” de manera habitual a la insuficiencia respiratoria aguda (IRA/crónica agudizada) y no se concibe una unidad de críticos, servicio de urgencias, unidad de emergencias o de cuidados respiratorios sin la disponibilidad de este recurso. El desarrollo tecnológico acompañado de la implicación y entrenamiento de los profesionales ha supuesto un despegue imparable de una técnica que cumple con los objetivos que planteamos a la hora de tratar un paciente con IRA; dar confort, mejorar sus parámetros clínicos/gasométricos y disminuir la morbi-mortalidad.

Además, en los últimos años se han introducido nuevas formas de tratamiento no invasivo de la IRA como la terapia de alto flujo con cánulas nasales (AFHCN), una opción que debería ser conocida y utilizada y da pie a que quizás dentro de unos años no hablemos de VNI sino de terapias (fuera del O₂ convencional) no invasivas de la IRA.

No hay dudas en seleccionar a la VNI como la modalidad ventilatoria de elección a la hora de tratar la IRA en pacientes con edema agudo de pulmón (EAP), EPOC agudizado (AEPOC), destete de la ventilación invasiva en pacientes con EPOC o la IRA en inmunodeprimidos; patologías donde el nivel de evidencia es fuerte. Otras patologías en las que hace escasamente 5 años no se recomendaba el uso de la VNI

(pobre o ningún nivel de recomendación) como en el caso de la neumonía, asma agudizado o trauma torácico sin neumotórax ya incluyen el uso de la VNI como una opción terapéutica aceptada. El incremento de su uso en los últimos 10 años de la VNI fuera de las unidades de críticos ha ido paralelo al desarrollo tecnológico y a la implicación y entrenamiento de los profesionales que trabajan en los Servicios de Urgencias (SU), unidades de Emergencias, pero también en plantas de Hospitalización Convencional y no convencional como las Unidades Médicas de Corta Estancia (UMCE). Esto supone una necesidad de formación y entrenamiento por parte del personal médico y de enfermería, disponibilidad de recursos suficientes y de la existencia de un protocolo básico de inicio y control de los enfermos ventilados de forma no invasiva que implique a todos los servicios con experiencia en VNI (en cualquier lugar del hospital y a cualquier hora del día de los 365 días del año).

Reconforta descubrir que con el paso de los años las principales guías para el tratamiento de las patologías donde el uso de la VNI tiene mayor evidencia dedican y dan cada vez más importancia al uso precoz de la misma incluyéndola en sus algoritmos de tratamiento.

Debemos recordar que la VNI es una parte más del tratamiento de la IRA cuyo objetivo es mejorar los parámetros clínicos y gasométricos del paciente y reducir el trabajo respiratoria del enfermo evitando el uso de dispositivos invasivos que condicionan complicaciones no deseables y aumento de la morbi-mortalidad.

La intención de este manual es la de ayudar de una forma clara y rápida a los profesionales que utilicen en algún momento de su actividad clínica diaria VNI para tratar pacientes con IRA.

La filosofía seguida es la de anotar con un enfoque práctico los principios básicos que permitan tratar a un enfermo con IRA de forma no invasiva con los modos más frecuentemente usados, independientemente del material fungible, ventilador o sistema no mecánico disponible.

***“El conocimiento no es patrimonio
de nadie se pongan
como se pongan algunos”.***

*Este manual está dedicado
a la memoria de mi maestro
y amigo el Dr. Amadeo Almela Quilis.*

*Abril 2017
JM. Carratalá Perales*

AGRADECIMIENTOS

A *Inma, Luis, Manel, Telma y Elia*
por su apoyo y paciencia.

A *Encarnación* “la gran seguidora”
Aguilar por sus búsquedas.

A *Rogelio Pastor* por su corrección de estilo.

A los doctores *Masip, Alonso Iñigo, Sempere Montes, Folgado Pérez, Díaz Lobato, Gonzalez Valera, García Castro, Herrero Negueruela, Gonzalo Guerra, Artacho Ruiz* y *Lora Martínez* por su ciencia, experiencia y amistad.

A *Pere Llorens* por dejarme hacer.

A *Benjamin Brouzet* y *Concepción Dapena*
por aguantarme todos estos años.

Al *ventilador BiPAP Vision®*; que ha salvado
más vidas que la penicilina.

A *laboratorios Chiesi* por su colaboración.

Todo este trabajo está dedicado a la memoria
del *Dr. Amadeo Almela Quilis*.

COORDINADOR

José Manuel Carratalá Perales

Unidad de Corta Estancia / Urgencias
Hospital General Universitario de Alicante

COMITÉ EDITORIAL

Benjamín Brouzet

Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Inmaculada Dapena Romero

Enfermera Unidad de Corta Estancia
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Enrique Sillero López

Servicio de Asistencia Médica Urgente
Comunidad Valenciana. Alicante

José Manuel Carratalá Perales

Unidad de Corta Estancia / Urgencias
Hospital General Universitario de Alicante

AUTORES Y COLABORADORES

José Manuel Carratalá Perales

Unidad de Corta Estancia / Urgencias
Hospital General Universitario de Alicante

Benjamín Brouzet

Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Inmaculada Dapena Romero

Enfermera Unidad de Corta Estancia
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Salvador Díaz Lobato

Servicio de Neumología
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Miguel Ángel Folgado Pérez

Servicio de Urgencias
Complejo Asistencial de Zamora. Zamora

José Miguel Alonso Iñigo

Servicio Anestesia-Reanimación-Unidad del Dolor
Hospital Politecnico La Fe. Valencia

Antonio Gonzalez Valera

Servicio de Urgencias
Hospital Central de Asturias. Oviedo

Alfonso Gracia Castro

Servicio de Asistencia Médica Urgente
Asturias. Oviedo

Joaquín Escamez Martinez

Servicio de Urgencias
Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy

Gonzalo Sempere Montes

Unidad de Corta Estancia
Hospital Universitario Dr. Peset .Valencia

Begoña Espinosa Fernández

Servicio de Urgencias
Hospital Vega baja. Orihuela

Alex Noguera Zümbul

Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Juan Luis Sanchez Rocamora

Servicio de Urgencias
Hospital General de Villarrobledo. Albacete

Adriana Gil Rodrigo

Residente Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Alejandro Carratalá Ballesta

Residente Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

Enrique Sillero López

Servicio de Asistencia Médica Urgente
Comunidad Valenciana. Alicante

DIBUJOS

Enrique Sillero López

ÍNDICE

- **Página 15**
Indicaciones de Ventilación no Invasiva
- **Página 18**
Cuándo iniciar la Ventilación no Invasiva
- **Página 19**
Ventajas y desventajas de la Ventilación no Invasiva
¿Dónde realizar la Ventilación no Invasiva?
- **Página 22**
Contraindicaciones
- **Página 24**
Principales modos ventilatorios no invasivos utilizados en el tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda
- **Página 30**
Ventilación no invasiva en la Insuficiencia Respiratoria Aguda Hipoxémica: El edema agudo de pulmón
- **Página 37**
Ventilación no Invasiva en la Insuficiencia Respiratoria Aguda Hipercápnica: La Agudización de Enfermedad Pulmonar Obstructiva exacerbada
- **Página 46**
Monitorización. Interacción paciente/ventilador
- **Página 53**
Identificación de factores de riesgo de fracaso en Ventilación No Invasiva
- **Página 56**
Terapia de alto flujo con cánulas nasales y humidificación activa (alto flujo humidificado con cánulas nasales)
- **Página 77**
Papel de enfermería en Ventilación no Invasiva/Interfases

ABREVIATURAS

AEPOC: agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

AFHCN: alto flujo humidificado con cánulas nasales.

APACHE: acute physiology and chronic health evaluation.

CO₃H: ión bicarbonato.

CPAP: presión positiva constante en vía aérea.

CRF: capacidad residual funcional.

EAP: edema agudo de pulmón.

EB: exceso de bases.

ECG: escala de coma de Glasgow.

EKG: electrocardiograma.

EPAP: presión positiva espiratoria en vía aérea.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FC: frecuencia cardíaca.

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno.

FR: frecuencia respiratoria.

GA: gasometría arterial.

GOLD: global initiative for chronic obstructive lung disease.

GV: gasometría venosa.

HA: humedad absoluta.

HR: humedad relativa.

I:E: relación inspiración : espiración en el ciclo ventilatorio.

IOT: intubación orotraqueal.

IPAP: presión positiva inspiratoria programada.

IRA: insuficiencia respiratoria aguda.

ONI: orden de no intubación.

PA: presión arterial.

PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono.

PaO₂: presión arterial de oxígeno.

PaO₂/FiO₂: cociente de oxigenación.

PCR: parada cardio-respiratoria.

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

PFI: pico flujo inspiratorio.

PS: presión de soporte.

PtCO₂: presión transcutánea de dióxido de carbono.

SAMU: servicio de atención médica urgente.

SaO₂: saturación arterial de O₂.

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SAPS: simplified acute physiology score.

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

SOFA: sequential organ failure assessment.

SOH: síndrome de obesidad hipoventilación.

SpO₂: saturación periférica de oxígeno.

UCI: unidad de cuidados intensivos.

VI: ventrículo izquierdo.

VMI: ventilación mecánica invasiva.

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

VNI: ventilación no invasiva.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN NO INVASIVA

La evidencia evoluciona de forma más lenta que la experiencia a pie de cama. Pero en concordancia con los avances tecnológicos (ventiladores cada vez más sencillos de manejar y eficientes, materiales para fungible más confortables) y el entrenamiento, la implicación y la experiencia del personal sanitario hacen que el abanico de las indicaciones se abra e incluya nuevas indicaciones antes no recomendadas o ignoradas.

A continuación, anotamos las principales indicaciones según la evidencia, pero con algunas pinceladas que aporta la experiencia a pie de cama.

- a. **Edema agudo de pulmón (IA):** la literatura no diferencia entre el uso de presión positiva constante en vía aérea (CPAP) y doble nivel de presión/presión de soporte (PS)+PEEP. Parece que el doble nivel de presión mejora más rápido los parámetros clínicos y gasométricos, pero es la CPAP la que más evidencia acumula sobre la reducción de mortalidad. En general usaremos CPAP de inicio (sobre todo en emergencias) salvo sospecha de hipercapnia-antecedente de EPOC/patología crónica respiratoria de otro origen o disnea muy severa donde usaremos doble nivel de presión.
- b. **EPOC agudizado I-A):** no ofrece dudas de que la VNI es el modo ventilatorio de elección (cuando está indicado) en la AEPOC. De elección usaremos doble nivel de presión o PS+PEEP.

- c. Destete de ventilación invasiva en EPOC (I-B).
- d. IRA en Inmunodeprimidos (II-A): la VNI continúa siendo una buena opción en un tipo de paciente que sufre con más frecuencia que otros las complicaciones de la IOT.
- e. Otras indicaciones.

Asma agudizado (II-C1): VNI podría utilizarse en la exacerbación de asma con riesgo de IOT de forma precoz, en pacientes seleccionados y por personal experto.

Trauma torácico sin neumotórax (II-C1B): una reciente revisión recomienda el uso de VNI en el trauma torácico de forma precoz en unidades con experiencia, pero con evaluación cada 30 m para no retrasar IOT.

Neumonía grave en EPOC (II-B): se comportaría de forma similar al AEPOC

Neumonía grave en no EPOC (IV-C2): no existe evidencia potente salvo en pacientes inmunodeprimidos y siempre en unidades de críticos ya que el riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y la mortalidad son altos.

Síndrome de distrés respiratorio agudo (II-B): sólo en SDRA leve y en unidades de críticos con experiencia sin retrasar IOT en caso de no mejoría clínica y de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en los primeros 60m.

Prevención de complicaciones en post-extubación en no EPOC (II-B): la experiencia en postoperatorios de cirugía torácica-abdominal y cardiovascular confirma una mejor oxigenación y porcentaje de intubaciones.

Pacientes con Orden de No Intubación (ONI)/anciano-muy anciano: en pacientes con IRA de cualquier origen y ONI, la VNI puede ser techo de terapia para oxigenación/ventilación. Es evidente que será difícil conseguir evidencia para un tipo de paciente al que nunca le negaríamos una última opción terapéutica.

Paciente en situación paliativa/final de enfermedad: seguimos la misma filosofía que en apartado anterior, pero en estos pacientes priva el confort y el control del síntoma disnea, “sin hacer daño”.



CUÁNDO INICIAR LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

La filosofía para el uso de VNI podría resumirse en identificar de forma precoz al paciente candidato para así no cerrarle (por retrasos) la ventana terapéutica donde la técnica es más efectiva evitando intubaciones y aumentos en la morbi-mortalidad innecesarios.

El enfermo con **uno o más** de los siguientes **criterios clínicos** será candidato a inicio precoz de VNI:

- Disnea moderada severa (en la agudización de un EPOC será suficiente el aumento de su disnea basal).
- Taquipnea (FR > de 28 rpm en la IRA hipoxémica y FR > 24 rpm en la IRA hipercápnica).
- Uso de musculatura accesoria/paradoja abdominal.
- SpO₂ < 90% (FiO₂ 21%).

Los siguientes **criterios gasométricos** corroboran la necesidad de VNI

- PaO₂/FIO₂ < 300 mmHg.
- PaCO₂ > 45 mmHg.
- PH < 7,35.

No se debe permitir retrasar el inicio VNI en un enfermo con criterios clínicos por esperar a resultados gasométricos.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA. ¿DÓNDE REALIZAR LA VENTILACIÓN NO INVASIVA?

Los efectos beneficiosos asociados a la VNI se pueden considerar desde un punto de vista fisiopatológico, clínico y pronóstico:

Efectos fisiopatológicos: Ofrece reposo a la musculatura ventilatoria, restaurar la sensibilidad de los centros respiratorios, efectos sobre la mecánica ventilatoria y efectos hemodinámicos (la presión positiva transtorácica disminuye la pre y postcarga en corazones con disfunción ventricular izquierda).

Beneficio clínico: Control precoz de síntomas y signos (disnea, uso de musculatura accesoria, paradoja abdominal taquipnea) y gasométricos derivados de la IRA, reducción del número de intubaciones orotraqueales (IOT) y complicaciones asociadas (sobre todo infecciosas (neumonía asociada a VI, sinusitis), sarcopenia, atelectasias, barotrauma).

Reducción de la morbi-mortalidad sobre todo a corto y medio plazo de la estancia hospitalaria e ingresos en unidades de cuidados intensivos (UCI) con una mejor gestión de recursos sanitarios.

Mejora de la calidad de vida del paciente (permite una mejor comunicación entre paciente y entorno, alimentación, requiere menor o ningún nivel de sedación).

Pero también tiene inconvenientes asociados:

Incomodidad derivada fundamentalmente por el uso de mascarillas que deben adaptarse a las características anatómicas del paciente.

Al tratarse de una técnica en espontánea es fundamental la colaboración del paciente a la que se añade el no aislamiento ni protección de la vía aérea.

La técnica precisa de formación y experiencia, con una curva de aprendizaje de dificultad moderada.

En la primera hora de aplicación puede suponer una sobrecarga de trabajo para el personal médico y de enfermería, compensada tras la estabilización del paciente.

Necesidad de una organización mínima en la unidad donde se realice la técnica.

El escaso uso de sistemas de humidificación activa puede acarrear intolerancias por mal control de secreciones y mala respuesta por la formación de atelectasias.

El coste económico derivado del uso de fungibles e interfases que deben ser eficientes y en la mayoría de las ocasiones de un solo uso.

Desde el punto tanto clínico como de gestión y colocando el recurso en una balanza, la VNI tiene “muchos pros y cada vez menos contras” cuando la selección del paciente es la correcta, la disponibilidad de los recursos es real (diferentes interfases, humidificación activa, ventiladores de última

generación, terapia de alto flujo...) y el entrenamiento/experiencia del equipo sanitario es adecuada.

¿DÓNDE REALIZAR LA VENTILACIÓN NO INVASIVA?

Se deberá exigir personal entrenado y con experiencia, una mínima monitorización y un circuito eficiente, con acceso rápido a IOT y capaz de resolver las necesidades de un posible traslado.

Está claro que las unidades de críticos y de cuidados intermedios respiratorios ofrecen una localización ideal con la ratio enfermera: paciente recomendada por las principales guías (1:3). Pero también lo son los servicios de urgencias y emergencias que con mucha frecuencia determinan la clave del éxito de este tratamiento ya que son los que no demoran la técnica, identifican los pacientes no candidatos o los que no responden de forma adecuada y todo de una forma precoz.

Es evidente que las camas de cuidados críticos son limitadas y caras. Existen cada vez más publicaciones donde se recogen los beneficios del uso de la VNI en plantas de hospitalización convencional o en unidades de corta estancia sobre todo en pacientes ancianos frágiles, paliativos o con ONI.

CONTRAINDICACIONES

Tan importante como identificar el paciente con indicación de VNI es reconocer aquel que presenta contraindicaciones absolutas y así no retrasar la necesidad de intubación orotraqueal.

La presencia de contraindicaciones en un paciente con orden de no intubación (pero no en situación fin de enfermedad) relativiza éstas y obliga a intentar solucionarlas si es posible.

Recordar que una contraindicación relativa tiene, en un porcentaje elevado de situaciones, una solución.

ABSOLUTAS

- Necesidad de aislar vía aérea/parada cardio-respiratoria.
- Obstrucción/alteración anatómica severa en vía aérea superior.
- Mal control de secreciones/riesgo alto de aspiración.
- Hemoptisis amenazante.
- Imposibilidad de adaptar cualquier tipo de interfase.
- Rechazo/falta de colaboración del paciente.

RELATIVAS

- * Shock/inestabilidad hemodinámica no controlable.
- * Disminución de nivel de conciencia (ECG < 8).
- * Neumotórax no resuelto.
- * Vómitos no controlables.
- * Hematemesis/epistaxis no controlable.
- * Embarazo.
- * Hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 150$ mmHg), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 70$ mmHg), acidemia ($\text{pH} < 7,15$) graves.
- * Cirugía reciente (2 semanas) de vía aérea superior-tracto digestivo superior.
- * Falta de conocimiento de la técnica.

PRINCIPALES MODOS VENTILATORIOS NO INVASIVOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA IRA

La elección del modo ventilatorio y del tipo de ventilador que utilizaremos es fundamental para el correcto devenir de la técnica.

Algunos preferimos hablar de [“formas no invasivas de ventilación”](#) en lugar de modos ventilatorios, ya que el concepto académico de modo choca en ocasiones con la realidad a pie de cama como en el caso de la CPAP.

En situaciones de IRA se recomienda el uso de **ventiladores barométricos** específicos para VNI; generan un flujo constante desde una turbina que capta el aire ambiente con un filtro acondicionador, disponen de entrada para toma de O_2 (junto con el aire del medio ambiente se generará la mezcla predeterminada), son los más eficaces a la hora de compensar la fugas, portátiles, de bajo peso, rápidos a la hora de ofrecer la presión y flujo predeterminado y con una muy buena relación calidad/precio.

Pueden utilizar **dos tipos de circuitos (tubuladura)**; el más utilizado estándar o de rama simple consta de una tubuladura de flujo y una línea de presión (detecta la presión de retorno-soporte ofrecida) además de un puerto exhalatorio que evita fenómenos de reinhalación de CO_2 permitiendo una salida de aire constante hacia el exterior. Los segundos incorporan una válvula que permanece cerrada cuando se ofrece la ayuda inspiratoria y se

abre cuando detecta caída de flujo para permitir al paciente espirar. Haremos referencia **a los modos ventilatorios más utilizados** para el tratamiento de pacientes (en ventilación espontánea) con IRA en áreas de urgencias, emergencias y otras unidades incluidas salas de críticos.

MODO CPAP (PRESIÓN POSITIVA CONSTANTE EN VÍA AÉREA)

Consiste en **prefijar una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio**, sobre la que el paciente respira de forma espontánea. Su principal virtud es la de reclutar alveolos, incrementando las zonas de intercambio alveolo/capilar optimizando la oxigenación pero también incrementando la CRF (capacidad residual funcional) al incrementarse las zonas ventiladas antes colapsadas, mejorando la compliance pulmonar y en definitiva ofreciendo reposo a la musculatura respiratoria, reduciendo la frecuencia respiratoria con una mejora del patrón ventilatorio del paciente; esto también condiciona finalmente una mejora de la ventilación alveolar con aumento de los volúmenes dinámicos (volumen corriente) y del lavado de CO₂. A pesar de esto no se consideran modo ventilatorio desde el punto de vista académico.

CPAP no es equivalente a EPAP o PEEP, cuando hablamos de CPAP la presión positiva es constante durante todo el ciclo ventilatorio del paciente. Al hablar de EPAP o PEEP la presión positiva espiratoria programada actúa sólo sobre el momento en el que el paciente finaliza la espiración.

La presión positiva intratorácica también tiene unos efectos hemodinámicos; disminuye el retorno venoso (compresión de vena cava) y por tanto la precarga del VD (también del VI), aumenta las resistencias vasculares pulmonares y la poscarga del VD, se produce una relajación en diástole de la pared del ventrículo izquierdo y así de la poscarga del VI. En corazones insuficientes esta disminución de la poscarga condiciona un aumento del gasto cardiaco, pero también una disminución de la presión arterial.

MODO DE DOBLE NIVEL DE PRESIÓN (S/T, BiPAP®)

El ventilador genera un flujo continuo que satisfará la demanda del “aire” del paciente hasta alcanzar la ayuda inspiratoria programada o **IPAP** (inspiratory positive airway pressure), programamos el tiempo necesario para alcanzar el pico de IPAP o **Rampa** (o rise time; a menor tiempo de Rampa programado mayor será el flujo utilizado para alcanzar el pico de IPAP fijado) y una **EPAP** (expiratory positive airway pressure) equivalente a PEEP (positive end expiratory pressure) que permite mantener reclutados alveolos, evitar la reinhalación y combatir el auto-PEEP presente en pacientes con EPOC moderada-grave.

El ventilador debe detectar cuando tiene que entregar la IPAP programada o **trigger inspiratorio**; los ventiladores barométricos utilizan triggers de flujo más rápidos y sensibles (menor esfuerzo para liberar la ayuda, menos tiempo de respuesta). Además, el ventilador debe detectar (caída en el flujo administrado) cuándo “acabar” con la ayuda ofrecida y permitir al paciente espirar, es el llamado **trigger espiratorio o ciclado espiratorio**; esta caída de flujo debe ser predeterminada (se puede medir como % del flujo restante

o como lpm de ese mismo flujo que restan por ofrecerse) bien con un valor prefijado en el software del ventilador o bien dando al programador la posibilidad de modificarlo según la patología a tratar. Programaremos una **frecuencia respiratoria de seguridad** menor que la que presenta el paciente y que actuará cuando el ventilador detecte durante un ciclo un periodo (apnea, bradipnea) donde el paciente no dispara la ayuda y un **tiempo inspiratorio** que controla la máquina (mecanismo anti-fuga) y que funciona cuando el ventilador inicia la frecuencia respiratoria de seguridad (recordar que trabajamos con modos espontáneos donde la FR y el tiempo inspiratorio son determinados por el paciente).

En la mayoría de ventiladores avanzados barométricos usados en la actualidad se permite **programar la mezcla del gas ofrecido (FiO₂)**.

Ojo; no confundir BiPAP® con BIPAP®; BiPAP (i minúscula) se corresponde al modo de doble nivel de presión espontáneo que hemos comentado. BIPAP (I mayúscula) es un modo asistido-controlado utilizado en el destete de la ventilación invasiva.

PRESIÓN DE SOPORTE SOBRE PEEP (PSV)

Conocemos con presión de soporte (PS) la diferencia entre IPAP y EPAP. La PS es la ayuda real que ofrecemos al paciente en cada ciclo ventilatorio.

Es necesario conocer este concepto para así no programar en este modo “ayudas” excesivas de inicio que generen intolerancia. Además de la presión de soporte programaremos una PEEP (EPAP) y los demás valores igual que en el modo de doble nivel de presión.

Ojo; en algunos ventiladores este modo viene nombrado como presión inspiratoria sobre PEEP o como presión inspiratoria sobre CPAP.

En las figuras 1 y 2 se representan de forma gráfica los modos comentados y sobre la curva de presión de un ventilador barométrico de ventilación no invasiva los parámetros comentados programables en cada modo.

Figura 1

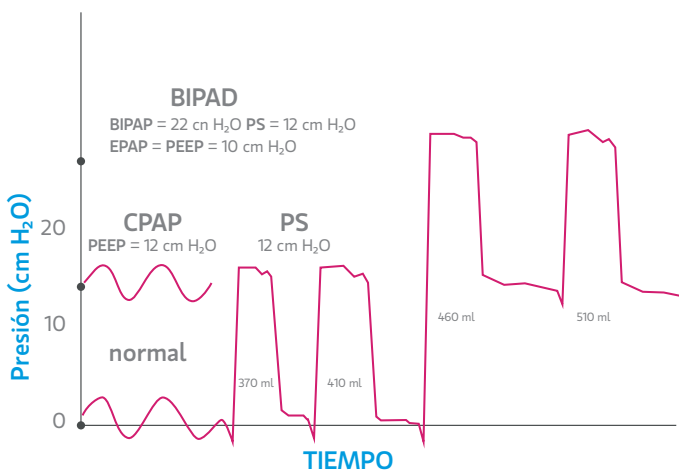
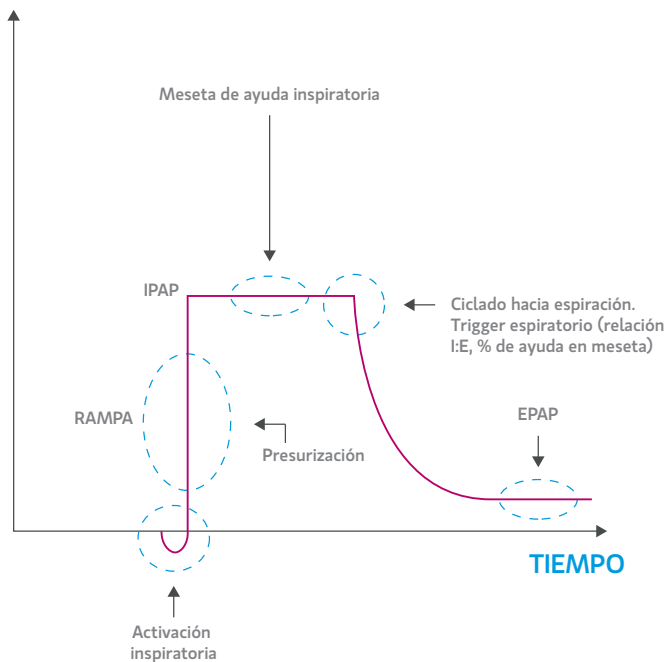


Figura 2

PRESIÓN



VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA HIPOXÉMICA: EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

La **fisiopatología del edema agudo de pulmón** (EAP) deriva de un aumento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo (VI) que de forma retrógrada genera un aumento en la presión capilar pulmonar y por fenómenos osmóticos un paso de líquido al espacio intersticial y finalmente también al espacio alveolar con un desequilibrio en el trasiego alveolo-capilar. Todo deriva en un aumento de las resistencias pulmonares, una disminución de la compliance, una disminución de la capacidad residual pulmonar (CRF) y una alteración en el intercambio alveolo-capilar de gases (shunt). Esto es causa de hipoxemia y de una necesidad de aumento del trabajo de la musculatura respiratoria que precisa generar mayor presión negativa para introducir aire en la cavidad torácica; éste aumento en la presión negativa intra-torácica genera per sé consecuencias hemodinámicas con aumento en pre y post-carga que complican la situación de un corazón insuficiente.

El uso de presión positiva intra-torácica con o sin presión de soporte en situación de edema intersticial o alveolar genera unos efectos beneficiosos hemodinámicos y ventilatorios, desde el punto de vista hemodinámico el aumento de la presión intra-torácica provoca una disminución del retorno venoso sistémico y por tanto de la pre-carga del ventrículo derecho, una relajación de la pared del VI, además de una disminución del gradiente de presión entre VI y arterias extra-torácicas y por tanto de la post-carga y en definitiva una mejoría del gasto cardiaco pero

sólo en corazones insuficientes independientemente del tipo de insuficiencia cardiaca origen (sistólico, diastólico). La presión positiva provoca a nivel alveolar un reclutamiento progresivo de los alveolos ocupados o colapsados total o parcialmente con un aumento en las unidades disponibles para el intercambio alveolo-capilar (reducción del shunt), una mejoría en la compliance y un aumento en la CRF; si además añadimos presión de soporte se producirá una descarga de trabajo de la musculatura ventilatoria con aumento de los volúmenes dinámicos.

En situación de EAP (sin sospecha de hipercapnia-patología crónica respiratoria-trastorno ventilatorio del sueño) la literatura revisada recomienda el uso de **CPAP** de forma lo más precoz posible, reservando el uso de presión de soporte-doble nivel de presión para aquellos pacientes con sospecha-confirmada hipercapnia, antecedente clínico de EPOC-trastorno crónico ventilatorio-patología del sueño, intenso trabajo respiratorio o incapacidad de la CPAP para controlar el cuadro siempre y cuando no exista indicación de intubación. Dicho esto, el uso de doble nivel de presión controla de forma más rápida la sintomatología y las alteraciones gasométricas cuando se compara con CPAP. Los dispositivos no mecánicos de CPAP (como la CPAP de Boussignac®) son ideales para el tratamiento de la IRA por EAP en el medio pre-hospitalario (Emergencia) y como tratamiento rápido y eficiente en los Servicios de Urgencias siendo sustituido por un sistema mecánico de doble nivel de presión en las situaciones anotadas previamente o si precisara mantener la VNI al ingreso.

El éxito de cualquier actividad clínica es siempre mayor si el trabajo **está protocolizado**, existe personal entrenado y el objetivo está consensuado.

A. NUESTRA RECOMENDACIÓN

Basada en la literatura y experiencia es la siguiente:

- **De inicio** (salvo sospecha de hipercapnia/intenso trabajo respiratorio) usar un sistema no mecánico de CPAP sobre todo en las unidades de Emergencia tipo SAMU y atención rápida en Servicios de Urgencia.
- Mientras preparamos el dispositivo de CPAP utilizar un sistema convencional de oxigenación con FiO_2 100%.
- Cama 45°.
- Monitorización básica; oximetría (SpO_2), presión arterial frecuencia cardíaca, telemetría, FR, nivel de conciencia.
- Seleccionaremos la interfase; naso-bucal o facial total tipo Performax®.
- Usaremos “fuentes” (caudalímetros, mezcladores) con capacidad de regular flujos altos (siempre \geq de 30 lpm).
- **Explicaremos** al paciente las sensaciones que va a notar y si es posible le invitaremos a participar, por ejemplo, sujetando la mascarilla.
- Iniciaremos la terapia con una CPAP **de 4-5 cm de H_2O** : son los valores de presión positiva mínima CPAP efectiva (inician y mantienen el reclutamiento).
- **Progresar de 2 en 2 cm de H_2O hasta presión mínima efectiva** (primeros 5-10 m de tratamiento) que mantenga SpO_2 alrededor de 93%, con confort y disminución de disnea (primeros 10-15 m). Valores habituales para tratamiento

de EAP entre **7-12 cm de H₂O**. Valores > 15-18 cm de H₂O sin conseguir objetivos: ojo probablemente tengamos que cambiar de modo ventilatorio o debemos intubar al paciente. (salvo cuando usamos un casco tipo Helmet como interfase ya que antes necesitaremos presurizar-reclutar la interfase y después el alveolo debiendo de utilizar flujos y presiones más elevados).

- **La monitorización a pie de cama es básica en los primeros 30-60 m** de tratamiento, siendo fundamental el papel de enfermería (ver apartado de cuidados). Unas recomendaciones generales para los pacientes ventilados de forma no invasiva serían; control clínico (FC, FR, PA, SpO₂) de confort, disnea y mascarilla cada 10-15 m durante los primeros 60 m. Luego cada 30-45 m entre la 1ª y 4ª hora y de forma horaria entre la 4ª y 12ª hora de VNI.
- **Control gasométrico a los 60-120 m de iniciada la CPAP** y/o si cambiamos de parámetros o modo ventilatorio. Es frecuente, sobre todo en pacientes con IRA hipercápnica, que la mejoría clínica sea más precoz que la gasométrica y exista discordancia clínico-gasométrica
- **Cuando iniciar la retirada de la CPAP:** si tras el segundo control gasométrico el paciente se encuentra también estable desde el punto de vista clínico (FR, FC, PA, disnea controlada, SpO₂ alrededor de 93 %), podemos iniciar (igual que subimos para alcanzar la CPAP efectiva) el descenso de 2 en 2 cm de H₂O cada 30 m hasta valores de 4-5 cm de H₂O; si persiste la situación de estabilidad retiraremos la CPAP, sustituyéndola si es posible por un dispositivo de terapia de alto flujo a 35-40 lpm. Si no se dispone de este colocar sistema “convencional” de O₂ que mantenga SpO₂ alrededor de 93%. [Recomendamos](#)

iniciar antes (o de forma paralela a la CPAP) la reducción de la FiO_2 ; 15-20 % cada 30 m hasta conseguir con una $\text{FiO}_2 \leq 50\%$ una SpO_2 alrededor de 93 %.

- En el caso de no disponer de un ventilador y exista alta sospecha de hipercapnia, ser EPOC o alteración de nivel de conciencia y sin indicación de IOT podemos utilizar la CPAP como método alternativo no de primera elección; obtendremos el flujo a través de un caudalímetro para aire medicinal, enriqueciendo la mezcla con FiO_2 mínima para mantener la SpO_2 alrededor de 85-89% a través del puerto de la válvula de CPAP destinado al manómetro, o utilizaremos mezcladores de alto flujo o realizando la mezcla de gases con dos caudalímetros (aire y O_2) dando siempre el protagonismo al aire medicinal.

B. EAP CON SOSPECHA DE HIPERCAPNIA.

Actuaremos igual que en el paciente con IRA hipercápnic/global; el modo de elección será el doble nivel de presión (ver en tratamiento de la IRA hipercápnic).

Otras situaciones de IRA hipoxémica y el uso de VNI

- **Neumonía en inmunocompetente:** el nivel de evidencia no es tan fuerte (C) y la propia neumonía es un factor de fracaso independiente de la VNI. Actuaremos con precocidad y con una monitorización muy estricta. Usar la VNI esperando que los antibióticos hagan su efecto.
- **Asma bronquial:** es interesante reseñar el cambio que con relación al uso de VNI ha existido en esta patología;

una reciente revisión nos recomienda el uso precoz ya que disminuye el número de IOT y estancia hospitalaria. El uso de broncodilatadores y PEEP externa nos ayudará a contrabalancear el auto-PEEP característica de un paciente con asma agudizado grave. Utilizaremos soportes poco agresivos para no producir fenómenos de hiperinsuflación y barotrauma.

- **Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA):** existen resultados discrepantes sobre el uso de VNI en el SDRA; podría ser utilizada en pacientes con SDRA leve (clasificación de Berlín) siempre en una unidad de cuidados críticos.
- **Casi-ahogado:** su uso precoz (unidades de emergencias) disminuye el número de IOT y complicaciones. En el fondo se deberá de actuar de forma similar al EAP o SDRA leve.
- **EAP no cardiogénico (hemodializados):** seguiremos las mismas recomendaciones que con el EAP cardiogénico; el uso precoz permite realizar una actuación más eficiente, menos precipitada e incluso dializar aplicando VNI.
- **Intoxicación por gases tóxicos (CO):** la evidencia es mínima y genera controversias entre “puristas” sobre su uso frente al O₂ convencional con FiO₂ 100% pero lo que sí se ha comprobado y estudiado en pacientes con IRA rescatados de un incendio con niveles de carboxi-hemoglobina elevados (pulsioximetría) que el uso de CPAP con FiO₂ del 100% reduce el número de IOT, ingresos en UCI, uso de cámaras hiperbáricas y complicaciones tardías (neurológicas).
- **Trauma torácico sin neumotórax.**

IRA HIPOXÉMICA o TIPO 1

Monitorización:
Frecuencia Cardíaca
Frecuencia Respiratoria
Pulsioximetría
Tensión Arterial
Nivel de consciencia
Musc. Accesoria
Disnea
Confort

Pruebas complementarias:
Hemograma, Bioquímica,
Coagulación
Gases Arteriales Basal,
60 y 120 min
ECG
Rx de Tórax

FR > 28-32 rpm, Sat O₂ < 90%,
Musc. Accesoria,
Disnea moderada - severa

Tratamiento Estándar + VMNI

Sospecha de Hipercapnia
Disnea severa,
intenso trabajo
respiratorio

Si Intolerancia a VMNI +
Criterio de No IOT

CPAP

Inicio con 5 cmH₂O +
FiO₂ 100%
Progresar de 2 en 2 cmH₂O
hasta valores efectivos.
Ideales entre 7-12 cmH₂O

Si mantiene Sat < 90%,
mantiene disnea y
FR > 28 rpm + PaCO₂ Normal

Aumentar CPAP y FIO₂
(Ojo valores superiores a
12-15 cmH₂O)

Si no mejoría clínica y/o
gasométrica
valorar cambio de modo
ventilatorio o IOT si procede

B-PAP

Inicio con IPAP
10-12 cmH₂O y
EPAP 4-5 cmH₂O
Rampa media-rápida
FR 12-15
Relación I:E 1:3-4
+
FiO₂ Necesaria para
Sat O₂ 88-90%

Ideales IPAP entre
15-20 cmH₂O y EPAP
entre 4-10 cmH₂O

Si no mejoría
clínica y/o
gasométrica

**Terapia de Alto Flujo
con cánulas nasales**

AFHCN

40 – 50 lpm
FiO₂ necesaria para
Sat O₂ 90-94%

La valoración clínica
y gasométrica
se realizará tras
60 m de terapia

**Valorar
IOT**

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA: LA EPOC EXACERBADA

El mayor nivel de evidencia para el uso de VNI en la IRA o crónica agudizada es hoy por hoy la enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada (AEPOC). Nos parece mucho más interesante desde el punto de vista práctico enfocar este apartado como tratamiento de la IRA hipercápnica, sea global o parcial, ya que el abanico de usos de la VNI se ha ampliado de forma exponencial, siendo en muchas ocasiones el límite terapéutico de pacientes con orden de no intubación.

Tomando como prototipo la AEPOC diremos que desde el punto fisiopatológico se produce sobre un pulmón dañado en mayor o menor grado (disminución de la elasticidad, tabiques alveolares destruidos-enfisema, diafragmas aplanados, aumento de volumen residual, atrapamiento aéreo, mal control de secreciones-bronquiectasias) **un aumento en la resistencia de vía aérea** y una respuesta inmediata con **aumento de la frecuencia respiratoria** con la consecuencia inmediata de **acortar el tiempo espiratorio** siendo éste insuficiente para el vaciado pulmonar con un aumento progresivo del volumen de aire intratorácico que condiciona dos consecuencias dañinas; **hiperinsuflación dinámica progresiva** y la creación de una presión positiva no fisiológica al final de cada espiración denominada **auto-PEEP o PEEP intrínseca**. Este pulmón patológico agudizado responde intentando adaptarse pero de una forma insuficiente; se producirá una disfunción mecánica del músculo diafragma que se adapta a una situación de

hiperinsuflación aplanándose y tornándose mecánicamente poco eficiente además existirá una situación de sobrecarga de los músculos inspiratorios que deben vencer una presión positiva (hay que recordar que en espiración y en un sujeto normal la presión pulmonar es cero) intrínseca (auto-PEEP) con una mayor sobrecarga de trabajo y consumo de energía al inicio de la inspiración. A esto se añaden las alteraciones en la ventilación perfusión secundarias a zonas pulmonares con destrucción alveolar, existencia de bronquiectasias, patología crónica vascular como consecuencia de la propia EPOC o por comorbilidades asociadas. La primera consecuencia gasométrica es la hipoxemia y si se mantiene en el tiempo aparecerá fatiga muscular e hipoventilación alveolar con la consiguiente hipercapnia y acidosis respiratoria. Por lo tanto, el AEPOC precisa ventilarse, pero también oxigenarse con la FiO_2 mínima indispensable.

La VNI ofrece en la AEPOC una respuesta eficiente para sus problemas de mecánica ventilatoria y de pobre oxigenación; en primer lugar, deberá facilitar el trabajo de la musculatura ventilatoria ofreciendo apoyo y reposo combatiendo la situación de hipoventilación y corrigiendo de forma secundaria las alteraciones gasométricas.

Esta ayuda se ofrece usando dos modos ventilatorios fundamentales; el doble nivel de presión (BiPAP®) y la PS + PEEP.

Tomando como modo referencia el **doble nivel de presión**, programaremos una ayuda inspiratoria o IPAP y una espiratoria o EPAP. La IPAP disminuye el esfuerzo inspiratorio del paciente, proporciona reposo muscular y facilita el trabajo ventilatorio.

Como consecuencia aumentamos los volúmenes dinámicos (volumen corriente y volumen minuto) y la ventilación alveolar efectiva. La EPAP evita el colapso alveolar espiratorio (reclutamiento alveolar), optimiza la relación ventilación/perfusión mejorando la oxigenación y aumentando la CRF. Otros efectos de la EPAP son el de contrarrestar el auto-PEEP presente en muchos pacientes con EPOC y asma con agudización grave, evita la reinhalación de CO_2 y la formación de las temidas atelectasias pulmonares.

PASAMOS AHORA AL PROTOCOLO DE ACTUACIÓN: MODO BILEVEL (S/T). PS+PEEP

1. **Oxigenaremos** al paciente con la FiO_2 mínima indispensable con un sistema convencional de oxigenación mientras preparamos el ventilador.
2. **Cama 45°.**
3. **Monitorización básica;** oximetría (SpO_2), capnografía transcutánea si es posible, presión arterial frecuencia cardiaca, telemetría, FR, nivel de conciencia.
4. **Seleccionaremos la interfase;** nasobucal o facial total tipo Performax®.
5. **Explicaremos** al paciente las sensaciones que va a notar y si es posible le invitaremos a participar, por ejemplo, sujetando la mascarilla.
6. **Programaremos la ayuda inspiratoria (IPAP); iniciar con valores de 10-12 cm de H_2O progresando 2-3 cm de H_2O**

cada 10-15 m hasta conseguir la IPAP mínima necesaria que reduzca la FR, obtenga un volumen corriente (V_t) aproximado de 5-7 ml/kg de peso ideal (es necesario tener sentido común y no pretender conseguir un volumen corriente según la fórmula y el peso ideal en un tórax que por su patología nunca podrá generarlo) con la mínima fuga posible y con un paciente confortable. Los valores de IPAP medios que recomienda la literatura oscilan entre 15-25 cm de H_2O . Valores mayores de 25-30 cm de H_2O de IPAP suponen mayor riesgo de fugas, intolerancia, fallos de ciclado y/o riesgo de IOT y mayor morbi-mortalidad tras ésta.

- 7. Programaremos EPAP;** iniciaremos con la EPAP de 4 cm de H_2O (mínima efectiva) y progresaremos hasta un valor mínimo efectivo que oscilará entre 4-8 cm de h hasta conseguir una correcta sincronía entre ventilador y paciente, una correcta oxigenación (reclutamiento) evitando el auto-rebreathing. Valores mayores de 8 cm de H_2O no son recomendables salvo que el paciente presente una hipoventilación obesidad severa, toratógenos con cifoescoliosis severa (oxigenación) y en obstrucciones severas de vía aérea o si existe un auto-PEEP grave.
- 8. La Rampa (rise time, presurización):** en los primeros momentos el paciente precisa y demanda un flujo de gas importante y rápido; utilizaremos una Rampa rápida, pero sabiendo que cuando mejore ésta deberá modificarse (más lenta) para evitar inútiles desequilibrios entre la necesidad del paciente y la ayuda ofrecida.
- 9. La FiO_2 :** la mínima necesaria para mantener una SpO_2 entre 85-89%.

10. **La frecuencia respiratoria:** estamos trabajando con un modo espontáneo puro por tanto la FR programada será de seguridad que actuará en situaciones en que el ventilador no detecte actividad (flujo) por parte del paciente (apneas, bradipneas). Programaremos una FR siempre menor que la del paciente, habitualmente entre 12-15 rpm, es decir; $60 \text{ seg}/12 \text{ rpm} = 5$, si el paciente presenta una apnea de 5 segundos el ventilador la envía 12 rpm de seguridad.
11. **Tiempo Inspiratorio:** igual que con la FR sólo se activará en situaciones de seguridad y en paralelo con la FR programada; utilizaremos tiempos inspiratorios prolongados (1,2-1,5 seg) en pacientes con IRA restrictiva (EAP, SOH, toratógeno) y más cortos (0,8-1,2 seg) en situaciones de IRA obstructiva-hipercápnica para permitir un vaciado completo en espiración.
12. **Ciclado hacia espiración (trigger espiratorio, relación I:E):** es quizás el concepto que más cuesta de entender y por tanto de programar. La mayoría de ventiladores bilevel-avanzados utilizan triggers de flujo (más rápidos y eficientes), lo importante será determinar el punto de corte (en la meseta inspiratoria, ver curva de presión) de caída de flujo inspiratorio que finalice la ayuda inspiratoria y permita al paciente iniciar la espiración; muchos de estos ventiladores lo realizan de forma automática (programada ya en su software) cuando falta un 25-35% de meseta inspiratoria (territorio de una relación I: E 1:2). Si existe la posibilidad de modificar el trigger espiratorio programaremos el punto de corte (% en meseta inspiratoria) según la patología origen de la IRA; así en [obstructivos](#) con un más que posible auto-PEEP (AEPOC) el punto de corte de flujo (caída de flujo)

será más precoz (I: E 1:2-1:4. “Falta aproximadamente el 40-50 % de ayuda en meseta”) para dar más tiempo a la espiración y vaciado pulmonar. Viceversa en los [restrictivos](#) (I: E 1:1-1:2). Éstos son demandantes de mayor tiempo de ayuda inspiratoria (EAP, neuromusculares SOH, SAOS, Overlap). Hay que recordar que ciclado, FR y Rampa deben de estar en concordancia (“no se puede ser rápidamente lento ni lentamente rápido”).

13. **Realizaremos controles gasométricos a los 60-120 m** de iniciada la técnica (recordar que en la IRA hipercápica la mejoría clínica puede ir por delante de la gasométrica y manifestarse en gasometrías de control más tardías) y ante cualquier cambio en parámetros o modo ventilatorio. Los siguientes controles dependerán de la situación del paciente, pero se recomienda un nuevo control a las 8-12-24 h de iniciada la VNI.
14. **Podremos utilizar válvulas antirebreathing tipo Plateau®** ante situaciones de hipercapnia grave con acidosis respiratoria y alteración de nivel de consciencia.
15. **Nunca discontinuaremos la VNI para administrar aerosolterapia.**

IRA HIPERCÁPNICA o TIPO 2

Monitorización:
Frecuencia Cardíaca
Frecuencia Respiratoria
Pulsioximetría
Tensión Arterial
Nivel de consciencia
Musc. Accesoria
Disnea
Confort

Pruebas complementarias:
Hemograma, Bioquímica,
Coagulación
Gases Arteriales Basal,
60 y 120 min
ECG
Rx de Tórax

FR > 25 rpm, Sat O₂ < 90%,
Musc. Accesoria,
Disnea moderada-severa

Tratamiento Estándar + VMNI

B-PAP

Valores de IPAP
> 20 cmH₂O
y/o EPAP
> 10 cmH₂O sin
mejoría clínica
y/o gasometría

**Valorar
IOT**

Inicio con IPAP
entre 10-12 cmH₂O y
EPAP entre 4-5 cmH₂O
Rampa media-rápida
FR 12-15
Relación I:E 1:3-4
+
FiO₂ necesaria para
SpO₂ 88-90%

Si Intolerancia a VMNI +
Criterio de No IOT

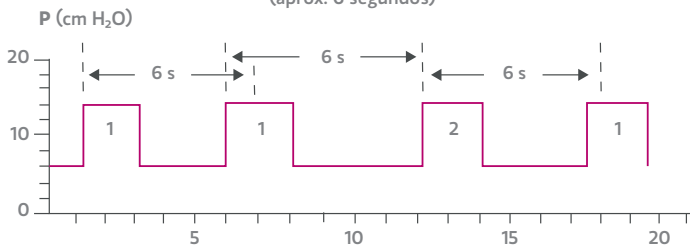
Terapia de Alto Flujo
con cánulas nasales

AFHCN

45 – 60 lpm
FiO₂ necesaria para
Sat O₂ 88-90%

- No (SE RECOMIENDA) utilizar valores de EPAP (PEEP) > 8-10 mmHg en pacientes con sospecha de auto-PEEP (podríamos aumentar, en lugar de corregir el auto-PEEP).
- Ojo con utilizar valores de EPAP (PEEP) > 8-10 mmHg pues puede generar intolerancia, disminución de la presión de soporte si no se aumenta la IPAP y generar mayor auto-PEEP en pacientes con sospecha de atrapamiento (auto.PEEP)
- En caso de encefalopatía hipercápnica grave, con valores de PaCO₂ >80-90 mmHg y acidosis grave podríamos utilizar una válvula anti-rebreathing tipo Plateau.
- Nunca discontinuar VNI para tratamiento con aerosoles; utilizar tubo en T, dispositivo para cartuchos pDMI o sistema de malla y como fuente el aire medicinal.

El intervalo de tiempo
excede el ajuste de la frecuencia
(aprox. 6 segundos)



Ejemplo:

1 = respiraciones con presión de soporte
activada espontáneamente.

2 = respiración iniciada por tiempo,
limitada por presión y ciclada por tiempo.

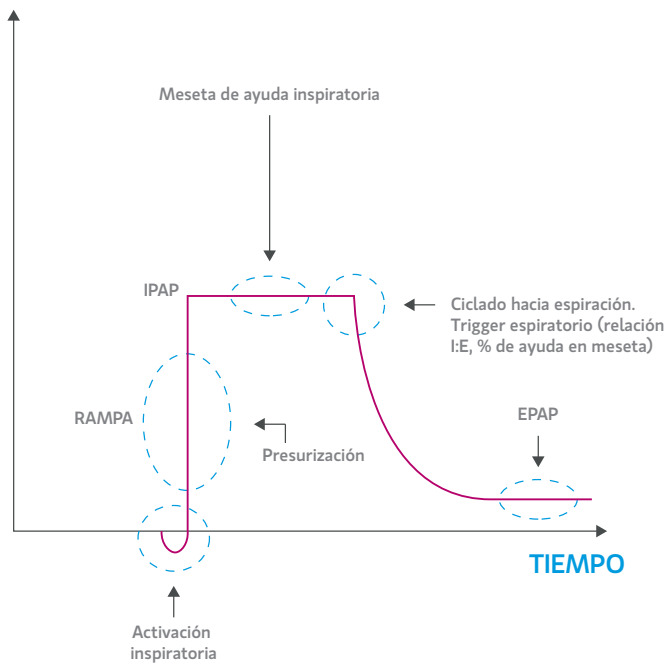
IPAD = 14 cm H₂O

EPAP = 6 cm H₂O

Frecuencia = 10 RPM

PS = 8 cm H₂O

PRESIÓN



MONITORIZACIÓN. INTERACCIÓN PACIENTE/VENTILADOR

Todavía es frecuente observar cómo tras la colocación de un sistema mecánico o no mecánico de ventilación no invasiva, el paciente sufre una especie de “abandono no intencionado” directamente proporcional al tamaño-luces de colores-sonidos y modernidad de nuestro ventilador; “ya pitará si se pone malo”.

Es ya antigua, pero no por ello menos sabia, la idea de que todo ventilador necesita de una silla (Teoría de la silla. Rodenstein) a su lado para que el profesional se siente y controle la evolución del paciente y su relación con el ventilador.

El desarrollo tecnológico ha dotado a los nuevos ventiladores de cada vez más sofisticados sistemas de monitorización (gráficas, parámetros, alarmas sensibles, control remoto del paciente, ...) pero que no han sustituido a la observación clínica de signos y síntomas que todavía precisan de la presencia de un profesional sanitario a pie de cama.

Básicamente nos referiremos a tres niveles de monitorización; clínica, de oxigenación-ventilación, de la relación paciente-ventilador.

- **Monitorización clínica:** sin ningún tipo de duda sigue siendo la base del control de paciente ventilado. El reconocimiento de los signos y síntomas que indican fracaso ventilatorio y su evolución adelantarán antes que cualquier gasometría o gráfico la necesidad de corregir o cambiar de modo o de no retrasar una IOT necesaria. El control básico incluirá:

telemetría continua, FR, SpO₂, PA, uso de musculatura accesoria y paradoja abdominal, nivel de consciencia (E.C. Glasgow, E. de Matthay-Kelly), confort (escala de confort donde 1 es mínimo confort y 10 el máximo), disnea (escala de Borg modificada), cianosis y tolerancia a la mascarilla.

- Monitorización de oxigenación y ventilación; gasometría arterial (GA) y venosa (GV).

La gasometría arterial representa la prueba más rápida y eficiente para valorar el intercambio gaseoso pulmonar (oxigenación y ventilación) y alteraciones del equilibrio ácido-base.

Se trata de una prueba invasiva y no exenta de efectos adversos y complicaciones; es por esto por lo que su indicación debe de ser rigurosa, evitando las repeticiones reiteradas e innecesarias así como el procesado incorrecto de la muestra. La obtención desde un catéter arterial puede evitar la punción repetida pero lleva consigo las complicaciones derivadas de una vía central arterial.

Debemos tener en cuenta que la gasometría arterial nos aporta información puntual del intercambio gaseoso y del equilibrio ácido-base, en un momento determinado de la evolución del paciente.

Durante la última década se han desarrollado algunos trabajos y realizado revisiones sobre el tema de la utilidad de la gasometría venosa en el control del tratamiento de la IRA.

Podría ser útil en la monitorización de tendencias, junto con la oximetría de pulso y la capnografía transcutánea, en

pacientes con IRA o alteraciones del equilibrio ácido-base pero sólo se ha demostrado una correlación aceptable con los datos de la gasometría arterial a nivel de lactato y pH.

Existe la posibilidad de monitorizar de forma no invasiva la oxigenación y la ventilación mediante oximetría de pulso y capnografía.

La oximetría de pulso es un sistema no invasivo que permite la monitorización continua y transcutánea de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial. Ofrece una monitorización continua en tiempo real, incruenta, sencilla, de bajo consumo, permanente sin complicaciones locales, efectiva, rápida de SpO₂ y de frecuencia cardiaca.

La capnografía es la medición no invasiva continua del valor de CO₂ a lo largo del tiempo en aire exhalado (P_{ET}CO₂ o ETCO₂) o de manera trascutánea mediante electrodos colocados en pabellón auricular o tórax (PtcCO₂). Preferimos utilizar la capnografía transcutánea en pacientes ventilados de forma no invasiva ya que sus resultados no dependen del patrón ventilatorio del paciente y por tanto ofrece una información más útil en situaciones de alteraciones moderadas – severas de la relación V/Q. El gradiente entre la PtcCO₂ y la PaCO₂ oscila entre 3-5 cm de H₂O.

Tras validar con una primera gasometría arterial, podríamos obtener una visión adecuada de las tendencias del paciente con VNI con la capnografía transcutánea, visión que completaremos con la oximetría y los valores de pH-lactato-CO₃H-EB que nos aporta la gasometría venosa (posibilidad ya anotada por la revisión del año 2017 de la guía GOLD).

- **Monitorización de la relación-paciente ventilador: gráficas, volúmenes, fugas.**

“Después de mirar al paciente, mira el ventilador”; los modernos ventiladores avanzados de ventilación no invasiva ofrecen unas posibilidades de monitorización cada vez más completas: gráficos (curvas de presión, flujo, volumen), volúmenes dinámicos (volumen corriente y volumen minuto), fuga, bucles de presión-flujo-volumen, alarmas cada vez más precisas y sensibles que permiten detectar e incluso predecir la aparición de complicaciones, tendencias y asincronías. La relación del ventilador con el paciente empieza con la adecuada selección de paciente y modo ventilatorio, de la interfase, de la programación correcta y de la monitorización. La aparición de “desequilibrios en la fuerza” supondrá (entre otras cosas) que aparezcan asincronías (desajuste entre tiempo neural (paciente) y mecánico (ventilador)).

La tolerancia y el confort se asocian a una mejor sincronía entre paciente y ventilador y por tanto al éxito de la técnica. La aparición de asincronías en las gráficas de control no siempre interfieren en el correcto devenir de la ventilación de nuestro paciente; la causa más frecuente de asincronía sigue siendo la fuga excesiva bien secundaria a mala colocación de interfase o al exceso de presión de soporte. El trigger ineficaz, el doble trigger, el auto-trigger, los ciclos prematuros y los ineficaces son las asincronías que con mayor frecuencia se observan y tienen consecuencias en VNI.

En el siguiente cuadro resumen se analizan las asincronías más frecuentes, su causa y soluciones.

ASINCRONÍA	TIPO DE ASINCRONÍA	ORIGEN	CAUSAS	SOLUCIÓN
Autociclado	trigger	Disparo del ventilador en ausencia de esfuerzo del paciente	<ul style="list-style-type: none"> - Fugas, Artefactos en el circuito (agua) - Hipoventilación central - Bradipnea 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumentando el umbral de disparo (trigger inspiratorio) - Minimizar fuga - Evitar sedación si existiera
Retraso de trigger	trigger	Tiempo de retraso entre que el paciente realiza el esfuerzo y el ventilador entrega el flujo de gas	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperinsuflación dinámica - Bajo impulso inspiratorio del paciente - Debilidad muscular - Fugas - Niveles altos de asistencia (PS elevada) 	<ul style="list-style-type: none"> - Reducir el auto PEEP - Apoyo con PEEP externa - Broncodilatar - Prolongar el tiempo espiratorio - Manejar bajos volúmenes corrientes. - Evitar sedación y corregir la alcalosis en GA si existiera

ASINCRONÍA	TIPO DE ASINCRONÍA	ORIGEN	CAUSAS	SOLUCIÓN
Esfuerzos inefectivos	trigger	Esfuerzos del paciente no disparan el ventilador	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperinsuflación dinámica - Bajo impulso inspiratorio del paciente - Debilidad muscular - Fugas - Niveles altos de asistencia (PS elevada) 	<ul style="list-style-type: none"> -Reducir el auto-PEEP - Apoyo con PEEP externa - Broncodilatar - Prolongar el tiempo espiratorio - Reducir PS. - Manejar bajos volúmenes corrientes. - Evitar sedación y corregir la alcalosis en GA si existiera
Flujo insuficiente	Presurización	<p>Esfuerzos del paciente no disparan el ventilador</p> <p>La demanda del paciente (pico flujo) no es suplida por el flujo ofrecido por el ventilador</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mala programación - Rampa prolongada (lenta) - Tiempo inspiratorio corto - Taquipnea 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuada programación de PS (aumentar IPAP) - Rampa más rápida - Reducir fugas
Doble trigger	Presurización	Demanda del paciente muy alto y el tiempo inspiratorio mecánico muy corto	<ul style="list-style-type: none"> - Mala programación. - Uso de modos controlados por volumen - Fugas 	<ul style="list-style-type: none"> -Alargar tiempo inspiratorio - Usar modos controlados por presión

ASINCRONÍA	TIPO DE ASINCRONÍA	ORIGEN	CAUSAS	SOLUCIÓN
Asincronía espiratoria	Ciclado	Tiempo inspiratorio mecánico precede/supera al tiempo inspiratorio neural	<ul style="list-style-type: none"> - Excesiva PS - Ciclado hacia espiración bajo (<25%) - Constante de tiempo prolongada 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumentar el criterio de ciclado (>25%) - Evitar fugas - Disminuir PS
Asincronías e interfases	Varias		<ul style="list-style-type: none"> - Elección de tamaño inadecuado, arnés poco eficiente, falta de protección - Fugas excesivas - Espacio muerto aportado por la interfase 	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño correcto, proteger con aceites hiperoxigenados, arnés eficiente - Corregir fugas - Correcta presurización de la interfase
Asincronías y CO₂	Varias		<ul style="list-style-type: none"> - Tiempo espiratorio corto - HRB - Flujo en el circuito durante la espiración 	<ul style="list-style-type: none"> - Usar un nivel mínimo de EPAP (4-5 cm de H₂O) - Usar válvulas antirebreathing - Reducir FiO₂ - Broncodilatar

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE FRACASO EN VENTILACIÓN NO INVASIVA

Tan importante como identificar de forma precoz al paciente candidato a cualquier técnica es el conocer los factores que pueden predecir la probabilidad de fracaso de la misma a corto o medio-largo plazo.

Fracaso en VNI es igual a necesidad de intubación orotraqueal (y riesgo asociado de mayor morbi-mortalidad relacionada con la IOT) o mortalidad en el caso de que el paciente pertenezca al grupo con orden de no intubación.

Dividiremos los factores de riesgo de fracaso de la VNI de forma cronológica y según el tipo de que el tipo insuficiencia respiratoria sea hipoxémica o hipercápnica.

FACTORES DE RIESGO DE FRACASO INMEDIATO (PRIMEROS 30-60 m)

- Mal control de secreciones, reflejo de la tos disminuido.
- Intolerancia a la técnica, agitación no controlada.
- Mala adaptación paciente-ventilador; asincronías.
- Encefalopatía hipercápnica severa/coma hipercápnico.
- Índices de gravedad (APACHE, SOFA, SAPS) elevados.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de inicio < 150 mmHg.
- FR de inicio > 30 rpm.

FACTORES DE RIESGO DE FRACASO PRECOZ (PRIMEROS 120 m)

IRA Hipoxémica

- No mejoría de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (persiste < 150 mmHg) y pH ($< 7,30$).
- Persiste $\text{FR} > 30$ rpm.
- Ser una IRA de novo, tener neumonía, tener SDRA, empeoramiento radiológico bilateral.
- Deterioro de nivel de consciencia ($\text{ECG} < 13$).
- Mal control de secreciones, intolerancia a la técnica, necesidad de uso de sedación.
- Mala adaptación paciente-ventilador; asincronías.
- Presencia de shock, insuficiencia renal.

IRA Hipercápnica

- No mejoría de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (persiste < 150 mmHg) y pH ($< 7,30$).
- Persiste $\text{FR} > 35$ rpm.
- Deterioro/no mejoría de nivel de consciencia ($\text{ECG} < 13$).
- Mal control de secreciones, intolerancia a la técnica, necesidad de uso de sedación.
- Mala adaptación paciente-ventilador; asincronías.
- Otras; anemia, insuficiencia renal, desnutrición, hipo-K, colonización por bacilos gram negativos en el esputo/bronquiectasias, necesidad presiones de soporte elevadas/obtener volúmenes corrientes > 500 ml.

FACTORES DE RIESGO DE FRACASO TARDÍO (> 24 h)

- Mal control de secreciones/imposibilidad de uso de humidificación activa.
- Intolerancia a mascarilla/falta de protección/no posibilidad de rotar interfases.
- Aparición de úlceras por presión.
- Empeoramiento de la noxa inicial / aparición de complicación clínica.
- Falta de personal entrenado.

La falta de personal formado y entrenado, la no disponibilidad de recursos básicos (distintos tipos de interfases, válvulas anti-rebreathing, disponibilidad de gases medicinales fuera del oxígeno), discontinuidad de la técnica (a pesar de ser prescrita al ingreso en planta) por no existir un ventilador/médico receptor en la unidad de ingreso, son factores de riesgo comunes y evitables que por desgracia [siguen contaminando el buen hacer de profesionales implicados](#).

Podemos anotar una serie de parámetros analíticos/gasométricos no citados previamente y que pueden influir en el mal devenir de la VNI; presencia de anemia, sarcopenia, PCR elevada o sin mejoría en las primeras 24 h, aumento del lactato, disminución del bicarbonato, leucopenia, hipoglucemia..., que en realidad reflejan un deterioro a nivel sistémico global y que ensombrecen el pronóstico de cualquier patología independientemente del uso de una u otra técnica terapéutica.

TERAPIA DE ALTO FLUJO CON CÁNULAS NASALES Y HUMIDIFICACIÓN ACTIVA (AFHCN)

1. INTRODUCCIÓN

La elección de un sistema de oxigenación se basa fundamentalmente en la situación clínica del paciente, sus requerimientos de O_2 determinados por el flujo necesario para obtener una FiO_2 continua, así como por el tipo de sistema de administración y la tolerancia a éste.

Los sistemas tradicionales de oxigenación presentan varias limitaciones: el flujo suministrado no es mayor a 15 lpm, los pacientes con insuficiencia respiratoria presentan un pico flujo inspiratorio variable que oscila entre 30-120 lpm, flujo superior al ofrecido por los sistemas convencionales lo que supone una dilución (robo del aire ambiente) del O_2 administrado y una disminución de la FiO_2 administrada (como consecuencia no mantenemos una FiO_2 continua y eficiente pero también desconocida) y la proporción de humidificación-temperatura es mínima y por tanto ofrecemos un gas en condiciones no ideales.

En las últimas dos décadas se han desarrollado terapias no invasivas alternativas y más eficientes que los convencionales para el tratamiento de la IRA. [La terapia con sistemas de alto flujo y cánulas nasales con un gas humidificado/calentado de forma activa \(AFHCN\)](#) genera flujos eficaces de hasta 50-60 lpm, asegurando una FiO_2 continua entre 21-100 % de un gas optimizado desde el punto de vista de humedad y calor (100% de humedad relativa (HR), 44 mg H_2O/L de humedad absoluta (HA) y 37 °C) al que

se añade un beneficioso efecto de presión positiva al final de las espiraciones. En estas condiciones el paciente recibe de una forma fácil y confortable un gas eficiente, optimizado y que asegura una FiO_2 constante en vía aérea.

2. CÓMO ACTÚAN LOS SISTEMAS DE AFHCN

- Los sistemas de AFHCN consiguen superar o al menos contra-restar la demanda de aire o pico flujo inspiratorio (PFI) equivalente a la resistencia nasofaríngea del paciente con IRA y taquipnea. Así, la FiO_2 administrada será más real y controlada (menor efecto dilución por intercambios con el medio ambiente), reducimos el trabajo respiratorio, la frecuencia respiratoria (FR) y la sensación de disnea.
- Los sistemas de AFHCN entregan el flujo continuo y elevado de un gas directamente en nasofaringe, así se puede conseguir un lavado más eficaz de CO_2 , se reduce la posibilidad de re-inhalación del gas exhalado, reducimos el espacio muerto anatómico nasofaríngeo creando una reserva de “aire fresco” (oxigenado con menor CO_2) en vía aérea superior.
- Los sistemas de AFHCN generan un nivel de presión positiva a nivel de nasofaringeo, no constante, dependiente de flujo utilizado y del patrón respiratorio del paciente (si respira con la boca cerrada o abierta). Esta presión oscila entre 2-3 cm de H_2O de media con flujos entre 35-60 lpm con boca abierta y entre 5-7 cm de H_2O con boca cerrada. Este efecto beneficioso mejora el reclutamiento alveolar y colabora a la mejor oxigenación y a combatir (aunque sea de forma no constante) el posible auto-PEEP del paciente tratado. Existe la posibilidad

física de aumentar este efecto (utilizando incluso menos flujo) incorporando una válvula de PEEP (CPAP de Boussignac®) al sistema de AFHCN, pero esta posibilidad se encuentra todavía en periodo de investigación. Tenemos que dejar claro que los valores de presión positiva obtenidos pueden no ser suficientes, además de no ser constantes, por lo que AFHCN nunca sustituirá a otros sistemas de oxigenación-ventilación cuando estén indicados.

- De forma fisiológica la nasofaringe se comporta como un sistema de [ajuste del gas inspirado para ser entregado al alveolo con unas condiciones óptimas de calor y humedad](#), pero también ofrece una resistencia anatómica al flujo del mismo. Los AFHCN consiguen minimizar esta resistencia inspiratoria al administrar flujos que contrarrestan/superan el pico flujo inspiratorio del paciente. El control de la FR es un buen indicador clínico para confirmar este beneficio.
- Los sistemas de AFHCN juegan un importante papel en [solucionar el desbalance entre temperatura y humedad del gas entregado](#) y las condiciones óptimas que este debería tener. AFHCN suministran un gas calentado y humidificado de forma activa, en condiciones muy cercanas a las fisiológicas. Así ofrecemos mayor comodidad y tolerancia, mantenemos la estructura anatómica mucociliar, optimizamos su biología con menor consumo de energía a la hora de humidificar-calentar el aire, mantenemos su función de aclaramiento evitando la formación de atelectasias (mejora la relación ventilación/perfusión) y sobreinfecciones, todo con mayor confort y disminución del trabajo respiratorio del paciente.
- El [confort y la mayor tolerancia](#) que caracteriza a los sistemas de AFHCN ya fue analizado por Roca y Masclans en el año

2012 en un trabajo en el que a los 30 m de iniciada la terapia se reflejan estas ventajas en los test de confort y tolerancia. Está poco reflejado en la literatura [la importancia de las cánulas](#) y su relación con el confort y la eficiencia de la terapia; su papel debería ser el mismo que el de la interfase cuando hablamos de VNI pero con una mejor tolerancia implícita y en nuestra opinión, y a diferencia de lo “buscado” en pediatría, con una necesidad de mayor “sellado” en fosas nasales (más del 50% del diámetro de la fosa) para conseguir minimizar la fuga alrededor de cánula (fuga ya presente cuando el paciente abre la boca) y potenciar el efecto presión positiva.

- [Efectos hemodinámicos de la terapia con AFHCN](#): Si tenemos en cuenta que los sistemas de alto flujo generan un nivel de presión positiva y que, según algunos trabajos realizados en modelos experimentales y también en voluntarios sanos y en pacientes con patología pulmonar crónica, podría aumentar los volúmenes dinámicos pulmonares es razonable pensar que a nivel torácico se producirían efectos hemodinámicos similares, pero de menor intensidad a los generados por los dispositivos de CPAP. Así podríamos explicar la respuesta positiva a AFHCN de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica agudizada en los que persiste hipoxemia y/o disnea refractaria a O₂ convencional. Es pronto para poder afirmar que con la terapia de AFHCN obtenemos al menos igual respuesta que con VNI/CPAP en el tratamiento de la hipoxemia en pacientes con insuficiencia cardiaca agudizada o en situación de EAP.
- Conviene recordar que todos estos mecanismos de acción hacen a la terapia con AFHCN algo más que un sistema de oxigenación y por lo tanto pensamos que es erróneo nombrarlo como oxigenoterapia y que es más correcto calificarlo con **terapia del alto flujo**.

3. CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS

Tres son los componentes básicos de todo sistema dador de alto flujo, a saber:

- Una interfase tipo cánula nasal cómoda y eficiente con un diseño capaz de ofrecer flujos de hasta 60 lpm, disponibles para pacientes adultos y pediátricos, con tallaje diferencial y capaces de soportar, sin discomfort, el peso de la tubuladura de conexión.
- Rotámetros calibrados capaces de suministrar flujos entre 0-70 lpm de un gas puro o de una mezcla procedente bien de mezcladores de alto flujo (tipo Venturi o de doble válvula aire / oxígeno) bien de dos caudalímetros independientes y conectados a una pieza en "Y" adaptada al humidificador o sistemas tipo turbina incorporados al dispositivo de AFHCN capaces de ofrecer flujos altos mediante el mismo mecanismo que lo hace un ventilador mecánico desde aire ambiente.
- Un sistema de humidificación-calentamiento activo que es clave para un dispositivo que suministra flujos elevados de un gas a través de cánulas nasales. Lo ideal es acondicionar el gas a condiciones fisiológicas es decir humedad relativa del 100% y temperatura de 37°C. Existen en el mercado dispositivos que de una forma programada aseguran estas condiciones diferenciando entre paciente tratado de forma invasiva o no invasiva, otros dan la posibilidad de modificarlas según las condiciones ambientales y del enfermo. Es conveniente incorporar un analizador de O₂ para asegurar en todo momento de una forma fiable la FiO₂ predeterminada.

- Otras necesidades son las [tubuladuras de conexión](#) con una resistencia interior que evite variaciones en la temperatura y posibles condensaciones. En general se recomienda usar agua desionizada o de lavado simple, en envase de plástico, como fuente de humidificación. Recordaremos que si existen periodos de desconexión, el sistema de AFHCN deberá de apagarse evitando gastos innecesarios y condensaciones.

4. INDICACIONES. EVIDENCIA CLÍNICA Y A PIE DE CAMA

Los positivos efectos de control fisiopatológico convierten a los sistemas de AFHCN en una muy buena alternativa para el tratamiento de la IRA fundamentalmente hipoxémica moderada, pero teniendo muy presente que esta no debe nunca ser candidata a otro sistema de oxigenación/ventilación. Por tanto, la adecuada selección del paciente candidato es básica para una buena respuesta clínica.

[Los sistemas de AFHCN](#) generan flujos de hasta 60 lpm, aseguran una FiO_2 entre el 21-100%, reducen el espacio muerto, lavan CO_2 en vía aérea superior, creando un reservorio de gas "fresco"- oxigenado, superan el colapso (resistencia anatómica) nasofaríngeo en inspiración y la demanda del flujo pico inspiratorio, brindan una presión positiva en nasofaringe dependiente de flujo que oscila entre 2,7 cm de H_2O a 35 lpm y 7 cm de H_2O A 60 lpm con boca cerrada, ofreciendo un gas en condiciones fisiológicas de calor y humedad.

Por lo tanto, la terapia con AFHCN parece una buena opción para el tratamiento de la IRA en un amplio abanico de situaciones.

Reseñamos a continuación las principales indicaciones según evidencia y trabajo a pie de cama:

- IRA en hipoxemia: la técnica ofrece una alternativa muy eficiente en casos de IRA moderada que no corrige la hipoxemia-taquipnea-disnea con sistemas convencionales de oxigenación. El mantenimiento de una FiO_2 estable y la presión positiva son la base de una correcta oxigenación. El uso de AFHCN de forma precoz reduce FR, mejora la disnea, contrarresta el uso de musculatura accesoria /asincronía toraco-abdominal, mejora el cociente de oxigenación (PaO_2/FiO_2) sin modificaciones significativas de la $PaCO_2$ ni en el pH, disminuyendo el número de pacientes tratados con VNI/VMI tanto en unidades de críticos como en salas de hospitalización convencional y servicios de urgencias (SU). La mayoría de trabajos publicados sobre el tratamiento de la IRA con AFHCN lo son desde unidades de críticos y tiene como etiologías más frecuentes la neumonía y la IRA durante el destete. Existe todavía controversia sobre si el uso de AFHCN podría disminuir las necesidades de VNI; es evidente que la VNI puede mejorar de forma más rápida la ventilación y oxigenación, pero la terapia con AFHCN es mejor tolerada y por tanto con menor porcentaje de fracasos por intolerancia fundamentalmente a la interfase. Es evidente que todo pasa por una buena selección del paciente para en ningún momento retrasar el inicio de otra técnica invasiva o no invasiva.

Su uso en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es todavía más controvertido; independientemente de los resultados del estudio FLORALY todavía está por definir que pacientes con SDRA se beneficiarían de la terapia con AFHCN. Si nos basásemos en la clasificación de Berlín

para el SDRA sólo los catalogados como leves y de forma precoz podrían beneficiarse, sabiendo que la presión positiva ofrecida no es constante y puede ser insuficiente.

- Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA): con frecuencia nos encontramos pacientes con IRA secundaria a ICA tratados con oxigenoterapia convencional y medicación según protocolo en los que existe disnea y/o hipoxemia refractaria; el uso en estos pacientes de AHFCN mejora de forma precoz la disnea, reduce la FR y mejora la oxigenación. El reto futuro será determinar que pacientes se beneficiarían del inicio precoz de terapia con AHFCN y que papel jugaría esta terapia en el destete programado de la VNI; es probable que los pacientes con ICA e IRA moderada serían ideales. Otro grupo que se podría beneficiar sería aquel con indicación de VNI con orden de no intubación e intolerante a la misma. Su uso en el EAP es más complicado ya que en esta situación se necesitan presiones positivas constantes y mayores que las que en teoría ofrece el AFHFN, pero los resultados en pacientes con EAP en situación paliativa intolerantes a la VNI que se “rescatan” con esta terapia son prometedores.
- Neumonía: el número de pacientes con IRA secundaria a Neumonía y tratados con AFHFN es elevado y reflejado en los trabajos realizados sobre todo en unidades de críticos, por ello le dedicamos un apartado especial, si bien se cumple lo anotado para la IRA tipo 1 y el SDRA.
- Insuficiencia Respiratoria Hipercápica. Patología Crónica Pulmonar: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) /bronquiectasias: es evidente que los trastornos de la actividad mucociliar, inflamación, bronquiectasias pueden beneficiarse

un sistema que ofrece un gas humidificado y calentado a niveles fisiológicos. Pero no sólo a nivel de humidificación sino también en caso de exacerbación de la EPOC (AEPOC) ya que asegurando la FiO_2 mínima necesaria y con el efecto presión positiva (reducir el trabajo para contrarrestar con menor esfuerzo el auto-PEE) la terapia de AFHCN podría ser una buena opción con una buena selección del paciente candidato pero sin olvidar que la VNI sigue siendo y teniendo la mayor evidencia en la AEPOC grave.

- IRA en post-extubados: existe literatura que confirma el beneficio de los sistemas de AFHCN frente a las convencionales mascarillas venturi a la hora de tratar pacientes con IRA durante el destete, ofreciendo confort, mejor control de disnea y FR, mejoría en el PaO_2/FiO_2 sin variaciones significativas en la $PaCO_2/pH$ con menor número de re-intubaciones. También comienza a existir experiencia mostrando el beneficio de AFHCN en procesos de decanulación y destete difícil en traqueotomizados.
- Pre-oxigenación antes de la intubación orotraqueal (IOT): durante las maniobras de IOT se producen hasta un 25% de complicaciones sobre todo relacionadas con traumatismos y episodios de desaturación-hipoxemia durante la introducción del laringoscopio (momento de paciente en apnea y sin aporte de O_2); se ha comprobado que el uso de AFHCN reduce los episodios de hipoxemia grave durante la IOT si se compara con la pre-oxigenación con una máscara Venturi con reservorio. Es evidente que con unas cánulas nasales no se interrumpen las maniobras de intubación y se ofrece de forma continua un flujo elevado de un gas calentado y humidificado; así el uso de AFHCN podría disminuir los episodios de hipoxemia sobre todo en pacientes con IRA tipo 1.

- IRA en bronoscopias y otras técnicas invasivas: la hipoxemia es un fenómeno común durante la broncoscopia (sedación, decúbito, patología de base). Existe experiencia y evidencia sobre el uso de VNI como alternativa a la oxigenación convencional en pacientes con riesgo elevado de hipoxemia durante la técnica. Los sistemas de AFHCN serían un recurso intermedio que ofrece seguridad, eficiencia, confort y tolerancia. Otras técnicas que precisan de una sedación-analgésia más o menos intensa como el lavado broncoalveolar, endoscopia digestiva, ecocardiografía transesofágica, radiología intervencionista, reducciones de fracturas, canalización de vías centrales, cardioversión..., podrían beneficiarse de AFHCN al realizarlas en pacientes con insuficiencia respiratoria o riesgo de desarrollarla durante la realización de la técnica, pero siempre que el paciente mantenga respiración espontánea.
- Pacientes en situación paliativa: la disnea, tos y otros síntomas respiratorios son causa frecuente de consulta en pacientes con patología crónica o situación paliativa sea oncológica o no. Además, suponen estrés para familiares y personal médico-enfermería. La disnea es de los síntomas más invalidantes y desesperantes y como tal debe ser controlado o paliado. AFHCN pueden ser una solución para pacientes con orden de no intubación e IRA sobre todo en caso de disnea refractaria o en candidatos a VNI e intolerancia. El reto para el futuro será identificar que pacientes en situación paliativa u orden de no intubación (ONI) con IRA hipoxémica o hipercápnica moderada podrían ser tratados con terapia de AFHCN de inicio ya que es un sistema confortable y mejor tolerado que la VNI.

- Trastornos crónicos ventilatorios relacionados con el sueño (SAOS, SOH, Overlap) y con mal control de secreciones (bronquiectasias): el número reducido de estudios/pacientes incluidos y la no disponibilidad de los dispositivos (en la mayoría de carteras de servicios) para uso en domicilio no permite todavía generalizar estas recomendaciones
- Medicina de Urgencias y Emergencias: los pacientes con disnea e hipoxemia forman uno de los grupos más importantes que consultan en los Servicios de Urgencias (SU), representan un porcentaje elevado de ingresos y por tanto un consumo grande de recursos. Se ha comparado el uso de AFHCN frente a O₂ convencional en pacientes con IRA que acuden a un SU (neumonías, AEPOC, ICA, EAP); los resultados reflejan una mejoría en los parámetros clínicos (disnea, FR ...) y gasométricos (aumento del PaO₂/FiO₂, mejoría del pH, disminución de PaCO₂) mayor y más precoz en los pacientes tratados con AFHCN. En contra un reciente estudio aleatoriza pacientes que acuden a un SU con IRA y no encuentra ventajas del AFHCN sobre el O₂ convencional a la hora de disminución de necesidad de VNI o IOT y mortalidad. En general y lo que nuestra experiencia nos dice es que la terapia con AFHCN podría ser un recurso muy útil para el Especialista de Urgencias para el tratamiento de la IRA que no responde de forma adecuada al O₂ convencional. El reto para el futuro será establecer la indicación y definir qué pacientes se beneficiarían del uso precoz de AFHCN para así no dejar de ofrecer el tratamiento a un paciente al que sabemos podría beneficiar. No existe experiencia reflejada en la literatura sobre el uso en medicina de Emergencias derivado fundamentalmente de la no autonomía de los dispositivos.

- Otras indicaciones: el abanico para el uso de AFHCN se abre de forma constante en los últimos años. La experiencia a pie de cama y la comunicación de casos clínicos abona esta afirmación: infecciones respiratorias no neumonía con IRA moderada-severa, epidemias por infección H1N1, asma agudo con IRA y/o hiperreactividad refractaria, intoxicación por gases, tos resistente al tratamiento..., se podrían beneficiar del uso precoz de este tipo de terapia pero la experiencia es poca (solo un estudio en pacientes con infección grave con IRA severa por H1N1 y estudios de casos clínicos) y son precisos más trabajos para demostrar efectividad en estas patologías.
- Uso de aerosoles y terapia de alto flujo: la necesidad de usar aerosolterapia en pacientes con IRA e hiperreactividad bronquial es muy frecuente. Desde el punto de vista físico el uso de aerosolterapia a través de cánulas de alto flujo presenta una serie de inconvenientes; el flujo elevado provoca turbulencias que dispersan y hacen precipitar con mayor frecuencia las partículas, el aumento de temperatura hará también aumentar el volumen del gas usado con mayor dispersión de partículas y alteración en las propiedades bioquímicas del medicamento, el diseño de las cánulas genera cambios constantes de diámetros que provocarían además nuevas turbulencias y depósito de partículas. Se intentan diseñar modelos que minimicen estas consecuencias, pero todavía son diseños experimentales con prometedoras respuestas, pero in vitro. Quizás la pregunta prioritaria actualmente no sea cómo realizar aerosolterapia a través del sistema, sino cual sería la mejor forma de ofrecer aerosoles cuando tratamos a un paciente con AFHCN. Poca es la información referida en la literatura, pero lo fundamental será por supuesto no

discontinuar la terapia. A continuación, anotamos algunas recomendaciones sacadas de la literatura y de nuestra experiencia.

Usar si es posible dispositivos para aerosolterapia con malla vibratoria y colocarlo previo al humidificador.

En caso de no disponer del anterior recomendamos usar cámara espaciadora con cartucho pMDI o pipetas para aerosolterapia de la forma convencional.

Utilizar el mínimo flujo (20 lpm) posible y desconectar el calentador durante el tiempo de aerosol.

Ser estrictos a la hora de la FiO_2 utilizada; hay que recordar que esto es especialmente importante en pacientes con EPOC/hipoventiladores, en los cuales se recomienda usar aire medicinal como fuente de gas para el aerosol.

- *Existe la tendencia a relegar el uso de AFHCN a la IRA que no precisa de valores mayores de 4 de PEEP o al paciente intolerante a interfases o con lesiones en piel por mascarillas de VNI, pero esto nos parece que limitaría el número de pacientes que se podrían beneficiar de esta terapia. Pensamos que la selección adecuada del paciente y la existencia de protocolos consensuados es la tarea a completar para el futuro.*

5. CONTRAINDICACIONES. COMPLICACIONES.

AFHCN es una terapia confortable y mucho mejor tolerada que la VNI, y que la oxigenoterapia convencional no humidificada ni calentada.

El sentido común y la experiencia a pie de cama nos muestran una serie de **contraindicaciones** que podría tener la terapia con AFHCN (muchas coinciden con las contraindicaciones para VNI):

- Paciente no colaborador, con agitación no controlada y con deterioro grave de nivel de consciencia.
- Paciente con PCR u otras situaciones que requieran asegurar vía aérea/IOT.
- Cirugía nasal reciente que comprometa las coanas.
- Malformación/traumatismo grave nasal.
- Obstrucción de vía aérea.
- Epistaxis no controlada.
- Mal control de secreciones nasales.
- Hemoptisis/hematemesis no controlada por el riesgo de regurgitación nasal.
- Patología inflamatoria/infecciosa que comprometa de forma severa la luz de coanas nasales.
- Desconocimiento de la técnica.

En relación a las **complicaciones**, éstas son pocas y poco reflejadas en la literatura; comentamos a continuación las más frecuentes:

- Dolor torácico al inicio de la técnica, pero autolimitado.
- Cefalea: usar analgésicos de primer escalón.

- Intolerancia al calor y al flujo: los modernos dispositivos permiten regular la temperatura a valores de 31-34-37 °C. Hay que recordar que el flujo debe ser aquel mínimo efectivo.
- Epistaxis: siempre anotada pero muy poco frecuente.
- Intolerancia al ruido: en los nuevos dispositivos éste es mínimo.
- Sinusitis: igual que la epistaxis.
- Aspiración de líquido de condensación desde tubuladura y quemaduras causadas por la misma: relacionadas con fungible de mala calidad.

Es importante recordar que el embarazo no contraindica el uso de AFHCN y que el uso en pacientes en situación paliativa y/ ONI puede reducir las contraindicaciones a ninguna.

Es necesaria también la **valoración crítica (limitaciones)** de estos sistemas independientemente del modelo utilizado y conveniente por tanto anotar las **limitaciones** de AFHCN frente a VNI.

- Imposibilidad de saber a ciencia cierta, que niveles de presión positiva generamos, así como cuál es su efecto a nivel de reclutamiento alveolar y mejora de la ventilación.
- Dificultad para monitorizar el efecto sobre mejora de un volumen corriente eficiente.
- Monitorización nula a nivel de curvas de presión, flujo y volumen.
- Definir cuál podría ser el papel de las fugas (boca abierta, alrededor de cánula nasal) y su influencia en la terapia.

- Limitada autonomía de los dispositivos (batería).
- Dificultad para explicar algunos efectos como el de lavado de CO₂ y reducción de espacio muerto nasofaríngeo, beneficios del efecto presión positiva a nivel de ventilación y reclutamiento alveolar.
- Falta de publicaciones fuera de áreas de críticos.
- Falta de protocolos claros y consensuados (no se debe retrasar nunca una posible indicación de VNI o IOT).

Pero tras señalar estas posibles limitaciones deberemos decir que la experiencia a pie de cama y sobre todo a la hora de tratar pacientes candidatos a VNI no tolerantes y enfermos en situación paliativa nos debería hacer pensar que muchas de estas cuestiones se contestan a cabecera del enfermo y que quizás para algunas de las preguntas que nos hacemos sobre los mecanismos de acción de AFHCN nunca tengamos contestación.

6. PROTOCOLO DE INICIO

Los mecanismos de acción de la terapia de AFHCN y la experiencia recogida en la literatura y a pie de cama hacen de la IRA hipoxémica moderada su indicación prínceps pero no debemos olvidar que usando FiO₂ mínima efectiva (incluso 21%), la IRA hipercápnica moderada puede ser una indicación relevante.

A continuación presentamos un protocolo básico para el uso de

AFHCN (basado en las recomendaciones de Roca, Masclans, Díaz Lobato y Hill).

Recomendamos [iniciar](#) flujos de 30-40 lpm con una FiO_2 mínima que mantenga la $SaO_2 \geq 93-94\%$ (en casos de patología pulmonar crónica asociada $SaO_2 \geq 88-89\%$), ofreciendo un gas con una humedad absoluta de 44 mg H_2O /litro, relativa del 100% y una temperatura de 37°C. [Progresaremos](#) en los primeros 30 m según respuesta y tolerancia hasta flujos de 50-60 lpm y FiO_2 que puede llegar hasta 100%. (alcanzado este flujo deberemos replantearnos la indicación y la necesidad de usar otros modos de oxigenación / ventilación). Recordar que para ofrecer la FiO_2 mínima efectiva podemos usar mezcladores para sistemas de alto flujo que realizan la “mezcla” por efecto venturi, una doble válvula o utilizando dos rotámetros independientes para O_2 y aire medicinal conectados a una pieza en Y o los [nuevos sistemas](#) que incorporan al dispositivo una turbina que genera el flujo de la misma forma que en los ventiladores mecánicos (sin necesitar rotámetros de alto flujo) enriqueciendo el gas generado con la FiO_2 mínima necesaria.

Es recomendable realizar controles clínicos (FR, FC, PA, SpO_2 , escala de disnea y confort) y gasométrico a los 60 -120 m y 12-24h de iniciada la técnica.

Tras la [mejoría clínica](#) y estabilidad durante al menos 24-48 h comenzaremos a discontinuar la técnica; mantendremos el flujo eficaz y reduciremos primero la FiO_2 hasta valores menores del 50%. Posteriormente y de forma paulatina y lenta bajaremos 5 lpm cada 6-8 h el flujo hasta que mantengamos una correcta respuesta clínica con un flujo de 20 lpm y una FiO_2 menor del 50%; en ese momento podemos sustituir la terapia con

AFHCN por un sistema convencional de O₂ pero manteniendo la humidificación si es posible.

En general podríamos recomendar:

- Utilizaremos flujos entre 40-50 lpm en pacientes con [IRA hipoxémica moderada](#) no SDRA (paradigma la ICA y la neumonía) con una FiO₂ mínima para mantener una SpO₂ alrededor de 93-94% con la humidificación y temperatura ya anotadas previamente.
- Utilizaremos flujos entre 45-60 lpm en pacientes con [IRA hipercápnica moderada](#) (PaCO₂ entre 45-65 mmHg y pH > 7,25. Paradigma la AEPOC, bronquiectasias con mal control de secreciones) con una FiO₂ mínima para mantener una SpO₂ entre 85-89%. Incluso podemos utilizar la terapia con FiO₂ 21%) con la humidificación y temperatura ya anotadas previamente.
- En el destete recomendamos flujo entre 50-60 lpm.
- Si usamos AFHCN en pacientes en situación paliativa primaremos el confort y tolerancia sobre parámetros prefijados.

Una *indicación posible* de la que tan sólo podemos ofrecer experiencia a pie de cama, es el [destete de pacientes con VNI](#) utilizando terapia con AFHCN en lugar de sistemas convencionales de oxigenación; además de ofrecer un gas optimizado mantendríamos un cierto grado de reclutamiento alveolar (efecto presión positiva) durante los periodos de descanso de la VNI.

Algunos pacientes (toratógenos, neuromusculares, patología pulmonar intersticial crónica, EPOC/bronquiectasias, insuficiencia cardiaca crónica avanzada, oncológicos) pueden necesitar de un sistema de AFHCN al alta. Existen dispositivos eficaces para continuar el tratamiento en domicilio, pero su disponibilidad es limitada.

7. ¿DÓNDE REALIZAR EL TRATAMIENTO CON AFHCN?

Es cierto que el mayor porcentaje de publicaciones sobre terapia de alto flujo se ha realizado desde unidades de críticos donde la monitorización es estricta.

La simplicidad de los dispositivos y la mínima curva de aprendizaje hace de AFHCN una opción que podría cambiar algunos paradigmas sobre el tratamiento de la IRA en servicios de urgencias (SU), áreas de observación y hospitalización convencional.

Se han publicado trabajos en SU dónde AFHCN corrige la sensación de disnea, disminuye la FR, aumenta el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sin afectar a la ventilación y de una manera más confortable y con mejor tolerancia que la oxigenación convencional en pacientes con IRA en áreas de urgencias.

Existen publicadas series de casos clínicos sobre el uso de HFCN en plantas de hospitalización convencional en pacientes con ICC agudizada con disnea y/o hipoxemia refractaria a oxigenoterapia convencional con control precoz de la disnea, del cociente de oxigenación y de la FR. Otras realizan el mismo trabajo en

unidades que se dedican de forma exclusiva a pacientes ancianos, pluripatológicos con orden de no intubación-situación paliativa (de origen oncológico o no) con muy buenos resultados a la hora del control sintomático y confort.

No es descabellado pensar (y parafraseando al Dr. Díaz Lobato y a la Dra. Mayoralas) que la evolución sobre usos, lugar e indicaciones de la AFHCN sigue y seguirá el mismo camino que recorrió la VNI hace ya unas tres décadas en el tratamiento de la IRA.

8. ¿HACIA DÓNDE CAMINA LA TERAPIA CON AFHCN?

Son muchas las preguntas que todavía falta por responderse sobre el uso de AFHCN para el tratamiento de la IRA.

Es imperativo conocer en **qué escenarios** de IRA es eficiente la terapia; ya sea en la ICA/EAP, en el paciente EPOC exacerbada, neumonía, destetes o en el SDRA y donde lo situaríamos en los protocolos de tratamiento.

Otra cuestión a concretar es **cuál sería el flujo óptimo** a utilizar en cada situación clínica, como progresar y como realizar el destete de la terapia.

Tendremos que identificar los **factores precoces de éxito o fracaso** de la técnica con el fin de no retrasar el iniciar VNI y sobre todo no demorar intubaciones indicadas ya que se ha demostrado que estas situaciones aumentan la mortalidad de los pacientes.

Debemos concretar su **papel en la patología crónica respiratoria**; control de secreciones en pacientes con bronquiectasias, síndrome de apnea del sueño/obesidad hipoventilación, sustitutivo del O₂ convencional en el EPOC con O₂ domiciliario, tos crónica..., enfermedades donde la evidencia es escasa pero los resultados prometedores.

Es necesario definir los **controles mínimos necesarios** para un paciente tratado con AFHCN y los lugares (urgencias, salas de observación, plantas convencionales) fuera de críticos donde podemos ofrecer la terapia, pero pensemos en la mínima curva de aprendizaje y que hay pacientes que han recibido AFHCN en domicilio.

Por último, conviene analizar **si el tratamiento es eficiente** y supone al final una terapia eficaz y cómoda para nuestros pacientes con una **mejor gestión de recursos**.

Pero nunca sin que sea necesario llegar a preguntarnos cuánto cuesta un segundo de disnea en un enfermo con IRA.

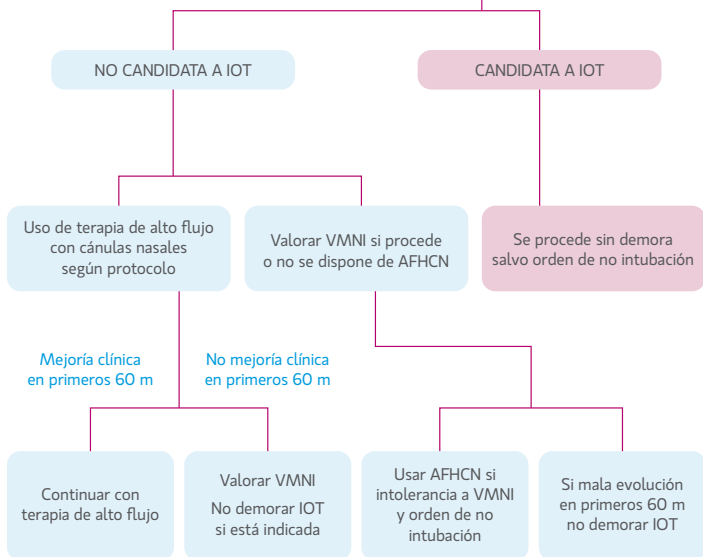
IRA HIPOXÉMICA MODERADA IRA HIPERCÁPNICA MODERADA CON pH ENTRE 7,25 - 7,35

Algoritmo para inicio de terapia alto flujo con cánulas nasales en adultos.

AFHCN: terapia de alto flujo humidificado con cánulas nasales.

IRA Hipoxémica: Flujo recomendado 40-50 lpm

IRA Hipercápnica: Flujo recomendado 45-60 lpm



PAPEL DE ENFERMERÍA EN VENTILACIÓN NO INVASIVA. INTERFASES

Son varios los factores que influyen en que el resultado de la aplicación de la VNI sea satisfactorio, de entre ellos los cuidados de enfermería son particularmente importantes.

Las primeras horas son esenciales para el éxito de la técnica, siendo fundamental la presencia a pie de cama del médico y/o responsable de enfermería entrenados.

Habitualmente es el responsable de enfermería quien más tiempo consume a la cabecera del paciente por lo que es quien realizará el control continuo de su situación clínica, especialmente en estas primeras horas de aplicación, pudiendo prevenir, minimizar y corregir en la medida de lo posible la aparición de complicaciones.

Las actividades que engloban los cuidados al paciente deben realizarse tanto antes de iniciar la VNI como durante su aplicación.

ANTES DE INICIAR LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

1. Informar al paciente del procedimiento a realizar para favorecer su colaboración y grado de implicación

- Dar información acerca de las sensaciones que puede percibir.
- Aclarar dudas sobre dificultades y/o complicaciones que puedan surgir (alimentación, comunicación, sequedad de mucosas, pausas, etc.).

2. Preparar el material y montar el equipo

- Comprobar funcionamiento y conexiones del ventilador, revisar la tubuladura y conectar al filtro antibacteriano.

3. Selección de la interfase adecuada

Para su elección tendremos en cuenta:

- Situación clínica del paciente.
- Características anatómicas.
- Grado de confort proporcionado.
- Nivel de conciencia y grado de colaboración del paciente
- Compatibilidad con el ventilador y las tubuladuras.
- Sistema de eliminación del aire espirado.
- Disponibilidad de recursos
- Experiencia previa
- Ventajas e inconvenientes de cada modelo

En los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) utilizaremos, preferentemente, las interfases nasobucales/oronasaes, facial total o las de tipo casco o “helmet”, ya que presentan mejor tolerancia y minimizan las fugas.

INTERFASES	DESCRIPCIÓN	INDICACIONES	VENTAJAS	INCONVENIENTES
<p>Oronasal</p> 	<p>Cubre boca y nariz</p>	<ul style="list-style-type: none"> - De elección inicialmente en todos los pacientes con IRA 	<ul style="list-style-type: none"> - Respiración por boca y nariz - Buen número de tallas y modelos 	<ul style="list-style-type: none"> - Úlceras faciales - Mayores fugas perimascarilla - Mala tolerancia a largo plazo - Vómitos - Claustrofobia
<p>Facial total</p> 	<p>Cubre boca, nariz y ojos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intolerancia y/o fugas no controladas con máscara oronasal - Úlceras por presión con oronasal - Tiempo prolongado de ventilación 	<ul style="list-style-type: none"> - Minimiza fugas - Mejora tolerancia - No presiona áreas de contacto - Máscara oronasal - Pacientes edentados 	<ul style="list-style-type: none"> - Más pesadas - Menos modelos - Vómitos - Claustrofobia - No humidificación
<p>Helmet</p> 	<p>Cubre totalmente la cabeza y parte del cuello, no hace contacto con la cara</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intolerancia a otras interfases - Anomalías craneofaciales - Traumatismos- heridas faciales - Fugas elevadas con otras interfases - Tiempo prolongado de ventilación 	<ul style="list-style-type: none"> - Minimiza fugas - No úlceras faciales - Pacientes edentados - Permite toser, hablar comer 	<ul style="list-style-type: none"> - Minimiza fugas - No úlceras faciales - Pacientes edentados - Permite toser, hablar comer

4. Inspeccionar la vía aérea para evitar obstáculos

- Revisar y comprobar que las prótesis dentales no se desplacen. No retirar si son estables.

5. Colocar al paciente en posición adecuada

- Semisentado. Parte superior del cuerpo elevada por encima de 45 grados.

6. Proteger las zonas de contacto con la interfase

- Utilizar ácidos grasos hiperoxigenados o apósito de protección.

7. Hidratar mucosas (labios, mucosa nasal)

8. Acercar la mascarilla a la cara del paciente con el ventilador en funcionamiento

- Con la mano aplicar suavemente hasta que el paciente comience a adaptarse, puede hacerlo el mismo si su situación se lo permite.

9. Colocar la mascarilla y fijarla con el arnes

- Se coloca entre dos personas una a cada lado del paciente, se coloca el arnés por la parte posterior de la cabeza, se posiciona la mascarilla en su lugar y se van ajustando las correas del arnés sin tensión excesiva hasta que la máscara quede bien acoplada.

10. Comprobar el funcionamiento de la válvula antiasfixia y asegurar el aporte de O₂

11. Plantear la necesidad de humidificación

Secreciones espesas, intolerancia por sequedad de mucosas, duración prevista de la ventilación superior a 6 horas, patología respiratoria crónica, pacientes pediátricos.

DURANTE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

1. Valoración continua del paciente

- Constantes vitales : PA, FC, FR, SpO₂, PCO₂ transcutánea.
- Situación clínica: Cianosis, Nivel de conciencia y orientación, Disnea, Trabajo respiratorio.
- Nivel de adaptación y sincronía paciente-ventilador
- Fugas: Vigilar y evitar fugas no intencionadas (Desconexión, mal ajuste).
- Valorar estado psicológico.

2. Reevaluar de forma constante sus necesidades

En especial durante la primera hora

3. Permanecer a su lado

- Realizar una escucha activa
- Transmitir seguridad y confianza

4. Intentar conseguir una buena adaptación paciente-ventilador

Esencial para el éxito de la técnica.

5. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea

Aspiración de secreciones si es precisa, incentivar la tos efectiva, uso de humidificador para hacer más fluidas las secreciones y facilitar su eliminación. Enseñar a toser y a tomar aire.

6. Vigilar la integridad de piel y mucosas

7. Cambiar los puntos de apoyo de la mascarilla para evitar la presión cutánea continua

Y si fuera posible rotar las interfases según la disponibilidad y situación clínica del paciente.

8. Administración de medicación. Aerosoles

- Se pueden administrar durante la ventilación usando adaptadores específicos.
- Nunca discontinuar la VNI para administrar un aerosol.

9. Comprobar periódicamente el respirador sus conexiones

10. Preguntar frecuentemente al paciente cómo se encuentra

11. Realizar períodos de descanso

12. Algo más sobre Aerosolterapia y Humidificación Activa en VNI

La **aerosolterapia** con broncodilatadores y corticoides es habitual en pacientes que necesitan VNI. La filosofía es la de **nunca discontinuar la VNI para iniciar aerosolterapia** e intentar el mayor depósito de fármaco en vía aérea distal con los menores efectos secundarios.

Disponemos de diferentes dispositivos para realizar la aerosolterapia durante la VNI:

- Nebulizadores **ultrasónicos**: adecuados para grandes volúmenes. Se utiliza un tubo en T adaptado a la tubuladura.
- Nebulizadores **tipo Jet** de débito constante tanto en inspiración como espiración. Se utiliza un tubo en T adaptado a la tubuladura.
- Nebulizador de **Malla vibrante o estática**. Se prefieren los de malla vibrante.
- **Cartucho pMDI** con cámara espaciadora adaptada a la tubuladura ; son igual o más eficientes que los tipo jet pero precisan de cámaras espaciadoras de al menos 100 ml y el "disparo" debe coincidir con la fase de ayuda inspiratoria.

Como regla general utilizaremos el dispositivo con el que estemos familiarizados y si es posible un nebulizador de malla vibrante acoplado a la mascarilla.

En caso de usar un tipo jet o cartucho pMDI, estos han de colocarse lo más cercanos al paciente, entre el extremo distal de la tubuladura y la máscara.

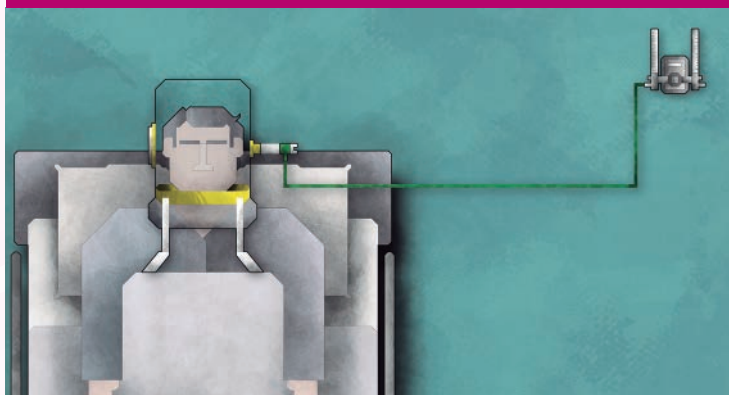
Humidificación activa y VNI

El gas ofrecido desde las fuentes de gas medicinal está comprimido , en estado líquido o en forma de concentrador y se encuentra a baja temperatura y con un grado de humidificación mínimo (10-15 °C y 0-5 mg/L de humedad absoluta. Fisiológicamente las condiciones de aire inspirado que llega a alveolo son de una temperatura de 37°C y una HA de 44 mg/L de H₂O; tras 60 m de respirar un gas seco y frío se producen alteraciones fisiológicas y anatómicas en la mucosa respiratoria que si permanecen acabarán dando problemas de mal control de secreciones, acúmulo de las mismas, atelectasias e intolerancia.

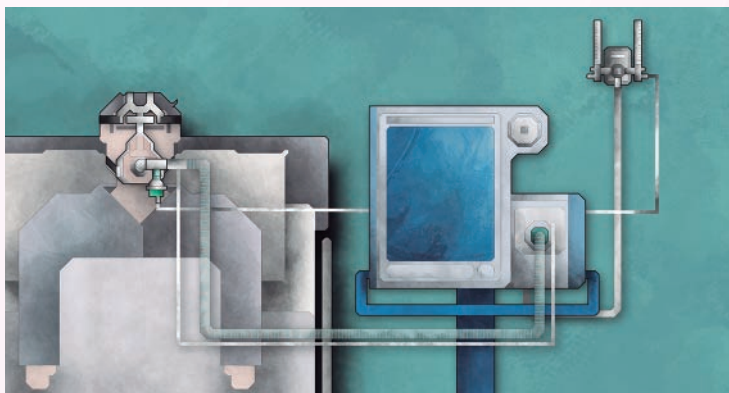
Se recomienda el uso de **humidificación activa** en aquellos pacientes en los que se prevea un tiempo ventilatorio mayor de 12 – 24 h y/o que presenten de base patología con mal control de secreciones (bronquiectasias, EPOC, neuromusculares). No se recomienda el uso de intercambiadores de calor y humedad (humidificadores pasivos) en VNI ya que generan aumento de espacio muerto y resistencia.



Recreación de terapia de alto flujo con sistema AIRVO 2® y cánulas nasales tipo Opty Flow® de laboratorios Fisher and Paykel



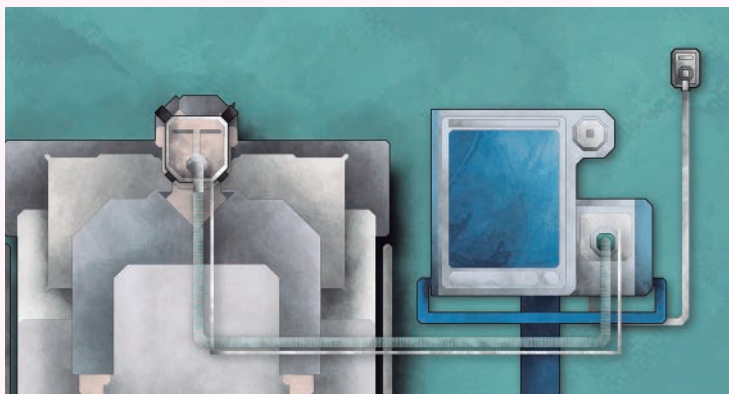
Recreación de uso de CPAP tipo válvula de Boussignac® de laboratorios Vygon con interfase tipo HELMET StarMed® de laboratorios Intersurgical



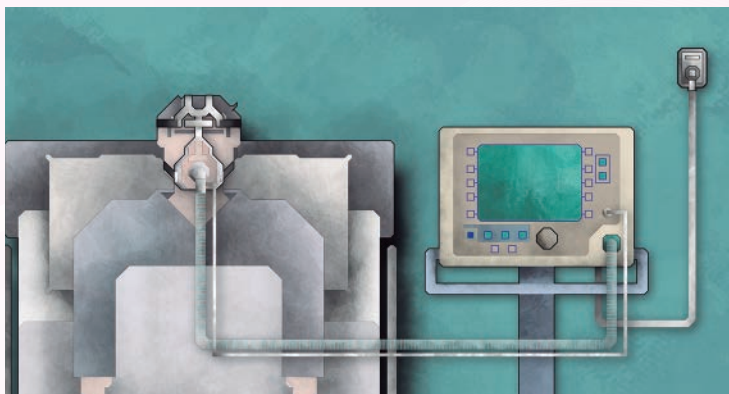
Recreación de ventilador modelo V 60® con interfase nasobucal de Laboratorios Philips Respironic y aerosolterapia simultánea



Recreación de ventilador modelo V 60® con interfase facial total de Laboratorios Philips Respironic y humidificación activa con dispositivo MR 850® de laboratorio Fisher and Paykel



Recreación de ventilador modelo V 60® con interfase facial total de Laboratorios Philips Respironic



Recreación de ventilador BiPAP Vision® de Laboratorios Philips Respironic con interfase naso bucal

BIBLIOGRAFÍA

- 1: Brunner ME, Lyazidi A, Richard JC, Brochard L. [Non-invasive ventilation: indication for acute respiratory failure]. *Rev Med Suisse*. 2012 Dec;12(366):2382-7.
- 2: Rialp Cervera G, Del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L; por el GT-IRA de la SEMICYUC. Noninvasive mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease and in acute cardiogenic pulmonary edema. *Med Intensiva*. 2012 Nov 15. doi: pii: SO210-5691(12)00303-8.
- 3: Boldrini R, Fasano L, Nava S. Noninvasive mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Feb;18(1):48-53.
- 4: Momii H, Tashima Y, Kadokami T, Narita S, Yoshida M, Ando S. Experience of step-wise protocol using noninvasive positive pressure ventilation for treating cardiogenic pulmonary edema. *Eur J Emerg Med*. 2012 Aug;19(4):267-70.
- 5: Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, Chen YW, He QY. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 2010 May 4;152(9):590-600.
- 6: McCurdy BR. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2012;12(8):1-102.
- 7: Berg KM, Clardy P, Donnino MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a review of the literature and current guidelines. *Intern Emerg Med*. 2012 Dec;7(6):539-45.
- 8: Archambault PM, St-Onge M. Invasive and noninvasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2012 May;30(2):421-49, ix. doi: 10.1016/j.emc.2011.10.008. Review.
- 9: Tsai CL, Lee WY, Delclos GL, Hanania NA, Camargo CA Jr. Comparative Effectiveness of Noninvasive Ventilation vs Invasive Mechanical Ventilation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients With Acute Respiratory Failure. *J Hosp Med*. 2013 Feb 11. doi: 10.1002/jhm.2014.
- 10: Pisani L, Carlucci A, Nava S. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. *Minerva Anesthesiol*. 2012 Oct;78(10):1154-61.

- 11:** Lorenzo C, Sirvent JM. [Noninvasive ventilation: when, how and where?]. *Med Intensiva*. 2012 Dec;36(9):601-3. doi: 10.1016/j.medin.2012.08.004.
- 12:** Stefan MS, Shieh MS, Pekow PS, Rothberg MB, Steingrub JS, Lagu T, Lindenauer PK. Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: A national survey. *J Hosp Med*. 2013 Feb;8(2):76-82.
- 13:** Kida Y, Minakata Y, Yamada Y, Ichinose M. Efficacy of noninvasive positive pressure ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Respiration*. 2012;83(5):377-82.
- 14:** Azoulay E, Demoule A, Jaber S, Kouatchet A, Meert AP, Papazian L, Brochard L. Palliative noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2011 Aug;37(8):1250-7.
- 15:** Corral-Gudino L, Jorge-Sánchez RJ, García-Aparicio J, Herrero-Herrero JJ, López-Bernús A, Borao-Cengotita-Bengoa M, Martín-González JJ, Moreira-Barroso MT. Use of noninvasive ventilation on internal wards for elderly patients with limitations to respiratory care: a cohort study. *Eur J Clin Invest*. 2011 Jan;41(1):59-69.
- 16:** Op't Holt TB. Additional evidence to support the use of noninvasive ventilation in asthma exacerbation. *Respir Care*. 2013 Feb;58(2):380-2. doi: 10.4187/respcare.O2314.
- 17:** Lee JH, Rehder KJ, Williford L, Cheifetz IM, Turner DA. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature. *Intensive Care Med*. 2013 Feb;39(2):247-57.
- 18:** Ricard JD. High flow nasal oxygen in acute respiratory failure. *Minerva Anestesiol*. 2012 Jul;78(7):836-41.
- 19:** Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, Brun P, Dreyfuss D, Ricard JD. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care*. 2012 Nov;57(11):1873-8.
- 20:** Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, Martínez Belouqui E, Ramos Forner S. High-Flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Aug;64(8):723-5.
- 21:** Schortgen et al.: Results of noninvasive ventilation in very old patients. *Annals of Intensive Care* 2012 2:5.

22: Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, Cook DJ, Ayas N, Adhikari NK, Hand L, Scales DC, Pagnotta R, Lazosky L, Rocker G, Dial S, Laupland K, Sanders K, Dodek P; Canadian Critical Care Trials Group/Canadian Critical Care Society Noninvasive Ventilation Guidelines Group. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011 Feb 22;183(3): E195-214.

23: Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA: Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema-Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2005, 294:3124-3130.

24: Murcia J.M, Laghzaoui F, Custardoy J. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardiaca crónica. Update en EPOC 2007; 2: 9 -16.

25: Llorens P, Miró O, Martín-Sánchez FJ, Herrero-Puente P, Jacob-Rodríguez J, Gil V, et al. Manejo de la Insuficiencia cardiaca aguda en los servicios de urgencias, emergencias y unidades adscritas. Documento de consenso del Grupo de Insuficiencia Cardiaca Aguda de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES). *Emergencias* 2011; 23: 119-39.

26: Hess D.R. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care* 2013;58(6):950-959.

27: Galindo-Philó et al. Noninvasive Ventilation Coupled With Nebulization During Asthma Crises: A Randomized Controlled Trial. *Respir Care* 2013;58(2):241–249.

28: Alonso-Iñigo JM, Almela A, Albert A, Carratalá JM. Active humidification with Boussignac Continuous Positive Airway Pressure (CPAP): In Vitro Study of a New Method. *Respir Care*. 2012 Aug 16.

29: Nielsen VM, Madsen J, Aasen A, Toft-Petersen AP, Lübcke K, Rasmussen BS, Christensen EF. Prehospital treatment with continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure: a regional observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016 Oct 10;24(1):121

30: Davidson C, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, Church C, Creagh-Brown B, Dodd J, Felton T, Foëx B, Mansfield L, McDonnell L, Parker R, Patterson C, Sovani M, Thomas L. British Thoracic Society/ Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respir Res*. 2016 Mar 14;3(1): e000133.

31: Scala R. Challenges on non-invasive ventilation to treat acute respiratory failure in the elderly. *BMC Pulm Med*. 2016 Nov 15;16(1):150. Review.

- 32:** Martín-González F, González-Robledo J, Sánchez-Hernández F, Moreno-García MN, Barreda-Mellado I. Effectiveness and predictors of failure of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Med Intensiva*. 2016 Jan-Feb;40(1):9-17.
- 33:** Carteau G, Millán-Guilarte T, De Prost N, Razazi K, Abid S, Thille AW, Schortgen F, Brochard L, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume. *Crit Care Med*. 2016 Feb;44(2):282-90.
- 34:** Cabrini L, Landoni G, Pintaudi M, Bocchino S, Zangrillo A. The many pros and the few cons of noninvasive ventilation in ordinary wards. *Rev Mal Respir*. 2015 Nov;32(9):887-91.
- 35:** Allison MG, Winters ME. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. *Emerg Med Clin North Am*. 2016 Feb;34(1):51-62.
- 36:** Bergin SP, Rackley CR. Managing Respiratory Failure in Obstructive Lung Disease. *Clin Chest Med*. 2016 Dec;37(4):659-667.
- 36:** Xu XP, Zhang XC, Hu SL, Xu JY, Xie JF, Liu SQ, Liu L, Huang YZ, Guo FM, Yang Y, Qiu HB. Noninvasive Ventilation in Acute Hypoxemic Nonhypercapnic Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2017 Apr 22.
- 37:** Ganesh A, Shenoy S, Doshi V, Rishi M, Molnar J. Use of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation. *Am J Ther*. 2015 Nov-Dec;22(6):431-4.
- 38:** Bahloul M, Chtara K, Gargouri R, Majdoub A, Chaari A, Bouaziz M. Failure of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation. *J Thorac Dis*. 2016 May;8(5):744-7.
- 39:** Hidalgo V, Giugliano-Jaramillo C, Pérez R, Cerpa F, Budini H, Cáceres D, Gutiérrez T, Molina J, Keymer J, Romero-Dapueto C. Noninvasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure Patients: A Respiratory Therapist Perspective. *Open Respir Med J*. 2015 Jun 26; 9:120-6.
- 40:** Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014 Aug 11; 9:837-52.
- 41:** Rialp Cervera G, del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L; GT-IRA of SEMICYUC. Noninvasive mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease and in acute cardiogenic pulmonary edema. *Med Intensiva*. 2014 Mar;38(2):111-21.

42: Smith TA, Agar M, Jenkins CR, Ingham JM, Davidson PM. Experience of acute noninvasive ventilation-insights from 'Behind the Mask': a qualitative study. *BMJ Support Palliat Care*. 2016 Aug 26.

43: Pisani I, Comellini V, Nava S. Noninvasive ventilation versus oxygen therapy for the treatment of acute respiratory failure. *Expert Rev Respir Med*. 2016 Jul;10(7):813-21.

44: Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive Ventilation. *Clin Chest Med*. 2016 Dec;37(4):711-721.

45: Karcz MK, Papadakos PJ. Noninvasive ventilation in trauma. *World J Crit Care Med*. 2015 Feb 4;4(1):47-54.

46: Cheifetz IM. Cardiorespiratory interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. *Respir Care*. 2014 Dec;59(12):1937-45.

47: Hernández G, Roca O, Colinas L. High-flow nasal cannula support therapy: new insights and improving performance. *Crit Care*. 2017 Mar 21;21(1):62.

48: Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Adults: Physiologic Benefits, Indication, Clinical Benefits, and Adverse Effects. *Respir Care*. 2016 Apr;61(4):529-41.

49: uri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, Pesenti A. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 May 1;195(9):1207-1215.

50: Nishimura M. For critically ill patients, is high-flow nasal cannula oxygen delivery a suitable alternative to mechanical ventilation? *Respir Care*. 2015 Feb;60(2):307-8.

51: Rabec C, Cuvelier A, Cheval C, Jaffre S, Janssens JP, Mercy M, Prigent A, Rouault S, Talbi S, Vandebroek S, Gonzalez-Bermejo J. [Noninvasive ventilation. The 2015 guidelines from the Groupe Assistance Ventilatoire (GAV) of the Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)]. *Rev Mal Respir*. 2016 Dec;33(10):905-910.

52: Maitra S, Som A, Bhattacharjee S, Arora MK, Baidya DK. Comparison of high-flow nasal oxygen therapy with conventional oxygen therapy and noninvasive ventilation in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure: A meta-analysis and systematic review. *J Crit Care*. 2016 Oct; 35:138-44.

53: Jeong JH, Kim DH, Kim SC, Kang C, Lee SH, Kang TS, Lee SB, Jung SM, Kim DS. Changes in arterial blood gases after use of high-flow nasal cannula therapy in the ED. *Am J Emerg Med.* 2015 Oct;33(10):1344-9.

54: chwabbauer N, Berg B, Blumenstock G, Haap M, Hetzel J, Riessen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). *BMC Anesthesiol.* 2014 Aug 7; 14:66.

55: Liesching TN, Lei Y. Efficacy of High-Flow Nasal Cannula Therapy in Intensive Care Units. *J Intensive Care Med.* 2017 Jan 1:885066616689043.

56: Durey A, Kang S, Suh YJ, Han SB, Kim AJ. Application of high-flow nasal cannula to heterogeneous condition in the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2017 Feb 14. pii: S0735-6757(17)30116-X.

57: Shah N, Mehta Z, Mehta Y. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Palliative Care #330. *J Palliat Med.* 2017 Jun;20(6):679-680.

58: Maury E, Alves M, Bigé N. High-flow nasal cannula oxygen therapy: more than a higher amount of oxygen delivery. *J Thorac Dis.* 2016 Oct;8(10): E1296-E1300.

59: Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. [New approaches to the treatment of respiratory failure: High flow therapy]. *Med Clin (Barc).* 2016 Nov 4;147(9):397-398.

60: Roca O, Hernández G, Díaz-Lobato S, Carratalá JM, Gutiérrez RM, Masclans JR; Spanish Multidisciplinary Group of High Flow Supportive Therapy in Adults (HiSpaFlow). Current evidence for the effectiveness of heated and humidified high flow nasal cannula supportive therapy in adult patients with respiratory failure. *Crit Care.* 2016 Apr 28;20(1):109.

61: Joshi N, Estes MK, Shipley K, Lee HD. Noninvasive Ventilation For Patients In Acute Respiratory Distress: An Update. *Emerg Med Pract.* 2017 Feb;19(2):1-20.

62: Nassar BS, Schmidt GA. CapnographY During Critical Illness. *Chest.* 2016 Feb;149(2):576-85.

63: Lermuzeaux M, Meric H, Sauneuf B, Girard S, Normand H, Lofaso F, Terzi N. Superiority of transcutaneous CO₂ over end-tidal CO₂ measurement for monitoring respiratory failure in nonintubated patients: A pilot study. *J Crit Care.* 2016 Feb;31(1):150-6.

**Quiero dar las gracias al corrector por
su inestimable trabajo, creo que sus
atinadas anotaciones hacen que este
modesto trabajo brille mucho más.
Muchísimas gracias y que la
fuerza os acompañe siempre.**

Abril 2017
JM. Carratalá Perales

Patrocinado por:



0500003292 Sep 2017