

BENEFICIOS DE LA VENTILACIÓN NO INVASORA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

A. M. Pérez Fernández, L. Mateo Caballero, M. J. Antona Rodríguez, J. A. Gutiérrez Lara, J. J. Garrido Romero, I. Rodríguez Blanco, F. L. Márquez Pérez, F. Fuentes Otero.

Sección de Neumología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características clínicas, funcionales y parámetros ventilatorios de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de origen extrapulmonar tratados mediante ventilación mecánica no invasora (VMNI) y valorar la eficacia del tratamiento en la mejoría gasométrica y su repercusión en ingresos hospitalarios y retirada de oxigenoterapia.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de los pacientes sometidos a VMNI por insuficiencia respiratoria crónica (IRC) de origen extrapulmonar en el año 2003 analizando la mejoría gasométrica y disminución del número de ingresos hospitalarios tras el tratamiento. Los pacientes incluidos al menos cumplían uno de los siguientes criterios: clínica de hipoventilación o presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) >45 mmHg en vigilia o saturación nocturna de O_2 <90 % más del 10-20% del tiempo de registro o <88 % durante 5 minutos consecutivos o capacidad vital forzada (FVC) <50 % del teórico. A los pacientes se les realizó espirometría forzada, estudio poligráfico o polisomnográfico nocturno y monitorización de la saturación nocturna mediante pulsioximetría. Se utilizaron en todos los casos ventiladores de presión binivel (BiPAP).

RESULTADOS: Se incluyeron 16 pacientes cuya patología más prevalente fue la obesidad en 7 casos. La situación funcional fue (media \pm desv. típica): FVC 48.7% \pm 19.4, FEV1 50% \pm 19.4 y FEV1/FVC 82% \pm 13. Los parámetros ventilatorios empleados fueron de *expiratory positive airway pressure* (EPAP) 2.7 cm H₂O \pm 0.8 y de *inspiratory positive airway pressure* (IPAP) 15 cm H₂O \pm 1.4. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la disminución de la $p\text{CO}_2$ antes y después del tratamiento con VMNI ($p=0.006$) y en la mejoría de la saturación ($p<0.001$). La estancia media hospitalaria del tratamiento fue de 6,25 días, y en 6 casos se retiró la oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD). El grupo tratado presentó en el año anterior 11 ingresos por IRC reagudizada y ninguno en el año siguiente al tratamiento.

CONCLUSIONES: Los pacientes con IRC de origen extrapulmonar tratados con VMNI presentaron mejoría gasométrica, con retirada de la OCD en algunos casos y disminución de los ingresos hospitalarios.

Palabras claves: Ventilación mecánica no invasiva, Insuficiencia respiratoria crónica, Ventiladores de presión de soporte (BiPAP).

BENEFITS OF NON INVASIVE VENTILATION IN CHRONIC RESPIRATORY INSUFFICIENCY

ABSTRACT

OBJECTIVE: To describe the clinical, functional and ventilatory parameter characteristics of (the) patients with chronic respiratory insufficiency of extra-pulmonary origin treated by means of non invasive mechanical ventilation (NIMV), and to evaluate the efficacy of the treatment in gasometric improvement and its repercussions in terms of hospital admissions and removal of oxygen therapy.

PATIENTS AND METHOD: Retrospective study of the patients submitted to NIMV for chronic respiratory insufficiency (CRI) of extra-pulmonary origin in the year 2003, analyzing (the) gasometric improvement and (the) decrease in the number of hospital admissions after the treatment. The included patients fulfilled at least one of the following criteria: symptoms of hypoventilation, partial pressure of carbon dioxide ($p\text{CO}_2$) > 45 mmHg when conscious, nocturnal saturation of O_2 <90 % for more than 10-20% of the time of measurement, O_2 <88 % during 5 consecutive minutes or forced vital capacity (FVC) <50 % of the theoretical. These patients underwent forced spirometry, polygraphy, nocturnal polysomnography and monitoring (of) the night saturation by means of pulse oximetry. Bi-level positive airway pressure (BiPAP) ventilators were used in all the cases.

RESULTS: Sixteen patients were included, seven of whom showed obesity which was the most prevalent pathology. (The) Functional situation was (mean \pm standard deviation): FVC 48.7% \pm 19.4, FEV1 50% \pm 19.4 and FEV1/FVC 82% \pm 13. The ventilatory parameters used were expiratory positive airway pressure (EPAP) 2.7 cm H₂O \pm 0.8 and inspiratory positive airway pressure (IPAP) 15 cm H₂O \pm 1.4. Statistically significant differences were observed in the decrease of $p\text{CO}_2$ before and after the treatment with NIMV ($p=0.006$) and in the improvement of saturation ($p<0.001$). (The) Average hospitable stay for treatment was 6.25 days, and in 6 cases the chronic home oxygen therapy (CHO) was withdrawn. In the year previous to treatment, the treated group presented 11 admissions for worsening CRI and none in the year following the treatment.

CONCLUSIONS: (The) Patients with CRI of extra-pulmonary origin treated with NIMV presented improved gasometry, with withdrawal of (the) CHO in some cases and decrease hospital admissions.

Key words: Not invasive mechanical ventilation, Chronic respiratory insufficiency, Pressure support ventilators (BiPAP).

Recibido: 30 de diciembre de 2004. Aceptado: 7 de octubre de 2005

Correspondencia:
Antonio Manuel Pérez Fernández
Castillo Villagarcía de la Torre 30, puerta 3
06006 Badajoz
924273630@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasora (VMNI) consiste en la aplicación de presión positiva a la vía aérea superior para ayudar o suplir la función ventilatoria del paciente, sin la necesidad de acceso endotraqueal. La interfase entre el paciente y el ventilador es habitualmente una máscara facial o nasal, por lo que se evitan las complicaciones inherentes a la intubación endotraqueal o traqueostomía. A partir de la última década, la VMNI se ha incorporado al tratamiento de la insuficiencia respiratoria en las unidades de cuidados intensivos (UCI), áreas de urgencias, salas de hospitalización de neumología y domicilio. Su aplicación en la IRC de origen restrictivo produce mejoría de la calidad de vida, del intercambio gaseoso, de la calidad de sueño y aumento de la supervivencia¹⁻⁵. Además se asocia a una disminución del número de ingresos hospitalarios a raíz de aplicar dicha técnica³. Esta terapia la utilizamos en nuestra sección de Neumología desde el año 2000. Presentamos estudio descriptivo de los pacientes sometidos a VMNI en insuficiencia ventilatoria crónica de origen extrapulmonar, así como la valoración de la eficacia en la mejoría gasométrica y en la disminución del número de ingresos hospitalarios tras el tratamiento. Aspecto muy importante es cuantificar en cuantos pacientes la implantación de la VMNI se muestra superior al tratamiento convencional con oxigenoterapia, de forma que ésta se pueda retirar.

PACIENTES Y MÉTODO

Se ha realizado estudio retrospectivo de todos los pacientes ingresados de forma programada en la Sección de Neumología del Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz durante el año 2003 para VMNI por insuficiencia respiratoria crónica restrictiva.

Los criterios de inclusión de los pacientes sometidos a VMNI fueron los siguientes:⁶

- a) Clínicos (síntomas y/o signos de hipoventilación): astenia, obnubilación o embotamiento matutino, cefalea, disnea con despertares nocturnos o tras esfuerzo físico, hipersomnia diurna, cor pulmonale etc.
- b) Gasométricos (gasometría arterial basal; pulsioximetría nocturna): PaCO₂ en vigilia > 45 mmHg. Umbrales de desaturación nocturna: SatO₂ <90% más del 10-20% del registro; SatO₂ 88% durante 5 minutos consecutivos.
- c) Espirométricos: Capacidad vital forzada (FVC) < 50% de su valor teórico.
- d) Patología de base de origen extrapulmonar: neurológico (esclerosis lateral amiotrófica, neuralgia amiotrófica del plexo braquial..), muscular (enfermedad de Duchenne, parálisis diafragmá-

tica, miopatía de Steiner..) o alteración de la caja torácica (fibrotórax, obesidad, Prader-Willis...)

En situación de cumplimiento parcial de los criterios de VMNI, se individualizó según la enfermedad de base del paciente. Así, por ejemplo, en las enfermedades neuromusculares de rápida progresión⁷, como la esclerosis lateral amiotrófica, el paciente puede manifestar algunos síntomas de hipoventilación con intercambio de gases conservados. En estos casos, la velocidad de declinación de la FVC y el descenso de su valor por debajo del 50%, nos indicó que debíamos comenzar la VMNI.

Todos los pacientes previamente se sometieron a estudio poligráfico cardiorrespiratorio o polisomnográfico nocturno para descartar síndrome de apneas obstructiva del sueño, valorar hipoventilación alveolar nocturna y obtener la saturación media nocturna de oxígeno. Se recogieron los siguientes datos de la población estudiada: enfermedad de base, espirometría con FVC, FEV1 y FEV1/FVC, saturación basal media nocturna y pCO₂ antes de iniciar el tratamiento y tras la adaptación al mismo, edad, días de estancia hospitalaria que fueron necesarios para adaptación y días de ingreso hospitalarios por insuficiencia respiratoria durante el año anterior y posterior al tratamiento (Tabla 1).

El periodo de aprendizaje y adaptación de la VMNI para este grupo de pacientes, se realizó durante ingreso hospitalario programado, procediéndose al alta con ventilación mecánica domiciliaria (VMD) en caso de éxito terapéutico⁸. Se consideró éxito terapéutico no sólo la comprobación de mejoría de los gases sanguíneos, si no la tolerancia y adaptación del tratamiento por parte del paciente y la mejoría clínica subjetiva, que es en definitiva lo que provoca la aceptación del tratamiento.

Todos los pacientes fueron informados detalladamente del tratamiento antes de iniciar la ventilación así como de los beneficios que se esperaban obtener, los posibles efectos secundarios adversos y las alternativas terapéuticas. En todos los casos se comenzó durante el día y con valores ventilatorios infraterapéuticos, buscando en principio la adaptación del paciente al ventilador, y no tanto la ventilación efectiva, para progresivamente pasar sólo a ventilación nocturna. Los parámetros ventilatorios se modificaron a lo largo de las distintas sesiones de acuerdo con la tolerancia, los signos clínicos y la evolución de las cifras de gases arteriales. Durante el periodo inicial de la ventilación se controló la saturación de oxígeno mediante oximetría y los niveles de CO₂ con gasometría al término de la sesión.

Consideramos que la ventilación fue eficaz desde el punto de vista gasométrico cuando el paciente estaba bien adaptado y confortable y la gasometría arterial presentó un pH de 7,35-7,50, una PaCO₂<45 mmHg o disminución de 10 mmHg sobre el nivel previo y una PaO₂> 60 mmHg o incremento de 10 mmHg sobre el nivel previo⁹. Si el paciente se ventiló correctamente

TABLA 1
 DATOS DE PATOLOGÍA, ESPIROMETRÍA, GASOMETRÍA, PARÁMETROS VENTILATORIOS Y ESTANCIA MEDIA
 DE PACIENTES SOMETIDOS A VMNI

	Patología	Espirometría	Sat.basal nocturna	Sat. + BiPAP nocturna	PCO2 basal	PCO2 BiPAP	Parámetros de la BiPAP	Éxito	Estancia	Edad
1	Obesidad	FVC 41% FEV1 39% FEV1/FVC 80	78%	94%	60	48	IPAP 17 EPAP 4	SI	8	53
2	Obesidad	FVC 25% FEV1 40% FEV1/FVC 100	83%	93%	49	45	IPAP 15 EPAP 4 O2: 1lpm	SI	15	78
3	Obesidad	FVC 85% FEV1 95% FEV1/FVC 86	75%	94%	66	55	IPAP 16 EPAP 3 O2: 1,5 lpm	SI	9	79
4	Obesidad	FVC 64% FEV1 49% FEV1/FVC 74	84%	90%	48	48	IPAP 16 EPAP 4	SI	3	60
5	Obesidad	FVC 68% FEV1 72% FEV1/FEV 87	74%	96%	81	54	IPAP 16 EPAP 2 O2: 1lpm	SI	19	69
6	Obesidad	FVC 45% FEV1 46% FEV1/FVC 83	80%	90%	54	44	IPAP 15 EPAP 2	SI	6	44
7	Obesidad y fibrotórax	FVC 64% FEV1 58% FEV1/FVC 71	78%	92%	76	63	IPAP 15 EPAP 2	SI	7	61
8	Enf. De Duchenne	FVC 26% FEV1 31% FEV1/FVC 90	90%	94%	45	35	IPAP 15 EPAP 2	SI	3	15
9	Fibrotórax	FVC 42% FEV1 40% FEV1/FVC 75	80%	94%	58	56	IPAP 15 EPAP 2	SI	4	70
10	Miastenia Obesidad	FVC 41% FEV1 40% FEV1/FVC 75	80%	92%	60	?	IPAP 12 EPAP 2	NO	2	76
11	Steinert Lobulación diafragmática	FVC 43% FEV1 37% FEV1/FVC 72	85%	93%	49	48	IPAP 15 EPAP 3	SI	2	59
12	ELA	FVC 66% FEV1 65% FEV1/FVC 81	86%	93%	39	44	IPAP 16 EPAP 2	SI	5	62
13	Prader-Willis	FVC FEV1 FEV1/FVC	85%	97%	56	?	IPAP 12 EPAP 2	SI	2	6
14	Obesidad Epilepsia	FVC 68 % FEV1 74% FEV1/FVC 84	92%	?	40	?	IPAP EPAP	NO	3	27
15	Enf. de Duchenne	FVC 16% FEV1 20 FEV1/FVC 123	90%	96%	58	50	IPAP 14 EPAP 3	SI	2	34
16	Parsonage-Turner	FVC 37% FEV1 44% FEV1/FVC 99	85%	95%	46	42	IPAP 16 EPAP 4	SI	10	39

pero la PaO₂ era inferior a 60 mmHg, se añadió oxígeno suplementario a un flujo que consiguiese saturación de oxígeno en torno al 90%. Durante el sueño se realizó al menos una pulsioximetría en el curso de la ventilación, para controlar la saturación de oxígeno.

Todos los pacientes fueron ventilados mediante ventiladores de presión de soporte (BiPAP).

Se ha realizado análisis descriptivo y aplicación de la *t de student* para muestras apareadas mediante el programa estadístico SPSS versión 11.0

RESULTADOS

La tabla I recoge los datos espirométricos, gasométricos, parámetros ventilatorios definitivos, estancia media hospitalaria, patología causante de la insuficiencia respiratoria y edad de los pacientes sometidos a VMNI. La tabla 2 presenta estudio descriptivo de estos datos con la media y la desviación típica. En total han sido 16 pacientes cuya patología predominante fue la obesidad en 8 casos, incluida un Síndrome de Prader-Willis, seguida de patología muscular (2 enfermos con Duchenne, 1 miopatía de Steinert mas lobulación diafragmática y 1 miastenia gravis), patología neurológica (1 Síndrome de Parsonage-Turner y 1 esclerosis lateral amiotrófica) y fibrotórax (2 casos)

La situación funcional fue (media \pm desv. típica): FVC 48.7 % \pm 19.4, FEV1 50% \pm 19.4 y FEV1/FVC 82% \pm 13, compatible con trastorno ventilatorio restrictivo. Los parámetros ventilatorios empleados fueron de

TABLA 2
DATOS DESCRIPTIVOS GLOBALES EXPRESADOS
EN MEDIA Y DESVIACIÓN TÍPICA

	N Válidos	Perdidos	Media	Desv. típ.
FVC	15	1	48,73	19,499
FEV1	15	1	50,00	19,416
ITIFFEN	15	1	85,33	13,694
Saturación basal nocturna	16	0	82,81	5,307
Saturación con BiPAP nocturna	15	1	93,53	2,031
pCO ₂ basal	15	1	56,33	11,462
pCO ₂ con BiPAP nocturna	13	3	48,62	7,183
EPAP	15	1	2,73	,884
IPAP	15	1	15,00	1,414
Estancia hospitalaria	16	0	6,25	5,000
Edad	16	0	52,00	22,444
Ingresos hospitalarios preBiPAP	13	3	8,15	8,224
Ingresos hospitalarios postBiPAP	13	3	,38	1,387

EPAP 2.7 cm de H₂O \pm 0.8 y de IPAP 15 cm de H₂O \pm 1.4. La saturación basal media nocturna fue de 82%, que mejoró hasta 93% durante el tratamiento con BiPAP, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$). También se encontró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.006$) en la disminución del pCO₂ que pasó de 56 mm de Hg antes del tratamiento a pCO₂ de 48 mm Hg tras el mismo. La significación estadística se mantuvo al realizar el mismo análisis sobre el grupo de obesos, con $p = 0,001$ cuando comparamos saturación de oxígeno antes y después del tratamiento con BiPAP y con $p = 0,037$ cuando el análisis se realizó respecto a la pCO₂. Sin embargo el grupo de no obesos, presentó una $p < 0,001$ cuando se comparó la saturación de oxígeno y un resultado estadísticamente no significativo con $p = 0,087$ en la pCO₂. La estancia media hospitalaria para adaptación fue de 6,25 días. De los pacientes tratados 10 tenían pautado oxigenoterapia crónica domiciliar pudiendo retirarse en seis de ellos tras iniciar el tratamiento con VMNI. De los cuatro pacientes en los que no se pudo retirar la oxigenoterapia en tres se añadió como complementario a la BiPAP y otro fue uno de los fracasos terapéuticos, continuando con su tratamiento convencional previo. Siete pacientes presentaron ingresos hospitalarios por insuficiencia respiratoria crónica reagudizada en el año previo al tratamiento con más de un ingreso en 4 de ellos, suponiendo una estancia media de 8,15 días por ingreso. Sin embargo en el año posterior a la adaptación a VMNI, no se produjo ningún ingreso hospitalario por esta causa.

En dos casos ocurrió fracaso terapéutico por falta de adaptación, y rechazo al mismo, aunque en el paciente 10 se llegó a objetivar mejoría en la saturación de oxígeno.

DISCUSIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) consiste en suplir la función ventilatoria del paciente sin necesidad de establecer una vía endotraqueal. El desarrollo inicial de esta modalidad terapéutica se centró en enfermos con insuficiencia respiratoria crónica restrictiva, fundamentalmente pacientes con enfermedades neuromusculares, secuelas de tuberculosis, deformidades de la caja torácica y síndrome de hipoventilación-obesidad. Los resultados disponibles muestran que la VMNI mejora la calidad de vida, aumenta la supervivencia, mejora el intercambio de gases y consigue una mayor calidad de sueño en estos pacientes³⁻⁵. El periodo de aprendizaje de VMNI suele realizarse durante un ingreso hospitalario programado, como es el caso de la serie de pacientes que se presentan, aunque también puede efectuarse en unidades de sueño y hospitales de día¹⁰.

La indicación de VMNI es clara cuando el paciente presenta afectación ventilatoria importante y se cumplen los criterios clínicos, gasométricos y espirométricos con patología de base extrapulmonar⁸. Sin embargo, pueden existir algunas dudas si estamos ante una situación evolutiva de la enfermedad más incipiente y sólo se cumplen alguno de estos criterios (pacientes 8, 12 y 14). El más importante es la sintomatología de hipoventilación, ya que aparece generalmente cuando existen alteraciones gasométricas y/o espirométricas, y además condiciona el grado de adhesión al tratamiento y la calidad de vida. Los pacientes 8, 12 y 14 no presentaban retención de pCO₂, pero si otros datos de hipoventilación, como desaturación nocturna, con intercambio de gases diurnos conservados. En estos casos, adquiere gran valor para decidir el inicio del tratamiento la velocidad de declinación de la FVC, el descenso por debajo del 50% de su valor teórico, el deterioro de la calidad del sueño y la enfermedad de base, como ocurre en las enfermedades neuromusculares¹¹. El paciente 14 se trataba de mujer de 27 años con obesidad y crisis epilépticas nocturnas en posible relación con desaturaciones observadas durante estudio polisomnográfico, sin embargo esto no se pudo constatar. La falta de éxito era de prever porque sólo cumplía un criterio de hipoventilación (porcentaje de saturación de oxígeno nocturno inferior al 90% mayor del 10% del registro). Sin embargo el resto de los criterios no los cumplía: no espirometría con patrón ventilatorio restrictivo, ni clínica de hipoventilación, ni retención dióxido de carbono. No obstante se intentó adaptación a VMNI para prevenir de forma empírica las crisis epilépticas nocturnas.

El paciente 16 presentaba como patología de base un Síndrome de Parsonage-Turner secundario a proceso infeccioso vírico de vías altas que provocó posteriormente una neuralgia amiotrófica de ambos plexos braquiales con parálisis diafragmática secundaria a afectación del nervio frénico¹². El paciente acudió a urgencias ante la imposibilidad de tolerar el decúbito supino, a las dos semanas del proceso vírico. Tras diagnosticar la enfermedad de base se inició tratamiento con BiPAP, de ahí que la estancia hospitalaria resultase superior a la media (10 días). Al año de tratamiento y tras confirmar mediante estudio polisomnográfico una buena estructura del sueño y la ausencia de desaturación nocturna se retiró el tratamiento.

Los tipos de respirador que se puede emplear va desde los más sofisticados y convencionales utilizados en UCI hasta los pequeños aparatos portátiles, fáciles de manejar y con rendimiento satisfactorio. En nuestro caso, todos los pacientes han sido ventilados con presión soporte o sistema de BiPAP® (Respironics), debido a su portabilidad, tamaño, tolerancia y bajo coste. Además son capaces de compensar fugas y satisfacer rápidamente las demandas del paciente mejorando la sincronía

y el bienestar del enfermo, sin pérdida en su efectividad¹³⁻¹⁷.

El sistema de conexión paciente-ventilador más utilizado es la mascarilla nasal ya que son cómodas, pequeñas y no impiden la expectoración. En nuestro caso sólo recurrimos a las mascarillas oronasales cuando el paciente presentó fugas orales que no se pudieron corregir con otros métodos¹⁸.

La clave del éxito en la iniciación-adaptación al ventilador depende fundamentalmente del bienestar y la tolerancia de la técnica. Por tanto, previamente debemos establecer un clima de confianza y seguridad y posteriormente iniciar el tratamiento. En nuestra serie se comenzó la ventilación con presiones espiratorias (EPAP) de 2 cm de H₂O y presiones inspiratorias (IPAP) de 8-10 cm de H₂O, con aumento progresivo de las mismas según evolución clínica y gasométrica hasta alcanzar los parámetros terapéuticos. La media de IPAP de la muestra estudiada es de 15 cm de H₂O, sin embargo hay que tener en cuenta que en dos casos se utilizó IPAP de 12 cm de H₂O, uno en el paciente 10 por no tolerar presiones más altas y desistir finalmente en el tratamiento por falta de adaptación y otro en el paciente 13 por tratarse de un Síndrome de Prader-Willis (obesidad mórbida) en un niño de 6 años.

La estancia media hospitalaria para adaptación a la ventilación fue de 6,25 días, algo superior a lo publicado en la literatura². Esto se debe a que nuestro servicio no realiza guardia de especialidad de neumología y si de medicina interna, por lo que debemos programar los ingresos para VMNI según nuestra planilla de guardia de medicina interna.

Masa JF et al¹⁹, estudió a 21 pacientes sin insuficiencia respiratoria diurna pero con datos de hipoventilación nocturna, divididos en dos grupos (11 con obesidad y 10 con enfermedad restrictiva torácica). Ambos fueron tratados con oxigenoterapia nocturna durante 15 días y con VMNI durante otros 15 días. Demostró que la VMNI fue superior al tratamiento convencional con oxígeno suplementario nocturno en los dos grupos, ya que mejoró la clínica derivada de dicha hipoventilación (obnubilación y cefalea matutina) y la presión parcial de oxígeno con resultado estadísticamente significativo. Además sugirió la aplicación de VMNI incluso antes de desarrollar insuficiencia respiratoria hipercápnica, como terapia preventiva. En nuestra serie se constata este hecho de forma más importante ya que la mayoría de los pacientes, diez, presentaban insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica diurna, en tratamiento convencional con oxigenoterapia crónica domiciliaria, hallando mejoría estadísticamente significativa en el intercambio gaseoso, tanto en la saturación de oxígeno como en la presión parcial de CO₂. Cuando nuestra serie la dividimos en dos grupos, obesos y patología torácica restrictiva, para valorar si la obesidad de un número importante de pacientes, 8 en nuestro caso, influyó en los resultados,

observamos que la significación estadística en el intercambio gaseoso, se mantuvo en ambos grupos excepto para la $p\text{CO}_2$ en el grupo de patología torácica restrictiva, que se aproximó a la significación estadística con $p=0,087$. Por lo tanto no parece que el grupo de pacientes obesos haya influido de forma importante en los resultados.

Tras la aplicación del tratamiento se pudo retirar la oxigenoterapia en seis casos, al menos durante el año posterior de seguimiento permaneciendo sólo con ventilación mecánica nocturna. En tres casos se añadió oxígeno suplementario a la VMNI, aunque con disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2), respecto a la que previamente precisaba. El caso restante fue uno de los fracasos terapéuticos, por lo que se procedió al alta hospitalaria con tratamiento convencional.

Esta mayor eficacia del tratamiento se reflejó en la disminución drástica de ingresos hospitalarios por reagudización de insuficiencia respiratoria crónica restrictiva en el año posterior si se compara con el número de ingre-

sos hospitalarios en el año anterior, cuando permanecían con oxigenoterapia convencional o sin tratamiento.

En conclusión, los resultados de este trabajo confirman que la ventilación mecánica no invasora fue el tratamiento ideal para la insuficiencia respiratoria crónica de origen extrapulmonar, consiguiendo mejorías gasométricas no sólo en la presión parcial de oxígeno sino también en la presión parcial de dióxido de carbono. Superior incluso al tratamiento convencional con oxigenoterapia crónica domiciliaria, lo cual es lógico teniendo en cuenta que la ventilación mecánica compensa el fracaso de la bomba ventilatoria de los pacientes. Además en muchos casos se pudo prescindir de la oxigenoterapia, pasando a tratamiento sólo nocturno con BiPAP nasal. La aplicación de esta terapia supuso ingreso hospitalario de estancia corta y disminución en los pacientes analizados del número de días de hospitalización posterior al tratamiento por reagudización de insuficiencia respiratoria crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nauffal D, Doménech R, Martínez García MA, Compte L, Macian V, Perpiñá M. Noninvasive positive pressure home ventilation in restrictive disorders: outcome and impact on health-related quality of life. *Respir Med* 2002; 96: 777-83.
2. Echave-Sustaeta J, Pérez González V, Verdugo M, García Cosío FJ, Villena V, Álvarez C, et al. Ventilación mecánica en hospitalización neumológica. Evolución en el periodo 1994-2000. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 160-5.
3. Domenech-Clar R, Nauffal-Manzur D, Perpina-Tordera M, Compte-Torrero L, Macian-Gisbert V. Home mechanical ventilation for restrictive thoracic diseases: effects on patient quality-of-life and hospitalizations. *Respir Med*. 2003 Dec; 97 (12): 1320-7.
4. Ergun P, Aydın G, Turay UY, Erdogan Y, Caglar A, Biber C. Short-term effect of nasal intermittent positive-pressure ventilation in patients with restrictive thoracic disease. *Respiration*. 2002; 69 (4): 303-8.
5. Annane D, Quera-Salva MA, Lofaso F, Vercken JB, Lesieur O, Fromageot C et al. Mechanisms underlying effects of nocturnal ventilation on daytime blood gases in neuromuscular diseases. *Eur Respir J*. 1999 Jan; 13 (1): 157-62.
6. Clinical indication for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation- A Consensus Conference. *Chest* 1999; 116: 521-534.
7. Howard RS, Orrell RW. Management of motor neurone disease. *Postgrad Med J*. 2002 Dec; 78 (926): 736-41.
8. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol* 2003;39 (12): 566-79
9. Estopá R, Villasante C, De Lucas P, Ponce L, Mosteiro M, Masa JF, et al. Normativa sobre la ventilación mecánica a domicilio. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 142-150.
10. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-577.
11. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy. ATS Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 456-465.
12. Nardone R, Bernhart H, Pozzera A et col. Respiratory weakness in neuralgic amyotrophy: report of two cases with phrenic nerve involvement. *Neurol Sci* 2000 Jun; 21 (3): 177-81
13. Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 411-5
14. Charburn RL. Classification of mechanical ventilators. *Respir Care* 1992; 37:1009-25.
15. American Association for Respiratory Care. Consensus statement on the essentials of mechanical ventilators. *Respir Care* 1992; 37:1000-8.
16. Laserna E, Barrot E, Belaustegui A, Quintana E, Hernández A, Castillo J. Ventilación no invasiva en cifoescoliosis. Estudio comparativo entre respirador volumétrico y soporte de presión (BiPAP). *Arch Bronconeumol* 2003 Jan; 39: 13-19.
17. Windisch W, Storre JH, Sorichter S, Virchow JC. Comparison of volume and pressure-limited NPPV at night: a prospective randomized cross-over trial. *Respir Med*. 2005 Jan; 99 (1): 52-9.
18. Mosteiro M, Farrero E, Escarrabill J. Eficacia de ventilación nasal con máscara moldeada a medida utilizando un aparato de soporte ventilatorio. *Arch Bronconeumol* 1996; 32:317
19. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Sánchez de Cos J, Disdier C, Sojo A. Noninvasive positive pressure ventilation and nor oxygen may prevent overt ventilatory failure in patients whith chest wall diseases. *Chest* 1997; 112 (1): 207-13.