

REUE | Original

Correlación entre el volumen tidal y la tasa de aclaramiento de pCO₂ en los pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva

César Cinesi Gómez^{1,2}, Lorena Bernabé Vera¹, Francisco Martínez Díaz³, Pascual Piñera Salmerón¹, José Andrés Sánchez Nicolás¹, Enrique Bernal Morell⁴

OBJETIVO. Analizar la relación entre el volumen tidal (Vt) y la ventilación alveolar, medida a través del cambio en la pCO₂, en pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

MÉTODOS. Estudio observacional prospectivo realizado en el servicio de urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de insuficiencia respiratoria hipercápnica (pO₂/FiO₂ < 300, pH < 7,35 y pCO₂ > 45 mm Hg) con indicación de VMNI. Se estableció un seguimiento al inicio, 1ª y 3ª hora.

RESULTADOS. Se incluyeron 92 pacientes. La media de edad fue de 77,67 ± 10,86 años. Los niveles de la pCO₂ descendieron progresivamente: 72,8 ± 15,06 mm Hg basal, 68,1 ± 18,9 mm Hg a la hora y 66,4 ± 17,45 mm Hg a las 3 horas (p = 0,001). Media de aclaramiento de pCO₂: 4,73 ± 12,4 mm Hg en la 1ª hora y de 1,68 ± 8,4 mm Hg/hora a las 3 horas. El Vt aumentó de 400,64 ± 143,22 ml en la primera hora a 430,81 ± 156,27 ml en la 3ª hora. La relación entre el Vt por peso ideal y el aclaramiento de la pCO₂ en la 1ª hora fue de 0,309 (p = 0,003). Las variables independientes predictoras para el aclaramiento de pCO₂ en la 1ª hora fueron la FiO₂ inicial, la presión positiva espiratoria en vía aérea (EPAP) inicial, Vt por peso ideal y la EPAP a la hora (R²: 0,458; p < 0,001).

CONCLUSIONES. Un aumento en el Vt por peso ideal, en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica sometidos a VMNI, presenta una correlación positiva débil-moderada, en la ventilación alveolar, medida a través del aclaramiento de pCO₂.

Palabras clave: Ventilación mecánica no invasiva. Insuficiencia respiratoria hipercápnica. Volumen tidal. Ventilación pulmonar.

Correlation between tidal volume and Pco₂ clearance in patients under noninvasive mechanical ventilation

OBJECTIVE. To analyze the relation between tidal volume (V_t) and alveolar ventilation measured by changes in Pco₂ in patients on noninvasive mechanical ventilation (NIV).

METHODS. Prospective observational study of patients treated in the emergency department of Hospital General Universitario Reina Sofía. We recruited patients with hypercapnic respiratory insufficiency (indicated by a ratio of Pco₂ to fraction of inspired oxygen [FiO₂] < 300, pH < 7.35, and Pco₂ > 45 mmHg) for whom NIV was indicated. Variables were recorded at the start of NIV and after 1 and 3 hours.

RESULTS. Ninety-two patients with a mean (SD) age of 77.67 (10.86) years were included. We observed significant decreases in Pco₂ levels over time, from 72.8 (15.06) mmHg at baseline to 68.1 (18.9) mmHg at 1 hour and to 66.4 (17.45) mmHg at 3 hours (P = .001). Mean Pco₂ clearance went from 4.73 (12.4) mmHg/h at 1 hour to 1.68 (8.4) mmHg/h at 3 hours. V_t increased from 400.64 (143.22) mL at 1 hour to 430.81 (156.27) mL at 3 hours. The relation between the V_t calculated per ideal body weight (IBW) and Pco₂ at 1 hour was significant at 0.309 (P = .003). Initial FiO₂, initial expiratory positive airway pressure, and V_t per IBW at 1 hour were significant predictors according to logistic log regression (R², 0.458; P < .001).

CONCLUSIONS. The increase in V_t per IBW in patients with acute hypercapnic respiratory failure under NIV shows a weak to moderate positive correlation with alveolar ventilation measured by means of Pco₂ clearance.

Key words: Noninvasive ventilation. Acute hypercapnic respiratory failure. Tidal volume. Pulmonary ventilation.

Filiación de los autores: ¹Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España. ²Universidad Católica de Murcia (UCAM), Murcia, España. ³Sección de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España. ⁴Sección de Enfermedades Infecciosas del Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España.

Correspondencia: César Cinesi Gómez. Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Av. Intendente Jorge Palacios, 1. 30003 Murcia, España.

E-mail: ccinesi@ucam.edu

Información del artículo: Recibido: 16-2-2022. Aceptado: 27-4-2022. Online: 11-5-2022.

Editor responsable: Guillermo Burillo Putze.

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es uno de los problemas médicos más comunes en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH)^{1,2}. La IRA no es una enfermedad por sí sola, sino la consecuencia final común de una gran variedad de procesos específicos, no solo de origen respiratorio, sino también cardiológicos, neurológicos, tóxicos y traumáticos.

Clásicamente la IRA se define como²⁻⁴:

– Insuficiencia respiratoria parcial, tipo I o hipoxémica: pO_2 en sangre arterial menor a 60 mm Hg, respirando aire ambiente (FiO_2 21%), en reposo y a nivel del mar^{4,5}.

– Insuficiencia respiratoria global, tipo II o hipercápnica (IRH): además del punto anterior, debe incluir unos valores gasométricos de pCO_2 aumentados (≥ 45 mmHg) y pH bajos ($< 7,35$).

Centrándonos en la IRA, una de las causas frecuentes es la hipoventilación alveolar. La ventilación alveolar (VA) es la diferencia entre el volumen minuto (volumen tidal - V_t x frecuencia respiratoria) y la ventilación del espacio muerto, siendo el V_t el factor más relevante. Así, un aumento del V_t , llevará consigo un aumento de la VA y, por tanto, una disminución en la pCO_2 arterial^{6,7}.

En urgencias, tanto en el ámbito prehospitalario como hospitalario, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha convertido en el tratamiento de elección en enfermedades respiratorias que cursan con IRH, principalmente en la exacerbación grave de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)^{6,8,9}, disminuyendo la mortalidad y el número de intubaciones endotraqueales^{6,8,10-12}.

En general, en VMNI la ventilación es por presión y en espontánea, donde la diferencia entre la presión inspiratoria y espiratoria, denominada presión de soporte (PS), es directamente proporcional con el V_t . Las guías clínicas recomiendan comenzar con bajos niveles de PS e ir aumentando de manera progresiva de acuerdo con la adaptación del paciente y garantizando un V_t entre 6-8 ml/kg. Sin embargo, estos valores de V_t se han extrapolado desde la ventilación mecánica invasiva (VMII)^{8,12-14}. En la actualidad no hay estudios, enfocados en la VMNI, donde se investigue la eficacia real del V_t .

El objetivo de este estudio es analizar la relación entre el V_t en pacientes sometidos a VMNI y la VA medida a través del cambio en la pCO_2 . Nuestra hipótesis es que los pacientes con IRA hipercápnica tratados con VMNI, presentan una disminución mayor de pCO_2 cuanto mayor sea el V_t .

Método

Se diseñó un estudio analítico observacional prospectivo llevado a cabo en el SUH del Hospital General Universitario Reina Sofía (HGURS) de Murcia con una población de referencia de 202.000 habitantes. El estudio se realizó entre el 18 de enero de 2015 y el 3 de mayo de 2017.

Este trabajo siguió la normativa vigente para la realización de proyectos de investigación y cumplió con los principios de ética recogidos en la Declaración de Helsinki y

con las recomendaciones sobre la Buena Práctica Clínica. Así mismo fue autorizado para su realización por el Comité Ético de Investigación Clínica del HGURS.

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyéndose de forma consecutiva todos los pacientes mayores de 18 años, diagnosticados de IRH (definido como una gasometría con: $pO_2/FiO_2 < 300$, $Ph < 7,35$ y $pCO_2 > 45$ mm Hg) y con indicación de VMNI en el SUH. Los criterios de exclusión fueron:

- Necesidad de intubación endotraqueal urgente.
- Disnea extrema, agotamiento, fatiga respiratoria (respiración abdominal paradójica).
- Falta de cooperación o agitación intensa.
- Neumotórax.
- Pacientes en tratamiento renal sustitutivo.
- Pacientes con fugas incontroladas.
- Glasgow < 8 .
- Utilización de un ventilador diferente al Trilogy 202 Ventilator (Philips Respironics®).

Los datos clínicos, analíticos, diagnósticos y tratamiento médico pautado durante el proceso asistencial se obtuvieron a través de un formulario específico y de la historia electrónica del SUH. Los datos del ventilador (FiO_2 , presión positiva inspiratoria de vía aérea -IPAP-, presión positiva espiratoria en vía aérea -EPAP-, PS y V_t) se obtuvieron a través del ventilador Trilogy 202 Ventilator (Philips Respironics®). El modo ventilatorio definido fue el S/T¹⁵. Según el protocolo institucional, la interfase utilizada fue de tipo oronasal con un circuito pasivo, el control de fugas se estableció en menos de 15 litros por minuto (lpm), una frecuencia respiratoria de rescate entre 12 y 14 respiraciones por minuto (rpm) y un tiempo inspiratorio de 1,2 s. Los parámetros del ventilador fueron programados por el médico responsable del paciente según pertinencia clínica y el protocolo de la institución. Para el cálculo del peso ideal se empleó la fórmula de Lorentz, al ser una de las más utilizadas actualmente para calcular el peso teórico ideal, ya que incluye la talla y el sexo como factores correctores^{16,17}.

Una vez realizada la indicación de iniciar la VMNI, se recogieron las variables clínicas y analíticas basales. Se estableció un seguimiento de los pacientes en las tres primeras horas de VMNI (puntos de corte: 1ª hora y 3ª hora). Se obtuvieron las variables clínicas, analíticas y gasométricas a la hora y a las 3 horas. El V_t de la primera hora se obtuvo con la media de todos los V_t entre el inicio y la primera hora de la VMNI. Posteriormente, se calculó el V_t entre la 2ª y 3ª hora como la media de las mediciones individuales del V_t entre el inicio de la 2ª hora y la finalización de la 3ª. Para una mejor ponderación del V_t se calculó de forma global (sin ningún cálculo añadido), por peso ideal y por peso real.

La VA fue medida a través de la tasa de aclaramiento horario de la pCO_2 . El análisis a la primera hora fue la diferencia entre la pCO_2 medida en la primera hora y la basal. La tasa de aclaramiento en la tercera hora se calculó como la pCO_2 en la tercera hora menos la pCO_2 de la primera hora dividida entre dos.

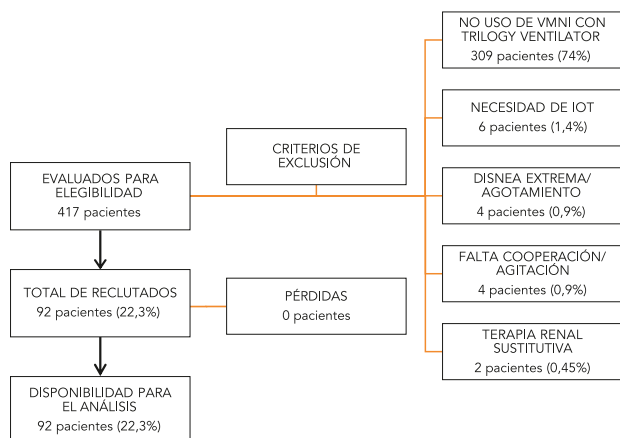


Figura 1. Diagrama de flujo de pacientes incluidos en el estudio.

IOT: intubación orotraqueal.

Para la estimación del tamaño muestral se consideró una potencia del 80%, un error tipo I de 0,05 y con una correlación mínima de 0,7, precisándose un tamaño muestral final de 75 pacientes.

El análisis estadístico se realizó con el programa “IBM SPSS Statistics” v.20. Las variables cualitativas fueron analizadas mediante distribución de frecuencias con porcentajes y para las cuantitativas se calculó la media, desviación típica, error típico, mediana y amplitud intercuartílica. Para estimar la asociación entre variables cualitativas se calculó la ji-cuadrado si el valor de la frecuencia esperada era superior a 5 en más del 75% de las asociaciones, o la F de Fisher cuando la escasez de datos así lo recomienda y se averiguó el riesgo mediante tablas de contingencia. La normalidad en las variables cuantitativas se estableció mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov si había más de 50 unidades de análisis o la de Shapiro-Wilk si por el contrario eran de menos de 50. La comparación de medias se realizó mediante la t de Student si las variables cuantitativas tenían una distribución normal, o la prueba de U de Mann-Whitney cuando la distribución no era paramétrica. Del mismo modo, para establecer la correlación entre variables cuantitativas se utilizó la Correlación de Pearson en el caso de distribución normal para las variables elegidas y la Correlación de Spearman para el resto. Para discriminar las variables predictoras reales del aclaramiento de $p\text{CO}_2$ se utilizó una regresión lineal simple. Se incluyeron todos los factores con una $p < 0,10$ en el análisis univariante, junto con factores que podrían estar relacionados con el modelo como la PS y la edad. Como nivel de significación se consideró un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Cuatrocientos diecisiete pacientes fueron evaluados para elegibilidad. Se excluyeron 309 (74,1%) por utilización de un ventilador diferente al Trilogy 202 Ventilator, 6 (1,4%) por necesidad de intubación endotraqueal urgente, 4 (0,9%) pacientes por disnea extrema o agotamiento, 4 (0,9%) por

agitación o falta de colaboración y 2 (0,45%) pacientes con terapia renal sustitutiva. Finalmente se reclutaron 92 pacientes (22,3%). En el periodo de seguimiento no se perdió a ningún paciente (Figura 1).

En la Tabla 1 se muestra el análisis descriptivo de las variables basales del estudio. La media de edad de los pacientes fue de $77,67 \pm 10,86$ años, de los cuales 50 (54,3%) fueron varones mientras que 42 (45,7%) fueron mujeres. Un 37% utilizaba oxigenoterapia crónica domiciliaria. El diagnóstico más frecuente fue el edema agudo de pulmón con un 52,2%, seguido por la exacerbación de la EPOC con un 33,7%. El 20,7% de los pacientes pre-

Tabla 1. Distribución basal de los pacientes

Datos demográficos y clínicos	N = 92 n (%)
Edad, años [Media (DE)]	77,67 (10,86)
Sexo, varón	50 (54,3)
EPOC	37 (40,2)
Síndrome de hipoventilación	26 (28,3)
Oxigenoterapia domiciliaria	34 (37,0)
CPAP	14 (15,2)
BiPAP	9 (9,8)
Talla (cm) [Media (DE)]	159,5 (9,4)
Peso real (kg) [Mediana (RIC)]	76,5 (70,0-86,0)
Peso ideal (kg) [Mediana (RIC)]	57,5 (51,8-62,0)
IMC [Mediana (RIC)]	30,67 (26,66-33,7)
PAS (mmHg) [Media (DE)]	131,3 (25,2)
PAD (mmHg) [Media (DE)]	70,0 (14,3)
FC (lpm) [Mediana (RIC)]	81,0 (70,2-95,0)
FR (rpm) [Mediana (RIC)]	20,0 (17,0-24,0)
Temperatura (°C) [Mediana (RIC)]	36,4 (36,1-36,7)
Sat O ₂ /FiO ₂ [Media (DE)]	283,9 (88,5)
pO ₂ /FiO ₂ [Media (DE)]	145,5 (127,3)
Escala Glasgow [Mediana (RIC)]	15,0 (14,0-15,0)
Creatinina (md/dl) [Mediana (RIC)]	1,17 (0,82-1,48)
ProBNP (pg/ml) [Mediana (RIC)]	2442,0 (518,5-6901)
Diagnóstico principal	
Exacerbación EPOC	31 (33,7)
Edema agudo de pulmón	48 (52,2)
Otros diagnósticos	19 (20,7)
Asma intrínseco	4 (4,3)
Neumopatía restrictiva	3 (3,3)
Intoxicaciones por BZD y opioides	3 (3,3)
Neumonía de la comunidad	2 (2,2)
Broncoaspiración	2 (2,2)
Síndrome hipoventilación-obesidad	2,02 (2,2)
Bronquiectasias	1 (1,1)
Intoxicación por CO	1 (1,1)
Síndrome distrés respiratorio agudo	1 (1,1)
Tratamientos administrados en urgencias	
Bromuro de Ipratropio	74 (80,2)
Corticoides sistémicos	71 (76,9)
Salbutamol	69 (74,7)
Furosemida	58 (63,0)
Corticoides nebulizados	51 (54,9)
Cloruro mórfico	25 (27,2)
Nitroglicerina en perfusión	14 (15,2)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; BiPAP: presión positiva con dos niveles de presión; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; Sat O₂: saturación de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; pO₂: presión arterial de oxígeno; ProBNP: propéptido natriurético cerebral; BZD: benzodiazepinas; CO: monóxido de carbono; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico.

Tabla 2. Valores gasométricos y parámetros ventilatorios

Variables gasométricas y ventilatorias	Basal [Media (DE)]	Después de 1h de VMNI [Media (DE)]	Entre el inicio y la 1ª hora p	Después de 3h de VMNI [Media (DE)]	Entre la 1ª y la 3ª hora
pH	7,24 (0,075)	7,28 (0,07)	< 0,001	7,29 (0,07)	0,002
pCO ₂ (mmHg)	72,8 (15,06)	68,1 (18,9)	0,001	66,4 (17,45)	0,02
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	30,36 (6,20)	30,96 (6,06)	0,100	31,17 (6,03)	0,255
IPAP (cm H ₂ O)	16,5 (1,47)	17,0 (1,55)	< 0,001	17,48 (1,89)	0,02
EPAP (cm H ₂ O)	6,14 (1,12)	6,30 (1,17)	0,010	6,47 (1,22)	0,054
PS (cm H ₂ O)	10,35 (1,08)	10,69 (1,17)	0,010	11,0 (1,46)	0,110
FiO ₂ (%)	35,9 (12,66)	33,27 (7,76)	0,001	31,5 (6,8)	0,001
Vt (ml)	-	400,64 (143,2)	-	430,81 (156,2)	< 0,001
Vt/PI (ml)	-	6,98 (2,24)	-	7,54 (2,57)	< 0,001
Vt/PR (ml)	-	5,26 (2,19)	-	5,66 (2,36)	< 0,001

VMNI: ventilación mecánica no invasiva; DE: desviación estándar; IPAP: presión positiva inspiratoria de vía aérea; EPAP: presión positiva espiratoria de vía aérea; PS: presión de soporte; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; Vt: volumen tidal; PI: peso ideal; PR: peso real.

sentaron otros diagnósticos menos relevantes. Con respecto a los tratamientos administrados en el SUH, los más utilizados fueron el bromuro de ipratropio inhalado (74; 80,2%), los corticoides sistémicos (71; 76,9%) y el salbutamol inhalado (69; 74,7%).

En la **Tabla 2**, se puede observar la variación de los valores gasométricos y los parámetros ventilatorios recogidos a lo largo del tiempo.

En la primera hora se produjo un descenso de la pCO₂ desde una media basal de 72,8 ± 15,06 mm Hg a 68,1 ± 18,9 mm Hg (p = 0,001). La media de aclaramiento de pCO₂ en la primera hora fue de 4,73 ± 12,4 mm Hg. El Vt en la primera hora fue de 400,64 ± 143,22 ml. La correlación entre el aclaramiento de pCO₂ y el Vt fue de 0,319 (p = 0,002), 0,309 (p = 0,003) y 0,327 (p = 0,001) global, por peso ideal y por peso real respectivamente (**Figura 2**).

La media de pCO₂ a las 3 horas fue de 66,4 ± 17,45 mm Hg (p = 0,02 entre la primera y la tercera hora). En esas 2 horas, el descenso medio de la pCO₂ fue de 3,36 ± 16,8 mm Hg, por lo que la tasa de aclaramiento de la pCO₂ fue de 1,68 ± 8,4 mm Hg por hora. El Vt a las 3 horas fue de 430,81 ± 156,27 ml. El aclaramiento de pCO₂

Tabla 3. Relación entre el volumen tidal y los parámetros ventilatorios

Variable	Rho Spearman	p	Variable	Rho Spearman	p
IPAP 1 hora (cm H ₂ O)	-0,101	0,588	IPAP 3 h (cm H ₂ O)	-0,173	0,351
EPAP 1 hora (cm H ₂ O)	-0,196	0,290	EPAP 3 h (cm H ₂ O)	-0,065	0,730
PS 1 hora (cm H ₂ O)	0,163	0,380	PS 3 h (cm H ₂ O)	-0,160	0,389
FiO ₂ 1 hora (%)	-0,335	0,066	FiO ₂ 3 horas (%)	-0,237	0,199

VMNI: ventilación mecánica no invasiva; DE: desviación estándar; IPAP: presión positiva inspiratoria de vía aérea; EPAP: presión positiva espiratoria de vía aérea; PS: presión de soporte; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; Vt: volumen tidal; PI: peso ideal; PR: peso real.

y el Vt entre la primera y la tercera hora presentó una correlación de 0,097 (p = 0,355), 0,127 (p = 0,227) y 0,126 (p = 0,233) global, por peso ideal y por peso real, respectivamente.

En la primera hora la correlación entre la IPAP, EPAP, PS y FiO₂ con el VT en global fue de -0,101 (p = 0,588), -0,196 (p = 0,290), 0,163 (p = 0,380) y -0,335 (p = 0,066), respectivamente. Entre la primera y la tercera hora los valores obtenidos de la Rho de Spearman fueron de -0,173 (p = 0,351), -0,065 (p = 0,730), -0,160 (p = 0,389) y -0,237 (p = 0,199) de IPAP, EPAP, PS y FiO₂ respectivamente (**Tabla 3**).

Por último, las variables predictoras para el aclaramiento de la pCO₂ en la primera hora que se mantuvieron significativos en la regresión lineal simple fueron la FiO₂ inicial, EPAP inicial, Vt por peso ideal y la EPAP a la hora, con un valor de R² de 0,458 (p < 0,001) (**Tabla 4**).

Discusión

La utilización de la VMNI en el tratamiento de la IRH es una práctica habitual en los SUH, con el objetivo de aumentar la VA¹³. Por analogía a la VMI, el Vt es el parámetro respiratorio más destacado a la hora de incrementar la VA^{6,7}. Nuestro estudio se centra en pacientes que encontramos habitualmente en los SUH y es el primero que analiza la relación entre el Vt en pacientes sometidos a VMNI y la VA. Nuestros resultados confirman la importancia del Vt en VMNI en la mejoría de la VA. Sin embargo, las correlaciones halladas son pobres-moderadas. Por tanto, existe

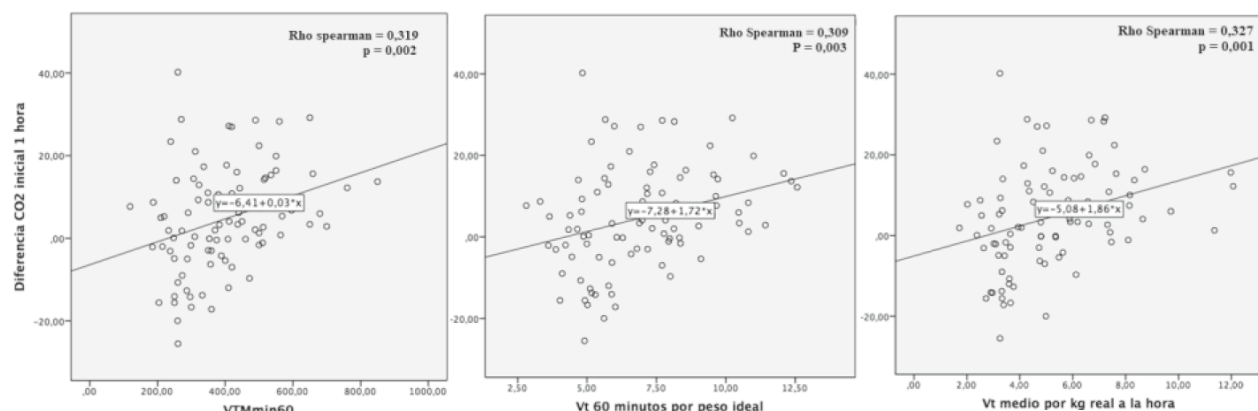


Figura 2. Relación entre el volumen tidal y la tasa de aclaramiento de pCO₂.

VTMmin60: Volumen tidal a la hora; Vt: Volumen tidal. Diferencia CO₂ inicial 1 hora: Diferencia de la pCO₂ en la primera hora menos la pCO₂ basal.

Tabla 4. Regresión lineal simple para el aclaramiento de pCO₂ y los parámetros ventilatorios

Variable	Beta	p	Intervalo de Confianza al 95% para Beta	
Constante	-4,968	0,545	-21,229	11,294
FiO ₂ inicial (%)	-0,230	0,021	-0,425	-0,035
EPAP inicial (cm H ₂ O)	5,749	0,008	1,544	9,954
Vt/PI a la hora (ml)	1,472	0,008	0,390	2,554
EPAP a la hora (cm H ₂ O)	-4,378	0,034	-8,419	-0,337

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; EPAP: presión positiva espiratoria de vía aérea; Vt: volumen tidal; PI: peso ideal.

una discrepancia entre la importancia del Vt en la VMI y el Vt en la VMNI.

En la VMI el modo más frecuente de uso es la ventilación por volumen y en modo controlada. Por tanto, la interacción entre el ventilador y el paciente solo depende de los parámetros programados, la resistencia de la vía aérea del paciente y la compliance pulmonar. En Urgencias y Emergencias es frecuente mantener al paciente con relajación diafragmática para no interferir en el patrón respiratorio programado¹⁴.

En la VMNI el concepto está en el polo opuesto. El paciente, por axioma, se encuentra en ventilación espontánea, por lo que la interacción entre el paciente y el ventilador es más compleja, e incluso puede llegar al fracaso de la técnica por desadaptación. Además, en la VMNI se incluye otro factor claramente diferenciador, que es el uso de una interfase no invasiva y, por tanto, con un mayor o menor grado de fugas^{8,11,13}. Esta interacción paciente-ventilador, junto con las fugas en el sistema, puede ser uno de los factores que condicionan la diferencia que se observa entre el Vt en la VMI y el Vt en la VMNI.

Esta divergencia también puede estar asociada con tres particularidades de la VMNI en relación con el Vt. La primera es que el Vt no se programa directamente, sino que es la consecuencia de una PS programada^{8,11}. La segunda es que, al estar el paciente en ventilación espontánea, el Vt que desarrolla varía en cada ciclo respiratorio. Y, la tercera, que la medición del Vt en VMNI se realiza en el periodo espiratorio, a diferencia de la VMI.

En nuestro estudio, en ninguno de los periodos de tiempo se observó una correlación significativa entre la PS con el Vt. Este hallazgo pone en tela de juicio la clásica asociación: "a mayor PS mayor Vt"^{7,14}, base del modo ventilatorio AVAPS (average-volume-assured pressure support)¹⁸. Tuggey et al.¹⁹ realizaron un estudio donde titularon la PS en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica y observaron un aumento del volumen minuto al incrementar la PS. Sin embargo, este aumento no fue completamente lineal. En pacientes con PS menores a 10 cm de H₂O se producía un aumento destacable del volumen minuto. Además, con una PS entre 10 y 15 cm de H₂O este aumento era menor, incluso insignificante en los pacientes EPOC. Con PS superiores a 20 cm H₂O se producía un aumento significativo del volumen minuto, pero también de las fugas, por lo que presentaban una eficacia limitada. En nuestro estudio, las PS oscilaron entre 10 y 12 cm H₂O. De ello, se deduce que, probablemente, se

precise de una PS "mínima" para conseguir un Vt objetivo y una descarga del trabajo respiratorio. Los datos de nuestro estudio no contradicen la utilización de un doble nivel de presión, sino que se precisa una PS entre 6 y 10 cm H₂O.

En nuestra opinión deben existir otros factores ventilatorios que, individual o conjuntamente, tienen una importancia trascendental en la mejora ventilatoria del paciente hipercápnico. En la regresión lineal simple llevada a cabo en la primera hora las variables independientes relacionadas, de forma positiva, con una mejora del aclaramiento de la pCO₂ fueron la EPAP inicial y el Vt por peso ideal. En contraposición la FiO₂ inicial mostró una correlación negativa, lo cual muestra la importancia de programar la FiO₂ desde el inicio de la técnica.

Cabe destacar, como indicador trascendental, el Vt por peso ideal sobre la ventilación alveolar. Nuestro trabajo investiga la participación del Vt global, por peso ideal y por peso real en la ventilación. En el análisis univariante estas tres medidas presentaban un comportamiento similar con respecto al aclaramiento de la pCO₂. Sin embargo, tras la regresión logística, el factor que se mantuvo en el modelo fue el Vt por peso ideal.

El Consenso de la British Thoracic Society¹², Masip et al.¹³, Artacho et al.⁸, Rialp Cerverza et al.⁹ o Davidson et al.¹⁴, han postulado la importancia del uso del peso ideal, llegando nuestros resultados a la misma conclusión tras la regresión logística y situando al Vt por peso ideal como el patrón objetivo oro para el Vt. En los pacientes con IRH, el objetivo de saturación de O₂ se encuentra entre el 88-92% por lo que es necesaria el ajuste de la FiO₂ para conseguir ese objetivo ya en la primera hora de la técnica²⁰.

Es interesante destacar el comportamiento del aclaramiento de la pCO₂ a lo largo del tiempo, objetivando un descenso progresivo de las cifras de pCO₂. Sin embargo, esta tasa no es constante, siendo mayor en la primera hora y disminuyendo discretamente entre la primera y tercera hora. Este hecho no significa necesariamente una disminución paulatina de la ventilación del paciente o la necesidad de aumentar la PS, sino que a medida que se corrige la acidosis respiratoria, la necesidad de aclaramiento de la pCO₂ es menor hasta llegar a ser mínima o nula en los pacientes con estabilización gasométrica y ventilatoria. De forma paralela, el Vt presentó también un incremento entre la primera hora y la tercera. En este contexto, Confalonieri et al.²¹, Duan et al.²² o Nava²³, inciden en la importancia de la monitorización estrecha de la primera hora del inicio de VMNI, tal y como confirman nuestros resultados, apoyando dichos postulados.

Una limitación del estudio fue, en primer lugar, el englobar diferentes etiologías causantes de IRH sin desglosar un estudio individualizado por diagnósticos. En segundo lugar, las fugas no se recogieron en el estudio por lo que las medidas de Vt pudieran estar sesgadas. Sin embargo, ningún paciente se excluyó por fugas incontroladas por lo que los datos obtenidos pueden considerarse válidos. La tercera limitación es que en el protocolo institucional se recoge el aumento de la PS hasta alcanzar un Vt mínimo de 5 ml/kg.

Una última limitación es el sesgo por se del muestreo por conveniencia. Con todo, este estudio es un primer paso y un enfoque futuro para relacionar el Vt con la mejoría de la ventilación medida como aclaramiento de la pCO₂.

En conclusión, el aumento en el Vt por peso ideal, en los pacientes con IRH sometidos a VMNI, presenta una correlación positiva, débil-moderada, en la ventilación alveolar, medida a través del aclaramiento de pCO₂.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con el presente artículo.

Financiación: Los autores declaran la no existencia de financiación externa en relación con el presente artículo.

Responsabilidades éticas: El Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Reina Sofía de Murcia evaluó y aprobó la realización del estudio. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado para participar en el estudio. Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos de REUE.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Britton M. The burden of COPD in the U.K.: results from the Confronting COPD survey. *Respir Med.* 2003;97 Suppl C:S71-79.
2. Nee PA, Al-Jubouri MA, Gray AJ, O'Donnell C, Strong D. Critical care in the emergency department: acute respiratory failure. *Emerg Med J.* 2011;28:94-7.
3. Luján M, Peñuelas Ó, Cinesi Gómez C, García-Salido A, Moreno Hernando J, Romero Berrocal A, et al. Summary of recommendations and key points of the consensus of Spanish scientific societies (SEPAR, SEMICYUC, SEMES, SECIP, SENEQ, SEDAR, SENP) on the use of non-invasive ventilation and high-flow oxygen therapy with nasal cannulas in adult, pediatric, and neonatal patients with severe acute respiratory failure. *Med Intensiva.* 2021;45:298-312.
4. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, Whitmore S, Parthasarathy S, Cairns CB. Ventilator Strategies and Rescue Therapies for Management of Acute Respiratory Failure in the Emergency Department. *Ann Emerg Med.* 2015;66:529-41.
5. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7:CD004104.
6. Gallardo Romero JM, García TG, Sancho Chust JN, González Martínez M. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol.* 2010;46:14-21.
7. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc.* 2017;92:1382-400.
8. Artacho R, García de la Cruz JA, Panadero A. Ventilación mecánica no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. *Emergencias.* 2000;12:328-36.
9. Rialp Cervera G, del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L. Ventilación mecánica no invasiva en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el edema agudo de pulmón cardiogénico. *Med Intensiva.* 2014;38:111-21.
10. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica? *Med Clin (Barc).* 2011;136:116-20.
11. Baptista FA, Moral GJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias.* 2009;21:189-202.
12. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57:192-211.
13. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;9:837-52.
14. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax.* 2016;71(Suppl 2):ii1-35.
15. Chatburn RL, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A Taxonomy for Mechanical Ventilation: 10 Fundamental Maxims. *Respir Care.* 2014;59:1747-63.
16. Pérez Llamas F, Moregó A, Tóbaruela M, García MD, Santo E, Zamora S. Prevalencia de desnutrición e influencia de la suplementación nutricional oral sobre el estado nutricional en ancianos institucionalizados. *Nutr Hospitalaria.* 2011;26:1134-40.
17. Rocio Campos del Portillo SPM. Valoración del estado nutricional en el entorno asistencial en España. *Revista Española de Nutrición Comunitaria.* 2015;2:195-206.
18. Briones Claudett KH, Briones Claudett M, Chung Sang Wong M, Nuques Martínez A, Soto Espinoza R, Montalvo M, et al. Noninvasive mechanical ventilation with average volume assured pressure support (AVAPS) in patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypercapnic encephalopathy. *BMC Pulm Med.* 2013;13:12.
19. Tuggey JM, Elliott MW. Titration of non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure. *Respiratory Medicine.* 2006;100:1262-9.
20. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, on behalf of the British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax.* 2008;63(Suppl 6):vi1-68.
21. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1585-91.
22. Duan J, Han X, Bai L, Zhou L, Huang S. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med.* 2017;43:192-9.
23. Nava S. Behind a Mask: Tricks, Pitfalls, and Prejudices for Noninvasive Ventilation. *Respiratory Care.* 2013;58:1367-76.