

M.L. Gómez Grande,  
H. Abdel-Hadi Álvarez,  
M. Martínez Migallón,  
y R. del Campo Tejedor

### Metodología en ventilación no invasiva

Médico Adjunto. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Ciudad Real. España.

**Correspondencia:**

M.L. Gómez Grande.  
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General.  
C/ Tomelloso, s/n.  
13600 Ciudad Real. España.  
Correo electrónico: mlgomezgrande2000@yahoo.es

### *Methodology in non-invasive ventilation*

El objetivo durante la aplicación de la ventilación no invasiva (VNI) en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda es, al igual que en la ventilación mecánica convencional, mejorar el intercambio gaseoso. Al aplicar una presión espiratoria se favorece el reclutamiento de los alvéolos colapsados mejorando la oxigenación. El uso de la presión inspiratoria sobre la vía aérea asiste al músculo respiratorio para ponerlo en reposo y disminuir el trabajo respiratorio, lo que repercute directamente disminuyendo el consumo de oxígeno. Estos beneficios, además, se consiguen preservando intactos los mecanismos de defensa de la vía aérea del paciente, lo que disminuye sensiblemente la aparición de neumonía asociada a ventilación mecánica, con el subsiguiente beneficio en el gasto sanitario, los días de ingreso y la morbilidad. Revisamos la literatura disponible sobre los modos respiratorios más utilizados en VNI, las características de los respiradores, las diferencias entre los sistemas convencionales de cuidados intensivos y los respiradores específicos de VNI, la monitorización del paciente, la humidificación y la administración de fármacos por vía inhalada. Sin embargo, los

beneficios de la VNI sólo se obtienen cuando se alcanza el éxito de la técnica, que depende de la colaboración del paciente, una adecuada indicación, la enfermedad que origine la insuficiencia respiratoria aguda, los recursos materiales disponibles y, fundamentalmente, la formación, dedicación y disponibilidad del personal que aplica el soporte respiratorio.

**Palabras clave:** ventilación no invasiva, aerosolterapia, humidificación, modos ventilatorios, metodología, monitorización

*Objective during the application of noninvasive ventilation (NIV) in acute respiratory failure is, as occurs in conventional mechanical ventilation, to improve gas exchange. Expiratory pressure is applied to favour recruitment of collapsed alveoli, improving oxygenation. Inspiratory pressure use on airway aids respiratory muscle rest and decrease respiratory work, which has a direct repercussion in decreasing oxygen consumption.*

*The NIV preserves defence mechanisms of the patient's airway intact, which noticeably decreases appearance of mechanical ventilation associated pneumonia, with subsequent benefit in health care cost, stay and morbidity-mortality. We have reviewed the literature available regarding respiratory modes used in NIV, patient monitoring, humidification, and inhaled drug administration. However, the benefits of NIV are obtained when success of the technique is reached; this is depending on patients' collaboration, adequate indication, underlying disease, material resources available, and mainly, training and dedication of the personnel applying the respiratory support.*

**Key words:** non-invasive ventilation, aerosol therapy, humidification, ventilatory modes, methodology, monitoring.

## INTRODUCCIÓN

Durante la práctica de la ventilación no invasiva (VNI), tan importante como la colaboración del paciente o la disponibilidad de recursos materiales, es la formación y la dedicación del personal para conseguir el éxito; los ensayos clínicos han demostrado que la clave está en la experiencia. En 1996 Meduri<sup>1</sup> establece la necesidad de un programa de educación y supervisión para conseguir el éxito en esta forma de tratamiento. Nava, en 2004<sup>2</sup>, asienta que tanto el estudio como la experiencia del equipo son fundamentales para mejorar el éxito y las tasas de utilización. En 2006, Maheshwari<sup>3</sup> afirma que las tasas de utilización de la NIV varían enormemente de un hospital a otro, dentro de un ambiente similar. Las razones para la infratilización incluyen la ausencia de conocimiento del médico, el insuficiente entrenamiento del equipo que atiende al paciente y los recursos inadecuados. Cada institución debe dirigir sus propios programas de formación en función de sus necesidades, aunque la base fisiopatológica sea idéntica.

En este artículo se exponen las características básicas de los modos ventilatorios utilizados más

frecuentemente, las diferencias entre los respiradores específicos y convencionales, el uso de humidificación durante la VNI y la administración de fármacos por vía aérea en VNI.

## MODOS VENTILATORIOS

Durante la aplicación de la VNI puede utilizarse prácticamente cualquier modo ventilatorio, sin embargo, los más frecuentes son la presión positiva continua en la vía aérea y el doble nivel de presión.

### Presión positiva continua en la vía aérea

Las siglas anglosajonas CPAP representan los términos *continuous positive airway pressure*, es decir, presión positiva continua en la vía aérea. Esto significa que el paciente está respirando espontáneamente en niveles supraatmosféricos de presión, tanto en la inspiración como en la espiración.

La inspiración es un proceso activo que se inicia tras la contracción de los músculos inspiratorios, generando una presión negativa intratorácica (infraatmosférica) que facilita la entrada de aire desde el exterior hasta los alvéolos y consiguen una presión y un volumen determinado intrapulmonar, que dependerán de las características del sistema respiratorio y del esfuerzo muscular realizado. Al cesar la contracción muscular empieza la espiración, que en ventilación espontánea es un proceso pasivo y, en condiciones normales, termina cuando la presión en la vía aérea se iguala con la presión atmosférica, hablamos entonces de presión cero en la vía aérea (la presión alveolar se iguala con la atmosférica)<sup>4</sup>.

Si sobre una vía aérea colocamos un sistema herméticamente cerrado generador de presión positiva continua, y el individuo respira dentro de ese sistema, la espiración finalizará cuando la presión de la vía aérea del individuo se iguale a la presión que genera el sistema, que podrá variar en función de la programación. Si la presión programada es 0 cmH<sub>2</sub>O (la misma que la presión atmosférica), la espiración finalizará cuando la presión de la vía aérea sea 0. Si la presión programada en el sistema es 10 cmH<sub>2</sub>O, la

206 espiración finalizará cuando la presión de la vía aérea llegue a 10 (fig. 1).

Durante la ventilación mecánica (invasiva o no) la vía aérea se prolonga por el tubo o mascarilla y las tubuladuras del respirador hasta este, produciendo un aumento del espacio muerto. Cualquier cambio de presión va a afectar a todo el sistema. Si programamos en el respirador una presión continua positiva se va a transmitir a todo el sistema, finalizando la espiración cuando la presión alveolar se iguale con la presión programada. Si la inspiración empieza antes de igualar las presiones, se producirá el fenómeno llamado auto-PEEP, en el que la presión en la vía aérea es mayor que en el exterior.

No podemos decir que la CPAP sea un verdadero modo ventilatorio, ya que no asiste la inspiración, solo se hace evidente en la espiración (aunque es una presión constante en la inspiración y en la espiración). La presión que genera permite la apertura de alvéolos colapsados, consiguiendo un efecto de reclutamiento alveolar que mejora la oxigenación al aumentar las unidades alveolares ventiladas y, por tanto, la capacidad residual funcional; además, previene el colapso de la vía aérea durante la espiración y disminuye el *shunt* intrapulmonar. Los efectos cardiovasculares se producen por el aumento de la presión intratorácica que disminuye el retorno venoso, lo que aplicado a pacientes en insuficiencia cardíaca hace que mejore el gasto cardíaco.

Los efectos fisiológicos de la CPAP, por tanto, son fundamentalmente 4<sup>5</sup>:

1. Incremento en la capacidad residual funcional.
2. Disminución del trabajo respiratorio.
3. Efectos cardiovasculares.
4. Mantener permeable la vía aérea.

### Doble nivel de presión

Las siglas BiPAP (*bilevel positive airway pressure*) se refieren a la aplicación de dos niveles de presión sobre la vía aérea: presión inspiratoria y espiratoria. La presión inspiratoria es la presión programada durante la inspiración; se puede hablar de presión soporte (PS) en respiradores convencionales e IPAP (*inspiratory positive airway pressure*) en

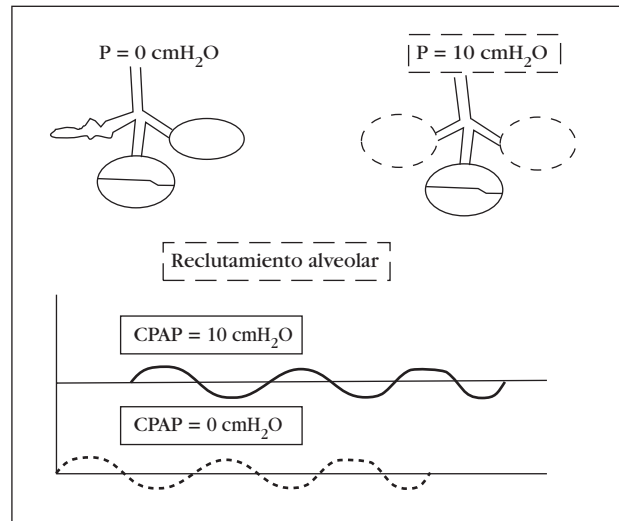
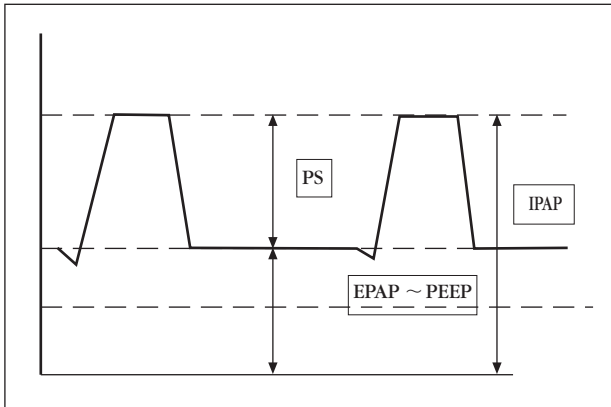


Figura 1. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

respiradores específicos. Las diferencias se ilustran en la figura 2<sup>4</sup>.

La PS corresponde a la modalidad de soporte ventilatorio parcial, donde una parte es controlada por el paciente. Se considera controlado por presión (o limitado por presión) cuando cada ciclo es disparado por el paciente y asistido por el ventilador. Cuando el paciente inicia un esfuerzo inspiratorio el ventilador le entrega un volumen de gas hasta alcanzar una presión determinada en la vía aérea (la que el operador fije). La entrega de gas se mantiene mediante flujo desacelerado para no incrementar la presión por encima del valor predeterminado, hasta que el flujo inspiratorio es aproximadamente un 25% del flujo pico, entonces cesa la inspiración y empieza la espiración.

El objetivo de la BiPAP es poner en descanso el músculo respiratorio y aumentar el volumen minuto. La PS inspiratoria que permite el descanso en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es de  $13 \pm 1,8$  cmH<sub>2</sub>O y en restrictivos  $17 \pm 1,8$  cmH<sub>2</sub>O. El volumen tidal dependerá de: a) la presión utilizada; b) el esfuerzo inspiratorio del paciente, y c) la distensibilidad pulmonar<sup>5</sup>. La EPAP, o presión espiratoria, permite reclutar alvéolos y mejorar la oxigenación, efectos similares a los de la CPAP.



**Figura 2.** Diferencias entre IPAP/PS/EPAP. En respiradores específicos si aumenta la EPAP y la IPAP programada queda igual, la PS disminuye, con lo que disminuye el volumen tidal. EPAP: expiratory positive airway pressure; IPAP: inspiratory positive airway pressure; PS: presión soporte.

## MONITORIZACIÓN

La monitorización de los pacientes con VNI es fundamental para determinar si se alcanzan los objetivos fijados, aparecen complicaciones o fracasa la técnica (tabla 1). Los ensayos clínicos han determinado factores predictores de fracaso determinados en la primera hora del tratamiento: SAPS > 34 al ingreso<sup>6,7</sup>, ausencia de mejoría de la  $PO_2/FiO_2$  en la primera hora de tratamiento<sup>6</sup>,  $PO_2/FiO_2 < 146$  tras una hora de tratamiento<sup>7</sup>, necesidad de presiones altas (inspiratorias y espiratorias)<sup>6</sup>, ausencia de mejoría del pH, etc. Por ello, deben determinarse:

1. Respuesta subjetiva. La VNI tiene que aliviar la sensación de falta de aire del paciente. El personal debe explicar minuciosamente la técnica al paciente para evitar el miedo y el rechazo a lo desconocido. La VNI debe mejorar la hipoxia, disminuir el trabajo respiratorio y los signos de mala perfusión periférica asociados (sudoración, cianosis, hipoperfusión, etc.).
2. Respuestas fisiológicas. En la primera hora de tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda con buena respuesta observaremos la disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria, el paciente respira más sincroniza-

**Tabla 1.** Criterios de retirada de la ventilación mecánica no invasiva

### Éxito

- Control factor desencadenante
- Ausencia de disnea
- Frecuencia respiratoria menor de 30 resp/min
- Nivel de  $PaO_2$  superior a 75 mmHg con una  $FiO_2$  de 0,5 sin ventilación mecánica
- Hipercapnia/pH corregido
- Seguir los mismos objetivos de volumen tidal exhalado:
  - 8 a 10 ml/kg (hipoxémicos)
  - 6 ml/kg (obstructivos)
- Nivel de CPAP y PS
- Disminución progresiva de la presión en la vía aérea

### Fracaso

- Ausencia de mejoría en el estado mental (letargia si  $PaCO_{2h}$ , agitación si  $\downarrow PaO_2$ ), de la disnea o de los gases (> acidosis) tras 30-60 minutos de aplicación
- Intolerancia a la mascarilla por dolor o claustrofobia insoportable
- Inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica aguda, arritmias ventriculares malignas
- Necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica convencional

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; PS: presión soporte.

do con el respirador y la actividad muscular disminuye (tiraje intercostal y supraclavicular), la respiración paradójica desaparece, en resumen, el trabajo respiratorio mejora e incluso desaparece. Otros signos físicos asociados que deben monitorizarse en el paciente agudo son la actividad de los músculos respiratorios, sudoración, hipertensión, hipoperfusión periférica, somnolencia, agitación, etc., que deben mejorar en la primera hora. La ausencia de signos de mejoría indica una mala respuesta, y deben buscarse las causas responsables e intentar corregirlas: vigilar volumen minuto y presión inspiratoria, flujo adecuado, aparición de fugas, mascarilla adecuada, etc. (tabla 1).

3. Intercambio de gases. a) Oxigenación. Obtener una buena oxigenación es un proceso gradual, fundamentalmente en los pacientes crónicos. La desaparición de la hipoxia o la disminución de las necesidades de  $FiO_2$  en la primera hora es un signo de buen pronóstico. El método de monito-

rización más cómodo, sencillo y no invasivo es la utilización de la pulsioximetría continua. b) Ventilación. En pacientes hipercápnicos la mejora del pH y de la  $p\text{CO}_2$  son factores asociados al éxito. La presión inspiratoria utilizada asiste al músculo respiratorio y disminuye el trabajo respiratorio. El paciente hipoventilado necesita un aumento de la presión soporte que mejore el volumen corriente y, generalmente, disminuye la frecuencia respiratoria, con lo que alarga el tiempo espiratorio y ayuda a disminuir la auto-PEEP y el atrapamiento aéreo<sup>8</sup>. Los monitores de  $\text{CO}_2$  no invasivos no han demostrado ser suficientemente válidos, se necesitan estudios que valoren su eficacia.

4. Sueño. Muchos pacientes en insuficiencia respiratoria aguda pueden presentar alteración del nivel de conciencia, tanto por hipercapnia como por hipoxia; la resolución de estas alteraciones gasométricas mejoran el estado neurológico del paciente.
5. Sincronización paciente-respirador. La interacción del paciente con el respirador es clave a la hora de conseguir el éxito. La programación del respirador debe adaptarse a los mecanismos neurales del paciente. Existen diferentes factores que pueden afectar de forma negativa a la sincronización, por ejemplo: flujos inspiratorios, tiempos inspiratorios/espiratorios, presiones programadas, *trigger*, etc. (tabla 2)<sup>9,10</sup>. Una situación especial es la auto-PEEP. La auto-PEEP produce una asincronía entre el comienzo de la actividad muscular y el flujo inspiratorio, porque el flujo no se produce hasta que la presión desarrollada excede el valor de la auto-PEEP, en ese momento la presión alveolar excede a la atmosférica. Por tanto, la auto-PEEP genera un aumento del trabajo respiratorio, además de aplanar el diafragma, que contribuye a disminuir la eficacia contráctil. Si aplicamos una presión positiva en la vía aérea, la diferencia de presiones entre alvéolo y presión atmosférica va a disminuir necesitando menor esfuerzo inspiratorio. Otras formas de disminuir la auto-PEEP es alargando el tiempo espiratorio, acortando la rampa inspiratoria, administrando broncodilatadores, etc.

**Tabla 2. Factores determinantes de la sincronización en ventilación no invasiva**

Incapacidad de disparar el <i>trigger</i> inspiratorio
Mejorar la sensibilidad inspiratoria
Control de la auto-PEEP
Aplicar PEEP externa
Reducir la presión pico/volumen tidal
Fugas perimascarillas
Utilizar la mascarilla más pequeña posible
Utilizar interfase facial o total
Intentar con modo de ventilación asistida/controlada
Fallo de ciclado a la fase espiratoria
Aumentar los criterios de ciclado
Usar modo de ventilación asistida/controlada
Seleccionar tiempo de 0,6 a 0,9 segundos
Distensión gástrica
Disminuir la presión pico
Tos/sequedad de la vía aérea
Añadir humidificación

6. Monitorización de los efectos secundarios y la aparición de complicaciones: fugas, lesiones cutáneas, distensión gástrica, etc.

## DIFERENCIAS ENTRE RESPIRADORES CONVENCIONALES Y ESPECÍFICOS

Los sistemas utilizados para la administración de VNI pueden ser: mecánicos y no mecánicos.

Los sistemas no mecánicos administran CPAP y los más utilizados son:

1. Los sistemas de válvula a demanda: la presión se consigue intercambiando la válvula espiratoria (varía de 2,5 a 15  $\text{cmH}_2\text{O}$ ), entre ellos destacan los modelos Caradine (Whisper Flow, Ireland) y Vital Signs (Downs Ltd, West Sussex, UK).
2. Sistemas de flujo libre: la válvula de Boussignac acelera el flujo de gas (mezcla aire/oxígeno) y consigue transmitir la presión al sistema respiratorio, presurizándolo; es el fundamento de la CPAP de Boussignac (Vygon).

Los sistemas mecánicos se refieren a los respiradores utilizados: los ventiladores convencionales de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) pueden utilizarse actualmente en VNI gracias a la incorporación



de *softwares* específicos de no invasiva. Actualmente, la aparición de respiradores de última generación especializados en no invasiva ha mejorado la oferta disponible en el mercado, permitiendo la comparación con el respirador convencional, ya que ambos permiten<sup>11</sup>:

1. Aplicar niveles de presión positiva adecuada y variable en función de las necesidades del paciente.
2. Permitir la evaluación continua de la interacción paciente-respirador o sincronización y así programar diferentes factores como *trigger* inspiratorio y/o espiratorio, rampa, etc.
3. Administrar una FiO<sub>2</sub> elevada y precisa.
4. Permitir la evaluación continua de la situación clínico-respiratoria del paciente.
5. Compensar las fugas.
6. Programar alarmas.

Sin embargo, el respirador disponible en cada unidad, bien convencional o bien el respirador específico, no suele ser de última generación, los recursos pueden estar limitados y deben conocerse las diferencias más significativas entre ambos: el respirador convencional utiliza dos tubuladuras permitiendo, por cierre y apertura de válvulas, que el gas espirado no se mezcle con el gas inspirado. El respirador específico únicamente tiene una tubuladura, lo que facilita la reinhalación del aire espirado, cargado de CO<sub>2</sub> que queda en la tubuladura, especialmente cuando se usa BiPAP o bajas EPAP<sup>12</sup>. Para disminuir esta reinhalación debe abrirse una fuga en el sistema (interfase o tubuladura), o bien añadir una válvula de *pla-teau* y un nivel de presión espiratoria mínimo de 6-8 cmH<sub>2</sub>O<sup>13</sup>.

Existen pocos estudios comparativos de ambos tipos de respiradores. Tassaux et al<sup>14</sup> compararon el ciclado, presurización y sensibilidad de un ventilador específico de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) modelo VPAP III con tres ventiladores convencionales de UCI (Evita 4, Galileo, Servo 300); no se observaron diferencias, concluyendo que los dispositivos domiciliarios de VNI pueden utilizarse fuera de la UCI en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Vitacca et al<sup>15</sup> analizan la variabilidad del *trigger* y su efecto sobre el trabajo respiratorio en 5 ventiladores mecánicos específicos

con doble nivel de presión. Los 5 respiradores presentaban diferentes ondas de flujo y de presión. Los esfuerzos ineficaces fueron similares en todos los respiradores estudiados. En comparación con la ventilación no asistida, todos los respiradores inducían reducciones significativas en el esfuerzo de los músculos inspiratorios.

Los respiradores específicos no suelen tener fuente de oxígeno incorporada, lo que obliga a conectar una fuente a un puerto accesorio de la mascarilla. Tampoco disponen de alarmas, pantallas con gráficos, y en ocasiones de programación del *trigger* o rampa, con lo cual la sincronización a veces es difícil<sup>11</sup>.

## HUMIDIFICACIÓN Y VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Aunque la VMNI preserva los mecanismos de defensa de la vía aérea, entre ellos la humidificación y el calentamiento del aire inspirado, el aporte a altos flujos determina un deficiente calentamiento y humidificación del aire entregado que puede conducir a alteraciones del funcionamiento mucociliar, con producción de secreciones espesas, desarrollo de atelectasias, reducción de la capacidad residual funcional y tendencia a la aparición de infecciones con deterioro del intercambio gaseoso. Actualmente existen dos sistemas de humidificación: sistemas pasivos (intercambiadores de calor y humedad, o HME, de *heated and moisture exchangers*) y sistemas activos (HH, de *heated humidifiers*) (fig. 3).

Entre ellos existen diferencias apreciables. Los sistemas pasivos producen efectos negativos sobre la mecánica respiratoria, tales como: aumento del espacio muerto, aumento de las resistencias respiratorias, aumento de la PEEP intrínseca o auto-PEEP<sup>16</sup>, pudiendo disminuir la eficacia de la VNI y aumentar el trabajo respiratorio<sup>17</sup> y la dificultad en el *weaning*.

La VMNI entrega gas con baja humedad relativa, especialmente si se utilizan presiones inspiratorias elevadas. Añadir HH aumenta la humedad absoluta y relativa a niveles aceptables en pacientes no intubados, con un mínimo efecto sobre la presión (puede disminuir la IPAP 0,5-1 cmH<sub>2</sub>O). La HH durante la



**Figura 3. Humidificación.**

VMNI debe utilizarse cuando la vía aérea está seca y existe retención de secreciones<sup>18</sup>.

## AEROSOL Y VENTILACIÓN NO INVASIVA

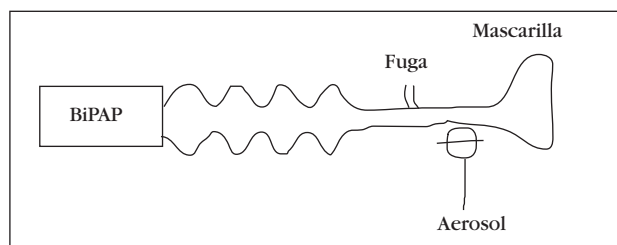
Los pacientes con insuficiencia respiratoria necesitan frecuentemente la administración de fármacos

por la vía inhalada. Los agentes utilizados más frecuentemente son los broncodilatadores, corticoides, mucolíticos, antibióticos, etc. La literatura describe ampliamente la forma de administración de estos fármacos durante la ventilación mecánica convencional, habiendo sido definidos los factores que interfieren en el depósito de la medicación a nivel alveolar. Sin embargo, en el caso de la VNI no está tan definido. Como en ventilación mecánica convencional, puede utilizarse la nebulización con *jet* o los inhaladores presurizados (MDI, de *metered dose-inhalers*).

La nebulización durante la VNI se utiliza en los servicios de emergencias, urgencias y UCI. En un modelo experimental la entrega de fármaco está reducida cuando se utiliza un nebulizador con *jet* durante la CPAP<sup>19</sup>. França et al<sup>20</sup> comparan el depósito de radio-aerosoles administrados mediante nebulización continua con *jet* durante la VNI y durante la respiración espontánea en voluntarios sanos, encontrando que durante la nebulización con VNI existe un aumento del volumen tidal ( $V_t$ ) asociado a una mayor tasa de flujo inspiratorio, sin objetivarse un mayor incremento del depósito pulmonar de radioaerosoles.

El depósito de albuterol con VNI está influenciado por el dispositivo de entrega<sup>21</sup>, la localización del puerto de fuga<sup>21,22</sup> y, cuando se utiliza MDI, por el momento del ciclo inspiratorio en el que se administra<sup>21</sup>.

Algunos autores han comunicado que el depósito eficaz del aerosol en la vía aérea depende de la posición donde se ubique el nebulizador en el circuito y de la programación utilizada, pudiendo mejorar hasta en un 25% si se coloca el aerosol entre el puerto exhalatorio y la conexión al paciente, y si se utilizan altas presiones inspiratorias y bajas presiones espiratorias<sup>22</sup>. El efecto del sitio del puerto de fuga en el circuito sobre la entrega de fármaco fue investigado en un modelo experimental de VNI. Con un nebulizador se entregaba más fármaco con el puerto de fuga en el circuito que en la mascarilla (fig. 4). La posición del puerto de fuga no influencia la entrega del fármaco con un dispositivo MDI, siendo indispensable la sincronización de la administración de MDI con la inspiración<sup>21</sup>. En el momento actual pueden utilizarse tanto



**Figura 4.** Administración de fármacos por vía inhalada. BiPAP: doble nivel de presión.

los aerosoles como los MDI para administrar fármacos por vía inhalada en el paciente que recibe VNI<sup>23</sup> hasta que nuevos estudios dicten las pautas a seguir. No hay datos publicados sobre la utilización de tratamiento inhalado con el *helmet*, en la actualidad la actitud es administrar el aerosol o el inhalador directamente sobre la vía aérea del paciente, con las consecuencias derivadas de la despresurización del sistema.

La humidificación empeora la eficacia del aerosol y la cantidad de depósito.

## CONCLUSIONES

Los beneficios de la VNI pueden verse mermados por la ausencia de formación y motivación del personal, así como por el desconocimiento de la técnica. Habitualmente cada unidad debe utilizar los recursos disponibles que en ocasiones están muy limitados, deben elaborar sus propios protocolos y seleccionar adecuadamente a todos aquellos pacientes subsidiarios de recibir con éxito la VNI.

## BIBLIOGRAFÍA

- Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest*. 1996;109(1):179-93.
- Nava S, Ceriana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*. 2004;49(3):295-303.
- Maheshwari V, Paioli D, Rothaar R, Hill NS. Utilization of non-invasive ventilation in acute care hospitals: a regional survey. *Chest*. 2006;129(5):1226-33.
- Ferrero GN. Equipamientos y modos estándar en VNI: nuevas tecnologías. Su potencial utilidad y aplicación. *Tratado de ventilación no invasiva: práctica clínica y metodología*. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 163-7.
- Artacho R, Ayuso F, Guerrero A, Esquinas A, Martínez ME, Soler JA, et al. Efectos fisiológicos de la VNI. *Tratado de ventilación no invasiva: práctica clínica y metodología*. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 27-31.
- Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007; 35(1):18-25.
- Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, González-Díaz A, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of non invasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med*. 2001;27(11):1718-28.
- Boque Oliva C. Monitorización de la ventilación no invasiva. En: Esquinas A, editor. *Tratado de ventilación no invasiva: práctica clínica y metodología*. Madrid: Madrid: Aula Médica; 2006. p. 243-5.
- Kacmarek RM. Aspectos prácticos sobre la utilización de la VNI. En: Esquinas A, editor. *Tratado de ventilación no invasiva: práctica clínica y metodología*. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 157-62.
- Esquinas AM, Gómez Grande ML, Nebra A, Ambros A, González G. Sincronización en VNI. Aspectos técnicos y prácticos. En: Esquinas A, editor. *Tratado de ventilación no invasiva: práctica clínica y metodología*. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 258-67.
- Scala R. Ventiladores bilevel domiciliarios para ventilación no invasiva. *Tratado de ventilación no invasiva: práctica clínica y metodología*. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 195-212.
- Lofaso F, Brochard L, Hang T, Lorino H, Harf A, Isabey D. Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:1591-9.
- Ferguson GT, Gilmartin M. CO2 rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1126-35.
- Tassaux D, Strasser S, Fonseca S, Dalmas E, Jolliet P. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med*. 2002;28:1254-61.
- Vitacca M, Barbano L, D'Anna S, Porta R, Bianchi L, Ambrosino N. Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure: a physiologic study. *Chest*. 2002;122:2105-14.
- Alonso Íñigo JM, Esquinas A, León Garza H. Sistemas de humidificación en cuidados respiratorios. *Cuidados Respiratorios y Tecnologías Aplicadas*. 2007;2:59-62.
- Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, Taillé S, Pigeot J, Harf A, et al. Effect of the humidification device on the work of breath-



- hing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2002;28(11):1582-9.
18. Holland AE, Denehy L, Buchan CA, Wilson JW. Efficacy of a heated passover humidifier during noninvasive ventilation: a bench study. *Respir Care.* 2007;52(1):38-44.
  19. Parkes SN, Bersten AD. Aerosols kinetics and bronchodilator efficacy during continuous positive airway pressure delivery by FACE mask. *Thorax.* 1997;52:171-5.
  20. França EE, Dornelas de Andrade AF, Cabral G, Almeida Filho PA, Silva KC, Galindo Filho VC, et al. Nebulization associated with bi-level noninvasive ventilation: analysis of pulmonary radioaerosol deposition. *Respir Med.* 2006;100(4):721-8.
  21. Branconnier MP, Hess DR. Albuterol delivery during noninvasive ventilation. *Respir Care.* 2005;50:1649-53.
  22. Chatmongkolchart S, Schettino GP, Dillman C, Kacmarek RM, Hess DR. In vitro evaluation of aerosol bronchodilator delivery during noninvasive positive pressure ventilation: effect of ventilator setting and nebulizer position. *Crit Care Med.* 2002;30:2515-9.
  23. Dhand R. Inhalation therapy in invasive and noninvasive mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13(1):27-38.