

**GUÍA PRÁCTICA SOBRE EL TRATAMIENTO
CON VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA
EN PACIENTES AGUDOS**

GUÍA PRÁCTICA SOBRE EL TRATAMIENTO CON
VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA
EN PACIENTES AGUDOS

Coordinan:

Cristina Senent Español

Elia Gómez-Merino

Eusebi Chiner Vives

Sección de Neumología. Hospital Universitario
Sant Joan d'Alacant

Grupo de trabajo SAHS y VMNI de la Sociedad
Valenciana de Neumología

Octubre-2008



GT SAHS-VMNI

1. Justificación	5
2. Objetivos	5
3. Indicaciones	7
4. Contraindicaciones	14
5. ¿Dónde?.....	15
6. ¿Quién?.....	22
7. Requisitos mínimos	23
8. Modo ventilatorio	23
9. Premisas a tener en cuenta	27
10. Puesta en marcha	28
11. Inicio	38
12. Monitorización	42
13. Controles	13
14. Problemas	14
15 Factores predictores	15
16. Situaciones especiales	16
17. <i>Bibliografía</i>	17

1. JUSTIFICACIÓN □

La Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es un procedimiento terapéutico en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Es imprescindible en cualquier centro que atienda a pacientes con fracaso ventilatorio ya que ha demostrado:

- Disminución del nº de muertes en pacientes □□ con IRA
- Disminución de las necesidades de intubación orotraqueal (IOT) y las complicaciones asociadas a la misma
- Disminución de ingresos en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)
- Disminución de estancia en UCI
- Disminución de estancia hospitalaria

2. OBJETIVOS □

Los objetivos de la VMNI en pacientes agudos son principalmente clínicos y fisiológicos.

FISIOLÓGICOS:

- Mantener o normalizar el intercambio gaseoso
 - Aumentando la ventilación alveolar (VA)
 - Mejorando la oxigenación arterial
- Incrementar el volumen pulmonar
 - Abrir y distender vía aérea y alvéolos
 - Aumentar la Capacidad Residual Funcional (FRC)
- Disminuir el trabajo respiratorio

CLÍNICOS:

- Mejorar la hipoxemia y corregir la acidosis respiratoria
- Aliviar la disnea y el disconfort
- Prevenir o eliminar atelectasias
- Revertir la fatiga de los músculos respiratorios
- Disminuir el consumo de oxígeno (VO₂) sistémico y miocárdico
- Reducir la Presión intracraneal (PIC)
- Estabilizar la pared torácica

3. INDICACIONES

IRA hipercápnica en pacientes con resistencias pulmonares aumentadas

- **Enfermedades:** obstructivas (EPOC, asma bronquial), enfermedad bronquiolar.
- **Mecanismos patogénicos:** aumento de las secreciones bronquiales, broncoespasmo, inflamación y remodelado de la vía aérea con disminución de su diámetro, hiperinsuflación mecánica, auto-PEEP.
- **VMNI:** reduce el esfuerzo muscular respiratorio, disminuye el trabajo respiratorio (WOB), compensa la PEEP intrínseca.
- **EPOC:** disminuye la mortalidad de los episodios de descompensación grave (Evidencia I), disminuye el riesgo de muerte en más del 50%, disminuye los costes sanitarios, y en pacientes con $\text{pH} < 7.20$ eficacia similar a la VMI. En pacientes con acidosis respiratoria moderada ($\text{pH} > 7.30$) el uso de VMNI no parecer ofrecer beneficios adicionales al tratamiento convencional.
- **Asma bronquial:** se ha utilizado con éxito en el tratamiento de la agudización del asma bronquial,

mejorando la situación funcional y reduciendo las necesidades de ingreso hospitalario (Evidencia II), si bien los estudios publicados son de escaso número de pacientes o no controlados. No es de indicación absoluta según un reciente meta-análisis (Cochrane 2005: CD 004360) y, además, la VMNI ha de realizarse con extrema cautela y siempre cuando la respuesta al tratamiento convencional no sea la adecuada, sin ser la causante del retraso (en los casos más graves) de IOT si fuese necesaria.

- Enfermedad bronquiolar: aunque no se dispone de estudios, como enfermedad que cursa con limitación del flujo aéreo los pacientes con bronquiectasias podrían beneficiarse si presentan IRA con acidosis e hipercapnia. En los pacientes con fibrosis quística algunos estudios demuestran su utilidad como “puente” al trasplante pulmonar.

IRA hipercápnica con fallo de bomba

- Mecanismos patogénicos: en presencia de elastancia toraco-abdominal aumentada y/o fallo de bomba.
 - El fallo de la bomba ventilatoria se puede deber a:
 - falta de estímulo neurológico de los múscu-

los respiratorios

- enfermedad de los músculos respiratorios
- fatiga muscular de los músculos respiratorios
- La obesidad puede presentar los tres fenómenos.
- Dos subgrupos: pacientes con impedancia normal o alterada.
- Enfermedades:
 - - Neuromusculares: Varios estudios prospectivos muestran la utilidad de la VMNI durante episodios agudos en estos pacientes, junto con el manejo adecuado de secreciones, disminuyendo el número de IOT, si bien dada la naturaleza de estas enfermedades impide realizar estudios aleatorizados que no serían éticos. Ahora bien, el éxito va a depender no solo de la VMNI y manejo de secreciones sino del grado de afectación bulbar. Asimismo, si no se controlan las secreciones no se debería demorar la IOT/traqueotomía a no ser que el paciente rechaze la misma.
 - - Enfermedades de la caja torácica: mayor supervivencia en cifoesciolóticos, mejora la supervivencia, calidad de vida, disminución de ingresos,

- ▣ disminución de la estancia media, si bien hay ▣ pocos estudios de su eficacia durante episodios ▣ de agudización.

IRA no hipercápnica

- ▣ Resultados dispares en los estudios
- ▣ Enfermedades:
 - ▣ ◆ Edema agudo de pulmón cardiogénico: El uso ▣ de VMNI disminuye el tiempo de recuperación ▣ clínica, disminuye la necesidad de IOT (evidencia ▣ II), aunque en los estudios previos no influye en ▣ el pronóstico final, algún trabajo reciente señala ▣ que puede influir.
 - ▣ ◆ Inmunodeprimidos (neoplasias hematológicas, ▣ trasplante de médula ósea y de órgano sólido, ▣ SIDA) reduce la mortalidad, y necesidad de IOT ▣ frente a tratamiento convencional.
 - ▣ ◆ IRA grave asociada a neumonía/síndrome de ▣ distrés respiratorio del adulto (SDRA), resultados ▣ discordantes. En neumonía grave los estudios ▣ actuales no apoyan el uso sistemático de la VMNI ▣ excepto en los pacientes EPOC, aunque con ▣ estrecha vigilancia dado en número de fracasos.

- ◆ En SDRA, en pacientes muy seleccionados puede evitarse la IOT en el 54% de los pacientes, siendo factores predictivos de fracaso de la VMNI: $SAPS II > 34$ y $PaO_2/FiO_2 \leq 175$ después de 1 hora de ventilación. El uso de la VMNI no debe retardar la IOT en caso de empeoramiento o fallo.

Otros

- En la exacerbación de EPOC con fracaso en la extubación.
- Tratamiento del fallo postextubación/Prevenir fallo postintubación. Hay prometedores resultados en pacientes hipercápnicos pero se necesitan más estudios.
- Insuficiencia respiratoria postoperatoria.
 - Cirugía del by-pass aortocoronario: mejora el intercambio gaseoso, disminuye el edema extravascular, pero no modifica la prevalencia de atelectasias.
 - Cirugía torácica (resección) y escoliosis: algunos beneficios fisiológicos en el intercambio de gases a corto plazo, sin efectos hemodinámicos significativos.

- - □ Cirugía abdomen superior: disminuye las atelec- □
tasias en las primeras 72 horas postoperatorias □
comparada con terapia convencional. □
- □ Cirugía bariátrica: La VMNI mejora la oxigenación □
en el primer día de postoperatorio, con recupe- □
ración más temprana de la función pulmonar. □
- □ Resumen: la VMNI en estos pacientes aunque □ □ □
tiene el potencial de mejorar parámetros fisio- □ □
lógicos se necesitan más trabajos para saber si □ □
realmente modifican el pronóstico de estos pa-
□ □ cientes.
- □ Tratamiento paliativo (pacientes no subsidiarios de □
IOT). Los estudios sugieren que en casos seleccio- □
□ nados la VMNI disminuye la disnea y preserva la □
autonomía del paciente, si bien los estudios son □
retrospectivos y no controlados. Debería de evitarse □
el riesgo de prolongar al agonía en pacientes termi- □
□ nales y por tanto el sufrimiento del paciente y sus □
familiares.
- □ Traumatismos: pocos estudios y no controlados. □ □
La VMNI en estos pacientes se podría usar en pa- □ □
cientes muy seleccionados y con estrecha vigilancia.

RECOMENDACIONES VMNI EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA:

· **RECOMENDADAS**

- EPOC y fracaso extubación de paciente EPOC
- Edema pulmonar cardiogénico
- Neuromusculares
- Enfermedades de la caja torácica
- Inmunodeprimidos

· **CONSIDERAR (en manos de expertos)**

- Agudización grave de asma bronquial
- Fibrosis quística
- Pacientes con bronquiectasias
- Fracaso de la extubación
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica por neuromonía o SDRA
- Insuficiencia respiratoria postoperatoria
- Paliativa (pacientes con IR grave no subsidiarios de IOT)
- Traumatismos

4. CONTRAINDICACIONES

- No colaboración del paciente y/o negativa-rechazo del paciente a la técnica
- Falta de infraestructura
- Afectación grave con fallo multiorgánico
- Coma y/o grave afectación neurológica
 - La disminución del nivel de conciencia se con- sidera contraindicación relativa, particularmente en pacientes hipercápicos.
- Obstrucción estructural de vía aérea superior (VAS)
- Neumotórax no controlado con fuga aérea
- Infarto agudo de miocardio reciente
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias con riesgo para la vida
- Hemorragia gastrointestinal severa
- Vómitos
- Obstrucción intestinal
- Cirugía facial o trauma
- Cirugía esofágica reciente/Cirugía abdominal alta reciente

- Cirugía ocular reciente
- Fibrosis pulmonar en fases finales
- Imposibilidad de proteger la vía aérea y/o riesgo de aspiración
- Imposibilidad de manejo de secreciones

Algunas de estas contraindicaciones podrían subsanarse (emplazamiento en UCRI/UCI , diferentes interfases....).

5. ¿DÓNDE?

El lugar donde la VMNI se realiza mejor depende de factores relacionados con la unidad, incluyendo la experiencia del staff, disponibilidad de recursos (número de camas, personal, equipo técnico...), adecuada monitorización, etiología de la IRA y enfermedad de base, entre otros.

Se requiere, por encima de todo, **un equipo experto y adecuada monitorización.**

Sería deseable que cada Hospital designara un área específica con personal experimentado, junto con estructuras físicas para asegurar que el paciente que requiera VMNI se pueda trasladar de forma urgente a dicha Unidad.

Criterios para la admisión en los diferentes niveles:

• **UCI**

- IRA en postoperatorio
- Destete
- Fallo multiorgánico
- Acidosis severa
- Inestabilidad hemodinámica
- Confusión severa
- Pre-coma

• **UCRI**

- UNIDADES DE ALTA DEPENDENCIA (Cuidados Intermedios)
 - Necesidad de VMNI en las primeras 12 horas (lo ideal)
 - Necesidad monitorización
 - Puede requerir intubación
 - Confusión
 - Brocoespasmo severo
 - Alta dependencia de enfermería

Se consigue:

- ▲ Concentración de personal experto □
- ▲ Entrenamiento para personal médico, enfermería y auxiliar □
- ▲ Concentración de equipos □
- ▲ Nexo de unión con la UCI □
- ▲ Ahorro (coste-beneficio)

Se describe en las tablas siguientes un resumen de indicaciones y su nivel de evidencia:

TABLA I**Niveles de atención al paciente respiratorio grave**

Nivel 0	Puede ser atendido en hospitalización convencional
Nivel 1	Pacientes con riesgo de deterioro clínico o que provienen de niveles superiores.
Nivel 2	Pacientes que requieren atención por fallo de un solo órgano (respiratorio), con cuidados postoperatorios o que provienen del nivel superior
Nivel 3	Pacientes que requieren soporte respiratorio avanzado o básico con fallo de, como mínimo, 2 órganos

1. Ingreso por exacerbaciones agudas de una enfermedad respiratoria crónica, sobre todo una EPOC si se precisa VMNI.
2. Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada, con estancia prolongada en la UCI, motivada por la necesidad de ventilación, una vez superada la causa de su agudización.
3. Pacientes neuromusculares para pautar la VMNI, o bien en estadios más avanzados, para la realización de una traqueostomía como soporte de la VMI.
4. Pacientes con dificultades de *destete* del ventilador, que pueden beneficiarse de la VMI.
5. Pacientes con enfermedades complejas, que al ser dados de alta de la UCI pueden beneficiarse de una mejor monitorización de las UCRI con respecto a la que se realiza en las salas de hospitalización general. Así se consigue identificar más tempranamente los pacientes de mayor riesgo y se puede disminuir la mortalidad de este subgrupo.
6. Mayor homogeneidad del *case-mix* en las UCI, que así no recibirían ingresos con puntuaciones inferiores de escalas de gravedad (SAPS, APACHE), ingresos que acudirían a las UCRI.
7. Otra de las ventajas que aportan las UCRI en el manejo de estos pacientes es su mayor comodidad y privacidad, en comparación con la de las UCI, lo que les permite una vida más normalizada y con un mayor contacto familiar.

TABLA 1. Criteria adopted by the components of Task Force in order to define a respiratory intermediate care unit

Criteria for admission	Type of intervention and equipment	Staffing
<p>Single organ failure (respiratory failure)</p> <p>Acute respiratory failure requiring monitoring (but not necessarily mechanical ventilation)</p>	<p>Noninvasive mechanical ventilation</p> <p>Availability of life support ventilators</p> <p>Conventional mechanical ventilation by an artificial airway should be provided when necessary and the patient should be transferred to the ICU</p>	<p>A minimum of one nurse to four patients (throughout 24 h.)</p> <p>Doctor immediately available 24 h. day with the same profile as the senior doctor</p>
<p>Tracheostomy ventilated patients coming from ICU (post-acute or weaning)</p>	<p>Minimum monitoring required (Oximetry, ECG, noninvasive blood pressure, respiratory rate) for each bed</p>	<p>Unit under supervision of at least one senior doctor (with training in pneumology and in noninvasive ventilation)</p> <p>Available of respiratory physiotherapist</p>

ICU: intensive care unit; ECG: electrocardiogram

TABLA 2. Definition of the three levels of care

	Respiratory	RICU	RMU
Major Criteria Nurse: patient ratio per shift Bed equipment	>1:3	1:3 or 1:4	<1:4
Treatment	Polyfunctional monitors [#] Life support ventilators	Polyfunctional monitors [#] Mechanical ventilators (for NIV, with availability of life support ventilators)	Polyfunctional monitors [#] Mechanical ventilators (for NIV)
Attending physician	Lung or more than one organ failure	Lung failure (one organ failure)	Lung failure (one organ failure)
Mechanical ventilation	24 h.	24 h.	On call (within the hospital)
Minor criteria	Invasive and noninvasive when needed	Immediately available	Noninvasive when needed
Bronchoscopy	Inside unit	Noninvasive and invasive when needed	Inside or outside unit
ABGA	Inside unit	Inside unit	Inside or outside unit

ICU: intensive care unit; RICU: respiratory intermediate care unit; RMU: respiratory monitoring unit; NIV: Noninvasive mechanical ventilation; ABGA: arterial blood gas analyser. #: Oximetry, electrocardiogram, noninvasive blood pressure, respiratory rate. All major criteria and at least one of the minor must be satisfied to include a unit in this level. □□□□□

Eur Respir J 2002; 20:1343-50

• SALA DE NEUMOLOGÍA

- - Mayor carga de trabajo para enfermería y personal médico.
- - VMNI electiva o semi-electiva
- - pH >7.30
- - Intubación raramente indicada

• URGENCIAS

- Se han realizado estudios retrospectivos, no controlados, y algunos randomizados, que indican que la VMNI se puede iniciar con éxito en el Servicio de Urgencias.

La realidad en nuestro país y en la Comunidad Valenciana, demuestra que en la actualidad la VMNI se esta llevando a cabo mayoritariamente en Salas de Neumología, incluyendo pacientes que serían subsidiarios de UCRI.

No existen en la actualidad niveles de evidencia que demuestren claramente la superioridad de la VMNI practicada en las UCRIS frente a la practicada en hospitalización convencional, particularmente de pacientes con exacerbación de EPOC.

6. ¿QUIÉN?

Distintos niveles:

- Hospital con Neumólogo de guardia
- Hospital con residente de Medicina Interna y/o Neumólogo de guardia general en hospital de 3º nivel.
- Hospital Comarcal con Internista de guardia con/sin residente de guardia (ocasional).

Filosofía del paciente ventilado: ¿de quién es?

Planes según niveles:

Opción A: Renunciar a atender a esos pacientes depositando la responsabilidad sobre UCI, estableciendo estrategias de comportamiento entre 15:00 y 8:00 de la mañana/fin de semana.

Opción B: Implicar Residentes de Medicina Interna y Especialidades. Para ello el Residente de Neumología tendrá el papel fundamental de adiestramiento/conocimiento.

Opción C: Neumólogo de presencia física. Papel primordial del Residente de Neumología cuando lo haya y del Servicio/Sección de Neumología en su papel docente sobre Medicina Interna.

7. REQUISITOS MÍNIMOS

- Un facultativo experto encargado de su desarrollo
- Enfermería y personal auxiliar implicado tanto en Unidades de Alta dependencia como en Sala de Neumología
- Aprendizaje y protocolos
- Soporte de UCI
- Gastos sostenibles
- Equipamiento y estrategia

8. MODO VENTILATORIO

Limitados por presión

- La variable independiente es la presión.
- El volumen depende de la presión programada y de la impedancia del sistema respiratorio (resistencia de la vía aérea y distensibilidad).
- **BIPAP:**
 - Aplicación de dos niveles de presión en la vía aérea (inspiratoria y espiratoria).
 - Podemos aplicarla:

■ Modo espontáneo (S):

- El paciente recibe la embolada si es capaz de activar el trigger.
- El paciente marca la frecuencia respiratoria.
- Modo disparado por flujo ó presión, limitado por presión y ciclado por flujo ó presión.

■ Modo S/T (espontáneo/controlado)

- Igual que el anterior pero además si el paciente no es capaz de iniciar una respiración lo hará el ventilador, después de un tiempo predeterminado.
- La frecuencia es la del paciente o del ventilador asegurando una FR mínima.
- Disparado por flujo, limitado por presión y ciclado por flujo.

■ Modo T (controlado)

- El dispositivo cicla entre IPAP y EPAP por la frecuencia respiratoria programada y la proporción de tiempo inspiratorio seleccionado.
- Disparado por tiempo, limitado por presión y ciclado por tiempo.

- **PAV (ventilación mediante presión asistida proporcional)**
 - El ventilador no programa una presión fija.
 - Administra una presión y volumen de aire proporcional al esfuerzo que realiza el paciente, ajustándose respiración a respiración.
 - Optimiza la interacción del paciente-ventilador mejorando el confort.
 - Dada su complejidad y resultados similares al uso de presión soporte, hoy en día es un modo ventilatorio poco usado en la práctica clínica.
- **CPAP (presión positiva continua en la vía aérea)**
 - Se aplica una presión positiva continua en la vía aérea tanto en inspiración como espiración. Existen grupos de trabajo que discuten que la CPAP sea un modo ventilatorio ya que no descarga directamente la musculatura inspiratoria, pero evidentemente aumenta la FRC gracias al reclutamiento de unidades alveolares y mejora el intercambio gaseoso, disminuye la PEEP intrínseca, con lo que disminuye el WOB y la hemodinámica.

Limitados por volumen

• CONTROLADA:

- El ventilador asume la totalidad de la función ventilatoria, decide el momento de inicio del ciclo ventilatorio (no precisa esfuerzo del paciente), la manera como se administra el aire durante el tiempo inspiratorio (T_i) y el momento en que finaliza la inspiración.
- Disparado por tiempo, limitado por volumen y ciclado por tiempo.

• ASISTIDA:

- El paciente decide el momento de inicio del ciclo ventilatorio y por tanto la frecuencia respiratoria. Es el esfuerzo inspiratorio del paciente el que inicia el ciclo.

• ASISTIDA-CONTROLADA:

- La inspiración puede ser disparada por el paciente o impuesta por el ventilador dependiendo de la presencia o magnitud del esfuerzo inspiratorio.
- Disparado por presión o tiempo, limitado por volumen y ciclado por tiempo.

9. PREMISAS A TENER EN CUENTA

1. El inicio de la VMNI es una situación de urgencia
pero NO DE EMERGENCIA
2. El tratamiento de la enfermedad de base, el cual
habrá que optimizar
 - **Probabilidad éxito menor si**
 - pH < 7.25
 - PaCO₂ > 90 mmHg
 - Puntuación del Apache > 29
 - Glasgow < 11
 - **No llegar tarde**
 - El paciente está a punto del paro respiratorio
 - El paciente está severamente hipoxémico
(PaO₂/FiO₂ < 50-75)
 - El paciente está comatoso o muy agitado
 - El paciente está inestable
 - **Conocer las limitaciones**
 - Tiempo de respuesta de tu Unidad
 - Estado del paciente

- Necesario que el paciente colabore. Comunicar al paciente y a la familia la indicación de VMNI, y así asegurar en parte el éxito de la terapia.

10. PUESTA EN MARCHA

- Seleccionar al paciente, informar y comunicar al paciente/familia la terapia.
- Emplazamiento.
- Elección de la máscara
 - La elección de la interfase apropiada en cada caso es un paso fundamental del que dependerá la aceptación o rechazo de esta terapia por parte del paciente.
 - La elección depende de la disponibilidad, preferencias del médico y del paciente y características del paciente.
 - Normalmente usaremos una oronasal, ó una nasal (normalmente se reserva más para la ventilación domiciliaria), con excepciones respecto a otras interfases (full face, Helmet®). También se pueden utilizar otras interfases dentro del periodo agudo como alternancia para evitar

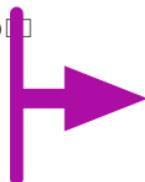
- Elección del ventilador y parámetros

1. Ventilador de presión negativa

- Pulmón de acero

- Poncho

- Coraza



Poco usados
en la actualidad

2. Ventilador de presión positiva, los más utilizados en la actualidad

- A. Ventiladores volumétricos

- Dotados de **mecanismos de seguridad:** alarmas de alta y baja presión, batería interna y posibilidad de conexión a batería externa

- Proporcionan al paciente un volumen corriente determinado. Cuando se alcanza un volumen corriente prefijado o un tiempo inspiratorio determinado se cierra la válvula inspiratoria y se abre la espiratoria. El ciclo se regula por volumen o tiempo.

- Parámetros programados: FiO₂, Volumen tidal, frecuencia respiratoria, relación I: E, flujo espiratorio, PEEP (según modelos).

- **Parámetros a vigilar:** Volumen tidal \square inspirado / espirado, Presión pico, meseta, \square media \square

B. Sistemas de BIPAP o presión de soporte \square

- **Genera dos niveles de presión positiva** \square **continua** en la vía aérea: el inspiratorio \square y el espiratorio \square
- Generan un **elevado flujo de aire decelerado**. El cambio de inspiración a espiración se produce cuando se alcanza \square una determinada caída en el flujo. \square
- Iniciado por el paciente, limitado por \square presión y ciclado por flujo. \square
- Se inicia con el esfuerzo inspiratorio \square espontáneo del paciente, el respirador \square presuriza el circuito y suministra un flujo \square inspiratorio alto. Durante el resto de la \square inspiración se administra un flujo decelerado, establecido por el nivel de soporte, \square las propiedades mecánicas del sistema \square respiratorio y del esfuerzo inspiratorio.

- Parámetros programados: IPAP, EPAP, FR, pendiente de flujo, trigger y fin de IPAP (según modelos).
 - Parámetros a vigilar: Ciclado entre IPAP/EPAP, fugas excesivas que interfieran en el ciclado y la correcta VM.
- Determinación de los parámetros del ventilador

1. Ventiladores volumétricos:

- **Límites de presión.** El límite de presión alta se ajustará a 50 cm H₂O, a no ser que hubiera una enfermedad de base que hiciera que se modificara.
- **Volumen corriente.** El volumen corriente inicial se calculará entre 10-15 ml/kg y, de acuerdo con los resultados de la monitorización del intercambio de gases, se ajustará al nivel que sea más confortable y que asegure una ventilación efectiva.
- **Frecuencia respiratoria.** La frecuencia respiratoria será aproximada a la del paciente y en general se situará entre 10-25 respiraciones por minuto.

- **Relación Inspiración/Espiración.** Hace referencia al porcentaje de tiempo que dura la inspiración en relación a todo el ciclo respiratorio. No es aplicable en modo espontáneo, ya que así es el paciente quien la determina. La relación I/E se situará entre 1:1 y 1:2. En los casos en que exista obstrucción bronquial o taquipnea se adaptará en cada caso particular, aunque en general se alarga el tiempo espiratorio (1:3).
- **Trigger:** Se ajusta en cm de H₂O (o en ml/s si el trigger es de flujo). El nivel adecuado es el mínimo que no produzca autociclado ni trabajo respiratorio para ser activados (por lo general entre 0,5 y 1 cm de H₂O).
- **Alarmas:** presión pico, volumen minuto, desconexión etc.

2. *Sistemas de BIPAP o presión de soporte:*

- **Presión inspiratoria (IPAP).**

- La mayoría de pacientes necesitan en general valores de presión inspiratoria en torno a 16- 20 cm de H₂O.

■ Se empieza con niveles bajos, entre 10 y 15 para conseguir adaptar al paciente.

■ Pacientes con baja compliance toracopulmonar puede ser necesario llegar a superar los 22 cm de H₂O de presión.

- Presión espiratoria (EPAP).

■ Presión que se administra durante la espiración.

■ Oscila entre 4-8 cm H₂O, en función de la enfermedad de base.

- Presión de soporte (PSV).

■ La diferencia de presión entre IPAP y EPAP.

■ Ojo si modificamos sólo uno de los parámetros pues modificamos la presión soporte inicial.

■ En otros dispositivos, se puede programar específicamente la presión soporte como soporte inspiratorio y la PEEP como soporte espiratorio de tal forma que los dos niveles de presión no se corresponden con IPAP/EPAP sino con PSV/PEEP.

- **Pendiente de flujo o rampa (rise time).**
 - La rapidez con que se alcanza la IPAP.
 - Para un mismo valor de presión de soporte podemos hacer que el ventilador genere un pico de flujo inicial más o menos alto.
 - Cualquier sistema de BIPAP de los habitualmente empleados es capaz de aportar un pico de flujo inicial que satisface sin problemas la demanda del paciente.
- **Alarmas.** Fugas, volumen corriente, FR, desconexión.

3. *Válvula anti-rebreathing*

- Importante en la ventilación de pacientes agudos.
- Comprobar su colocación y funcionamiento.

4. *Sistemas de humidificación:*

- Activos: el aire proporcionado por el ventilador pasa a través de un baño de agua caliente recogiendo la humedad y el calor. Aumentan el espacio muerto. Asincronía por aire condensado en el circuito. Requieren sistema de mantenimiento muy estricto (infecciones).
- Pasivos: filtros intercalados en el circuito que recogen la humedad y calor del aire exhalado.
 - Tener en cuenta:
 - Aumentan el trabajo respiratorio
 - Aumentan las presiones esofágicas
 - Aumento de la actividad diafragmática
 - Aumenta el espacio muerto (alrededor de 75 ml)
 - Aumento de la auto PEEP

- **A**umento de la PaCO₂
- Sería necesario aumentar la presión soporte al menos 8 cm H₂O
- - Los ventiladores de turbina utilizan aire ambiente de modo que para FiO₂ <60% no se hace necesario humidificar el aire inspirado, para concentraciones mayores se recomienda humidificador.

11. INICIO

- **C**omprobar que:
 - La indicación es adecuada
- **I**nformación al paciente sobre la técnica
- **A**notar:
 - Síntomas
 - - **C**asometría arterial de partida/FiO₂
 - **C**onstantes
 - - **H**ora de inicio de la ventilación
- **T** tiempo empleado:
 - **E**ntre 20-40 minutos

- **Montaje:**
 - Elegir la mascarilla (mejor buconasal), tubo corrugado y arnés de tamaño adecuado al paciente.
 - Llevar varias máscaras de distinto tamaño a pesar de haber determinado el mismo.
 - Válvula anti-rebreathing
 - Elección del ventilador
- **Ajustar parámetros iniciales:**
 - Modo ventilación: normalmente PSV en asistida controlada
 - PIP 10-15 cm H₂O (dependiendo de enfermedad de base)
 - EPAP 4-6 cm H₂O (dependiendo de enfermedad de base)
 - Si el paciente tiene una EPOC y/o SAHS se aumentará la EPAP para compensar la PEEP intrínseca y/o evitar el colapso espiratorio de la vía aérea
 - FR: 2-4 puntos por debajo de la del paciente, o de seguridad mínimo 10-14/min dependiendo de la enfermedad de base.

- -Trigger inspiratorio: se prefiere inicialmente □□□
sensibles o muy sensibles ajustándolos según □□
- confort del paciente a pie de cama. □
- Ti (tiempo inspiratorio), dependiendo de enfer- □□
medad de base y ventilador. □
- Rampa o pendiente de flujo: inicialmente rápida, □□
pues cuanto más tiempo requiera para alcanzar □□
la IPAP menor meseta de PS y reduciremos la □□□
ventilación.
- **No olvidar:** □
 - Colocar al paciente a 45° □
 - CÓmodo □
 - Revisar orofaríngea (retirar dentadura postiza, □□□
cuerpo extraño, comida, etc.).
- **Iniciar:** □
 - Colocar la máscara sin arnés ni el respirador, □□□
verificar el tamaño apropiado. □
 - Colocar la máscara sin arnés pero conectado al □□
ventilador con los parámetros establecidos ini- □□
cialmente. □
 - Colocar el arnés y comprobar fugas y adaptación.

- Oxígeno suplementario

- Habrá que añadir oxígeno suplementario para mantener la $\text{satO}_2 > 88\%$ en los hipercápnicos y $> 90-92\%$ hipoxémicos.

- Tener en cuenta que, como en la acidosis respiratoria con hipercapnia, la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza a la derecha, la afinidad del oxígeno por la hemoglobina disminuye, y valores bajos de saturación se relacionan con mejores valores de presión parcial de oxígeno.

- Hay que tener en cuenta el punto de conexión en el circuito. La FiO_2 será máxima cuanto más próximo sea el punto de conexión a la máscara. La FiO_2 será directamente proporcional al caudal de O_2 e inversamente proporcional al nivel de PS.

- A pesar del flujo administrado, los valores efectivos son variables. En las primeras horas requerirán en general flujos de O_2 elevados (3-6 l/min).

12. MONITORIZACIÓN

Las primeras horas de inicio de la ventilación son muy importantes, por lo que la monitorización irá enfocada a conseguir cambios clínicos y fisiológicos, encaminada a descubrir problemas y a evitar complicaciones.

- **Parámetros subjetivos:** se realizará a pie de cama
 - Alivio de la disnea
 - Mejoría del nivel de conciencia si la hubiere
- **Variables fisiológicas:**
 - Monitorización de la eficacia de ventilación
 - Estado clínico, frecuencia respiratoria, cardíaca, disnea, secreciones
 - Adaptación paciente-ventilador (detectar asincronías)
 - Pulsioximetría, gasometría arterial, FiO₂
 - Duración de VMNI
 - Parámetros de ventilación, fugas
 - ECG y TA no invasiva
 - Monitorización de CO₂: transcutáneo, espirado (deseable)

- - Índices de Gravedad □
 - Efectos secundarios: integridad de la piel, gaso- □
trointestinales, síntomas nasales □
 - Radiografías, analítica, etc.

13. CONTROLES

- Todos los cambios de los parámetros ventilatorios □
deben seguir varios minutos de adaptación y mo- □
nitorización antes de cambiarlos.
- Realizar gasometría arterial a la hora aproximada- □
mente de iniciar la ventilación y cada 3-6 horas las □
primeras 24 horas según evolución clínica y gaso- □
métrica.
- Anotar los datos preventilación en hoja de recogida □
de datos □
 - Síntomas □
 - Datos gasométricos □
 - Constantes

- Comprobación de la eficacia inmediata de la ventilación
 - Síntomas
 - Datos gasométricos
 - Constantes



RECORDAR QUE:

El ajuste de los parámetros de VMNI en pacientes agudos depende de la enfermedad de base del paciente, la causa de la descompensación, el tipo de ventilador, la experiencia del equipo médico y de la tolerancia del paciente (entre otras...).

14. PROBLEMAS

ANTES DE CAMBIAR CUALQUIER PARÁMETRO HAY QUE REPASAR EL ABC: □

A: PACIENTE □

1. Indicación correcta? □
2. Paciente en posición correcta, sin nada en orofaringe que obstruya? □
3. Paciente adaptado? □
4. Optimizar el tratamiento de base
5. Valorar la existencia de complicaciones □

B: SISTEMA ENTRE EL PACIENTE Y EL VENTILADOR □

1. Máscara adecuada? □
2. Fugas? □
3. Válvula anti-rebreathing □
4. Tubo corrugado retorcido?
5. Comprobar conexiones

C: VENTILADOR

1. Comprobar: modo ventilatorio
2. Parámetros establecidos
3. Asincronía...

• INTOLERANCIA MÁSCARA

- Fijación excesiva. Claustrofobia. Interfase inapropiada

• FUGAS

- Siempre habrá fugas, pero debemos conseguir las mínimas y que no afecten a la adaptación. Tener en cuenta que hasta cierto grado de fuga puede compensarse por algunos ventiladores bi-presión.

- Pueden producir

- Asincronía
- Esfuerzos ineficaces
- Inspiración prolongada
- Doble trigger
- Auto-trigger

- Ciclo corto
- Demanda ventilatoria
- RE-BREATHING
 - Incorporado en la máscara.
 - Son pequeños orificios en la máscara que permiten que el aire espirado salga a la atmósfera.
 - Necesita que el tiempo espirado y la EPAP sea suficiente. Ejemplo una EPAP de 5 cm H₂O genera un 20% de volumen corriente de re-breathing. La EPAP necesaria para anular el re-breathing es de 8-10 cm H₂O, pero podríamos tener más fugas y asincronías.
 - Si se va a utilizar una EPAP elevada es mejor usar una válvula externa.
 - Válvula anti re-breathing externa. Mejor en casos de pacientes agudos y alta demanda ventilatoria.
- VENTILADOR
 - Trigger
 - Deseable inspiratorio y espiratorio y ajustable
 - Trigger inspiratorio:

se sigue del disparo del ventilador. Pueden ser:

* **Esfuerzos inefectivos:** son esfuerzos inspiratorios que no disparan el trigger, dando como resultado un aumento del trabajo respiratorio y puede ser debido a :

- Sensibilidad del trigger: se programa con poca sensibilidad para un paciente muy débil provocando un sobreesfuerzo
- Efecto del ciclo respiratorio sobre la PEEP intrínseca: la PEEP intrínseca no compensada causa asincronía, los músculos inspiratorios en esta situación deben de realizar un mayor esfuerzo para desencadenar la respuesta del ventilador
- Drive respiratorio: conforme aumenta el soporte ventilatorio disminuye la intensidad del drive (disminuye los esfuerzos inspiratorios).

✱ **Doble trigger:** el ventilador finaliza antes que el tiempo de activación neuronal de los músculos inspiratorios y estos (manteniendo la activación) pueden causar una nueva activación dentro del mismo ciclo.

* **Auto-trigger:** la fuga durante la espiración (teleespiratorias por fugas en la máscara o PEEP externa), hace que caiga la presión en el circuito y el ventilador lo asimila como trigger inspiratorio dando lugar a un ciclo inespirado, dando lugar a asincronía. No ocurre en triggers de flujo porque la presión se mantiene compensada. Puede hiperinsuflar y favorecer la aparición de esfuerzos ineficaces.

■ Asincronía del flujo inspiratorio

* **Ventiladores volumétricos:** el flujo es fijo en cada ciclo. Con flujos prolongados, se alarga la inspiración, se acorta la espiración dando lugar a atropamiento aéreo (PEEPi).

▣ Ventiladores modo presión: el flujo ▣▣▣▣
varía en cada ciclo. ▣▣▣

* ▣ Modificando la rampa se puede ajustar ▣▣▣▣
el flujo: ▣▣▣▣▣

▣▣▣▣▣

○ Rampa prolongada: alarga el tiempo
inspiratorio (asincronía de ciclo-▣▣▣▣▣
do si se sobrepasa el tiempo de ▣▣▣▣▣▣
inspiración neural) ▣▣▣▣▣

○ Rampa corta: se acorta el tiempo ▣▣▣▣▣▣▣
inspiratorio y se alarga el espira- ▣▣▣▣▣▣▣
torio ▣▣▣▣

■ **Asincronía de ciclado:** el paso de la inspi-▣▣▣▣▣
ración a la espiración mecánica no coincide ▣▣▣▣
con la neural. ▣▣▣▣

* ▣ La insuflación del ventilador acaba ▣▣▣▣▣▣
antes que la inspiración neural ▣▣▣▣

* ▣ La insuflación del ventilador acaba ▣▣▣▣▣▣
después de la inspiración neural. ▣▣▣▣

■ **Asincronía de la espiración** ▣▣▣▣

▣▣▣▣▣

* ▣ Se produce cuando la espiración mecá-
nica es muy corta (creando PEEPi), o

□□□□□ □□□□□ cuando es muy alargada (puede provocar hipoventilación) □□□□

▪ **Demanda ventilatoria** □□□□□

* □□□□□ Asincronía durante el ciclo inspiratorio, □□□□□ debido a que el paciente hace un es- □□□□□ fuerzo inspiratorio adicional durante □□□□□ la inspiración. Causas: rampas lentas, □□□□□ presurización insuficiente.

• □□□□ SI PERSISTE LA HIPERCAPNIA □

- □□□□ Ajustar la F_{iO_2} para mantener una $SatO_2$ entre □□□□ 85-90% □
- □□□□ Revisar fugas □
- □□□□ Errores de conexión □
- □□□□ Si re-breathing: □□□□
 - □□□□ Revisar la válvula espiratoria □□□□
 - □□□□ Valorar aumentar la EPAP □
- □□□□ Asincronía: □□□□
 - □□□□ Observar al paciente □□□□
 - □□□□ Adecuar la FR y T_i

- Ajustar trigger inspiratorio y espiratorio
- Considerar aumentar la EPAP en pacientes EPOC con auto-PEEP
- Asincronía:
- Observar al paciente
- Adecuar la FR y Ti
- Ajustar trigger inspiratorio y espiratorio
- Considerar aumentar la EPAP en pacientes EPOC con auto-PEEP
- Soporte ventilatorio suficiente
- Observar la insuflación torácica
- Aumentar la presión soporte o volumen
- Aumentar el Ti
- Considerar aumentar la FR
- Modificar el modo ventilatorio
- Cambiar ventilador

SI MEJORA LA PaCO₂ Y NO LA PaO₂

- Aumentar la FiO₂
- Valorar aumentar la EPAP (reclutamiento alveolar)

15. FACTORES PREDICTORES

• ÉXITO

PaCO₂ elevada con gradiente alveolo-arterial O₂ bajo y pH 7.25-7.35

Buen nivel de conciencia

Mejoría tras una hora de VMNI del pH, PaCO₂ y FR

• FRACASO

Estado confusional o alteración del nivel de conciencia

Estado nutricional malo

Dificultad en el ajuste adecuado de la interfase

Mal manejo de secreciones respiratorias

Fugas no controladas

Asincronías paciente-ventilador

Grado de afectación bulbar en los pacientes neuromusculares

SAPS <34 y PaO₂/FIO₂ <175 después de la primera hora de VMNI (en el SDRA)

16. SITUACIONES ESPECIALES

- **IRA hipercápnica en pacientes con resistencias pulmonares aumentadas**
 - Fracaso de la VMNI < 30% dependiendo de la selección del paciente.
 - Adecuar un nivel de PEEP para vencer la PEEP intrínseca del paciente.
 - Suele no ser necesario un nivel de soporte alto.
 - Evitar FiO₂ elevada para prevenir los efectos deletéreos de la hiperoxigenación en estos pacientes.
- **IRA hipercápnica con fallo de bomba**
 - Si el paciente es neuromuscular y tiene alteración del nivel de conciencia, disfunción bulbar severa, o mal manejo de secreciones, no perder tiempo, sería necesario IOT y VM invasiva, a no ser que el paciente en sus voluntades anticipadas haya especificado su deseo de no realizar medidas invasivas.
 - Normalmente no necesitaremos una EPAP elevada a no ser que sean obesos, tengan SAHS asociado, y oscilará alrededor de 8 cm H₂O.

- - En pacientes obesos se está empleando un modo ventilatorio controlado por volumen corriente denominado AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support), donde se le marca al ventilador 2 IPAP (máxima y mínima), EPAP, FR seguridad y volumen corriente que tiene que alcanzar el dispositivo con estos parámetros. Si no se dispone, pueden emplearse los sistemas convencionales.
- **IRA no hipercápnica con hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$)**
 - Para mejorar el nivel de oxigenación es importante seleccionar un nivel de PEEP elevado.
 - La PS no mejora la oxigenación, aunque si la disnea y el trabajo respiratorio.
 - Suelen ser de tiempo limitado a la enfermedad de base (EAP poco tiempo, la neumonía más prolongado).
 - Suspender la ventilación si $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ de forma mantenida.

17. BIBLIOGRAFÍA

1. □ Petty TL. The modern evolution of mechanical ventilation. Clin Chest Med 1988; 9:1-10.
2. □ Metha S, Hills NS. Noninvasive ventilation. Am J respire Crit care Med 2001; 163:350-77.
3. □ Fitting JW. Respiratory muscles during ventilatory support. Eur Respir J 1994; 7:2223-5.
4. □ Antonelli M, Pennisi MA, Conti G. New advances in the use of non-invasive ventilation for acute hypoxaemic respiratory failure. Eur Respir J 2003; 42:65s-71s.
5. □ Brochard L, Mancebo J, Elliot MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J 2002; 19:712-21.
6. □ Hill NS. Noninvasive Positive Pressuere ventilation: Principles and Applications. Armony NY: Futura Publishing Company, INC; 2001.
7. □ International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:283-91.
8. □ Lofaso F, Brochard L, Touchard D et al. Evaluation of carbon dioxide rebreathing during pressure support ventilation with airway management system (BiPAP) devices. Chest 1995; 106:772-8.
9. □ Elliot MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? Eur Resp J 2002; 19:1159-66.
10. □ Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. New Engl J Med 1995; 333:817-22.
11. □ Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, et al. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease;

Cochrane systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal* 2003; 326:1-5.

12. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123:1018-25.

13. Plant Pk, Owen JI, Elliot MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicenter randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355:1931-5

14. Sancho J, Servera E. Noninvasive ventilation for patients with neuromuscular disease and acute respiratory failure. *Chest*. 2008;133:314-5.

15. Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *JAMA* 2006; 294:3124-30.

16. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, et al. Efficacy and safety of noninvasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006; 10:R69

17. Metha S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25:260-28.

18. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344:481-7.

19. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit care* 1999; 160:1585-91.

20. Antonelli M, Conti G, Moro M, et al. Predictors of failure on non invasive positive pressure ventilation in patients with

acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Medicine* 2001; 27:1718-28.

21. Antonelli A, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of non-invasive ventilation as a first line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit care Med* 2007; 35:18-25.

22. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1438-44.

23. Hodson ME, Madden PB, Steven MH, et al. Noninvasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients-a potencial bridge to transplantation. *Eur Respir J* 1991; 4:524-27.

24. Rio MT, Echave J, Perez V, et al. Cifoescoliosis y secuelas de tuberculosis. Evolución clínica y funcional con ventilación mecánica no invasiva. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 25.

25. Vianello A, Belviacqua M, Arcaro G, et al. Noninvasive ventilatory approach to treatment of acute respiratory failure in neuromuscular disorders: a comparison with endotracheal ventilation. *Intensive Care Med* 2000; 26:384-90.

26. Bach JR. Amyotrophic lateral sclerosis. Communication status and survival with support. *Am J Phys Med Rehabil* 1995; 72:343-9.

27. Escarrabill J, Estopa R, Farreño E, et al. Long-term mechanical ventilation in amyotrophic lateral sclerosis. *Respiratory Medicine* 1998; 92:438-41.

28. Ambrossino N, VaghegkiniG. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J*. 2008;31:874-86.

29. Ambrossino N, VaghegkiniG. Non-invasive ventilation in exacerbations of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2007; 2:471-6.

30. Nava S, gregoretti C, Fanfulla F, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high risk patients. *Crit Care Med* 2005; 33:2465-70.

31. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early non-invasive ventilation averts extubation failure in patient at high risk: a randomize trial. *Am J Respir Crit care* 2006; 173:164-70.

32. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, et al. Effects of conventional physiotherapy, continous positive airway pressure and noninvasive ventilatory support with bilivel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scan* 2000; 44:75-81.

33. Aguilo R, Togores B, Pons S, et al. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997; 112:117-21.

34. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, et al. Effect of bilevel positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997; 111:665-70.

35. Pañuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ*. 2007; 177:1211-8.

36. Metha S, McCool FD, Hill NS, et al. Leaks compensation in positive pressure ventilation: a lung model study. *Eur Respir J* 2001; 17:259-67.

37. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. VENTILA Group. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 177:170-7.

38. Robert D, Argaud L. Clinical review: long-term noninvasive ventilation. *Crit Care*. 2007; 11:210.

39. Chiner E, Llombart M, Martínez-García MA, et al. Ventilación mecánica no invasiva en la Comunidad Valenciana. *Arch Bronconeumol* (en prensa).