



Ventilación no invasiva

Jose Manuel Gallardo Romero^a, Teresa Gómez García^b, José Norberto Sancho Chust^b
y Mónica González Martínez^{d,*}

^aComplejo Asistencial de Burgos, Burgos, España.

^bHospital Gregorio Marañón, Madrid, España

^cHospital Sant Joan de Alicante, Alicante, España

^dHospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

RESUMEN

Palabras clave:

Ventilación no invasiva
Insuficiencia respiratoria
Mecanismos de acción
Tipos de ventiladores
Modos y parámetros ventilatorios
Monitorización
Asincronía

La llegada de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha condicionado un cambio radical en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica. A lo largo de los últimos años, hemos asistido al incremento progresivo en el número de aplicaciones posibles de la VMNI, tanto en el ámbito hospitalario como extrahospitalario. Su uso se ha universalizado en todos los hospitales y en la actualidad los residentes del siglo XXI reciben una formación específica que no existía hasta hace sólo unos años.

Es deber de todos nosotros encabezar el avance asistencial y científico que ha supuesto el desarrollo de la VMNI, liderando los acontecimientos que acompañen al mejor conocimiento de las bases fisiopatológicas de la ventilación, de sus continuas aplicaciones en la práctica clínica diaria y del perfeccionamiento de los elementos necesarios para una correcta aplicación de la técnica.

En la presente revisión se pretende efectuar un recorrido global en el procedimiento de la VMNI, desde los conocimientos más teóricos –fisiopatología de la VMNI–, hasta las habilidades más prácticas –reconocimiento de las asincronías paciente-ventilador–. En este progreso de lo complejo a lo básico o de lo básico a lo complejo, según se mire, intentaremos profundizar en las nociones necesarias para comprender el propio funcionamiento técnico del ventilador, adentrándonos en los diferentes modos y parámetros, y exponiendo las capacidades que debemos desarrollar para la correcta indicación, uso y monitorización de la técnica, con una última reflexión acerca de otras ayudas respiratorias que podemos ofrecer a pacientes con fracaso ventilatorio.

© 2010 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Non-invasive ventilation

ABSTRACT

Keywords:

Non-invasive mechanical ventilation
Respiratory failure
Mechanisms of action
Ventilator types
Ventilator modes and parameters
Monitoring asynchrony

The advent of non-invasive mechanical ventilation (NIMV) has radically changed the management of acute and chronic respiratory failure. Over the last few years, the number of possible applications of NIMV has progressively increased, both in the hospital and extrahospital setting. NIMV is now used in all hospitals and resident physicians currently receive specific training –nonexistent until a few years ago– in this modality.

It falls to all of us to push forward the clinical and scientific advances represented by the development of NIMV, by promoting the events that accompany better knowledge of the physiopathological bases of ventilation and of its continuous applications in daily clinical practice and by perfecting the elements required for the correct application of this technique.

The present review aims to provide a broad overview of NIMV, from the most theoretical knowledge (the physiopathology of NIMV) to the most practical skills (recognition of patient-ventilator asynchrony). Through this progression from the complex to the most basic, or from the basics to the most complex, depending on the perspective taken, we aim to provide deeper knowledge of the concepts required to understand the technical functioning of the ventilator, describing its distinct modes and parameters and the abilities that must be developed for the correct indication, use and monitoring of the technique. We provide a final reflection on other forms of respiratory support that can be offered to patients with ventilatory failure.

© 2010 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mogonzalez@humv.es (M. González Martínez).

Introducción

La ventilación mecánica es un procedimiento terapéutico que pretende suplir o ayudar a la función ventilatoria del paciente, bien sea de forma invasiva, a través de un tubo orotraqueal, o de forma no invasiva, permitiendo que la vía aérea superior permanezca intacta¹.

De acuerdo con el mecanismo generador de la corriente de flujo aéreo, hay 2 formas de asistencia ventilatoria no invasiva, la ventilación de presión negativa y la ventilación de presión positiva. En los inicios de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), las técnicas de ventilación con presión negativa fueron las más utilizadas. En estos casos, la aplicación intermitente de una presión subatmosférica a nivel de la caja torácica permitía crear un gradiente de succión desde el alvéolo hasta la boca facilitando el flujo de aire inspiratorio. Tras la extensión de la VMNI en la segunda mitad del siglo xx, las técnicas de ventilación con presión negativa han quedado relegadas².

En la actualidad, la VMNI se ha convertido en el tratamiento de elección de multitud de enfermedades respiratorias, especialmente las que cursan con fracaso de la bomba ventilatoria, estimándose en nuestro medio una prevalencia de VMNI domiciliar de 29/100.000 habitantes³, y lo esperable es que esta prevalencia siga aumentando progresivamente en los próximos años.

En situaciones agudas, la VMNI proporciona significativas ventajas con respecto a la ventilación invasiva evitando las complicaciones de esta última relacionadas con: *a)* el proceso de intubación: trauma en dientes o faringe, arritmias, hipotensión o barotrauma; *b)* la pérdida de los mecanismos de defensa: colonización crónica bacteriana, neumonía asociada al ventilador; *c)* la retirada del tubo endotraqueal: hemoptisis, disfunción de cuerdas vocales o estenosis traqueal, y *d)* el mantenimiento del nivel de conciencia y la relación con el medio⁴.

A continuación, se revisarán los mecanismos de acción de la VMNI y sus actuales indicaciones. Posteriormente, se profundizará en el conocimiento de los diferentes modos y parámetros que debemos conocer del ventilador, finalizando con la evaluación de la eficacia de la técnica.

Mecanismos de acción

Para comprender los mecanismos de acción de la VMNI es necesario recordar conceptos esenciales de la fisiología respiratoria.

Fisiología de la ventilación alveolar

Debido a que no se produce CO₂ en el espacio muerto y su concentración ambiental se puede despreciar, todo el CO₂ espirado proviene del gas alveolar:

$$P_a\text{CO}_2 = K \cdot \frac{\tilde{V}\text{CO}_2}{VA} = K \cdot \frac{\tilde{V}\text{CO}_2}{VE-Vd} = K \cdot \frac{\tilde{V}\text{CO}_2}{(Vt-Vd) \cdot FR} = K \cdot \frac{\tilde{V}\text{CO}_2}{(1-Vd/VT) \cdot VT \cdot FR}$$

Donde K es una constante, $\tilde{V}\text{CO}_2$ es la producción de CO₂, VA la ventilación alveolar, VE el volumen minuto, VD la ventilación del espacio muerto, Vt el volumen corriente, Vd el volumen del espacio muerto y FR es la frecuencia respiratoria.

Cómo puede deducirse de la ecuación, la P_aCO₂ aumentará si: *a)* aumenta la $\tilde{V}\text{CO}_2$ (fiebre, sepsis, temblores); *b)* disminuya la VA por un aumento en Vd (PEEP intrínseca o PEEP, embolia pulmonar, shock) o una disminución en Vt, o *c)* descienda marcadamente el VE⁵.

Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica no invasiva

La aplicación de una presión positiva supraatmosférica en la vía aérea origina un gradiente de presión que da lugar al flujo inspiratorio

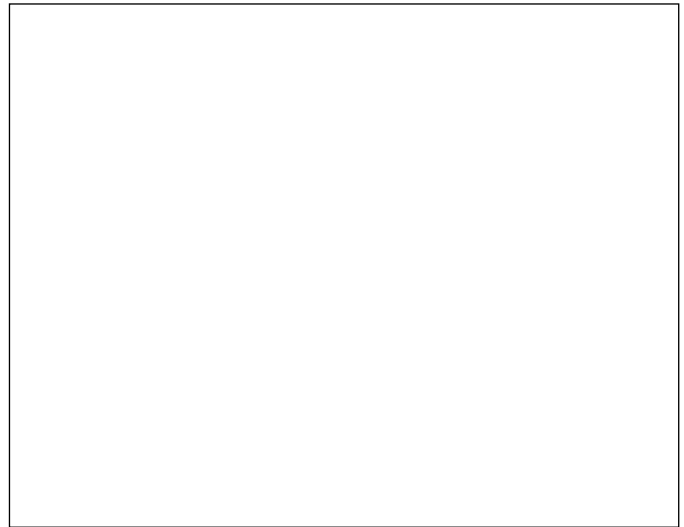


Figura 1. Curvas de presión y flujo en la vía aérea. A) Durante una respiración espontánea normal; la P_{aw} permanece por debajo de la atmosférica durante todo el ciclo. B) Durante VMNI en modo VCV, se genera una onda de presión inspiratoria de aceleración progresiva hasta alcanzar una meseta. C) Durante VMNI en modo VCP, la presión inspiratoria aumenta progresivamente hasta un límite preestablecido, con una onda de flujo que aumenta rápidamente al inicio y posteriormente decelera. D) Durante VMNI con BIPAP, la presión inspiratoria se mantiene constante. BIPAP: presión binivel en la vía aérea; E: fase espiratoria; F: flujo; I: fase inspiratoria; P_{aw}: presión en la vía aérea; VCV: ventilación controlada por volumen; VCP: ventilación controlada por presión; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

realizándose la espiración de forma pasiva debido a la retracción elástica pulmonar. Hay que tener en cuenta que, para un determinado gradiente de presión, el flujo generado dependerá de la resistencia de las vías aéreas y, por otra parte, el cambio de volumen alveolar, secundario a dicho flujo de aire, dependerá de la elastancia o resistencia elástica del pulmón. Hay cambios en las relaciones de presión y flujo de las vías aéreas, que dependen del tipo de ventilación (fig. 1).

A pesar de que actualmente la clasificación clásica de la ventilación con presión positiva se ha quedado un tanto obsoleta debido a las posibilidades que presentan los ventiladores actuales, merece la pena recordar aquí las principales características de los tradicionales modos ventilatorios⁵, recordando que en otras secciones del texto se explicará con más detalle las principales características de un ventilador (cómo inicia el ciclo, cómo lo mantiene y cómo lo termina).

A. Ventilación controlada por volumen (VCV). Puede ser controlada o asistida. El ciclado será por tiempo o volumen, respectivamente. Se genera una onda de flujo con morfología cuadrangular, de aceleración progresiva hasta alcanzar una meseta. La espiración se produce al alcanzar un volumen o un tiempo inspiratorios determinados.

B. Ventilación controlada por presión (VCP). También puede ser controlada o asistida, ciclándose por tiempo o presión. La corriente de flujo, tras una aceleración progresiva inicial, presenta posteriormente una morfología decelerada. El cambio de volumen dependerá de la mecánica del sistema respiratorio.

Aunque no sea estrictamente un modo ventilatorio, debe conocerse la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Un subtipo de VCP sería la presión binivel (BIPAP), controlada o espontánea, siendo el ciclado por tiempo o generalmente por flujo. En esta última, la presión inspiratoria (IPAP) es sostenida en meseta, manteniéndose una presión espiratoria positiva en la vía aérea (EPAP), siendo la diferencia entre ambas la llamada presión de soporte (PS).

La VMNI genera una presión intratorácica positiva que origina cambios en diferentes niveles:

- **Cambios pulmonares.** Los cambios en el volumen pulmonar y la presión en la vía aérea dependen del ventilador y de las características mecánicas del sistema respiratorio. La VMNI puede aumentar la ventilación en las zonas de espacio muerto e hipoventilar las zonas más profundas, debido a las diferencias en la distensibilidad alveolar. Esto conlleva alteraciones en la relación V/Q, sobredistensión de alveólos y atelectasias. Estos efectos deletéreos no suelen tener trascendencia clínica, y se contrarrestan aplicando PEEP o EPAP⁶.
- **Cambios cardiocirculatorios.** La aplicación de VMNI disminuye el retorno venoso y, eventualmente, el gasto cardíaco. También aumentan las resistencias vasculares pulmonares, lo que puede repercutir sobre la función ventricular derecha. Estas alteraciones son proporcionales al valor de presión, por lo que potencialmente pueden aparecer en modos de VCV y al aplicar PEEP⁷.
- **Cambios en la función renal.** Se produce retención hidrosalina, proporcional a la presión aplicada. Los mecanismos que se postulan son: reducción en el filtrado glomerular, estimulación de barorreceptores o producción de péptido atrial natriurético⁸.

Consecuencias de la ventilación mecánica no invasiva

La utilización de la VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica, persigue conseguir una ventilación suficiente para mantener un intercambio gaseoso adecuado, corrigiendo la hipoventilación alveolar, disminuyendo el trabajo ventilatorio y mejorando la función de los músculos respiratorios.

Para conseguir estos objetivos la VMNI actúa:

- Sobre el intercambio gaseoso. La VMNI mejora la hipoxemia, permitiendo disminuir la FiO_2 y, por tanto, la toxicidad pulmonar por O_2 . Este efecto podría basarse en el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas, mejorando los desequilibrios V/Q y las áreas de *shunt*⁶. Otros autores postulan la acción sobre el patrón respiratorio y el V_t como los responsables de esta mejoría⁹.
- Sobre la mecánica respiratoria. Los músculos respiratorios trabajan siguiendo la ecuación del movimiento:

$$P_{\text{mus}}(t) = [V(t) \cdot E_{rs}] + [R_{\text{tot}} \cdot \dot{V}(t)] + PEEP_i$$

Donde E_{rs} es la elastancia del sistema respiratorio y R_{tot} es la resistencia total del sistema respiratorio. Si aplicamos una IPAP y una EPAP, podemos observar cómo la VMNI consigue disminuir el trabajo de los músculos respiratorios⁶.

$$P_{\text{mus}}(t) + IPAP = [V(t) \cdot E_{rs}] + [R_{\text{tot}} \cdot \dot{V}(t)] + [PEEP_i - EPAP]$$

Cuando hay una buena sincronía con el ventilador, se consigue el reposo muscular respiratorio, manifestado por la abolición de la contracción diafragmática, lo que puede favorecer la recuperación funcional muscular. Esta hipótesis se sustenta en trabajos en los que la VMNI disminuye el índice tensión tiempo, aumenta la presión inspiratoria máxima (Pi_{max}) y mejora la tolerancia al ejercicio¹⁰.

- Sobre el ciclo respiratorio. El VE viene determinado por el V_t y la FR. Así, el producto de flujos y tiempos inspiratorios debe ser igual al producto de los espiratorios³:

$$\dot{V}E = \frac{V_t}{T_i} \cdot \frac{T_i}{T_{\text{tot}}} \cdot \frac{V_t}{T_e} \cdot \frac{T_e}{T_{\text{tot}}}$$

La VMNI puede modificar el patrón respiratorio, al variar estos flujos y tiempos.

- Sobre la función pulmonar. Al aportarse mayor V_t se reclutan unidades alveolares colapsadas, por lo que aumentan la FRC y la dis-

tensibilidad. Estos cambios se observan durante la aplicación de la VMNI, siendo más discutido su efecto mantenido en el tiempo⁹.

- Sobre el control de la respiración. Al disminuir la hipercapnia se produce una resensibilización de los centros respiratorios, aumentando los cocientes $\dot{V}E/P_aCO_2$, $P_{0,1}/P_aCO_2$, efectos mantenidos incluso en los períodos en los que no se recibe VMNI¹¹.

Indicaciones

A continuación se detallan las indicaciones de la VMNI según situación y grado de evidencia.

A. En situación aguda. Según los niveles de evidencia hoy en día están las enfermedades que se benefician de la aplicación de VMNI¹²:

- Nivel I (ensayos clínicos controlados). Agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), destete de pacientes EPOC, edema agudo de pulmón, pacientes inmunodeprimidos.
- Nivel II (ensayos clínicos de baja calidad, estudios de cohortes). Pacientes con orden de no intubar, medida paliativa en pacientes terminales, neumonía en EPOC, insuficiencia respiratoria postoperatoria, prevención de insuficiencia respiratoria en asma, neumonía grave, fallo en extubación.
- Nivel III (estudios caso-control, estudios retrospectivos). Enfermedades neuromusculares, cifosis, traumatismo torácico, insuficiencia respiratoria en asma.
- Nivel IV (series de casos). Mayores de 75 años, fibrosis quística, obesidad-hipoventilación, distrés respiratorio del adulto, fibrosis pulmonar idiopática.

B. En situación crónica. Las enfermedades que se pueden beneficiar son⁴:

- Alteraciones del centro respiratorio: síndrome de Ondina, síndrome de hipoventilación primaria.
- Enfermedades restrictivas: a) enfermedades neuromusculares: médula espinal (traumatismo, siringomielia), asta anterior (secuelas poliomielititis, ELA), nervios (neuropatías, lesión frénico, Guillain-Barré), musculares (distrofias, parálisis diafragmáticas, miastenia gravis); b) alteraciones de la caja torácica: cifoescoliosis, secuelas de toracoplastia, fibrotórax, síndrome obesidad-hipoventilación.
- Enfermedades obstructivas: EPOC (en pacientes seleccionados).

La tabla 1 muestra los criterios aceptados de indicación de VMNI (aguda y crónica)^{4,12-14}.

Elección del tipo, modo y parámetros del ventilador

El éxito de la VMNI dependerá de nuestro grado de conocimiento al elegir y coordinar los 3 pilares fundamentales de la ventilación: el respirador, el paciente y la interfase. La adecuada elección del modo de ventilación así como de los parámetros prefijados facilitará la tolerancia y adaptabilidad del sujeto a la técnica.

Cómo se ha comentado previamente, la ventilación con presión positiva es la modalidad ventilatoria más difundida y empleada en nuestros hospitales; por lo que tanto, los modos y parámetros de los que hablemos hacen referencia a este tipo de ventilación.

Modos de ventilación

La forma o modo en que ventilamos a un paciente va a ser el resultado de 3 variables: el control del inicio de la inspiración, el control del ciclado inspiración-espiración, y las características de la onda de flujo y presión generados por el respirador.

En primer lugar se debe decidir el grado de control que debe asumir el ventilador. Imaginemos un paciente anestesiado y relajado en

Tabla 1

Criterios de indicación de la ventilación mecánica no invasiva

En situación aguda	En situación crónica	
Cualquiera de las siguientes:	Enfermedades restrictivas y del centro respiratorio	Enfermedades obstructivas
- Aumento de disnea (moderada-grave)	Síntomas de hipoventilación o <i>cor pulmonale</i> más una de las siguientes:	Sintomatología (astenia, disnea, somnolencia, etc.) y una de las siguientes:
- Taquipnea	- Hipercapnia diurna	- PaCO ₂ > 55 mmHg
- Signos de aumento de trabajo respiratorio, uso de musculatura accesoria o respiración paradójica	- Desaturación nocturna (SaO ₂ < 90% más de 5 min o > 10% de la noche)	- PaCO ₂ > 50-54 mmHg y SaO ₂ < 88% más 10% de la noche (con O ₂ suplementario) y tratamiento médico máximo
- Fallo ventilatorio (PaCO ₂ > 45 mmHg, pH < 7,35)	- FVC < 20%, < 15ml/kg o < 800 ml	
- Hipoxemia (PaO ₂ /FiO ₂ < 200)	- P _{i,max} < 40 cmH ₂ O	

FiO₂: fracción inspiratoria de O₂; FVC: capacidad vital forzada; PaCO₂: presión arterial de CO₂; PaO₂: presión arterial de O₂; P_{i,max}: presión inspiratoria máxima.

una sala de quirófano, éste precisará un modo controlado, es decir, un soporte ventilatorio totalmente determinado por el ventilador. Por el contrario, en los pacientes con respiración espontánea este modo de ventilación puede resultar muy incómodo, siendo preferible la elección de un modo espontáneo o asistido/controlado, de tal forma que sea el paciente quien marque el ritmo y sólo cuando no alcance unos parámetros prefijados de seguridad sea el ventilador quien tome el control.

La segunda característica que define una modalidad ventilatoria es cómo termina la inspiración (o ciclado), de tal forma que al alcanzar un valor predeterminado de presión, volumen, flujo o tiempo, se inicia la espiración de forma pasiva.

Por último, la variable limitante o limitada será la condición que el ventilador cumplirá en cada ciclo inspiratorio, ya sea mantener una presión o un flujo constante.

Atendiendo a estas 3 características, en la tabla 2 se recogen los principales modos de ventilación.

- La VCV permite asegurar, como su nombre indica, un volumen constante en cada insuflación, consiguiendo un buen control de la ventilación alveolar. El inicio de la inspiración puede estar establecido por tiempo (controlada) o bien desencadenarse por un cambio en la presión secundario al esfuerzo del paciente (asistida). Ésta determina una onda de flujo de aceleración progresiva hasta alcanzar una meseta (fig. 2) (morfología cuadrangular)¹⁵. La espiración se produce cuando se alcanza un volumen determinado o tras un tiempo prefijado (controlado). La presión alcanzada variará en función de las características mecánicas del sistema respiratorio, de tal forma que en los pacientes con disminución de la distensibilidad pulmonar, o aumento de las resistencias de la vía aérea, aumentará la presión ejercida en la vía aérea. También puede establecerse una pausa al final de la inspiración durante la cual no haya flujo con el objetivo de disminuir el impacto sobre las resistencias elásticas, que podría producir lesión del parénquima pulmonar. En este modo de ventilación se debe programar una frecuencia respiratoria que asegure un volumen minuto suficiente y ajustar la relación inspiración/espiración (I/E) para permitir el vaciamiento pulmonar.
- La VCP proporciona un flujo decelerado (más fisiológico y, por tanto, de mejor adaptación) durante la inspiración, para mantener la presión constante (fig. 2). Como en el caso anterior, ésta puede iniciarse por el esfuerzo del paciente o venir marcada por el respirador. El ciclado a espiración se produce cuando se alcanza el tiempo inspiratorio prefijado o por los cambios de flujo. Dado que, en este caso, la presión es la variable limitante, los cambios en la mecánica del sistema respiratorio suponen una variación en el volumen in-

Tabla 2

Principales modos de ventilación con presión positiva

	Presión de soporte	Ventilación controlada por presión		Ventilación controlada por volumen	
		Asistida	Controlada	Asistida	Controlada
Disparo o inicio Ciclado o final	Paciente Flujo	Paciente Presión	Ventilador Tiempo	Paciente Volumen/ tiempo Flujo	Ventilador Volumen/ tiempo Flujo
Variable limitante	Presión	Presión	Presión		

suflado. Así, al evitar las altas presiones, en los pacientes graves con lesión pulmonar aguda (LPA) o el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)¹⁶ este modo de ventilación supone cierta protección pulmonar. Cuando además se programa la relación I/E de forma inversa, prolongando la inspiración (ayuda al reclutamiento de los alvéolos previamente colapsados) y disminuyendo el vaciamiento pulmonar (al acortar el tiempo espiratorio) se mejora la oxigenación en pacientes con estas patologías.

En relación con el uso de una relación I/E inversa, hay que tener en cuenta que al acortar el tiempo espiratorio se favorece la *autopeep* y su uso sólo se recomienda en el marco de unidades de cuidados intensivos.

- La ventilación con presión de soporte puede instaurarse en los pacientes que mantienen algún impulso ventilatorio para poder activar el *trigger* e iniciar la inspiración. Es por definición una ventilación espontánea, es decir, siempre desencadenada por el esfuerzo que realice el individuo¹⁷. Se caracteriza por presentar una onda de presión rectangular que genera una onda de flujo decelerado. El ciclado se produce cuando el flujo cae por debajo del umbral predeterminado (normalmente un 25% del pico de flujo inicial), cuando se detecta un aumento en la presión por encima del valor prefijado, o incluso tras un tiempo máximo de inspiración. La rampa o tiempo en el que se alcanza la presión programada puede adaptarse según las necesidades del paciente, de forma que los pacientes más agudos precisarán mayor velocidad en la presurización y menor rampa que aquellos con ventilación domiciliaria. Además, algunos ventiladores permiten asegurar un volumen en el modo de presión de soporte. En esta forma, se permite que se inicie la insuflación con un flujo decelerado (como en presión de soporte) pero si el microprocesador calcula que no se alcanzará el Vt prefijado, cambiará a flujo constante aumentando la presión y alargando la inspiración. Suele iniciarse con presiones alrededor de 20 cmH₂O que se pueden ir disminuyendo cuando el paciente alcanza un volumen corriente adecuado (7 ml/kg) sin signos de trabajo respiratorio (fig. 2).



Figura 2. Morfología curvas de flujo y presión en las distintas modalidades de ventilación.

Parámetros respiratorios

En VMNI hay que tener en cuenta que se trata de una ventilación con fugas. Por este motivo, los parámetros de presión y volúmenes programados suelen exceder de los que se utilizan en ventilación convencional. Por otra parte, aunque es necesaria una monitorización cuidadosa que permita realizar los ajustes pertinentes, al menos en el inicio se sigue un procedimiento ensayo-error.

Según estemos utilizando respiradores ciclados por volumen o respiradores ciclados por presión, variarán los parámetros a fijar, de manera que en los respiradores de volumen programamos: umbral de disparo (en modalidad asistida), volumen corriente, frecuencia respiratoria (en modalidad controlada), relación I/E. En algunos modelos podremos también fijar alarmas y umbral de ciclado espiratorio. En cuanto a los respiradores de presión, en lugar de fijar volumen corriente fijamos la IPAP o presión de soporte (PS). Los respiradores BIPAP no son sino un tipo simplificado de respiradores de presión de soporte ciclados por flujos en los que se utiliza una EPAP y una IPAP. Se debe tener en cuenta que la presión de soporte es la diferencia entre la IPAP y la EPAP. Por otra parte, actualmente la mayoría de modelos controlados por volumen también permite fijar una EPAP. Los respiradores de última generación son multifunción, pueden funcionar en modo presión o volumen ya que disponen de múltiples modos de ventilación, además de permitir la monitorización a partir de las curvas respiratorias.

En la tabla 3 se recogen los principales parámetros a fijar¹⁸.

En los respiradores volumétricos programamos el volumen corriente en función de la tolerancia del paciente, las fugas, la respuesta gasométrica y las características clínicas de la enfermedad. En general, el volumen tidal que se insufla está entre los 900 y 1.200 ml, siendo mayores las necesidades en pacientes con ventilación endotraqueal. Si lo que queremos es facilitar el descanso de la musculatura respiratoria, debemos programar una frecuencia respiratoria algo superior a la del paciente. Si usamos el modo asistido/controlado permitiremos que el paciente incremente a demanda su frecuencia respiratoria. La relación I/E se fijará en valores desde 1/1 hasta 1/2 o 1/3 en pacientes obstructivos para prolongar el tiempo espiratorio, pero debemos tener cuidado porque al acortar el tiempo inspiratorio aumentamos el flujo inspiratorio y esto se relaciona con mayor aparición de fugas y peor tolerancia a la ventilación. La sensibilidad del *trigger* debemos ajustarla para disminuir el esfuerzo que realice el paciente, normalmente se sitúa entre 0,5-1 cmH₂O. Debemos programar un límite de presión mínima que nos avisará en caso de desconexión o fugas importantes y un límite de presión máxima para evitar barotraumas.

En los respiradores de presión se programa la presión de soporte o IPAP en torno a 10-20 cmH₂O, ya que presiones superiores pueden

hacer que el paciente inicie espiraciones antes de que el respirador finalice la insuflación, con la consiguiente aparición de asincronías y aumento de trabajo respiratorio, aunque con los ventiladores en lo que se programa PS + PEEP podemos conseguir PS más altas con buena tolerancia para el paciente. La presión espiratoria se fija con el fin de incrementar la FRC en pacientes obesos y/o para contrarrestar la *autopeep* en los pacientes EPOC. Además, en los respirador BIPAP y en numerosos otros respiradores de presión que utilizan circuito único, el uso de EPAP es, asimismo, necesario para evitar el *rebreathing*. El *trigger* de estos respiradores es sensible a variaciones de flujo, por lo que la tolerabilidad es mejor que en los respiradores volumétricos con *trigger* de presión. En el modo de presión de soporte es el propio paciente quien determina la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio. Si adoptamos el modo controlado podemos fijar la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio.

Elección del respirador para cada paciente

Tanto en pacientes agudos como crónicos ambos tipos de respiradores (limitados por presión y por volumen) han demostrado ser eficaces. En general, el sistema de compensación de fugas que poseen los ventiladores de presión (si hay fugas se aumenta el flujo), así como la mayor sensibilidad del *trigger* y la administración del volumen mediante un flujo decelerado hace a estos respiradores más cómodos para el paciente^{19,20}. Como limitación debemos tener presente que los pacientes con baja distensibilidad pulmonar se beneficiarán de los modos controlados por volumen.

En cuanto a los parámetros a fijar, ya hemos mencionado la necesidad de alargar el tiempo espiratorio en los pacientes con obstrucción al flujo aéreo, así como la conveniencia de adaptar la frecuencia del respirador a la que presente el paciente.

En general, podemos concluir que todos los respiradores son eficaces si el personal sanitario, médicos y enfermeras, están bien entrenados y los conocen adecuadamente.

Eficacia de la ventilación: monitorización del paciente agudo y del paciente crónico

Como se ha visto previamente, la VMNI se ha afianzado como tratamiento seguro y eficaz en gran número de situaciones de insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica. Pese a esta circunstancia, la VMNI no está exenta de complicaciones y problemas que pueden desembocar en su ineficacia.

A continuación, revisaremos los problemas más comunes asociados a VMNI y sus respectivas soluciones con la intención de asegurar la eficacia del procedimiento. Por otra parte, para conseguir este objetivo, se hace indispensable una adecuada monitorización del paciente ventilado, ya sea de forma aguda o crónica, que dé pie a la detección de estas complicaciones. Para ello describiremos las pautas de monitorización estandarizadas en cada situación.

Problemas asociados al tipo de mascarilla

La mala tolerancia a VMNI es factor pronóstico de fracaso ventilatorio²¹, por lo que es fundamental que la mascarilla reúna los siguientes requisitos:

- Adaptabilidad, que permita soportar los cambios de presión y minimice fugas.
- Espacio muerto mínimo, que evite la reinhalación de CO₂ (*rebreathing*).
- Bajo peso, para dificultar la aparición de escaras.
- Rápida retirada, útil si aparecen vómitos, necesidad de intubación orotraqueal (IOT), etc.
- Transparencia, que permita observar posibles vómitos o secreciones.

Tabla 3
Parámetros del respirador

Respiradores volumétricos		Respiradores de presión	
Volumen corriente	8-15 ml/kg	IPAP EPAP	10-22 cmH ₂ O 4-6 ¹⁹ cmH ₂ O
Frecuencia respiratoria	18-20 resp/min	Frecuencia respiratoria	18-20 resp/min
Relación I/E	De 1/1 hasta 1/3	Tiempo inspiratorio	1,2-1,5 s
Sensibilidad o <i>trigger</i>	Presión 0,5-1 cmH ₂ O	<i>Trigger</i>	Flujo
Ciclado espiratorio	Tiempo-flujo	Ciclado espiratorio	Tiempo-flujo
Alarmas	P _{max} +15 cmH ₂ O por encima del pico de P _{min} de 5-10 cmH ₂ O Desconexión	Alarmas	Desconexión Alto volumen Bajo volumen

E: fase espiratoria; EPAP: presión espiratoria positiva en la vía aérea; I: fase inspiratoria; IPAP: presión inspiratoria positiva en la vía aérea.
En esta tabla se recogen los principales parámetros a fijar¹⁸.

Problemas asociados a la tubuladura

La mayoría de los ventiladores usados habitualmente tiene un único circuito inspiratorio-espирatorio que puede favorecer el *rebrea-thing* en situaciones de elevada demanda ventilatoria y/o elevada frecuencia respiratoria. Para evitar esta situación sería aconsejable el uso de una válvula *antirebreathing*. En el caso de no disponer de ella, deberemos aportar una EPAP suficiente que permita el intercambio gaseoso. Actualmente, esa EPAP está por determinar²², aunque en la mayoría de los casos serían suficientes 8-10 cmH₂O. Cifras de EPAP tan elevadas pueden suponer el aumento de fugas, insuflación gástrica²³, asincronías e intolerancia. La válvula anularía este problema, pero aumentaría la resistencia espiratoria y así el trabajo respiratorio. Por lo tanto, en pacientes en situación respiratoria grave es necesario un circuito doble si queremos proporcionar una ventilación segura y de calidad.

Asincronías paciente-ventilador

Los modos asistidos son los más usados en VMNI y también son los que generan la mayoría de las asincronías entre el paciente y el ventilador. Un buen uso de los *triggers* inspiratorio y espiratorio es básico para evitar su aparición.

Dentro de las asincronías más importantes debemos destacar: esfuerzos ineficaces, inspiración prolongada, doble *trigger*, *autottrigger*, ciclo corto y demanda ventilatoria.

Esfuerzos ineficaces. Se produce cuando el *trigger* inspiratorio no detecta el esfuerzo del paciente al inicio de la inspiración. La causa suele ser un *trigger* poco sensible o sin posibilidad de programación o la utilización de un *trigger* de presión en vez de uno de flujo en pacientes con auto-PEEP no contrarrestada.

Si no disponemos de monitorización de curvas respiratorias en nuestro ventilador, hay que visualizar los movimientos toracoabdominales al tiempo que se vigila el ciclado del ventilador, y ajustar parámetros en función del patrón respiratorio del paciente para corregir la asincronía (aumentar la PEEP, ajustar la sensibilidad del *trigger* inspiratorio, etc.).

Inspiraciones prolongadas. Las fugas teleinspiratorias, cuando las presiones de soporte son elevadas, pueden hacer que el flujo de la fuga supere el del umbral del *trigger* espiratorio, no consiguiendo que el ventilador cicle a espiración y manteniendo la insuflación de aire pese a que el paciente ya ha concluido el esfuerzo inspiratorio²⁴.

Esta asincronía suele darse en situaciones de excesiva presión, de mala colocación de la mascarilla o de valores de presión espiratoria altos que, añadida a la presión soporte, hacen que la presión del sistema en fase inspiratoria sea demasiado elevada. Para corregirla debemos controlar la fuga y descender presiones. Hecho esto, en caso de persistir, debemos aumentar el umbral del *trigger* espiratorio o fijar un tiempo límite inspiratorio, si nuestro ventilador lo permite^{25,26}.

Doble trigger. Ocurre cuando la inspiración proporcionada por el respirador termina antes de concluir el esfuerzo respiratorio. La activación mantenida de los músculos inspiratorios puede causar una nueva activación del respirador dentro del mismo ciclo. Para corregirla deberemos aumentar el tiempo inspiratorio o endurecer el *trigger* inspiratorio.

Autotriggers. Cuando la fuga teleespiratoria es alta, ya sea por mal ajuste de la mascarilla o por excesivo nivel de EPAP, puede haber un descenso en la presión del sistema que el respirador puede interpretar como fin de la espiración dando lugar a un ciclo inesperado. Esta circunstancia se da en ventiladores con *trigger* de presión, ya que los ventiladores con *trigger* de flujo mantienen compensada la presión²⁷. La consecuencia es una importante desadaptación y, pese a no gene-

rar mayor gasto energético, puede hiperinsuflarlo y favorecer esfuerzos ineficaces. Controlar la fuga espiratoria, ajustando la mascarilla o disminuyendo la EPAP, solucionaría el problema.

Asincronía de ciclo corto. Sucede cuando la inspiración se ve acortada por el inicio precoz de una espiración. Puede deberse a flujos inspiratorios lentos (rampas largas) que impiden alcanzar la presión soporte programada, haciendo que el paciente inicie la espiración y, como consecuencia, aumente la frecuencia respiratoria. Por otra parte, flujos excesivamente rápidos (rampas cortas) pueden dar lugar a saltos de flujo durante la inspiración que el ventilador puede interpretar como cambio de ciclo y dando lugar también a este tipo de asincronía. Probar el tipo de rampa que más se ajuste al paciente es la única forma de evitarla²⁸.

Demanda ventilatoria. Sólo es posible observarla si nuestro ventilador posee curvas respiratorias. Se produce cuando aparece una inflexión en la pendiente ascendente inspiratoria. Se debe a que el paciente hace un esfuerzo adicional durante la inspiración. La causa puede ser una rampa demasiado lenta o una presión inspiratoria insuficiente.

Monitorización del paciente agudo

La vigilancia de los pacientes que reciben VMNI durante un episodio agudo es crucial y debe orientarse tanto a valorar la favorable evolución clínica (sincronización, reducir el trabajo respiratorio, mejorar el intercambio gaseoso y optimizar la comodidad del paciente) como a descubrir potenciales complicaciones y, en última instancia, a evitar la intubación endotraqueal (IET)⁴.

No debemos olvidar que, cuando fracasa la VMNI, el retrasar la IET y la ventilación invasiva puede repercutir negativamente en el pronóstico del paciente²⁹.

Los parámetros a monitorizar serán los siguientes:

- Parámetros fisiológicos: control de la frecuencia respiratoria y cardíaca, presión arterial, nivel de consciencia, uso de musculatura accesoria, coordinación toracoabdominal, y vigilar la existencia de fugas o asincronías paciente-ventilador.
- Parámetros de intercambio gaseoso: uno de los objetivos de la VMNI es mejorar y estabilizar el intercambio de gases. Es básica la medición continua de la SatO₂ y el control periódico del pH y los gases arteriales. Habrá que realizar una gasometría arterial a las 60 mn de inicio de la VMNI. Los controles posteriores variarán según la evolución clínica.

La medición de la SatO₂ es útil, pero no evita la realización de gasometrías arteriales periódicas. Sólo en las unidades de alta dependencia (UCI, UCRI, UMR) se suele disponer de vía arterial durante las primeras 24 h de ventilación. Si la evolución es favorable, se recomienda hacer un segundo control gasométrico a las 4-6 h. Si la evolución es lenta o desfavorable, los controles clínicos y gasométricos deberán hacerse con más frecuencia. Si no se obtiene una mejoría gasométrica en el plazo de 4-6 h debemos valorar suspender la VMNI y considerar IET, si estuviese indicada la VMI³⁰.

La capnografía es un método no invasivo que mide, de manera continua y gráfica, el dióxido de carbono espirado por espectrofotometría. Proporciona una orientación muy aproximada acerca del estado de la ventilación alveolar al estimar la PaCO₂. Además de la monitorización de la ventilación alveolar, también es útil en la detección de *rebrea-thing* y en la monitorización del destete del ventilador (*weaning*)³¹.

Los análisis transcutáneos, que estiman PaO₂ y PaCO₂ de forma no invasiva, presentan una buena correlación con los gases arteriales y detectan rápidamente cambios en ellos, siendo aptos para la monitorización continua.

Tabla 4
Factores predictores de la respuesta a la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Éxito	Fallo
PaCO ₂ elevada con gradiente alveolo-arterial de O ₂ bajo y pH 7,25-7,35	Secreciones respiratorias abundantes Neumonía
Mejoría después de 1 h de VMNI en pH, PaO ₂ y frecuencia respiratoria	Edéntulo Alteración del nivel de consciencia
Buen nivel de consciencia	Mal estado nutricional

Retirada de la VMNI

Los factores que van a determinar el momento de suspender el soporte ventilatorio en el paciente agudo son la mejoría clínica y la estabilización de parámetros (tabla 4):

- Frecuencia respiratoria < 24 rpm.
- Frecuencia cardíaca < 110 lpm.
- SatO₂ > 90% con FIO₂ < 4 lpm.
- pH > 7,35.

Los criterios para una interrupción de la VMNI son³²:

- Deterioro del estado general del paciente.
- Ausencia de mejoría o deterioro gasométrico.
- Complicaciones: neumotórax, secreciones, erosiones nasales, etc.
- Intolerancia o fallo de coordinación con el ventilador.
- Disminución del nivel de consciencia.

Monitorización del paciente con ventilación mecánica domiciliar

Los objetivos de la VMNI en pacientes con fracaso respiratorio crónico son aumentar la duración y la calidad del sueño, mejorar la calidad de vida, mejorar el estado funcional y aumentar la supervivencia²², evitando la traqueostomía.

Con un adecuado programa de seguimiento podremos monitorizar el tratamiento, detectar precozmente y tratar una exacerbación aguda, así como la progresión de la enfermedad, evitando las complicaciones del medio hospitalario.

A. Frecuencia. Está en relación con la estabilidad del paciente y la dependencia al respirador, pudiendo variar entre el seguimiento semestral a semanal o incluso diario. En pacientes con alta dependencia la monitorización debe ser estrecha (neuromusculares en fase avanzada, tetrapléjicos, etc.).

B. Parámetros.

- Cumplimiento. Suele ser bueno en pacientes con enfermedades neuromusculares y de caja torácica. Los menos dependientes (EPOC, SHO) no son tan buenos cumplidores.
- Respuesta subjetiva. En cada visita habrá que comprobar la presencia de síntomas de hipoventilación.
- Función pulmonar y gases arteriales. El deterioro espirométrico subagudo alerta sobre complicaciones. La periodicidad de la espirometría depende de la historia natural de cada enfermedad. Los gases arteriales son fundamentales para valorar la eficacia de la ventilación mecánica domiciliar.
- Equipamiento. Hay que establecer un plan de mantenimiento y limpieza del material con recambio periódico de máscaras, tubuladuras, filtros, alarmas y baterías.

Ayudas musculares respiratorias

En los últimos años, el tratamiento de algunas enfermedades en las que tanto su evolución como su pronóstico dependían de la afec-

tación respiratoria, como las enfermedades neuromusculares, pero a las que desde el punto de vista neumológico no se las podía ofrecer tratamiento, ha cambiado radicalmente.

La utilización de la VMNI y el adecuado manejo de las secreciones respiratorias, ofreciendo al paciente métodos que permitan optimizar o prolongar los mecanismos de la tos, forman parte de las estrategias terapéuticas que debemos ofrecer a estos pacientes. El uso correcto de las ayudas respiratorias utilizando dispositivos de tos asistida, además de producir un gran beneficio por sí mismo, nos ayudará a mantener la propia eficacia de la ventilación mecánica. El empleo de estas ayudas mejora dramáticamente la calidad de vida, disminuyendo las infecciones respiratorias, hospitalizaciones y morbilidad respiratoria³³.

La aplicación de estas ayudas debe iniciarse antes del advenimiento de una situación de emergencia y deben introducirse basándose en una adecuada y básica monitorización respiratoria (presiones musculares, SNIF, medida del flujo pico de tos mediante un simple dispositivo de pico flujo, medida de la capacidad máxima de insuflación, etc.). Estas valoraciones periódicas nos aportarán datos objetivos, tanto de la capacidad de los músculos para movilizar secreciones como de la competencia de los músculos bulbares para proteger la vía aérea.

Una vez establecida la necesidad de introducir las ayudas respiratorias, deberemos elegir el método más efectivo y adecuado para cada paciente. Los mecanismos de *tos asistida manual* actúan sobre la fase inspiratoria que antecede a la tos, permiten al paciente retener el aire cerrando la glotis, alcanzado una máxima capacidad inspiratoria (MIC) que permitirá multiplicar los picos espiratorios de tos. Podemos conseguir esta MIC mediante un ambú, un ventilador volumétrico o la utilización del *in-exsufflator (cough assist)* en su fase inspiratoria. Cuando estas asistencias se hacen insuficientes debemos iniciar los mecanismos de insuflación y exhalación mecánica, es decir, mecanismos de *tos asistida mecánica*³⁴. El dispositivo que nos permite "imitar" las diferentes fases fisiológicas de la tos se denomina *in-exsufflator* o *cough assist*. Su funcionamiento es elemental: durante la inhalación aumenta los volúmenes pulmonares mediante una insuflación mecánica con presiones en torno a +40 cmH₂O, mientras que durante la espiración genera flujos espiratorios mayores (-40 cmH₂O) simulando y asistiendo a la tos en todas sus fases. El beneficio conseguido con este dispositivo se ha evidenciado en numerosas publicaciones y su uso ha sido recomendado en las guías de la American Thoracic Society para prevenir complicaciones respiratorias en pacientes con enfermedad neuromuscular³⁵.

Bibliografía

1. Díaz Lobato S, Gómez Mendieta MA, Mayoralas Allises S. Non-invasive mechanical ventilation? Arch Bronconeumol. 2001;37:52-3.
2. Corrado A, Gorini M. Negative-pressure ventilation: is there still a role? Eur Respir J. 2002;20:187-97.
3. Chiner E, Llombart M, Martínez-García MA, Fernández-Fabrellas E, Navarro R, Cervera A. Noninvasive mechanical ventilation in Valencia, Spain: from theory to practice. Arch Bronconeumol. 2009;45:118-22.
4. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:540-77.
5. Brochard L, Isabey D. Ventilación no invasiva. En: Brochard I, Mancebo J, editores. Ventilación artificial. Principios y aplicaciones. París: Arnette-Blackwell; 1996. p. 239-58.
6. Rossi A, Santos C, Roca J, Torres A, Felez MA, Rodríguez-Roisin R. Effects of PEEP on VA/Q mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149:1077-84.
7. Scharf S. Cardiovascular effects of positive pressure ventilation. J Crit Care. 1992;7:268-79.
8. Andrivet P, Adnot S, Sanker S, Chabrier PE, Macquin-Mavier I, Braquet P, et al. Hormonal interactions and renal function during mechanical ventilation and ANF infusion in humans. J Appl Physiol. 1991;70:287-92.
9. Díaz O, Iglesias R, Ferrer M, Zavala E, Santos C, Wagner PD, et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156:1840-5.

10. Schonhofer B, Wallstein S, Wiese C, Kohler D. Noninvasive mechanical ventilation improves endurance performance in patients with chronic respiratory failure due to thoracic restriction. *Chest*. 2001;119:1371-8.
11. Elliott MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur Respir J*. 1991;4:1044-52.
12. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374:250-9.
13. Ambrosino N, Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J*. 2008;31:874-86.
14. Kolodziej MA, Jensen L, Rowe B, Sin D. Systematic review of noninvasive positive pressure ventilation in severe stable COPD. *Eur Respir J*. 2007;30:293-306.
15. De Lucas P, Jareño J. Ventilación mecánica no invasiva. *Monografías Neumomadríd*. Vol XI. Madrid: Ergon; 2007.
16. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1334-49.
17. MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*. 1986;89:677-83.
18. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Noninvasive ventilation. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:566-79.
19. Laserna E, Barrot E, Beiztegui A, Quintana E, Hernández A, Castillo J. Non-invasive ventilation in kyphoscoliosis. A comparison of a volumetric ventilator and a BIPAP support pressure device. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:13-8.
20. Highcock MP, Morrish E, Jamieson S, Shneerson JM, Smith IE. An overnight comparison of two ventilators used in the treatment of chronic respiratory failure. *Eur Respir J*. 2002;20:942-5.
21. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:874-80.
22. Chen R, Zhang X, He G. Modification of facial mask on the dead space effect in non-invasive mask ventilation. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2000;23:734-6.
23. Fernández R, Blanch L, Valles J, Baigorri F, Artigas A. Pressure support ventilation via face mask in acute respiratory failure in hypercapnic COPD patients. *Intensive Care Med*. 1993;19:456-61.
24. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoret C. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med*. 1999;25:662-7.
25. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1471-8.
26. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1997;112:1592-9.
27. Mehta S, McCool FD, Hill NS. Leak compensation in positive pressure ventilators: a lung model study. *Eur Respir J*. 2001;17:259-67.
28. MacIntyre NR, Ho LI. Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure support ventilation. *Chest*. 1991;99:134-8.
29. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *Jama*. 2000;284:2352-60.
30. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1799-806.
31. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 2: Clinical applications. *Acad Emerg Med*. 1998;5:637-46.
32. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002;57:192-211.
33. Winck JC, Goncalves MR, Lourenco C, Viana P, Almeida J, Bach JR. Effects of mechanical insufflation-exsufflation on respiratory parameters for patients with chronic airway secretion encumbrance. *Chest*. 2004;126:774-80.
34. Servera E, Sancho J, Zafra MJ. Cough and neuromuscular diseases. Noninvasive airway secretion management. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:418-27.
35. Finder JD, Birnkrant D, Carl J, Farber HJ, Gozal D, Iannaccone ST, et al. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:456-65.