

# VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

## NONINVASIVE VENTILATION IN THE TREATMENT OF HEART FAILURE

DIEGO A. MÁRQUEZ<sup>1</sup>, GUILLERMO R. CHIAPPERO<sup>2</sup>

### RESUMEN

La insuficiencia cardíaca descompensada es uno de los motivos de consulta y hospitalización más frecuentes en cardiología. A pesar de los avances en el tratamiento farmacológico, la morbilidad y la mortalidad siguen siendo elevadas. Por ello, la terapia de ventilación con presión positiva representa una estrategia potencialmente beneficiosa, no invasiva y de fácil acceso, con el objetivo de mejorar la oxigenación, la hipoventilación y la hipercapnia, disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo, la presión cardíaca transmural, y mejorar las funciones pulmonares y respiratorias. La elección del modo ventilatorio y la interfaz óptima depende de cada paciente, pero los más recomendados son la máscara facial total y el modo presión positiva continua en la vía aérea con la titulación progresiva de la presión ventilatoria hasta la mejoría clínica.

**Palabras clave:** insuficiencia cardíaca, ventilación no invasiva.

### ABSTRACT

Decompensated heart failure is one of the most frequent reasons for consultation and hospitalization in cardiology. Despite advances in pharmacological treatment, morbidity and mortality remain high; therefore, positive pressure ventilation therapy represents a potentially beneficial, noninvasive and easily accessible strategy; with the aim of improving oxygenation, hypoventilation and hypercapnia, decreasing afterload of the left ventricle and transmural cardiac pressure, and improving pulmonary and respiratory functions. The choice of ventilatory mode and optimal interface depends on each patient, but the most recommended are the full face mask and the continuous positive airway pressure mode with progressive titration of ventilatory pressure until clinical improvement.

**Keywords:** heart failure, noninvasive ventilation.

REVISTA CONAREC 2018;33(147):283-287 | DOI:10.32407/RCON/2018147/0283-0287

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico frecuente que representa la etapa terminal de varias cardiopatías y constituye un grave problema de salud pública. La media de edad de aparición de la patología es de 60±9 años. Su incidencia es de 199 cada 100.000 personas y su prevalencia es del 1%. La tasa de mortalidad al año es del 24,5%, y aumenta en pacientes con fracción de eyección reducida, cardiopatía isquémica y enfermedad de Chagas<sup>1</sup>.

La presentación aguda de la IC es uno de los motivos más frecuentes de consulta en la sala de urgencias y una causa habitual de hospitalización en unidades de cuidados intensivos. A pesar de los avances recientes en su tratamiento farmacológico, la morbilidad y la mortalidad siguen siendo elevadas<sup>2</sup>, por lo que se ha buscado enfoques no farmacológicos que complementen la terapéutica convencional. La terapia de ventilación con presión positiva (PAP) representa una estrategia potencialmente beneficiosa que implica el mantenimiento de una determinada presión positiva en la vía respiratoria, de aplicación no invasiva (por medio de máscaras nasales, oronasales y facia-

les) (VNI) con la finalidad de optimizar la oxigenación, aliviar la hipoventilación y la hipercapnia, disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo (VI), mejorar las funciones pulmonares y respiratorias, normalizando el patrón ventilatorio<sup>3</sup>.

## EFFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA EN PACIENTES SIN IC

La PAP tiene varios efectos hemodinámicos. En primer lugar, disminuye el retorno venoso sistémico y la precarga del ventrículo derecho (VD) al aumentar la presión intratorácica. En segundo lugar, altera la resistencia vascular pulmonar total (RVP), que es la principal determinante de la poscarga del VD, a través de cambios que se producen en el volumen pulmonar mientras el paciente ventila.

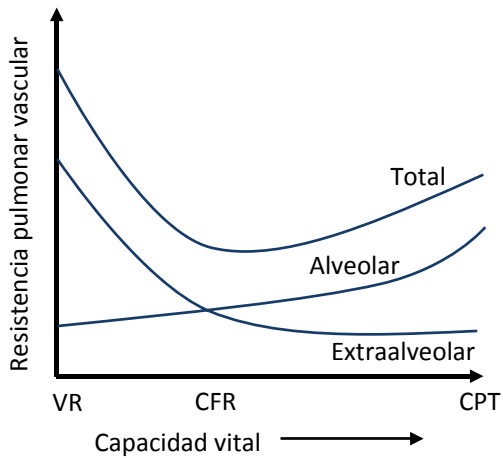
En el parénquima pulmonar existen vasos intraalveolares, que se comprimen a medida que aumenta el volumen pulmonar, y vasos extraalveolares, que están expuestos a las fuerzas de dilatación a medida que aumenta dicho volumen. Por lo tanto, un cambio en la RVP total se caracteriza por una curva en forma de U (**Figura 1**), de acuerdo con las modificaciones del volumen pulmonar (la RVP más baja se puede observar en el volumen pulmonar alrededor de la capacidad residual funcional)<sup>4</sup>. Por ejemplo, cuando el volumen pulmonar aumenta desde el volumen residual hasta la capacidad residual funcional, predominarán los efectos de este aumento de volumen en los vasos extraalveolares y, así, la capacidad vascular aumentará. En consecuencia, la RVP total disminuirá. Cuando el volumen pulmonar continúa aumentando de la capacidad residual funcional a la capacidad pulmonar total, predominarán los efectos de este aumento adicional del volumen en los vasos intraalveolares; la capacitancia vascular disminuirá y la RVP total aumentará.

1. Médico especialista en Terapia Intensiva. Hospital Juan A. Fernández. CABA
2. Jefe de Terapia Intermedia. Médico especialista en Terapia Intensiva, Neumología y Medicina Interna. Docente Adscripto Medicina Interna Universidad de Buenos Aires (UBA). Director Carrera de especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva sede Hospital Juan A. Fernández - UBA. Hospital Juan A. Fernández, CABA.

✉ **Correspondencia:** Dr. Diego A. Márquez. [diegomarquez1981@gmail.com](mailto:diegomarquez1981@gmail.com)

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 01/10/2018 | Aceptado: 15/10/2018



**Figura 1.** Relación entre volúmenes pulmonares y resistencia pulmonar vascular. VR: volumen residual. CFR: capacidad residual funcional. CPT: capacidad pulmonar total.

Aunque un bajo nivel de PAP aplicada sin un cambio excesivo en el volumen pulmonar no causa un aumento clínicamente importante en la poscarga del VD, es posible que esta última se incremente con aumentos ligeramente mayores de la presión. Powers et al. demostraron en 1973, al aplicar niveles de presión positiva de fin de espiración (PEEP) entre 5-10 cm de agua en pacientes con falla respiratoria aguda, un aumento de la RVP en 20 de 36 mediciones. En estos pacientes no se modificó el gasto cardíaco (GC) con fluidos o vasopresores, pero sí se observó su descenso en la mayoría de las mediciones, que se relacionaban de manera inversa con los cambios en la RVP (a mayor RVP menor GC)<sup>5</sup>.

En tercer lugar, una disminución de la precarga del VD (disminución del retorno venoso sistémico al VD) y un aumento de su poscarga (por aumento de la RVP) conducen a una reducción del retorno venoso pulmonar y limitaciones en el flujo y llenado del VI. Además, el aumento de la poscarga en el VD produce su dilatación, desplazamiento del *septum* interventricular, disminución del llenado del VI y consecuentemente reducción del GC y la perfusión sistémica.

En general, los pacientes sin IC son predominantemente dependientes de la precarga, especialmente en situaciones como hipovolemia o falla del VD. Por lo tanto, una reducción en la precarga cardíaca secundaria a la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), puede disminuir el GC empeorando la condición hemodinámica del paciente.

## EFFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA EN PACIENTES CON IC

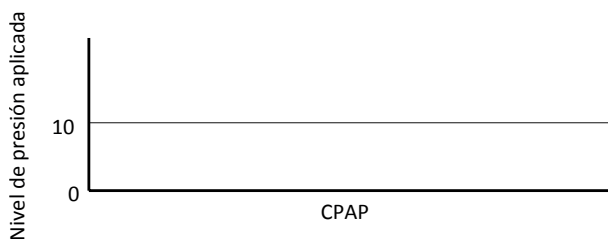
La terapia con PAP en pacientes con IC se asocia a mejoras inmediatas en las variables respiratorias. El aumento de la presión inspiratoria y espiratoria incrementa el volumen corriente y descarga el trabajo de los músculos inspiratorios, disminuye el espacio muerto mejorando la ventilación alveolar, expande los alvéolos inundados y contrarresta la PEEP intrínseca. Además, previene las atelectasias y coloca al sistema ventilatorio en una posición más favorable dentro de la curva de presión/volumen.

El llenado y vaciado efectivo del corazón está determinado en parte por la diferencia de presión entre el interior del mismo y la presión intratorácica, conocida como presión transmural cardíaca (PTM). La amplitud de las oscilaciones inspiratorias es mayor en pacientes con IC y conduce a un aumento de la PTM<sup>6</sup>. Mientras más positiva sea la PTM durante la diástole, mayor será el llenado cardíaco (precarga). Mientras más positiva sea la PTM durante la sístole, mayor será la carga de trabajo (poscarga). Durante la diástole, el aumento de la presión intratorácica inducida por la PAP reduce el retorno venoso, disminuye la precarga biventricular, y mejora la mecánica en un ventrículo sobrecargado. En la sístole, la CPAP aumenta la presión pericárdica, reduciendo la PTM y de ese modo disminuye la poscarga. Aunque puede disminuir el GC en personas sin IC como se describió previamente, en pacientes con disfunción sistólica el índice cardíaco aumenta<sup>7</sup>. No obstante, en pacientes con disfunción diastólica que requieren una presión de llenado comparativamente alta, los efectos de la terapia de PAP comprometen el retorno venoso, lo que resulta en un deterioro de la hemodinamia.

## ELECCIÓN DEL EQUIPO E INTERFASE

En general, el equipo necesario para aplicación de VNI incluye: ventiladores, tubuladuras (una o dos ramas según el dispositivo a utilizar) y varios tipos de interfases para el paciente. Los ventiladores que se utilizan en la atención crítica estándar para la ventilación invasiva también se pueden utilizar para aplicar VNI, ya que la mayoría de estos cuentan con un módulo específico dentro de su *software* que les permite compensar la fuga que pudiera producirse por la inadecuada adaptación del paciente a la interfase. Además, hay varios dispositivos pequeños y simplificados que pueden proporcionar solo uno o dos modos para cuidados menos intensivos en las salas de cardiología general o para la atención domiciliaria en pacientes con fases subagudas o crónicas de la IC.

Las interfases son dispositivos que conectan las tubuladuras del ventilador a la cara del paciente, lo que permite el suministro de gas presurizado a las vías respiratorias durante la VNI. Las interfases disponibles actualmente incluyen máscaras nasales, oronasales y escafundras. La selección de una interfaz cómoda que se ajuste adecuadamente es de vital importancia para el éxito de VNI. En el contexto agudo, las máscaras oronasales son preferibles a las máscaras nasales porque los pacientes disneicos son en general respiradores bucales, lo que predispone a una mayor fuga de aire durante la ventilación con máscara nasal. Un tipo de máscara oronasal es la máscara facial total, fabricada con plástico transparente y que utiliza un borde de silicona suave que sella alrededor del perímetro de la cara. Se han desarrollado nuevos modelos de máscara facial con el objetivo de mejorar la comodidad del paciente y el rendimiento de la interfaz, con diseño liviano, conector de sellado para sonda de alimentación y un soporte de máscara que incorpora más de 4 puntos de fijación para asegurar las correas de la cabeza, que facilitan la adaptación del paciente<sup>8</sup>. En sujetos no hipercápnicos, existe la posibilidad de aplicar presión positiva utilizando una escafundra en vez de una máscara estándar. Las principales ventajas incluyen una interacción más satisfactoria de los pacientes con el entorno, me-



**Figura 2.** Presión positiva continua en la vía aérea. Provee un nivel de presión positiva continua durante la ventilación espontánea. CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

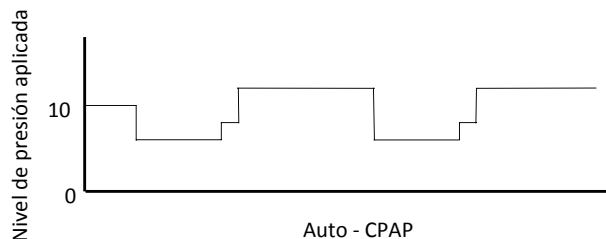
nor riesgo de lesiones en la piel, y en comparación con la máscara, aplicabilidad más fácil a cualquier paciente independientemente del contorno de la cara<sup>9</sup>.

Un enfoque de trabajo puede basarse en elegir, mientras dure la necesidad de VNI, diferentes interfases en el mismo paciente eligiendo en cada ciclo la que otorgue mejor adaptación. Un efecto adverso frecuente con el uso de VNI prolongada es la sequedad oronasal. Se puede utilizar un humidificador activo interpuesto entre la salida del equipo de VNI y la interfase<sup>10</sup>. Una posible desventaja de este tipo de dispositivos incluye la acumulación de condensación dentro de las tubuladuras, que puede causar una disminución de la presión inspiratoria y un retraso de activación cuando se usan modos *bilevel*. Para resolver estos problemas de condensación, están disponibles sistemas de tubuladuras calentadas que contienen cables de cobre o sistemas de tubuladuras con trampas de agua.

## MODOS VENTILATORIOS

En el tratamiento de la IC pueden ser consideradas numerosas modalidades de aplicación de presión positiva, si bien cada modo posee características distintivas de funcionamiento. En general, los más utilizados en la práctica clínica son dos: CPAP y BiPAP que se describen a continuación.

CPAP es el modo más utilizado de VNI en pacientes con IC. Proporciona un nivel constante de presión para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias durante la ventilación espontánea y evitar el colapso alveolar. Solo proporciona un nivel constante de presión durante todo el ciclo respiratorio y no aumenta la presión durante la inspiración (**Figura 2**). En la práctica general, CPAP se utiliza con más frecuencia para el tratamiento de patología respiratoria del sueño. Algunos de estos dispositivos de CPAP están diseñados para detectar diversos grados de obstrucción de las vías respiratorias superiores y luego ajustar el nivel de presión para mantener abierta la vía aérea (Auto CPAP) (**Figura 3**)<sup>11</sup>. Algunos pacientes que no toleran CPAP manifiestan dificultad al exhalar contra la presión de la vía aérea generada por el dispositivo, especialmente en pacientes cuya presión terapéutica necesaria es alta (p. ej.: >10 cmH<sub>2</sub>O). Para resolver este problema, algunos aparatos utilizan algoritmos específicos, como alivio de presión de fase espiratoria temprana<sup>12</sup>. Con estos algoritmos, la presión disminuye en la fase inicial de espiración para mejorar la comodidad y adaptación, pero la presión vuelve a la presión crítica



**Figura 3.** Los dispositivos auto-CPAP detectan distintos niveles de obstrucción de la vía aérea y adecuan la presión entregada para mantenerla abierta. CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

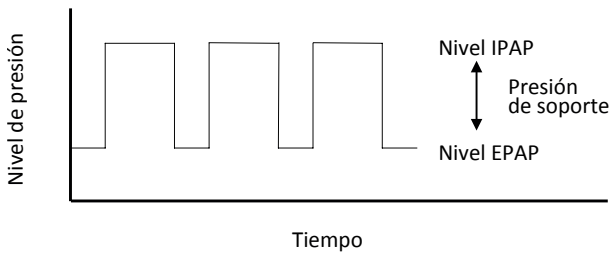
necesaria para mantener abiertas las vías respiratorias antes de la siguiente inspiración. El alivio temprano de la presión espiratoria se puede aplicar en combinación con otros modos ventilatorios. Debido a que los pacientes con IC no requieren presiones elevadas, incluso aquellos que a su vez presentan apneas obstructivas del sueño, y debido a que CPAP a altas presiones puede reducir el GC en algunos casos ya mencionados, rara vez se usa un algoritmo de alivio de presión para tratar este tipo de pacientes.

La modalidad *bilevel* proporciona dos niveles fijos de presión positiva en la vía aérea: un mayor nivel de presión durante la inspiración – presión inspiratoria positiva de las vías respiratorias (IPAP)– y un menor nivel de presión durante la espiración –presión positiva espiratoria de las vías respiratorias (EPAP)– (**Figura 4**). Su principal diferencia con CPAP es que proporciona un apoyo de presión (presión de soporte) durante la inspiración. El nivel de soporte está determinado por la diferencia entre IPAP y EPAP, siendo el nivel de IPAP el que juega un papel importante en la descarga de los músculos respiratorios, reduciendo el trabajo ventilatorio, manteniendo la ventilación alveolar, reduciendo la presión parcial del dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>). EPAP produce efectos ventilatorios y hemodinámicos similares a los que proporciona CPAP.

*Bilevel* puede ser utilizado para pacientes que requieren CPAP a alta presión para controlar apneas obstructivas o para aquellos que no pueden tolerar la exhalación contra niveles de CPAP elevados. En la terapéutica de la IC, el objetivo del tratamiento con presión de dos niveles incluye reducir la hipercapnia en algunos pacientes con IC aguda descompensada o aquellos con EPOC o síndrome de hipoventilación por obesidad e IC coexistentes.

## EVIDENCIAS EN LA ELECCIÓN DEL MODO VENTILATORIO

La superioridad del modo *bilevel* sobre la terapia estándar para el tratamiento de la IC aguda está claramente demostrada pero la cuestión de interés es si es superior a CPAP. Se han realizado numerosos ensayos aleatorios que intentaron responder a esta pregunta. En el trabajo publicado por Mehta et al.<sup>13</sup>, se asignaron de forma aleatoria pacientes para recibir CPAP nasal (10 cmH<sub>2</sub>O) o *bilevel* (IPAP 15 cmH<sub>2</sub>O / EPAP 5 cmH<sub>2</sub>O). Aunque el grupo *bilevel* tuvo mayores reducciones en la presión arterial sistólica, la presión arte-



**Figura 4.** Modo bilevel: provee dos niveles de presión fijos IPAP/EPAP generando soporte durante la inspiración. IPAP: presión inspiratoria positiva. EPAP: presión espiratoria positiva.

rial media y la hipercapnia en comparación con el grupo CPAP, las tasas de infarto de miocardio fueron más altas en el primer grupo (71%) que en el segundo (31%), motivando la detención prematura del estudio. Si bien esta diferencia podría haber sido atribuible a la asignación al azar desigual (más pacientes en el grupo *bilevel* presentaban dolor torácico), los resultados, no obstante, plantearon inquietudes sobre la seguridad de las técnicas ventilatorias utilizadas para tratar la patología.

Por otro lado, Park et al.<sup>14</sup> y Bellone et al.<sup>15</sup> demostraron que *bilevel* era tan efectivo como CPAP en el tratamiento de la IC y que ambos métodos mejoraron la ventilación y los signos vitales. No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria y las tasas de infarto agudo de miocardio en pacientes con IC aguda en comparación con el empleo de CPAP. Más recientemente, Crane et al.<sup>16</sup> asignaron al azar a 60 pacientes que presentaban IC aguda para recibir oxigenoterapia convencional, CPAP (10 cmH<sub>2</sub>O) o ventilación *bilevel* (IPAP 15 cmH<sub>2</sub>O, EPAP 5 cmH<sub>2</sub>O). Aunque el éxito del tratamiento ocurrió en tres pacientes en el grupo control, siete en el grupo CPAP y nueve en el grupo *bilevel*, 14 pacientes del grupo control sobrevivieron al alta hospitalaria, en comparación con 20 en el grupo CPAP y 15 en el grupo *bilevel*.

En una revisión sistemática en Cochrane<sup>17</sup>, se evaluaron los resultados de 32 ensayos clínicos aleatorizados dentro de los cuales 14 comparaban CPAP y *bilevel* mostrando que ambas terapéuticas reducen la mortalidad hospitalaria, la intubación endotraqueal, la estancia en la terapia intensiva y la frecuencia respiratoria en comparación con el estándar clásico de cuidados, sin mostrar diferencias significativas entre los resultados obtenidos entre las dos modalidades ventilatorias. También es importante destacar en esta revisión que, en comparación con los cuidados clásicos de la IC, el uso de VNI ya sea *bilevel* o CPAP, no aumentó la incidencia de infarto agudo de miocardio. Sin embargo, se identificó una menor incidencia de eventos adversos importantes en pacientes que recibieron *bilevel*, como un menor riesgo de progresión de insuficiencia respiratoria y coma. Entre los estudios que realizaron la comparación directa entre ambas modalidades, se observó una incidencia menor de arritmias con CPAP. El único evento adverso del uso de VNI identificado fue el daño a la piel generado por la utilización de máscaras, demostrando su efectividad y seguridad como terapia adyuvante para el tratamiento de la IC.

Sin embargo, en los diferentes estudios no queda claro cuándo utilizar una u otra forma de presión positiva. En general parece obje-

tivarse un mayor beneficio con CPAP, a lo que habría que añadir su mayor facilidad de manejo y la existencia de dispositivos valvulares sencillos que permiten su aplicación, incluso, en la atención extrahospitalaria, con menores necesidades de entrenamiento por parte del personal que la utiliza. La ventilación *bilevel* quedaría restringida para los pacientes con hipercapnia o pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e IC, donde el apoyo inspiratorio aportaría un beneficio extra. También podría manejarse en los pacientes que no responden adecuadamente con CPAP de inicio, como último intento antes de pasar a la intubación orotraqueal.

## INDICACIONES PARA EL USO DE VNI

Esta decisión se basa en criterios clínicos y gasométricos:

- Clínicos: sensación de disnea con frecuencia respiratoria mayor de 25-30 ventilaciones por minuto, empleo de músculos accesorios, aleteo nasal, ventilación paradójica, esfuerzo espiratorio aumentado.
- Gasométricos: pH menor a 7,35 y/o PaCO<sub>2</sub> mayor a 45 mmHg o bien PAFI menor a 200.

## CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE VNI

- Necesidad de intubación orotraqueal (paro cardiorrespiratorio inminente, frecuencia respiratoria mayor a 35, pH menor a 7,20, hipoxemia severa).
- Deterioro del sensorio que impida colaborar con la maniobra o proteger la vía aérea.
- Deformidad facial o trauma incompatible con la utilización de la mascarilla facial.
- Intervención quirúrgica reciente del esófago.
- Hemorragia digestiva alta grave.
- Inestabilidad hemodinámica (*shock*) o arritmia cardíaca con descompensación hemodinámica.

## IMPLEMENTACIÓN

Una vez decidido que el paciente tiene indicación de iniciar VNI, se debe tener en cuenta cuál va a ser el lugar elegido para aplicar la terapéutica. Si el paciente presenta alguna otra condición que requiera monitoreo avanzado o se evalúa que su estado clínico puede deteriorarse rápidamente, es preferible ingresar al paciente a la unidad de cuidados intensivos donde existe personal entrenado e infraestructura necesaria para el manejo de situaciones de alta complejidad.

Posteriormente, es necesario obtener el equipo con el que va a aplicar PAP (ventilador microprocesado/equipo de flujo continuo) y la interfaz adecuada de acuerdo con la necesidad del paciente (en general máscara oronasal o facial completa).

El paciente debe estar en posición semisentada, y es fundamental comunicarle oralmente en qué consiste la maniobra y la importancia de su colaboración.

Como inicio en la elección de los niveles de presión, los trabajos recomiendan<sup>18</sup>:

- CPAP: iniciar con 5 cmH<sub>2</sub>O, progresando posteriormente cada 15-20 minutos hasta un máximo de 15 cmH<sub>2</sub>O.

- **Bilevel:** comenzar con IPAP 8 cmH<sub>2</sub>O, EPAP 4 cmH<sub>2</sub>O e incrementar hasta un máximo de 20-25 de IPAP y 12-15 de EPAP.

En todos los casos se debe aportar además oxígeno suplementario (desde el ventilador o adaptado a la interfase) para alcanzar un nivel de saturación por encima de 92%.

Tras seleccionar los parámetros, poner en marcha el ventilador y apoyar suavemente la máscara en la cara del paciente sosteniéndola con la mano, evaluando constantemente la presencia de fugas y la adaptación del paciente. Una vez conforme con la respuesta a la maniobra, se debe fijar el arnés procurando que esté lo suficientemente ajustado como para evitar fugas pero que no genere lesiones en la piel (se puede proteger con parche hidrocoloide antes de colocar la interfase). Tras el inicio con los parámetros previamente citados, realizar incrementos progresivos de los niveles de presión buscando la mejoría clínica, que se define como un descenso de la frecuencia respiratoria y la desaparición de la utilización de músculos accesorios. Aproximadamente una hora posterior al inicio es necesario realizar una toma de muestra de sangre arterial para evaluar la gasometría.

## FINALIZACIÓN DE LA MANIOBRA

Los motivos por los que se suspende la VNI son dos: mejoría o fracaso de la misma. Es necesario reconocer los factores de fracaso precoz

de la VNI y proceder a la intubación orotraqueal ya que la persistencia de la situación de hipoxemia, acidosis y disnea y el retraso de la ventilación invasiva aumenta la mortalidad. No está claro cuál es el tiempo adecuado para evaluar la respuesta, pero en general se recomienda entre 30 minutos y 2 a 4 horas<sup>19</sup>.

Los criterios de mejoría incluyen la resolución o estabilización de la causa desencadenante, la estabilidad clínica y hemodinámica, la disminución de la frecuencia respiratoria, la mejoría de la PAFI y el pH. Si el paciente evoluciona favorablemente se realizará un descenso progresivo de las presiones programadas hasta los niveles iniciales y posteriormente se retirará la máscara para colocar en caso de necesidad oxígeno suplementario.

## CONCLUSIÓN

La utilización de CPAP tiene una clara indicación en el tratamiento de la IC descompensada como adyuvante al tratamiento convencional. A lo largo del tiempo se ha demostrado en ensayos clínicos su seguridad y eficacia en cuanto a la disminución de la mortalidad, la necesidad de intubación orotraqueal y la estancia en unidad cerrada, prácticamente sin aumentar las complicaciones. Si bien su aplicación es sencilla, y puede iniciarse inclusive en la atención prehospitalaria, requiere de personal entrenado y conocimientos de su funcionamiento y limitaciones para lograr mejores resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ciapponi A, Calderon M, Alcaraz A, Matta MG, Chaparro M, Soto N, et al. Carga de enfermedad de la insuficiencia cardíaca en América Latina: revisión sistemática y metaanálisis. *Rev Esp Cardiol* 2016;69(11):1051-60.
2. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119(3):21-181.
3. Organized jointly by the American Thoracic Society, The European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Societe de Reanimation de Langue Francaise, and approved by ATS board of Directors. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):283-91.
4. Guarracino F, Ambrosino N. Noninvasive ventilation in cardio-surgical patients. *Minerva Anestesiol* 2011;77(7):734-41.
5. Tomicic VF, Andresen M, Romero CP, Mercado MF. Impacto hemodinámico de la presión positiva de fin de espiración (PEEP) durante la falla respiratoria grave: visión actual. *Rev Med Chile* 2002;130(12):1429-30.
6. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;91(6):1725-31.
7. Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(2):500-505.
8. Gabrielli A, Layon JA, Yun M. Civetta, Taylor and Kirby's Critical Care. (2009, Cuarta edición, 1939-1959). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers.
9. Antonelli M, Conti G, Pelosi P, Gregoretti C, Pennisi MA, Costa R, et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002;30(3):602-608.
10. Nishida T, Nishimura M, Fujino Y, Mashimo T. Performance of heated humidifiers with a heated wire according to ventilatory settings. *J Aerosol Med* 2001;14(1):43-51.
11. Ueno K, Kasai T, Brewer G, Takaya H, Maeno K, Kasagi S, et al. Evaluation of the apnea-hypopnea index determined by the S8 auto-CPAP, a continuous positive airway pressure device, in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2010;6(2):146-151.
12. Engleman HM, Asgari-Jirandeh N, McLeod AJ, Ramsay CF, Deary IJ, Douglas NJ. Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy: a patient survey. *Chest* 1996;109(6):1470-1476.
13. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25(4):620-628.
14. Park M, Lorenzi-Filho G, Feltrim MI, Viecili PR, Sangan MC, Volpe M, et al. Oxygen therapy, continuous positive airway pressure, or noninvasive bilevel positive pressure ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Arq Bras Cardiol* 2001;76(3):221-30.
15. Bellone A, Monrai A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: Noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2004;32(9):1860-65.
16. Crane SD, Elliott MV, Guillan P, Richards K, Gray AJ. Randomized controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel noninvasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Emerg Med J* 2004;21(2):155-61.
17. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Noninvasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;31(5):CD005351.
18. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *New Engl J Med* 2008;359(2):142-51.
19. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27(11):1718-28.