

El nadir y cenit de la insuficiencia respiratoria aguda

Sergio Romero Díaz,  Cecilio Omar Ceballos Zúñiga

Médicos residentes de Neumología III, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Trabajo recibido: 14-VI-2011; aceptado: 31-VIII-2011

RESUMEN. La insuficiencia respiratoria aguda es una de las principales causas de atención en los Servicios de Urgencias de cualquier parte del mundo. Ésta sucede por la incapacidad del aparato respiratorio para mantener el intercambio de gases, y tener los niveles arteriales de oxígeno y de dióxido de carbono adecuados para las demandas del metabolismo celular. Dando como resultado, dos tipos de alteraciones caracterizados por la disminución de la presión arterial de oxígeno y el aumento de la presión de dióxido de carbono. Conocer las causas y dar un enfoque fisiopatológico permitirá diagnosticar una terapéutica exacta y con ello, el ahorro de recursos y tiempo. Este documento es una revisión de la literatura sobre la insuficiencia respiratoria aguda, a través de la búsqueda de información por medio de las palabras clave: insuficiencia respiratoria, hipoxemia, hipercapnia, ventilación mecánica no invasiva, ventilación mecánica invasiva, de la base de datos de PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>). Lo que permitirá al médico general conocer esta entidad tan frecuente, su abordaje diagnóstico y terapéutico en forma secuencial en la cabecera del paciente.

Palabras clave: Insuficiencia respiratoria aguda, hipoxemia, hipercapnia, ventilación mecánica no invasiva, ventilación mecánica invasiva.

ABSTRACT. Acute respiratory failure is a major cause of care in emergency departments all over the world. This happens because of the inability to maintain respiratory gas exchange, and thus have arterial levels of oxygen and carbon dioxide suitable for the demands of cellular metabolism. Resulting in two types of disorders characterized by reduced arterial pressure of oxygen and increased carbon dioxide pressure. Knowing the causes and pathophysiological approach to drug treatment can provide accurate and save resources and time. This document is reviews of the literature search for information on acute respiratory failure are key words: respiratory distress, hypoxemia, hypercapnia, non invasive ventilation, mechanical ventilation in PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>), which enable the general practitioner to know how often this entity, its diagnosis and therapeutic approach in sequence in the patient's bedside.

Key words: Acute respiratory failure, hypoxia, hypercapnia, noninvasive mechanical ventilation, mechanical ventilation.

DEFINICIÓN Y TIPOS

La principal meta del sistema respiratorio y cardiovascular es mantener una cantidad adecuada de oxígeno en los tejidos, de acuerdo con las demandas metabólicas y la eliminación de dióxido de carbono producido.

De esta manera, el término insuficiencia respiratoria implica la incapacidad del sistema respiratorio para funcionar adecuadamente y mantener niveles normales de O_2 y CO_2 en los tejidos.^{1,2} Lo que conlleva a una hipoxemia arterial ($PaO_2 < 60$ mmHg) e hipercapnia ($PaCO_2 > 50$ mmHg). Con base en esto, existen dos tipos de insuficiencia respiratoria, la tipo I, donde hay una $PaO_2 < 60$ mmHg, con normocapnia o hipocapnia; y la insuficiencia respiratoria tipo II, con $PaCO_2 > 50$ mmHg. Estos valores deben tomarse con precaución a diferentes alturas, pues los valores son tomados a nivel del mar y existen estudios llevados a cabo a 2,238 km con presión barométrica de 583.8, donde la PaO_2 es de 71.9 mmHg y la $PaCO_2$ de 32.7 mmHg (a nivel del

mar: PaO_2 de 95.9 mmHg y $PaCO_2$ de 38.3). Tal vez los cambios clínicos esperados sean diferentes.³

En general, una disminución de la $PaCO_2$ sugiere aumento en la ventilación, y una disminución de la PaO_2 un aumento en la heterogeneidad de la perfusión y/o caída de la presión venosa de O_2 .

En sí, no es un diagnóstico por sí mismo, sino el resultado final de una diversidad de enfermedades que terminan con hipoxemia e hipercapnia. Es la principal causa de admisión a las unidades de terapia intensiva y está asociada con alta mortalidad, siendo la hipoxemia la principal alteración.^{4,5}

ETIOPATOGENIA

Las causas de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) son múltiples (tabla 1). Pero se puede decir que la afección existe en dos partes: en el parénquima pulmonar (intercambio gaseoso) y la «bomba» que ventila los pulmones.⁶

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/neumologia>

Tabla 1. Causas más comunes de la insuficiencia respiratoria aguda.

Etiología de la insuficiencia respiratoria	Ejemplos comunes
Depresión del centro respiratorio	Uso de drogas, trauma
Enfermedades de la vía aérea	EPOC, asma casi fatal
Enfermedades de la pared torácica y extrapulmonares	Cifoescoliosis, neumotórax, fracturas costales
Alteraciones metabólicas y electrolíticas	Hipofosfatemia y enfermedad tiroidea
Enfermedad grave del parénquima pulmonar	Neumonía, edema pulmonar cardiogénico
Enfermedades neuromusculares	Polineuropatía aguda, <i>miastenia gravis</i> y distrofias musculares

El clínico debe ser cauteloso por el amplio grupo de enfermedades que se presentan con IRA. Quizás, las presentaciones más comunes en la práctica clínica diaria sean la infección pulmonar, el neumotórax y el tromboembolismo pulmonar en el contexto clínico de un paciente con falla respiratoria crónica de cualquier enfermedad de base.⁷ La incidencia de la IRA aumenta con la edad; aunque esto implica menos del 5% de la mortalidad hospitalaria.⁸

FISIOPATOLOGÍA

La patofisiología de la insuficiencia respiratoria hipoxémica (tipo I) en las diferentes enfermedades son: 1) alteración ventilación/perfusión (V/Q), 2) aumento de los cortocircuitos, 3) alteraciones en la difusión, 4) hipoventilación alveolar y presión venosa mixta baja (PvO_2).⁹ Siendo la más frecuente, la alteración V/Q. De éstos, el único con gradiente A-a de O_2 normal es la hipoventilación alveolar y la disminución de la PvO_2 . Todos son corregibles con oxígeno suplementario con excepción del cortocircuito.

En la insuficiencia respiratoria hipercápnica (tipo II), la base fisiopatológica de esta alteración se basa en la ecuación respiratoria. Donde el volumen de dióxido de carbono eliminado (estado «normal», es igual al producido por el cuerpo) es dependiente de la concentración del mismo en el alveolo y de la ventilación alveolar. Sin embargo, en la práctica clínica diaria más de un factor contribuye al aumento de la PCO_2 . En otras palabras, ésta puede suceder en forma aguda e insidiosa, o aguda sobre una enfermedad que retiene dióxido de carbono en forma crónica.

Una presentación de la relación entre el oxígeno alveolar y el dióxido de carbono al aire del ambiente fue propuesta en forma gráfica por Roussos et ál., donde se representa con letras las diferentes tensiones de los gases bajo distintas enfermedades pulmonares y grado de daño pulmonar.¹⁰

DIAGNÓSTICO

En esta gran variedad de enfermedades causantes de alteraciones en los gases, la evaluación clínica de

la IRA requiere una primera valoración sistemática, tratar de encontrar la etiología, así como corregir las alteraciones con el fin de disminuir la mortalidad.¹¹ La evaluación clínica requiere una historia clínica detallada y un examen físico cuidadoso con el fin de determinar la etiología causante de la IRA, así como el (los) factor(es) precipitante(s). La insuficiencia en esta elaboración lleva a errores diagnósticos en el 20% de los casos reportados en la unidad de terapia intensiva.⁸

Los datos clínicos que sugieren hipercapnia incluyen la somnolencia, la vasodilatación periférica, el estado de coma y, rara vez, en el examen físico al papiledema. La presencia de cianosis central sugiere hipoxemia significativa.

La exploración física debe incluir la búsqueda de alteraciones en la caja torácica, alteraciones neurológicas, alteraciones cardiovasculares y debilidad muscular, entre otros. De tal manera que la evaluación inmediata deberá incluir frecuencia respiratoria, grado de hipoxia (cianosis, oximetría de pulso y nivel de conciencia) y la estabilidad hemodinámica (arritmias, presión sanguínea y pulso). Por ejemplo, la frecuencia respiratoria aumentada superficial es una característica de los pacientes con falla respiratoria aguda, y este patrón respiratorio puede ser por distintas causas, dentro de las cuales la fatiga juega un papel importante.

La exploración propiamente del tórax también es importante, pues la auscultación puede ser de gran utilidad; por ej., en casos de sospecha de obstrucción al flujo aéreo, neumotórax y neumonía, como son la presencia de broncoespasmo, síndrome de rarefacción pulmonar o encontrar estertores inspiratorios localizados junto con otros datos clínicos de proceso infeccioso. Sin embargo, la ausencia de síntomas y signos en un paciente con alta sospecha de falla respiratoria aguda no la excluye, y requiere de la utilización de estudios clínicos complementarios, ya que las características clínicas con frecuencia no son específicas.¹²

Ante cualquier situación de sospecha de IRA, la utilización de la oximetría de pulso juega un papel importan-

te en la identificación de desaturación arterial debido a la hipoxemia, también valora la respuesta terapéutica al oxígeno administrado. El uso de la oximetría de pulso es importante como herramienta para identificar los casos de falla respiratoria que requieran investigación, y la presencia de una saturación menor de 92-93% obliga a la obtención de gases arteriales.

El valor más importante que debe considerarse cuando se interpreta una gasometría, es la variación del pH durante una falla respiratoria aguda, sin olvidar que PaO_2 y PaCO_2 tienen también implicaciones terapéuticas complementarias, ya que el dato cardinal de una falla respiratoria descompensada es la presencia de alteraciones en el pH (< 7.35 con coexistencia de hipercapnia).

Otra herramienta útil es la radiografía de tórax, que en ocasiones puede sugerir el diagnóstico como el de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o factores precipitantes, como neumotórax, neumonía o derrame pleural. La sospecha clínica y la búsqueda intencionada de causas etiológicas y de alteraciones en estudios de los gases, conduce a un manejo inmediato y disminuye la morbilidad (figura 1).

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El tratamiento de la IRA puede dividirse en tres partes: 1) terapia con oxígeno, 2) tratamiento médico de la etiología y/o factores precipitantes, y 3) el uso de ventilación mecánica, no invasiva o invasiva en forma correcta.

Terapia con oxígeno

Los tejidos requieren oxígeno para vivir, y la hipoxia tisular ocurre dentro de los cuatro minutos de la IRA. Es decir, la implementación apropiada de la terapia de oxígeno es la piedra angular en el tratamiento de la falla respiratoria aguda. Es bien conocida la prescripción inapropiada del oxígeno, siendo reportado del 21 al 32% de los casos y en el 85% no es supervisado en forma correcta;¹³ lo que contribuye al incremento de la mortalidad en un 25% contra el 11% correctamente indicado, y en otros es reportado en un 14% contra el 2%. De tal forma que la concentración, modo de liberación y duración del uso debe ser claramente establecido. Aunque se sabe que grados importantes de hipoxemia son potencialmente dañinos, también el uso de «alto flujo» no controlado de oxígeno se asocia con acidosis respiratoria y depresión respiratoria, lo cual puede ser letal. La concentración de oxígeno inspirado depende de la ventilación minuto (VM) y del rango de flujo de oxígeno. El uso de equipos de liberación por mascarillas de alto flujo, pero con O_2 controlado (bajo), cuando son comparados con otros equipos

de liberación de O_2 altos, se han asociado con PaO_2 altos (127 vs. 77 mmHg), frecuencia respiratoria baja (21 vs. 28 por minuto), sin modificar la PaCO_2 ,¹⁴ sobre todo en pacientes con falla respiratoria crónica, como en el caso de los pacientes con EPOC, donde la concentración de O_2 inicial a utilizar es entre 24-28% con el fin de mantener una saturación de 90-92% y una PaO_2 de 50 mmHg, sin provocar una disminución en el pH (< 7.35). Este tipo de manejo difiere de otras causas de falla respiratoria aguda, como el asma o el trauma torácico donde se recomiendan flujos altos de O_2 . El uso de cánulas nasales, no está indicada ya que la concentración de O_2 arterial varía con la VM. En sí, la terapia con O_2 debe aplicarse para corregir la hipoxemia y minimizar los efectos colaterales (PaO_2 de 60-70 mmHg y saturación $> 90\%$).

Tratamiento médico de la etiología y/o factores precipitantes

Es el uso de tratamiento dirigido hacia la condición que provocó la IRA, como es el de antibióticos cuando existe la sospecha de neumonía, el de nitratos intravenosos y diuréticos como manejo de primera línea en el paciente con datos de edema agudo pulmonar, el de broncodilatadores de acción corta y esteroides en la crisis asmática grave o casi fatal, y en pacientes con exacerbación aguda en la enfermedad obstructiva crónica.¹⁵⁻¹⁷ El uso de anticoagulantes y vasodilatadores en pacientes con enfermedad pulmonar vascular y la colocación de una sonda endopleural en el paciente con neumotórax.

El uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o invasiva en forma correcta

La ventilación mecánica es una herramienta común empleada para evitar la muerte en los pacientes con falla respiratoria aguda. Todo ello con el fin de dar oportunidad al reposo de los músculos respiratorios, mantener el pH y la homeostasis del intercambio gaseoso. Si la acidosis respiratoria persiste a pesar de un óptimo tratamiento médico implementado y oxígeno correctamente indicado, es una señal de la necesidad de considerar asistencia ventilatoria mecánica.

El uso de la VMNI está bien documentado, su efectividad en pacientes con exacerbación de EPOC y en pacientes con edema agudo pulmonar, mejora la oxigenación y reduce la necesidad de intubación endotraqueal en un 23%.¹⁸⁻²⁰ Su utilización debe iniciarse en forma temprana con el fin de reducir la morbilidad, pues ha sido demostrada en diferentes condiciones que provocan IRA²¹⁻²³ y, además, permite el tiempo suficiente mientras la terapia médica con broncodilatadores y antibióticos hacen su efecto. Antes de iniciar la VMNI debe considerarse si es

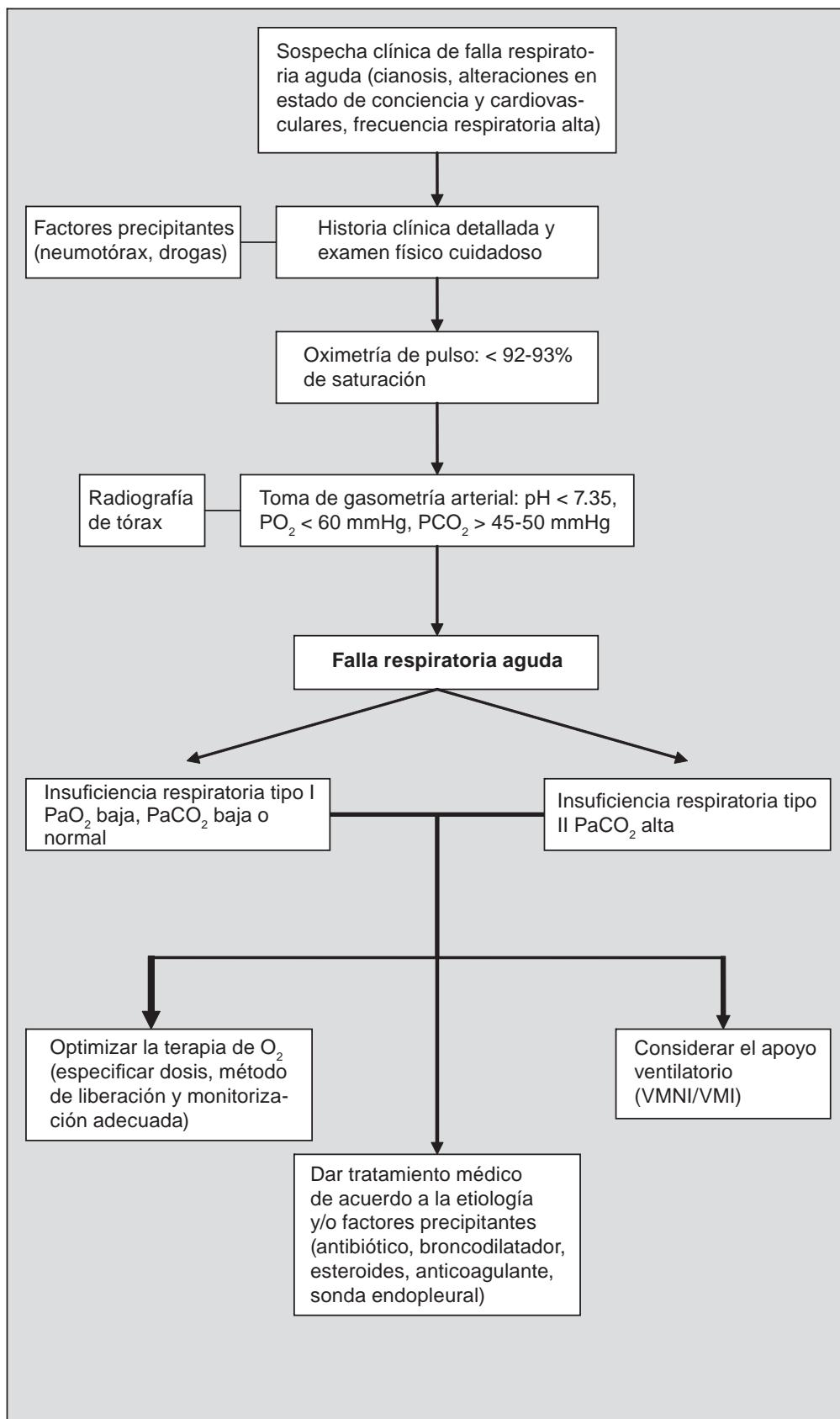


Figura 1. Actuaciones secuenciales ante la falla respiratoria aguda.
 Abreviaturas: PaO₂ baja: < 60 mmHg; PaCO₂ alta: > 45-50 mmHg (considerar altura); VMI: Ventilación mecánica invasiva; VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

apropiada para el tipo de enfermedad que presenta el paciente, además de conocer cuáles son los datos que sugieren falla respiratoria, cómo interpretarlos y valorar la mejoría con la aplicación de ésta. En ese aspecto es importante determinar las indicaciones en pacientes con EPOC con falla respiratoria hipercápnica y $\text{pH} < 7.35$. Ha sido demostrado que los pacientes que tienen un pH entre 7.30-7.35 tienden a mejorar en el 80% de los casos sin la necesidad del uso de VMNI. Este tipo de VMNI con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) está indicada en pacientes con edema pulmonar cardiogénico agudo, ya que el beneficio es evidente sobre todo cuando se inicia en forma temprana.²⁴ La aplicación en otras causas de IRA, como la descompensación del síndrome de hipo ventilación-obesidad,²⁵ enfermedades neuromusculares ($\text{pH} < 7.35$ con $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$),²⁶ así como problemas de la pared torácica,²⁷ es útil como parte del manejo de primera línea. El uso de VMNI en otras causas, como en la neumonía se asocia a falla en > 50% y el beneficio es mejor en aquellos pacientes con la coexistencia EPOC, ya que es bien tolerada, segura y asociada a reducir la frecuencia respiratoria, la necesidad de intubación endotraqueal (21 vs. 50%) y la duración en estancia en terapia intensiva (1.8 vs. 6 días), así como en la sobrevida a dos meses.²⁸ Los datos de falla terapéutica son definidos como la incapacidad para reducir la disnea o letargia, disminuir la frecuencia respiratoria o mejorar el intercambio gaseoso ($\text{pH} < 7.30$ o $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) dentro de las primeras seis horas de su aplicación. En situaciones donde el pH es de 7.25 y 7.30, el uso de VMNI es recomendada en adición con la terapia médica, ya que la falla al tratamiento es mayor en el 50% de los casos a pesar de los beneficios que ofrece la VMNI.²⁹ La falta de respuesta puede ocurrir en las primeras horas después del inicio (falla temprana) o varios días después (falla tardía). La toma de gases arteriales debe ser a la hora y cuatro horas después de iniciado el tratamiento. La mejoría es valorada por la disminución de la frecuencia respiratoria, la mejoría en el pH , así como la sensación de la disnea.³⁰ La incidencia de falla posterior a 48 horas después de un exitoso inicio en la VMNI ha sido estimada en el 20% aproximadamente, y está asociado con alteraciones metabólicas y a un pH inicial bajo.³¹ En este caso un $\text{pH} < 7.25$ a pesar de la VMNI requiere de intubación endotraqueal, ya que existe fracaso en más del 50% de los casos.³² Algo importante es que el uso rutinario no es recomendado y la aplicación dependerá de la enfermedad de base asociada y a la causa que produjo la IRA.

Por otro lado, el uso de ventilación mecánica invasiva (VMI) tiene indicaciones precisas, como son el deterioro de la conciencia, el «agotamiento» grave y el arresto cardiopulmonar, ya que son indicaciones ab-

solutas para la intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Una vez que se determina la necesidad de utilizarla, es necesario buscar ayuda experimentada y el medio óptimo para la intubación endotraqueal. La mortalidad estimada en estos casos es del 28% y la duración de la ventilación mecánica promedio en paciente con EPOC de 8.9 días, pero varía de acuerdo a diferentes centros de atención. El inicio de la ventilación mecánica debe buscar medidas de protección pulmonar como: el volumen corriente bajo a razón de 6 mL/kg de peso ideal, la $\text{Ppico} < 30-35 \text{ cm de H}_2\text{O}$, la presión plateau < 30 cm H_2O , ya que evita el barotrauma, el volutrauma y el biotrauma de acuerdo a la enfermedad coexistente.³³

La decisión sobre si se debe o no ofrecer a un paciente con IRA la admisión y el apoyo ventilatorio invasivo debe ser cuidadosamente examinada por el personal médico tomando en cuenta factores como: la calidad de vida, estado funcional, confirmación diagnóstica, deseos del paciente, la decisión anticipada y las directrices intrahospitalarias. Estas decisiones no deben hacerse únicamente en diagnósticos presuntivos de la enfermedad. Los beneficios potenciales deben sopesarse con los riesgo de la VMI, como la neumonía asociada a la VMI (1% el riesgo al día), neuropatía periférica, inmovilización, secuelas psiquiátricas diversas con la posibilidad de disfunción cognitiva a largo plazo. Todo ello, debe ser explicado con claridad a los pacientes y a los familiares cuando sea posible.

El uso correcto de la ventilación mecánica mejora las alteraciones en estudios de los gases y conduce a la disminución de la morbimortalidad³⁴ (figura 2).

CONCLUSIONES

La IRA es una causa común de atención en los Servicios de Emergencias y de Terapia Intensiva. Las causas son muchas y la adecuada evaluación inicial puede ser la clave para determinar la etiología y el correcto manejo. El uso del oxímetro de pulso y la toma de gases arteriales con énfasis en el pH determina el tratamiento y provee importante información pronóstica. El tratamiento deberá tener un enfoque multidisciplinario, como el uso de la terapia correcta de oxígeno, el tratamiento médico de la etiología y/o los factores precipitantes, así como la utilización de la ventilación mecánica temprana. El uso de VMNI ha impactado en forma importante en el manejo de la IRA de diferentes entidades patológicas. Pero, deberá determinarse quién es el candidato ideal para este tipo de ventilación, remarcando el manejo adecuado clínico de los dos principales tipos de falla respiratoria aguda con el uso de herramientas en forma individualizada a la cabecera del paciente.

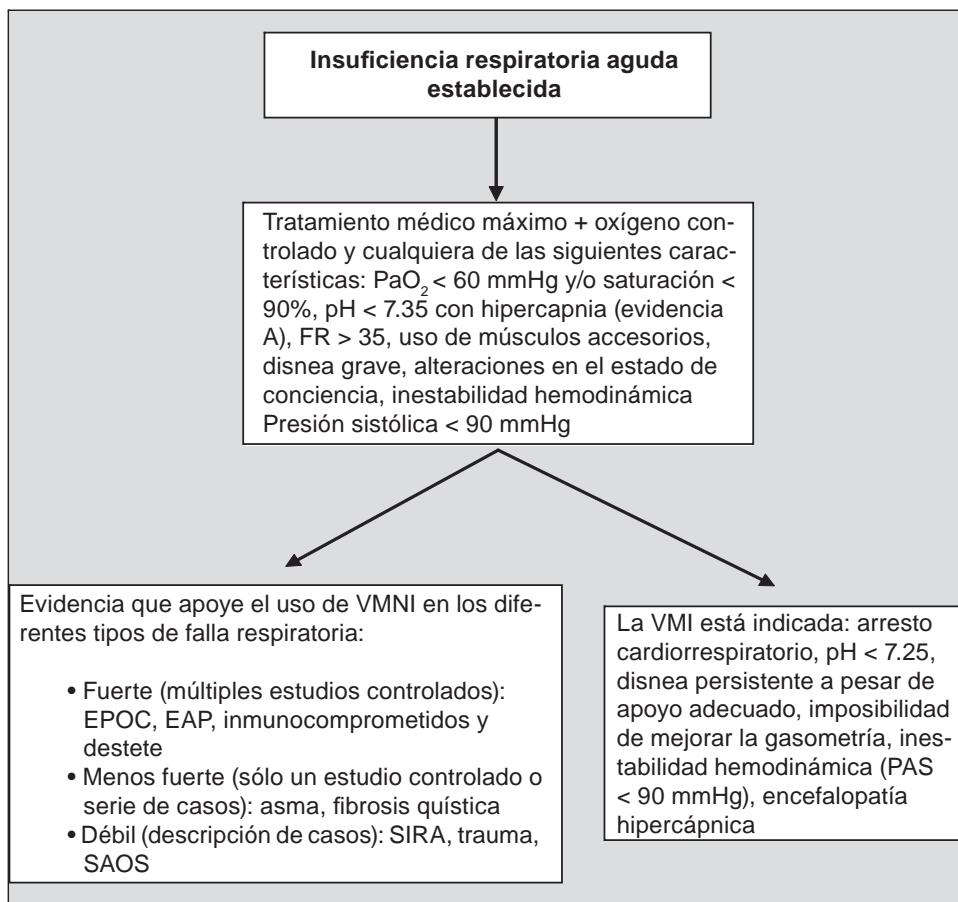


Figura 2. Uso de ventilación mecánica.

Abreviaturas: FR: Frecuencia respiratoria; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EAP: Edema agudo pulmonar; SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño; SIRA: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; VMI: Ventilación mecánica invasiva; VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

REFERENCIAS

1. Seriff NS, Khan F, Lazo BJ. *Acute respiratory failure. Current concepts of pathophysiology and management.* Med Clin North Am 1973;57:1538-1550.
2. Chakrabarti B, Calverley PM. *Management of acute ventilatory failure.* Postgrad Med J 2006;82:438-445.
3. Vázquez GJC, Pérez PR. *Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México.* Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2000;13:6-13.
4. Opdahl H. *Acute respiratory failure concomitant with serious disease or injury.* Tidsskr Nor Laegeforen 2010;130:154-157.
5. Chakrabarti B, Angus RM. *Ventilatory failure on acute take.* Clin Med 2005;5:620-624.
6. Roussos C. *Ventilatory failure and respiratory muscles.* In: Roussos C, Macklem PT, editors. *The thorax.* New York, NY: Marcel Dekker; 1985: 884-888.
7. Racca F, Del Sorbo L, Mongini T, Vianello A, Ranieri VM. *Respiratory management of acute respiratory failure in neuromuscular diseases.* Minerva Anestesiol 2010;76:51-62.
8. Fagon JV. *Acute respiratory failure in the elderly.* Crit Care 2006;10:151.
9. Wagner PD, Dantzker DR, Dueck R, Clausen JL, West JB. *Ventilation-perfusion inequality in chronic obstructive pulmonary disease.* J Clin Invest 1977;59:203-216.
10. Roussos C, Koutsoukou A. *Respiratory failure.* Eur Respir J Suppl 2003;47:3s-14s.
11. Avaro JP, Bonnet PM. *The management of blunt chest trauma.* Rev Mal Respir 2011;28:152-163.
12. Cham GW, Tan WP, Earnest A, Soh CH. *Clinical predictors of acute respiratory acidosis during exacerbation of asthma and chronic obstructive pulmonary disease.* Eur J Emerg Med 2002;9:225-232.
13. Bateman NT, Leach RM. *ABC of oxygen. Acute oxygen therapy.* BMJ 1998;317:798-801.
14. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. *High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure.* Respir Care 2010;55:408-413.
15. Holley AD, Boots RJ. *Management of acute severe and near-fatal asthma.* Emerg Med Australas 2009;21:259-268.
16. Derenne JP, Fleury B, Pariente R. *Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease.* Am Rev Respir Dis 1988;138:1006-033.
17. Rabbat A, Guetta A, Lorut C, Lefebvre A, Roche N, Huchon G. *Management of acute exacerbations of COPD.* Rev Mal Respir 2010;27:939-953.

18. Ram FS. *Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. Cochrane library. Oxford: update software, 2004.
19. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. *Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up*. Chest 1995;107:1379-1386.
20. Soo Hoo GW. *Non-invasive ventilation in adults with acute respiratory distress: a primer for the clinician*. Hosp Pract (Minneapolis) 2010;38:16-25.
21. Rose L, Gerdzt MF. *Review of non-invasive ventilation in the emergency department: clinical considerations and management priorities*. J Clin Nurs 2009;18:3216-3224.
22. BaHammam A. *Acute ventilatory failure complicating obesity hypoventilation: update on a «critical care syndrome»*. Curr Opin Pulm Med 2010;16:543-551.
23. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. *Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial*. Lancet 2000;355:1931-1935.
24. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. *The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review*. Chest 1998;114:1185-1192.
25. Gibson GJ. *Obesity, respiratory function and breathlessness*. Thorax 2000;55(Suppl 1):S41-S44.
26. Vianello A, Bevilacqua M, Arcaro G, Gallan F, Serra E. *Non-invasive ventilatory approach to treatment of acute respiratory failure in neuromuscular disorders. A comparison with endotracheal intubation*. Intensive Care Med 2000;26:384-390.
27. Finlay G, Concannon D, Mc Donnell TJ. *Treatment of respiratory failure due to kyphoscoliosis with nasal intermittent positive ventilation (NIPPV)*. Ir J Med Sci 1995;164:28-30.
28. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto MG. *Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation*. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1585-1591.
29. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. *Predictors of failure of non-invasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxic respiratory failure: a multi-center study*. Intensive Care Med 2001;27:1718-1728.
30. Lightowler JV, Elliott MW. *Predicting the outcome from NIV for acute exacerbations of COPD*. Thorax 2000;55:815-816.
31. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. *Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success*. Thorax 2000;55:819-825.
32. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. *Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial*. Intensive Care Med 2002;28:1701-1707.
33. Hemmila MR, Napolitano LM. *Severe respiratory failure: advanced treatment options*. Crit Care Med 2006;34(Suppl 9):S278-S290.
34. Liesching T, Kwock H, Hill NS. *Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation*. Chest 2003;124:699-713.

✉ Correspondencia:

Dr. Sergio Romero Díaz,
Médico residente, Neumología III,
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas,
Calzada de Tlalpan 4502,
colonia Sección XVI. México, D.F., 14080.
Correo electrónico: Sergioromerodiaz1@hotmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de interés