

# Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias

FERNANDO AYUSO BAPTISTA<sup>1</sup>, GABRIEL JIMÉNEZ MORAL<sup>2</sup>, FRANCISCO JAVIER FONSECA DEL POZO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>EPES 061 Córdoba. Secretaría Científica y de Calidad de SEMES-Andalucía. España. <sup>2</sup>EPES 061 Córdoba. España. <sup>3</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Valle de los Pedroches. Pozoblanco, Córdoba. España. Secretaría de Urgencias de SEMERGEN. España.

## CORRESPONDENCIA:

Fernando Ayuso Baptista  
EPES 061  
Córdoba  
E-mail: fayuso@co.espes.es

## FECHA DE RECEPCIÓN:

21-4-2008

## FECHA DE ACEPTACIÓN:

10-7-2008

## CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

## AGRADECIMIENTOS:

Al Grupo de Ventilación No Invasiva en Urgencias y Emergencias (José A. Minaya, Rafael Artacho, Valentín Cabriada, Antonio Esquinas, Fernando Ayuso), y al grupo de Urgencias de SEMERGEN (especialmente Emilio I. García Criado e Ignacio Cantero).

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es un instrumento terapéutico que puesto en manos del *urgenciólogo* como apoyo inicial al paciente con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) puede marcar de forma definitiva la evolución de ese cuadro clínico. Múltiples ventajas que avalan la VMNI frente a las formas invasivas de ventilación: preserva mecanismos como la tos, permiten al paciente hablar o alimentarse, sin invadir la vía aérea y evita las complicaciones que ello comporta. En los últimos años han aparecido multitud de estudios que apoyan su aplicación precoz en pacientes adecuadamente seleccionados. Tras los documentos de consenso de 2001 de la *American Thoracic Society*, y en 2002 de la *British Thoracic Society* en que consideraban la VMNI como un elemento más en el manejo inicial de la IRA, tanto hipoxémica como hipercápnica, en sus diferentes modos ventilatorios, cada vez se encuentra más extendido su uso en los servicios de urgencias hospitalarios, en los equipos de emergencias, así como su aplicación domiciliaria en pacientes crónicos. En un futuro inmediato el reto es la formación de los profesionales que integran los equipos asistenciales de urgencias y emergencias, adiestrándolos en manejo de la IRA y sus bases fisiopatológicas, sin dejar a un lado el desarrollo y consolidación de la cadena asistencial en ventilación no invasiva, mediante el establecimiento de documentos de consenso interservicios. [Emergencias 2009;21:189-202]

**Palabras clave:** Ventilación. Insuficiencia respiratoria aguda. Servicio de urgencias.

## Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una modalidad de apoyo a la ventilación espontánea del paciente o soporte ventilatorio que no precisa técnicas invasivas de intubación oro-traqueal (IOT), ni ningún otro dispositivo que cree una vía artificial (máscara laríngea, combitubo, etc.) para ventilar al paciente, sino que lo hace a través de un dispositivo externo o interfase (mascarilla nasal, facial, casco, etc.)<sup>1</sup>. En el pasado la única posibilidad de tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) resistente al tratamiento convencional era la IOT, que somete al enfermo a ventilación mecánica de forma in-

vasiva, pero estas técnicas se encuentran relacionadas con numerosas y graves complicaciones, que pueden llegar a suponer un riesgo para la vida<sup>2</sup>.

El hecho de que profesionales especializados en asistir situaciones de emergencias sanitarias en el ámbito prehospitalario, puedan usar esta técnica sobre pacientes con IRA seleccionados, está siendo trascendental para su evolución posterior. La formación de los facultativos, así como del personal de enfermería de los servicios de urgencias y emergencias, en el manejo de pacientes con VMNI mejorará sin duda el pronóstico de éstos, al aplicar una técnica eficaz de forma precoz.

En la presente revisión hemos consultado como fuente principal la *Cochrane Central Register of Controlled Trials* y Medline hasta marzo 2008, empleando como palabras clave *noninvasive ventilation, cardiogenic pulmonary edema, respiratory insufficiency, respiratory failure* y *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*.

## Historia de la VMNI

Históricamente podemos remontarnos al principio del siglo pasado en que se comienza a emplear procedimientos no invasivos de ventilación como el tanque de acero o la cámara de presión negativa, que se perfecciona por Philip Drinker y Louis Shaw, a partir del 1928 tras las epidemias de poliomielitis, en lo que se llamó pulmón de acero (Figura 1). En 1907 Dräger fue el primero en patentar y usar un ventilador ciclado por tiempo: el pulmotor. En 1912 Brunel aplicó un dispositivo que transmitía a la vía aérea una mezcla de aire y oxígeno (O<sub>2</sub>) a presión en los pacientes con IRA tras cirugía de tórax. En 1940 Barach define y aplica los principios de VMNI en el edema pulmonar cardiogénico (EPC). En 1947 aparece el principio de ventilación intermitente con presión positiva en pacientes no intubados, pero no es hasta la 1971 en que Gregory retoma la VMNI y concretamente el modo presión positiva continua en la vía aérea a la que él da nombre (*Continus Positive Airway Pression –CPAP–*), que se usa en el distrés respiratorio en niños<sup>3</sup>. En las últimas décadas los avances han sido portentosos, sobre todo en el campo de la aplicación de la VMNI en las agudizaciones de patologías respiratorias<sup>3</sup>.



**Figura 1.** Sala en un hospital de polio en la primera década del siglo XX repleta de pulmones de acero (*Iron Lung*). Referencia de los Archivos de la Universidad de Pensilvania (EE.UU.).

## Objetivos de la VMNI en urgencias y emergencias

El punto clave esencial para comenzar a optimizar la ventilación del enfermo con esta técnica es el realizar una adecuada selección de pacientes con IRA, que excluye aquellos casos que no reúnan los criterios de inclusión para el empleo de VMNI. De esta forma conseguiremos<sup>1,4-7</sup>:

1. Disminución precoz del trabajo respiratorio del paciente, así como optimización del intercambio de gases, que atenúa la sensación de disnea y fatiga respiratoria. En el ámbito asistencial prehospitalario el tiempo de contacto con el paciente es limitado y, por ello, no debemos tener más objetivo que aliviar lo antes posible los signos de fatiga respiratoria e hipoxemia intensa y evitar, si es posible, la IOT en esos momentos iniciales, y procurando que el paciente tolere el procedimiento.

2. Disminución del número de pacientes que llegan con IOT y ventilación mecánica invasiva al área de urgencias o que una vez allí puedan precisarla, con lo que disminuimos los pacientes subsidiarios de la unidad de cuidados intensivos (UCI), con las complicaciones, el aumento de la estancia hospitalaria y el gasto que ello conlleva.

## Ventajas de la VMNI

La VMNI tiene numerosas ventajas que le dan preferencia frente al uso de la ventilación mecánica convencional, en los pacientes que reúnen criterios de inclusión, fundamentalmente porque permiten que el paciente pueda toser de forma espontánea, eliminar secreciones, disminuir la necesidad de sedación, que pueda alimentarse y relacionarse con el medio<sup>1,6-8</sup>.

También evita la atrofia muscular típica de los pacientes sometidos a ventilación mecánica de manera prolongada, al no administrar sedación profunda y relajantes musculares. Con todo ello, disminuye la aparición de complicaciones típicas de la ventilación mecánica en pacientes sometidos a IOT, es mejor tolerada y más sencillo el manejo de su retirada progresiva<sup>9</sup>.

## Selección de pacientes candidatos a VMNI en urgencias y emergencias (Tabla 1)

Los pacientes que se benefician claramente de la aplicación de esta técnica, y más aún si se inicia de forma precoz, son aquellos que presentan patologías potencialmente recuperables, o los que

**Tabla 1.** Pacientes candidatos a VMNI<sup>11</sup>

1. Ausencia de contraindicaciones para aplicar VMNI (ver más adelante).
2. Presencia de respiración espontánea.
3. Paciente colaborador.
4. Paciente con nivel de conciencia suficiente que le permita expectorar y toser.
5. IRA establecida que no responde inicialmente al tratamiento convencional: taquipnea con frecuencia respiratoria superior a 24 rpm, saturación de oxígeno inferior al 90% tras aplicarse FiO<sub>2</sub> superior a 0,5, uso de musculatura accesoria y asincrónica toracoabdominal.
6. Si disponemos de datos gasométricos, debemos incluir a pacientes con IRA que además de los signos clínicos anteriores presenten PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg pH < 7,35 y PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; IRA: Insuficiencia respiratoria aguda.

precisan apoyo ventilatorio para facilitar el destete tras someterse a ventilación mecánica durante largos periodos, así como los pacientes en los que su situación basal desaconseja medidas agresivas, como los que presentan enfermedad crónica muy evolucionada, en los que no están indicadas medidas de ventilación mecánica invasiva<sup>1,5-7,9-11</sup>.

En cuanto a las indicaciones de la VMNI (Tabla 2)<sup>1,5-7,11-14</sup> en el momento actual, existen evidencias científicas sobradas que nos permiten afirmar, que los pacientes con IRA que cumplen criterios de indicación de VMNI evolucionan favorablemente de forma más rápida con esta terapia ventilatoria que con la oxigenoterapia tradicional<sup>10,14-17</sup>.

Los resultados se encuentran fuera de toda duda en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reagudizada y en el EPC, y existe cierta variabilidad en las conclusiones de los estudios en la neumonía, el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y la insuficiencia respiratoria postextubación<sup>18</sup>.

Como criterio de inicio de VMNI en urgencias y emergencias podemos incluir a todo paciente que presente IRA sin respuesta a oxigenoterapia tradicional asociada al tratamiento farmacológico específico, situaciones de disnea incontroladas, así como cuadros de hipoxemia refractaria con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> insuficientes, hipercapnia progresiva con pH acidóticos y aumento del trabajo respiratorio<sup>11,13</sup>.

El éxito de la técnica vendrá dado por una adecuada selección de pacientes, en los que esté perfectamente establecida la indicación de la técnica y no presente ningún motivo de exclusión. La formación y experiencia del facultativo y del equipo que atiende al paciente es fundamental, a la hora de aplicar la VMNI con una metodología apropiada. Debe procurarse la precocidad en la instauración del tratamiento, aplicar la interfase más adecuada, controlar exhaustivamente las

**Tabla 2.** Indicaciones de VMNI<sup>1,5-7,10-13</sup>

- Reagudización del EPOC.
- Edema pulmonar agudo.
- Crisis asmática moderada.
- Destete de la ventilación mecánica convencional.
- Neumonía.
- Bronquiolitis aguda.
- Parálisis frénica postquirúrgica.
- Enfermedad intersticial pulmonar aguda.
- Hipoventilación alveolar secundaria a afectación SNC (síndrome de Guillain Barre, síndrome de Arnold Chiari, síndrome de Ondine, hidrocefalia, neoplasias SNC, mielomeningocele, siringomielia, atrofia muscular espinal, poliomieltis, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia gravis, distrofias musculares, miopatías, lesión medular aguda, etc.).
- Cifoescoliosis.
- Malformación de la caja torácica.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
- Síndrome de PIC.
- Fibrosis pulmonar.
- Postoperatorio de cirugía de tórax.
- Terapia paliativa en pacientes con indicación de IOT.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SNC: Sistema nervioso central. IOT: Intubación orotraqueal.

constantes, y conocer el ventilador con el que se aplica la técnica<sup>10,11,13</sup>.

Los pacientes afectados de IRA hipercápnic, cuyo máximo exponente es la reagudización del EPOC, son los que mejor evolución presentan al someterlos a terapias ventilatorias no invasivas<sup>18,19</sup>. Los resultados de la VMNI asociados a IRA no hipercápnic parecen no ser tan claros en cuanto a disminución de mortalidad de pacientes, aunque sí en cuanto a morbilidad y evolución del cuadro<sup>20,21</sup>.

Finalmente, un elemento clave en el manejo de esta técnica es conocer las situaciones que contraindican su empleo<sup>5-7,10-13,20,21</sup> (Tabla 3), a la hora de excluir un paciente de su aplicación en el momento inicial o durante su evolución una vez iniciado el tratamiento.

### Condiciones para la retirada de la VMNI en urgencias y emergencias (Tabla 4)

Los criterios de retirada de la VMNI son el deterioro clínico del paciente, la aparición de algún motivo que la contraindique y la mejoría clínica del paciente por control del agente causal de la IRA<sup>1,6,7,11-14,22,23</sup>. Deberá contratar una frecuencia respiratoria (FR) inferior a 24 rpm; una frecuencia cardiaca (FC) inferior a 100 lpm; saturación de O<sub>2</sub> por encima del 92% con gafas nasales a 2 l/m; mejoría de parámetros gasométricos; pH superior a 7,35, pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> superior a 200 y necesidades progresivamente menores de presión de soporte o de *inspiratory positive airway pressure*

**Tabla 3.** Contraindicaciones de la VMNI<sup>5-7,10-13,20,22</sup>

1. Parada respiratoria o respiración agónica (*gasping*).
2. Inestabilidad hemodinámica (PAS por debajo de 90 mmHg a pesar de una adecuada reposición con fluidos o inotropos) con signos de hipoperfusión.
3. Isquemia miocárdica.
4. Trastornos del ritmo cardíaco no controlados.
5. Bajo nivel de conciencia que imposibilita la protección de la vía aérea.
6. Secreciones respiratorias excesivas.
7. *Status* asmático.
8. Neumotórax.
9. Traumatismo torácico severo.
10. Paciente agitado y poco colaborador que no tolere la técnica.
11. Cuadro emético persistente.
12. Trauma facial.
13. Quemaduras faciales o de la vía aérea.
14. Cirugía maxilofacial.
15. Defecto anatómico facial que interfiera con el ajuste de la interfase.
16. Traqueostomía.
17. Cirugía gástrica o esofágica reciente.
18. Paciente con indicación de intubación orotraqueal.
19. No posibilidad de control exhaustivo o monitorización del paciente.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; PAS: Presión arterial sistólica.

(IPAP); volumen tidal exhalado superior a 8 ml/kg en hipoxémicos o superior a 6 ml/kg en pacientes obstructivos.

Se recomienda que una vez que la VMNI se considera indicada y se tolera por el paciente, se mantenga durante al menos 24 horas de forma continua, si la evolución del paciente lo permite, hasta que se consiga mejoría clínica y gasométrica, a la vez que se asocia al tratamiento del agente causal desencadenante de la IRA (neumonía, EPC, agudización EPOC, etc.). La retirada de la VMNI se debe realizar de forma progresiva, y aumentar paulatinamente los periodos de respiración con oxigenoterapia de alto flujo, reduciendo los correspondientes a VMNI, manteniéndola si es preciso durante los periodos nocturnos. Cuando se objetivan signos de mejoría clínico-gasométrica, se pasaría a oxigenoterapia de alto flujo con mascarilla Venturi, y se valorará la tolerancia a este dispositivo. El "destete" progresivo del paciente a la VMNI dependerá de la evolución del paciente, y en esos instantes iniciales se deberá realizar una estricta monitorización.

La mayoría de los autores coincide en que es fundamental la respuesta clinicogasmétrica tras la primera hora de tratamiento con VMNI. La técnica fracasará cuando aparezca algún criterio que contraindique su aplicación (inestabilidad hemodinámica, disminución del nivel de conciencia, ausencia de control del trabajo respiratorio con persistencia de la fatiga ventilatoria, intolerancia a la interfase con agitación no controlada, persistencia incontrolada de secreciones bronquiales,

**Tabla 4.** Predictores de éxito y fracaso de la VMNI<sup>10,11,13,14</sup>**Predictores de éxito**

- pH 7,25-7,35
- Mejoría del pH, PaCO<sub>2</sub> y frecuencia respiratoria después de 1 hora de VMNI

- Adecuado nivel de conciencia

**Predictores de fracaso**

- APACHE II elevado
- Neumonía en la radiografía de tórax
- Secreciones respiratorias excesivas
- Paciente sin dientes
- Estado nutricional deficiente
- Bajo nivel de conciencia

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

pCO<sub>2</sub> superior a 45 mm Hg, aparición de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), neumonía con evolución desfavorable y pO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> inferior a 150<sup>10,11,13,20</sup>.

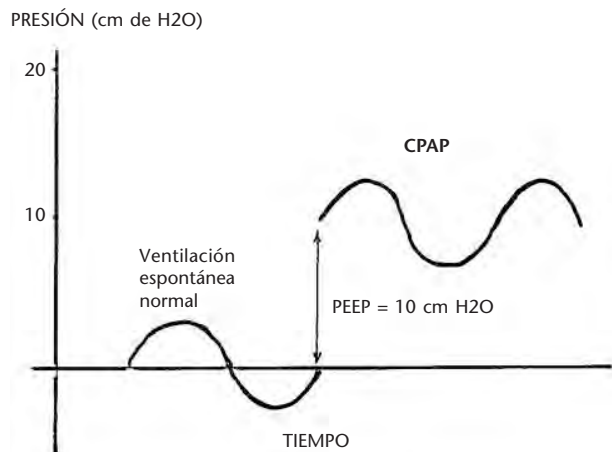
**Complicaciones en la aplicación de VMNI**

Con la aplicación de VMNI hay casos descritos de necrosis cutánea por decúbito (10%), neumonía aspirativa (5%), hipotensión (5%), distensión gástrica (3%), sequedad de ojos y boca<sup>1,6</sup>. Sin embargo, la IOT se asocia a un mayor número de efectos adversos y potenciales complicaciones: pérdida de comunicación verbal, alteración de la flora bucal y faríngea, deterioro del aclaramiento mucociliar, aumento de la resistencia de la vía aérea, problemas de destete con prolongados tiempos de IOT, sedación y relajantes musculares, neumonías nosocomiales, estenosis laringotraqueales y necesidad de traqueostomía.

**Modos ventilatorios en VMNI**

Los modos ventilatorios más comúnmente utilizados en los servicios de urgencias y emergencias son la CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) y la PSV (*Pressure Support Ventilation*)<sup>6,10,23,24</sup> (Figuras 2 y 3).

1. CPAP. Presión positiva continua por encima del nivel de la presión atmosférica, aplicada durante todo el ciclo respiratorio en la vía aérea de un paciente en respiración espontánea. Se pueden controlar los niveles de presión en cm de H<sub>2</sub>O, flujo de aire, FIO<sub>2</sub> y *trigger* con válvula de demanda en caso de encontrarnos ante dispositivos mecánicos de VMNI. En un metaanálisis realizado en 2006 se afirma que el uso inicial de CPAP en el EPC reduce la mortalidad de forma más significativa que la VMNI con doble nivel de presión<sup>24-26</sup>.

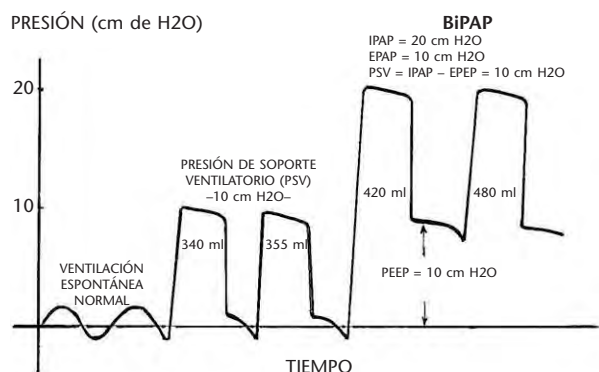


**Figura 2.** Representación gráfica del modo CPAP, frente a la ventilación espontánea normal. CPAP: *Continuous airway pressure*. PEEP: *Positive end expiratory pressure*.

2. BiPAP. El doble nivel de presión o modo BiPAP consiste en un sistema presuémico donde se pauta la presión, y el volumen depende del paciente. La IPAP es la presión prefijada durante la inspiración (*inspiratory positive airway pressure*). La EPAP es la presión pautada durante la espiración (*expiratory positive airway pressure*)<sup>7,11</sup>.

La aplicación de IPAP generaría aumento del volumen *tidal* (VT), que permitiría mejorar la ventilación y oxigenación arterial, mientras que el administrar EPAP o CPAP, reclutará alvéolos previamente colapsados, y evitará el fenómeno de desreclutamiento.

La VMNI en su modalidad BiPAP con máscara facial está inicialmente indicada en el tratamiento de la IRA hipercápnica, al estar demostrada su utilidad en la reducción del esfuerzo ventilatorio. La VMNI con dos niveles de presión se aplica con



**Figura 3.** Gráfico que representa los modos PSV (*pressure support ventilation*) y BiPAP (*bilateral positive pressure*) en relación a la ventilación espontánea normal. CPAP: *Continuous airway pressure*. PEEP: *Positive end expiratory pressure*.

ventiladores que contienen una turbina que extrae aire atmosférico de forma continua (hasta llegar al nivel de presión establecido en la tubuladura a través de una válvula), que se transmite al paciente a través de la interfase, y es diferente según nos encontremos en la fase inspiratoria (IPAP) o espiratoria (EPAP) del ciclo<sup>11</sup>. La válvula referida permanece cerrada durante la inspiración, y se abre cuando ésta concluye, hasta que se alcanza el nivel de presión espiratorio establecido. El ventilador suele pedir un chequeo inicial donde estipula el flujo necesario, que se debe repartir entre las tubuladuras, la vía aérea del paciente, las fugas perimascarilla y los orificios, para alcanzar las presiones establecidas. Podemos pautar los niveles de IPAP y de EPAP, una FR mínima, tanto el *trigger* inspiratorio como el espiratorio, la rampa o velocidad de presurización, limitar el tiempo inspiratorio, y los niveles de  $\text{FiO}_2$ .

Todos los ciclos ventilatorios son desencadenados por el esfuerzo inspiratorio del paciente. Se administra un flujo de gas en la vía aérea del paciente, que asiste la inspiración, hasta alcanzar nivel de presión seleccionado, mantiene la entrega de flujo hasta que alcanza un 25% del flujo pico inicial. Al llegar al nivel de presión pautada el flujo se hace desacelerado para mantener constante dicha presión inspiratoria, momento en que se detiene el aporte de flujo y permite la espiración. El paciente regula, respiración a respiración, el tiempo inspiratorio, lo que permite mejor interacción paciente-ventilador<sup>11</sup>. El esfuerzo inspiratorio del paciente se capta por el ventilador (*trigger*) que inicia la entrega de gas, y permite al paciente controlar la duración del tiempo inspiratorio y la FR, que permite una adecuada sincronización con el ventilador y una reducción del trabajo respiratorio.

La BiPAP puede mejorar la ventilación y los signos vitales más rápidamente que la CPAP, y puede reducir el trabajo respiratorio con mayor eficacia, y aportar mayor efectividad en el tratamiento de la IRA hipercápnica, si bien en la actualidad no existen trabajos que demuestren la superioridad de BiPAP sobre CPAP en EPC<sup>27</sup>.

Peter et al, en un metaanálisis realizado en 2002<sup>28</sup>, muestra una reducción de la mortalidad, de la necesidad de IOT y de la estancia hospitalaria con el uso de BiPAP en el tratamiento del fallo respiratorio agudo, este resultado es especialmente significativo en el subgrupo de EPOC agudizado.

3. PSV. Es un sistema de ventilación ciclado por flujo y limitado por presión, en la que cada inspiración puede ser disparada por el paciente, que marca la FR del dispositivo. Conceptualmen-

te, la PSV es la diferencia de la presión existente entre los niveles establecidos de IPAP y EPAP. Si el nivel de EPAP es cero estaremos ante un modo de PSV puro, donde el apoyo ventilatorio se realiza en cada inspiración mediante la IPAP. Si los niveles IPAP y la EPAP coinciden estaremos ante un modo CPAP<sup>11</sup>.

## Fisiopatología de la VMNI

Respecto a los efectos ventilatorios<sup>7,13</sup> con la VMNI conseguimos disminuir la hipoxemia de forma más rápida y efectiva que con el aporte suplementario de O<sub>2</sub>, aumentar la presión media de la vía aérea y mejorar la ventilación en áreas pulmonares colapsadas, al reclutar unidades alveolares, disminuye el efecto *shunt* (optimiza la relación V/Q) y aumenta el VT, así como la capacidad residual funcional (CRF), de forma similar a lo que se consigue con la PEEP en pacientes sometidos a ventilación mecánica con IOT. Podemos afirmar que la VMNI permite aumentar el número de unidades alveolares disponibles para realizar un adecuado intercambio gaseoso y optimizar la redistribución de agua extravascular pulmonar en el EPC, favorecer su paso al espacio intersticial perialveolar, optimizar la relación V/Q y mejorar la *compliance*<sup>6,7,10,11,23,24</sup>. El reclutamiento pulmonar aumenta de manera directamente proporcional a como lo hacen los niveles de presión aplicados en la vía aérea y transmitidos a los sacos alveolares.

Respecto a los efectos hemodinámicos de la VMNI<sup>7,13</sup>, el aumento de presión en la vía aérea se traduce en un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, que aumenta las presiones del ventrículo derecho (VD) y la presión intratorácica. Ello hace disminuir el retorno venoso y la precarga de ambos ventrículos (volúmenes telediastólicos). El aumento de presión en el VD desplaza el septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI), que potencia el aumento de la presión intratorácica, reduce la distensibilidad y la postcarga de éste. Todo ello contribuye en el corazón sano a disminuir la fracción de eyección del VI y el gasto cardiaco. Esta disminución del gasto cardiaco secundaria a la aplicación de VMNI debe ser considerada en pacientes con reducción del volumen extracelular (hipovolémicos, deshidratados), sépticos, insuficiencia ventricular izquierda y *cor pulmonale*<sup>6,7,10,12,23-25</sup>. En pacientes con EPC y disfunción sistólica del VI, la CPAP puede aumentar el gasto cardiaco, al disminuir la precarga del VI en un paciente con presiones de llenado previamente aumentadas, ya que el miocardio insuficiente tiene una característica especial:

ser postcarga dependiente, mientras que el sano es precarga dependiente<sup>7,11</sup>.

En cuanto a los efectos sobre la musculatura respiratoria, los pacientes con IRA presentan aumento del trabajo respiratorio por diversas causas, la principal de ellas es la marcada por el propio déficit de O<sub>2</sub> y el estímulo que ello supone en los receptores bulbares. También contribuye el incremento de las resistencias al flujo y la disminución de la distensibilidad pulmonar que suelen tener los pacientes con patología respiratoria de larga evolución. Al aplicar VMNI mejora la dinámica respiratoria, y se alivian los signos de fatiga y el trabajo respiratorio, favorecido siempre por la sincronía paciente-ventilador. A la fatiga respiratoria contribuyen la hipoxemia, los cuadros sépticos asociados (neumonías), la desnutrición en enfermos crónicos y los tratamientos prolongados con corticoides. La fatiga respiratoria produce mayor hipoxemia e hipercapnia con lo que aumentan aún más la FR y el trabajo respiratorio, y se produce más fatiga ventilatoria, que contribuye al inicio de la acidosis láctica<sup>7,10,24,25</sup>. A los músculos respiratorios que participan habitualmente en la ventilación (diafragma, intercostales, escalenos) se suman otros accesorios como los esternocleidomastoideos, el trapecio, la musculatura abdominal que marcan la IRA descompensada<sup>7,11</sup>.

## Manejo de la IRA hipoxémica con VMNI

La IRA hipoxémica o tipo I engloba un grupo de entidades clínicas caracterizadas por hipoxemia grave aislada, como es el caso del EPC, la neumonía, la contusión pulmonar y el SDRA, en las que los estudios realizados con VMNI presentan conclusiones menos contundentes que en la IRA hipercápnica<sup>6,7,11,30,31</sup>. Los estudios realizados sobre el uso de VMNI en el periodo postextubación inmediata aportan resultados contradictorios, y no son objeto de este trabajo, al no ser pacientes del ámbito de urgencias y emergencias.

### *Edema pulmonar cardiogénico*

La VMNI es superior a la oxigenoterapia convencional para reducir la tasa de IOT en el EPC, que evidencia una tendencia a disminuir la mortalidad<sup>6,7,11,32-34</sup>. Los pacientes tratados inicialmente con oxigenoterapia convencional deberían ser evaluados y en los casos de hipoxemia y taquipnea persistente (SaO<sub>2</sub> inferior a 90% y FR superior a 30 respiraciones/minuto) se debería considerar la VMNI con celeridad<sup>35</sup>.

En un estudio realizado por Berstein et al<sup>36</sup> sobre pacientes con EPC tratados con CPAP se produjo mejoría clínico-gasométrica más rápida que en los del grupo tratado sólo con oxigenoterapia, ningún paciente del grupo tratado con CPAP precisó IOT y la estancia en UCI fue inferior, a pesar de que no se produjo reducción de la mortalidad hospitalaria. Rasanen et al<sup>37</sup> concluyeron en su estudio que la CPAP en el EPC disminuye la tasa de IOT de 42,5% en el grupo control a 17,5% en el grupo tratado con CPAP a 10 con H<sub>2</sub>O, aunque no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad.

En el estudio de Metha<sup>38</sup> realizado en EPC tanto con CPAP como con BiPAP se observó con el segundo modo ventilatorio una mejoría clínico-gasométrica más rápida, sin diferencias en cuanto a la estancia en UCI, tasa de IOT y mortalidad en ambos grupos. Sorprendió una mayor tasa de infarto agudo de miocardio no transmural en el grupo tratado con BiPAP, probablemente debido a no excluirse pacientes con EPC y dolor torácico.

En la guía clínica de la *British Thoracic Society* (BTS)<sup>10</sup> se afirma que la CPAP ha mostrado ser eficaz en EPC hipóxico a pesar de tratamiento médico máximo, y que debe reservarse el modo BiPAP para pacientes que no responden adecuadamente a CPAP por disnea incontrolable o hipercapnia añadida. Estas afirmaciones han sido corroboradas por múltiples estudios, donde destaca las revisiones de Massip<sup>39,40</sup>. Aunque su rigurosidad metodológica ha sido ampliamente cuestionada, el estudio de Newby<sup>45</sup> comparó pacientes con EPC tratados con CPAP (n = 342), PSV (n = 351) y O<sub>2</sub> convencional (n = 365) no observando diferencias significativas en los resultados.

La evaluación de la gravedad de la IRA hipoxémica en urgencias y emergencias se hace en base a la pO<sub>2</sub>, índice de oxigenación (pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), índice de acidosis respiratoria (pH/pCO<sub>2</sub>), escala de Borg o la escala analógica visual de la disnea<sup>42</sup>.

La VMNI en su modo CPAP se encuentra indicada en el manejo inicial de la IRA hipoxémica. Todas las guías clínicas del EPC la incluyen como un elemento terapéutico más. Una CPAP transmitida hasta la membrana alveolo-capilar, en el EPC no sólo disminuye los signos de fatiga muscular, sino que afecta positivamente a la hemodinámica del paciente, aumentando el gasto cardiaco en aquellos pacientes con disfunción de VI.

El tratamiento del EPC no se debería hacer bajo ningún concepto sólo con tratamiento farmacológico convencional y oxígeno suplementario, pues los alvéolos colapsados o llenos de líquido extravasado provocan un efecto *shunt*, y no oxigenan la sangre que pasa por ellos. Por lo

tanto, se precisa presión positiva durante todo el ciclo respiratorio para reclutar alvéolos y mantenerlos abiertos, y contribuir a extravasar el líquido alveolar al espacio intravascular, con lo que se contribuirá a disminuir el *shunt*<sup>39,40,42</sup>. Debe tenerse clara esta diferencia entre la aportación de un sistema de oxigenoterapia a alto flujo (mascarilla con efecto Venturi y regulador de FiO<sub>2</sub>) y un sistema de CPAP, ya que los primeros no contribuyen al reclutamiento de las unidades alveolares colapsadas o con déficit en la ventilación, ni inciden en la fatiga muscular respiratoria<sup>39,40</sup>. Existe amplia experiencia de manejo de estos pacientes con VMNI en el ámbito de las urgencias tanto hospitalarias como prehospitalarias desde finales de la década de los 90, en comparación con la oxigenoterapia tradicional y la IOT<sup>15,39,40,42,43</sup>.

La VMNI también se ha mostrado útil, aunque no con la contundencia de resultados que en el EPOC reagudizado o en el EPC, en situaciones de SDRA que deriva en edema pulmonar no cardiogénico, secundario a inhalación de tóxicos, en el cuasiahogamiento, la neumonía grave, etc., que se asocian con un marcado efecto *shunt* así como una franca disminución de la capacidad respiratoria funcional<sup>41,44,45</sup>. Estos pacientes suelen ser subsidiarios de servicios de cuidados intensivos.

Los pacientes con IRA hipoxémica que suelen asociarse a peor pronóstico tras la aplicación de VMNI son los mayores de 40 años, los que presentan una taquipnea franca (FR superior a 37 rpm) tras la primera hora de tratamiento, un índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inferior a 146, y coexistencia de SDRA o neumonía<sup>44</sup>.

### Neumonía

La literatura es contradictoria: existen evoluciones iniciales favorables, aunque los resultados son dispares en cuanto a tasas de IOT y no hay cambios acerca de la mortalidad de los pacientes. Parece existir un factor predictor pronóstico positivo en estos pacientes si presentan antecedentes de EPOC<sup>6,11,44-46</sup>.

### SDRA

No está nada clara la utilidad de la VMNI en el SDRA, y los resultados de los estudios realizados así lo indican. Se puede recomendar esta terapia inicialmente en las situaciones leves y moderadas sin fracaso de órganos y con exhaustivo control, y excluir las situaciones severas que precisarán IOT<sup>41,44,45,47</sup>.

## Manejo de la IRA hipercápnica con VMNI

La entidad clínica que más fielmente representa a la IRA hipercápnica es la EPOC, situación en la que mayor número de estudios se han llevado a cabo sobre los efectos de la VMNI. Nadie discute la evidencia científica contrastada por múltiples estudios de la superioridad de la VMNI sobre la oxigenoterapia convencional y/o IOT en la IRA hipercápnica<sup>6,7,11,12,19,20,48</sup>. El trabajo de Brochard et al de 1995<sup>19</sup> mostró una mejoría más rápida clínico-gasométrica con VMNI que con terapia convencional. El porcentaje de IOT en los pacientes estudiados fue del 28% en los tratados con VMNI frente al 66% del otro grupo, la estancia hospitalaria de 23 frente 35 días, la estancia en UCI de 13 frente 32 días y la mortalidad del 9 frente al 29%, situaba la VMNI en las exacerbaciones de la EPOC como un elemento terapéutico fuera de toda duda. Keenan en 1997<sup>30</sup>, vino a afianzar los resultados anteriores con un metaanálisis que objetivó de nuevo en los pacientes tratados con VMNI una disminución de la mortalidad y de la necesidad de IOT con significación estadística evidente.

Los trabajos de Brochard<sup>19</sup> y Plant<sup>49</sup> establecen una reducción de mortalidad intrahospitalaria con el uso de esta técnica (9 y 10% respectivamente, frente a 29 y 20% con la terapia tradicional, en poblaciones diana por encima de 200 pacientes). Fundamentados en estos y otros múltiples estudios han aparecido consensos internacionales<sup>19,50</sup> y recomendaciones<sup>12</sup> en las que se estima como parte ineludible del tratamiento tanto de la IRA hipercápnica como hipoxémica la VMNI.

La respuesta positiva del paciente afecto de reagudización de EPOC a la VMNI aplicada conjuntamente al tratamiento farmacológico específico (corticoides, aerosolterapia con broncodilatadores, aminofilinas) es consecuencia de la acción de ésta sobre el intercambio de gases, la fatiga muscular y la hiperinsuflación pulmonar. Si comparamos en estos pacientes los efectos derivados de la VMNI en comparación con la IOT, observamos una mejora sensible del pronóstico de la enfermedad en su fase aguda, que disminuye la estancia en UCI así como las complicaciones asociadas a IOT<sup>16</sup>.

Es muy importante tener claro que hay pacientes con IRA hipercápnica en los que no está indicada la VMNI (ver contraindicaciones), bien en el inicio de la asistencia o durante una inadecuada evolución de un paciente sometido a VMNI (fracaso de la técnica). Estos pacientes deben detectarse con precocidad y aplicárseles ventilación mecánica tras IOT<sup>16</sup>.

Los pacientes con reagudización de una EPOC que tienen menor respuesta a la VMNI son los que presentan un pH inferior a 7,22, bajo nivel de conciencia, una puntuación elevada en escalas como APACHE II o SAPS II y los que presentan enfermedades asociadas (desnutrición, *cor pulmonale*)<sup>49</sup>.

Existe un nivel de evidencia B en cuanto a que para conseguir resultados satisfactorios con el uso de esta técnica, se precisa un mayor nivel de trabajo, tiempo y dedicación de los profesionales que atienden al paciente<sup>51</sup>.

No existen estudios que pongan de manifiesto el beneficio de la VMNI en reagudización de la EPOC en el ámbito prehospitalario, aunque la experiencia indica resultados más que favorables en la precocidad del manejo de enfermos con esta técnica.

Podemos concluir que los pacientes con IRA hipercápnica que cumplen los criterios de inclusión y que son tratados con VMNI tienen unos resultados con nivel de evidencia A, en cuanto a disminución de la estancia hospitalaria, el tiempo de ingreso en UCI, la disminución de mortalidad y costos<sup>19,20,52</sup>.

## Manejo de la crisis asmática con VMNI

La VMNI debe emplearse de forma precoz en el seno de una IRA consecuencia de una crisis asmática que no responde al tratamiento tradicional (corticoides, aerosolterapia), en un servicio de urgencias con personal formado y entrenado en esta técnica, retrasando, si es posible, la IOT por los riesgos que conlleva en estos enfermos (barotrauma, neumonía, alteraciones hemodinámicas)<sup>53,54</sup>. La VMNI en estos pacientes contribuye a disminuir la autoPEEP (exceso de la insuflación alveolar). Sin embargo, la VMNI debe aplicarse con mucha prudencia, por personal suficiente y experto en pacientes con crisis asmática severa, ya que un porcentaje considerable de casos evoluciona desfavorablemente, sobre todo si usamos niveles de CPAP elevados. No tenemos referencia de estudios controlados randomizados que sean concluyentes en esta indicación, y es arriesgado posponer la IOT en casos severos de asma. Se están publicando estudios de pacientes tratados con VMNI suministrando O<sub>2</sub> mezclado con gas helio (presenta menor densidad) muy prometedores<sup>55</sup>.

## Metodología en la aplicación de la VMNI

Cuando nos encontramos ante un paciente con IRA que presente criterios de inclusión para



aplicar VMNI debemos considerar el modo ventilatorio que vamos a utilizar (CPAP, BiPAP, PSV)<sup>6,11</sup>. Se dispondrá al paciente en sedestación, que se puede beneficiar de la administración previa de O<sub>2</sub>, sin olvidar el tratamiento farmacológico específico y el control continuo del paciente (ver monitorización). Inicialmente usaremos CPAP en la IRA hipoxémica comenzando con 5 cm de H<sub>2</sub>O e incrementando la presión paulatinamente hasta que los requerimientos de FiO<sub>2</sub> sean menores y consigamos PaO<sub>2</sub> superior a 60 mm Hg o saturaciones de O<sub>2</sub> superior al 92%.

En la IRA hipercápnica utilizaremos inicialmente una presión de soporte o BiPAP con IPAP 8-12 cm H<sub>2</sub>O y EPAP 2-3 cm H<sub>2</sub>O ajustadas hasta conseguir un VT superior a 400 ml, con FiO<sub>2</sub> para mantener una saturación de O<sub>2</sub> superior al 90%. Es fundamental realizar una gasometría inicial y otra tras la primera hora de tratamiento. Si fuera preciso se administrará sedación ligera al paciente. Si el paciente lo tolera, se mantendrá la VMNI de forma continua las primeras 8 horas, y a continuación se establecerá una estrategia de retirada, si la evolución lo permite, y se concederá paulatinamente descansos en que se administre O<sub>2</sub> suplementario<sup>6,11</sup>.

## Interfases

El término interfase en VMNI se refiere al dispositivo que se dispone entre el paciente y el ventilador, a través del cual se entrega un gas con una presión determinada para favorecer la mecánica ventilatoria. El saber elegir la interfase adecuada es uno de los puntos principales para conseguir el éxito con esta técnica<sup>56-58</sup>.

La interfase en VMNI puede ser desde una máscara nasal u oronasal, hasta una máscara total o el casco (helmet) (Figura 4). En el estudio realizado por Nava et al en 1997<sup>51</sup> se analizó la respuesta de pacientes con IRA crónica hipercápnica a diferentes tipos de interfase, y se concluyó que la interfase nasal era la mejor tolerada de todas, y la oronasal la que se asociaba a una más rápida disminución de la pCO<sub>2</sub>. Las nasales no son las más adecuadas en pacientes con patología respiratoria aguda, ya que éstos respiran por la boca y esto hace que la fuga aumente al utilizar este tipo de máscara. Sí podrían ser útiles en el tratamiento domiciliario de pacientes con patología respiratoria crónica, como es el caso del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)<sup>56-58</sup>.

Debemos tratar de obtener la mayor confortabilidad en el enfermo, y emplear la menor presión



**Figura 4.** Interfases. Izquierda: tipo casco (Helmet). Derecha: Arriba, nasal, más indicada en pacientes con patología respiratoria crónica (deferencia de [www.medscape.com](http://www.medscape.com)) y abajo, orofacial y facial total.

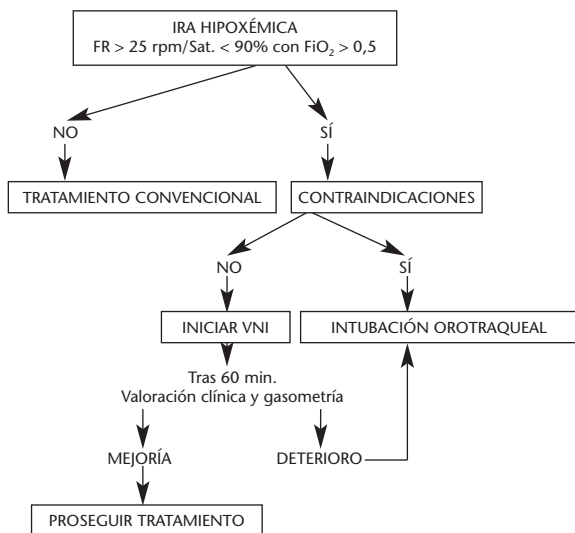
posible en el arnés de sujeción de la interfase, permitiendo inicialmente pequeñas fugas, en favor de la tolerancia de la técnica<sup>56</sup>.

La interfase más comúnmente utilizada en urgencias y emergencias es la facial, que incluye el área oronasal. En un intento de mejorar la tolerabilidad del paciente se diseñó la mascarilla facial total (*total face*) que incluye todo el perímetro facial, y evita sobrepresión sobre estructuras faciales como el puente nasal<sup>59</sup>.

El sistema casco, escafandra o helmet es bien tolerado, fabricado en látex transparente, permite al paciente comunicarse y alimentarse sin producir lesiones faciales por presión, por lo que es muy útil para aplicar CPAP en la IRA hipoxémica durante periodos prolongados, mediante unos dispositivos de PEEP ajustable y flujos de O<sub>2</sub> de al menos 30 l/m con ausencia de fugas, aunque el espacio muerto es mayor. Presenta un circuito de tubuladuras inspiratorio y otro espiratorio que se conectarán al ventilador, y una conexión que permite el paso de una sonda nasogástrica. Se dispone de diferentes tamaños en el mercado. Se ajusta mediante dos correas cruzadas por debajo de las axilas. Se han realizado experiencias positivas en cuanto a tolerancia y buena evolución de pacientes en el medio prehospitalario en Italia por el grupo de Conti, Fotti y Antonelli<sup>11,60,61</sup>.

## Algoritmo de manejo de VMNI en IRA tipo I en urgencias y emergencias (Figura 5)

Cuando estemos ante un paciente con signos de IRA debemos de aplicar lo antes posible el dispositivo de soporte ventilatorio no invasivo indicado. Previamente valoraremos que no exista ninguna razón que lo contraindique, nos cercioraremos



**Figura 5.** Algoritmo de aplicación de CPAP<sup>1,5,7</sup> (presión positiva continua en la vía aérea) en los equipos EPES 061 de Andalucía. FR: frecuencia respiratoria. Sat: Saturación arterial de oxígeno.

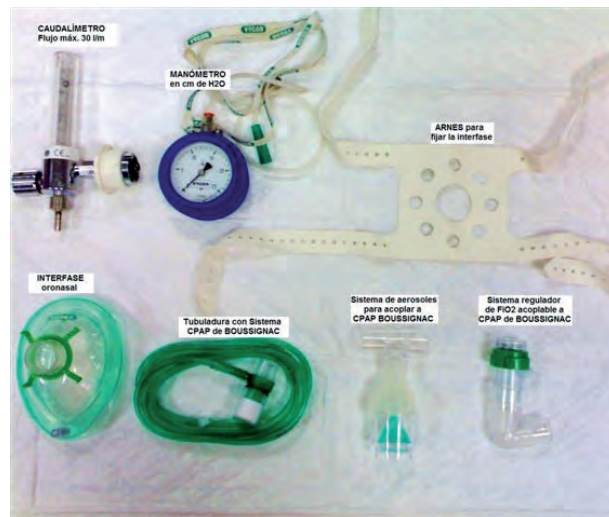
que todos los elementos de monitorización se encuentran preparados, así como el personal de enfermería, y dispondremos material para realizar una intubación, por si la evolución del paciente no es la deseada, ya que en un 20% de los casos existe una buena respuesta inicial con evolución posterior desfavorable, que puede terminar en IOT y ventilación mecánica invasiva<sup>1</sup>. En este sentido, es importante que todo el personal que atiende a estos enfermos esté adecuadamente entrenado y detecte precozmente los signos de fracaso de la VMNI<sup>1,5,7</sup>.

### Dispositivos de VMNI en urgencias y emergencias

#### Dispositivos no mecánicos de VMNI

##### CPAP de Boussignac®

Es un sistema abierto que se conecta a una máscara facial, transmitiendo CPAP a la vía aérea del paciente en respiración espontánea (Figuras 6 y 7). La presión se produce al pasar un flujo de gas (aire u O<sub>2</sub>) por un dispositivo, en cuyo interior existe una serie de microcanales que dan lugar a una aceleración de las moléculas del gas, que produce, a modo de válvula virtual, una turbulencia por efecto *jet*, como una gran turbina en un túnel. Este dispositivo es muy ligero, sencillo de utilizar, permite comunicación con el entorno e impide la intoxicación de CO<sub>2</sub>. El nivel de presión podemos medirlo con un manómetro y sólo de-

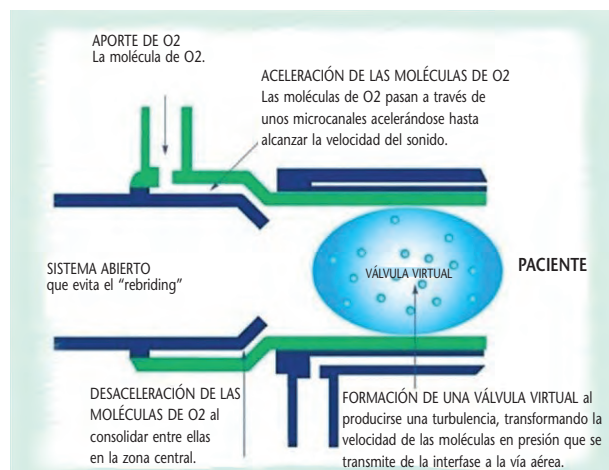


**Figura 6.** CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) de Boussignac (Vygón®) y sus componentes (interfase, arnés, dispositivo CPAP, manómetro, caudalímetro, regulador de FiO<sub>2</sub> y dispositivo de aerosoles), todos ellos se encuentran contenidos en un maletín.

pende del flujo de aire que establezcamos. Podemos asociarle un regulador de FiO<sub>2</sub> por efecto Venturi que se dispensa con el dispositivo, y un sistema para aplicar aerosolterapia a la vez que ponemos CPAP<sup>1,5-7,11</sup>. Podemos manejar flujos de hasta 40 lt/m que nos darán presiones de 15 cm de H<sub>2</sub>O. La FiO<sub>2</sub> administrada al paciente vendrá dada por las necesidades de éste, según su saturación de O<sub>2</sub>.

##### Whisperflow de Caradyn®

Este sistema suministra una CPAP durante todo el ciclo de la respiración en pacientes con respiración espontánea. Dispone de dos tipos de generadores de flujo:



**Figura 7.** Mecanismo valvular virtual de la CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) de Boussignac.

a. Generador variable: permite variar el valor de  $\text{FiO}_2$  del 28% al 100%. Es el tipo de generador utilizado en el ámbito de cuidados intensivos.

b. Generador de flujo fijo: suministra una  $\text{FiO}_2$  del 28% al 33%, dependiendo del flujo y de las distintas válvulas de CPAP utilizadas. Es el sistema utilizado generalmente en emergencias.

Este sistema de CPAP es un dispositivo Venturi de precisión, que utiliza un suministro de oxígeno junto con aire de entrada, para generar un flujo de salida. Llega a generar flujos de más de 150 l/minuto al 28% de  $\text{FiO}_2$ <sup>1,7</sup>.

### Dispositivos mecánicos de VMNI

#### Oxilog 3000®

Es uno de los ventiladores más avanzados utilizado en urgencias y emergencias para aplicar tanto ventilación invasiva como no invasiva, y tanto en modo CPAP como BiPAP. Incluye alarma de apnea (por presión, por flujo y por  $\text{CO}_2$ ), así como otras múltiples y visualización de curvas de presión. La autonomía eléctrica es de 90 minutos. Está diseñado para resistir una caída de una altura de 75 cm, y es apto para el transporte aéreo, tolerando temperaturas desde  $-20$  hasta  $+50^\circ\text{C}$ . Tiene la posibilidad de establecer un VT desde 50 a 2.000 ml, una relación I:E desde 1:4 a 3:1, tiempo inspiratorio de 0,2 a 10 segundos, presión de inspiración, PEEP, sensibilidad de *trigger*, soporte de presión, rampa, un flujo de inspiración máxima de 0-100 L/min, un FR de 2 a 60 rpm y permite una concentración de oxígeno ajustable entre 40 a 100%<sup>1,5</sup>.

#### BiPAP Harmony®

Son dispositivos BiPAP muy ligeros (2,6 kg), de fácil manejo y versátil (29 x 18 x 14 cm). Tienen posibilidad de altos flujos (superior a 80 lt/m) y son capaces de proporcionar IPAP (4-30 cm de  $\text{H}_2\text{O}$ ) y EPAP (4-15 cm de  $\text{H}_2\text{O}$ ). Puede pautarse la FR entre 4-30 rpm y el tiempo inspiratorio entre 0,5-3 segundos, con *trigger* inspiratorio y espiratorio automático, así como compensación automática de fugas. La batería es externa y tiene una autonomía de 90 minutos<sup>1,5,7</sup>.

#### BiPAP Vision®

La BiPAP Vision® es un sistema de ventilación no invasivo versátil, diseñado con tecnología avanzada, muy fiables, que integra un sistema de ajuste automático de sensibilidad (Auto Trak System) y compensación de fugas, que se ajusta a los cambios del patrón respiratorio. Posibilita la aplicación de CPAP, BiPAP, modo espontáneo/sincronizado y ventilación proporcional asistida/sincronizada. Per-

mite el control de  $\text{FiO}_2$  con total fiabilidad. Presenta una pantalla que muestra curvas de flujo y presión, monitorización y ajuste de alarmas<sup>11</sup>.

### Control exhaustivo del paciente al aplicar VMNI en urgencias y emergencias: papel del personal de enfermería (Tabla 5)

En este apartado, fundamental para el éxito o fracaso de la técnica, el papel del personal de enfermería es transcendental. Su formación debe ser considerada como objetivo prioritario en los servicios de urgencias y emergencias<sup>1,5-7,11</sup>. Una vez que en el paciente se ha determinado la ausencia de contraindicaciones para aplicar la técnica, y los parámetros ventilatorios nos indiquen que debemos emplearla, es importante seguir todos los pa-

**Tabla 5.** Monitorización continua de pacientes sometidos a VMNI<sup>1,5-7,11</sup>

1. Mantener una estrecha comunicación del personal de enfermería con el paciente, aportando confianza.
2. Se debe colocar al paciente sentado con las extremidades colgando.
3. Aplicación de oxigenoterapia con  $\text{FiO}_2 \geq 0,5$  mientras se prepara la VMNI.
4. Abordaje de una vía venosa periférica para administrar los fármacos y fluidoterapia pertinentes, así como para extraer muestras para pruebas de laboratorio. Es muy útil realizar esa extracción en el ámbito prehospitalario.
5. Control de la saturación de  $\text{O}_2$  mediante pulsioximetría, realizando gasometría cuando sea posible (recomendable hacerse en el medio prehospitalario).
6. Valoración continua de la frecuencia cardiaca, así como del trabajo respiratorio del paciente.
7. Evaluación continua del ritmo cardiaco, así como de la frecuencia cardiaca mediante monitor electrocardiográfico.
8. Control de situación hemodinámica mediante la temperatura y coloración cutánea, PAS, relleno capilar, diuresis, etc.
9. Valoración continua del nivel de conciencia.
10. Descartar la presencia inicial o la aparición durante la evolución del cuadro de contraindicaciones para aplicar la técnica (fracaso de la VMNI).
11. Elegir el tamaño y modelo adecuado de interfase.
12. Almohadillar el puente nasal si el tipo de interfase lo precisa con material hidrocoloide, que previene la aparición de úlceras de decúbito en periodos largos de tratamiento.
13. Poner inicialmente la interfase facial de forma manual, sin ajustar el arnés hasta más adelante, sin importarnos la presencia de fugas permisivas.
14. Ajustar el nivel de CPAP inicialmente a 5 cm de  $\text{H}_2\text{O}$ .
15. Incrementar los niveles de CPAP de 2 en 2 cm de  $\text{H}_2\text{O}$ , hasta un máximo de 10-12  $\text{cmH}_2\text{O}$ .
16. Valoración continua de la interacción respirador de VMNI-interfase-paciente (sincronización).
17. Aplicación de SNG para alimentación, si el paciente debe permanecer más de 48 h de forma continua con esta terapia, especialmente si desnutrición crónica. También es útil la SNG en el manejo inicial si el paciente presenta distensión gástrica evidente, que pudiese favorecer la broncoaspiración.
18. Sedación ligera con midazolam (0,05 mg/kg iv), repitiendo dosis si precisa.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; PAS: Presión arterial sistólica; SNG: Sonda nasogástrica; CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea.

sos que indicamos en la Tabla 5, para que la adaptación y tolerancia del paciente al dispositivo con el que apliquemos VMNI sea óptima. No debemos olvidar que nos encontramos ante una situación límite, en la que aplicamos una técnica que apoya la ventilación del paciente para hacerla más efectiva, pero sin perder de vista el riesgo de una evolución desfavorable (fracaso de la técnica), que debe detectarse precozmente, para cambiar la estrategia de abordaje del paciente.

### Sincronización paciente-ventilador

La sincronía entre los sistemas mecánicos que aportan VMNI y el enfermo responde a la demanda ventilatoria del paciente, con una presurización adaptada a sus necesidades respiratorias. En este concepto radica uno de los pilares fundamentales del éxito de la VMNI: la adaptación y tolerancia del paciente a la técnica<sup>11,62,63</sup>.

Se fundamenta en 3 elementos que incidirán de forma decisiva en el ciclo respiratorio<sup>11,62</sup>:

a. *Trigger*, disparo o gatillo. Nivel de esfuerzo inspiratorio realizado por el paciente para activar la entrega del ventilador, pasando de la fase espiratoria pasiva a la inspiratoria.

b. Ciclado del ventilador o paso de la inspiración a la espiración, con una adecuada presurización de la vía aérea, en la que consigamos progresivamente que las fugas sean mínimas, y se adecúe la presión inspiratoria máxima. El ventilador sensa el final del esfuerzo inspiratorio del paciente e interrumpe la presión de soporte. Este mecanismo de ciclado se dificulta en casos de fugas excesivas por alta presurización, imposibilita el reconocimiento del final de la inspiración, que se prolongará y se adaptará al paciente y perderá la sincronía con el ventilador de VMNI, o disociará el ciclado del ventilador con el ciclo ventilatorio del paciente.

c. Fase espiratoria, puede provocar hiperinsuflación en caso de acertarse demasiado en los pacientes obstructivos.

Actualmente han irrumpido en el mercado ventiladores que aportan soluciones a estos problemas, mediante un sistema de corrección automática de fugas, que compensan cada uno de los ciclos respiratorios, con *trigger* de flujo ultrasensibles, y que permiten controlar los tiempos inspiratorios<sup>11,62</sup>.

### Cadena asistencial del paciente con IRA

Debemos implicar en el adecuado manejo de pacientes con IRA a cualquier punto de la cadena

asistencial que pudiera atenderlo, tanto en el ámbito prehospitalario (cualquier dispositivos de Urgencias de Atención Primaria y Equipos de Emergencias) como hospitalario, y garantizar si se precisase una continuidad en la terapia ventilatoria no invasiva. Para ello, es importante establecer un consenso en los diferentes distritos sanitarios subsidiarios de un área de influencia hospitalaria en cuanto a criterios de aplicación de VMNI, e implicar a los equipos de emergencias, dispositivos de urgencias de atención primaria, área de urgencias hospitalarias, observación, neumología, cardiología, medicina interna, pediatría, anestesia y UCI, y establecer criterios de actuación interservicios en el manejo de estos enfermos<sup>1,5,7,64</sup>.

La VMNI se utiliza en el ámbito prehospitalario desde hace pocos años, y se inicia en los equipos del SAMU francés y por los *Emergency Medical System* de USA<sup>43,45,65-67</sup>. En nuestro país la primera experiencia conocida es la realizada en la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias (EPES) de Andalucía, que desde el año 2005 tiene equipadas todas sus unidades móviles terrestres y aéreas con dispositivos CPAP de Boussignac. Asimismo cabe destacar el código CPAP puesto en marcha en el Servicios de Urgencias Canario, donde puede ser atendido un paciente con IRA por una enfermera tras indicación de un médico desde el centro coordinador.

Sólo hemos encontrado un estudio efectuado en el 2002 en nuestro país<sup>68</sup> realizado por Mas et al referido al ámbito prehospitalario. Estos autores demostraron que entre pacientes ingresados en la UCI, los que recibieron VMNI prehospitalaria precisaron menos días de ingreso, la duración de esta terapia fue menor tanto en EPOC como en EPC, siendo la disminución de la FR a la llegada a urgencias significativamente menor en los tratados con VMNI, así como la normalización de parámetros gasométricos (pH y pCO<sub>2</sub>).

La formación de los profesionales tanto facultativos como enfermería de Urgencias y Emergencias, junto a la experiencia en el manejo de pacientes con patología respiratoria, y una adecuada selección de pacientes candidatos a aplicar este procedimiento, harán más fácil la consecución de buenos resultados<sup>1,7,11,69</sup>. Asimismo, el llevar a cabo acciones formativas de ese tipo, hace que aumenten los pacientes subsidiarios de VMNI en los servicios donde se realizan, así como un mayor éxito en el resultado<sup>70</sup>.

### Bibliografía

- 1 Artacho Ruiz R, Ayuso Baptista F, Fonseca del Pozo FJ, Jiménez Moral G, Minaya García JA, García Criado EI, et al. Ventilación No Invasiva aplicada por facultativos de Urgencias de Atención Primaria. SEMERGEN 2005;31:521-7.

- 2 Conti G, Antonelli M. En Prefacio. De Minaya JA, Artacho R, Ayuso F, Cabriada V, Esquinas A. Manual Práctico de VMNI en Medicina de Urgencias y Emergencias. Pag 17. Ed Aula Médica. 2007.
- 3 Sinclair J. Historia de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI). De Esquinas A. en Tratado de Ventilación Mecánica No Invasiva. Metodología y Práctica Clínica. Aula Médica 2007;6-8.
- 4 Artacho Ruíz R. Efectos fisiopatológicos de la Ventilación Mecánica No Invasiva. En Esquinas Rodríguez A. Tratado de Ventilación No Invasiva. Práctica Clínica y Metodológica 2006;5:28-33.
- 5 Minaya JA, Ayuso F, Lora JF, Artacho R, Esquinas AM, Purriños A. La VMNI en el ámbito extrahospitalario: Guías Clínicas. De Minaya JA, Artacho R, Ayuso F, Cabriada V, Esquinas A. En Manual Práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Ed. Aula Médica 2007:111-8.
- 6 Artacho R, García de la Cruz JI, Panadero JA, Jurado A, Degayon H, Guerrero A. Ventilación no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. Emergencias 2000;12:328-36.
- 7 Artacho Ruiz R, Guerrero Arjona A, Ayuso Baptista F, Castellano Hernández M, Sánchez Molina F, Guzmán Pérez JA. Fundamentos básicos de ventilación no invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes 2004;5:87-96.
- 8 Demoule A, Girou E, Richard J C, Taille S, Brochard L. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. Intensive Care Med 2006;32:1756-65.
- 9 Collins Sean P, Mielniczuk Lisa M, Whittingham Heather A, Boseley Mark E, Schramm David R, Storrow Alan B. The use of non-invasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. Annals of Emergency Medicine 2006;48:260-9.
- 10 British Thoracic Society Standards of Care Committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002;57:192-211.
- 11 Esquinas A, González JM, Serrano JM, Conti G, Antonelli M, Boussignac G. Ventilación Mecánica No Invasiva en Urgencias y Emergencias. De Carrasco MS. y Ayuso F. En Fundamentos básicos de Anestesia y Reanimación en Medicina de Urgencias, Emergencias y Catástrofes. Volumen I. Ed. ARAN 2006;219-49.
- 12 Maquilón O. Ventilación Mecánica no invasiva en pacientes con EPOC descompensada. Rev Chil Enf Respir 2002;18:169-74.
- 13 Mehta S, Hill NS. State of the Art. Noninvasive Ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:540-77.
- 14 Dreher M, Storre JH, Windisch W. Noninvasive ventilation during walking in patients with severe COPD: a randomised cross-over trial. The European respiratory journal 2007;29:5:930-6.
- 15 Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of noninvasive mechanical ventilation failure after initial success. Thorax 2000;55:819-25.
- 16 Antón A, Güell R. Home Mechanical Ventilation in COPD. Chest 2000;118:1525-6.
- 17 Masip J, Betbesé A, Páez J, Vecilla F Cañizares R, Padró J, et al. Noninvasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol 1985;55:296-300.
- 18 Delclaux Ch, 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.
- 19 Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of COPD. New England journal of medicine 1995;333:817-22.
- 20 Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patient with acute respiratory failure. New England journal of medicine 1998;339:429-35.
- 21 Garpestad E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive Ventilation for Critical Care Chest 2007;132:711-20.
- 22 Bach JR, Brougner P, Hess DR, Hill NS, McIntyre N, Pearson D, et al. Consensus statement: noninvasive positive pressure ventilation. Respir Care 1997;42:365-9.
- 23 Wysocki M, Tric L, Wolff MA. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure: a randomized comparison with conventional therapy. Chest 1995;102:1799-804.
- 24 Artacho R, Salguero M, Gómez MI, Del Campo E, Suero C, García F. Modos ventilatorios. Dispositivos utilizados en VMNI. En Minaya JA, Artacho R, Ayuso F, Cabriada V, Esquinas A. De Manual Práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Ed. Aula Médica 2007;49-61.
- 25 Hess DR. The evidence for noninvasive positive pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. Respiratory Care. July 2004;49.
- 26 Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. Lancet 2006;367:1155-63.
- 27 Ho, KM, Wong, KA. comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Crit Care 2006;10,R4921.
- 28 Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure—a meta-analysis update. Crit Care Med 2002;30:555-62.
- 29 Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. Chest 1990;97:150-8.
- 30 Keenan SP, Kerberman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta analysis. Crit Care Med 1997;25:1685-92.
- 31 Girault C, Briel A, Hellot MF, Tamion F, Woinet D, Leroy J, et al. Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: a two year experience in a medical intensive care unit. Crit Care Med 2003;31:552-9.
- 32 Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. JAMA 2005;294:3124-30.
- 33 Cydulka RK. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. Annals of Emergency Medicine 2005;45:227-8.
- 34 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;114:1185-92.
- 35 Masip J. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón. Rev Esp Cardiol 2001;54:1023-8.
- 36 Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. N Engl J Med 1991;325:1825-30.
- 37 Rasanen J, Heikkilä J, Downs J. Continuous positive airway pressure therapy by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol 1985;55:296-300.
- 38 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;25:620-28.
- 39 Masip J. No-invasive ventilation. Heart Failure Reviews 2007;12:119-24.
- 40 Masip J. Early continuous positive airway pressure in acute cardiogenic pulmonary edema. Eur Heart J, 2007;28:2823-4.
- 41 Newby D. Symptom Benefits, but no Life Savings With Noninvasive Ventilation for Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Vienna. European Society of Cardiology Congress 2007.
- 42 Esquinas A, Minaya JA, Gómez ML, Folgado MA, Llorente A, Amela A. Concepto de VMNI. De Minaya JA, Artacho A, Ayuso F, Cabriada V, Esquinas A. En Manual Práctico de Ventilación Mecánica No Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Ed. Aula Médica 2007;31-35.
- 43 Kosowsky JM, Storrow AB, Carleton SC. Training paramedics to administer continuous positive airway pressure CPAP to patients with presumed cardiogenic pulmonary edema. Am J Emerg Med 2000;18:91-5.
- 44 Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Díaz G, Confalonieri M. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. Intensive Care Medicine 2001;27:1718-28.
- 45 Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department. Chest 1998;113:1339-46.
- 46 Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Meduri GU. Acute respiratory failure in patients with severe community acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1585-91.
- 47 Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B. Noninvasive positive pressure ventilation successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. Chest 1999;114:109-14.
- 48 Crumby F, Buchan C, Miller B, Toghiani J, Naughton MT. The use of noninvasive mechanical ventilation in COPD with severe hypercapnic acidosis. Respir Med 2007;101:53-61.
- 49 Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbation of noninvasive ventilation and oxygenation administration. Thorax 2000;55:550-1.
- 50 International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure ventilation in Acute respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:283-91.
- 51 Nava S, Evangelisti I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. Human and financial cost of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. Chest 1997;111:1631-8.

- 52 Keenan SP, Gregor J, Sibbald WJ, Cook D, Gafni A. Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic pulmonary disease: More effective and less expensive. *Crit Care Med* 2000;28:2094-102.
- 53 Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003;123:1018-25.
- 54 Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996;110:767-74.
- 55 Henderson SO, Acharay P, Kilaghbian T, Perez J, Korn CS, Chan LS. Use of heliox-driven nebulized therapy in the treatment of acute asthma. *Ann Emerg Med* 1999;33:141-6.
- 56 Cabriada V, Camino J, Gutiérrez G, García MI, López L, Garmendia M. Interfase. De Minaya JA, Artacho R, Ayuso F, Cabriada V y Esquinas A. En *Manual Práctico de Ventilación Mecánica no Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias*. Ed. Aula Médica 2007;63-73.
- 57 Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three type of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000;28:1785-90.
- 58 Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003;31:468-73.
- 59 Criner GJ, Travaline JM, Brennan KJ, Kreimer DT. Efficacy of a new full face for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 1994;106:1109-15.
- 60 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):602-8.
- 61 Foti G, Cazzaniga M, Villa F, Valle E, Sabato M, Apicella F, et al. (1999) Out of hospital treatment of acute pulmonary edema (PE) by non invasive continuous positive airway pressure (CPAP): feasibility and efficacy. *Intensive Care Med* 1999;S112:A431.
- 62 Esquinas A, Minaya JA, Gómez ML, Folgado MA, Llorente A, Carratalá JM. Metodología de la VMNI. De Minaya JA, Artacho R, Ayuso F, Cabriada V, Esquinas A. En *Manual Práctico de Ventilación Mecánica no Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias*. Ed. Aula Médica 2007;37-43.
- 63 Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1999;109:179-93.
- 64 Ambrosino N, Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008;31:874-86.
- 65 Ayuso F, Artacho R, Guerrero A. CPAP prehospitalaria en el edema agudo de pulmón. En: Esquinas A, Blasco J y Hatlestad D. *Ventilación mecánica no invasiva en Emergencias, Urgencias y Transporte Sanitario*. Granada: Editorial Alhulia 2003;297-319.
- 66 Gardtman M, Waagstein L, Karlsson T, Herlitz J. Has an intensified treatment in the ambulance of patients with acute severe left heart failure improved the outcomes? *Eur J Emerg Med* 2000;7:15-24.
- 67 Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 2007;28(23):2895-901.
- 68 Mas A, Alonso G, Saura P, Alcoverro JM, Guirado M. Eficacia de la Ventilación no Invasiva en el ámbito prehospitalario. *Med Intensiva* 2002;26:200-4.
- 69 Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Concise Definite Review. *Critical Care Medicine* 2007;35:2402-7.
- 70 Burns KE, Sinuff T, Adhikari NK, Meade MO, Heels-Ansdell D, Martin CM, et al. Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: Survey of Ontario practice. *Critical Care Medicine*. 2005;33:1477-83.

## Management of acute respiratory failure with noninvasive ventilation in the emergency department

Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ

Noninvasive ventilation (NIV) offers the emergency physician a way to provide initial support for the patient with acute respiratory failure. Application of NIV in emergency care settings can have a decisive effect on clinical course. Clear advantages that conclusively support the use of NIV over invasive mechanical ventilation include the preservation of the cough reflex and the patient's ability to talk and eat; furthermore, NIV avoids invasion of the airway, with all the associated complications that implies. Recent years have seen the publication of many studies whose results encourage the early application of NIV in appropriately selected patients. Following the appearance of the consensus statements of the American Thoracic Society in 2001 and the British Thoracic Society in 2002, in which various modes of NIV were included in the therapeutic arsenal for managing either hypoxemic or hypercapnic acute respiratory failure, NIV use has spread in hospital emergency and ambulance services. Likewise, it is being used increasingly for home treatment of patients with chronic respiratory failure. In the immediate future, the challenge will be to train emergency department staff, to equip them with essential pathophysiologic concepts and the skills for managing acute respiratory failure, while preserving the chain of care by creating consensus on protocols to govern interdepartmental responsibilities. [Emergencias 2009;21:189-202]

**Key words:** Mechanical ventilation. Acute respiratory failure. Emergency health services.

### Formación Médica Continuada en EMERGENCIAS. Curso 2009

La revista EMERGENCIAS ha puesto en marcha un Programa de Formación Continuada acreditado por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (SNS).

– **Profesionales que pueden realizar la actividad:** Médicos.

– **Participantes:** El programa de Formación Médica Continuada tiene un precio especial para socios de SEMES de 20 euros. Para no socios el importe de la matrícula es de 90 euros.

– **Método:** En cada número de la Revista, el Comité Editorial elegirá 2 artículos publicados y formulará 5 preguntas para cada uno de ellos. Las preguntas se publicarán en la versión electrónica de la EMERGENCIAS.

– **Evaluación:** La evaluación se realizará exclusivamente a través de internet. Los usuarios registrados del programa de Formación Médica Continuada de EMERGENCIAS podrán cumplimentar los formularios de evaluación que se irán incluyendo simultáneamente con la publicación de la revista. Cada evaluación se corresponderá con un volumen de la revista, que se iniciará con el nº 3 del volumen 21 (Junio 2009).

– La actividad se iniciará en junio de 2009 y finalizará en diciembre de 2009. **El 15 de febrero de 2010 finalizará el plazo para realizar la evaluación, y a partir del 1 de marzo de 2010, los inscritos que hayan superado las pruebas de evaluación podrán obtener el Diploma acreditativo correspondiente.**