

# EPOC en la UCI: Ventilación mecánica no invasiva e invasiva

Carlos Alberto Lescano Alva<sup>1</sup>

## Criterios para la admisión del paciente con EPOC exacerbado a la UCI

Los criterios para la admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos en el paciente con EPOC exacerbado son: la respuesta inadecuada a la terapia inicial (disnea severa, estado mental alterado), hipoxemia persistente o en deterioro ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ) a pesar de oxígeno suplementario y VNI, la acidosis respiratoria persistente o en deterioro ( $\text{pH} < 7,25$ ) a pesar de VNI, necesidad de VMI, e inestabilidad hemodinámica que requiere vasopresores<sup>(1)</sup>. La duda sobre si el paciente requiere o no internamiento en la UCI, favorece al paciente; es decir, es precavido monitorizarlo por lo menos 24 horas.

El EPOC exacerbado definido según la actualización GOLD 2011 como *"un evento agudo caracterizado por el empeoramiento de los síntomas respiratorios (estado basal de la disnea, tos y/o esputo) que escapa a las variaciones diarias normales y que conduce a una modificación de la terapia", tiene como su nivel severo al "empeoramiento transitorio de la función pulmonar crónicamente alterada que genera una insuficiencia respiratoria de tal magnitud que pone en riesgo la vida del paciente, requiriendo soporte ventilatorio como elemento fundamental en su manejo con el objeto de evitar el evento terminal de la severa dificultad respiratoria, el paro respiratorio"* cuyos signos de alarma de una parada respiratoria inminente son *la letargia, la obnubilación, el silencio torácico, la cianosis, la bradicardia y la hipotensión.*

## Manejo de la exacerbación aguda severa del paciente con EPOC en UCI:

Además de proporcionar soporte invasivo (VMI) con la ventilación mecánica (a través de un tubo endotraqueal) en tanto sea necesario, el tratamiento concomitante con  $\beta$ -agonistas inhalados, anticolinérgicos inhalados, la ventilación no invasiva (VNI) (buenos niveles de evidencia), corticoides sistémicos, antibióticos y la titulación cautelosa de la oxigenoterapia (evidencia relativamente buena) conforman el grupo de medidas de intervención terapéutica para el EPOC exacerbado<sup>(2)</sup>.

El manejo de la exacerbación aguda del EPOC que lleva a la falla respiratoria aguda sobre una falla crónica es

multidisciplinario y multiprofesional en donde la garantía de una adecuada administración de la ventilación mecánica invasiva y no invasiva, su inicio, programación, monitoreo y proceso de destete requiere de la dirección del profesional altamente calificado y con experiencia en este proceso, es decir, del Médico Especialista en Medicina Intensiva.

En el paciente con EPOC el incremento del aporte de  $\text{O}_2$  puede producir un incremento en la  $\text{pCO}_2$ . Debido a este riesgo inherente a la oxigenoterapia en este grupo de pacientes, se debe monitorizar no solo la  $\text{SaO}_2$  sino también a la  $\text{pCO}_2$  cuando se incremente fracción inspirada de Oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ). El objetivo a alcanzar debería ser un nivel de  $\text{SaO}_2$  entre 88 - 90%. Una clara indicación de ventilación mecánica se da cuando los intentos de alcanzar este objetivo llevan a una acidemia respiratoria (mayor incremento de la  $\text{pCO}_2$  con la concomitante disminución del pH)<sup>(3)</sup>.

Tanto el incremento en la resistencia de las pequeñas vías aéreas de conducción, como el incremento en la complacencia pulmonar debido a la destrucción de un pulmón enfisematoso producen una limitación principalmente irreversible al flujo espiratorio. Es la "limitación al flujo espiratorio" principalmente por el colapso de la vía aérea antes que la resistencia incrementada de la vía aérea (sin limitación al flujo espiratorio) la responsable principal de la hiperinflación en el EPOC. Esta limitación al flujo espiratorio en la vía aérea conduce a un atrapamiento distal al punto donde el flujo de aire se detiene. En este contexto, el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) está justificado para impedir el colapso de la vía aérea. La destrucción del parénquima pulmonar tiene dos efectos deletéreos sobre el flujo espiratorio: El atrapamiento de aire con la consecuente hiperinflación y la disminución de las fuerzas de retroceso elástico. La hiperinflación (y la destrucción del parénquima pulmonar) incrementan la ventilación del espacio muerto y por lo tanto la ventilación minuto total requerida para mantener la ventilación alveolar normal. Estos fenómenos descritos se evidencian en ventilación mecánica mediante la aparición de auto-PEEP (PEEP intrínseco o PEEPI) el cual incrementa de manera sustancial la carga de trabajo ya que éste debe ser sobrepasado para que el aire pueda fluir hacia el paciente: gatillado en ventilación mecánica espontánea o asistida.

<sup>1</sup> Médico Especialista en Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos de la Clínica San Felipe. Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Miembro de la Sociedad Peruana de Medicina Intensiva y de la Society of Critical Care Medicine. Instructor acreditado del curso internacional "Fundamental of Critical Care Medicine" y del curso internacional "Fundamental of Disaster Management". Instructor en acreditación del curso internacional "Advanced Cardiac Life Support".

En el paciente con EPOC la capacidad de los músculos para superar el incremento del trabajo de la respiración se encuentra disminuida por la geometría alterada de la caja torácica y el diafragma (diafragma aplanado, acortamiento diafragmático y de los músculos intercostales) debido a la hiperinflación; además, la hipoxemia y la acidosis respiratoria, y la reducción de la perfusión y oxigenación muscular alteran el metabolismo energético de los músculos. La caquexia respiratoria, vista en pacientes con EPOC severo, también compromete la fuerza muscular. En el EPOC severo, el desequilibrio entre la carga de trabajo respiratorio y la capacidad para afrontarlo es común y conlleva a un círculo vicioso que termina en la falla respiratoria: Hiperinflación incrementada → complacencia disminuida → ventilación minuto incrementada y taquipnea → auto-PEEP incrementado → hiperinflación incrementada.

### Ventilación a Presión Positiva No Invasiva (VNI) e Invasiva (VMI)

Cuando se llega al punto en el cual los músculos de la ventilación ya no pueden hacerse cargo de la demanda ventilatoria del paciente, y éste llega progresivamente al agotamiento, llega el momento de recurrir al soporte ventilatorio mecánico, buscando romper el círculo vicioso arriba mencionado. Con el soporte ventilatorio se busca darle a los músculos respiratorios la oportunidad de reposar mientras la causa de la exacerbación sea tratada y la obstrucción e inflamación bronquial hayan sido revertidos. Puesto que se ha demostrado que la tasa de intubaciones, la duración de la estancia en UCI e inclusive la mortalidad disminuyen cuando se usa VNI con respecto a la VMI, esta primera debería ser usada para manejar la acidemia respiratoria del paciente con exacerbación severa del EPOC. Las indicaciones para soporte ventilatorio incluyen: Signos de dificultad respiratoria (disnea, con uso de músculos accesorios y movimiento abdominal paradójico, taquipnea) y la Acidemia Hipercápnica ( $\text{pH} < 7,35$ )<sup>(4,5,6)</sup>

El inicio de la Ventilación Mecánica (VM) en un paciente con EPOC exacerbado severo no solo depende, valga la redundancia de la severidad, sino también de factores tan importantes como el manifiesto expreso del paciente durante el periodo estable de rechazo a la intubación, además de factores pronósticos dependientes de la severidad de la enfermedad, las co-morbilidades principales, la edad y la calidad de vida previas a la exacerbación actual.

El principal problema para ventilar un paciente con obstrucción bronquial es la hiperinflación y sus complicaciones asociadas: volutrauma, barotrauma y compromiso hemodinámico. La hiperinflación surge cuando el aire inspirado no puede ser totalmente espirado (la llamada hiperinflación dinámica). Los principales determinantes para la ocurrencia de hiperinflación dinámica son: El tiempo espiratorio y el volumen de aire que ha sido espirado (volumen corriente).

### Ventilación a Presión Positiva No Invasiva (VNI):

Los modos ventilatorios más comúnmente usados son: La presión soporte (PS) más PEEP o la ventilación bilevel con presión positiva (BiPAP) con una frecuencia mandatoria mínima en caso de un impulso respiratorio insuficiente<sup>(7)</sup>.

#### ¿Cómo llevarla a cabo?

- El paciente debe estar sentado y tranquilo.
- La interface de elección es la máscara facial.
- Se inicia con modo de presión soporte.
- Programación inicial:
  - Presión inspiratoria de 6 - 8 cm H<sub>2</sub>O (IPAP). La presión soporte (PS) programada en algunos ventiladores se programa por encima del PEEP (EPAP), lo que hace que la suma del PEEP más la PS sean el equivalente al IPAP.
  - PEEP de 3 - 5 cm H<sub>2</sub>O (EPAP), FiO<sub>2</sub> para asegurar una SaO<sub>2</sub> ≥ 88%.
  - Gatillado inspiratorio por flujo de 0,5 a 1 L/min
  - Gatillado espiratorio en el rango superior (40 - 70% del flujo inspiratorio máximo).
  - Tiempo de presurización a un rango más corto (0,1 a 0,2 segundo).
- Se titula el PEEP (EPAP) paso a paso de 1 a 2 cmH<sub>2</sub>O, según la comodidad del paciente (observe y evalúe los intentos de gatillado inefectivo).
- Se titula la PS (IPAP - EPAP) en pasos de 2 cmH<sub>2</sub>O hasta alcanzar el confort del paciente, la frecuencia respiratoria (≤ 25/min) y el volumen tidal (6-8 mL/kg), para evitar la presión total de vía aérea por encima de 20 cmH<sub>2</sub>O. La comunicación con el paciente es fundamental en el proceso de titulación, puesto que el objetivo es el confort de éste.

#### ¿Cuáles son los criterios de falla?<sup>(8)</sup>

- No mejoría o deterioro dentro de las primeras dos horas usando los criterios clínicos y de PaCO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>.
- pH < 7,25, frecuencia respiratoria > 35/min, ECG < 11 después de las dos primeras horas de VNI.

Recientemente se publicó un análisis basado en la evidencia por el grupo de Ontario<sup>(9)</sup> en donde se llegaron a diversas conclusiones con respecto al rol de la VNI en el paciente con EPOC con falla respiratoria aguda, las más importantes se resumen a continuación:

- La VNI más la terapia médica habitual con respecto a esta última sola redujo la frecuencia de reintubaciones, la mortalidad hospitalaria y la estancia hospitalaria. Evidencia de calidad moderada.

- Los datos fueron inconsistentes cuando se comparó a la VNI contra la VMI para el manejo después del fallo de la terapia médica habitual en la exacerbación aguda del EPOC.
- El destete del paciente con EPOC con falla respiratoria aguda de la VMI mediante el uso de VNI redujo la mortalidad, la neumonía nosocomial, y la falla del destete comparado con las estrategias clásicas de destete con VMI. Evidencia de calidad moderada.

### Ventilación a Presión Positiva Invasiva:

No existen criterios claramente definidos para el inicio de la ventilación mecánica invasiva en los pacientes con EPOC. El enfoque actual puntualiza la necesidad de intubar al paciente cuando la VNI fracasa, es decir, si los gases sanguíneos y el estado clínico no mejoran dentro de las primeras dos horas de inicio de la ventilación mecánica no invasiva<sup>(1)</sup>.

En la fase inicial, se utiliza un modo controlado y se programan los parámetros del VM de tal manera que la espiración sea tan prolongada como sea posible (FR baja y tasa I:E baja) y se mantiene el volumen corriente bajo.

Si bien es cierto no hay consenso con respecto al modo ventilatorio, sí hay consenso con respecto a cómo iniciar la ventilación mecánica:

- Ventilación minuto < 115 mL/kg
- Volumen corriente < 8 mL/kg
- Frecuencia Respiratoria de 10 a 14 por minuto
- Flujo Inspiratorio de 80 a 100 L/min.

La presión pico alta es una característica del paciente con EPOC, debido al incremento de la resistencia de la vía aérea y a la necesidad de un flujo inspiratorio alto requerido para acortar el tiempo inspiratorio (Ti), y prolongar el tiempo espiratorio (Te) para contribuir a disminuir el proceso de la hiperinflación dinámica.

El PEEPi, el cual se mide en el ventilador mecánico al final de la espiración (presión alveolar promedio más baja alcanzada durante el ciclo respiratorio) con una maniobra de pausa al final de la espiración en un paciente relajado, pero no necesariamente (farmacológicamente) paralizado. El monitoreo del PEEPi nos refleja la evolución de la hiperinflación, su incremento refleja el incremento de ésta. La presión "plateau" o meseta, la cual se mide con una pausa al final de la inspiración, debería mantenerse por debajo de 30 cmH<sub>2</sub>O para minimizar los riesgos de volutrauma y barotrauma<sup>(10,11)</sup>. La disminución de la presión meseta cuando se supera el nivel arriba señalado se consigue disminuyendo el volumen corriente pero también la frecuencia respiratoria, lo que permite a su vez el mayor tiempo para la espiración permitiendo la reducción de la hiperinflación. Se permite hipercapnia permisiva antes que niveles altos de Presión Plateau, excepto en casos de contraindicación como en los pacientes con hipertensión endocraneana.

Cada vez que esté presente el auto-PEEP (PEEPi), se puede y debe aplicar PEEP externo (PEEPe) para disminuir los esfuerzos inspiratorios para el gatillado y por ende el trabajo respiratorio. El PEEPe no minimiza la hiperinflación. Opcionalmente se aplica PEEPe en los pacientes en modo controlado para mejorar la oxigenación<sup>(12,13)</sup>. El consenso actual es que el PEEPe debería ser programado a un nivel igual al 80% del PEEPi, con el objeto de dar un alivio sustancial a la carga de trabajo inspiratorio sin incrementar el riesgo de hiperinflación.<sup>(14)</sup>

### Destete del paciente con EPOC en VMI

La ventilación mecánica, especialmente en los pacientes con EPOC, está asociada con muchas complicaciones que ponen en riesgo la vida y, por lo tanto, debería ser descontinuada lo más pronto posible. Destetar a los pacientes del ventilador es una de las tareas diarias y algunas veces más desafiantes para un Médico Intensivista. Manejar el destete de la ventilación mecánica de una manera únicamente empírica prolonga la duración de la ventilación mecánica y las "evaluaciones clínicas" intuitivas no son suficientes para tomar decisiones con respecto a la culminación del soporte ventilatorio. La sensibilidad del juicio clínico es solo de 35%; la especificidad es del 79%. Los estudios prospectivos han demostrado que la aplicación de protocolos de destete acelera el proceso de destete sin incrementar la frecuencia de falla. Ninguna estrategia específica de destete ha demostrado ser superior a otras. El destete rápido y protocolizado, acompañado de la extubación cuando se cumplan los criterios para ésta, maximizan el retiro del soporte ventilatorio, con pocas complicaciones (tales como infecciones nosocomiales) acortando la estancia en UCI.

¿Cuándo es el momento adecuado?<sup>(15,16)</sup>

La planificación del destete debe empezar con el inicio de la ventilación mecánica. Es importante evaluar diariamente las posibles causas subyacentes que perpetúan la dependencia del ventilador, así como los criterios establecidos para el inicio del destete. El manejo protocolizado y en equipo del destete por parte de los Médicos Intensivistas, del personal de Enfermería y Terapeutas Respiratorios, se inicia evaluando lo más pronto y cada vez que sea posible, tras la intubación, la oportunidad de reducir el soporte ventilatorio.

### Dependencia al ventilador y problemas del destete ¿Cuáles son los factores implicados?

- **Intercambio gaseoso:** Desequilibrio ventiloperfusión. Cortocircuitos (Ej. Atelectasias, embolia pulmonar).
- **Músculos ventilatorios:** Fatiga muscular, atrofia y remodelamiento, posición muscular desventajosa, hiperinflación, alta resistencia con trabajo muscular ventilatorio elevado.

- **Asociados al ventilador:** Alta resistencia al flujo de gas por el tubo traqueal, las tubuladuras del ventilador, los humidificadores, las válvulas a demanda.
- **Metabólicos:** La sobrealimentación con exceso de producción de CO<sub>2</sub>, malnutrición con catabolismo proteico, anormalidades de los electrolitos (deficiencia de fosfato/magnesio).
- **Cardiovasculares:** Insuficiencia cardíaca izquierda con edema pulmonar, hipertensión arterial pulmonar con falla cardíaca derecha. Cambios en la precarga y postcarga.
- **Neurológicos:** Falla en la retroalimentación cortical desde los quimio- y mecanorreceptores por la sedación, narcóticos y disturbios metabólicos, Polineuromiopatía del paciente crítico. Agitación severa y delirio.

La neuromiopatía del paciente crítico es una causa común de falla del destete en el EPOC, ya que no es raro el tratamiento combinado con corticoides y bloqueantes neuromusculares.

#### Factores pronósticos para el éxito del destete:

- **Reversión de la causa subyacente de la falla respiratoria.**
- **Criterios pulmonares:** PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> >150 - 200, PEEP ≤ 8 cmH<sub>2</sub>O, pH ≥ 7,3, índice de respiraciones superficiales rápidas (FR/VT litros) < 105; y menos importante, la presión inspiratoria máxima más negativa que -20 a -30 cmH<sub>2</sub>O.
- **Estabilidad hemodinámica:** Ausencia de: Bajo gasto cardíaco, edema pulmonar, isquemia miocárdica, arritmias importantes.
- **Fuerza y coordinación respiratoria adecuada:** No inestabilidad torácica, presión intra-abdominal normal, capacidad para el esfuerzo inspiratorio (es decir, suficiente fuerza para respirar), no necesidad de los músculos respiratorios accesorios, no respiración paradójica, no hiperinflación/PEEP intrínseco relevante.

Se ha demostrado que algunos pacientes con falla respiratoria no resuelta que requerían altos niveles de soporte ventilatorio y que no satisfacían estos criterios fueron capaces de tener un destete exitoso del ventilador.

#### Estrategias para el destete<sup>(17,18)</sup>

Las dos formas más ampliamente usadas son la ventilación con soporte de presión (VSP) con reducciones progresivas del soporte y el ensayo diario de tubo en T.

#### Ventilación con Soporte de Presión:<sup>(19,20)</sup>

Se programa el nivel de soporte de presión para evitar volúmenes superiores a 8 ml/kg peso ideal (IBW) y se reduce gradualmente durante el destete. La fracción inspiratoria de

oxígeno (FiO<sub>2</sub>), la presión positiva al final de la espiración (PEEP), y el nivel de presión de soporte deben reducirse paso a paso. Los criterios para la velocidad de disminución de los diferentes parámetros, son los antes mencionados: el volumen corriente, el patrón respiratorio, la adecuación del intercambio gaseoso, la estabilidad hemodinámica y la comodidad subjetiva del paciente. En el paciente ventilado mecánicamente con bronco-obstrucción que ha empezado el proceso de destete, interactúe con el paciente para tratar de determinar el nivel de soporte tanto inspiratorio como espiratorio óptimo (considere diferentes niveles de presión soporte a diferentes horas del día).

La ventilación espontánea con soporte de presión depende de cuatro fases distintas: el gatillado inspiratorio, la tasa de flujo, la cantidad de presión soporte, y el gatillado espiratorio. El gatillado ineficiente y la asincronía paciente-ventilador pueden proceder de cualquiera de estas fases. Para mejorar el confort del paciente y reducir el trabajo de la respiración, se debe programar el gatillado inspiratorio a un nivel mayor de sensibilidad posible sin llegar al fenómeno de auto-gatillado.

Para favorecer la espiración y evitar la hiperinflación dinámica, se programa una tasa de flujo alta con un tiempo de presurización corto (entre 0,1 a 0,2 seg). Si está disponible, el gatillado (o ciclado) espiratorio debe ser programado al valor más alto posible (40-70% del flujo inspiratorio máximo).

Es importante destacar que el nivel de asistencia ventilatoria puede incrementar el número de intentos de gatillado no exitosos debido al desarrollo de auto-PEEP (PEEPi). Este problema se puede manejar disminuyendo el nivel de presión de soporte y/o aplicando mayor PEEPe. Considerar también que el gatillado no exitoso puede deberse también a una sensibilidad tanto inspiratoria como espiratoria inadecuada.

#### Ensayo diario de tubo en T:<sup>(21,22)</sup>

En un ensayo de respiración espontánea (SBT), el aire tibio y humidificado se entrega al paciente vía un tubo en T, en un flujo suficiente para evitar la re-inhalación de CO<sub>2</sub>. El tubo en T se coloca sobre el extremo del tubo endotraqueal y el paciente respira espontáneamente, sin soporte ventilatorio. Los estudios de investigación han demostrado un porcentaje de éxito de hasta el 77% en la discontinuación del ventilador cuando se logra una adecuada tolerancia de 30 minutos en la prueba de respiración espontánea (SBT). Debido a que el tubo endotraqueal incrementa la resistencia y el trabajo de la respiración, la duración de la prueba de respiración espontánea no debería ser mayor a 120 minutos para evitar la fatiga de los músculos de la respiración. Los criterios mencionados antes son los que se emplean para evaluar el éxito del destete.

Ninguno de los dos métodos de destete mencionados ha demostrado ser superior al otro, lo importante es contar con un protocolo de destete. El modo de ventilación mecánica mandatoria intermitente (SIMV) ya no es recomendado como

método inicial de destete, ya que es menos eficiente. Su rol pareciera ser importante en el contexto de pacientes con destete difícil y prolongado.

Los pacientes con EPOC, por otro lado, no solo tienen obstrucción de la vía aérea con hiperinflación sino también diversos problemas en otros órganos, como por ejemplo fatiga muscular, problemas cardiocirculatorios, infecciones, problemas metabólicos y problemas nutricionales. Sin embargo si estos pacientes están alertas, cooperativos y listos para respirar sin una vía aérea artificial, debería dárseles el beneficio de la extubación temprana, con la institución de la ventilación a presión positiva no invasiva (NPPV = VNI) inmediatamente después de la extubación<sup>(23)</sup>.

Los pacientes con EPOC avanzado tienen normalmente niveles crónicamente altos de  $PCO_2$ , por lo tanto el objetivo se basa en un pH aceptable más que solo el nivel de  $PCO_2$ . Es importante conocer los niveles de  $PCO_2$  antes de la exacerbación con su correspondiente nivel de pH. Si estos niveles se corresponden con los niveles típicos pre-exacerbación, y el paciente está por lo demás listo para la extubación, extube al paciente y considere iniciar la VNI.

#### **Fracaso del destete:**

Si los pacientes que reciben ventilación mecánica no pasan el proceso de destete (falla), se debe evaluar inmediatamente las causas de ser necesario (ver antes), además de instituir medidas terapéuticas específicas.

A excepción de los pacientes que se están recuperando de los efectos de los fármacos sedantes o relajantes, de un neumotórax o de atelectasias, las alteraciones del sistema respiratorio rara vez se resuelven en un período corto de tiempo (unas cuantas horas). Los pacientes que fracasan a un ensayo de destete deberían tener un período de no menos de 24 horas de ventilación mecánica estable, no fatigante, y cómoda. El modo a elegir depende de cada paciente. Si bien es cierto la ventilación controlada es con frecuencia necesaria para permitir el buen descanso del paciente, sin embargo cuando sea posible se debería optar por un modo asistido con el suficiente soporte para asegurar una respiración cómoda sin sobrepasar un volumen corriente de 8 ml/kg de peso ideal para permitir una mejor sincronía paciente-ventilador y prevenir la atrofia muscular. Existen nuevos modos ventilatorios como la ventilación proporcional asistida, la ventilación con soporte adaptativo, el sistema experto basado en el conocimiento, o la asistencia ventilatoria ajustada neuralmente que podrían ser útiles para los pacientes difíciles de destetar.

#### **Ventilación No Invasiva en el proceso de destete:**

Existen tres diferentes circunstancias por las cuales se debe considerar a la ventilación no invasiva una estrategia para favorecer el destete:

- **Acortamiento de la ventilación invasiva:** Se ha demostrado que la aplicación de VNI en caso de fracaso a las pruebas de respiración espontánea acorta la duración de la ventilación mecánica invasiva, la estancia en UCI y disminuye la incidencia de neumonía nosocomial<sup>(23,24)</sup>.
- **Prevención de la falla respiratoria post-extubación:** La aplicación de VNI temprana después de la extubación previene la falla respiratoria post-extubación, disminuye la tasa de re-intubación y la mortalidad UCI<sup>(25,26)</sup>.
- **Tratamiento de la falla respiratoria post-extubación:** En general ningún estudio ha demostrado el beneficio de la VNI en la falla respiratoria post-extubación, e inclusive al parecer incrementaría la mortalidad al retardar la re-intubación, sin embargo en pacientes con EPOC muy seleccionados podría considerarse un ensayo de VNI siempre y cuando no se retrase la re-intubación en caso de fracaso<sup>(27,28)</sup>.

#### **Traqueostomía. ¿Cuándo?**

La traqueostomía debe considerarse en todo paciente en el cual se considere necesaria la asistencia ventilatoria invasiva prolongada. El momento adecuado y su impacto sobre la duración de la ventilación mecánica no han sido establecidos con claridad<sup>(29,30)</sup>.

#### **Conclusiones**

1. La evaluación del paciente con EPOC exacerbado debe ser lo suficientemente apropiado para detectar a los pacientes que podrían necesitar asistencia ventilatoria y por ende su hospitalización en una unidad crítica tal como la Unidad de Cuidados Intensivos.
2. La primera opción para la asistencia ventilatoria del paciente con EPOC es la ventilación no invasiva.
3. Ante un paciente con EPOC con exacerbación cuando se está en el limbo de la decisión de intubar o no habiéndose agotado la capacidad de la VNI de estabilizar al paciente o simplemente el paciente no cumple los criterios para VNI, no dude en intubarlo.
4. La hiperinflación es un fenómeno importante que se debe evaluar constantemente en el paciente con obstrucción bronquial para prevenir y tratar con el objeto de evitar las complicaciones hemodinámicas y pulmonares secundarias a la hiperinflación progresiva. En ventilación mecánica la búsqueda frecuente de la aparición, incremento o disminución del auto-PEEP nos permite monitorizar indirectamente la evolución del fenómeno de la hiperinflación dinámica.
5. El pronóstico a largo plazo de los pacientes con EPOC severo no es bueno, por lo tanto los límites e intensidad de la intervención terapéutica en estos pacientes en caso de un deterioro mayor de su estado debería estar claramente establecido con él y/o sus familiares en la fase previa de estabilidad.

## Referencias bibliográficas

1. **Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD.** Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011.
2. **Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, et al.** The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1524-1529.
3. **Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, et al.** Effects of the administration of O<sub>2</sub> on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1980;122(5):747-754.
4. **Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al.** Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333(13):817-822.
5. **Soroksky A, Stay D, Shpirer I.** A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003;123(4):1018-1025.
6. **Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, et al.** Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003;138(11):861-870.
7. **Nava S, Hill N.** Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374(9685):250-259.
8. **Confalonieri M, Garutti G, Cattaruzza MS, et al.** Italian noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) study group. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005;25(2):348-355.
9. **Mc Curdy BR.** Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser [internet]*. 2012;12(8):1-102.
10. **Slutsky AS.** Consensus conference on mechanical ventilation - January 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part I. European Society of Intensive Care Medicine, the ACCP and the SCCM. *Intensive Care Med* 1994;20(1):64-79.
11. **Slutsky AS.** Consensus conference on mechanical ventilation - January 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part I. European Society of Intensive Care Medicine, the ACCP and the SCCM. *Intensive Care Med* 1994;20(2):150-162.
12. **Brochard L.** Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28(10):1376-1378.
13. **Ward NS, Dushay KM.** Clinical concise review: Mechanical Ventilation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2008;36(5):1614-1619.
14. **Brochard L.** Intrinsic (or auto-) positive end-expiratory pressure during spontaneous or assisted ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28(11):1552-1554.
15. **Boles JM, Bion J, Connors A, et al.** Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29(5):1033-1056.
16. **MacIntyre N.** Discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest* 2007;132(3):1049-1056.
17. **Jolliet P, Tassaux D.** Clinical review: patient-ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care* 2006;10(6):236.
18. **Leung P, Jubran A, Tobin MJ.** Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(6):1940-1948.
19. **Nava S, Bruschi C, Rubini F, et al.** Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995;21(11):871-879.
20. **Vitacca M, Bianchi L, Zanotti E, Vianello A, Barbano L, Porta R, et al.** Assessment of physiologic variables and subjective comfort under different levels of pressure support ventilation. *Chest* 2004;126(3):851-859.
21. **Boles JM, Bion J, Connors A, et al.** Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29(5):1033-1056.
22. **Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, et al.** A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997;25(4):567-574.
23. **Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al.** Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998;128(9):721-728.
24. **Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, et al.** Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Aug 4;(8).
25. **Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, et al.** Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33(11):2465-2470.
26. **Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al.** Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(2):164-170.
27. **Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al.** Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350(24):2452-2460.
28. **Keenan SP, Powers C, McCormack DG, et al.** Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287(24):3238-3244.
29. **Durbin CG Jr.** Tracheostomy: why, when, how? *Respir Care* 2010;55(8):1056-1068.
30. **Diehl JL, El Atrous S, Touchard D, et al.** Changes in the work of breathing induced by tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(2):383-388.