



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

**“Cánula nasal de alto flujo y ventilación mecánica no invasiva
como terapias de soporte en pacientes con enfermedad
pulmonar obstructiva crónica”**

Autora:

Pace, Naiara Mailén

UGR 7915

Director/a:

Lic. Zandstra Ingrid

Fecha de Presentación:

14/03/2024

Firma de Autora

RESUMEN

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se caracteriza por presentar síntomas respiratorios persistentes y obstrucción progresiva del flujo de aire, se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas o gases nocivos. Es prevenible y tratable pero no reversible; dentro de sus fenotipos incluye la bronquitis crónica y el enfisema. Se llega a su diagnóstico a través de la clínica que se evidencia por la presencia de episodios de tos y producción de esputo mantenidos al menos 3 meses durante 2 años sucesivos y mediante una espirometría. Muchas veces el empeoramiento de sus síntomas respiratorios concluye en la exacerbación de la enfermedad y dentro de este contexto es que tienen incumbencia las terapias de soporte como la cánula nasal de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva.

Objetivo: Analizar los resultados de la aplicación de ventilación mecánica no invasiva o cánula nasal de alto flujo como terapias de soporte en pacientes con enfermedad obstructiva crónica para mejorar la gasometría arterial.

Métodos: Para esta revisión bibliográfica se seleccionaron en total 7 ensayos clínicos que utilizaron la cánula nasal de alto flujo o la ventilación no invasiva como terapias de soporte en pacientes que padecen de EPOC. Para dicha selección, se llevó a cabo una búsqueda de artículos científicos publicados en el periodo comprendido entre los años 2015 a 2023, las bases de datos utilizadas principalmente fueron Pubmed y Bireme.

Resultados: se evidenció que independientemente de la situación en que se encuentre la EPOC, exacerbación o post extubación, la aplicación de ambas terapias mejora la gasometría arterial, la variable que más resultados arrojó fue la PaCO₂.

Conclusión: No se pudo determinar si una terapéutica es mejor sobre la otra, pero se puede concluir que la cánula nasal de alto flujo no es inferior a la ventilación mecánica no invasiva en términos de eficacia y seguridad en el manejo de ciertas condiciones respiratorias. Se sugiere que ambas opciones de tratamiento en conjunto son lo suficientemente eficientes para mejorar la gasometría arterial.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	5
II.a	OBJETIVO GENERAL	5
II.b	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
III.	MARCO TEORICO	6
III.a	Anatomía y fisiología del sistema respiratorio	6
III.a.i.	Vías aéreas de conducción	6
III.a.ii.	Unidades alveolares	6
III.a.iii.	Pulmones	6
III.a.iv.	Músculos de la ventilación	7
III.b	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	8
III.b.i.	Epidemiología	8
III.b.ii.	Etiología	9
III.b.iii.	Fisiopatología	9
III.b.iv.	Clínica	10
III.b.v.	Diagnóstico	11
III.c	Exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	12
III.c.i.	Clínica de la exacerbación	12
III.c.ii.	Clasificación	13
III.c.iii.	Etiología de la agudización del EPOC	14
III.d	Insuficiencia respiratoria	15
III.d.i.	Tipos de insuficiencia respiratoria	15
III.d.ii.	Clasificación del procedimiento de destete	17
III.e	Tratamiento	17
III.e.i.	Tratamiento no farmacológico	18
III.e.ii.	Tratamiento farmacológico	18
III.e.iii.	Tratamiento quirúrgico	20
III.f	Tratamiento para la exacerbación del EPOC	20
III.f.i.	Cánula Nasal de Alto Flujo	21
III.f.ii.	Ventilación Mecánica No Invasiva	25
III.f.iii.	Post-extubación	28
IV.	JUSTIFICACION	29
V.	METODOS	30
V.a	Fuentes de búsqueda	30
V.b	Base de datos	30

V.c	Términos de búsqueda.....	30
V.d	Estrategias de búsqueda.....	31
VI.	RESULTADOS.....	32
VI.a	Diagrama de flujo.....	32
VI.b	Cuadro de resultados.....	33
VI.c	Análisis de resultados	34
VII.	DISCUSIÓN.....	44
VIII.	CONCLUSIÓN.....	47
IX.	BIBLIOGRAFÍA.....	48
X.	GLOSARIO DE SIGLAS	56

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad que se caracteriza por presentar síntomas respiratorios persistentes y obstrucción progresiva del flujo de aire, se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas o gases nocivos. ^[1, 2]

La causa más común, pero no la única, es el tabaquismo. También existe un gran porcentaje de personas no fumadoras que se encuentran expuestas a otros irritantes pulmonares como contaminación del aire, combustible de biomasa, vapores químicos, entre otros y están vulnerables a desarrollar la enfermedad. Como así también, existe una condición genética conocida como deficiencia de alfa 1-antitripsina que también puede causar EPOC. ^[1]

Dentro de la forma clásica de presentación se aprecian el enfisema y la bronquitis crónica, a los cuales se los denomina fenotipos. Si bien los individuos comparten características de ambos, clínicamente se definen diferente. ^[3]

La bronquitis crónica se caracteriza por presentar tos crónica y producción de esputo durante al menos tres meses al año durante dos años consecutivos. Dentro de las consecuencias clínicas se encuentra un aumento de la tasa de exacerbaciones, disminución acelerada de la función pulmonar, una peor calidad de vida y mayor mortalidad. El enfisema difiere de la bronquitis crónica por el agrandamiento de los espacios aéreos distales, más allá de los bronquiolos terminales, se produce una destrucción de las paredes de las vías respiratorias; esto reduce el flujo de aire espiratorio máximo al disminuir la fuerza de retroceso elástico que expulsa el aire de los pulmones. Presenta dos formas de afección, centrolobulillar asociada a la destrucción de bronquiolos respiratorios y al tabaquismo, y panlobulillar producto del déficit de alfa 1-antitripsina generando dilatación y destrucción uniforme de todo el acino. ^[4,5]

Independientemente de la forma en la que se presente la enfermedad, los gases en sangre se van a ver alterados, agravando el cuadro y dando como resultado una insuficiencia respiratoria. Estos gases se evalúan mediante una gasometría arterial, consiste en la toma de una muestra de sangre arterial y a partir de la misma analizar el estado de ventilación, oxigenación y acido base de los individuos, mide la acidez de la sangre (PH), los niveles de oxígeno (PaO₂), el dióxido de carbono (PaCO₂), el bicarbonato (HCO₃) y la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). Es una herramienta muy útil en pacientes en estado crítico o con enfermedades respiratorias crónicas para determinar la necesidad de oxígeno suplementario. ^[6]

La insuficiencia respiratoria aguda indica que existe compromiso pulmonar y que la función respiratoria básica que es el intercambio gaseoso se encuentra alterado. Se define como la incapacidad del sistema respiratorio de mantener el suministro normal de oxígeno a los tejidos o la eliminación normal de dióxido de carbono en individuos que respiran aire ambiente a nivel del mar. Gasométricamente se conoce como hipoxemia con o sin hipercapnia cuando la presión arterial de oxígeno (PaO₂) se encuentra por debajo de 60 mmHg, e hipercapnia cuando la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) está por encima de 45 mmHg. [7,8]

El diagnóstico de la EPOC se realiza por medio de una espirometría, es una prueba que mide el flujo de aire que exhala el paciente desde su capacidad pulmonar total y a qué velocidad lo hace. Ésta prueba relaciona el FEV₁ que es el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la FVC que es la capacidad vital forzada. Si arroja un valor de FEV₁ posbroncodilatador menor a un 80% del valor teórico en combinación con una relación FEV₁/FVC también menor al 70%, confirma la presencia de limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible. A partir de los resultados de esta prueba se puede clasificar a la enfermedad obstructiva crónica en cuatro estadios: etapa 0 en riesgo, estadio I leve, estadio II moderado, y estadio III grave. [9,10]

Si bien es una enfermedad común, prevenible y tratable, las personas que conviven con ella pueden sufrir exacerbaciones causadas generalmente por infecciones virales, bacterianas y factores ambientales. que generan un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios más allá de la disnea, tos y/o producción de esputo. Dentro de los cuales se pueden mencionar obstrucción/secreción nasal, sibilancias, dolor de garganta, fiebre, opresión en el pecho, fatiga y actividad física limitada. También presentan un aumento de la inflamación de las vías respiratorias, hipersecreción de moco y atrapamiento de gases, a partir de esto surgen dos cambios mecánicos característicos que son, por un lado, la falla de bomba ventilatoria producto de la fatiga muscular por sobrecarga; y por el otro, el atrapamiento aéreo producido por la estrechez de las vías respiratorias que no permiten el vaciado pulmonar completo. [11,12,2]

Las exacerbaciones pueden clasificarse en leve, moderada o grave, según el tratamiento que requieran. La frecuencia de estas se asocia con una disminución de la función pulmonar, deterioro de la calidad de vida y aumento de la mortalidad. [11]

Dentro de las terapias no invasivas a utilizar se pueden mencionar: broncodilatadores, oxigenoterapia mediante cánula nasal de alto flujo y ventilación mecánica no invasiva. En los casos más graves en los cuales el paciente presenta una insuficiencia respiratoria aguda debido a una alteración en su gasometría arterial y

signos de fatiga persistentes que no revierten con la aplicación de ventilación mecánica no invasiva, se decide la asistencia ventilatoria invasiva, la misma debe evitar la lesión pulmonar por sobredistensión y controlando la autopeep por atrapamiento aéreo. [12,2]

Una vez iniciada la ventilación mecánica invasiva, inmediatamente se comienza a planear la estrategia de destete del paciente, para ello, se realiza una preparación diaria que consiste en evaluar individualmente a cada paciente, hasta pausar la sedación y la analgesia, y que realice una prueba de respiración espontánea. La clasificación de la Conferencia Internacional de Consenso (ICC) determina cuatro categorías de destete: sin destete, destete corto, destete difícil y destete prolongado que se subdivide en dos grupos a) destete prolongado exitoso y b) destete prolongado no exitoso. [13]

El soporte post extubación en estos pacientes está indicado cuando no se supera la evaluación de destete, entre ellos se encuentran la prueba de respiración espontánea (SBT) y la ventana de control de infecciones pulmonares, dando como resultado la presencia de insuficiencia respiratoria posterior a la extubación, en consecuencia, se requiere iniciar una estrategia de soporte. [14]

Las terapias de soporte utilizadas son habitualmente la cánula nasal de alto flujo (HFNC) y la ventilación mecánica no invasiva (VNI). La primera, consiste en la aplicación de oxígeno suplementario mediante un mezclador de aire/oxígeno acondicionado en temperatura y humedad adecuada, con un flujo de hasta 60l/m y una fracción inspirada de oxígeno conocida (FiO_2) de hasta el 100%, posteriormente llega al paciente mediante cánulas nasales. [15,16]

La HFNC presenta una serie de efectos fisiológicos que son beneficiosos para la presencia de insuficiencia respiratoria hipercápnica o hipoxémica, pero principalmente para la segunda respectivamente tras la exacerbación del EPOC, dentro de los cuales se pueden mencionar el efecto peep, la disminución del espacio muerto anatómico, de la frecuencia respiratoria y del trabajo respiratorio. [15]

La ventilación mecánica no invasiva no requiere de la colocación de una vía aérea artificial como un tubo endotraqueal o traqueostomía, evitando así los riesgos que conlleva la sedación continua. Se puede utilizar para la insuficiencia respiratoria tanto en condiciones hipóxicas como hipercápnicas, sin embargo, los resultados son mejores cuando el problema es la hipercapnia. Su aplicación se realiza mediante diferentes interfaces y los modos BPAP y CPAP. Dentro de sus efectos, alivia la respiración del paciente mediante la aplicación de presión positiva tanto en la fase de inspiración como en la de espiración. [17]

Descriptas brevemente las dos terapias, se presenta el siguiente interrogante:

¿Son efectivas la cánula nasal de alto flujo o la ventilación mecánica no invasiva para mejorar la gasometría arterial como terapias de soporte en pacientes con exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica?

II. OBJETIVOS

II.a OBJETIVO GENERAL

Analizar a través de una revisión bibliográfica los resultados de la aplicación de ventilación mecánica no invasiva o cánula nasal de alto flujo como terapias de soporte en pacientes con enfermedad obstructiva crónica para mejorar la gasometría arterial.

II.b OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar los resultados de la aplicación de cánula nasal de alto flujo versus la ventilación mecánica no invasiva de acuerdo con la situación que presente el paciente (exacerbación del EPOC que no requiere intubación y soporte post extubación)
- Establecer ventajas y desventajas entre la cánula nasal de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva.
- Caracterizar los criterios de inclusión y exclusión utilizados en la bibliografía analizada.
- Establecer los criterios de dosificación que se utilizaron en ambas terapéuticas.

III. MARCO TEORICO

III.a Anatomía y fisiología del sistema respiratorio

III.a.i. Vías aéreas de conducción

Las vías aéreas de conducción se pueden clasificar en altas y bajas, superior e inferior, o también intratorácicas y extratorácicas; dentro de las superiores se encuentran estructuras como cavidad nasal, faringe y laringe, mientras que las inferiores están compuestas por tráquea, bronquios y bronquiolos, estas vías no participan en el intercambio gaseoso y se las denomina espacio muerto anatómico que tiene un volumen de 150ml. ^[18]

Estas vías, consisten en tubos ramificados que de proximal a distal se vuelven más estrechos y se los denomina bronquiolos terminales. Su función es la de conducir el aire inspirado hacia las regiones donde se produce el intercambio gaseoso dentro del pulmón, los alveolos. Esta región alveolar cuya unidad anatómica se lo llama acino, se la conoce como zona respiratoria y el volumen de este área varía entre 2.5 y 3 L. ^[18,19]

El flujo que discurre por las vías aéreas puede ser laminar, de transición o turbulento y la resistencia al mismo la ofrece la vía aérea, si el radio se reduce a la mitad la resistencia al paso del aire aumenta al menos 16 veces, en el pulmón, el flujo laminar puro ocurre solo en las vías aéreas muy pequeñas, pero en la mayor parte del árbol bronquial el flujo es de transición, aunque puede haber turbulencia a nivel de la tráquea, por ejemplo, durante el ejercicio. A medida que las vías aéreas se ramifican, se estrechan y se dirigen hacia la periferia del pulmón, aumenta la resistencia, siendo la resistencia más alta a nivel de los bronquios de mediano tamaño. ^[19]

III.a.ii. Unidades alveolares

Los alvéolos están rodeados por neumocitos tipo I, que constituyen el 95% de la superficie alveolar y es donde ocurre el intercambio gaseoso. Los neumocitos tipo II por su parte, constituyen el 5% de la superficie alveolar y son los encargados de producir una sustancia tensioactiva denominada surfactante. El surfactante es el encargado de disminuir la tensión superficial en la interfase alveolar aire-líquido, brinda estabilidad y evita el colapso de los bronquiolos terminales y la zona alveolar. ^[18,19]

III.a.iii. Pulmones

Los pulmones son dos y están ubicados uno en cada hemitórax, con forma de pirámide de base amplia y un ápice que se encuentra ubicado por encima de la primera costilla y a nivel de la séptima vertebra cervical. Están recubiertos por una membrana

denominada pleura, una parietal que se adhiere a la pared torácica y otra visceral en contacto con el pulmón. Los pulmones son blandos y esponjosos, fáciles de distender, por otra parte, el tejido elástico compuesto por fibras de elastina y colágeno ubicadas en las paredes alveolares, alrededor de los vasos y bronquios le ayuda a recuperar su volumen inicial de reposo. [18,19, 20]

El pulmón humano en condiciones normales es muy complaciente, su distensibilidad ronda en los 200mL/cmH₂O, pero con presiones de expansión altas el pulmón es más rígido y la distensibilidad disminuye, esto puede ocurrir a causa de un aumento del tejido fibroso en el pulmón o edema alveolar que impide la insuflación de algunos alveolos, una atelectasia etc. En cambio, la distensibilidad del pulmón aumenta con la edad y también producto del enfisema pulmonar, en ambos casos se produce una alteración del tejido elástico del pulmón. [19]

III.a.iv. Músculos de la ventilación

Durante la inspiración el músculo más importante es el diafragma, tiene forma de cúpula y se inserta a nivel de las costillas inferiores, separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Al contraerse el contenido abdominal se desplaza hacia abajo y adelante aumentando el diámetro vertical del tórax mientras que el transversal también aumenta por contractura de los músculos intercostales externos que generan la apertura de la parrilla costal. [19]

Los músculos accesorios son los escalenos y los esternocleidomastoideos, durante una respiración tranquila estos músculos participan de manera más escasa, pero ante un proceso patológico o cuando se realiza actividad física se contraen de manera visible. [19]

La espiración a diferencia de la inspiración es pasiva durante la ventilación tranquila dado que el pulmón y la pared torácica son elásticos y mediante un retroceso elástico tienden a recuperar la posición de equilibrio. La espiración se vuelve activa durante el ejercicio, la hiperventilación voluntaria, tos, defecación o ante la presencia de un proceso patológico, en este momento los músculos de la pared abdominal, recto del abdomen, oblicuos (interno y externo) y transversos del abdomen se contraen de forma activa. Los músculos intercostales internos por su parte también asisten la espiración activa traccionando de las costillas hacia abajo y adentro. [19]

En relación con el intercambio de gases del sistema respiratorio, la inspiración, facilitada principalmente por el diafragma, inicia con una caída de las presiones

intratorácicas haciendo que sea aún mayor la atmosférica, este gradiente de presiones permite la entrada del aire; la espiración por su parte es un movimiento pasivo de la pared torácica. [20]

III.b Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se manifiesta mediante una restricción progresiva del flujo de aire, un aspecto que, aunque es tratable, una vez instalado, carece de posibilidades de curación. Esta obstrucción se vincula con una respuesta inflamatoria anómala de los pulmones y las vías respiratorias frente a partículas o gases perjudiciales. La limitación persistente del flujo de aire, característica distintiva de esta afección, resulta de una combinación de trastornos en las pequeñas vías aéreas (bronquiolitis obstructiva) y la degradación del tejido pulmonar (enfisema). Aquellos afectados por esta enfermedad a menudo experimentan exacerbaciones que pueden desencadenar complicaciones en el sistema respiratorio, y esta situación se agrava aún más si, además de la patología principal, los pacientes presentan comorbilidades, incrementando la tasa de mortalidad. [21,22]

III.b.i. Epidemiología

La EPOC es un problema de salud pública y una de las mayores causas de morbilidad crónica en el mundo, actualmente se ubica como la tercera causa de muerte a nivel mundial. Innumerables personas padecen la enfermedad durante años y mueren de manera prematura por causa de ella o por las complicaciones de ésta. La prevalencia de la EPOC en la población mundial se incrementa a partir de los 40 años, subiendo sensiblemente con el aumento de la edad, ante todo en adultos mayores de 60 años y su relación con los diferentes factores de riesgos desencadenantes, principalmente el tabaquismo ^{23,24}.

En la actualidad, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica afecta casi por igual a hombres y mujeres, de hecho, en el sexo femenino, la epoc es responsable de más muertes que muchas de las formas de cáncer ^{23,24}.

En Argentina se realizó un estudio organizado por la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria en colaboración con el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, que tuvo como finalidad determinar la prevalencia de la enfermedad al igual que sus factores de riesgo, características clínicas, tipos de tratamientos y su asociación con las condiciones socioeconómicas y culturales de la población. A partir de este estudio se estima que más de 2,3 millones de argentinos padecen EPOC con elevada tasa de subdiagnóstico y error de diagnóstico. ^{25, 26, 27}.

III.b.ii. Etiología

Es una enfermedad que se manifiesta habitualmente después de los 40 años y se calcula que el 80% de los casos se deben al tabaquismo, se estima que 20 cigarrillos diarios por un período de 10 años es la dosis patogénica mínima probable para desarrollar epoc. Si bien el abandono del tabaquismo no se acompaña de una reversión de la enfermedad, dejar de fumar es beneficioso porque retarda el comienzo de la discapacidad y preserva la función pulmonar remanente. El abandono definitivo del tabaquismo equipara la velocidad de declinación del FEV₁ a la de los no fumadores. Por otra parte, no menos importante, la mortalidad en EPOC está en relación con la magnitud de la exposición como la edad de comienzo del tabaquismo, el consumo de cigarrillos en paquetes-año y su persistencia en el tiempo. ^{1,28,29}

Los factores de riesgo entre los que nunca fumaron incluyen la exposición a combustibles de biomasa, la contaminación del aire o el humo de segunda mano; exposición en el lugar de trabajo a vapores, gases, polvo o humos; asma; tabaquismo materno durante el embarazo; bajo peso al nacer; y antecedentes de infecciones respiratorias durante la infancia. Y dentro de los factores genéticos se destaca el enfisema relacionado con la deficiencia de antitripsina 1. ¹

III.b.iii. Fisiopatología

Las personas fumadoras presentan cierto grado de inflamación en su sistema respiratorio, pero esta respuesta inflamatoria se halla notablemente amplificada en aquellos que desarrollan EPOC. El humo del cigarrillo altera el aparato mucociliar, el epitelio de la vía aérea, células inflamatorias, y otros componentes. Cuando el tabaquismo continúa durante un tiempo considerable, también se ve involucrado el sistema inmune adaptativo y el resultado de esta activación se observa en la presencia de linfocitos T y B y de sustancias inflamatorias como citoquinas y factores de crecimiento que provocan el daño bronquial y parenquimatoso. ^{28,30.}

Las alteraciones de la vía aérea periférica provocan engrosamiento de la pared y reducción de la luz, esta remodelación de la vía aérea genera obstrucción al flujo aéreo, esto explica la correlación entre el daño inflamatorio bronquial y el deterioro de la función pulmonar. En las vías aéreas centrales ocurre hiperplasia y metaplasia de células caliciformes que junto con la hipertrofia de glándulas bronquiales explica el aumento en la producción de moco en la bronquitis crónica, y la hipertrofia del músculo liso bronquial. En las vías aéreas periféricas, se observa una pérdida en la función ciliar, las células ciliadas tienen pequeñas estructuras similares a pelos que ayudan a mover el moco y

partículas fuera de las vías respiratorias y en el proceso patológico son quienes sufren la agresión. Mientras que, a nivel del parénquima pulmonar se produce destrucción de los tabiques alveolares, lesión característica del enfisema pulmonar.²⁸

Teniendo en cuenta que el flujo a través de las pequeñas vías aéreas es inversamente proporcional a la resistencia y directamente proporcional al gradiente de presiones, tanto la pérdida de retracción elástica como el incremento de la resistencia de las vías aéreas contribuyen a disminuir el flujo espiratorio. Este trastorno, se conoce como atrapamiento aéreo y sucede en prácticamente todas las formas de EPOC; su consecuencia inmediata es el desarrollo de la hiperinsuflación. Los alveolos tienen dificultad para lograr un vaciado completo en la espiración, como resultado de esto la capacidad residual funcional, aumentará de forma progresiva hasta originar una hiperinsuflación pulmonar. El volumen residual también resulta alto en los pacientes con EPOC, por el propio atrapamiento aéreo y por la disnea relacionada con flujos muy bajos a volúmenes pulmonares muy reducidos, lo que impide al enfermo realizar una exhalación profunda hasta alcanzar su verdadero volumen residual. Este atrapamiento aéreo también puede aumentar si disminuye el tiempo espiratorio o aumenta el volumen minuto ventilatorio (hiperinsuflación dinámica) y el ejemplo más claro se puede observar durante la actividad física.^{28,31}

III.b.iv. Clínica

Clínicamente la epoc se manifiesta con tos, expectoración y disnea que en etapas iniciales puede estar asociada al esfuerzo físico, pero en etapas avanzadas puede ocurrir en reposo. Funcionalmente se caracteriza por un defecto ventilatorio obstructivo con respuesta parcial tanto a broncodilatadores como a corticoides orales. Dentro de la forma clásica de presentación se aprecian el enfisema y la bronquitis crónica, a los cuales se los denomina fenotipos. Si bien los individuos comparten características de ambos, clínicamente se definen diferente.^[3, 28]

Fenotipos

La bronquitis crónica se caracteriza por presentar episodios de tos y producción de esputo mantenidos al menos 3 meses durante 2 años sucesivos. Éstos son el resultado de una respuesta inmune e innata a las partículas y gases tóxicos inhalados del humo del cigarrillo. En la bronquitis crónica hay inflamación en el epitelio de las vías respiratorias centrales y en las glándulas productoras de moco, esta inflamación de las vías respiratorias se asocia con una mayor producción de moco, una reducción del aclaramiento mucociliar y una mayor permeabilidad de la barrera epitelial del espacio

aéreo. Tiene, además, numerosas consecuencias clínicas, incluida la disminución acelerada de la función pulmonar, mayor riesgo de desarrollar obstrucción del flujo de aire en los fumadores, predisposición a la infección del tracto respiratorio inferior, mayor frecuencia de exacerbaciones y una peor mortalidad general. [4,5]

El enfisema, afecta la capacidad de los pulmones para expulsar el aire. Existen diferentes tipos de enfisema, siendo los más comunes el centrolobulillar y el panlobular. El enfisema centrolobulillar está estrechamente asociado con el tabaquismo y se caracteriza por la dilatación o destrucción de los bronquiolos respiratorios en la parte central del acino. Por otro lado, el enfisema panlobular, está relacionado con una deficiencia de $\alpha 1$ -antitripsina, provoca una dilatación y destrucción más uniforme de todo el acino. La destrucción de las paredes de las vías respiratorias en el enfisema lleva a una disminución en la fuerza de retroceso elástica de los pulmones, lo que dificulta la expulsión del aire y reduce el flujo de aire espiratorio máximo. [5,28]

III.b.v. Diagnóstico

El diagnóstico de la EPOC implica una combinación de evaluación clínica, pruebas de función pulmonar y consideración de los factores de riesgo. Éste se establece considerando diversos factores y síntomas predominantes. Generalmente, se analiza en pacientes mayores de 40 años que presentan factores de riesgo específicos, como antecedentes de tabaquismo, exposición ocupacional a sustancias nocivas o la inhalación prolongada de humos de leña en espacios cerrados. Además, se presta especial atención a aquellos individuos que manifiestan algunos síntomas clave, como la sensación de dificultad para respirar (disnea), tos persistente y crónica, así como también la producción de secreciones. La combinación de los síntomas y los factores de riesgo suele orientar al médico a realizar un análisis más profundo que puede involucrar pruebas de función pulmonar y otras evaluaciones clínicas para confirmar el diagnóstico de EPOC. [32]

La prueba de función pulmonar se realiza mediante una espirometría, y La severidad de la EPOC se basa en las alteraciones de dicha prueba, y, bajo los lineamientos de la GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), se define a la presencia de obstrucción de la vía aérea cuando la relación FEV_1/FVC es menor a 0.7 postbroncodilatador, y reconoce 4 estadios de gravedad leve, moderado, grave y muy grave, en función del compromiso del FEV_1 postbroncodilatador (tabla 1). La presencia o ausencia de síntomas respiratorios como son la tos, expectoración o disnea, no modifica los estadios ni influye en la clasificación de gravedad. [28]

Estadio I: leve	FEV1/FVC < 0.70 FEV1 > 80% teórico
Estadio II: moderado	FEV1/FVC < 0.70 50% < FEV1 < 80% teórico
Estadio III: grave	FEV1/FVC < 0.70 30% < FEV1 < 50% teórico
Estadio IV: muy grave	FEV1/FVC < 0.70 FEV1 < 30% teórico o FEV1 < 50% teórico más fallo respiratorio crónico

Tabla 1: Clasificación de la EPOC (valores posts-broncodilatadores) [28]

III.c Exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Las exacerbaciones son una agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se definen como episodios de inestabilidad clínica con empeoramiento de los síntomas respiratorios que requieren terapia adicional. Estos eventos desempeñan un papel fundamental en el curso natural de la enfermedad y están directamente asociados con una disminución progresiva de la función pulmonar, reducción del estado de salud, un menor nivel de actividad física, aumento en los costos de atención médica y una mayor mortalidad. [33,34]

III.c.i. Clínica de la exacerbación

Por lo general, las exacerbaciones se manifiestan con un aumento en la inflamación de las vías respiratorias, mayor producción de moco, aumento en el volumen y purulencia del esputo, así como tos y sibilancias; también se observa un notable atrapamiento de aire e hiperinsuflación. [33,35]

Su gravedad varía desde disminuciones transitorias del estado funcional hasta eventos fatales. Las de menor intensidad suelen ser manejadas por los propios pacientes en su hogar, sin necesidad de consultar a un profesional de la salud, lo que puede llevar a un aumento en el uso de broncodilatadores de rescate. Estas se consideran leves. Por otro lado, los episodios que requieren tratamiento con corticoides y/o antibióticos prescritos por un médico se clasifican como de severidad moderada y cuando la condición llega a un punto en el que es necesario hospitalizar al paciente, se considera una exacerbación de gravedad grave (Fig. 1). [28,34]

III.c.ii. Clasificación

Las exacerbaciones se clasifican según criterios sintomáticos o según las necesidades de recursos sanitarios, sin embargo, no existe una definición consensuada. Según los criterios sintomáticos propuestos por primera vez por Anthonisen et al en 1987 se clasifican en:

- Tipo 1: se caracterizan por los siguientes síntomas: aumento de la disnea, aumento del volumen de esputo y purulencia nueva o aumentada del esputo.
- Tipo 2: incluyen 2 de estos síntomas.
- Tipo 3: consisten en cualquiera de los síntomas anteriores con al menos una característica adicional, incluida infección del tracto respiratorio superior en los 5 días anteriores, fiebre sin otra causa, aumento de sibilancias o tos, o un aumento del 20% en la frecuencia respiratoria o cardíaca en comparación con el valor inicial. [35]

También se puede utilizar la escala de gravedad de la American Thoracic Society/European Respiratory Society:

- Nivel I (leve), el paciente es tratado en casa
- Nivel II (moderado), el paciente requiere hospitalización
- Nivel III (grave), la exacerbación conduce a insuficiencia respiratoria, uno de los indicadores de cuidados intensivos [35]



Fig. 1 Características microbianas pulmonares comunes de individuos sanos, pacientes con EPOC en estado estable de la enfermedad y con exacerbaciones agudas. [33]

Frecuentemente, estos cambios sintomáticos mencionados anteriormente van de la mano con ajustes en la medicación. Por esta razón, se considera el uso de medicamentos (como antibióticos y/o corticoides sistémicos) o la utilización de servicios de atención médica (como visitas a urgencias u hospitalizaciones) como indicadores indirectos de agudización. No obstante, al analizar registros diarios de síntomas, se ha observado que más de la mitad de las agudizaciones no son reportadas al médico, lo que se conoce como "agudizaciones no documentadas". [34,36]

III.c.iii. Etiología de la agudización del EPOC

Las reagudizaciones del EPOC más comunes están provocadas por infecciones del árbol traqueobronquial. La contaminación ambiental puede ser responsable de entre el 5% y el 10% de las exacerbaciones. En cuanto a las causas infecciosas, los virus representan aproximadamente el 30% de todas las reagudizaciones, aunque investigaciones recientes, esta cifra podría elevarse al 50%. Las bacterias que se identifican con mayor frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Sin embargo, en casos de reagudizaciones graves, las enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* también pueden ser comunes, esta última, se aísla con mayor frecuencia en pacientes con exacerbaciones que requirieron hospitalización, o que tienen un $FEV_1 < 50\%$ del teórico. [28,34]

Es necesario distinguir una nueva agudización de un fracaso terapéutico previo o de una recaída. El fracaso terapéutico se define como un empeoramiento de síntomas que sucede durante la propia agudización y requiere un tratamiento adicional, la recaída por su parte es se produce un nuevo empeoramiento de síntomas entre la finalización del tratamiento de la agudización y las 4 semanas posteriores y finalmente una recurrencia se produce cuando los síntomas reaparecen en un plazo inferior a un año desde la agudización precedente, después de un período de buen estado de salud. Se establece que deben haber transcurrido al menos 4 semanas después de completar el tratamiento de la agudización previa o bien 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas. Las recurrencias son nuevas agudizaciones que se producen en un mismo año. Se considerarán precoces si aparecen entre 4 y 8 semanas tras el episodio anterior, y tardías si aparecen después de este intervalo de tiempo. (Fig.2) [34]

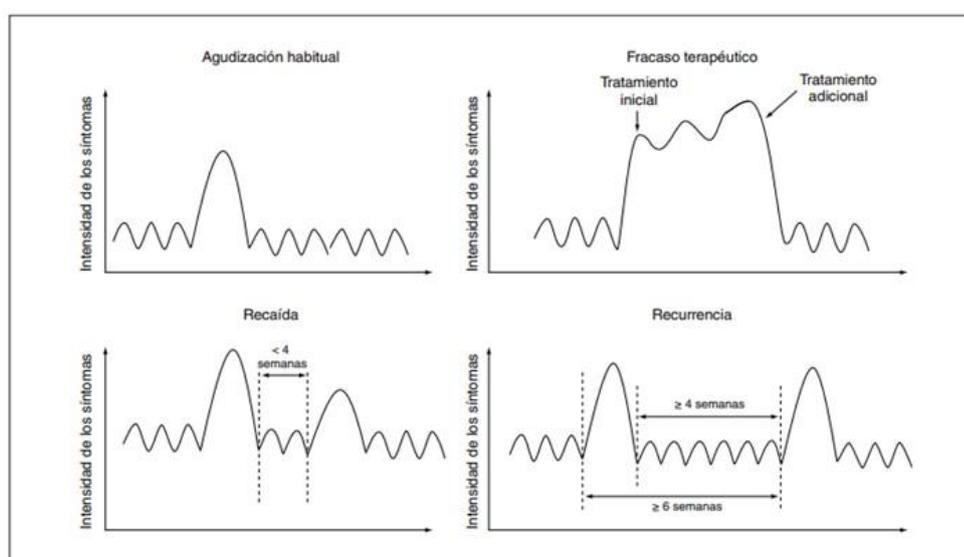


Fig. 2 Evolución de las agudizaciones de la EPOC [34]

Una vez ya confirmada la reagudización se debe valorar el color del esputo, que, en caso de existir un cambio de color en el mismo, la etiología de la exacerbación es bacteriana, un análisis del esputo (no se realiza en pacientes ambulatorios, solo si paciente se encuentre hospitalizado), y una gasometría arterial, la cual consiste en la toma de una muestra de sangre arterial y a partir de la misma analizar el estado de ventilación, oxigenación y acido base de los individuos, ésta mide la acidez de la sangre (PH), los niveles de oxígeno (PaO₂), el dióxido de carbono (PaCO₂), el bicarbonato (HCO₃) y la saturación arterial de oxígeno (SaO₂), a la hora de tomar la muestra, siempre se debe detallar la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) a la que se realiza la técnica y en los pacientes que presenten hipercapnia y/o acidosis inicial deberá realizarse una segunda gasometría de control a los 30-60 min. [6,34]

En casos de EPOC graves, la hiperinsuflación pone a los músculos respiratorios en una posición de desventaja mecánica y funcional, llevándolos a operar cerca de su capacidad máxima. Durante las exacerbaciones agudas, se incrementan las cargas elásticas y resistivas sobre estos músculos, lo que puede resultar en una insuficiencia ventilatoria, por otra parte, se produce el desarrollo de una acidosis respiratoria aguda debido a la hipercapnia prolongada y este estado clínico se conoce como insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda (IRA) [37]

III.d Insuficiencia respiratoria

La insuficiencia respiratoria es la incapacidad del sistema respiratorio de mantener el suministro normal de oxígeno a los tejidos o la eliminación normal de dióxido de carbono en individuos que respiran aire ambiente a nivel del mar. Según Campbell, la insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxemia arterial (PaO₂ menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia (PaCO₂ mayor de 45 mmHg). [7,8,38]

III.d.i. Tipos de insuficiencia respiratoria

Cuando la presión parcial de oxígeno se encuentra por debajo de 60mmHg, se la denomina insuficiencia respiratoria hipoxémica o tipo 1, mientras que cuando la presión de dióxido de carbono se encuentra por encima de los 45mmHg, se la llama insuficiencia respiratoria hipercapnica o tipo 2. [7,8,38]

La insuficiencia respiratoria puede desarrollarse de manera aguda o progresar lentamente durante meses o incluso años, desencadenando mecanismos adaptativos como la compensación renal y el aumento de los niveles de bicarbonato. Debido a estos ajustes, los cambios en el pH suelen ser mínimos en trastornos respiratorios crónicos. [38]

Diferenciar entre insuficiencia respiratoria aguda e insuficiencia respiratoria crónica (IRC) no se puede basar únicamente en los resultados de una gasometría arterial; es considerar otros factores esenciales como la enfermedad subyacente y marcadores clínicos como el cor pulmonale. Aunque la IRC puede estar vinculada a diversas condiciones, como enfermedades neuromusculares, cardíacas u oncológicas, las enfermedades respiratorias continúan siendo la causa principal, siendo la EPOC la más prevalente. ^[38]

Gasometría arterial

A la hora de interpretar una gasometría, es fundamental conocer la clínica del paciente para poder determinar la gravedad, pero los principales hallazgos que encontramos en una GSA y que pueden alertarnos sobre la gravedad son los siguientes; hipoxemia leve: 71-80 mm Hg; moderada: 61-70; grave 45-60 y muy grave: menor 45 mm Hg. Cabe recordar que los valores normales de la PaO₂ varían con la edad, por lo que no será lo mismo una PaO₂ de 60 mm Hg en un paciente de 70 años que en un adolescente. A la hora de evaluar la hipercapnia se debe tener en cuenta que en los pacientes con EPOC gran parte del impulso ventilatorio procede de la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores periféricos. Si un paciente de este tipo presenta una infección respiratoria relativamente leve que empeora la hipoxemia y se le trata con una concentración elevada de oxígeno puede generarse una situación peligrosa aumentando los valores de PaCO₂. ^[39]

Una exacerbación grave que evoluciona a insuficiencia respiratoria aguda y cursa con una acidosis respiratoria junto con hipoxemia, hipercapnia, aumento del gradiente A-a O₂ y aumento del bicarbonato puede requerir VMNI como soporte. Su inicio debe ser precoz, antes de la instauración de una acidosis respiratoria grave, para evitar la necesidad de intubación orotraqueal y el fracaso del tratamiento. ^[38,39]

Cuando el cuadro clínico del paciente empeora y no responde al tratamiento con ventilación no invasiva (VNI), necesitando así ventilación mecánica invasiva, se vuelve fundamental establecer estrategias destinadas a prevenir la falla al momento de la extubación. ^[40] Desde el inicio de la ventilación mecánica invasiva, se comienza la planificación de la estrategia de destete del paciente, ya que el objetivo es que la duración de la intubación orotraqueal sea corta para poder lograr la extubación lo más rápido posible, se pretende evitar la ventilación a largo plazo (mayor a 14 días), con traqueotomía y un destete prolongado. ^[13].

III.d.ii. Clasificación del procedimiento de destete

La nueva clasificación WIND, determina cuatro categorías de destete: sin destete, destete corto, destete difícil y destete prolongado, este último se subdivide en dos grupos a) destete prolongado exitoso y b) destete prolongado no exitoso, esta clasificación es operativa para la práctica clínica y representa a todos los pacientes que reciben ventilación invasiva.^[13]

El destete comienza con una preparación diaria que consiste en evaluar individualmente a cada paciente, disminuyendo la sedación y la analgesia de manera progresiva para que se realice la prueba de respiración espontánea (SBT), también llamada prueba de pieza en T, con un soporte de presión de bajo nivel ≤ 8 cm H₂O y una presión positiva al final de la espiración ≤ 5 cm H₂O.^[13]

El weaning considerado exitoso cuando se realiza una extubación sin reintubación o muerte dentro de los 7 días, con o sin utilización de VNI, o el alta de la unidad de cuidados intensivos sin VM dentro de los 7 días, lo que ocurra primero.^[13]

Dentro de las terapias de soporte post extubación no invasivas para prevenir la falla se encuentran, la ventilación no invasiva o la aplicación de cánula nasal de alto flujo. Estas estrategias se utilizan con el objetivo de mantener una función pulmonar adecuada, minimizar el trabajo respiratorio y reducir el riesgo de recaídas o complicaciones respiratorias. Es fundamental realizar un seguimiento estrecho y personalizado para garantizar una transición exitosa y reducir el riesgo de reintubación en pacientes con EPOC grave.^[14,40]

La elección de la terapia específica dependerá de la condición clínica de cada paciente, la respuesta previa a las diferentes formas de soporte respiratorio y la evaluación continua de su función respiratoria.^[14, 40]

III.e **Tratamiento**

Los objetivos del tratamiento de la EPOC han sido definidos a nivel internacional dentro de la iniciativa GOLD y entre ellos se destacan, evitar la progresión de la enfermedad, aliviar los síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio, mejorar el estado general de salud, prevenir y tratar complicaciones y exacerbaciones y reducir la mortalidad.^[28]

El plan terapéutico debe contemplar tanto los beneficios y riesgos individuales como los costos directos e indirectos para la sociedad.^[28] Los tratamientos pueden ser, no farmacológicos, farmacológicos, quirúrgicos, y otras intervenciones terapéuticas como la aplicación de oxigenoterapia, ventilación mecánica, y rehabilitación.^[41,42]

III.e.i. Tratamiento no farmacológico

Debe implementarse en todos los pacientes independientemente de la gravedad de la enfermedad. ^[36]

Cesación tabáquica

El abandono del hábito tabáquico y la adopción de hábitos saludables generales como seguir una alimentación equilibrada y realizar de manera regular actividad física son claves dentro del tratamiento no farmacológico. En estos pacientes es importante conocer el grado de tabaquismo, el grado de dependencia, grado de motivación y autoeficacia y si presenta depresión. También es importante evitar ambientes que se irriten las vías aéreas prevenir la contaminación, bajas temperaturas, entre otras. ^[41,42,43]

Rehabilitación física

La rehabilitación física debe recomendarse a todos los pacientes con EPOC y en general, a cualquier individuo, por sus ventajas y su efecto de prevención primaria.^[36] El ejercicio representa uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la EPOC, requiriendo que los pacientes modifiquen sus hábitos para evitar el sedentarismo, generar mejoras en la calidad de vida y reducir las hospitalizaciones.^[42]

Nutrición

En los pacientes con EPOC, el bajo peso corporal deriva del deterioro de la función pulmonar, reducción de la masa diafragmática y disminución de la actividad física. Es por ello que el soporte nutricional debe ser parte del abordaje de estos pacientes. ^[28]

III.e.ii. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico tiene como objetivos reducir los síntomas crónicos de la enfermedad, disminuir la frecuencia y la gravedad de las agudizaciones y mejorar el pronóstico disminuyendo la caída acelerada de la función pulmonar del paciente. ^[42]

La terapia inhalada consiste en la administración de fármacos en dosis muy pequeñas por vía inhalatoria que llegan al aparato respiratorio para desarrollar su acción. ^[42] Los dispositivos que son utilizados para dicha terapia son múltiples y se elige el que mejor se adapte a las necesidades del paciente, ^[28] junto con una adecuada instrucción de la técnica de aplicación. ^[42]

Las opciones de tratamiento farmacológico para la EPOC se agrupan en 2 categorías:

- 1) fármacos broncodilatadores (agonistas- β_2) (betaagonistas, anticolinérgicos y metilxantinas)
 - 2) preparados antiinflamatorios (glucocorticoides e inhibidores de la fosfodiesterasa-4).^[36]
- Broncodilatadores. Aumentan el diámetro de los bronquios cuando estos se han estrechado. Los de acción corta (salbutamol y terbutalina) se toman cada cuatro o seis horas y los de acción prolongada, cada doce horas. El más utilizado es el salbutamol, 2,5 mg para nebulizador o 2 a 4 disparos (100 mcg/disparo) para inhalador de dosis medida cada 2 a 6 hs.^[34,44]
 - Anticolinérgicos. Actúan como los broncodilatadores de acción corta (cada 4 o 6 horas) o bien de acción larga (cada 24 horas).^[44]
 - Antiinflamatorios.
 - Corticoides. Desinflan la mucosa bronquial. No se nota el efecto de estos medicamentos hasta pasados varios días y tienen una duración de 12 horas.^[42]

Paciente estable

La base del tratamiento farmacológico de la EPOC estable son los broncodilatadores y los glucocorticoides. La propuesta del manejo del tratamiento inicial de la EPOC según la evaluación de los síntomas sigue el esquema A, B, E.

GRUPO A: se inicia un tratamiento con un broncodilatador de acción corta o prolongada. Se prefieren los broncodilatadores de acción prolongada, excepto en los pacientes con disnea muy ocasional.

GRUPO B: se inicia con la combinación LABA+LAMA. Pacientes con una o más exacerbaciones moderadas en el año previo y CAT superior o igual a 10, la combinación LABA+LAMA es superior al tratamiento con un solo broncodilatador, lo que la convierte en la elección farmacológica inicial recomendada en este grupo.

GRUPO E: La combinación LABA+LAMA es la elección preferida para iniciar terapia. Es una recomendación práctica el considerar el uso de LABA+LAMA+ICS en el grupo E si los eosinófilos son superiores o igual a 300 células/ μl ^[41]

- LABA: beta agonista de acción prolongada (betaadrenérgico de acción larga)
- LAMA: agonista muscarínico de acción prolongada (anticolinérgico de acción larga)
- ICS: corticosteroides inhalados (glucocorticoide inhalado)

Los pacientes que hayan presentado dos exacerbaciones moderadas o más de una hospitalización se encuentran agrupados dentro del grupo E. Mientras que los pacientes que hayan tenido una o ninguna exacerbación y tampoco han sido hospitalizados se encuentran ubicados dentro de los grupos A y B.^[41]

III.e.iii. Tratamiento quirúrgico

La bullectomía, la reducción de volumen y el trasplante pulmonares son intervenciones quirúrgicas reservadas para pacientes muy seleccionados con EPOC. En ciertos casos, estos tratamientos pueden ofrecer mejoras significativas, como el incremento en la capacidad funcional y la mejora en la calidad de vida. [42]

- **Bullectomía:**

Procedimiento quirúrgico para tratar el enfisema bulloso, se utiliza debido al fenómeno conocido como 'atrapamiento aéreo', una de las consecuencias de la EPOC. Este aire atrapado se manifiesta como bullas, o 'burbujas' de aire, siendo a veces disperso y, en otros casos, más prominente en ciertas áreas. En situaciones extremas, algunas bullas pueden desarrollar un mecanismo de válvula que permite la entrada de aire durante la inhalación, pero no su salida durante la exhalación, lo que puede causar bullas de gran tamaño.

La extirpación de una bulla de gran tamaño alivia la presión en el tejido pulmonar circundante, lo que conlleva a una reducción de la dificultad respiratoria (disnea) y una mejora en la función pulmonar. [42]

- **Cirugía reductora de volumen pulmonar:**

Intervención más adecuada para aquellos con enfisema en los lóbulos superiores y baja capacidad de ejercicio. [42]

- **Trasplante pulmonar:**

Aunque el trasplante de pulmón ha demostrado mejoras significativas en la función pulmonar, capacidad de ejercicio y calidad de vida en pacientes con EPOC, su impacto en la supervivencia aún es incierto. Sin embargo, criterios específicos de selección para el trasplante, como un índice BODE entre 7 y 10 o historial de hospitalizaciones y complicaciones respiratorias, sugieren que puede mejorar tanto la calidad de vida como la supervivencia en pacientes menores de 65 años con EPOC avanzada. [42]

III.f Tratamiento para la exacerbación del EPOC

El tratamiento de las exacerbaciones agudas incluye [44]

- Broncodilatadores
- Corticosteroides
- Antibióticos
- Suplemento de oxígeno

A veces, asistencia ventilatoria con ventilación no invasiva o intubación. Los objetivos inmediatos son asegurar la oxigenación adecuada y el pH sanguíneo cerca de los valores normales, revertir la obstrucción de las vías aéreas y tratar cualquier causa.

[44]

Manejo intrahospitalario

Oxigenoterapia

El oxígeno suplementario se considera una de las piezas clave del tratamiento de primera línea de la agudización grave de la EPOC que cursa con insuficiencia respiratoria. [44,45] El objetivo debe ser mantener una SaO₂ del 90-92% con una PaO₂ superior a 60 mm de Hg, debiendo emplearse para ello la cantidad mínima de oxígeno necesaria para alcanzar dichos valores. [34,46]

La administración de oxígeno debe realizarse de forma controlada, ya que en algunos pacientes el principal estímulo del centro respiratorio depende del grado de hipoxemia. Mientras que, si se realiza de forma incontrolada puede producir supresión del estímulo respiratorio, y como consecuencia una hipercapnia. [34]

Durante las agudizaciones graves o muy graves se debe realizar una gasometría arterial, antes, durante y después de iniciar el tratamiento suplementario con oxígeno, especialmente si cursan con hipercapnia [34]

Si la exacerbación es grave, con hipoxemia grave, se deben emplear sistemas que permitan un ajuste de FiO₂ (sistemas de alto flujo), aunque en muchas situaciones son suficientes sistemas de administración de oxígeno de bajo flujo. [46]

- Sistemas de bajo flujo: Cánula nasal, Máscara de flujo libre, Máscara con reservorio sin válvulas.
- Sistemas de alto flujo: Máscara de Venturi o de flujo controlado, Máscara con reservorio con válvulas, Cánula nasal de alto flujo (CNAF). [48]

En los pacientes con exacerbación aguda de EPOC en los que es preciso iniciar soporte con ventilación mecánica, el tratamiento inicial (salvo situaciones de contraindicación) es el empleo de sistemas de ventilación mecánica no invasiva [47].

III.f.i. Cánula Nasal de Alto Flujo

La oxigenoterapia de alto flujo consiste en la aplicación de un flujo de gas de hasta 60 L/min mediante cánulas nasales de silicona que se ajustan sin oclusión a la nariz. [49] Este sistema no invasivo, es tolerable por el paciente debido a que la mezcla precisa de oxígeno y aire (gas inspirado) se encuentra calefaccionado y humidificado (temperatura de 34 – 37°C, entregando una humedad relativa de 100%). [50]

Una de las características principales de esta cánula es la capacidad para suministrar altos flujos de gas, lo que permite alcanzar concentraciones de oxígeno más altas y ofrecer un soporte respiratorio más efectivo. Su diseño, proporciona confort ya que por un lado le permite comer y hablar al paciente y por el otro, reduce la sequedad y la irritación nasal que a menudo se asocian con el suministro de oxígeno a través de métodos convencionales. ^[49,51]

La OAF está indicada caso de hipoxemia sin hipercapnia, que precisan concentraciones de O₂ superiores al 40%; insuficiencia respiratoria moderada y/o necesidad de aporte de O₂ elevada; apoyo respiratorio tras extubaciones programadas; retirada y/o empleo alterno con ventilación mecánica no invasiva (VMNI); pausas de apnea o apnea obstructiva del sueño; inflamación de la vía aérea y exacerbaciones de la insuficiencia cardiaca. ^[51] En los casos de pacientes con insuficiencia hipercapnica aguda que no mejoran con ventilación no invasiva, se utiliza HFNC que es mejor tolerada y mejora el intercambio gaseoso disminuyendo los niveles de CO₂ gracias a sus efectos fisiológicos. ^[49]

Descripción del sistema de alto flujo

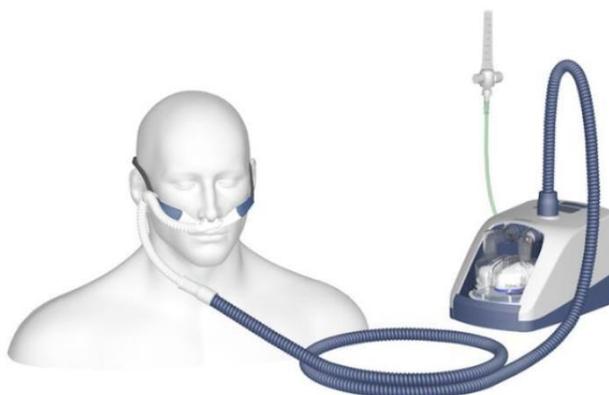


Fig 3: Dispositivo de oxigenoterapia de alto flujo Airvo 2 (Fisher & Paykel Healthcare) ^[50]

El dispositivo se encuentra compuesto de la siguiente manera (Fig.3):

- Sistema generador de flujo: capaces de generar un alto flujo de gas que puede alcanzar los 60 l/m. También pueden monitorizar el flujo generado, la temperatura y la fracción de oxígeno inspirada (FiO₂).
- Sistema de entrega de humedad y calefacción: capaz de calefaccionar el gas a temperaturas entre 34° y 37°C, con una humedad relativa cercana al 100%.
- Circuito con cable calefactor: El circuito comunica el sistema generador de alto flujo con la cánula nasal y trae incorporado un cable capaz de mantener la temperatura constante desde la salida del equipo hasta las fosas nasales del

paciente. Esta característica permite la entrega de una temperatura y humedad constante.

- Cánula de interfase: Estas cánulas difieren de las clásicas cánulas de oxígeno porque son más confortables y ajustables a la fosa nasal (no deben ocupar más del 50% de la narina), lo cual mejora la tolerancia al equipo.

- Flujómetro para la administración de oxígeno

Parámetros

Los parámetros que se pueden configurar incluyen el flujo/min, la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) y la temperatura. El flujo de gas se puede regular hasta 60 l/min (según el dispositivo), mientras que la FiO₂ se puede regular hasta el 60% o el 100%, también dependiendo del dispositivo. La temperatura recomendada es 37°C para garantizar un contenido de 44 mg H₂O/l, que es 100 % de humedad relativa. ^[49]

Efectos fisiológicos de la HFNC

- Reducción del espacio muerto anatómico: el flujo administrado genera un efecto de lavado de CO₂ (wash out) y disminuye el espacio muerto anatómico, por lo tanto, aumenta la ventilación alveolar, reduce la disnea, mejora la tolerancia al ejercicio y la oxigenación ^[49,50]

- Presión positiva al final de la espiración (PEEP): un flujo alto a través de la vía aérea superior podría generar una presión positiva que se transmite a vía aérea inferior, mejorando la capacidad residual funcional ^[50]. Si el paciente respira con la boca abierta, esta presión tiende a disminuir. ^[49]

- Fracción inspirada de oxígeno: Cuando se administra oxígeno a través de HFNC, el flujo es alto y constante y esto supera el problema de la dilución del gas, lo que permite al paciente inhalar una FiO₂ constante. ^[49]

- Reducción del trabajo respiratorio: es capaz de reducir la disnea de moderada a leve empleando la escala modificada de Borg. ^[52] Facilita la inspiración y reduce el trabajo respiratorio del paciente, mejorando la mecánica pulmonar. ^[50]

- Mejora el aclaramiento mucociliar: La entrega de un flujo de gas calefaccionado y humidificado evita la producción de secreciones, tapones mucosos y riesgo de infecciones; facilitando así el batimiento de los cilios. (Fig.4) ^[50]

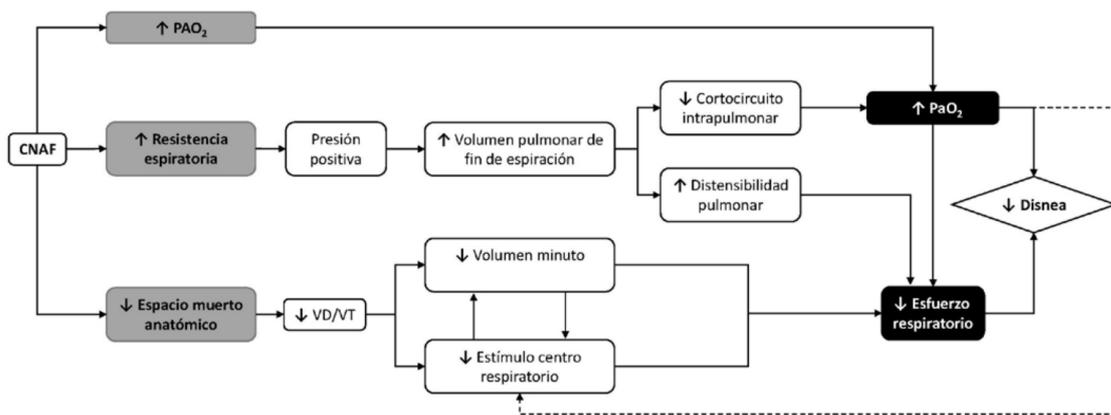


Fig 4. Efectos fisiológicos respiratorios de la cánula nasal de alto flujo. CNAF: Cánula nasal de alto flujo; PAO₂: Presión alveolar de oxígeno; FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno; PaO₂: Presión arterial de oxígeno PEEP: Presión positiva al final de la espiración; VD: Espacio muerto; VT: Volumen corriente. [52]

Efectos clínicos

- Reducción de la disnea [49]
- Disminución de la frecuencia respiratoria [53]
- Aumenta la ventilación alveolar [50]
- Aumenta la Presión arterial de oxígeno [50]
- Disminuye la presión arterial de dióxido de carbono [50]

Implicancias del uso de la CNAF en el EPOC

Falla respiratoria aguda hipoxémica

El soporte respiratorio durante la FRAH tiene como objetivo resolver la oxigenación y evitar la IOT del paciente, como también no retrasar la misma. [53] La CNAF puede proporcionar una presión positiva específica al final de la espiración, que tiene un potente efecto en la insuficiencia respiratoria hipoxémica, tanto leve como a moderada. [51]. En los pacientes con exacerbación aguda de la EPOC, la HFNC puede disminuir la PaCO₂, la presión parcial transcutánea del dióxido de carbono (PCO₂), y aumentar la presión parcial de oxígeno (PaO₂). [54]

El suministro constante de oxígeno a altos flujos genera una disminución del esfuerzo respiratorio (WOB), como consecuencia disminuye la disnea, la frecuencia respiratoria y de esta manera revierte la hipoxemia. [52]

Falla respiratoria aguda hipercápnic

Si bien el tratamiento de primera medida para los pacientes que cursan con una exacerbación de la EPOC con una falla respiratoria aguda hipercápnic es la VMNI o en los casos de peor pronóstico VMI, [53] también existe evidencia que la utilización de HFNC como alternativa es mejor tolerada y mejora el intercambio gaseoso en estos pacientes.

[49]

A través de su efecto fisiológico, el uso a corto plazo de una HFNC mejora el patrón respiratorio y reduce el esfuerzo inspiratorio y la hipercapnia en pacientes con EPOC hipercápnica estable, también reduce significativamente el número de días en los casos de exacerbación. ^[53]

Teniendo en cuenta los efectos fisiológicos de esta terapia de soporte, se pueden mencionar como resultado de la aplicación la disminución de la FR, de la PaCO₂ y aumento la tolerancia al ejercicio en sujetos EPOC estable. El espacio muerto anatómico disminuye por efecto “wash out” de la CNAF, a su vez optimizando la ventilación alveolar y en consecuencia disminuyendo el CO₂ alveolar ^[53]

Aunque la CNAF no aplica soporte activo a los musculo respiratorios por ser un sistema abierto, en contraste la VMNI (sistema cerrado), actúa como asistencia a los músculos respiratorios. ^[55]

En los pacientes que ingresan a UCI con FRA hipoxémica e hipercápnica y que requieren VMI, la CNAF es una alternativa potencial frente a la VMNI para destetarlos, mejorando variables fisiológicas y modificando el EAB, sumándole comodidad y facilitación para eliminar secreciones. ^[52]

En pacientes con EPOC, la aplicación de CNAF post extubación disminuye significativamente el impulso neuroventilatorio y WOB en comparación con la terapia de oxígeno convencional. ^[52]

III.f.ii. Ventilación Mecánica No Invasiva

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se define como la aplicación de un soporte ventilatorio externo administrado sin necesidad de intubación orotraqueal (IOT). ^[56] Es comúnmente utilizada en los pacientes con insuficiencia respiratoria y como fin conseguir una ventilación suficiente para mantener un intercambio gaseoso adecuado a los requerimientos metabólicos del organismo. ^[57]

Interfases de la VNI

El éxito de la VNI depende en gran medida de la interfase, y es el elemento donde se produce la interacción del paciente con el respirador. Se debe conseguir un equilibrio perfecto entre la comodidad y la tolerancia del paciente y la eficiencia de la interfase ^[58]

Interfase/mascarilla	Ventajas	Inconvenientes
Nasal	<ul style="list-style-type: none"> • Permite hablar y comer • Expectoración más fácil • Menor claustrofobia • Fácil colocación y fijación • Menor riesgo de aspiración 	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas bucales • Mayor resistencia al flujo aéreo • Menos efectiva si obstrucción nasal • Irritación nasal y rinorrea • Producen sequedad de boca
Oronasal	<ul style="list-style-type: none"> • Mejor control de fugas bucales • Más efectivas en agudos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo aspiración • Imposibilidad de comer o expectorar • Mayor espacio muerto
Pieza bucal	<ul style="list-style-type: none"> • Poco espacio muerto • Puede no requerir arnés 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersalivación y deformidad dental • Fugas nasales • Menos efectiva en pacientes agudos
Facial completa	<ul style="list-style-type: none"> • Menor riesgo lesión cutánea • Fácil colocación • Más cómoda para algunos pacientes 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor espacio muerto • Sequedad ocular • Imposibilidad para aerosolterapia
Helmet	<ul style="list-style-type: none"> • Más cómoda para algunos pacientes • Tamaño único • Menor riesgo lesión cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> • Reinhalación CO₂ • Asincronías paciente-respirador • Menor descarga musculatura respiratoria

Tabla 2: Ventajas y desventajas de las interfases de la VNI [59]

Modos de aplicación

Los respiradores de UCI modernos pueden ofrecer los modos de ventilación siguientes: con presión de soporte (PSV), con 2 niveles de presión (BIPAP), controlado por presión (PCV), proporcional asistida (PPS) y con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) [58]

- Presión de soporte (PS), con o sin presión positiva al final de la espiración (PEEP), es la más empleada en la insuficiencia respiratoria aguda. Con los respiradores de UCI, el nivel de PS se aplica como una presión por encima de PEEP. [59]
- Presión binivel, (BIPAP), se programan una presión positiva inspiratoria y otra espiratoria, siendo la diferencia entre ambas la PS efectiva. [59]
- CPAP, no se considera un verdadero modo de ventilación, ya que no supone ningún soporte inspiratorio. Consiste en una presión positiva continua en la vía aérea que se mantiene constante durante el ciclo respiratorio. [59]

Parámetros iniciales en paciente agudos

Es preferible comenzar con presiones bajas ya que ayudan al paciente a adaptarse a la VNI. BIPAP: empezar con IPAP de 8 cmH₂O, EPAP 4 cmH₂O, 4-8 respiraciones mandatorias, flujo de oxígeno a 4-8 L/min o FiO₂ 0,4 o la necesaria para una SpO₂ > 90%. CPAP: comenzar con 5 cmH₂O. [59]

Indicaciones de VNI ^[59]

- Disnea moderada-severa
- Frecuencia respiratoria > 24
- Uso de musculatura accesorio, respiración paradójica.
- PaCO₂ > 45 mmHg; pH < 7,35 (acidosis respiratoria)
- PaO₂/FiO₂ < 200

Contraindicaciones de VNI ^[34]

- Inestabilidad cardiovascular
- Somnolencia que impida la colaboración del paciente
- Alto riesgo de aspiración
- Cirugía facial o gastroesofágica reciente
- Anomalías nasofaríngeas
- Quemados

¿Cuándo suspender la VNI?

Basal	Tras iniciar VNI	A los 60 minutos
<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de distrés respiratorio agudo• Alteración del estado mental• <i>Shock</i>• Puntuación alta en <i>scores</i> de gravedad• Secreciones abundantes• Taquipnea extrema• Hipoxemia severa a pesar de FiO₂ alta	<ul style="list-style-type: none">• Fugas excesivas• Asincronía paciente-respirador• Mala tolerancia• Deterioro neurológico o empeoramiento de enfermedad de base	<ul style="list-style-type: none">• Persistencia FR elevada• No mejoría del pH• No mejoría de oxigenación• No reducción PCO₂• Signos de fatiga muscular

Tabla 3: efectos no beneficiosos tras la aplicación de la VNI en el tiempo ^[59]

La VMNI produce una mejoría del intercambio gaseoso, reducción del trabajo respiratorio, efecto wash out (bilevel). Así, la VMNI debe considerarse de primera elección en los casos de IRA secundaria a exacerbación de una EPOC, con un grado de evidencia A. ^[57, 60]

Implicancia de la VNI en el EPOC

Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica

Se define insuficiencia respiratoria con hipercapnia si la PaCO₂ es superior a 45 mmHg y acidosis cuando el pH es inferior a 7,35. ^[44]

La VNI está indicada en pacientes con exacerbaciones de EPOC agudas cuyos valores de gases en sangre arterial empeoran a pesar de la farmacoterapia o de la terapia con oxígeno inicial o que parecen ser candidatos para la ventilación mecánica completa, debiendo iniciarse precozmente antes de que exista acidosis grave. ^[44,59]

Instaurar la VMNI en pacientes hospitalizados con fallo respiratorio agudo hipercápnico mejora de la disnea, reducción de los niveles de PCO₂, disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación y las complicaciones del tratamiento respecto al tratamiento habitual sin soporte ventilatorio. También disminuye la estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos ^[34,44]. Y de manera más crónica, pretende mejorar la calidad de vida y el estado funcional del paciente, así como aumentar la supervivencia. ^[60]

Los pacientes que tienen disnea de moderada a severa, hiperinsuflación y uso de músculos accesorios de la respiración también pueden obtener alivio con presión positiva de las vías aéreas. ^[34,44]

III.f.iii. Post-extubación

La VMI debe considerarse en los casos donde se produzca un deterioro en el estado del paciente mientras se recibe la ventilación no invasiva y resulte en una acidemia y/o hipoxemia grave, junto con deterioro del estado mental. ^[34]

La VNI también puede ayudar a acortar el tiempo de destete y prevenir la insuficiencia respiratoria post-extubación y la reintubación, pudiendo ser usada tras la extubación en pacientes de riesgo. ^[59,61]

IV. JUSTIFICACION

La cánula nasal de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva son dos terapéuticas útiles en los pacientes que padecen epoc, esta investigación busca conocer los efectos de ambas terapias como soporte en dos situaciones, durante la exacerbación y post extubación.

Establecer criterios de dosificación como así también las ventajas y desventajas permitirá conocer cuando puede ser más efectiva una sobre la otra, mencionado esto, será de gran utilidad para optimizar el tiempo y los recursos disponibles dentro de la unidad de cuidados intensivos al momento de tomar decisiones en cuanto al uso de cada una de las terapias.

V. METODOS

Los procedimientos a llevar a cabo para la resolución de los objetivos fueron mediante una revisión bibliográfica de la literatura disponible, se analizaron los resultados de los ensayos clínicos y otros estudios de intervención que utilizaron la cánula nasal de alto flujo o la ventilación no invasiva como terapias soporte en pacientes que padecen de EPOC.

V.a Fuentes de búsqueda

- Biblioteca UGR
- Biblioteca del MinCyT
- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)
- National Library of Medicine (NLM)
- Colaboración Cochrane

V.b Base de datos

- Pubmed
- Bireme
- Lilacs
- Scielo
- Pedro
- Cochrane

V.c Términos de búsqueda

Palabras Claves	Término		
	DeCS	MeSH	Libre
Cánula nasal de alto flujo			high flow nasal cannula
			Canula nasal de alto flujo
Ventilación mecánica no invasiva		Noninvasive Ventilation	non invasive ventilation
	Ventilación no invasiva		Ventilación no invasiva
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica		Pulmonary Disease, Chronic Obstructive	Pulmonary Disease, Chronic Obstructive COPD
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica		Enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC

V.d Estrategias de búsqueda

PUBMED

- ((high flow nasal cannula) OR (""Noninvasive Ventilation""[Mesh]) OR (non invasive ventilation))) AND (""Pulmonary Disease, Chronic Obstructive""[Mesh]) OR (COPD) OR (Pulmonary Disease, Chronic Obstructive))

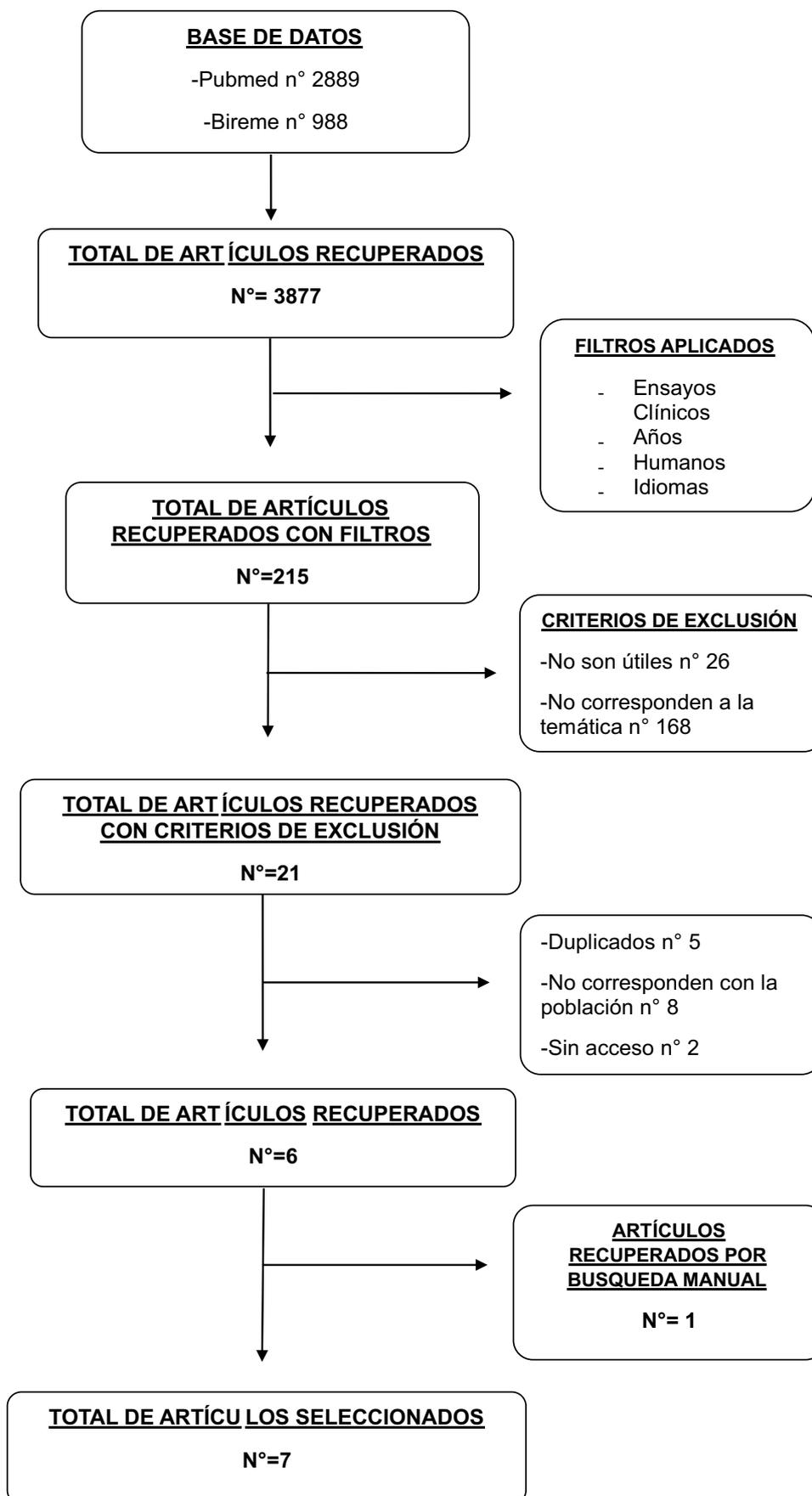
BVS

- (((mh:("Ventilación no Invasiva"))) OR (ventilación no invasiva)) OR (cánula nasal de alto flujo)) AND (((mh:("Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica"))) OR (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) OR (epoc))

Se recuperaron también artículos de interés sobre la temática a partir de una búsqueda manual.

VI. RESULTADOS

VI.a Diagrama de flujo



VI.b Cuadro de resultados

Autor/año	Diseño	Población	Intervención	Variables	Resultados
Hernández et al. 2016	ECA	604 pacientes críticos listos para la extubación.	290 recibieron HFNC y 314 VNI durante 24 horas después de la extubación.	PaO2 FiO2 PaCO2 pH arterial	Se reintubaron 66 en el grupo de HFNC frente a 60 en el grupo de VNI. 78 pacientes en el grupo de HFNC frente a 125 de VNI experimentaron insuficiencia respiratoria posterior a la extubación.
Jing, et al. 2019	ECA	42 pacientes con EPOC intubados por exacerbación.	22 pacientes recibieron HFNC y 20 VNI.	PaCO2 PaO2 FiO2 pH arterial	Los datos fueron registrados en 3, 24 y 48 horas posteriores a la extubación. Signos vitales y los ABG (pH, PaCO2, PaFiO2) no fueron significativamente diferentes entre los dos grupos. Solo la PaO2/FiO2 en el grupo VNI fue menor que antes de la extubación.
Dingyu Tan et al. 2020	ECA	96 pacientes con EPOC post extubación.	Divididos aleatoriamente en grupo HFNC y grupo VNI.	PaO2/FiO2 pH PaCO2	PaO2/FiO2 y pH en el grupo de HFNC fueron inferiores a sus niveles basales. La PaCO2 fue superior al nivel basal 1 h después de la extubación. La PaO2/FiO2, pH y PaCO2 en los grupos de CNAF y VNI, 24 h y 48 h después de la extubación no fueron diferentes de los niveles basales.
Abbas Rezaei et. 2020	ECA	30 pacientes con EPOC exacerbada.	Dos grupos de 15, recibieron VNI o HFNC durante una hora y, después de un periodo de lavado de 30 minutos, cambiaron a la otra opción de tratamiento.	PaCO2 PaO2	En ambos grupos, todos mejoraron significativamente. Después del primer periodo, no hubo diferencia en todos los parámetros entre los grupos.
Cortegiani et al. 2020	ECA	79 pacientes con diagnóstico de EPOC de leve a moderado.	Grupo intervención: HFNC Grupo control: VNI	PaCO2 pH arterial PaO2/FiO2	La HFNC fue estadísticamente no inferior a la VNI. Ambos tratamientos tuvieron un efecto significativo sobre las reducciones de la PaCO2 a lo largo del tiempo. No se encontraron diferencias en el cambio del pH desde el inicio hasta las 2 h. Se encontró una diferencia significativa en el cambio de la relación PaO2/FiO2.
Arnaud W. Thille et al. 2021	ECA	Se analizaron 150 tenían EPOC subyacente.	86 pacientes tratados con VNI alternando con HFNC 64 pacientes tratados solo con HFNC	pH PaCO2 PaO2/FiO2	Los resultados fueron en base a las tasas de reintubación y la presencia de insuficiencia respiratoria de los pacientes. La tasa de reintubación fue del 13 % con VNI y del 27 % HFNC solo.
Hongjun Wang et al. 2022	ECC	100 pacientes con EACOPD.	Grupo de estudio: 50 pacientes HFNC + VNI Grupo control: 50 pacientes, oxigenoterapia convencional de bajo flujo + VNI).	PaCo2 PaO2	PaCO2 en el grupo de estudio fue mas baja que en el grupo control. PaO2 de los dos grupos después del tratamiento fueron más altos que antes del tratamiento. PaO2 para el grupo de estudio fueron todos más altos que los del grupo control después del tratamiento con diferencias estadísticamente significativas.

VI.c Análisis de resultados

Para esta revisión bibliográfica fueron seleccionados un total de 7 ensayos clínicos, publicados en el periodo comprendido entre 2015 y 2023. La población de estudio incluía a todos aquellos pacientes que presentaban exacerbación de la EPOC sin requerir ventilación mecánica invasiva o que sí hayan requerido y se encontraban en el período de post extubación.

El total de la muestra fue de 1101 pacientes con un rango etario que variaba entre los 50 y 85 años, solo dos artículos discriminaron la muestra entre sexo femenino y masculino. Gonzalo Hernandez et al. 2016 ^[62] fue el artículo con mayor tamaño muestrario con 604 participantes, de los cuales 314 equivalen al sexo femenino y 388 al masculino. Hongjun Wang et al. 2022, ^[67] es el otro autor que especifica el sexo de los 100 individuos involucrados en su estudio, 47 corresponden al sexo femenino y 53 al masculino.

Las variables seleccionadas para esta revisión fueron la PaCO₂, PaO₂, pH arterial, FiO₂, y PaFi, todas ellas evaluadas mediante gasometría arterial. Los siete artículos analizaron la variable PaCO₂ ^[14,62,63,64,65,66,67], cinco el pH ^[14,62,63,65,66,], cuatro la PaO₂ ^[62,14,64,67], tres la PaFi ^[63,65,66] y dos la FiO₂ ^[14,62].

A continuación, se realizó una breve reseña de cada uno de los artículos seleccionados:

En **2016 Gonzalo Hernandez et al.** ^[62] comparó los efectos de la cánula nasal de alto flujo frente a la ventilación no invasiva en la reintubación y la insuficiencia respiratoria posterior a la extubación con el objetivo de evaluar si la terapia con oxígeno acondicionado de alto flujo no era inferior a la VNI.

El estudio fue un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico de no inferioridad realizado en 3 unidades de cuidados intensivos de España, incluyó a 604 pacientes críticos que recibieron ventilación mecánica durante más de 12 horas y estaban listos para la extubación programada con al menos un factor de riesgo para reintubación.

Los criterios de inclusión fueron: mayores de 65 años, Puntuación de Fisiología aguda y Evaluación de salud crónica II superior a 12 puntos el día de la extubación, índice de masa corporal superior a 30, manejo inadecuado de secreciones; destete difícil o prolongado, más de 1 comorbilidad, insuficiencia cardíaca como indicación primaria de ventilación mecánica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica de moderada a grave; problemas de permeabilidad de las vías respiratorias, o ventilación mecánica prolongada.

Los criterios de exclusión órdenes de no resucitar, traqueotomías, hipercapnia durante la prueba de respiración espontánea, extubación accidental o autoextubación.

Los pacientes fueron aleatorizados de manera simple en dos grupos, 290 al grupo de oxigenoterapia condicionada de alto flujo y 314 al grupo de VNI durante 24 horas después de la extubación.

En la HFNC, el flujo se fijó inicialmente en 10l/min y se incrementó de a 5l/min hasta que se experimentaron molestias, la temperatura se fijó en 37° y la FiO2 se ajustó regularmente al objetivo de saturación (más de 92%). La VNI con mascara facial completa se administró de manera continua durante 24hs. Tanto la PEEP como el soporte de la presión inspiratoria se ajustaron para alcanzar una frecuencia respiratoria de 25/min y un intercambio gaseoso adecuado (saturación arterial de oxígeno [Sao2] 92%, con pH de 7,35). El FiO2 se ajustó para mantener el Spo2 por debajo del 92%.

Las variables fisiológicas analizadas fueron PaO2 mmHg, FiO2, PaCO2 mmHg, pH arterial, todas evaluadas por gasometría arterial.

Los resultados de este artículo se presentaron en base a la reintubación de los pacientes. Se reintubaron 66 pacientes en el grupo de alto flujo frente a 60 en el grupo de VNI. 78 pacientes en el grupo de flujo alto frente a 125 en el grupo de VNI experimentaron insuficiencia respiratoria posterior a la extubación.

Guoqiang Jing et al. 2019 ^[14] realizó una comparación de la cánula nasal de alto flujo con ventilación no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con hipercapnia para prevenir la insuficiencia respiratoria posterior a la extubación. Se trató de un ensayo de control aleatorio de un solo centro, y se reclutaron participantes con EPOC que fueron intubados por exacerbación. Se incluyeron aquellos pacientes que al momento de la extubación presentaban hipercapnia (PaCO2 >45 mmHg) y que cumplían con los criterios de “ventana de control de infecciones”.

Los criterios de exclusión fueron: disfunción grave de otros órganos, incluidos corazón, cerebro, hígado e insuficiencia. Inestabilidad hemodinámica. Lesiones en el rostro como quemaduras o deformidades. Incooperativo. Secreciones copiosas, con poca capacidad para toser, distensión gástrica excesiva, vómitos, neumotórax no tratado. Rinitis, congestión nasal, deformidades u obstrucción y negarse a participar del estudio.

Finalmente, la muestra estuvo compuesta por 42 pacientes de los cuales 20 fueron tratados con NIV y 22 con HFNC, los mismos fueron asignados a cada grupo a través de una tabla de números aleatorios predeterminados.

Para administrar HFNC se utilizaron dos dispositivos de alto flujo (Optiflow o AIRVO Fisher & Paykel Healthcare). Los tamaños de las cánulas nasales se eligieron en función de las fosas nasales de los pacientes (<50 % del diámetro de las fosas nasales). La temperatura de humidificador fue establecida en 37° y la fracción inspirada de oxígeno (FiO2) fue ajustada para mantener la saturación de oxígeno registrado por oximetría de pulso (SpO2) al 88-92%.

Para administrar NIV: se utilizó BPAP III ST y NSW con mascarilla oronasal estándar. La presión inspiratoria positiva de las vías respiratorias se inició a 1012cmH2O, y la presión positiva en las vías respiratorias comenzó en 4-5cmH2O. La FiO2 también fue ajustada para mantener una SpO2 88-92%. Tanto la HFNC como la NIV se utilizaron las 48hs posteriores a la extubación y menos de 8h/día.

Entre las variables analizadas se encuentran los parámetros de resultado primarios, el ABG (pH, PaCO2, PaFiO2 medidas por gasometría arterial) y los signos vitales tales como la frecuencia cardíaca medida en latidos por minutos, presión arterial media (PAM/MAP), frecuencia respiratoria (RR) medida en respiraciones por minutos. Los resultados secundarios incluyeron la duración de la asistencia respiratoria, de la estadía en la UCI, la puntuación de comodidad, evaluada por una escala de 1 a 10 puntos, en los que 1 significaba muy cómodo y 10 muy incómodo (Braunlich, Kohler y Wirtz, 2016), necesidad de broncoscopia basado en la capacidad de toser del paciente, sonidos respiratorios y pruebas de laboratorio.

Los datos fueron registrados en 3, 24 y 48 horas posteriores a la extubación. Los signos vitales y los ABG no fueron significativamente diferentes entre los dos grupos, solo la MAP a las 24hs fue significativamente diferente entre NIV y HFNC.

A las 3 h después de la extubación, el pH en el grupo NIV fue más bajo que el grupo HFNC (7,42 frente a 7,45 p = 0,01). A las 24 horas de la extubación, la presión arterial media de los pacientes (82,97 frente a 92,06 mmHg, p = 0,05) y pH (7,42 ± frente a 7,46 p=0,05) en el grupo NIV fueron menores que en el grupo CNAF. No hubo diferencias significativas a las 48hs. En el grupo HFNC, las puntuaciones de comodidad fueron mejores (3,55 frente a 5,15 p = 0,02) y menos pacientes necesitaron broncoscopia para manejo de secreciones dentro de las 48 horas posteriores a la extubación.

Dingyu Tan et al. 2020 ^[63] este estudio se realizó para probar si la HFNC no es inferior a la ventilación no invasiva en la prevención del fracaso del tratamiento postextubación en pacientes con EPOC previamente intubados por insuficiencia hipercapnica.

Es un ensayo controlado aleatorio, multicéntrico, no ciego de no inferioridad realizado de enero de 2019 a febrero de 2020, en las unidades de cuidados intensivos (UCI) de dos grandes hospitales de tercer nivel. Se incluyeron 96 pacientes con EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica que ya estaban recibiendo ventilación invasiva y fueron asignados aleatoriamente a HFNC o VNI en el momento de la extubación. Se asignaron 42 pacientes al grupo VNI y 44 pacientes al grupo CNAF.

Los criterios de inclusión incluyeron pacientes con EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica que recibieron ventilación invasiva y fueron examinados para su inscripción. El diagnóstico de EPOC se estableció según los criterios GOLD. Otros criterios de inclusión fueron pacientes que tenían ≤ 85 años, capaces de cuidarse a sí mismos en el último año, insuficiencia respiratoria inducida por infección broncopulmonar y que cumplían con los criterios de la ventana de CFP. Los criterios de exclusión fueron: menor de 18 años, carecer de consentimiento informado, contraindicaciones para la VNI, mal pronóstico a corto plazo (alto riesgo de muerte dentro de los 7 días o recibir tratamiento paliativo), insuficiencia cardíaca, cerebral, hepática o renal, traqueotomía, o una capacidad débil para toser durante la ventana de PIC.

Los sujetos que recibieron VNI (Philips V60 o BiPap Vision) se pusieron en modo S/T con una mascarilla oral-nasal estándar. La configuración de la VNI se ajustó con un método adaptativo: la presión inicial de la vía aérea espiratoria se fijó en 4 cmH₂O, y el nivel de presión se incrementó gradualmente para garantizar que el paciente pudiera activar el dispositivo NIV con cada inhalación. La presión de la vía aérea inspiratoria se fijó inicialmente en 8 cmH₂O y se incrementó gradualmente hasta lograr un volumen corriente satisfactorio con una tolerancia aceptable. El nivel de presión y la fracción de oxígeno de inspiración (FiO₂) se ajustaron para mantener una frecuencia respiratoria ≤ 28 /min, una saturación de oxígeno en pulso (SpO₂) del 88-92% y una presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂) de 45-60 mmHg o el último PaCO₂ nivel registrado antes de la extubación.

Los sujetos que utilizaron CNAF (AIRVO™ 2, Fisher & Paykel Healthcare) se les administraron cánulas nasales de gran calibre adecuadas seleccionadas de acuerdo con el tamaño de las fosas nasales de los pacientes. El flujo inicial se fijó en 50 L/min y se ajustó según la tolerancia del paciente. La CNAF se fijó a una humedad absoluta de 44 mg H₂O/L, la temperatura se fijó en 37 °C y la FiO₂ se ajustó para mantener una SpO₂ del 88 al 92%.

El soporte respiratorio inicial del paciente se orientó para que durara al menos 2 h y luego continuó según fuera necesario. Se administró oxígeno en la cánula nasal

durante las interrupciones de la VNI. La VNI o la CNAF se suspendieron cuando la duración total del tratamiento diario fue inferior a 4h.

El éxito del tratamiento se definió como la ausencia de asistencia respiratoria dentro de las 72 h posteriores a la suspensión de la VNI o la CNAF.

Los resultados secundarios incluyeron el análisis de la gasometría arterial (pH, PaO₂, PaCO₂ y FiO₂) y signos vitales como la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la presión arterial a las 1, 24 y 48 h después de la extubación, así como la duración total de la asistencia respiratoria después de la extubación. No hubo diferencias significativas en los parámetros respiratorios, los análisis y de gases en sangre y los signos vitales.

La gasometría arterial mostró que la PaO₂/FiO₂ y los valores de pH en el grupo de CNAF fueron inferiores a sus niveles basales, mientras que los valores de PaCO₂ fue superior al nivel basal 1 h después de la extubación (todos $p < 0,050$). El PaO₂/FiO₂, pH y PaCO₂ en los grupos de CNAF y VNI, 24 h y 48 h después de la extubación no fueron estadísticamente diferentes de los niveles basales.

El éxito del tratamiento se definió como la ausencia de asistencia respiratoria dentro de las 72 h posteriores a la suspensión de la VNI o la CNAF.

Abbas Rezaei et al. 2020 ^[64] el objetivo de este estudio fue comparar los efectos terapéuticos de la terapia de alto flujo de oxígeno (HFT) y la Ventilación no invasiva (VNI) para estabilizar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica durante la exacerbación de moderada a grave.

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, en un solo centro (Hospital Masih Daneshvary) de julio a octubre de 2019. La muestra estuvo compuesta por un total de 30 pacientes con EPOC exacerbada que fueron divididos de manera aleatoria en dos grupos de 15 pacientes en cada uno. Éstos recibieron VNI o HFT durante una hora y después de un período de lavado de 30 minutos, cambiaron a otra opción de tratamiento.

Los criterios de inclusión fueron pacientes de 18 a 65 años que fueron remitidos al servicio de urgencias o ingresados en sala, con diagnóstico clínico de EPOC exacerbada de moderada a grave e insuficiencia respiratoria aguda con un pH < 7,35, PaCO₂ igual o superior a 45mmhg.

Se excluían aquellos pacientes que requerían un vasopresor durante un tiempo prolongado (24hs) o intubación traqueal, síndrome coronario agudo, arritmias

potencialmente mortales, cualquier fallo orgánico, traumas o quemaduras en el cuello y la cara, embarazos.

El grupo A, a quienes se les administro oxígeno de alto flujo con un caudal de 15 a 35 l/min (37°), continuamente durante 30 minutos utilizando equipos de TNI medical AG (Wurzburgo). El caudal inicial fue de 19,5 a 30l/min y una humedad relativa del 20 al 24%. HFCN se administró bajo estrecha vigilancia para controlar cualquier efecto secundario sospechado, después del periodo de lavado de una hora el tratamiento cambio a VNI por 30 minutos adicionales.

En el grupo B, la VNI se administró vía BPAP, durante 30 minutos, y después de un tiempo de lavado de una hora se volvió a HFCN durante 30 minutos.

Se evaluaron los signos vitales basales, incluida la frecuencia respiratoria (RR), frecuencia cardiaca, presión arterial, sangre arterial ABG (pH, PaO₂, PaCO₂, Sat%), y la disnea mediante escala de BORG.

En cuanto a los resultados, las características iniciales de los pacientes fueron similares en los dos grupos. El pre y postanálisis reveló que en ambos grupos todos mejoraron significativamente. Después del primer periodo no hubo diferencia en todos los parámetros entre grupos excepto Sat%, que fue significativamente mayor en HFNC (92,1%) que la VNI (89%) $p=0,001$. Del mismo modo, después del período de lavado, los pacientes en HFT y VNI tuvieron un puntaje de disnea de $1,93 \pm 0,7$ y $2,73 \pm 0,9$, respectivamente, $p = 0,01$. No se observó ningún efecto de arrastre, pero el efecto del período fue significativo para algunos resultados. Una mejora significativa en el SO₂ y la FC se observó por HFT según el efecto del tratamiento mediante la combinación de los resultados de dos períodos. Durante el estudio, no se informaron efectos secundarios.

Cortegiani et al. 2020 ^[65] el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto a corto plazo de la HFNT frente a la VNI en pacientes con EPOC leve a moderada, con la hipótesis de que la HFNT no es inferior a la VNI sobre el CO₂ después de 2 h de tratamiento.

El estudio fue un ensayo aleatorizado, no ciego, multicéntrico, controlado y de no inferioridad iniciado por el investigador, que se llevó a cabo entre el 15 de febrero de 2018 y el 25 de marzo de 2020 en el Servicio de Urgencias, Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) o Unidad Respiratoria de 9 centros de Italia. En total se analizaron 235 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de epoc, de los cuales solo fueron seleccionados 79.

Los criterios de inclusión fueron pacientes adultos (> 18 años) con diagnóstico de exacerbación de la EPOC según los criterios GOLD, que ingresaron por insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda leve a moderada, con un pH arterial entre 7,25 y 7,35 y una PaCO₂ ≥ 55 mmHg.

Los criterios de exclusión fueron: haber recibido HFNT o VNI antes de la inscripción en el estudio, VNI domiciliaria a largo plazo, inestabilidad cardiovascular clínica, definida por la necesidad de vasopresores, síndrome coronario agudo o arritmias potencialmente mortales, rechazo del tratamiento, agitación, caracterizada por una Escala de Sedación por Agitación de Richmond (RASS) ≥ 2 o falta de colaboración, definida por una puntuación de Kelly Matthay ≥ 5, insuficiencia aguda de más de dos órganos, paro cardíaco paro respiratorio que requiera intubación inmediata, traumatismo facial o cervical, quemaduras o ruptura de la piel reciente, embarazo, revocación del consentimiento e inscripción en otros protocolos de investigación.

En el grupo de intervención, los pacientes recibieron HFNT (Optiflow y MR850 o AIRVO™ 2, Fisher & Paykel Healthcare), inicialmente fijada en 60 L/min, a una temperatura de 37 °C. En caso de incomodidad, el flujo y/o la temperatura se regulaban a la baja hasta el ajuste más tolerado.

En el grupo control, los pacientes recibieron VNI a través de una máscara total de cara completa u oronasal. El ventilador se configuró en modo de ventilación de soporte de presión (PSV), con una PEEP titulada entre 3 y 5 cm H₂O. La presión inspiratoria se ajustó para lograr un volumen corriente espiratorio medido o estimado igual a 6-8 mL kg de peso corporal ideal.

En ambos grupos, se permitió que la sedación mejorara la comodidad de los pacientes y la tolerancia a las interfaces (RASS objetivo entre 0 y -2). La fracción de oxígeno inspirada (FiO₂) se estableció para mantener una saturación periférica de oxígeno (SpO₂) entre el 88 y el 92%. Durante las intervenciones del estudio, los pacientes fueron monitorizados con SpO₂ continua, electrocardiograma y presión arterial no invasiva.

Se recogieron parámetros vitales, la presencia de disnea (evaluada con la escala de Borg) y la gasometría arterial en el momento de la inclusión de los pacientes. Todas estas variables relevantes y criterios de valoración se evaluaron a las 2 y 6 h después de la aleatorización.

Para los resultados se estableció un margen de no inferioridad de 10 mmHg como diferencia clínicamente relevante en el cambio de PaCO₂. Las diferencias medias para la reducción de la PaCO₂ desde el inicio hasta las 2 h fueron -6,8 mmHg (±8,7) en el

grupo HFNT y $-9,5$ mmHg ($\pm 8,5$) en el grupo NIV ($p=0,404$). A las 6 h, el 32% de los pacientes en el grupo HFNT cambiaron a VNI y uno a ventilación invasiva. La HFNT fue estadísticamente no inferior a la VNI en la PaCO₂ media. La reducción no alcanzó el margen de no inferioridad de 10 mmHg (diferencia absoluta 2,7 mmHg $p=0,0003$). Ambos tratamientos tuvieron un efecto significativo sobre las reducciones de la PaCO₂ a lo largo del tiempo. No se encontraron diferencias en el cambio medio en el pH arterial desde el inicio hasta las 2 h (grupo HFNT: $0,04 \pm 0,04$, grupo VNI: $0,05 \pm 0,03$, $p = 0,39$) en el análisis por protocolo a las 2 h. En el mismo análisis, encontramos una diferencia significativa en el cambio medio de la relación PaO₂/FiO₂.

Arnaud W. Thille et al. 2021,^[66] este análisis compara el uso profiláctico de la VNI alternado con oxígeno nasal de alto flujo versus oxígeno nasal de alto flujo solo inmediatamente después de la extubación en pacientes EPOC con alto riesgo de reintubación.

Este estudio es un análisis post hoc de un ensayo multicéntrico, aleatorizado y controlado. El estudio original incluía 652 pacientes, 150 (23 %) tenían EPOC subyacente, incluidos 86 pacientes tratados con VNI alternando con oxígeno nasal de alto flujo y 64 pacientes tratados solo con oxígeno nasal de alto flujo.

Los pacientes asignados al grupo control (64), fueron tratados de forma continua sólo con oxígeno nasal de alto flujo con un flujo de 50 L/min y una fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) ajustada para obtener una oxigenación adecuada, con una oximetría de pulso (SpO₂) de al menos 92 %.

Los pacientes asignados al grupo de intervención (86), fueron tratados con VNI alternando con oxígeno nasal de alto flujo. La ventilación no invasiva se inició inmediatamente después de la extubación con una primera sesión de al menos 4 h y una duración mínima de al menos 12 h diarias durante las 48 h posteriores a la extubación. La VNI se llevó a cabo con un ventilador de UCI con modo VNI o ventilador de dos niveles dedicado, en modo de soporte de presión con un nivel mínimo de soporte de presión de 5 cm H₂O con un volumen tidal de alrededor de 6–8 ml/kg de peso corporal previsto, un nivel de presión espiratoria final positiva entre 5 y 10 cmH₂O y una FiO₂ ajustada para obtener una oxigenación adecuada (SpO₂ y 92%). Entre sesiones de ventilación no invasiva, se administró oxígeno nasal de alto flujo como en el grupo control.

El resultado principal de este estudio se midió en base a las tasas de re intubación dentro de los 7 días posteriores a la extubación según la estrategia de oxigenación. Los

resultados secundarios incluyeron la insuficiencia respiratoria posterior a la extubación dentro de los 7 días posteriores a la extubación.

La insuficiencia respiratoria grave que requirió reintubación se definió por la presencia de al menos dos criterios entre los siguientes: frecuencia respiratoria > 35 respiraciones por minuto, signos clínicos de dificultad respiratoria, acidosis respiratoria definida como $\text{pH} < 7,25$ unidades y $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg, hipoxemia definida como FiO_2 80% para mantener SpO_2 92% o una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100 mm Hg.

La tasa de reintubación fue del 13 % (11 de 86 pacientes) con VNI y del 27 % (17 de 64 pacientes) con oxígeno nasal de alto flujo solo. Mientras que las tasas de reintubación fueron significativamente más bajas con VNI que con oxígeno nasal de alto flujo solo a las 72 h y hasta el alta de la UCI, la mortalidad en la UCI no difirió entre los grupos: 6 % (5/86) con VNI frente a 9 % (6/64) con oxígeno nasal de flujo alto solo.

Investigar los efectos de la oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo humidificada (CNAF) combinada con ventilación mecánica no invasiva (VNI) sobre los índices de gasometría, las complicaciones y la función respiratoria en pacientes con EPOC.

Hongjun Wang et al. 2022, ^[67] realizó el siguiente estudio con el objetivo de investigar los efectos de la oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo humidificada (CNAF) combinada con ventilación mecánica no invasiva (VNI) sobre los índices de gasometría, las complicaciones y la función respiratoria en pacientes con EPOC.

Este estudio se trató de un ensayo clínico controlado en el cual participaron un total de 100 pacientes con EPOC que ingresaron en el Departamento de Medicina Respiratoria y de Cuidados Críticos del Hospital Central del Distrito de Pukou en Nanjing desde marzo de 2020 hasta febrero de 2021 y se dividieron en un grupo de estudio (50 casos, que recibieron oxigenoterapia HFNC + VNI) y un grupo control (50 casos, recibiendo oxigenoterapia convencional de bajo flujo + oxigenoterapia NIV)

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: cumplir con los criterios diagnósticos de la AECOPD en las "Guías para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica", presión parcial de dióxido de carbono en la arteria (PaCO_2) ≥ 50 mmHg, aceptar todo el curso del tratamiento en el hospital, estar consciente y ser capaz de respirar espontáneamente, estar informado y dispuesto a participar en la investigación.

Por otra parte, los criterios de exclusión fueron: Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica-II (APACHE-II) puntuación ≥ 14 , comorbilidades de otras enfermedades

cardiovasculares y respiratorias, falla orgánica múltiple, desequilibrio de líquidos y electrolitos, comorbilidades de infección aguda y crónica en otras partes del cuerpo, comorbilidades de trastornos mentales/psicológicos, pacientes con hipoxemia antes de la inscripción.

Durante el tratamiento, se monitorizaron los signos vitales, los indicadores de respuesta inflamatoria, el equilibrio de líquidos y la nutrición. El cambio de postura de los pacientes se realizó cada 2 horas.

El grupo control recibió oxigenoterapia rutinaria combinada con terapia con VNI (oxigenoterapia convencional de bajo flujo + VNI), que utilizó un ventilador (Philips), ventilación de soporte de presión + modo de presión positiva al final de la espiración, con una presión inspiratoria inicial de 10 cmH₂O, presión positiva al final de la espiración de 4-5 cmH₂O, volumen corriente de 8-10 ml/kg y concentración de oxígeno del 30%35%. Los parámetros se ajustaron de acuerdo con los resultados de la gasometría y finalmente alcanzaron tanto la PaCO₂ <45 mmHg como la presión parcial de oxígeno (PaO₂) > 60 mmHg. El grupo de estudio recibió CNAF combinada con terapia con VNI (CNAF + VNI), que utilizó un sistema de oxigenoterapia humidificada transnasal de alto flujo (Fisher & Paykel Company) para oxigenoterapia de alto flujo a través de una cánula nasal humidificada calentada con un caudal inicial de 40-50 L/min, una concentración de oxígeno del 30 % - 35 % y una temperatura del gas de 37 °C. Los parámetros se ajustaron en consecuencia a medida que cambiaban los resultados de los análisis de gases en sangre, y finalmente alcanzaron tanto la PaCO₂ <45 mmHg como la PaO₂ >60 mmHg.

Finalmente, los niveles de PaCO₂ en el grupo de estudio fueron más bajos que los del grupo control. No hubo diferencias significativas en los niveles de PaO₂ entre los dos grupos antes del tratamiento ($P > 0,05$). Los niveles de PaO₂ y SaO₂ de los dos grupos después del tratamiento fueron más altos que los del mismo grupo antes del tratamiento, los niveles de PaO₂ y SaO₂ para el grupo de estudio fueron todos más altos que los del grupo control después del tratamiento y las diferencias fueron estadísticamente significativas ($P < 0,05$).

VII. DISCUSIÓN

Esta revisión tiene como eje principal el análisis de los resultados de la aplicación de ventilación mecánica no invasiva o cánula nasal de alto flujo como terapias de soporte en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica para mejorar la gasometría arterial.

Todos los artículos seleccionados incluyeron las dos terapéuticas (HFNC y VNI) y la EPOC. Pero la heterogeneidad se encontró al momento de analizar los resultados y las intervenciones, ya que los parámetros de dosificación, las horas de aplicación, la alternancia de las dos terapéuticas, los equipos utilizados y la manera de expresar los resultados no fueron iguales en todos los estudios.

Hernandez et al. ^[62] y Arnaud W. Thille et al. ^[66], realizaron un análisis de los pacientes luego de una exacerbación que requirió ventilación mecánica invasiva para revertir el cuadro, y arrojaron sus resultados en base a las tasas de insuficiencia respiratoria y re-intubación posterior a la extubación. Sin embargo, a pesar de que los resultados fueron similares entre ambos, los parámetros de dosificación variaron en cada estudio, en cuanto a la HFNC ^[62] el flujo se fijó inicialmente en 10l/min y se incrementó de a 5l/min hasta que se experimentaron molestias, la temperatura se fijó en 37° y la FiO₂ se ajustó al objetivo de saturación (más de 92%). Con respecto al segundo, ^[66] el flujo de la HFNC fue de 50 L/min, la FiO₂ también fue ajustada para obtener una oxigenación de al menos 92 %. No hubo referencia en base a la temperatura utilizada. La VNI ^[62] se aplicó con mascara facial completa, tanto la PEEP como el soporte de la presión inspiratoria se ajustaron para alcanzar una frecuencia respiratoria de 25/min, con pH de 7,35, la FiO₂ se ajustó para mantener el Spo₂ por debajo del 92%. Pero, por otra parte, la VNI de Thille et al ^[66] inició con una primera sesión de al menos 4 h y una duración mínima de al menos 12 h diarias durante las 48 h posteriores a la extubación. La VNI se llevó a cabo con un ventilador de UCI con modo VNI o en modo de soporte de presión con un nivel mínimo de presión de 5 cm H₂O con un volumen tidal de alrededor de 6–8 ml/kg de peso corporal previsto con una PEEP de 5 y 10 cmH₂O y una FiO₂ ajustada para obtener una SpO₂ de 92%. Entre sesiones de ventilación no invasiva, se administró oxígeno nasal de alto flujo como en el grupo control.

Los demás artículos han expresado los resultados de algunas de las variables según se modificaban luego de la aplicación de las terapéuticas, Jing ^[14] y Dingyu Tan et al. ^[63], evaluaron la aplicación de HFNC y VNI posterior a la extubación sobre la PaCO₂ ^[14,63], PaO₂^[14], PaFiO₂^[14] y el pH ^[14,63] y registraron los datos 1 ^[63] 3, 24 y 48 horas ^[14,63]; estos estudios coinciden en que no se registraron grandes diferencias con respecto a los ABG basales entre ambos grupos, pero sí se registró una disminución en el pH en el

grupo VNI ^[14] en comparación con la HFNC. Los estudios ^[65 y 67] registraron una disminución de la PaCO₂, pero tampoco se observaron grandes diferencias con respecto a los valores basales. Abbas Rezaei et al. ^[64] por su parte indicó que los parámetros estudiados en la gasometría arterial mejoraron significativamente.

El ensayo Wang et al 2022 ^[67] analiza ambas terapias solo en la exacerbación de la EPOC y es el único que expresa resultados específicos con respecto a la modificación de la variable PaO₂, y evidencia que la aplicación de HFNC combinada con VNI utilizada en el grupo de estudio fue efectiva para generar un aumento en los niveles de PaO₂ con respecto a la aplicación de oxigenoterapia de bajo flujo y VNI del grupo control.

La dosificación de las terapias y sus respectivos dispositivos de aplicación en los análisis fue la siguiente; la HFNC se aplicó en 4 estudios ^[14,63,65,67] a través de Airvo Fisher y Paykel Healthcare, y uno ^[64] TNI medical, los dos restantes no especificaron el dispositivo utilizado. El flujo utilizado fue seteado entre 40-60l/M en la mayoría ^[63,65,66,67], dos estudios aplicaron un flujo entre 10 y 35ml ^[14,64], y solo uno ^[14] no especificó; la temperatura fue de 37° y la FiO₂ se ajustó para mantener el nivel de SpO₂ entre 88-92% en todos los estudios salvo en Wang et al ^[67] que se prefijó en 30-35%.

Para la VNI se utilizaron ventiladores Philips en modo VNI o BIPAP, aunque dos de los estudios no especificaron el dispositivo ^[62,65], la PEEP estuvo seteada en un rango de 3 a 12cmH₂O, mientras que la presión inspiratoria fue de 4 a 10cmH₂O, en algunos artículos ^[65,66] la presión inspiratoria no fue establecida, sino que se fue ajustando para alcanzar un volumen tidal de entre 6-8ml/kg. La FiO₂ en su mayoría compartió la modalidad de la HFNC, fue ajustada para mantener una saturación de al menos 92%, salvo dos artículos ^[64,65] que no menciona la FiO₂, y uno ^[67] que sí establece un valor de arranque que fue de 30-35%.

En comparación con la VNI, la oxigenoterapia de alto flujo tiene algunas ventajas, como mayor comodidad para el paciente, menor costo, mayor disponibilidad y algunos mecanismos fisiopatológicos adicionales que no ofrece la VNI, como el acondicionamiento del aire inspirado, reducción del trabajo respiratorio, efecto PEEP en las vías aéreas, entre otros ya mencionados en esta investigación. Si bien es una terapia muy aceptada, una de las situaciones que podría poner en desventaja sus efectos es que el paciente abra la boca durante la aplicación y se pierda ese efecto CPAP generado en las vías aéreas.

Como ventajas de la VNI se destaca la mejoría del intercambio gaseoso, reducción del trabajo respiratorio, efecto wash out. Siendo considerada de primera elección en los pacientes con IRA secundaria a exacerbaciones de EPOC, principalmente hipercapnica.

Una de las desventajas son sus interfases, ya que no existe una ideal y comúnmente suelen presentar fugas, exceso de espacio muerto, lesiones cutáneas, entre otras.

Una eventual limitación en esta revisión radica en que ciertos de ensayos clínicos seleccionados presuponen la mejora en la gasometría arterial, sin proporcionar un detalle específico de las modificaciones que experimentaron cada variable a lo largo del tiempo y la aplicación de las terapias correspondientes.

Con respecto a los resultados del comportamiento gasométrico tras las intervenciones, en general, se pudo dar respuesta al objetivo de esta investigación, ya que todos los artículos coincidieron en que la HFNC no es inferior a la VNI para mejorar la gasometría arterial, principalmente la variable PaCO₂. Y que el uso profiláctico de VNI alternado con oxígeno nasal de alto flujo inmediatamente después de la extubación de pacientes con exacerbación de EPOC se asoció con un menor riesgo de re-intubación en comparación con el oxígeno nasal de alto flujo solo.

VIII. CONCLUSIÓN

Esta revisión bibliográfica tuvo como objeto evaluar la efectividad de dos terapias como son la cánula nasal de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva con el fin de mejorar la gasometría arterial en pacientes con exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En los artículos seleccionados para esta revisión, la VNI sigue siendo el tratamiento de elección en las exacerbaciones de EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica grave que recibieron ventilación mecánica invasiva. Por otra parte, algunos autores señalan también que la aplicación HFNC después de la extubación obtuvo buenos resultados en cuanto a la disminución en las tasas de fracaso del tratamiento en comparación con la VNI, a partir de lo mencionado, dicha terapéutica también comenzó a postularse como una opción viable en los casos de insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Aunque existe evidencia que respalda que la HFNC es considerada de mayor efectividad en los casos de exacerbación con insuficiencia respiratoria hipoxémica, su efecto fisiológico principalmente el de lavado de CO₂, la ha posicionado como una alternativa efectiva sobre la insuficiencia respiratoria hipercapnica. Por lo tanto, la no inferioridad de la HFNC en relación con la VNI y sus ventajas sobre la misma con respecto al confort del equipo respalda el uso de esta en los casos donde los pacientes no son capaces de tolerar la VNI.

En definitiva, no se pudo determinar si una terapia es mejor sobre la otra, pero ante la diversidad de intervenciones aplicadas en los análisis se puede concluir que la cánula nasal de alto flujo no es inferior a la ventilación mecánica no invasiva en términos de eficacia y seguridad en el manejo de ciertas condiciones respiratorias.

A modo de cierre se sugiere que ambas opciones de tratamiento en conjunto son lo suficientemente eficientes para mejorar la gasometría arterial. Por lo tanto, será tarea del profesional en kinesiología la elección de una u otra, según los recursos disponibles dentro de su ámbito laboral.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Labaki WW, Rosenberg SR. Chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* [Internet]. 2020;173(3):ITC17–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7326/aitc202008040>
2. Hattab Y, Alhassan S, Balaan M, Lega M, Singh AC. Chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Nurs Q* [Internet]. 2016;39(2):124–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CNQ.000000000000105>
3. Corlateanu A, Mendez Y, Wang Y, Garnica RJA, Botnaru V, Siafakas N. Chronic obstructive pulmonary disease and phenotypes: a state-of-the-art. *Pulmonology*. [Internet]. 2020;26(2):95-100. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2019.10.006>
4. Kim V, Criner GJ. Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2013;187(3):228–37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.2012101843CI>
5. MacNee W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* [Internet]. 2005;2(4):258–66; discussion 290-1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1513/pats.200504-045SR>
6. Cortés-Telles Arturo, Gochicoa-Rangel Laura Graciela, Pérez-Padilla Rogelio, Torre-Bouscoulet Luis. Gasometría arterial ambulatoria. Recomendaciones y procedimiento. *Neumol. cir. torax* [Internet]. 2017 Mar [citado 2024 Mar 13]; 76(1): 44-50. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028-37462017000100044&lng=es.
7. Gutiérrez Muñoz Fernando R. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta méd. peruana* [Internet]. 2010 Oct [citado 2024 Mar 13]; 27(4): 286-297. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172010000400013&lng=es
8. Demiri S, Demoule A. Insuficiencia respiratoria aguda. *EMC - Tratado Med.* 2020;24(2):1–9. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(20\)43749-3](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(20)43749-3)
9. Macintyre NR. Spirometry for the diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* [Internet]. 2009 [citado el 13 de marzo de 2024];54(8):1050–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19650946/>
10. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2001;163(5):1256–76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.163.5.2101039>

11. Ritchie AI, Wedzicha JA. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. Clin Chest Med [Internet]. 2020;41(3):421–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2020.06.007>
12. MacIntyre N, Huang YC. Acute exacerbations and respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2008 May 1;5(4):530-5. doi: <https://doi.org/10.1513/pats.200707-088et>
13. Geiseler J, Westhoff M. Weaning von invasiver Beatmung. Med Klin Intensivmed Notfmed [Internet]. 2021 [citado el 13 de marzo de 2024];116(8):715–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00063-021-00858-5>
14. Jing G, Li J, Hao D, Wang T, Sun Y, Tian H, et al. Comparison of high flow nasal cannula with noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients with hypercapnia in preventing postextubation respiratory failure: A pilot randomized controlled trial. Res Nurs Health [Internet]. 2019 [citado el 13 de marzo de 2024];42(3):217–25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30887549/>
15. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: Physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. Respir Care [Internet]. 2016;61(4):529–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4187/respcare.04577>
16. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy devices. Respir Care [Internet]. 2019 [citado el 13 de marzo de 2024];64(6):735–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31110041/>
17. Bastiansen A. Non-invasive ventilation. Ugeskr Laeger [Internet]. 2014 [citado el 13 de marzo de 2024];176(22). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25352004/>
18. Sánchez t, concha i. "Estructura y funciones del sistema respiratorio". Neumol Pediatr [Internet]. 5 de enero de 2021;13(3):101-6. Disponible en: <https://neumologiapediatrica.cl/index.php/NP/article/view/212>.
19. West JB. Fisiología respiratoria. 7a. Madrid; Editorial: Panamericana, 2005.
20. García-Araque, Hans Fred, and Sergio Esteban Gutiérrez-Vidal. "Aspectos básicos del manejo de la vía aérea: anatomía y fisiología." Rev Mex Anest 38.2 (2015): 98-107. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=58938>
21. Félix Hinojosa Efraín C. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Acta méd. peruana [Internet]. 2009 Oct [citado 2024 Mar 13] ; 26(4): 188-191. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172009000400001&lng=es.

22. Anzueto A, Sethi S, Martinez FJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* [Internet]. 2007;4(7):554–64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1513/pats.200701-003fm>
23. Félix Hinojosa Efraín C.. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Acto médico. Peruano* [Internet]. Octubre de 2009 [consultado el 26 de octubre de 2023]; 26(4): 188-191. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S172859172009000400001&lng=es.
24. Tsiligianni I, Rodríguez MR, Lisspers K, LeeTan T, Infantino A. Call to action: improving primary care for women with COPD. *NPJ Prim Care Respir Med* [Internet]. 2017;27(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41533-017-0013-2>
25. EPOC.AR Estudio Argentino sobre Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica [Internet]. *Org.ar*. [citado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.aamr.org.ar/epocar/index.php>
26. César B, Sáenz C. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y tabaquismo. *Revista de la Asociación Médica Argentina* [Internet]. 2017 [citado el 13 de marzo de 2024]; 130:35-36. Disponible en: https://www.amamed.org.ar/uploads_archivos/1357/Rev-3-2017-Pag-35-Saenz.pdf
27. Echazarreta AL, Arias SJ, del Olmo R, Giugno ER, Colodenco FD, Arce SC, et al. Prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 6 aglomerados urbanos de Argentina: el estudio EPOC.AR. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2018;54(5):260–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2017.09.018>
28. Figueroa Casas JC, Schiavi E, Mazzei JA, López AM, Rhodius E, Ciruzzi J, et al. Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de LA EPOC en la Argentina. *Medicina (B Aires)* [Internet]. 2012;72(4):1–33. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/bin-129309>
29. Jaén Díaz JI, de Castro Mesa C, Gontán García-Salamanca MJ, López de Castro F. Prevalencia y factores de riesgo de EPOC en fumadores y ex fumadores. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2003;39(12):554–8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0300-2896\(03\)75454-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0300-2896(03)75454-4).
30. Di Stefano A, Capelli A, Lusuardi M, Balbo P, Vecchio C, Maestrelli P, et al. Severity of airflow limitation is associated with severity of airway inflammation in

- smokers. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1998;158(4):1277–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.158.4.9802078>
31. García Río F. Importancia del atrapamiento aéreo en la EPOC. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2005;41:1–8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0300-2896\(05\)70739-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0300-2896(05)70739-0)
32. García Castillo E, Sánchez-Cuéllar S, Acosta Gutiérrez C, Hernández Olivo M. La gasometría arterial en el enfermo agudo y crónico respiratorio. Criterios de urgencia y gravedad. *Medicine* [Internet]. 2014;11(63):3782–6. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0304-5412\(14\)70844-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0304-5412(14)70844-3)
33. Waeijen-Smit K, Houben-Wilke S, DiGiandomenico A, Gehrman U, Franssen FME. Unmet needs in the management of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Emerg Med* [Internet]. 2021;16(3):559–69. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-020-02612-9>
34. Grupo de Trabajo de GesEPOC; Working group of the GesEPOC. Agudización de la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2017 Jun; 53:46–62. Spanish. DOI: [10.1016/S0300-2896\(17\)30369-1](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(17)30369-1)
35. Yawn BP. Early identification of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Prim Care Community Health*. 2013 Jan;4(1):75-80. doi: [10.1177/2150131912443827](https://doi.org/10.1177/2150131912443827)
36. López-Giraldo A, Rodríguez-Roisin R, Agustí A. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: la década prodigiosa. Implicaciones para su diagnóstico, prevención y tratamiento. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2015;144(11):507–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2014.03.009>
37. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Libr* [Internet]. 2017 [citado el 14 de marzo de 2024];2017(7). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28702957/>
38. Marcos, M. C., Gómez Punter, R. M., Diab Cáceres, L., & Vázquez Espinosa, E. (2014). Insuficiencia respiratoria crónica. Tratamiento. *Medicine*, 11(63), 3742–3747. [https://doi.org/10.1016/s0304-5412\(14\)70838-8](https://doi.org/10.1016/s0304-5412(14)70838-8).
39. Figueroa Casas JC, Schiavi E, Mazzei JA, López AM, Rhodius E, Ciruzzi et. Al. Asociación Argentina De Medicina Respiratoria. Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la EPOC en la Argentina [Guidelines for

- COPD prevention, diagnosis and treatment in argentina]. Medicina (B Aires). 2012;72 1:1-33. 24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22945296/>
40. Vaquero C, Hernandez G, Colinas L, Cuenca R, González P, Canabal A, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs noninvasive ventilation on reintubation and postextubation respiratory failure in high-risk patients: A randomized clinical trial. JAMA [Internet]. 2016 [citado el 13 de marzo de 2024];316(15):1565. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2565304>
41. 2023 GOLD Report [Internet]. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. 2022 [citado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>
42. Universitat de Barcelona. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC); Clínic Barcelona. [citado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/enfermedad-pulmonarobstructiva-cronica-epoc?qclid=CjwKCAiA-P-H>.
43. FAI. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Tabaquismo [Internet]. Conicyt.cl. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcher/v33n3/0717-7348rcher-33-03-0225.pdf>
44. Wise RA. MD, Johns Hopkins Asthma and Allergy Cente. Tratamiento de la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Manual MSD versión para profesionales. [Internet] Jun 2022; Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-cl/professional/trastornos-pulmonares/enfermedad-pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-y-trastornos-relacionados/enfermedad-pulmonar-obstructiva-cr%C3%B3nica-epoc>
45. Daño Beitia MIB. sintesis.med.uchile.cl - EPOC exacerbado [Internet]. Dic 2016. Uchile.cl. Disponible en: <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/respecialidades/rurgencias/101-revision/r-de-urgencias/1954-epoc-exacerbado>
46. Juan Gonzalez del Castillo JG, Candel FJ, de la Fuente J, Gordo F, Martín Sánchez FJ, Menéndez R, et al. Manejo integral del paciente con exacerbación aguda de la enfermedad pulmonary. Revista Española de Quimioterapia. 2018;31(5):461. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6194861/>

47. Hernández-Tejedor A, Peñuelas O, Sirgo Rodríguez G, Llompарт-Pou JA, Palencia Herrejón E, Estella A, et al. Recomendaciones para el tratamiento de los pacientes críticos de los Grupos de Trabajo de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Med Intensiva [Internet]. 2017;41(5):285–305. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.03.004>
48. Pérez C, Peluffo G, Giachetto G, Menchaca A, Pérez W, Machado K, et al. Oxigenoterapia. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2020 [citado el 13 de marzo de 2024];91:26–8. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492020000700026&script=sci_arttext
49. Spicuzza L, Schisano M. High-flow nasal cannula oxygen therapy as an emerging option for respiratory failure: the present and the future. Ther Adv Chronic Dis [Internet]. 2020 [citado el 13 de marzo de 2024]; 11:204062232092010. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32489572/>
50. Arellano S. Recomendaciones de uso de la Cánula Nasal de Alto Flujo en pacientes COVID-19 [Internet]. Medicina-intensiva.cl. Disponible en: https://www.medicina-intensiva.cl/site/covid/guias/Canula_Nasal_Alto_Flujo.pdf
51. Velasco Sanz TR, Sánchez de la Ventana AB. La oxigenoterapia de alto flujo con cánula nasal en pacientes críticos. Estudio prospectivo. Enferm Intensiva [Internet]. 2014 131–6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revistaenfermeria-intensiva-142-articulo-la-oxigenoterapia-alto-flujo-conS1130239914000522>
52. Basoalto R, Yorschua JC, Díaz O, Bruhn A. Efectos fisiológicos de las terapias de soporte respiratorio no invasivo y su potencial rol postextubación [Internet]. Medicina-intensiva.cl. Disponible en: <https://www.medicina-intensiva.cl/revista/pdf/72/35.pdf>
53. Alfonso NC, Castro Sayat M, Colaianni N. Cánula Nasal Alto-Flujo (CNAF): Puesta al día. Arch Med [Internet]. 2019. 4:7. Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/caacutenula-nasal-altoflujo-cnaf-puesta-al-diacutea.pdf>
54. Duan L, Xie C, Zhao N. Effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. J Clin Nurs [Internet]. 2022;31(1–2):87–98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jocn.15957->

55. Nagata K, Horie T, Chohnabayashi N, Jinta T, Tsugitomi R, Shiraki A, et al. Home High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy for Stable Hypercapnic COPD: A Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022 Dec 1;206(11):1326-1335. doi: [10.1164/rccm.202201-0199OC](https://doi.org/10.1164/rccm.202201-0199OC)
56. García Castillo E, Chicot Llano M, Rodríguez Serrano DA, Zamora García E. Ventilación mecánica no invasiva e invasiva. *Medicine* [Internet]. 2014;11(63):3759–67. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541214708406>
57. CONFLICTO DE INTERESES [Internet]. Org.ar. Disponible en: <https://saeemergencias.org.ar/wp-content/uploads/2019/07/VENTILACION%20NO%20INVASIVA-EMERGENCIAS-Dr.-BOSSO-Mauro.pdf>
58. Puga Torres Mario Santiago, Palacios Pérez Héctor, García Valdés Roberto, Morejón Carbonell Danilo. Ventilación no invasiva. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2006 Jun [citado 2024 Mar 13] ; 35(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000200008&lng=es.
59. D. del Castillo Otero, Cortés Caballero A, García Cuesta A, de la Cruz Castro NP. Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en pacientes agudos y crónicos [Internet]. Neumosur.net. Disponible en: https://neumosur.net/files/publicaciones/ebook/14-VNI-Neumologia-3_ed.pdf
60. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica? *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2011;136(3):116–20. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-indicacionesventilacion-mecanica-no-invasiva--S0025775309015577?code=1MPd6b3ipuN5LDVYaq2UICr7zTwvsB&newsletter=true>
61. Anders Bastians en. Noninvasive ventilation. *Ugeskr Læger* [Internet]. 2014. Disponible en: <https://ugeskriftet.dk/videnskab/noninvasiv-ventilation>
62. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, Cuenca R, González P, Canabal A, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Noninvasive Ventilation on Reintubation and Postextubation Respiratory Failure in High-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016 Oct 18;316(15):1565-1574. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27706464/>
63. Tan D, Walline JH, Ling B, Xu Y, Sun J, Wang B, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for chronic obstructive pulmonary

- disease patients after extubation: a multicenter, randomized controlled trial. Crit Care. 2020 ;24(1):489. DOI: [10.1186/s13054-020-03214-9](https://doi.org/10.1186/s13054-020-03214-9)
64. Rezaei A, Fakharian A, Ghorbani F, Idani E, Abedini A, Jamaati H. Comparison of high-flow oxygenation with noninvasive ventilation in COPD exacerbation: A crossover clinical trial. Clin Respir J. 2021;15(4):420-429. DOI: [10.1111/crj.13315](https://doi.org/10.1111/crj.13315)
65. Cortegiani A, Longhini F, Madotto F, Groff P, Scala R, Crimi C. et al. F-AECOPD study investigators. High flow nasal therapy versus noninvasive ventilation as initial ventilatory strategy in COPD exacerbation: a multicenter non-inferiority randomized trial. Crit Care. 2020 Dic ;24(1):692. DOI: [10.1186/s13054-020-03409-0](https://doi.org/10.1186/s13054-020-03409-0)
66. Thille AW, for the HIGH-WEAN Study Group, for the REVA Research Network, Coudroy R, Nay M-A, Gacouin A, Decavèle M, et al. Non-invasive ventilation alternating with high-flow nasal oxygen versus high-flow nasal oxygen alone after extubation in COPD patients: a post hoc analysis of a randomized controlled trial. Ann Intensive Care [Internet]. 2021 [citado el 13 de marzo de 2024];11(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33559765/>
67. Wang H, Ma D, Hu J, Chu Q. Analysis of the Effects of Humidified High Flow Nasal Oxygen Therapy Combined with Noninvasive Mechanical Ventilation on Treatment Outcomes. Comput Intell Neurosci. 2022 Apr 10; 2022:2910813. doi: [10.1155/2022/2910813](https://doi.org/10.1155/2022/2910813).

X. GLOSARIO DE SIGLAS

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

AEPOC: Exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

HFNC/CFNC: Cánula nasal de alto flujo

OAF: Oxigenoterapia de alto flujo

VMNI/ VNI: Ventilación mecánica no invasiva

BPAP: Presión positiva de dos niveles

CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas

PS: Presión soporte

PEEP: Presión positiva al final de la espiración

VMI: Ventilación mecánica invasiva

PaO₂: Presión arterial de oxígeno

PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono

HCO₃: Bicarbonato

FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno

PAFI: Presión arterial de oxígeno + fracción inspirada de oxígeno

SaO₂/Sat%/ SpO₂: Saturación arterial de oxígeno

FR: Frecuencia respiratoria

FC: Frecuencia cardíaca

FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo

FVC: Capacidad vital forzada

STB: Prueba de respiración espontánea

GOLD: Iniciativa global para la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

UCI: Unidad de cuidados intensivos

UTI: Unidad de terapia intensiva

l/m: Litros por minutos

ml/kg: Mililitros por kilogramos

IRA: Insuficiencia respiratoria aguda

FRAH: Falla respiratoria aguda hipoxémica

WOB: Trabajo respiratorio

IOT: Intubación orotraqueal