

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

LICENCIATURA EN KINESIOLOGIA Y FISIATRIA

Facultad de medicina y Ciencias de la salud

Revision Bibliografica :

“ VENTILACION NO INVASIVA , COMO ESTRATEGIA DE WEANING EN PACIENTES CON FALLA RESPIRATORIA AGUDA “

Alumna : Nava Baldiviezo Nicole.

Tutora : Lic Rapetti Leticia.

DICIEMBRE / 2020

Dedicatoria.

A mis padres, pilares fundamentales en mi vida, que con su ejemplo, amor me guiaron y motivaron a llegar a este punto de mi carrrera.

Agradecimietos .

A mi compañero de vida Felipe por su apoyo incondicional, amor y paciencia que fue primordial en el proceso de este trabajo.

A mis compañeros especiales de la carrera que hicieron que el transitar este camino sea mas facil.

A mi tutora Lic. Rapetti Leticia por su ayuda, tiempo y orientacion.

ÍNDICE

Resumen……...5

1.Introducción…….....6

2.Objetivos…….....7

2.1 Objetivo general…….....7

3.Justificación…….....8

4.Marco conceptual…….....9

5.Diseño metodológico …….....35

5.1 Tipo de estudio……...……..35

5.2 Estrategia de búsqueda……...……..35

5.3 Criterios de inclusión……....35

5.4 Resultados de la búsqueda…….....36

5.5 Muestra……..…...37

6.Referencias Bibliográficas…….…….....54

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue realizar una busqueda de la evidencia cientifica, acerca del papel de la ventilacion no invasiva (VNI) como estrategia de liberación de la ventilación mecanica invasiva en pacientes adultos. Para la busqueda se utilizo la base de datos PubMed, se selecionaron articulos relevantes, en idioma inglés, de los últimos cinco años, adicionalmente se agregaron trabajos de mayor antigüedad por la relevancia clínica de los mismos. Se propusó evaluar el uso de la VNI como estrategia de destete,el impacto en la mortalidad de los pacientes ventilados, la duracion de la estadia en la unidad de cuidados intensivos y hospitalaria, como así también, el impacto en la neumonia asociada a la ventilacion mecanica. Se incluyeron estudios que incluyeron a pacientes adultos con requermiento de asistencia respiratoria mecánica. El uso de VNI como estrategia de liberación de la ventilación se asoció con menos días de ventilación mecánica total, menor estadia en unidad de cuidados criticos y en la incidencia de neumonia asociada a ventilacion mecánica; esta asociación fue más significativa en el grupo de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con menor significancia en falla respiratoria de otras causas.

Palabras claves: Ventilacion no invasiva, Insuficiencia respiratoria ,enfermedad obstructiva cronica, destete, ventilación mecánica, mortalidad.

1.- INTRODUCCIÓN

Los pacientes críticos presentan con frecuencia fallas orgánicas que requieren soporte; siendo la mas utilizada la asistencia respiratoria mecanica.

La ventilación mecanica es una alternativa terapeutica que brinda la oportunidad de suministrar un soporte avanzado de vida eficiente a los pacientes que se encuentran en estado crítico cursando insuficiencia respiratoria.

Del tiempo total de ventilación mécanica, el tiempo utilizado en la liberación o destete es de aproximadamente el 60%. La extubacion representa un momento crucial, la incidencia de fracaso del destete o weaning por insuficiencia respiratoria post-extubación es del 10- 20%.

Se puede presentar incluso en pacientes que cumplen con todos los criterios de destete y realizan con éxito una prueba de respiracion espontanea.

Dentro de las estrategias propuestas para evitar el fracaso de la intubación se ha descrito el uso de Ventilación Mecánica No Invasiva.

El objetivo de la presente revisión es evaluar la literatura científica relacionada al uso de VNI como estrategia de liberación de la ventilación mecánica invasiva.

2.OBJETIVOS

2.1-OBJETIVO GENERAL:

- Describir la evidencia científica acerca del uso de la ventilación no invasiva como estrategia de liberación de la ventilación mecánica en adultos.

3.-JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con insuficiencia respiratoria con frecuencia requieren intubación endotraqueal, y ventilación mecanica para mantener la vida, aunque la ventilación invasiva es eficaz, se ha asociado con complicaciones, que incluyen muchos factores como la debilidad de los musculos respiratorios, patologias de la via aerea superior, y neumonía asociada al ventilador , que asu vez esta se asocia con una mayor morbilidad y una tendencia hacia una mayor mortalidad .

Por esta razón minimizar la duración del soporte mecanico invasivo es un objetivo importante de los cuidados intensivos en donde el kinesiologo desempeña un papel fundamental en la reduccion del riesgo de las complicaciones secundarias asociadas a la vinculación y desvinculación(destete) de la ventilación mecanica.

4.-MARCO CONCEPTUAL:

ANATOMIA DEL APARATO RESPIRATORIO

La función del aparato respiratorio es proporcionar un aporte correcto de oxígeno (O2) a los tejidos, así como la eliminación de las sustancias tóxicas (dióxido de carbono –CO2) producidas a nivel celular. Para ello es necesario que funcionen correctamente
diversos órganos y aparatos, y que exista entre ellos una adecuada coordinación:

1. Centros nerviosos, encargados de controlar la ventilación pulmonar.
2. Pared torácica, con su musculatura y elementos óseos, de los que depende una adecuada ventilación alveolar.
3. Sistema bronquial y alveolar, por donde discurren los gases inhalados y expelidos.
4. Membrana alveolo-capilar, en donde difunden los gases.
5. Aparato circulatorio y elementos sanguíneos encargados de transportar los gases desde el alveolo bronquial hasta la misma célula y viceversa.

FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

RESPIRACIÓN

La respiración celular es un proceso del metabolismo de las células en el que se oxidan moléculas orgánicas para producir energía que es almacenada en forma de ATP. En los procesos de respiración aerobia se consume oxígeno y se libera como producto de desecho gaseoso, dióxido de carbono.

Para que el oxígeno del aire llegue hasta las células y el dióxido de carbono sea eliminado de las mismas, es necesario la participación del aparato circulatorio en el proceso.

Las fases del proceso respiratorio son:

a) La ventilación pulmonar: inspiración y espiración del aire.
b) El intercambio gaseoso entre los alveolos pulmonares y los capilares sanguíneos.

c) El transporte de gases por medio de la sangre.
d) El intercambio gaseoso a nivel tisular: entre la sangre y los tejidos.
e) La respiración celular

VENTILACIÓN PULMONAR

Los diferentes procesos mecánicos mediante los cuales se renueva constantemente el aire contenido en los pulmones. Se produce mediante los movimientos respiratorios: inspiración (inhalación, entrada de aire) y espiración (expulsión de aire).

INSPIRACIÓN

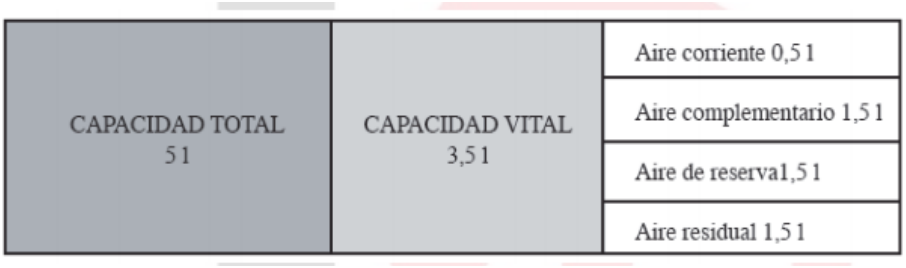
Se produce cuando la caja torácica aumenta de volumen. Esto genera una depresión en el aire intrapulmonar y hace que el aire penetre en los pulmones. El aumento de volumen se consigue mediante la elevación de las costillas, que arrastran la pleura parietal, gracias a la contracción de los músculos intercostales, supra costales y escalenos (respiración torácica) y mediante el descenso del diafragma (respiración abdominal).

Una inspiración normal permite la entrada de 0,5 litros de aire, una inspiración forzada permite que entren 1,5 litros más. En la inspiración forzada intervienen además, los músculos pectorales y los esternocleidomastoideos.

ESPIRACIÓN

Es un proceso pasivo que se realiza mediante la relajación de los músculos intercostales y el diafragma, con la consiguiente presión de la caja torácica sobre los pulmones, y la elasticidad del tejido pulmonar.

Una espiración normal permite la salida de 0,5 litros de aire y una espiración forzada permiten que salgan, 1,5 litros de aire complementario más otros 1,5 litros que componen el llamado aire de reserva. Esto último se consigue gracias a los músculos abdominales rectos y oblicuos, que al contraerse proyectan hacia arriba el paquete intestinal. En los pulmones siempre queda aproximadamente 1,5 litros de aire que no se puede movilizar, el aire residual.



(Adaptado de manual de ventilación mecánica)

El número de inspiraciones varía con la edad y la actividad del individuo, en el adulto en reposo varía entre 12 y 18 inspiraciones por minuto. La espiración es más prolongada que la inspiración. El ritmo de inspiraciones está controlado por el bulbo raquídeo y depende también, de la concentración de dióxido de carbono en la sangre.

INTERCAMBIO GASEOSO ENTRE LOS ALVEOLOS PULMONARES Y LA SANGRE.

El intercambio entre los gases llegados a los pulmones y los contenidos en la sangre se realiza solo a nivel de los alveolos pulmonares, gracias a que en ellos el espacios el espacio que separa ambos espacios de gases es mínimo, unas 0,6m

Las concentraciones de gases en el aire y en la sangre se igualan, por lo que el aire espirado es muy distinto del aire atmosférico inspirado.

El intercambio gaseoso se realiza por simple difusión (movimiento de moléculas de una zona de mayor concentración a otra de menor concentración, sin consumo de energía).

El oxígeno que llega desde el aire alveolar a la sangre, es inmediatamente captado por la hemoglobina de los eritrocitos formándose oxihemoglobina y volviéndose, a la situación inicial de menor concentración de oxígeno en la sangre que en el aire inspirado por lo que vuelve a pasar más oxígeno al plasma y de este, a los eritrocitos.

El 98% del oxígeno se transporta en forma de oxihemoglobina, y el 2 por 100 restantes va disuelto en el plasma.

El dióxido de carbono llega a los pulmones en un 63% como ion; bicarbonato en el plasma, un 30% en los eritrocitos, unido a la hemoglobina, formando carbominoglobina, y en un 7% como dióxido de carbono, que pasa de la sangre al aire alveolar se igualan.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Hablamos de insuficiencia respiratoria (IR) cuando el organismo es incapaz de mantener equilibrio entre el aporte de O2 a los tejidos y la eliminación de los productos residuales (CO2), no consiguiendo niveles suficientes de presión parcial de O2 arterial (es decir, hipoxemia, con PaO2inferiores a 70-80 mmHg) y/o manteniendo valores excesivamente elevados de presión parcial de CO2 arterial (PaCO2superior a 45 mmHg lo que se conoce como hipercapnia). Todo ello respirando aire ambiente, con una proporción de O2 del 21% (fracción inspiratoria de O2 -FiO2 - de 0,21), en reposo y a nivel del mar (1). Es, por tanto, un concepto funcional, no una enfermedad en sentido estricto, pudiendo deberse a muchos procesos no siempre pulmonares.

CONDICIONANTES DE LOS NIVELES DE GASES ARTERIALES

Los valores normales de PaO2 se sitúan entre 90 y100 mmHg (1213,3kPa).Habitualmente hay una pequeña diferencia fisiológica entre los valores de oxígeno alveolares (PAO2) y arteriales (PaO2) («gradiente alveolo-capilar de oxígeno» : DO2(Aa))debido a shunts fisiológicos intratorácicos (venas de Tebesio, circulación bronquial) o por alteraciones de la ventilación/perfusión de carácter gravitacional. Generalmente esta diferencia es de 5 a 10 mmHg, aumentando con la edad hasta los 20 o 30 mmHg. Puede calcularse con la siguiente fórmula:

$$DO_2(A-a) = \left[150 - \frac{PACO_2}{R}\right] - PaO_2$$

Donde *PACO*2 es la presión alveolar de CO2 (que es igual a la arterial) y *R* el cociente respiratorio, 0,8. Para cualquier persona, descensos superiores a 20-30 mmHg (PaO2 inferiores a 70-80 mmHg) son patológicos. Las variaciones relacionadas con la gravedad también deberemos tenerlas presentes al colocar al paciente en el momento de tomar la muestra de sangre arterial. Existen fórmulas para predecir los valores esperados en un paciente, teniendo en cuenta estos factores (2):

1. Posición de pie:

*PaO*2 = 104,2-0,27 x *edad (años)*

2. Posición tumbado:

*PaO*2 = 103,5-0,42 x *edad (años)*

Por su parte, la PaCO2 oscila alrededor de 40 ± 5 mmHg (5,3 ± 0,7 kPa), sin modificaciones con la edad ni con la posición. Se relaciona con el nivel de ventilación alveolar (a menor ventilación, mayor PaCO2) para una determinada producción de CO2(cuando más CO2 se produce, mayor será la PaCO2) según la fórmula:

$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{Va},$$

Siendo *K* una constante, *VCO*2 la producción de CO2 y *Va* la ventilación alveolar.

MECANISMOS RESPONSABLES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Existen 5 mecanismos que pueden comprometer la función respiratoria y alterar los niveles de O2 y CO2 en sangre:

1. Descenso de la FiO2

Cuando disminuye la cantidad de oxígeno en el aire respirado la presión alveolar de O2 (PAO2) también lo hace y secundariamente la arterial (PaO2).

Según la «ecuación del gas alveolar», tenemos:

$$PAO_2 = (PB - PH_20) \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{R}$$

Donde *PB* es la presión barométrica, *PH2O* la presión de vapor de agua (47mmHg aproximadamente) y *R* el cociente respiratorio. El descenso de la FiO2 ocurre raramente en la clínica diaria; se presenta en grandes alturas (disminuye la PB con lo que según la fórmula anterior bajarán el resto de parámetros: FiO2, PAO2 y PaO2) y en intoxicaciones por gases pesados que desplazan el O2(hidrocarburos gaseosos u otros gases presentes en lugares cerrados). No existirá aumento del gradiente alveolo-capilar de oxígeno. Generalmente se acompaña de hiperventilación y la consiguiente hipocapnia

2. Hipoventilación alveolar

La ventilación alveolar es la parte del volumen respirado que realmente interviene en el intercambio gaseoso, en oposición a la que no lo hace o «espacio muerto» que permanece al aire que ocupa tráquea y grandes vías aéreas. Vimos anteriormente que existe relación directa entre Va y PaCO2, de forma que al disminuir la primera se producirá, además de hipoxemia, un aumento de PaCO2. El gradiente alveolo-arterial de oxígeno es normal. La hipoxemia se corrige administrando O2 (aumentando la FiO2), pero la hipercapnia sólo desaparecerá mediante mejora de la Va. Puede deberse tanto a causas pulmonares como extrapulmonares (tabla 1) (5); de todas ellas, es la limitación crónica al flujo aéreo la más frecuente.

Una situación clínica que cursa con hipoventilación alveolar «especial» es la hemodiálisis. En ella, y debido a que parte del CO2se elimina por la membrana del dializador, pese a existir hipoventilación alveolar no se produce hipercapnia.

3. Desequilibrio de la relación ventilación/perfusión (V/Q).

Es el mecanismo que con mayor frecuencia conduce a hipoxemia. La relación ideal entre la ventilación alveolar y la perfusión de los capilares que los rodea es 1.

Todas las enfermedades pulmonares cursan con desequilibrios más o menos acentuados de este cociente; en unas ocasiones, por la presencia de áreas con mala ventilación alveolar (cocientes V/Q reducidos); en otras, por existencia de zonas bien ventiladas pero con una perfusión inadecuada (cociente elevado).

El extremo de un cociente reducido (V/Q ~ 0) se conoce como efecto cortocircuito («shunt»); el de cociente elevado (V/Q ~ ∞) como efecto «espaciomuerto». En esta situación existe hipoxemia junto a una ventilación pulmonar adecuada o incluso elevada, con gradiente alveolo-capilar aumentado. Responde bien a la administración de O2 a concentraciones altas. Algunas veces puede coexistir retención de CO2.

Causas de hipoventilación alveolar.

No asociadas a enfermedad pulmonar
1. Hipoventilación fisiológica durante el sueño. 2. Afección de los centros nerviosos reguladores de la respiración: *a)* Depresión por drogas: anestésicos, opiáceos, barbitúricos, sedantes. *b)* Enfermedad del SNC (hipoventilación alveolar primaria central): encefalitis, mielitis, hemorragias del tronco, traumatismos, E. extrapiramidales. *c)* Etiología desconocida: Síndrome de Ondina. 3. Hipoventilación secundaria a alcalosis metabólica. 4. Enfermedades neuromusculares: Síndrome de Guillain-Barré, ELA, miastenia gravis, distrofias musculares, parálisis diafragmática, etc. 5. Trastornos metabólicos: hipopotasemia, etc. 6. Anomalías de la caja torácica: volet costal, cifoescoliosis, espondilitis anquilosante, fibrotórax, etc. 7. Obstrucción de la vía aérea superior: compresión extrínseca, anomalías congénitas, tumores ORL, cuerpos extraños, disfunción como parte de una enfermedad neurológica (Parkinson). 8. Síndrome de hipoventilación y obesidad. 9. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). 10. Hemodiálisis (pese a la hipoventilación, no aumenta la $PaCO_2$).
Asociadas a enfermedades pulmonares
1. Limitación crónica al flujo aéreo. 2. Evolución desfavorable de una crisis asmática o de un edema agudo de pulmón (por agotamiento de la musculatura respiratoria).

(Cuadro Extraído de Guía de buena práctica clínica en insuficiencia respiratoria)

4.Cortocircuito derecha-izquierda (shunt)

Extremo del caso anterior, con V/Q hay áreas pulmonares no ventiladas pero sí perfundidas. La causa puede ser la acumulación en los alvéolos de agua(edema pulmonar), pus (neumonías) o sangre (hemorragias intrapulmonares), o el colapso de los mismos (atelectasia). Existirán hipoxemia e hipocapnia, aumento de la ventilación pulmonar y del gradiente alveolo-capilar de O2. A diferencia de las alteraciones de la relación V/Q, la administración de O2 al 100% no es capaz de elevar suficientemente las cifras de PaO2.

5.Alteraciones de la difusión

Es un mecanismo poco importante de hipoxemia. En los casos en que existe patología intersticial difusa (con engrosamiento de la membrana alveolo-capilar) se produce hipoxemia durante el ejercicio debido a la disminución del tiempo de

tránsito de los hematíes en las proximidades del alveolo (es precisamente en el primer tercio del tránsito cuando se produce el equilibrio para el O2).

Mecanismos fisiopatológicos en la Insuficiencia Respiratoria. Sus diferencias

Mecanismo	PaO_2	$PaCO_2$	Gradiente $AaPO_2$	VE	Respuesta a FiO_2 de 1
Descenso de FiO_2	↓	↓	=	↑	Sí
Hipovent. alveolar	↓	↑	=	↓	Sí
Desequilibrio V/Q	↓	↑↓	↑	=↑	Sí
Efecto shunt	↓	↓	↑	↑	No
Alteración de difusión	↓	↓	↑	↑	Sí

(Cuadro Extraído Guía de Buena Práctica Clínica en Insuficiencia Respiratoria)

Esta hipoxemia se acompañará de hipocapnia, por la hiperventilación, con aumento del gradiente alveolo-capilar de O2 y mejora tras respirar una FiO2elevada. La tabla muestra las diferencias entre los mecanismos fisiopatológicos descritos. En la práctica clínica, bajo la hipoxemia pueden existir varios mecanismos a la vez. Así, por ejemplo, un paciente con alteración de la relación V/Q puede sumar posteriormente hipoventilación alveolar al producirse agotamiento de su musculatura respiratoria.

CLASIFICACIÓN:

La insuficiencia respiratoria (IR) se puede clasificar de varias formas, atendiendo a los siguientes criterios: tiempo de evolución, fisiopatología y gradiente alveolo-arterial de oxígeno.

Dependiendo del tiempo de evolución la insuficiencia respiratoria se clasifica en:

A) Insuficiencia respiratoria aguda.
B) Insuficiencia respiratoria crónica.
C) Insuficiencia respiratoria crónica agudizada.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es aquella IR que se instaura en cortos períodos de tiempo (horas o días). Predomina su presentación en personas previamente sanas.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Se define como la insuficiencia del sistema respiratorio para desempeñar sus dos principales funciones: la oxigenación adecuada de la sangre arterial y la eliminación correspondiente de CO2 de la sangre venosa mezclada, y que se instaura en un corto espacio de tiempo. Es secundaria a enfermedades de rápida evolución que pueden afectar directamente al pulmón o ser extra pulmonares.

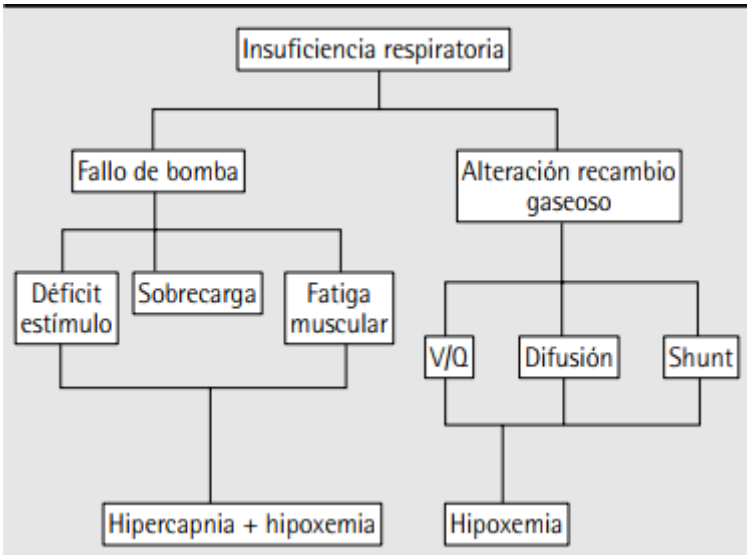
Las primeras deben etiquetarse como IRA con AaPO2 patológico, y las segundas como IRA con AaPO2 normal.

El inicio puede ser relativamente repentino, en minutos u horas, como ocurre en personas sin enfermedad respiratoria basal, o en días, como ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente. La existencia de IRA implica una alteración severa de la función respiratoria, que alerta sobre una situación de posible amenaza para la vida y que suele requerir una atención inmediata independientemente de la causa. Utilizando la clasificación fisiopatología de la IR por sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas, la IRA se puede dividir en:

a) IRA hipoxémica, debida fundamentalmente a un fracaso del intercambio de gases.

b) IRA hipercápnica, en la que predomina el fracaso ventilatorio.

Mecanismos fisiológicos de la Insuficiencia Respiratoria



(Cuadro Extraído de Guía de Buena Práctica Clínica en Insuficiencia Respiratoria)

Podemos resumir la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria de una forma esquemática con dos brazos: 1) fallo de bomba responsable de la hipercapnia, y 2) fallo del recambio gaseoso a nivel alveolar que conduce a la hipoxemia principalmente.

La insuficiencia respiratoria hipoxémica es el resultado de uno o de varios de los siguientes mecanismos fisiopatológicos, dependiendo de la localización del proceso patológico causante y de su patogenia:

— Alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q).
— Cortocircuito derecha-izquierda (shunt)

Otros mecanismos menos frecuentes son:
— Disminución de la concentración del oxígeno inspirado.
— Alteración de la difusión de los gases.

Los mecanismos que intervienen en la IR hipercápnica son:
— Hipoventilación alveolar.
— Alteración V/Q.
El AaPO2 es el que permite diferenciar entre estos dos mecanismos. El AaPO2 es

normal cuando hay hipoventilación alveolar, y elevado cuando hay desequilibrio V/Q.

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La IR no es una enfermedad, es un síndrome, resultado de diversos procesos que tienen en común una alteración del intercambio gaseoso y que afectan al aparato respiratorio, cardiocirculatorio, neuromuscular o son de causa traumática o tóxica. Las causa más frecuentes de IRA vienen reflejadas en al tabla 1, donde se hace una clasificación etiológica atendiendo a su fisiopatología, gradiente alveolo-arterial y radiología pulmonar

Clasificación etiopatogenia de la IRA

IRA hipoxemica :

Radiología torácica con pulmones claros
- Obstrucción de la vía aérea: EPOC agudizado, bronquiolitis, broncoespasmo.
- Shunt anatómico agudo derecha-izquierda: infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda.
- Microatelectasias o microaspiraciones.
- Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea: edema intersticial, neumonía.

Radiología torácica con opacidad pulmonar difusa
- Edema pulmonar cardiogénico.
- SDRA.
- Neumonía difusa.
- Aspiración de líquidos.
- Inhalación de gases tóxicos.
- Otros menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, neumonitis, contusión pulmonar difusa, embolismo graso.

Radiología torácica con opacidad pulmonar localizada
- Neumonía.
- Atelectasia.
- Aspiración.
- Hemorragia alveolar localizada.
- Infarto pulmonar.

Radiología torácica con patología extraparenquimatosa
- Neumotórax.
- Obesidad mórbida.
- Cifoescoliosis.
- Derrame pleural masivo o bilateral.
- Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática).

IRA hipercapnica :

- Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, edema post-intubación, absceso retrofaríngeo, quemaduras y lesiones por cáusticos.

Con gradiente elevado
- Cualquier causa de IRA no hipercápnica que llegue a producir fatiga de los músculos respiratorios.
- Cualquier causa de IRA hipercápnica con patología pulmonar asociada.

Con gradiente normal
- Depresión del centro respiratorio: fármacos, ACVA, traumatismo craneoencefálico, infecciones del SNC.
- Enfermedades neuromusculares: síndrome de Guillén-Barre, tétanos, poliomielitis, miastenia gravis, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves, síndrome de Eaton-Lambert.

(Cuadros Extraídos de Guía de Buena Práctica Clínica en Insuficiencia Respiratoria)

Ventilación Mecánica No Invasiva.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la aplicación de ventilación con presión positiva a través de una interfaz bucal, nasal, oronasal, facial o helmet (casco), sin la necesidad de utilizar un tubo endotraqueal (TET) o una cánula de traqueotomía (TQT), es decir , sin emplear una via aérea artificial (VAA).

Este método es muy utilizado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de diferentes causas. El principal objetivo de la VMNI es superar esta situación sin la necesidad de VMI, en busca de disminuir la morbilidad y la mortalidad asociada con este procedimiento.

Interfaces:

La VMNI tienen un papel importante tanto en el tratamiento del fallo respiratorio agudo como en el fallo crónico. La elección del interfaz es un factor determinante del éxito o del fracaso de la VMNI , porque el interfaz afecta el confort del paciente y, por lo tanto , la tolerancia a la VMNI ; varia según el equipo elegido para el soporte ventilatorio. La comodidad del paciente es de gran relevancia para el éxito de la VMNI en ambas situaciones (aguda y crónica). La interfaz puede afectar la ventilación por múltiples factores: fugas de aire, claustrofobia, eritema o lesión de la piel , o la irritación de los ojos.

Selección de Interfaces para VNI.

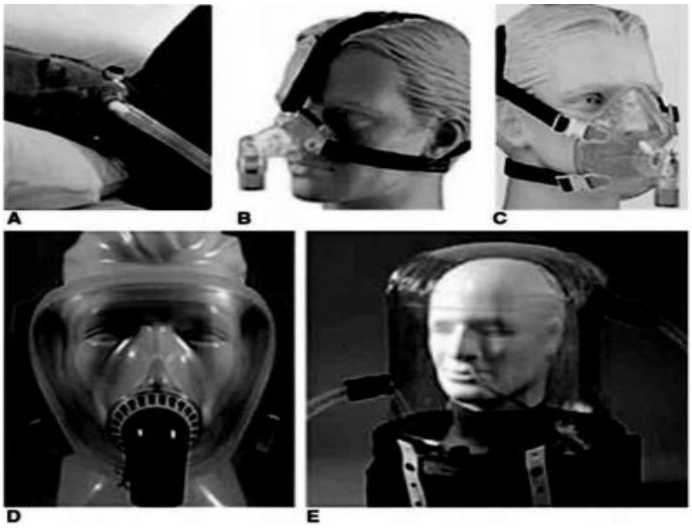
Consideraciones para la elección de una máscara de VMNI
Bajo volumen de espacio muerto
Transparente y liviana
Fácil de sujetar
Adecuado sellado con baja presión facial
Materiales antialérgicos
Bajo costo
Adaptable a varios tamaños y a la anatomía facial
Fácil de retirar ante situaciones de emergencia
Mecanismo antiasfixia
Compatible con varios ventiladores

(Cuadro Extraído de ventilación mecánica-Sati 3era Edición**)**

Las máscaras faciales debería ser la estrategia de primera línea durante la implementación de la VMNI, para tratamiento inicial de insuficiencia respiratoria aguda, si la VMNI tiene que mantenerse por largos periodos, el cambio a una máscara nasal puede mejorar la tolerancia y confort.

Minimizar las fugas de aire y lograr la comodidad del paciente, depende de la compleja interacción entre el paciente (patología subyacente, características de la cara, claustrofobia,etc) ,los parámetros del ventilador (modo ventilatorio, presiones aplicadas) y la interfaz (tipo, tamaño, material y forma) y su sistema de sujeción (sitios de unión y tensión).

Los diferentes tipos de interfaces para la aplicación de la VMNI, sus ventajas y desventajas se describen a continuación.



(Extraído de ventilación mecánica –Sati 3era Edición)

Diferentes tipos de interfaces para la implementación de VMNI; A) Interfaz bucal. B) Interfaz nasal C) Interfaz oro nasal D) Interfaz facial total E) Helmet/casco

.

Tipos de Interfaces Ventajas y Desventajas

Tipos de interfaces	Ventajas	Desventajas
Bucal: boquilla que se coloca entre los labios del paciente y se fija a través del sello de labios o de los dientes **(fig. 1-A)**	Poco espacio muerto Puede no requerir arnés	Menos efectivo para la insuficiencia respiratoria aguda Fuga nasal
Nasal: cubre únicamente la nariz **(fig. 1-B)**	Menos riesgo de aspiración Más fácil manejo de las secreciones Menor claustrofobia Facilidad para comunicarse Fácil de colocar y seguro	Fuga por la boca Mayor resistencia a través de los conductos nasales Irritación nasal y rinorrea Sequedad de boca
Oronasal: cubre la nariz y la boca **(fig. 1-C)**	Mejor control de fugas por la boca Más eficaces en respiradores bucales	Aumento del riesgo de aspiración Dificultad para hablar, comer o expectorar Posibilidad de asfixia con el mal funcionamiento del equipo
Facial: cubre la boca , la nariz y los ojos **(fig. 1-D)**	Más confortable para algunos pacientes Mejor sellado y más fácil de sujetar Menos lesión de la piel	Imposibilidad de entregar alguna medicación aerosolizada
Helmet: cubre toda la cabeza y todo o parte del cuello **(fig. 1-E)**	Más confortable para algunos pacientes, fijación axilar Mejor sellado y más fácil de sujetar Menor lesión de la piel	Posibilidad de reinhalación de CO_2 Mayor asincronía paciente-ventilador Alteración de la audición Menor descarga de los músculos respiratorios Imposibilidad de entregar alguna medicación aerosolizada

(Cuadro Extraído de Ventilación Mecánica- Sati 3era edición)

Modos Ventilatorios para VMNI.

La VMNI se ha aplicado con éxito en volumen- control (VCV), presión control (PCV) y en presión de soporte (PSV), los ensayos clínicos realizados en pacientes con FRA utilizaron con mayor frecuencia PSV como modo ventilatorio, para seleccionar el modo se debe tener en cuenta las ventajas o limitaciones de cada uno, el ventilador disponible y la patología que condiciona el fallo respiratorio.

En VCV, el flujo inspiratorio es fijo; por lo tanto, cambios en la demanda ventilatoria requieren ajustes sistemáticos.

En PCV, el flujo inspiratorio no está controlado, por lo que genera mayor comodidad que VCV en pacientes con alta demanda ventilatoria; pero el tiempo inspiratorio es fijo.

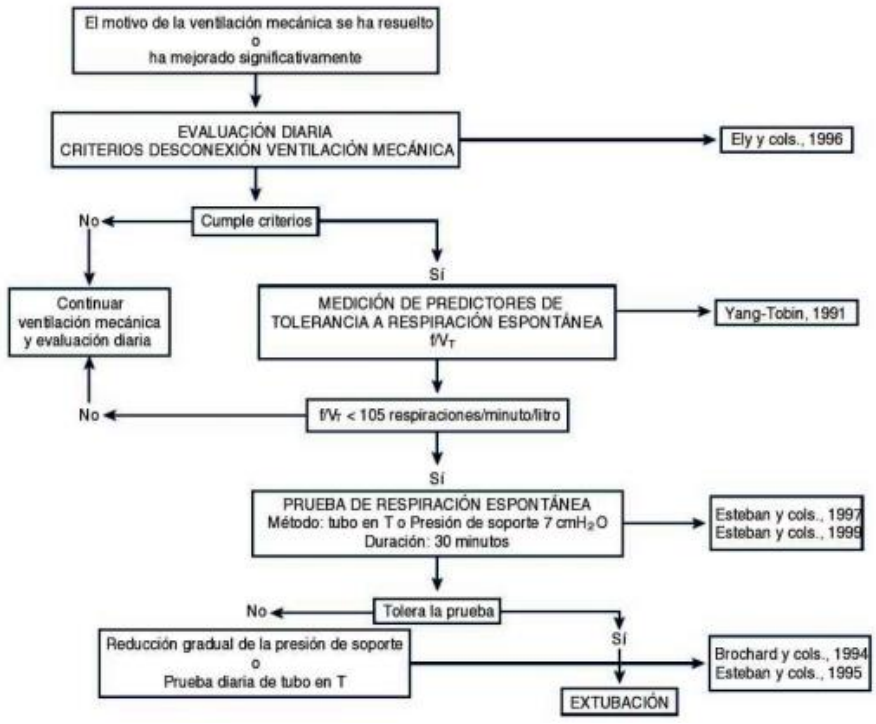
El PSV libera el flujo inspiratorio por lo tanto, el volumen corriente el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria, por lo que se torna un modo más confortable.

DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECANICA

La desconexión de la ventilación mecánica es uno de los procedimientos más frecuentes en las unidades de terapia intensiva (UTI), más de la mitad de los enfermos que requieren ventilación mecánica llegan a ser extubados tras el proceso de retirada o destete (weaning) del ventilador.

La desconexión de la ventilación mecánica es un proceso que se inicia con la identificación diaria de los pacientes que pueden realizar una prueba de respiración espontánea y se continua con la realización de tres pruebas diagnósticas consecutivas: medición de predictores de tolerancia a la prueba de respiración espontanea, una prueba de respiración espontánea y una prueba de extubacion.

Proceso de la desconexión de la ventilación mecánica.



(Esquema Extraído de ventilación mecánica- Sati 3era edición)

Proceso de desconexión de la ventilación mecánica comienza al identificar un paciente que ha resuelto o mejorado el motivo de la VM; continua con la realización de tres pruebas diagnósticas consecutivas. 1; medición de predictores de la tolerancia a la prueba de respiración espontanea, 2; una prueba de respiración espontánea y 3; valoración de la extubación.

Identificación de los pacientes que son capaces de respirar espontáneamente.

Se considera que el paciente está preparado para iniciar la desconexión de la ventilación mecánica una vez que se ha producido una resolución o mejoría de la causa de la insuficiencia respiratoria aguda y cumple los criterios definidos.

Esta estrategia permite identificar entre un 65%-85% de los enfermos que van a tolerar una prueba de respiración espontanea, tiene una baja capacidad predictiva. La implementación de protocolos de valoración diaria con criterios objetivos, independientemente de la valoración del médico, mejora la identificación de los pacientes capaces de mantener su respiración espontanea, además de acortar la duración de la ventilación espontanea.

Medición de predictores de tolerancia a la prueba de respiración espontanea.

Se describieron más de sesenta predictores para evaluar la tolerancia a la prueba de respiración espontanea, la mayoría de las cuales tienen una inadecuada capacidad predictiva. De estos se destacan tres por su relativa facilidad de medición a pie de cama y su extensa utilización.

Presión inspiratoria máxima (fuerza inspiratoria negativa) :

La presión máxima (Pimax) generada en un esfuerzo inspiratorio, realizado desde la capacidad funcional residual, se utiliza frecuentemente para evaluar la fuerza de los músculos respiratorios. Para mejorar su realización y reproducibilidad se describió un método que no depende de la cooperación del enfermo. La via aérea se ocluye durante 20-25 segundos con una válvula unidireccional que permite al paciente exhalar pero no inhalar. Esta maniobra obliga al enfermo a realizar un gran esfuerzo inspiratorio mediante el cual se obtiene una pimax mayor que la conseguida con otras técnicas.

Una adecuada presión inspiratoria máxima (pimax menor o igual a -20) no asegura el éxito en la desconexión de la ventilación mecánica. Las causas incluyen variaciones en las técnicas de medida y el hecho de que esta maniobra no valora la

capacidad de resistencia de los músculos ni la carga contra los músculos tienen que actuar. Por otro lado una inadecuada presión inspiratoria máxima (Pimax mayor de -20) no predice un fracaso en la desconexión, pero indica que la debilidad muscular podría ser una causa principal a la intolerancia a la respiración espontanea.

Presión de oclusión de la vía aérea:

La presión de la oclusión de la vía aérea es la presión medida a los 100 milisegundos de iniciarse un esfuerzo inspiratorio frente a una vía aérea ocluida. En personas sanas el valor de la presión de la oclusión de la vía aérea suele ser menor de 2 cmH2O. Este índice es una medida del estímulo respiratorio; un estímulo elevado durante la respiración espontanea podría dar lugar a un desequilibrio entre la carga mecánica y la función neuromuscular.

Índice de respiración rápida superficial:

Yang y tobin demostraron que la relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente es el mejor índice predictor del éxito o el fracaso del retiro de la ventilación.

Estableciendo un umbral de 105 respiraciones/min/l, el índice de respiración rápida superficial tuvo una sensibilidad de 0,97, una especificidad de 0,64 y un área bajo la curva ROC de 0,89. Este índice ha sido extensamente evaluado tras su descripción inicial. La principal limitación es que presenta una gran variabilidad entre estudios.

Este índice es probablemente el mejor predictor de éxito o fracaso de la desconexión, se puede medir con facilidad a pie de cama y puede emplearse para identificar a los pacientes que son candidatos a una prueba de respiración espontanea.

Prueba de Respiración Espontánea

Método

Aproximadamente un 80% de los enfermos que reciben ventilación mecánica pueden ser extubados tras un corto periodo de observación durante el cual el enfermo respira atraves de un tubo en T. El fracaso de la prueba de respiración espontanea en algunos pacientes se puede deber a que el tubo endotraqueal impone una carga resistiva a los músculos respiratorios que es inversamente proporcional a su diámetro. Se ha propuesto la realización de la prueba de respiración espontanea con una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o con una presión de soporte (PS) que contrarreste esa carga. A estas teóricas ventajas de la presión de soporte se le pueden poner algunas limitaciones, en primer lugar, se ha demostrado que el trabajo respiratorio de los pacientes intubados es similar, se utilice un tubo en T, CPAP de 5cm H2O o PS de 5cmH2O y este trabajo respiratorio es similar o superior una vez extubado, lo que puede indicar que el tubo endotraqueal no ejerce ninguna influencia en la carga de los músculos respiratorios; en segundo lugar, algunos investigadores sostienen que el nivel de PS que hace desaparecer la carga de los músculos respiratorios puede sobrepasar las condiciones de la respiración espontánea y contribuir a sobreestimar la capacidad del paciente para respirar espontáneamente, y en tercer lugar, el nivel de PS varía mucho de paciente a paciente, en varios trabajos se observa que el nivel necesario para vencer la resistencia del tubo endotraqueal varia de 3cmH2O a 14 cmH2O.

Se han propuesto fórmulas para estimar el nivel de PS, como:

Presión de soporte compensadora = PIFR x Resistencia

PIFR: pico de flujo inspiratorio, Resistencia (presión pico-presión meseta)/flujo inspiratorio medio.

Utilizando un nivel medio compensatorio de 7cmH2O, Esteban y Cols, reportaron que el porcentaje de enfermos que fracasan en la prueba de respiración espontanea fue menor con PS (22% frente al 14%, p = 0,03) y el porcentaje de enfermos que permanecen extubados tras 48 horas fue superior (63% frente al 70%, p= 0,14). Matic y Majeric-kogler, comparando una prueba de respiración espontanea con tubo en T frente a la PS menor o igual a 8cm H2O encontraron que le 80% del

grupo asignado a PS pasaron con éxito la prueba frente a un 73% del grupo asignado a tubo en T (p = 0,06) con una similar tasa de re intubación.

En ventiladores de nueva generación se incluye la compensación automática del tubo(ATC), diseñada para compensar, de manera continua, la caída de presión que se produce a través del tubo endotraqueal programando, a continuación, el nivel de PS que compensa esa caída de presión. Esta modalidad a sido evaluada en varios estudios como método para la prueba de respiración espontanea, con resultados muy favorables en la tasa de éxito en la primera prueba de respiración espontanea (riesgo relativo de ATC frente a otros modos:0,33; intervalo de confianza para el 95%: 0,18 a 0,62) pero con tasas de re-intubación similares (riesgo relativo de ATC frente a otros modos: 0,86; intervalo de confianza para el 95%:0,56 a 1,32).

Duración

Tradicionalmente, la duración de la prueba de respiración espontanea se ha establecido, de manera arbitraria, en dos horas, pero se ha observado que los enfermos que fracasan en la prueba de respiración espontanea empiezan a mostrar muy precozmente signos de intolerancia. Basándose en esas observaciones, Esteban y Cols, han demostrado que una prueba de respiración espontanea de 30 minutos de duración es igual de efectiva que una de dos horas. El porcentaje de enfermos que permaneció extubado 48 horas fue similar en los dos grupos (76%para el grupo de 30 minutos frente al 73,0% para el grupo de dos horas, p = 0,45), así como el porcentaje de pacientes que preciso re intubación en las primeras 48 horas tras la extubacion (13,5% frente al 13,4%, p= 0,26).

Resultados similares han sido descritos por Perren y Cols. Estos autores encuentran que la tasa de fracaso de la prueba de respiración espontanea fue de un 6,5% en el grupo de 30 minutos y de 11,5% en el grupo de 120 minutos, sin diferencias en la tasa de re intubación (7% frente al 4%).

Evaluación

Los factores que determinan la capacidad de un paciente para tolerar la desconexión de la ventilación mecánica son el mantenimiento de un adecuado intercambio gaseoso y de un correcto funcionamiento de los músculos respiratorios.

Además, otros factores (cardiovasculares y no cardiopulmonares) pueden tener relevancia en la tolerancia a la respiración espontanea.

Motivos de fracaso de la prueba de respiración espontanea.

CAUSAS RESPIRATORIAS	
Alteraciones en intercambio gaseoso:	Atrofia muscular
hipoxemia	Fatiga
hipercadmia	Malnutrición
Fracaso de los músculos respiratorios:	Acidosis respiratoria
Disminución de la capacidad neuromuscular	Alteraciones electrolíticas
Disfunción del centro respiratorio :	Inducida por fármacos
Privación de sueño	Enfermedad neuromuscular
Desnutrición	Debilidad adquirida en UCI
Sedantes	Aumento en la carga de músculos respiratorios:
Alcalosis metabólica	Aumento en las demandas ventilatorias :
Ventilación mecánica	Aumento en la producción de CO2
Disfunción del nervio frénico y del diafragma	Aumento del espacio muerto
Disfunción de los músculos respiratorios:	Aumento del trabajo respiratorio (WOB)
Hiperinflación	
CAUSAS NO RESPIRATORIAS	
Alteraciones cardiovasculares :	Ventilador:
Disfunción ventricular	Tipo de disparador (trigger)
Isquemia miocárdica	Humificadores.
	Aspectos psicológicos.

(Extraido de ventilación mecánica fisiopatología respiratoria aplicada)

Fracaso De la Extubación

El retiro o destete de la ventilación mecánica puede definirse como el proceso a través del cual ocurre la transferencia gradual al paciente del trabajo respiratorio realizado por el ventilador mecánico. Proceso en el que el paciente asume de nuevo la respiración espontanea consta de dos procesos; el destete del soporte ventilatorio mecánico y el retiro o liberación de la vía aérea artificial.

El destete del ventilador se lleva a cabo en pacientes que han estado por más de 48 horas con soporte ventilatorio. En el paciente ventilado mecánicamente es importante determinar correctamente el momento preciso para el retiro de la ventilación mecánica.

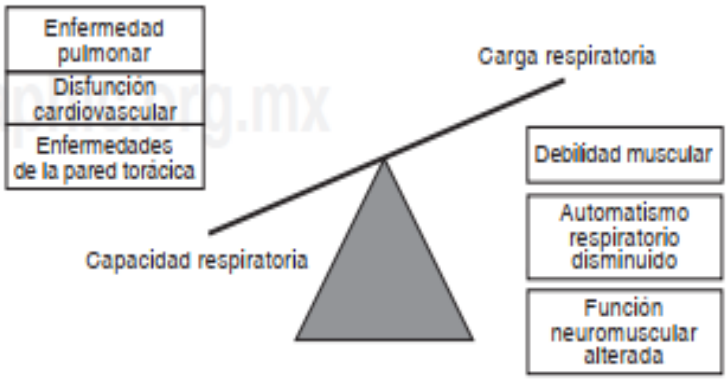
Una extubación precoz en un paciente que no está preparado para asumir el trabajo respiratorio total, requiere nuevamente intubación, esta re-intubación está asociada a un mayor riesgo de mortalidad, por otra parte la desconexión tardía implica mantener innecesariamente la ventilación mecánica, lo que aumenta el riesgo de infección nosocomial, lesiones de la vía aérea y aparición de factores psicológicos como la ansiedad.

El retiro de la ventilación mecánica es un proceso gradual que puede tomar un periodo considerable, con un 40% de todo el periodo de apoyo ventilatorio. La mayoría de los pacientes que padecen una enfermedad crítica están débiles y en ellos la debilidad muscular representa un problema frecuente, en particular en aquellos que han requerido soporte ventilatorio durante periodos prolongados, en este grupo de pacientes la fuerza muscular respiratoria es 30% del valor normal, sumando a ello pacientes presentan alteraciones neuromusculares previas al ingreso a UCI y que pueden ser clínicamente evidentes o bien encontrarse en etapa subclínica. En la mayoría de los casos, la debilidad suele ser una consecuencia de la enfermedad que los condujo a someterse a ventilación mecánica y del tiempo de la misma, entonces la debilidad predispone a fatiga e insuficiencia ventilatoria, situaciones que deben ser contempladas durante el protocolo de retiro de la ventilación mecánica.

El fracaso en el retiro de la VM ha sido atribuido principalmente a una alteración en el equilibrio entre la carga que deben afrontar los músculos respiratorios y su

competencia neuromuscular o a una inadecuada entrega de energía para suplir las demandas de estos.

Representación esquemática del desbalance entre las demandas y capacidades del paciente.



(Extraído de Retiro de la Ventilación Mecánica - Medicina Crítica, 31(4), 238–245)

El desequilibrio entre las necesidades ventilatorias y la capacidad neuromuscular conduce a la incapacidad para sostener la respiración espontanea, hipercapnia y finalmente al fracaso en el retiro, la hipercapnia puede ocurrir cuando:

1. Aumentan las demandas de energía.
2. Disminuye la energía disponible.
3. Disminuye la competencia neuromuscular
4. Hay dificultad cardiaca en la entrega de un adecuado flujo sanguíneo a los músculos respiratorios.
5. Una combinación de estos factores.

El fracaso en el retiro suele ser multifactorial. Algunos pacientes experimentan disnea en alto grado, la cual es frecuentemente subestimada por los médicos, la presencia de disnea está estrechamente asociada a la sensación de esfuerzo inspiratorio.

El esfuerzo inspiratorio está en relación con la presión generada por los músculos respiratorios y la duración de la inspiración , pero para generar la misma

presión la magnitud del esfuerzo percibido es mayor cuanto menor es la presión inspiratoria máxima (Pimáx) que puede generarse y el flujo inspiratorio y el volumen corriente (Vt) son mayores.

Finalmente, la sensación de disnea aumenta cuando se desarrolla fatiga en los músculos respiratorios, es decir cuando la relación entre el esfuerzo y la consecuente respuesta ventilatoria está alterada aparece la denominada disociación neuroventilatoria, un esfuerzo inspiratorio insatisfecho.

Esta disparidad genera respuestas neurohumorales y psicológicas en las que la ansiedad está presente.

La ansiedad tiene cuatro consecuencias posibles:

1. Aumento del tono muscular, del consumo de oxígeno (VO2) y mayor rigidez torácica, inspiración y espiración alteradas y menor eficiencia de los músculos respiratorios.

2. Respiración asincrónica que aumenta la carga.

La retroalimentación puede lograr coordinar los grupos musculares respiratorios, aumentar la eficiencia y acelerar la desconexión

3. Incremento de la concentración de catecolaminas circulantes, aumento de la pos carga, de la precarga y del VO2 miocárdico.

En corazones con insuficiencia cardiaca apenas compensada puede desarrollarse disfunción ventricular izquierda aguda, que puede predecirse con la determinación seriada de péptidonatriurético cerebral (BNP) durante el destete.

4. La frecuencia respiratoria aumenta con el consiguiente incremento de las demandas de energía de los músculos respiratorios con sus consecuencias.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Durante la ventilación mecánica toda situación es potencialmente una complicación grave, porque al comprometer la ventilación pueden llevar a la muerte del paciente. Podemos considerar 4 formas de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica:

Asociadas a los sistemas mecánicos: Cuando se presentan problemas con válvulas, mangueras, fuente de gases, conexiones, etc., probablemente es la primera causa de complicaciones evitables, ya que con un adecuado sistema de seguimiento y alarmas programadas adecuadamente, se pueden prevenir y corregir rápidamente en manos de personal entrenado.

Asociadas a la vía aérea artificial: No es infrecuente encontrar estas complicaciones, las que se pueden producir en tres momentos: a) durante la intubación: trauma, aspiración de contenido gástrico, arritmias, etc., b) durante la ventilación mecánica: mal posición u obstrucción del tubo, extubación accidental, etc., o c) posterior a la extubación: principalmente compromiso de los reflejos de la vía aérea y secuelas laringotraqueales. Recordemos que la presión de la mucosa traqueal es de 25 a 35 mmHg por lo que el cuff del tubo endotraqueal se debe mantener entre 20 y 25 mmHg para reducir el riesgo de lesiones traqueales.

Infección pulmonar (neumonía asociada al ventilador NAV): Al colocar un tubo endotraqueal debemos remplazar las funciones de la vía aérea superior (calentar, humidificar y filtrar el aire), así como realizar un adecuado manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario favoreceremos la aparición de infecciones respiratorias que pueden acarrear comorbilidades, prolongar el soporte ventilatorio e inclusive poner en riesgo la vida del paciente15. La neumonía asociada al ventilador (NAV) podemos definirla como aquella infección pulmonar que ocurre después de 48 horas de la intubación o el inicio de la ventilación mecánica16. El diagnóstico es complejo y se basa en tres aspectos clínicos: signos de sepsis (taquicardia, fiebre, leucocitosis), secreciones purulentas y rayos X de tórax con una imagen pulmonar compatible y persistente en el tiempo. El aislamiento por cultivos de un germen patógeno es difícil de distinguir si es el causante de la infección o sólo está colonizando la vía aérea. Se ha demostrado que más del 70% de los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidado intensivo tiene su faringe y vía aérea

superior colonizada por gérmenes Gram negativos, Gram positivos y hongos, siendo los principales patógenos en la neumonía nosocomial.

Lesiones inducidas por la ventilación mecánica:

Barotrauma: es una complicación grave, cuya mortalidad alcanza un 10 a 35% y aumenta cuando se atrasa el diagnóstico. El baro trauma engloba una serie de patologías (enfisema intersticial alveolar, enfisema subcutáneo, pneumomediastino, pneumoperitoneo y neumotórax) que tienen en común la presencia de aire fuera de las vías aéreas. Si bien se ha asociado a un aumento en las presiones de vía aérea, uso de PEEP y disminución con ciertos modos de VM, no hay nivel de presión o modo de VM que nos asegure que no vaya a ocurrir, por lo que es una complicación que debe ser tenida en cuenta siempre frente a cualquier desadaptación del paciente, aumento en las presiones de vía aérea o hipoxemia sin origen claro.

Volutrauma: injuria pulmonar inducida por ventilación mecánica, sobre todo por distensión local, antes que por la presión per sé. La distensión alveolar comprime los vasos alveolares aumentando la resistencia vascular pulmonar, lo que produce una sobrecarga del ventrículo derecho, con el consecuente desplazamiento del septum interventricular y disminución del retorno venoso. Atelectasias: complicación causada frecuentemente por una programación con bajo volumen nidal o por una obstrucción de la vía aérea, lo podemos prevenir usando PEEP, evitando niveles de oxigeno muy elevados, previniendo tapones mucosos con fisioterapia respiratoria. Muchas veces es necesario eliminarlos con broncofibroscopia.

Atelectrauma: ocasionado por la apertura y cierre extremo de los alvéolos y es un mecanismo frecuente de injuria pulmonar

5.-DISEÑO METODOLOGICO

5.1-Tipo de estudio: Revisión sistemática.

Se realizó una búsqueda en las siguientes base de datos: MEDLINE (Pubmed) .

Periodo de búsqueda : Agosto a Noviembre 2020.

5.2- Estrategia de búsqueda .

Los descriptores utilizados en la base de datos Pubmed fueron "Noninvasive ventilation" AND "ventilator weaning" como términos MeSH (Medical Subject Headings)

Filtros utilizados:

Idioma: Inglés y Español

Fecha de publicación: Últimos 5 años

Tipo de estudio: Estudios experimentales, estudios observacionales (cohortes y caso- control)

Población: Adultos internados

Edad: Mayor de 19 años

Especie: humanos

5.3-Criterios de inclusión:

Artículos sobre la ventilación no invasiva como estrategia para el destete de la ventilación mecánica invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

Artículos sobre la relación de la ventilación no invasiva como método de destete, eficacia de la misma y el impacto en la mortalidad.

Criterios de exclusión:

Se excluyeron artículos realizados en pacientes crónicos, postquirúrgicos, pediátricos y con otro tipo de soporte respiratorio.

5.4-Resultados de la Búsqueda:

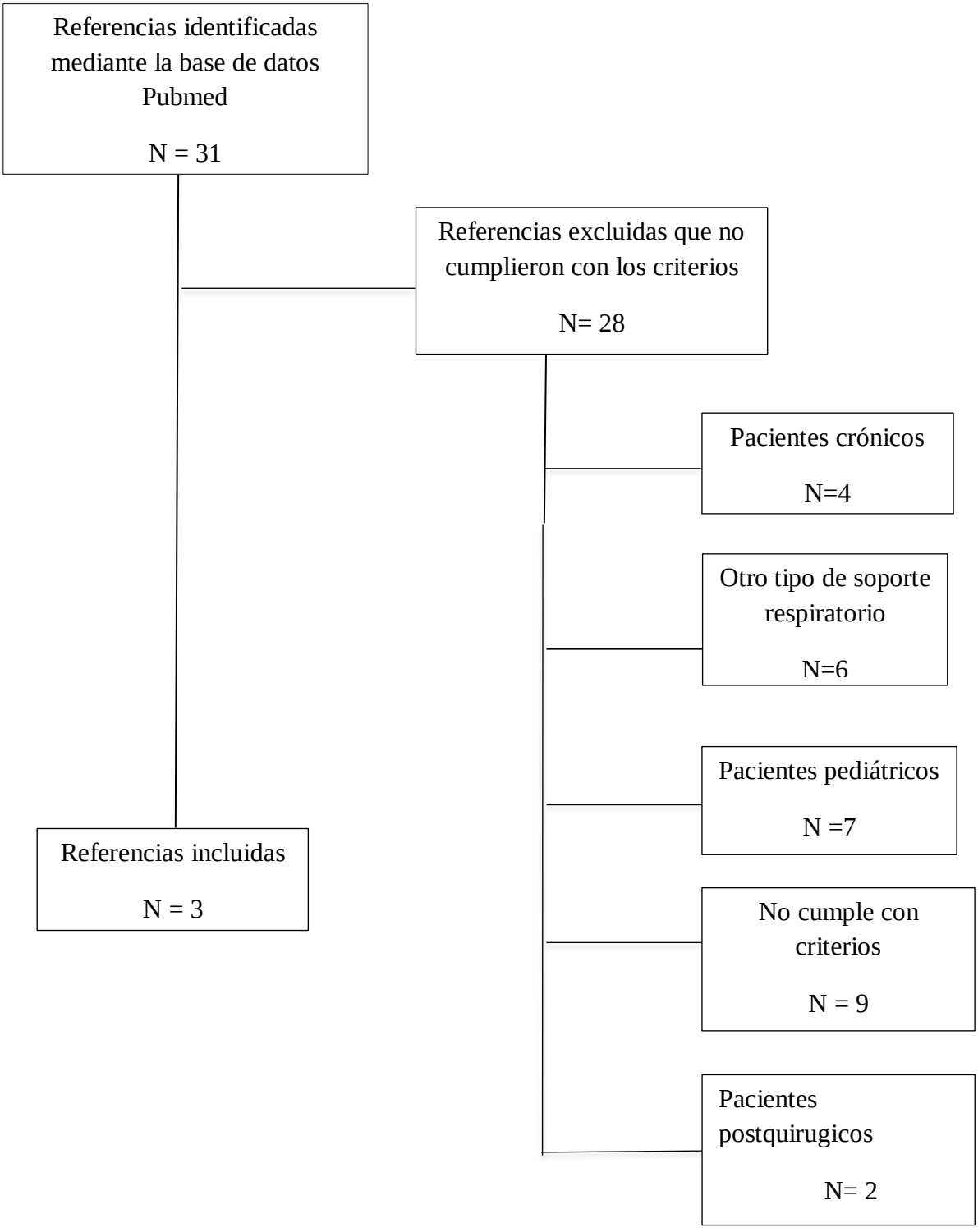
En total se encontraron 31 artículos, de los cuales fueron excluidos 28,

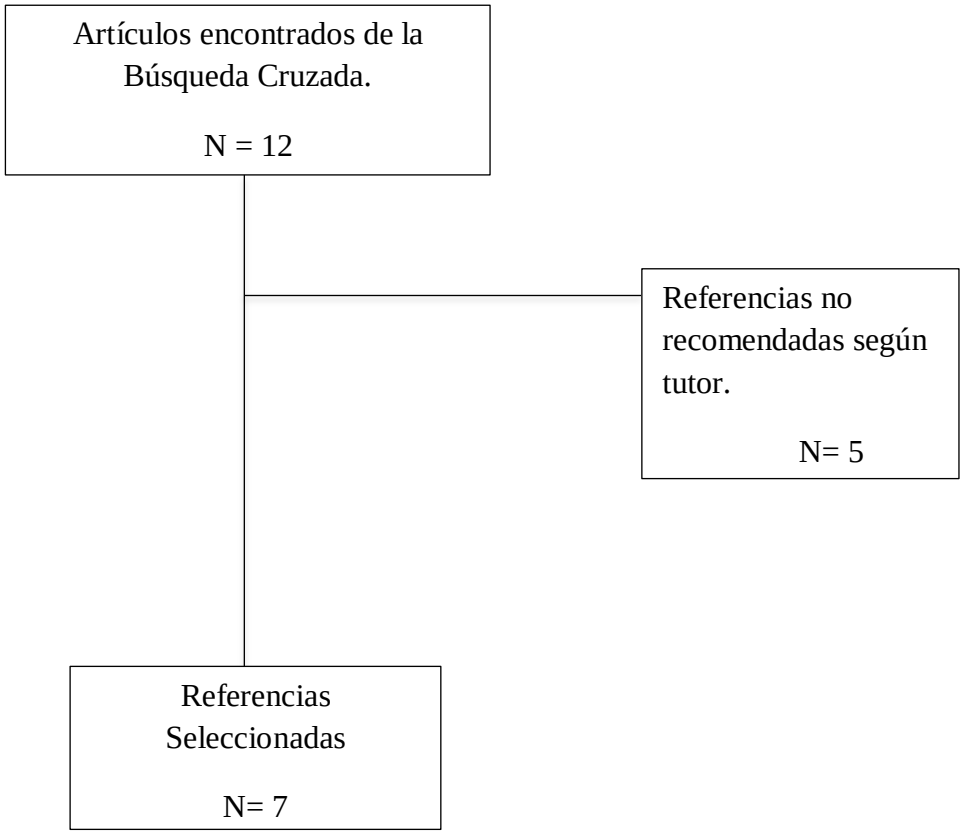
Quedando 3 artículos, más relevantes y relacionados a los objetivos de la revisión.

También se realizó una búsqueda cruzada de las referencias bibliográficas de los artículos y revisiones sistemáticas sobre el tema agregándose 7 artículos.

5.5-MUESTRA:

La muestra quedo conformada por 10 artículos en total, a continuación se detalla el proceso de selección.




Artículos encontrados de la Búsqueda Cruzada.
N = 12
Referencias no recomendadas según tutor.
N= 5
Referencias Seleccionadas
N= 7

Datos descriptivos de las publicaciones seleccionadas:

Título de la Publicación	Características
Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease.	Estudio controlado aleatorizado (1998)
Non invasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute - on – chronic respiratory failure	Estudio controlado aleatorizado (1999)
Noninvasive ventilation during persistent weaning failure.	Estudio controlado aleatorizado (2003)
Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail weaning from invasive mechanical ventilation.	Estudio clínico aleatorizado (2008)
Role of noninvasive ventilation in weaning from mechanical ventilation in patients of chronic obstructive pulmonary disease.	Estudio controlado aleatorizado (2009)
Noninvasive ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support in weaning of COPD patients.	Estudio clínico aleatorizado (2013)
Weaning of mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease patients by using non-invasive positive pressure ventilation	Estudio controlado aleatorizado (2014)
Effect of protocolized weaning with early extubation to noninvasive ventilation vs invasive weaning on time to liberation from	Estudio clínico aleatorizado (2018)

mechanical ventilation among patients with respiratory faiure.	
Early extubation followed by immediate noninvasive ventilation vs. Satandard extubation in hypoxemic patients.	Estudio clínico aleatorizado(2019)
Not all COPD patients benefit from prophylactic noninvasive ventilation after scheduled extubation.	Estudio exploratorio. Pos Hoc (2019)

Breve Descripción De Los Artículos.

- **NAVA, Y COL.**

Nava y colaboradores publicaron un estudio controlado aleatorizado en el año 1998, en el cual incluyeron a pacientes con exacerbación aguda de Epoc, que requirieron intubación y ventilación mecánica por al menos 36 a 48 horas, los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y los que fracasaron a la prueba de pieza en T de una hora fueron elegibles para la inclusión, se compararon dos métodos de destete; 1)extubacion y aplicación de ventilación no invasiva mediante mascarilla facial y 2) la ventilación con presión de soporte invasiva mediante el tubo endotraqueal, con el objetivo de determinar si la ventilación no invasiva mejora el resultado del destete de la ventilación mecánica invasiva.

Se dividieron 50 pacientes en dos grupos el primer grupo de 25 pacientes fueron extubados y sometidos a un destete con ventilación no invasiva y los otros 25 recibieron destete convencional.

En los pacientes que recibieron ventilación no invasiva, se redujo significativamente los días de ventilación mecánica, la estadía en UTI y hospitalaria, como también la mortalidad precoz, en comparación con los pacientes destetados del modo convencional que no tuvieron resultados que logren hacer una diferencia.

- **GIRAULT, Y COL.**

Girault, y colaboradores realizaron, un estudio aleatorizado controlado entre febrero de 1996 y junio de 1997, con el objetivo de evaluar la utilidad de la ventilación no invasiva como técnica de extubacion y destete, para reducir la duración de la ventilación invasiva en pacientes con un difícil destete intubados por insufiencia respiratoria aguda sobre crónica que fallaron a una prueba de ventilación espontanea a las dos horas, en comparación con el destete convencional.

Los criterios que se evaluaron son la duración total de la ventilación endotraqueal, antes de la extubacion y el éxito o fracaso del destete con ambas técnicas.

Cabe destacar que el destete exitoso se definió como la ausencia de re intubación dentro de los 5 días, posteriores a la extubacion, y al fracaso como la necesidad de re intubar a los 5 días posteriores a la extubacion.

Se aleatorizaron a los pacientes quedando, 16 para el grupo de ventilación invasiva en presión de soporte y 17 para el de ventilación no invasiva, los resultados obtenidos fueron que el destete con ventilación no invasiva redujo significativamente la duración en ventilación invasiva, en comparación con el destete en presión d soporte, la diferencia entre ambos se extendió a más de 3 días, la duración en la unidad de cuidados críticos para ambos grupos fue similar sin cambios significativos.

- **FERRER, Y COL.**

El estudio publicado por Ferrer y colaboradores, en el año 2003, incluyo a los pacientes que habían fallado a una prueba de respiración espontanea, durante tres días consecutivos, para evaluar la efectividad de la ventilación no invasiva durante el fracaso persistente del destete.

Se aleatorizaron 43 pacientes , y se asignó 21 pacientes al grupo de ventilación no invasiva y 22 pacientes al grupo de destete convencional, se obtuvieron los siguientes resultados , en comparación con el grupo de destete convencional, la duración media de la ventilación invasiva, se redujo en 11 días , el periodo total de soporte ventilatorio en 9 días y la estancia en la unidad de cuidados intensivos en 11 días en el grupo de la ventilación no invasiva, en cuanto a la tasa de incidencia de re intubación no hubo diferencias significativas entre los dos grupos, con estos datos se demostró que la probabilidad del destete fue superior en el grupo de la ventilación no invasiva.

- **TREVISAN, Y COL.**

El estudio realizado por Trevisan y colaboradores en el 2008, incluyo a pacientes con insuficiencia respiratoria, sometidos a destete de la ventilación mecánica invasiva, con ventilación durante más de 48 hrs, y que fracasaron en un ensayo con pieza en T de respiración espontanea.

De los 165 pacientes sometidos a prueba de respiración espontanea, 84 se eligieron aleatoriamente a ventilación mecánica invasiva y 72 a ventilación mecánica

no invasiva a presión positiva. Después de la prueba de ventilación espontanea, 91 se extubaron con éxito y 26 tuvieron que ser reintubados. Y fueron agregados al estudio 65 pacientes que fracasaron en la prueba de respiración espontanea del cual 28 usaron ventilación mecánica a presión positiva y 37 a ventilación mecánica invasiva.

Los resultados más importantes de este estudio mostraron que en los pacientes que fracaso la prueba de ventilación espontanea, en el intento de destete, la combinación extubacion traqueal y soporte ventilatoria resulto útil, y segura a la hora del destete. El porcentaje de complicaciones del grupo ventilación no invasiva a presión positiva fue menor versus el grupo de ventilación invasiva, con menor incidencia de neumonía y traqueotomía, y sin datos significativos en mortalidad y estadía en la unidad de cuidados intensivos al comparar ambos grupos.

- **PRASAD, Y COL.**

El estudio publicado por Prasad y colaboradores publicado en el año 2009, incluyo a 30 pacientes con exacerbación aguda de enfermedad obstructiva crónica, con insuficiencia respiratoria aguda hipercapnica , que fueron ventilados mecánicamente, los autores plantearon evaluar , el rol de la ventilación no invasiva en el destete de la ventilación mecánica invasiva, después de realizar la prueba en pieza en T, los pacientes fueron aleatorizados y divididos en dos grupos de 15 pacientes cada uno , el primer grupo de ventilación no invasiva y el segundo grupo con ventilación presión de soporte invasiva.

Los resultados del estudio entre los dos grupos se compararon con los siguientes parámetros, duración en ventilación mecánica, desde el día de la intubación hasta el de extubacion, en donde no se encontraron diferencias en el tiempo dedicado a la misma entre los dos grupos, la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, donde los pacientes destetados por ventilación no invasiva pasaron casi dos días menos en dicha unidad, pero no resultaron ser significativos para el estudio ,al igual que la mortalidad, en cuanto a la neumonía asociada al ventilador se encontró que la incidencia fue cinco veces mayor en el grupo destetado por presión de soporte.

Se puede considerar que este estudio no tuvo datos significativos, estadísticos debido al pequeño tamaño de la muestra.

- **El- SHIMY, Y COL.**

El estudio realizado por El- shimy y colaboradores en el año 2013, evaluó la efectividad de la ventilación mecánica no invasiva, como método de destete en pacientes con enfermedad obstructiva crónica, en ventilación mecánica, comparando con el método convencional (ventilación mandatoria intermitente sincronizada con presión de soporte).los pacientes que fallaron en la prueba en pieza en T de respiración espontanea también se incluyeron en este estudio.

Se dividieron en dos grupos; en el primer grupo 20 pacientes después de ser extubados recibieron ventilación mecánica no invasiva, utilizando BIPAP, en el segundo grupo 20 fueron reconectados al ventilador y continuo el destete con modo de destete tradicional (SIMV-PS).

Los resultados revelaron que la duración del destete y la estadía en la unidad de cuidados intensivos fue más corta en el primer grupo, comparado con el segundo. Por otro lado el número de muertes en la UTI y a los 30 días fue significativamente mayor en el segundo grupo en comparación con el primer grupo.

- **MISHRA, Y COL.**

En el año 2014 Mishra y colaboradores, publicaron un estudio controlado aleatorizado, en 150 pacientes, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica hipercapnica durante un periodo de 18 meses, con el objetivo de comparar la utilidad de la ventilación mecánica con presión positiva no invasiva en el destete, y el destete con ventilación con presión de soporte convencional se fueron excluyendo a los pacientes según los criterios de inclusión, quedando así 50 pacientes que se dividieron en dos grupos , grupo (1) de 25 pacientes sometidos a ventilación con presión positiva no invasiva (BIPAP) durante las 24 horas del día y grupo (2) de 25 pacientes destete con ventilación convencional .

El destete se consideró exitoso, después de dos horas de respiración espontánea, y de un estado hemodinámico estable y sensorio intacto, se consideró fracaso cuando

uno o más de los criterios de destete estaban ausentes, o si el paciente no podía ser extubado incluso más de 30 días de ventilación mecánica .

Se encontró una diferencia significativa entre los dos grupos, en cuanto a la duración de la ventilación y el destete, que resulto menor en el grupo de la ventilación con presión positiva no invasiva, también la aparición de la neumonía nosocomial y la mortalidad fue menor en el primer grupo.

- **PERKINS, Y COL**.

El estudio publicado por Perkins y colaboradores en el año 2018 analizo una base de datos de pacientes reclutados entre marzo de 2013 y octubre de 2016, durante el cual se reclutaron 364 pacientes con insuficiencia respiratoria, los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos, 182 pacientes para recibir un destete protocolizado mediante extubacion temprana a ventilación no invasiva, y 182 pacientes para un destete estandar.

Dentro de los criterios de inclusión se tomaron en cuenta los pacientes que habían recibido ventilación mecánica invasiva a través de un tubo endotraqueal en forma continua durante más de 48 horas y estaban listos para comenzar con el destete, y se sometieron a una prueba de respiración espontanea, los pacientes en los que fallo la prueba de respiración espontanea se consideraron como difíciles de destetar, y fueron elegidos para la aleatorización.

Como resultado primario fue el tiempo desde la aleatorización hasta la liberación exitosa de la ventilación, durante más de 48 horas , donde el grupo de ventilación no invasiva requirió menos días totales de ventilación y recibió menos ventilación invasiva, también una mayor proporción de pacientes se sometieron a extubacion en el grupo no invasivo , en comparación con el grupo invasivo. En cuanto a los resultados secundarios se tomaron en cuenta la mortalidad, la tasa de reintubacion y de hospitalización, el estudio no demostró diferencias significativas entre los dos grupos .

- **VASCHETTO, Y COL**.

El estudio publicado por Vaschetto y colaboradores en el año 2019, incluyo aleatoriamente a pacientes hipoxemicos para recibir ventilación no invasiva, después

de una extubación estándar o temprana, el objetivo de los autores era determinar si la ventilación mecánica no invasiva , reduce la duración de la ventilación mecánica invasiva, la duración en estadía en la unidad de cuidados intensivos, y como objetivos secundarios , el fracaso del tratamiento , aparición de eventos graves, tasa de neumonía o traqueo bronquitis.

El estudio se realizó entre el 23 de octubre de 2013 y el 19 de octubre de 2016 en nueve unidades de cuidados críticos, se consideró a todo paciente intubado, en ventilación mecánica invasiva durante al menos 48 horas.

Se inscribieron a 130 pacientes, posteriormente se los dividió en dos grupos 65 pacientes para someterse a extubacion temprana, y 65 a extubacion estándar, en comparación con los de la extubacion estándar , la ventilación no invasiva redujo significativamente los días dedicados a ventilación invasiva, mientras que la duración en la estancia de la unidad de cuidados críticos no fue diferente entre los dos grupos, al igual que los eventos graves y traqueotomías.

Cabe destacar que el tratamiento se asoció con una menor tasa de neumonía por ventilación, menor necesidad de sedación menor duración hospitalaria.

- **YANG GONG, Y COL.**

El estudio publicado por Yang Gong y colaboradores en el año 2019, analizó una base de datos de pacientes del 2011 al 2018 incorporando al análisis 168 pacientes con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), los autores plantean la hipótesis exploratoria de que los beneficios encontrados en otros estudios sobre el uso de ventilación no invasiva en pacientes EPOC no es generalizable, por lo que dividieron a los pacientes en sub-grupos de acuerdo al nivel de PaCO2 al final de una prueba de respiración espontánea (menor o mayor a 45 mmHg). Se compararon los resultados de la población normocápnica que recibió Ventilación no invasiva profiláctica, con un grupo similar de pacientes normocápnicos que uso sólo oxigeno convencional. Asimismo, se comparó el subgrupo de pacientes hipercápnicos del mismo modo, los que utilizaron ventilación no invasiva versus los que utilizaron oxigeno convencional.

Encontraron que la reducción en el requerimiento de re intubación a las 72hs, tanto como a los 7 días, como también la mortalidad no fueron significativamente

diferentes en el grupo de pacientes normocápnicos, manteniéndose su significancia en el grupo de pacientes hipercápnicos.

De este modo los autores desafían la generalización del uso de ventilación mecánica no invasiva en toda la población de pacientes EPOC, con principal énfasis en pacientes normocápnicos, en quienes no se evidencia claramente algún efecto.

Características de los artículos.

Estudio	Pacientes	Intervención	Comparador	Desenlace
Nava (1998) **ECA.**	Exacerbación de Epoc. Intubados durante al menos 36 a 48 horas.	-Ventilación no invasiva.	-Destete estándar.	-Días en Ventilación mecánica. -Estadía en UTI. -Incidencia de NAV, supervivencia a 60 días.
Girault (1999) **ECA.**	Insuficiencia respiratoria aguda sobre crónica (EPOC, poblaciones mixtas). Intubados > 48 horas	-Ventilación no invasiva	-Destete estándar.	-Tiempo en ventilación mecánica invasiva total. -Éxito o fracaso del destete medio en días. -Estadía en la UTI y hospitalaria.
Ferrer (2003) **ECA.**	Falla persistente del destete, intubados durante 72 horas.	-Ventilación no invasiva.	-Destete estándar.	-Días en ventilación mecánica invasiva. -Periodo total de soporte ventilatorio.

				-Estadia en UTI y hospitalaria.
Trevisan (2008) **ECA.**	Intubados > 48horas,y que fracasaron en una prueba de pieza en T de respiración espontanea.	-Ventilación no invasiva, pos extubación.	-Destete estándar.	-Estadía en UTI y Hospitalaria. -Mortalidad. -Tiempo de Ventilación invasiva total.
Prasad (2009) **ECA**	Exacerbación aguda de EPOC que fallaron a la prueba en pieza en T.	-Ventilación no invasiva.	-Destete estándar	-Días en ventilación mecánica. -Tiempo del destete en horas. -Estadía en la UTI.
Mishra (2014) **ECA.**	Exacerbación de EPOC, y que fracasaron a una prueba en pieza en T de respiración espontanea.	-Ventilación No Invasiva.	-Destete estándar	-Días de ventilación mecánica invasiva. -Estadía en la UTI. (desde la admisión al alta)

Perkins (2018) **ECA.**	Intubados > 48horas	-Ventilación No Invasiva, pos extubación.	-Destete estándar. Hasta la prueba de respiración espontanea seguidade extubación.	-Tiempo desde la aleatorización hasta la liberación de la VM, medido en días.
Vaschetto (2018) **ECA.**	Insuficiencia respiratoria aguda hipoxemica Intubados > 48horas.	-Ventilación no invasiva, pos extubación.	-Destete estándar.	-Días en ventilación mecánica invasiva total. -Estadía en UTI.
Gong Y (2019) **Exploratorio post-hoc**	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.	-Ventilación no invasiva, pos extubación.	-Oxigeno convencional.	-Tasa de mortalidad y re intubación en pacientes con EPOC.

DISCUSIÓN

Los estudios principales de Nava (1998) y Girault (1999) demostraron la utilidad del uso de VNI como estrategia de liberación de la ventilación mecánica en pacientes EPOC hipercápnicos, con evidencia contundente en la reducción de la duración de la ventilación mecánica, la estadía en UTI y hospitalaria, como también la mortalidad precoz (en la internación en unidad cerrada), como tardía.

Adicionalmente se encontraron 2 estudios aleatorizados controlados, realizados en India (Prasad 2009, Mishra 2014), y un estudio que compara VNI vs destete convencional con SIMV realizado en Egipto (El-Shimy 2013); estos estudios replican la evidencia encontrada por Nava y Girault.

Gong y colaboradores, en el año 2019 reportan los resultados post-hoc de un estudio en pacientes EPOC, dividiendo a la población estudiada en dos grupos de acuerdo al nivel de pCO2. Encuentran que la mejoría en todos los desenlaces es significativa para el subgrupo de EPOC hipercápnicos (pCO2 mayor a 45 mmmHg), sin embargo no lo es cuando se analizan los datos de pacientes EPOC no hipercápnicos.

Basados en estos estudios, las guías de las principales sociedades científicas recomiendan el uso de la VNI como estrategia de liberación de la ventilación mecánica en pacientes seleccionados con alto riesgo de fallo de la extubación.

Ferrer y colaboradores, en el año 2003 realiza un estudio aleatorizado controlado, sobre la aplicación de VNI en pacientes con falla persistente de la prueba de respiración espontánea (mayor a 3 días consecutivos), encontrando también reducción de los días de ventilación mecánica, estadía hospitalaria, necesidad de traqueostomía, re-intubación y mortalidad. Cabe aclarar que 50% de la población reclutada en ambas ramas eran pacientes con EPOC.

Trevisan y colaboradores, realizan en el año 2008 un estudio aleatorizado controlado en una población heterogénea de pacientes que fracasaron una prueba de respiración espontánea. No encuentran diferencias significativas en términos de mortalidad y días de ventilación mecánica entre ambos grupos. El grupo aleatorizado

a VNI tuvo menor estadía hospitalaria y menor incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. Cabe destacar que el 35% de la población en ambas ramas correspondía a pacientes EPOC, con un segundo subgrupo representado por pacientes con patología cardiaca.

Por otra parte Vaschetto y colaboradores, en 2018 realizan un ECA en una población altamente seleccionada de pacientes con falla respiratoria aguda hipoxemica sin hipercapnia. Mayoritariamente los pacientes incluidos tenían patologías extra pulmonares, con muy poco reclutamiento de pacientes causas respiratorias intrínsecas.

El grupo VNI tuvo menos días de ventilación mecánica, menor incidencia de neumonía asociada a la ventilación, sin diferencia en la estadía hospitalaria ni en la mortalidad.

Por lo cual el uso de la VNI en pacientes no hipercápnicos actualmente es controvertido.

En la actualidad, con el advenimiento de la pandemia por Covid-19, la cantidad de pacientes ventilados con insuficiencia respiratoria aguda ha aumentado dramáticamente, a la actualidad en la bibliografía publicada se encuentra un solo trabajo que relaciona el uso de la VNI como estrategia en pacientes con Covid -19 pero los resultados son de poco alcance dado la poca cantidad de pacientes incluidos.

Es probable que con la cantidad de pacientes que se recluten en los siguientes meses que dure la pandemia, se publique más información, sobre si esta podría ser una potencial estrategia de weaning razonable, en este grupo de pacientes.

CONCLUSIÓN

El uso de la VNI como estrategia de liberación de la ventilación mecánica invasiva en pacientes seleccionados, con alto riesgo de fracaso de la extubación, reduce los días de soporte respiratorio, mejora el éxito de la extubación y reduce la estancia en UTI, como también reduce la mortalidad precoz y tardía. La evidencia encontrada respalda el uso de esta estrategia principalmente en los pacientes EPOC, con menor significancia en otras poblaciones.

6.- Referencias Bibliográficas.

Aguaron, J & Pimentel, M. (2010) Guía de buena práctica clínica en insuficiencia respiratoria. Madrid: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C).

Chiappero, G & Rios, Fernando. (2018). Ventilación mecánica.(3rd ed.). Ciudad Autonoma de Buenos Aires : Editorial Medica Panamericana S A C F.

El-Shimy, W. S., Barima, M. A., Abo El-Magd, G. H., & Mansour, S. A. (2013). Non invasive ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support in weaning of COPD patients: Comparative study. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*, *62*(1), 159–166.

Ferrer, M., Esquìnas, A., Arancibia, F., Thomas Bauer, T., Gonzalez, G., Carrillo, A., Rodriguez-Roisin, R., & Torres, A. (2003). Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: A randomized controlled trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *168*(1), 70–76.

Girault, C., Daudenthun, I., Chevron, V., Tamion, F., Leroy, J., & Bonmarchand, G. (1999). Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: A prospective, randomized controlled study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *160*(1), 86–92.

Gong, Y., Han, X., Duan, J., & Huang, S. (2019). Not all COPD patients benefit from prophylactic noninvasive ventilation after scheduled extubation: An exploratory study. *International Journal of COPD*, *14*, 2809–2814.

Hernández-lópez, G. D., Cerón-juárez, R., Escobar-ortiz, D., Graciano-gaytán, L., Gorordo-delsol, L. A., Merinos-sánchez, G., Castañón-gonzález, J. A., Amezcua-gutiérrez, M. A., Cruz-montesinos, S., & Garduño-lópez, J. (2017). Retiro de la ventilación mecánica. *Medicina Crítica*, *31*(4), 238–245.

Mishra, M., Chaudhri, S., Tripathi, V., Verma, A., Sampath, A., & Chauhan, N. (2014). Weaning of mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease

patients by using non-invasive positive pressure ventilation: A prospective study. *Lung India*, *31*(2), 127–133.

Nava, S., Ambrosino, N., Clini, E., Prato, M., Orlando, G., Vitacca, M., Brigada, P., Fracchia, C., & Rubini, R. (1999). Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumologie*, *53*(4), 246

Perkins, G. D., Mistry, D., Gates, S., Gao, F., Snelson, C., Hart, N., Camporota, L., Varley, J., Carle, C., Paramasivam, E., Hoddell, B., McAuley, D. F., Walsh, T. S., Blackwood, B., Rose, L., Lamb, S. E., Petrou, S., Young, D., & Lall, R. (2018). Effect of Protocolized Weaning with Early Extubation to Noninvasive Ventilation vs Invasive Weaning on Time to Liberation from Mechanical Ventilation among

Patients with Respiratory Failure: The Breathe Randomized Clinical Trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, *320*(18), 1881–1888.

Prasad, S. B. N., Chaudhry, D., & Khanna, R. (2009). Role of noninvasive ventilation in weaning from mechanical ventilation in patients of chronic obstructive pulmonary disease: An Indian experience. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, *13*(4).

Redondo, L. C (2016) . Manual de ventilación mecánica.(2ª ed.) Alcala: Editorial Formacion Alcalá.

Rodriguez, A. & Bodi, M. (2017). Ventilación mecánica : Fisiopatología respiratoria aplicada. (1ª ed.). Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Ediciones Journal S.A.

Sosa-Medellín, M. A., & Marín-Romero, M. C. (2017). Failed extubation in an intensive care unit of Mexico City. *Medicina Interna de México*, *33*(4), 459–465.

Silva-Cruz, A. L., Velarde-Jacay, K., Carreazo, N. Y., & Escalante-Kanashiro, R. (2018). Risk factors for extubation failure in the intensive care unit. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, *30*(3), 294–300.

Trevisan, C. E., & Vieira, S. R. (2008). Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail weaning from invasive mechanical ventilation: A randomized clinical trial. *Critical Care*, *12*(2), 1–8.

Vaschetto, R., Longhini, F., Persona, P., Ori, C., Stefani, G., Liu, S., Yi, Y., Lu, W., Yu, T., Luo, X., Tang, R., Li, M., Li, J., Cammarota, G., Bruni, A., Garofalo, E., Jin, Z., Yan, J., Zheng, R., Navalesi, P. (2019). Early extubation followed by immediate noninvasive ventilation vs. standard extubation in hypoxemic patients: a randomized clinical trial. *Intensive Care Medicine*, *45*(1), 62–71.

West, J.B; & Luks, A.M. (2017). West Fisiopatología Pulmonar Fundamentos.(9ª ed.). Barcelona (España) : Wolters Kluwer.

.