



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

“ISMAEL COSIO VILLEGAS”

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON USO DE VENTILACIÓN
MECÁNICA NO INVASIVA CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
AGUDA”**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

JHONATAN MATA ARANDA

TUTOR DE TESIS:

DRA. EMMA ROSARIO GARCÍA COLÍN

CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2019





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JUAN CARLOS VÁZQUEZ GARCÍA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DRA. MARGARITA FERNANDEZ VEGA
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. MARÍA DEL CARMEN CANO SALAS
JEFA DE DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN DE POSGRADO

DR. ALEJANDRO ALEJANDRE GARCÍA
TITULAR DEL CURSO DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

DRA. EMMA ROSARIO GARCÍA COLÍN
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA PEDIATRICA
ASESOR DE TESIS Y RESPONSABLE DE LA INVESTIGACIÓN

DR. JOSÉ LUIS CARRILLO ALDUENDA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE UNIDAD DE MEDICINA DE SUEÑO
CO-TUTOR DE TESIS Y RESPONSABLE DE LA INVESTIGACIÓN

DRA. MARTHA GUADALUPE TORRES FRAGA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE UNIDAD DE MEDICINA DE SUEÑO

DR. JHONATAN MATA ARANDA
MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Agradecimientos

Papá y Mamá:

- Una meta ha sido cumplida, mil palabras no bastarían para agradecerles; su apoyo y sus consejos en los momentos difíciles, gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación en la vida.
- A mi padre, que cada mañana al despertar hace un gran esfuerzo, por compartir las penas y alegrías, quien funge como el pilar de la familia, protegiendo y velando por la estabilidad de la misma.
- A mi madre, quien su sacrificio, preocupación y fortaleza, me formaron como el hombre que soy el día de hoy, me enseñó que la determinación y la constancia son la clave del éxito, que siempre me dio una palabra de aliento para continuar luchando y a mi hermana que siempre tenía un mensaje de aliento y que en mis tiempos de ocio podía cocinarme y pasar momentos agradables.

A ti que en este año llegaste a mi vida a reinventar mi estilo de vida y vivir una nueva etapa diferente pero muy enriquecedora a nivel personal y que aunque es poco tiempo puedo saber que a pesar de todo esto perdurara con el tiempo.

A la Dra. Emma, quien coordino este trabajo, ya que no solo incitó a la investigación, sino también dedicó largas tardes de trabajo que permitieron desarrollar y completar este proyecto, que sin duda será un indicio para otros trabajos de las generaciones subsecuentes en Neumología Pediátrica, en pro de la atención de los pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

No menos importante al Dr. Carrillo, quien de forma simultanea contribuyó al análisis y complementación para culminar este trabajo de investigación, compartiendo las tardes de arduo trabajo, que es el reflejo de su compromiso académico con los residentes de Neumología Pediátrica.

Y finalmente agradecer a mis compañeros y amigos de residencia médica quienes en estos últimos años de formación se han convertido en una familia y un apoyo emocional importante para la culminación de una etapa más en mi carrera profesional.

Gracias a todos por su apoyo incondicional y por ser parte de mi vida.

Índice

Agradecimientos	4
Resumen	8
Introducción	9
Marco teórico	10
Antecedentes históricos	10
Aspectos fisiológicos en el niño	14
Fisiología	15
VMNI e insuficiencia respiratoria	16
Ventilación	20
Ventilación mecánica no invasiva	22
Efectos fisiológicos de la CPAP.	24
Efectos fisiológicos de la VMNI.	25
Tipos de ventilación mecánica no invasiva	26
Características principales de los modos ventilatorios	27
Respiradores específicos de VMNI	33
Elección del tipo, modo y parámetros del ventilador	35
Elección del respirador para cada paciente	36
Aspectos técnicos en la ventilación no invasiva	36
Parámetros del ventilador	36
Programación del BiPAP S/T	38
Programación del BiPAP Vision	39
Modalidad	39
Ventilación no invasiva en el paciente agudo	40
Criterios de inicio y retiro de la VMNI.	41
Criterios para la interrupción de la VMNI	42
Beneficios de la VMNI sobre VMI	42
Material	44
Interfases	44
Tipos de interfases	45
Administración de oxígeno	47
Humidificación y aerosoles	47
Protocolo inicial de aplicación de VMNI en relación con la interfase	48

Factores causantes de fracaso	49
Inconvenientes y complicaciones	50
Relacionadas con la mascarilla	50
Intolerancia	50
Relacionadas con la presión en la vía aérea	51
Problemas asociados a la tubuladura	52
Contraindicaciones	54
Criterios de exclusión del uso de la VMNI	55
Monitorización y vigilancia	55
Indicaciones del uso de la ventilación mecánica no invasiva	56
Uso de la VMNI en patología respiratoria aguda	57
VMNI en Pacientes Inmunocomprometidos	57
VMNI en Fibrosis Quística	58
VMNI en Bronquiolitis	61
VMNI en Asma	62
VMNI en Neumonía	65
VMNI Postextubación	67
VMNI en Neonatos y el Desarrollo de Displasia Broncopulmonar	68
Justificación	76
Planteamiento del problema (pregunta de investigación)	77
Hipótesis	78
Material y método	80
Tipo de estudio	80
Diseño de Estudio	80
Lugar de estudio	80
Límite de espacio	80
Universo de Trabajo	80
Procedimiento del estudio	80
Tamaño de la muestra	81
Criterios de selección	81
Criterios de Inclusión.	81
Criterios de Exclusión.	81
Métodos	82

Análisis estadístico	83
Operacionalización de las variables de estudio	84
Recursos	87
Recursos Humanos	87
Recursos materiales y económicos	87
Factibilidad	87
Difusión de los resultados	88
Consideraciones éticas	89
Resultados	90
Discusión	97
Conclusiones	105
Limitaciones del estudio	106
Futuras implicaciones y proyectos derivados	107
Bibliografía	108
Anexos	116

Resumen

“Características clínicas y evolución de pacientes pediátricos con uso de ventilación mecánica no invasiva con insuficiencia respiratoria aguda”

Objetivo

Describir a los pacientes que recibieron ventilación mecánica no invasiva en el servicio de neumología pediátrica durante el año 2018.

Diseño

Estudio de investigación clínica, observacional, retrospectivo.

Métodos

Se revisarán los expedientes clínicos del servicio de neumología pediátrica de los pacientes que recibieron ventilación mecánica no invasiva del 01 enero 2018 al 31 de diciembre 2018 y se extraerá la siguiente información: género, edad, peso, talla, diagnóstico, programación de la VMNI, días de uso de VMNI, motivo de egreso, tipo de mascarilla utilizada, PaO₂, PaCO₂, HCO₃, SaO₂, pH. Falla a VMNI se definió cuando el niño se egresó por muerte o si se le indicó ventilación mecánica invasiva.

Resultados: Se recabaron un total de 55 pacientes que requirieron manejo con VMNI de los cuáles el 20% de los pacientes sin un antecedente de importancia, el diagnóstico principal que requirió su uso fue la Neumonía Adquirida en la Comunidad Grave en el 53%. Con respecto a los cambios observados con el Binivel después de una hora de manejo fueron en la Frecuencia Cardíaca (p 0.00), Frecuencia respiratoria (p 0.00) y la SaO₂ (p 0.00), mientras que los cambios vistos en los parámetros gasométricos fueron mejoría en la PaO₂ (p 0.00), PaCO₂ (p 0.00), EB (p 0.01), Lactato (p 0.00) y en el Índice de Kirby (p 0.00) lo que fue estadísticamente significativo.

Conclusiones: La ventilación mecánica no invasiva es una herramienta eficaz y evita la progresión a ventilación mecánica invasiva cuando no hay respuesta al tratamiento inicial, provocando una mejoría clínica y gasométrica importante. Es necesario unificar criterios y crear una guía de práctica clínica para su inicio, mantenimiento y retiro.

Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una técnica de soporte respiratorio que no requiere una vía aérea artificial mediante intubación o traqueostomía y que tiene como objetivo la disminución del trabajo respiratorio y la mejoría del intercambio gaseoso, no requiere sedación excesiva y reduce las lesiones e infecciones pulmonares. Se usa cada vez más como terapia primaria en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica, pero también como un complemento para el destete después de la ventilación invasiva (enfoque de "reducción") y como una estrategia para prevenir/tratar la insuficiencia respiratoria.

Actualmente, la técnica más extendida es la VMNI con presión positiva, y se diferencia de la ventilación mecánica convencional (VMC) en dos aspectos fundamentales:

- La VMNI es una técnica de soporte a la respiración espontánea del paciente, por lo tanto, no podemos modificar la frecuencia respiratoria (Fr) de éste y la sincronización paciente- respirador debe ser óptima para conseguir la máxima efectividad y confort.
- La VMNI se realiza mediante una interfase, que es el sistema físico que se interpone entre el respirador y el paciente, por lo tanto, se trabajará con fugas (denominadas fugas no controladas); por este motivo, un buen respirador de VMNI deberá aumentar el flujo en la tubuladura de forma proporcional a las fugas para poder alcanzar la presión programada. En VMC al estar la tráquea sellada por un tubo endotraqueal es más fácil alcanzar la presión programada.(1)

Marco teórico

Antecedentes históricos

Desde tiempos ancestrales de la humanidad, se ha sabido que la respiración es esencial para la vida, han existido muchos sabios que han postulado sobre la misma. Así la historia del entendimiento de la ventilación está íntimamente ligado a la historia de la anatomía, química y fisiología, la exploración bajo el agua, el aire y por supuesto la medicina moderna. *Galeno* fue el primero en describir la ventilación en un animal: *si tomas un animal muerto y soplas a través de su laringe, llenarás sus bronquios y verás que sus pulmones aumentan de tamaño*". *Vesalio* y *Paracelso*, fueron los primeros en intentar una técnica de asistencia ventilatoria mecánica, mediante la colocación de un tubo en la tráquea. En 1664 *Hooke*, logró disecar un perro vivo administrando ventilación al animal por 1 hora. *Lower*, un asociado de *Hooke*, mostró que la respiración artificial mantiene el color rojo de la sangre durante la disección. Los primeros intentos para resucitar a gente muerta se realizaron a mediados de 1700 aproximadamente; es en 1740 cuando la Academia de Ciencias en París reconoce la respiración boca a boca como un método de resucitación.

En 1776, *Cullen* sugirió la intubación traqueal y permite la ventilación para revivir gente aparentemente muerta. En 1791, se desarrolla la cánula laríngea por *Curry*. En 1780, *Chaussier* construye una simple bolsa y máscara facial para la ventilación mecánica, y propone el uso de oxígeno suplementario. Los primeros sistemas de ventilación mecánica fueron ventiladores de presión negativa. El primer tanque respirador fue producido por *Dalziel*, en Escocia en 1832, consistía en unas "bombillas colocadas en una caja operadas fuera por un pistón y una válvula.(2) Se trata de los primeros ventiladores no invasivos que aplicaban presión en varias regiones del cuerpo (3). En 1864 se patenta el primer tanque respirador en América (Figura 1).

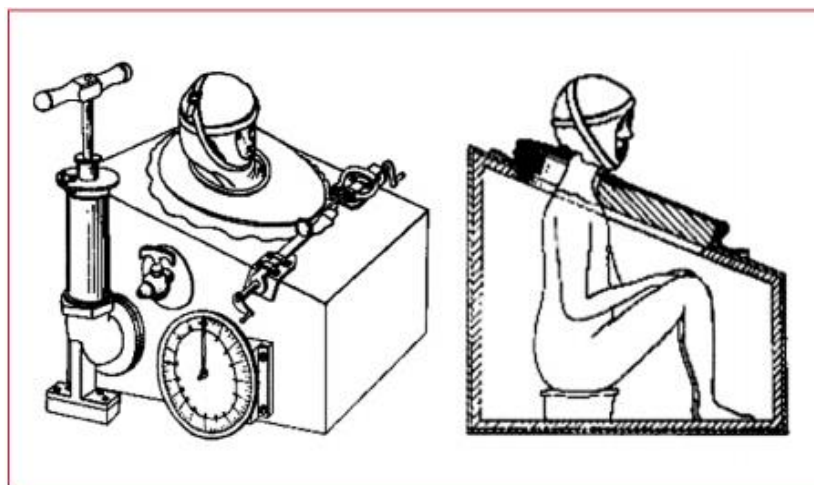


Figura 1. Respirador de tanque construido por Jones en 1864 (5)

En 1870 se utilizan dichos aparatos específicamente en pacientes con enfermedades respiratorias por *Van Hauke*. Se siguieron produciendo muchos otros ingeniosos aparatos durante los siguientes 50 años. Se diseñaron también aparatos para recién nacidos con dificultad respiratoria por *Bell*, y se intentó crear aparatos que no cubrieran todo el cuerpo. Así, el primer ventilador de presión negativa utilizado exitosamente en la práctica clínica fue el "pulmón de hierro" *Drinker-Shaw* desarrollado en 1928 (Figura 2) (2,4,5).



Figura 2. Respirador de *Drinker* con un paciente en su interior (5)

Los ventiladores de presión positiva se empezaron a desarrollar a mitad de 1800. En 1878 se inducía parálisis total en animales para dar ventilación artificial a través de traqueostomía. Fue hasta 1950, cuando habiendo estado ya bien establecida la técnica de ventilación de presión positiva en cirugía que se utilizó ésta en pacientes no quirúrgicos (1). Las técnicas para la intubación endotraqueal se desarrollaron desde los años 1700s, y la intubación translaríngea se llevó a cabo hasta los primeros años del siglo XX. La realización de traqueostomías se describe en textos tan antiguos como el *Rig Veda* escrito entre el año 2000 y 1000 AC y el *Papiro de Ebers*. *Depaul*, utilizó en un hospital de maternidad en París tubos para recién nacidos con Síndrome de dificultad respiratoria. El uso de la ventilación mecánica se realizó inicialmente como coadyuvante en los procesos anestésicos viéndose la utilidad de ésta en el uso de agentes inhalados vía intubación translaríngea o tubos de traqueostomía desde 1869. (2)

El uso de la ventilación mecánica en pacientes no quirúrgicos ocurrió en los años 1950's, al existir la electricidad y siendo las epidemias de poliomielitis paralytica, lo que generalizó su utilización, ya que llevaba a la muerte por parálisis respiratoria en aproximadamente 85% de los casos. Posteriormente se comenzó a utilizar también en patologías como enfisema pulmonar, bronquitis crónica con falla respiratoria, EPOC, así como pacientes intoxicados con barbitúricos o con edema pulmonar, traumatismo torácico, tétanos, neumonía, peritonitis, entre otras. El primer ventilador de volumen fue

construido por Morch durante la 2ª Guerra mundial en Dinamarca para su uso en quirófanos, siendo utilizados en dicho país en 1952, durante la epidemia de poliomielitis. El ventilador más usado en esta época fue el *Pulmón de Emerson* que era una versión más económica que el Pulmón de hierro (Figura 3) (2,6). La función de los mismos inicialmente era en forma manual. Las epidemias de poliomielitis estimularon el desarrollo de otras técnicas de ventilación no invasiva, tales como el "*pneumobelt*", inventado en los años 30's por *William Bragg*.



Figura 3. Respirador de *Emerson*

En 1954 se comenzaron a construir los ventiladores automáticos en Europa y aunque la introducción de dichos aparatos fue lenta en EEUU, dónde se siguieron utilizando los ventiladores Tanque hasta los años 60's, época en que se introdujeron los primeros. Ya en los años de 1960 comenzó el uso de la ventilación invasiva con presión positiva para administración de anestesia, uso de tubos de traqueostomía (2); así en los años 70's varios centros reportaron importante reducción en la mortalidad en las unidades de cuidados intensivos siendo actualmente aceptados como parte esencial en cualquier Unidad de Terapia Intensiva. (2)

La VMNI parece haber sido probado por primera vez en 1870 por Chaussier, quien usó una bolsa y una máscara facial para resucitar a los recién nacidos (6), pero su mayor auge se remonta a los años 30's cuando *Barach* demostró que la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) fue útil en el tratamiento de un paciente con edema agudo pulmonar. (3,7) La primera descripción de presión positiva intermitente administrada vía pieza bucal fue en 1947 y utilizada hasta 1980 en los hospitales en pacientes con EPOC y asma, llegando a ser de mucha utilidad el uso de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el manejo de falla respiratoria crónica. (7)

En 1936, Poulton y Oxon describieron su "máquina de presión pulmonar más", que usaba un soplador de aspiradora y una máscara para aumentar la presión alveolar y así

contrarrestar el aumento de la presión intrapulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, respiración de Cheyne-Stokes y asma. (6)

Motley y sus colegas del Hospital Bellevue, en la década de 1940, estudiaron la aplicación de presión positiva intermitente inspiratoria a través de una máscara de anestesia en el tratamiento de la enfermedad respiratoria aguda a pacientes con neumonía, asma aguda grave, edema pulmonar, casi ahogamiento, y el síndrome de Guillan Barre; Sin embargo, este enfoque del soporte vital en el entorno de atención aguda tomó un retraso en la ventilación mecánica invasiva, ya que esta última emergió y se refinó durante las siguientes 2 décadas. Sin embargo, la ventilación con presión positiva no invasiva no desapareció de la escena; encontró un amplio uso tanto en los hospitales de cuidados agudos como en los tratamientos ambulatorios en forma de respiración con presión positiva intermitente (RPPI) y fue entonces cuando el uso de RPPI se generalizó.

Si bien se demostró que la VMNI era eficaz para las enfermedades agudas, la ventilación invasiva se volvió preferida, en particular a medida que las tecnologías de análisis de gases sanguíneos y de ventilación maduraban simultáneamente, estimulada al menos en parte por las epidemias de poliomielitis de la década de 1950 y fue entonces cuando a principios de esta década se aprobó por primera vez y posteriormente se utilizó en algunos centros de especialización, el apoyo a largo plazo de la ventilación a través de la ventilación no invasiva (VMNI) solo se generalizó a partir de la década de 1980; la presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP), utilizada por *Sullivan* y colaboradores introdujeron la mascarilla nasal a pacientes con apnea obstructiva del sueño en 1981. En 1987, el grupo de *Sullivan* informó sobre el uso exitoso de la VMNI a través de la mascarilla nasal en 3 pacientes con debilidad muscular postinfecciosa y 2 más con distrofia muscular. Varios informes posteriores siguieron y demostraron rápidamente que la VMNI podría ser eficaz en diversos entornos y diagnósticos a largo plazo. (6,8)

Incentivado por la aplicación exitosa de la CPAP nasal en la apnea del sueño, la disponibilidad de interfaces mejoradas entre los pacientes, el deseo creciente de evitar las complicaciones de la ventilación mecánica invasiva y la negativa de algunos pacientes a ser intubados, siguió un renovado interés en la VMNI para el manejo de la falla respiratoria aguda (FRA). En 1989, *Meduri* y sus colegas informaron la aplicación exitosa de la VMNI a través de una máscara facial completa en 10 pacientes, y la evitación de la intubación en 8 de ellos (4 de 6 con EPOC, 2 de 2 con insuficiencia cardíaca congestiva y 2 de 2 con neumonía). Otros estudios que aparecieron posteriormente confirmaron la eficacia de la VMNI en las exacerbaciones de la EPOC, utilizando mascarillas tanto nasales como máscaras faciales completas.

La VMNI a través de una máscara se introdujo en la década de 1990 con el objetivo principal de reducir la necesidad de Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) y la tasa de complicaciones relacionadas con VMI (9). El aumento del uso de la VMNI en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y en otros entornos de cuidado de la salud se vio facilitado por la introducción de ventiladores de dos niveles mejorados que tienen una compensación efectiva para las fugas de aire, como el *Respironics BIPAP ST / D*, que reemplazó un modelo anterior de atención domiciliaria a principios de la década de 1990. En una revisión de 1995, *Sassoon* resumió el rápido aumento subsiguiente de la experiencia informada con VMNI en diversas formas de Insuficiencia Respiratoria aguda (IRA) entre los que destacan la Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica (EPOC), pacientes postoperados, enfermedades torácicas restrictivas, falla cardíaca congestiva, enfermedad del parénquima pulmonar restrictivas entre otras. (8)

La VMNI es ahora una terapia convencional para diversas afecciones en cuidados agudos y crónicos. Una razón por la que ahora lo usamos en condiciones agudas es para evitar las complicaciones asociadas con la intubación. Algunos clínicos inicialmente se resistieron al uso de la VMNI, preocupados porque exigían demasiado tiempo de las enfermeras¹ y eran costosos. Sin embargo, en un estudio de 1997 en pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda, *Nava et al*, descubrieron que la VMNI no era más costoso y no requería más recursos de personal que la ventilación mecánica invasiva en las primeras 48 horas de ventilación. Además, después de los primeros días de ventilación, la VMNI impuso menos exigencias de tiempo a los médicos y enfermeras que la ventilación mecánica invasiva. (6)

Aspectos fisiológicos en el niño

Aunque los conceptos básicos de la fisiología respiratoria son similares en adultos y niños, existen grandes diferencias, especialmente cuando se compara al niño muy pequeño con el adulto. El neonato se caracteriza por un pulmón relativamente rígido y una pared torácica muy compatible que sin oposición daría lugar a una capacidad residual funcional (FRC) de solo el 15% de la capacidad pulmonar total.

El valor real del 40% se mantiene mediante una variedad de maniobras que incluyen rotura laríngea, mantenimiento del tono post-inspiratorio en los músculos de la pared torácica y el uso de frecuencias respiratorias lo suficientemente rápidas para hacer que el tiempo espiratorio sea menor que la constante de tiempo del sistema respiratorio. La pared torácica compatible impide que los neonatos puedan generar volúmenes tidales (TV) adecuados, aumenta el trabajo respiratorio (WOB), al perder la fuerza en la distorsión de la pared torácica en lugar de generar una ventilación alveolar efectiva, contribuye a la fatiga muscular y acentúa el retraso del crecimiento. (10)

Los mecanismos del sistema respiratorio se ven obstaculizados aún más por la alta resistencia al flujo de las vías respiratorias nasales y pequeñas, una mayor propensión a la hipertrofia de adenoides y las amígdalas, una pequeña zona de aposición del diafragma [6]. Costillas horizontales, y en los músculos muy jóvenes e inmaduros, todo esto reduce la resistencia del sistema respiratorio. La tasa metabólica es aproximadamente el doble que en el adulto, lo que resulta en una proporción de ventilación alveolar: FRC de 5: 1 en el lactante en comparación con 1,5: 1 en el adulto, lo que aumenta el riesgo de hipoxemia.

Cualquier enfermedad pulmonar parenquimatosa aumentará esto aún más. La respuesta respiratoria hipoxémica se atenúa en el lactante. Las apneas son más frecuentes que en el adulto, están más firmemente asociadas al movimiento rápido de los ojos, que a su vez es más abundante cuanto más joven es el niño. Durante esa etapa específica del sueño, el tono muscular es particularmente bajo, lo que contribuye a una mayor disminución de la FRC y de la potencia de la bomba respiratoria, al tiempo que aumenta la resistencia al flujo de las vías respiratorias. (10)

Fisiología

El objetivo principal de la ventilación mecánica es minimizar el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio de gases. El trabajo respiratorio está compuesto por varios componentes, específicamente el "trabajo elástico" contra el retroceso elástico de los pulmones, la resistencia de la pared torácica y la necesidad de desplazamiento de los órganos y también el "trabajo de fricción", la mayoría de los cuales se debe a la resistencia al flujo de aire. En un niño sano o adulto, el cumplimiento pulmonar es alto y la resistencia de la vía aérea es baja. Los recién nacidos tienen una insuficiencia pulmonar relativamente pobre, aunque esto aumenta significativamente en el primer año de vida. Por el contrario, el alto cumplimiento de la pared torácica del lactante disminuye con la edad.

La Capacidad Residual Funcional (FRC) es el volumen de gas que queda en los pulmones al final de la espiración normal. FRC es el volumen pulmonar en el que tiene lugar el intercambio de gases. La FRC está determinada por el equilibrio entre el retroceso exterior de la pared torácica y el retroceso interno del pulmón. En los bebés, el retroceso hacia afuera es bajo, y el retroceso hacia adentro es solo un poco menor que en los adultos. Esto resulta en una baja proporción de FRC a capacidad pulmonar total (TLC) de aproximadamente 10% a 15%, lo que limita el intercambio de gases.

El flujo de aire hacia los pulmones es impulsado predominantemente por un gradiente de presión, ya que la contracción del diafragma conduce a un aumento del volumen pulmonar y genera una presión negativa. El volumen de aire movido depende de la resistencia de las vías respiratorias y del cumplimiento pulmonar. El sitio principal

de resistencia de la vía aérea en el adulto es la vía aérea superior; pero en niños sanos menores de 5 años, la resistencia de las vías aéreas periféricas es cuatro veces más alta que en los adultos, siendo el principal sitio de resistencia los bronquios de tamaño mediano. Las pequeñas vías respiratorias de los niños se ven fácilmente comprometidas por las secreciones, la inflamación, la constricción o el colapso de las vías respiratorias con una reducción del 50% en el diámetro, lo que provoca un aumento de 16 veces en la resistencia.(1)

La resistencia de las vías respiratorias disminuye a medida que aumenta el volumen pulmonar porque el estiramiento de las fibras elásticas causa la distensión de las vías respiratorias pequeñas, ensanchando su luz. A la inversa, una disminución en el volumen pulmonar estrecha las vías respiratorias, aumentando la resistencia de las vías respiratorias, este efecto es máximo en las partes dependientes del pulmón debido al peso del tejido pulmonar soportado, el cierre de las vías respiratorias pequeñas y el desequilibrio de ventilación-perfusión (V / Q).

En individuos sanos, la energía requerida para una respiración tranquila normal es baja. La pérdida de surfactante, el aumento de la resistencia de las vías respiratorias, la disminución del cumplimiento, la obstrucción del flujo de aire y la hiperinflación pulmonar aumentan el trabajo respiratorio. A medida que los pulmones se vuelven "más rígidos", los músculos respiratorios se fatigan, lo que resulta en un fallo ventilatorio. Las intervenciones que aumentan el FRC deberían mejorar la mecánica pulmonar y permitir que se genere más trabajo para el mismo esfuerzo.(1)

VMNI e insuficiencia respiratoria

La Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) es un problema importante en el manejo de pacientes pediátricos en las unidades de terapia intensiva representando aproximadamente un 75% de los ingresos totales, siendo la causa básica del problema de una alteración en la ventilación, oxigenación o ambas. (11) La etiología de la insuficiencia respiratoria en pediatría es principalmente infecciosa en comparación con los adultos, lo que representa un 2% como causa de muerte en niños menores de 5 años en los Estados Unidos. En México representa un 4.3% de la mortalidad infantil total.(12) Existen muchas causas de IRA las cuales se pueden enumerar de la siguiente manera (Tabla 1).

Tabla 1. Causas de falla aguda respiratoria en niños	
Localización	Ejemplos
Obstrucción de vía aérea superior	Infecciosas (Crup, epiglotitis, traqueítis bacteriana) Laringotraqueomalacia Cuerpo extraño Anafilaxia
Obstrucción de vía aérea inferior	Asma Bronquiolitis Fibrosis Quística
Enfermedades pulmonares restrictivas	Síndrome de dificultad respiratoria aguda Derrame pleural Neumonía Edema pulmonar Síndrome compartimental abdominal
Trastorno del sistema nervioso central	Lesión intracraneal (hemorragia, isquemia) Medicamentos (sedantes) Encefalopatía metabólica
Trastornos del Sistema nervioso periférico y musculares.	Síndrome de Guillian Barre Distrofia muscular Escoliosis Lesión de la médula espinal Botulismo Intoxicaciones (es decir, organofosforados)

La IRA es un síndrome que se caracteriza por la imposibilidad de mantener niveles tanto de oxígeno como de dióxido de carbono por parte del sistema respiratorio de acuerdo a las demandas del organismo. Dependiendo de la alteración principal, la IRA se clasifica en:

- ☉ **Tipo I hipoxémica:** Esta es la forma más frecuente de presentación, su principal alteración es a nivel de relación ventilación perfusión (V/Q) y se relaciona con la mayoría de las enfermedades pulmonares agudas pediátricas como es en el caso de la presencia de infiltrados alveolares o colapso pulmonar, caracterizada por una PaO₂ < 60 mm Hg con una PaCO₂ normal o baja. Su tratamiento primario es la administración de oxígeno a un nivel suficiente para aumentar la saturación arterial de O₂ (SpO₂) a > 94%. Si se requiere una fracción inspirada de O₂ (FiO₂) > 0.5 para alcanzar esta meta se define como falla respiratoria aguda hipoxémica.

⊙ **Tipo II o hipercapnica:** Es una consecuencia de la falla ventilatoria cuando el impulso respiratorio se ve disminuido, que puede ocurrir en condiciones que afectan a la bomba respiratoria como alteraciones de tronco cerebral, neuromusculares y obstrucción aguda o crónica de la vía aérea superior. Se caracteriza por hipoventilación alveolar o $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$. Su desarrollo puede ser insidioso en patologías agudas como neumonía o asma, en las cuales a la alteración V/Q se agrega fatiga de los músculos respiratorios, sumándose a la hipoxemia una hipercapnia. La administración de oxígeno en la falla tipo II crónica puede ser riesgosa, ya que en casos de hipercapnia crónica, la hipoxemia es el único gatillante de los quimiorreceptores periféricos sensibles a oxígeno para mantener el control respiratorio. Por lo cual a la terapia con oxígeno suplementario debiera agregarse un apoyo para reducir la carga muscular respiratoria y la ventilación alveolar. (11,13,14) Es importante poder diferenciar en este tipo de Insuficiencia respiratoria para diferenciar el tratamiento adecuado:

- **Insuficiencia respiratoria hipercapnica aguda:** el paciente tendrá evidencia nula o menor de enfermedad respiratoria preexistente y las tensiones de gases en sangre arterial mostrarán una PaCO_2 alta, pH bajo y bicarbonato normal.
- **Insuficiencia respiratoria hipercapnica crónica:** evidencia de enfermedad respiratoria crónica, PaCO_2 alta, pH normal, bicarbonato alto.
- **Insuficiencia respiratoria hipercapnica crónica agudizada:** un deterioro agudo en un individuo con insuficiencia respiratoria hipercapnica preexistente significativa, PaCO_2 alto, pH bajo, bicarbonato alto. (15)

Por lo general ambos desórdenes pueden presentarse de manera simultánea o cambiar durante la evolución de la enfermedad, por lo que no es una clasificación estática. (11) Para comprender mejor esto, primero es importante examinar los mecanismos de oxigenación y ventilación. Idealmente, el oxígeno que está contenido dentro del alvéolo en la inspiración se equilibrará con la sangre arterial, como se describe en la ecuación del gas alveolar:

$$\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - (\text{PACO}_2 / R), \text{ entonces } \text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) - \text{PACO}_2 / R,$$

Dónde:

PAO_2 = presión parcial de oxígeno alveolar

PIO_2 = presión parcial de oxígeno inspirado

PACO_2 = presión parcial de CO_2 alveolar (reemplazado por $[\text{PaCO}_2]$ arterial debido a la manera altamente eficiente en que el CO_2 atraviesa las membranas celulares).

R = cociente respiratorio: relación de la producción de CO_2 (VCO_2) al consumo de O_2

(VO_2) ($R = VCO_2 / VO_2$), promedia 0.8 en una dieta mixta normal para adultos.
PB = presión barométrica y PH₂O = presión de vapor de agua. (16)

El intercambio adecuado de gases también requiere que el gas alveolar inspirado coincida con la distribución de la sangre en los capilares pulmonares. Existe un gradiente normal entre la PO₂ alveolar y arterial, conocido como el gradiente A-a, que es inferior a 10 mmHg. La ecuación del gas alveolar también ayuda a comprender algunos de los mecanismos detrás de la hipoxemia (Hipoventilación, corto-circuito, alteración en la ventilación/perfusión, limitación en la difusión y una fracción inspirada de oxígeno baja). Las causas no pulmonares, como la disminución del gasto cardíaco, el aumento de la extracción de O₂ y la hemoglobina anormal, también pueden contribuir al intercambio anormal de gases. (16)

La etiología más común de la hipoxemia en niños en estado crítico es la desigualdad en la relación entre ventilación y perfusión (V / Q). Las diferencias en la ventilación y el flujo sanguíneo son debido a las diferencias entre las presiones intrapleurales y las fuerzas gravitacionales, hacen que la ventilación y la perfusión disminuyan desde la base hasta el vértice del pulmón, aunque la perfusión lo hace mucho más rápidamente. Esto conduce a una relación V/Q anormalmente alta en el ápice del pulmón (en una posición vertical) y mucho más baja en la base.

La atelectasia de varios estados patológicos como en la (Neumonía, tapón mucoso) exagera el desajuste de V/Q, lo que hace que la sangre bien oxigenada de las regiones V/Q altas se mezcle con la sangre mal oxigenada de las regiones V/Q bajas, lo que lleva a un empeoramiento de la hipoxia con un aumento del gradiente Alveolo-arterial (A-a). En el edema pulmonar como en la insuficiencia cardíaca, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA] empeorará el desajuste V/Q, la difusión comprometida y la atelectasia. La hipoxemia causada por la desigualdad V/Q puede corregirse inspirando una mayor concentración de oxígeno, así como la provisión de ventilación con presión positiva, que puede reclutarse o colapsar unidades pulmonares y mejorar la compatibilidad V/Q.

Cuando la ventilación alveolar disminuye, el oxígeno alveolar no es suficiente, la PO₂ alveolar cae cuando el PCO₂ se eleva, sin alterar el gradiente normal de A-a. La elevación de la PaCO₂ que se produce por la obstrucción de la vía aérea no dará lugar a hipoxemia hasta que se presente una obstrucción grave, con un volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁) menor del 15% del previsto aproximadamente. La hipoxia que resulta de la retención de CO₂ se supera fácilmente con el incremento de la fracción inspirada de oxígeno (17).

La difusión de oxígeno entre el alvéolo y la sangre capilar puede alterarse mediante el engrosamiento de la barrera alveolar-capilar, al disminuir el volumen capilar alveolar o

al aumentar la extracción de oxígeno. Además, disminuyendo la PAO₂ a gran altitud, disminuyendo el gradiente de presión PO₂ alveolar-capilar, limitando la difusión. El deterioro de la difusión es una causa primaria poco frecuente de hipoxemia en los niños, aunque puede contribuir a la hipoxemia asociada con el shunt y la alteración en la V/Q. Más del 50% de la capacidad de difusión del pulmón debe comprometerse a desarrollar hipoxemia por limitación de difusión primaria. El oxígeno suplementario puede superar rápidamente la hipoxemia asociada con limitaciones de difusión.(11)

Ventilación

El intercambio de CO₂ sigue principios fisiológicos similares al O₂. Debido a las diferencias de solubilidad, las curvas de disociación de CO₂ y O₂, así como la forma en que cada gas afecta el control de la ventilación central, el intercambio de CO₂ (e invariablemente la PaCO₂) se determina en última instancia por la ventilación alveolar por minuto y el grado de espacio muerto presente. La PaCO₂ está relacionada con el equilibrio entre la producción de CO₂ (VCO₂), que es una función de las condiciones metabólicas del paciente, y la ventilación alveolar por minuto (AV), como se describe en la ecuación: $PACO_2 = VCO_2 * K / VA$

La ventilación en minutos está determinada por el producto de la frecuencia respiratoria (f) y el volumen tidal (V_t). El gas del espacio muerto, tanto anatómico (en las vías respiratorias conductoras) como fisiológico (áreas de ventilación y unidades pulmonares con escasa perfusión; V > Q), no participa en la eliminación de CO₂. Por lo tanto, la ventilación alveolar total está determinada por la diferencia entre la ventilación por minuto (VE) total y el grado de ventilación del espacio muerto (VD): $VA = VE - VD$ 1. Como resultado, las elevaciones en PaCO₂ resultarán de las condiciones de disminución del volumen tidal o aumento del espacio muerto fisiológico (Tabla 2). Los músculos respiratorios generalmente pueden mantener volúmenes corrientes adecuados con solo el 50% de la fuerza normal.⁷ La hiperinflación compromete aún más la función muscular respiratoria. Las enfermedades asociadas con la obstrucción de las vías respiratorias aumentan el volumen pulmonar espiratorio final mayor que la capacidad residual funcional (FRC), disminuyendo la longitud de la fibra muscular por debajo de lo que es óptimo.

Las fibras musculares generan menos fuerza en estas longitudes más cortas.⁸ De manera similar, la hiperinflación causa un aplanamiento del diafragma, lo que lo coloca en una desventaja mecánica. El desbalance de la V/Q generalmente no causa un aumento directo en la PCO₂ porque la elevación de CO₂ y la disminución en la V/Q es un potente estimulador de los centros respiratorios centrales, lo que aumenta la ventilación alveolar por minuto. (11,16) Las principales causas de hipercapnia se describen en la tabla 2.

Tabla 2. Causas de Hipercapnia	
Disminución del volumen corriente	Incremento Espacio muerto
Sobredosis de sedantes Opioides Benzodiacepinas	Hiperinflación Enfermedad obstructiva de la vía aérea Asma Bronquiolitis Fibrosis Quística Ventilación Mecánica con PEEP alto
Debilidad muscular Enfermedad de sistema nervioso central Inflamación o lesión de la medula espinal Alteración de los nervios periféricos Enfermedad de la unión neuromuscular Miopatías Trastornos metabólicos	Disminución del gasto cardíaco. Deshidratación Disritmia Miocarditis / miocardiopatía Bypass post cardiopulmonar
Tórax inestable (posterior a trauma)	Incremento de las resistencias vasculares pulmonares
	Embolismo pulmonar

Algo que también es fundamental con respecto a las alteraciones de los gases en la sangre tiene que ver con la fisiología del aparato respiratorio, ya que en el paciente pediátrico existen diferencias significativas en relación con los adultos. En los niños la pared torácica es más fácil de retraer lo que dificulta generar una presión más negativa para mantener volúmenes corrientes, esto más la ausencia de los poros de Khon y Lambert (circulación colateral), que permiten la circulación de flujo aéreo entre unidades alveolares evitan el colapso alveolar.(18) Por otro lado la vía aérea del paciente pediátrico posee menos soporte cartilaginoso por lo que es más propenso a compresión dinámica con incremento de las resistencias al flujo de la vía aérea y obstrucción secundaria. Estos cambios anatómicos y fisiológicos hacen del paciente pediátrico más vulnerable a los cuadros de insuficiencia respiratoria. (19)

La mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria que desarrollan hipoxemia y falla respiratoria necesitan de una intervención inmediata incluso de un alto soporte respiratorio por el riesgo inminente de muerte como la intubación y la ventilación mecánica. Una medida muy utilizada ha sido la ventilación mecánica asistida mediante la intubación endotraqueal con la finalidad de mejorar las condiciones pulmonares disminuyendo las unidades de cortocircuitos, aumentando el volumen corriente y

mejorando la capacidad residual funcional. (10,11)(19). La colocación de un tubo endotraqueal e inicio de ventilación mecánica puede predisponer a complicaciones como: obstrucción de la vía aérea superior, infección nosocomial, trauma de la vía aérea superior, dificultades con la sedación y en general prolongar la estancia en las unidades de cuidado intensivo; (20,21) además de complicaciones postextubación como son edema laríngeo, disfunción de cuerdas vocales principalmente (19).

Uno de los usos que se le ha dado a la VMNI es para aquellas patologías respiratorias que producen insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica como hipercápnic.

- **Insuficiencia hipercápnic:** El objetivo primario de la VMNI en la Insuficiencia hipercápnic es aumentar la ventilación alveolar y disminuir la hipoventilación, esto supone disminuir la carga sobre los músculos respiratorios y normalizar el pH arterial.

Otros estudios postulan que la presión positiva reduce la hipercapnia al disminuir el trabajo respiratorio, el colapso alveolar y la Hiperinsuflación dinámica.

- **Insuficiencia hipoxémica:** El aplicar VMNI en casos de hipoxemia es por el principio fisiopatológico que ocasiona disminución del cortocircuito intrapulmonar mejorando así los niveles de oxigenación. Esto se lleva a cabo por reclutamiento de alveolos colapsados, previene el cizallamiento, aumenta la capacidad funcional residual y mejora la relación V/Q. (23)

Lo anterior es el principio por el cual se puede utilizar VMNI en el Edema Agudo Pulmonar Cardiogénico (EAPC), una de las patologías más representativas de la IRA hipóxica donde, además, la presión positiva provoca redistribución del fluido intraalveolar, mejora la distensibilidad pulmonar mejorando el trabajo respiratorio. Esto, entonces reduce precarga y postcarga mejorando también la función ventricular. (23,24)

En los últimos años la ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) ha jugado un papel cada vez más importante en el tratamiento de pacientes que presentan formas tanto agudas como crónicas de falla respiratoria (3,25). Se desarrolló con el fin de dar soporte ventilatorio sin la necesidad de invasión a la vía respiratoria y eliminar las complicaciones.

Ventilación mecánica no invasiva

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) se define como cualquier forma de administrar presión positiva ya sea con interface o mascarilla facial sin utilizar tubo endotraqueal. (23) Tiene como objetivo aumentar la ventilación alveolar creando un gradiente de presión transpulmonar sin establecer una vía aérea artificial.(3,26) La popularidad de la ventilación no invasiva inicio a través de la ventilación con presión

negativa la cual expone la caja torácica a presión subatmosférica durante la inspiración, su mayor auge fue durante la década de los 50s, con el uso del pulmón de hierro durante la epidemia de poliomielitis, se establecieron otros tipos de dispositivos, sin embargo con diversas limitaciones; como ser voluminosos, incómodos, producción de cierre de las cuerdas vocales, lo que limitó su uso. Posteriormente se establece la ventilación con presión positiva intermitente durante el sueño en pacientes con hipoventilación crónica que padecen enfermedades neuromusculares, esqueléticas o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.(3)

La VMNI es aquella en la cual el ventilador entrega una cantidad de presión en cada respiración, es otorgada con ventiladores de presión positiva binivel o con ventiladores estándar que usan presión de soporte o presión control. El proporcionar ventilación no invasiva a través de una mascarilla facial o nasal en un ventilador estándar lleva al médico a elegir la concentración de oxígeno inspirada, prevenir la reinflación del gas exhalado, y a usar los monitores del ventilador y las alarmas. El modo de presión de soporte incrementa la presión cuando el ventilador censa una respiración iniciada por el paciente y termina la presión alta cuando detecta una caída en la frecuencia del flujo o después de un periodo prolongado (por ejemplo 3 segundos).

La presión de soporte es usualmente bien tolerada por los pacientes, sin embargo puede haber problemas en la terminación del flujo inspiratorio si una fuga de aire está presente o si el flujo inspiratorio es prolongado, como en el caso de los pacientes con obstrucción severa. Los ventiladores de presión positiva binivel proveen un flujo de presión positiva alto continuo que cicla entre presión positiva alta y presión positiva baja.(3) En el modo espontáneo los ventiladores de presión positiva binivel responden a la propia frecuencia del flujo del paciente y ciclan entre presiones altas (inspiración) y presiones bajas (exhalación). El modo espontáneo de la presión positiva binivel es similar en el concepto de la ventilación con presión de soporte. La terminología difiere sin embargo, en que la presión espiratoria con la presión positiva binivel es equivalente a la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la presión inspiratoria es equivalente a la suma del PEEP y la presión de soporte. (3,25,26).

Cuando aplicamos VMNI, se debe monitorizar con especial atención a su comodidad, nivel de disnea, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Deben de vigilarse además signos de asincronía de paciente-ventilador, intolerancia a la mascarilla nasal, fuga de aire importante, distensión gástrica, irritación ocular, y lesión en la piel facial, especialmente en el puente de la nariz.(3,26,27) Por una variedad de razones las técnicas de ventilación no invasivas, no son siempre exitosas. La inestabilidad hemodinámica, el deterioro del estado mental, y el incremento en la frecuencia respiratoria, indican falla. El incremento en la acidosis respiratoria, la incapacidad en mantener una adecuada saturación así como problemas con las secreciones respiratorias pueden limitar el éxito de esta técnica. En general la ventilación no invasiva no debe ser

usada en pacientes que no cooperan, que tienen deterioro del estado de conciencia, que no movilizan secreciones, o que presenten inestabilidad hemodinámica. (3,27)

Efectos fisiológicos de la CPAP.

Durante la CPAP, se aplica un flujo constante a lo largo del ciclo respiratorio, durante la ventilación espontánea. La CPAP eleva la presión inspiratoria por encima de las presiones atmosféricas y luego aplica una presión espiratoria final positiva (PEEP) a la exhalación. No genera flujo, y por lo tanto no es realmente ventilación, y no aumenta directamente la ventilación. CPAP aumenta el FRC al superar algunas de las fuerzas elásticas.(1,13) El aumento de FRC puede ayudar a prevenir o revertir la atelectasia y reducir el desajuste V / Q, reducir la derivación del flujo sanguíneo pulmonar y mejorar el intercambio de gases.

Sin embargo, un aumento excesivo de FRC podría causar hiperinflación y aumentar el espacio muerto funcional, empeorando el desajuste de V / Q. El inflado excesivo también puede poner a los músculos inspiratorios en una desventaja mecánica, especialmente si el diafragma está aplanado. En los procesos de enfermedades que causan atrapamiento de aire y generan PEEP intrínseca, esto puede aumentar las fuerzas elásticas que deben superarse al comienzo de la inspiración. CPAP puede ayudar a superar esta carga de trabajo adicional y permitir que los músculos inspiratorios se utilicen para generar TV (TV que aumenta indirectamente). Por lo tanto, la CPAP puede ser especialmente útil en condiciones obstructivas como el asma o la bronquiolitis.

Al espirar contra las férulas de resistencia, se abren las vías respiratorias más pequeñas al final de la espiración, y los pequeños bronquios y alvéolos no se colapsan. En vías aéreas infantiles flexibles o niños mayores con traqueobroncomalacia, también puede haber férulas de vías aéreas grandes. Músculos inspiratorios por lo tanto, no es necesario trabajar para mantenerlos abiertos y ser reclutados para ser inspirados. Esto reduce el trabajo inspiratorio, alivia la fatiga muscular respiratoria y disminuye el trabajo respiratorio. Además, como los alvéolos permanecen abiertos, el tiempo de intercambio de gases se prolonga, lo que reduce la hipoxia y revierte la insuficiencia ventilatoria hipercápnica. (1)

Se esperaría que la CPAP sea especialmente beneficiosa para los niños pequeños que tienen FRC bajo y un alto grado de retroceso hacia adentro, con un cumplimiento deficiente. También puede ser especialmente protector en la deficiencia de surfactante y donde las vías respiratorias pequeñas desarrollan un mayor estrechamiento y obstrucción debido a las secreciones. En los recién nacidos, se ha demostrado durante mucho tiempo que la CPAP reduce la apnea. Los mecanismos no son del todo claros, pero la mejora en el patrón respiratorio puede reflejar los beneficios descritos anteriormente que reducen el

trabajo de la respiración (y la fatiga), así como una reducción en los episodios apneicos obstructivos. (28)

Efectos fisiológicos de la VMNI.

La aplicación de una presión positiva supraatmosférica en la vía aérea origina un gradiente de presión que da lugar al flujo inspiratorio realizándose la espiración de forma pasiva debido a la retracción elástica pulmonar. Hay que tener en cuenta que, para un determinado gradiente de presión, el flujo generado dependerá de la resistencia de las vías aéreas y, por otra parte, el cambio de volumen alveolar, secundario a dicho flujo de aire, dependerá de la elastancia o resistencia elástica del pulmón. (29)

La VMNI aumenta la inspiración con el soporte de volumen/presión de la inspiración, así como PEEP. La entrega de apoyo inspiratorio se desencadena por la inspiración del paciente y generalmente se titula para producir un volumen constante o una presión constante. El soporte de presión se usa más comúnmente porque respalda la inspiración, independientemente del grado de esfuerzo inspiratorio del paciente, lo que aumenta la ventilación por minuto (VM). El soporte de volumen puede ser superado por el esfuerzo inspiratorio del paciente y ocasionalmente puede ser perjudicial para la VM. El soporte de presión descarga los músculos inspiratorios fatigados al reducir el trabajo de respiración y el consumo de oxígeno.(30,31) Algunos equipos mejorarán aún más el modo de soporte de presión al incorporar "garantía de volumen". La VMNI en todos los modos puede ser menos efectiva, o incluso perjudicial, si hay una mala sincronización entre las respiraciones del paciente y del ventilador.

Los cambios funcionales que se producen por el uso de la VMNI se pueden englobar de la siguiente manera:

- **Cambios pulmonares.** Los cambios en el volumen pulmonar y la presión en la vía aérea dependen del ventilador y de las características mecánicas del sistema respiratorio. La VMNI puede aumentar la ventilación en las zonas de espacio muerto e hipoventilar las zonas más profundas, debido a las diferencias en la distensibilidad alveolar. Esto conlleva alteraciones en la relación V/Q, sobredistensión de alvéolos y atelectasias. Estos efectos deletéreos no suelen tener trascendencia clínica, y se contrarrestan aplicando PEEP o EPAP. (32)
- **Cambios cardiovasculares:** Entre estos se incluyen la disminución del retorno venoso debido al aumento de la presión intratorácica y puede comprometer a un paciente con disfunción ventricular derecha. A la inversa, una presión pleural estable puede reducir la poscarga de Ventrículo Derecho y ayudar a mantener un ventrículo izquierdo disfuncional, estas alteraciones son proporcionales al valor de

presión, por lo que potencialmente pueden aparecer en modos Volumen controlado y al aplicar PEEP. La reducción de la demanda de oxígeno de los músculos inspiratorios también puede proteger un miocardio disfuncional que tiene una capacidad limitada para aumentar el gasto cardíaco. La resistencia vascular pulmonar también puede verse disminuida por una VMNI bien optimizada que reduce el desajuste V/Q y mejora la oxigenación. La presión positiva en la vía aérea puede ayudar a expulsar el líquido de los alvéolos y mejorar el intercambio de gases, lo que puede ser especialmente beneficioso en el edema pulmonar.(1,33)

- **Cambios en la función renal.** Se produce retención hidrosalina, proporcional a la presión aplicada. Los mecanismos que se postulan son: reducción en el filtrado glomerular, estimulación de barorreceptores o producción de péptido atrial natriurético.(34)

Tipos de ventilación mecánica no invasiva

Hay tres tipos básicos de VMNI: El CPAP proporciona una presión positiva constante durante todo el ciclo respiratorio, mientras el paciente respira espontáneamente. El segundo es NIPPV (a veces llamado BiPAP o ventilación con presión positiva en las vías respiratorias de dos niveles) donde el ventilador proporciona una presión positiva preestablecida en la inspiración, así como una presión espiratoria positiva de fondo. El objetivo de NIPPV es respaldar el volumen tidal y el FRC y mejorar la ventilación y el intercambio de gases de manera más efectiva que la CPAP sola. En términos generales, la CPAP se usa con la insuficiencia respiratoria hipóxica, mientras que la BiPAP se prefiere para la insuficiencia respiratoria hipóxica e hipercapnica. La NIPPV se puede administrar mediante una variedad de modos y las respiraciones compatibles se pueden administrar a frecuencias obligatorias, o pueden ser activadas por el esfuerzo espontáneo del paciente. Dependiendo de la máquina, el clínico puede necesitar decidir entre los modos de volumen controlado y presión controlada. La principal ventaja del control de volumen es que el volumen tidal (TV) es más estable a pesar de los cambios en la mecánica pulmonar, especialmente si el cumplimiento está cambiando (por ejemplo, en la resolución de la neumonía).

El control de presión permite una mejor entrega de volumen en los sistemas con fugas y puede ayudar a la comodidad del paciente en los modos donde el paciente puede controlar el flujo inspiratorio. La terminología para los diversos modos disponibles varía entre los fabricantes de equipos. La CPAP/PEEP se puede denominar EPAP (presión de la vía aérea positiva por espiración) en algunos sistemas.

El control de presión (PC) (a veces llamado BIPAP o espontáneo / cronometrado) en las máquinas VMNI es generalmente un modo de presión controlada con un tiempo inspiratorio establecido (Ti) y un soporte de presión (PS) (a veces llamado respiración espontánea asistida) se controla la presión sin el Ti establecido proporcionará respiraciones estándar de acuerdo con la frecuencia espontánea del paciente (la frecuencia establecida es solo para respaldo) y el patrón respiratorio. Existen varias opciones con tasas obligatorias (establecidas), pero estas tienden a no ser favorecidas para la VMNI, donde los pacientes generalmente tienen un impulso respiratorio adecuado y, por lo tanto, necesitan la sincronización del ventilador.

El tercer sistema es la ventilación a presión negativa, históricamente administrada por una gran cámara de presión negativa (pulmón de hierro o ventilador de tanque), pero en décadas más recientes a través de sistemas más pequeños como la coraza. La coraza es una cubierta de plástico que recubre las costillas y proporciona soporte de ventilador mono o bifásico a través de presión negativa. La discusión adicional sobre la ventilación con presión negativa está fuera del alcance de este artículo. Otro sistema que se discutirá no se considera clásicamente VMNI, pero tiene una superposición considerable. El oxígeno de la cánula nasal de alto flujo (HFNC, por sus siglas en inglés) es un sistema que combina una mezcladora de oxígeno y un sistema de humidificación que puede suministrar altos flujos de gas a través de las cánulas nasales.(1)

Características principales de los modos ventilatorios

A. Ventilación controlada por volumen (VCV).

En este tipo de ventilación se programa un volumen determinado para administrar en cada ciclo ventilatorio, independientemente de la presión que este volumen alcance en la vía aérea. Son aparatos más pesados y caros que los respiradores de presión, pero suelen estar dotados de alarmas y batería que garantiza su funcionamiento en ausencia de suministro eléctrico. El circuito estándar de este tipo de respiradores incorpora una válvula espiratoria, que facilita la salida al exterior del aire espirado por el paciente. Si fuera necesario, es posible incorporar una pieza a la válvula espiratoria para mantener una presión positiva durante la espiración.(3,35)

El modo de ventilación puede ser controlada o asistida, el ciclado será por tiempo o volumen, respectivamente, se genera una onda de flujo con morfología cuadrangular, de aceleración progresiva hasta alcanzar una meseta y la espiración se produce al alcanzar un volumen o un tiempo inspiratorios determinados.(29)

Los parámetros que se pueden regular en este modo ventilatorio son:

- **Volumen corriente o volumen tidal:** Es el parámetro programado constante en ventilación volumétrica. Se recomienda que sea de alrededor de 6-10 ml/kg en función de la tolerancia del paciente, la respuesta gasométrica, las fugas y las

características clínicas del enfermo. Para realizar VMNI se precisan volúmenes mayores que cuando la ventilación es endotraqueal, en general casi el doble de volumen.

- **Frecuencia respiratoria:** Como pretendemos el descanso de la musculatura respiratoria, se debe programar una frecuencia respiratoria ligeramente superior a la del paciente en reposo, con objeto de adelantarnos a su impulso ventilatorio. Aunque al inicio de la VMNI los pacientes pueden mostrarse ansiosos y taquipneicos, tras un corto período es posible realizar una ventilación aceptable con frecuencia respiratoria dentro de las percentiles para la edad del paciente pediátrico.
- La modalidad ventilatoria asistida/controlada, es la más utilizada para realizar la VMNI, ya que permite que el paciente pueda incrementar a demanda su frecuencia respiratoria por encima de la prefijada en caso de necesidad. No obstante, en la mayoría de los pacientes la ventilación es controlada prácticamente todo el tiempo, alcanzando su máxima expresión en los pacientes neuromusculares.(3,35)
- **Relación inspiración/expiración:** Permite definir en un ciclo respiratorio cuánto tiempo se dedica a la inspiración y cuánto a la expiración. Una relación 1:1 significa que el tiempo se reparte a partes iguales entre la inspiración y la expiración. En pacientes obstructivos, se recomienda prolongar el tiempo espiratorio, llegando a alcanzar esta relación valores de 1:2 o 1:3. El acortamiento del tiempo inspiratorio implica que el mismo volumen de aire llega al paciente en un menor tiempo, para lo cual el flujo inspiratorio ha de ser mayor y, por tanto, se alcanzan mayores presiones en la mascarilla. Puede ser deseable en algún paciente conseguir mayores picos de presión durante la inspiración, aunque en general esto se relaciona con la aparición de fugas y con una peor tolerancia a la VMNI, lo que contribuye a la aparición de meteorismo al abrirse el esfínter esofágico superior.

La regulación de los parámetros del respirador en un intento de reducir el pico de presión sin comprometer la eficacia de la ventilación es una de las medidas a tener en cuenta para paliar este problema⁹⁶. La reducción del volumen liberado por el respirador puede aliviar las molestias del paciente, aun con el riesgo de utilizar una menor presión de insuflación y cierta pérdida de eficacia ventilatoria. Igualmente se puede regular el pico de presión del respirador mediante una rampa más pronunciada en el caso de equipos que dispongan de esta función o variando la relación inspiración/expiración. Como las características técnicas de los diversos respiradores difieren entre sí, cambiar de modelo de respirador o de modalidad ventilatoria también puede ser útil. (3,35)

- **Sensibilidad o trigger:** La mayoría de los respiradores volumétricos incorporan un trigger de presión. Es decir, los cambios en la presión dentro del circuito ventilatorio son los que originan el ciclado de inspiración a espiración y viceversa. En la filosofía de la VMNI lo que se persigue es el mayor reposo posible de la musculatura respiratoria del paciente, por lo que no interesa que deba realizar esfuerzos importantes para activar al respirador. Por ello, la regulación del trigger en la VMNI ha de ser aquella que permita que el respirador active la inspiración ante el más mínimo esfuerzo del paciente, si éste se produce, pero que no permita el autociclado. (3,36)

- **Alarmas:** La existencia de alarmas en un respirador tiene gran utilidad en los pacientes que reciben ventilación endotraqueal, pero posiblemente carezcan de interés en la VMNI. La alarma de baja presión avisará de la desconexión del paciente o fuga en el circuito, lo que permite, fundamentalmente en enfermos neuromusculares, que el cuidador del paciente examine el sistema y corrija el problema. Por su parte, la alarma de alta presión detiene el flujo de aire una vez que se alcanza una determinada presión en el circuito con la idea de prevenir complicaciones por barotrauma. En la VMNI muchos pacientes tosen o degluten saliva durante la noche, lo que lleva a la activación de la alarma y, en algún caso, si este fenómeno se repite a lo largo de la noche, la imposibilidad de dormir.

Además, los excesos reales de presión se solucionan con fuga oral, por lo que el riesgo de barotrauma es prácticamente inexistente. Por todo ello, cuando se realiza VMNI se suele trabajar con alarmas minimizadas. Existen unas series de situaciones en las que los respiradores volumétricos presentan ciertas ventajas: Por estar dotados de alarmas y baterías, son de elección en pacientes que realizan ventilación domiciliar por traqueostomía. Asimismo, son de elección en pacientes neuromusculares y en aquellos que requieren altas presiones de insuflación (toracógenos, obesos) para ser ventilados correctamente. Los respiradores volumétricos ofrecen, además, la posibilidad de realizar hiperinsuflaciones y, así, ayudar a los músculos espiratorios. Esta ayuda es tan importante como la ayuda a los músculos inspiratorios. En pacientes neuromusculares, la pérdida del mecanismo de la tos, con la consiguiente retención de secreciones y aparición de infecciones respiratorias, incluso neumonías, es lo que condiciona en ocasiones el fracaso de la VMNI y la necesidad de practicar una traqueostomía. La realización de hiperinsuflaciones es, por tanto, un tratamiento de vital importancia para este tipo de enfermos y los respiradores volumétricos permiten su aplicación, por lo que ofrecen claras ventajas respecto a los respiradores de presión. (35,37)

B. Ventilación controlada por presión (VCP).

Debido a su portabilidad, tamaño, eficacia, tolerancia y bajo coste, se han convertido en el respirador ideal para los pacientes con IRC que requieren sólo ventilación nocturna. Son los preferidos para tratar a pacientes con fallo respiratorio agudo¹. En este tipo de ventilación se programa una presión inspiratoria (IPAP), generalmente entre 10 y 20 cmH₂O, y una presión espiratoria (EPAP), habitualmente por debajo de 6 cmH₂O. Cuando el paciente inicia la inspiración, el respirador aporta aire hasta alcanzar la IPAP prefijada, sin que tengamos información del volumen real que estamos suministrando, ya que éste depende del patrón ventilatorio del enfermo. Es el propio paciente el que determina la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio, siendo el respirador capaz de detectar dicha actividad ventilatoria mediante un trigger de flujo muy sensible. La mejor sincronía entre el paciente y el respirador que consigue el respirador de presión facilita la reducción del trabajo diafragmático y aumenta el bienestar del enfermo.

El circuito estándar de este tipo de respiradores es muy simple ya que no disponen de válvula espiratoria. (29,35) Para evitar fenómenos de reinhalación de CO₂ (rebreathing), se añade a la tubuladura una válvula anti-rebreathing que, conjuntamente con la existencia de una presión positiva espiratoria, permite la salida continua de aire al exterior y la eliminación de dióxido de carbono¹⁰⁶. Los respiradores de presión presentan, en general, un panel de control más simple que el de los respiradores volumétricos. (35)

El modo ventilatorio puede ser controlada o asistida, ciclándose por tiempo o presión. La corriente de flujo, tras una aceleración progresiva inicial, presenta posteriormente una morfología decelerada.

El cambio de volumen dependerá de la mecánica del sistema respiratorio.

Aunque no sea estrictamente un modo ventilatorio, debe conocerse la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). (3)

Los parámetros que se pueden regular son:

- **IPAP o presión de soporte:** Los límites de presión inspiratoria de los diferentes modelos se sitúan entre 20 y 40 cmH₂O, aunque la mayoría de los pacientes suelen recibir entre 10 y 20 cmH₂O de IPAP, y en los pacientes pediátricos puede incluso se pueden utilizar desde 8 cmH₂O de presión que complementa la generada de forma espontánea por el propio sujeto. Estas cifras de IPAP han mostrado ser efectivas desde el punto de vista clínico y gasométrico, y bien toleradas por los enfermos. Presiones superiores a 20 cmH₂O pueden hacer que el paciente inicie espiraciones activas antes del final de la insuflación del respirador, circunstancia que favorece la aparición de asincronías entre el enfermo

y la máquina y el aumento del trabajo respiratorio del paciente. Algunos autores inician la ventilación con presiones bajas que van incrementando posteriormente según la tolerancia del sujeto, mientras que otros prefieren comenzar con presiones más elevadas y las disminuyen sólo en caso de intolerancia manifiesta¹. **La presión soporte** está determinada por la diferencia entre la IPAP y la EPAP ($PS = IPAP - EPAP$); esta presión es la que en realidad da el soporte ventilatorio al paciente, la presión mínima utilizada es de 4cmH₂O y es importante tener en cuenta que el incrementar la EPAP sin incrementar la IPAP, se disminuye la presión soporte por lo que disminuimos el apoyo ventilatorio al paciente. (29,35)

- **EPAP.** Suele prefijarse una presión espiratoria para evitar el fenómeno de reinhalación en pacientes obesos con CFR muy baja para mantener abiertos los alveolos y, sobre todo, en pacientes con Asma para contrarrestar la presión positiva intrínseca al final de la espiración. Se ha demostrado que una EPAP de hasta 6 cmH₂O no tiene efectos hemodinámicos deletéreos, siendo éste su margen superior de regulación. Por ello se recomiendan que la aplicación de EPAP no se incrementó por arriba de 10-12,5 cmH₂O debe ser el tratamiento de elección de estos pacientes, reservando la utilización de la VMI para aquéllos con importante hipercapnia o deterioro clínico.
- **Trigger:** Estos respiradores suelen tener un trigger sensible a variaciones en el flujo. El esfuerzo inspiratorio del paciente acciona la liberación de la IPAP mientras que la reducción del flujo inspiratorio indica el paso a la espiración. El trigger de flujo presenta ventajas respecto al trigger de presión de los respiradores volumétricos, mayor sensibilidad y quizá mejor tolerabilidad. Se requiere un menor esfuerzo para abrir las válvulas de demanda, lo que conduce a una clara disminución del tiempo y del esfuerzo necesario para disparar el respirador. El rendimiento óptimo del respirador precisa una rápida capacidad de respuesta al trigger inspiratorio y al ciclado espiratorio, y un flujo inspiratorio elevado que sacie el hambre de aire del paciente. En ocasiones resulta útil poder elegir para el ciclado espiratorio el punto de corte en la caída del flujo inspiratorio, así como poder disponer de ciclado automático tras un tiempo inspiratorio predeterminado. (3,35)
- **Rampa o rise-time:** Se define como el tiempo en milisegundos que tarda en alcanzar la IPAP. En este caso la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio lo determina el propio paciente, no existiendo regulación alguna de la relación inspiración/espiración como sucede en los respiradores volumétricos. Algunos modelos, como los modelos BiPAP®, sí incorporan la opción de regular dicho tiempo inspiratorio, pero sólo si se selecciona el modo controlado. La posibilidad de modificar el pico de presión durante la inspiración sólo existe en los

respiradores de presión que incorporan la función rise-time o posibilidad de seleccionar diferentes tiempos requeridos para alcanzar dicho pico de presión. Algunos enfermos graves o muy disneicos pueden necesitar flujos más altos que los que administra de forma estándar el respirador. En estos casos en que el paciente con gran necesidad de aire lucha contra su propia impedancia respiratoria y con la del respirador, puede resultar muy efectivo aumentar el flujo inspiratorio hasta cifras que pueden llegar a 100 milisegundo. Cuando en la práctica clínica se aumenta el flujo inspiratorio con el objetivo de disminuir el tiempo inspiratorio y con ello alargar el espiratorio, debe tenerse en cuenta que este acortamiento inspiratorio puede acompañarse de un aumento significativo de la frecuencia respiratoria.(35,38)

Los respiradores de presión son aparatos más ligeros y económicos que los volumétricos, por lo que su uso se ha ido generalizando en los últimos años. Estos ventiladores por ser capaces de compensar pequeñas fugas, disponer de buena sensibilidad para activar la inspiración, proporcionar rápidamente la presión y flujo prefijados, posibilitar el ciclado espiratorio por tiempo para evitar los problemas que las fugas causan en los ciclados por flujo, ser capaz de seguir al enfermo con taquipnea y asegurar un número determinado de ciclos si el paciente no dispara la inspiración, estos respiradores se han constituido como el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con fallo respiratorio agudo de cualquier etiología. (3,35)

Los cambios del nivel de conciencia del paciente y la mejoría tanto del pH como de la PaCO₂ tras haber iniciado el tratamiento con VMNI son los factores predictivos de éxito más importantes. Es necesario recordar que la VMNI no reemplaza a la IOT, por lo que será preciso estar atentos a la aparición de signos y síntomas indicativos de evolución desfavorable para plantear ventilación invasiva. Entre ellos cabe citar la presencia de inestabilidad hemodinámica, parada cardíaca, secreciones copiosas, alteraciones importantes del nivel de conciencia o la existencia de quemaduras, cirugía o traumatismos faciales que impidan mantener la mascarilla in situ. (3)

CPAP (ventilación con un nivel de presión)

Se genera un nivel de presión positiva en la vía aérea mediante un flujo continuo, siendo la respiración del paciente espontáneo. Ha demostrado su efectividad en el distrés respiratorio neonatal, las apneas, la bronquiolitis y el edema pulmonar. Su uso domiciliario habitual es el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño.(39)

BiPAP (ventilación con dos niveles de presión)

Un subtipo de VCP sería la presión binivel (BIPAP), controlada o espontánea, siendo el ciclado por tiempo o generalmente por flujo.

Modalidad de presión producida mediante una turbina que administra dos niveles de presión (IPAP durante la inspiración y EPAP durante la espiración siendo la diferencia entre ambas la llamada presión de soporte (PS). (29)) y que permite la sincronización con la respiración espontánea del paciente mediante un *trigger* de flujo muy sensible, así como la compensación de las fugas alrededor de la mascarilla. Es la modalidad de uso más generalizado para todo tipo de pacientes y situaciones clínicas.(40)

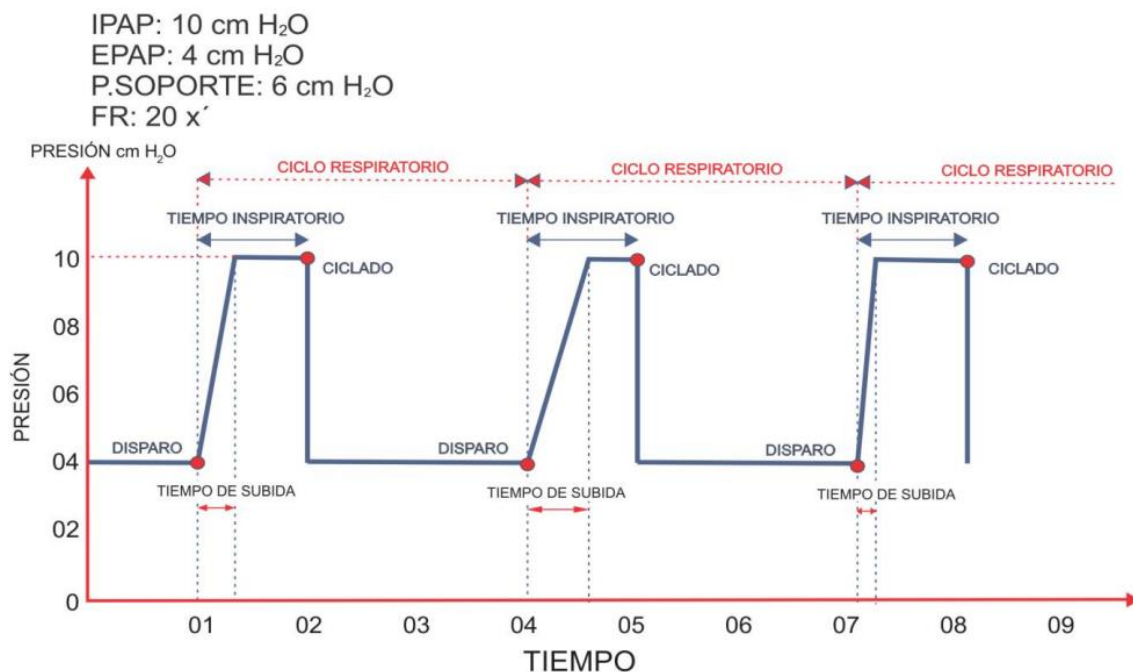


Figura 4. Gráfica de presión-tiempo que representa un binivel IPAP de 10, EPAP 4, con 3 ciclos en los que se representa diferente programación del tiempo de subida.(41)

Respiradores específicos de VMNI

- **S (espontánea):** es igual a una presión de soporte con flujo continuo. El respirador mantiene una CPAP (EPAP) y cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio le ayuda con una presión soporte (PS). La IPAP es la presión máxima programada (la PS es la diferencia entre la IPAP y la EPAP). El paciente realiza todas las respiraciones.

- **S/T (espontáneo/programado):** en las respiraciones espontáneas del paciente el respirador actúa como una PS. Si el paciente no hace un número mínimo de respiraciones (o el respirador no detecta la respiración espontánea del niño), el aparato cicla con una

frecuencia y un Ti programado (presión controlada). Éste es el modo más usado en VMNI, tanto aguda como crónica.

- **T (programado):** el respirador administra el número de respiraciones programadas independientemente de lo que haga el paciente. Se suele usar en pacientes incapaces de activar la sensibilidad inspiratoria, como lactantes menores de 6 meses o con hipoventilación central. Modalidad de presión producida mediante una turbina que administra dos niveles de presión (presión positiva [IPAP] durante la inspiración, y presión positiva durante la espiración [EPAP]) y que permite la sincronización con la respiración espontánea del paciente mediante un “*trigger*” controlado por una señal electrónica, así como la compensación de las fugas alrededor de la interfase. La IPAP es la presión pico y la diferencia entre IPAP y EPAP es la presión soporte. Se pautan unas respiraciones de rescate (T) con un tiempo inspiratorio limitado (mínimo dependiendo del respirador 0,4 – 0,5 segundos), que el respirador administrará en caso de no detectar las respiraciones del paciente. En ese caso, puede emplearse el modo T, programando una frecuencia respiratoria y un tiempo inspiratorio similar a la del paciente. En caso contrario, en el que el respirador detecta el esfuerzo inspiratorio del paciente, la Fr de rescate debe pautarse baja de modo que no interfiera con las respiraciones del niño (al menos unas 15-20 menos que su Fr actual). (39)

La principal función de la IPAP es:

- Permitir el descanso muscular, aliviando de esa manera la fatiga y disnea
- Aumento del volumen corriente
- Mejoraría de la ventilación alveolar.

La principal función de la EPAP es:

- Permitir el reclutamiento alveolar
- Contrarrestar el efecto de la Auto-PEEP en los pacientes obstructivos.

Los principales efectos del CPAP son:

- Su principal indicación es corregir la hipoxemia
- Reducir el colapso alveolar, permitiendo el reclutamiento de los alveolos para mejorar el intercambio gaseoso
- Disminuye el shunt intrapulmonar
- Mejora la relación V/Q (ventilación/perfusión).
- Disminuye la carga de los músculos respiratorios por diferentes mecanismos: al aumentar la CFR (Capacidad Residual Funcional)
- Aumenta la compliance, siendo el pulmón más distensible
- Contrarresta la Auto-PEEP en pacientes obstructivos. (35,39)

Elección del tipo, modo y parámetros del ventilador

El éxito de la VMNI dependerá de nuestro grado de conocimiento al elegir y coordinar los 3 pilares fundamentales de la ventilación: el respirador, el paciente y la interfase. La adecuada elección del modo de ventilación así como de los parámetros prefijados facilitará la tolerancia y adaptabilidad del sujeto a la técnica.

Antes de elegir el tipo de ventilación se deben considerar tres factores fundamentales:

1. Decidir el grado de control que debe asumir el ventilador.
 - a. En el caso de pacientes que se encuentren con sedación se precisara un modo **Controlado**, es decir un soporte ventilatorio totalmente determinado por el ventilador.
 - b. En los pacientes con respiración espontánea este modo de ventilación puede resultar muy incómodo, siendo preferible la elección de un modo **espontáneo o asistido/controlado**, de tal forma que sea el paciente quien marque el ritmo y sólo cuando no alcance unos parámetros prefijados de seguridad sea el ventilador quien tome el control.

2. Definir una modalidad ventilatoria: Se refiere a cómo termina la inspiración (o ciclado), de tal forma que al alcanzar un valor predeterminado de presión, volumen, flujo o tiempo, se inicia la espiración de forma pasiva.

3. La variable limitante o limitada será la condición que el ventilador cumplirá en cada ciclo inspiratorio, ya sea mantener una presión o un flujo constante. Todo lo anterior se puede establecer de la siguiente manera (Tabla 3) (29)

Tabla 3. Principales modos de ventilación con presión positiva.					
	Presión de soporte	Ventilación controlada por Presión		Ventilación controlada por Volumen	
		Asistida	Controlada	Asistida	Controlada
Disparo o inicio	Paciente	Paciente	Ventilador	Paciente	Ventilador
Ciclado o final	Flujo	Presión	Tiempo	Volumen/tiempo	Volumen/tiempo
Variable limitante	Presión	Presión	Presión	Flujo	Flujo

Elección del respirador para cada paciente

Tanto en pacientes agudos como crónicos ambos tipos de respiradores (limitados por presión y por volumen) han demostrado ser eficaces. En general, el sistema de compensación de fugas que poseen los ventiladores de presión (si hay fugas se aumenta el flujo), así como la mayor sensibilidad del *trigger* y la administración del volumen mediante un flujo decelerado hace a estos respiradores más cómodos para el paciente. Como limitación debemos tener presente que los pacientes con baja distensibilidad pulmonar se beneficiarán de los modos controlados por volumen.

Se puede concluir que todos los respiradores son eficaces si el personal sanitario, médicos y enfermeras, están bien entrenados y los conocen adecuadamente. (42,43)

Aspectos técnicos en la ventilación no invasiva

La VMNI es un tratamiento complejo y diferente de otras medidas terapéuticas como la cirugía o la farmacología. Nuestro planteamiento dependerá de si nos enfrentamos a un paciente con IRA o con IRC. Si realizamos VMNI en pacientes con fallo respiratorio agudo o crónico agudizado, los objetivos que debemos perseguir serán fundamentalmente aliviar la disnea, reducir el trabajo respiratorio y corregir las alteraciones gasométricas. De forma indirecta disminuirá la necesidad de IOT(3). El bienestar del paciente adquiere en este caso una importancia secundaria. Sin embargo, cuando pretendemos adaptar a un paciente estable a la VMNI, es su bienestar y la tolerancia a la técnica lo que nos debe preocupar en los pasos iniciales. Una vez adaptado el paciente al respirador, será el momento de optimizar la ventilación. Los objetivos de la VMNI a largo plazo serán fundamentalmente prolongar la supervivencia, mejorar la calidad de vida y la situación funcional del paciente. Estos logros no serán posibles sin una buena adaptación al respirador y una buena tolerancia, de ahí que su consecución se convierta en nuestro objetivo principal. En pocas disciplinas médicas se observa una relación tan directa entre la adherencia al tratamiento y el éxito de éste como en la VMNI del paciente con IRC. (3,35)

Parámetros del ventilador

En VMNI hay que tener en cuenta que se trata de una ventilación con fugas. Por este motivo, los parámetros de presión y volúmenes programados suelen exceder de los que se utilizan en ventilación convencional. Por otra parte, aunque es necesaria una monitorización cuidadosa que permita realizar los ajustes pertinentes, al menos en el inicio se sigue un procedimiento ensayo-error.

Según estemos utilizando respiradores ciclados por volumen o respiradores ciclados por presión, variarán los parámetros a fijar, de manera que en los respiradores de volumen se programa: umbral de disparo (en modalidad asistida), volumen corriente, frecuencia respiratoria (en modalidad controlada), relación I/E. En algunos modelos podremos también fijar alarmas y umbral de ciclado espiratorio. En cuanto a los respiradores de presión, en lugar de fijar volumen corriente fijamos la IPAP o presión de soporte (PS). Los respiradores BIPAP no son sino un tipo simplificado de respiradores de presión de soporte ciclados por flujos en los que se utiliza una EPAP y una IPAP. Se debe tener en cuenta que la presión de soporte es la diferencia entre la IPAP y la EPAP. Por otra parte, actualmente la mayoría de modelos controlados por volumen también permite fijar una EPAP. En los respiradores volumétricos programamos el volumen corriente en función de la tolerancia del paciente, las fugas, la respuesta gasométrica y las características clínicas de la enfermedad. (29)

Si lo que queremos es facilitar el descanso de la musculatura respiratoria, debemos programar una frecuencia respiratoria algo superior a la del paciente. Si usamos el modo asistido/controlado permitiremos que el paciente incremente a demanda su frecuencia respiratoria. La relación I/E se fijará en valores desde 1/1 hasta 1/2 o 1/3 en pacientes obstructivos para prolongar el tiempo espiratorio, pero debemos tener cuidado porque al acortar el tiempo inspiratorio aumentamos el flujo inspiratorio y esto se relaciona con mayor aparición de fugas y peor tolerancia a la ventilación. La sensibilidad del *trigger* debemos ajustarla para disminuir el esfuerzo que realice el paciente, normalmente se sitúa entre 0,5-1 cmH₂O. Debemos programar un límite de presión mínima que nos avisará en caso de desconexión o fugas importantes y un límite de presión máxima para evitar barotraumas.(29)

En los respiradores de presión se programa la presión de soporte o IPAP en torno a 10-20 cmH₂O, ya que presiones superiores pueden hacer que el paciente inicie espiraciones antes de que el respirador finalice la insuflación, con la consiguiente aparición de asincronías y aumento de trabajo respiratorio, aunque con los ventiladores en lo que se programa PS + PEEP podemos conseguir PS más altas con buena tolerancia para el paciente. La presión espiratoria se fija con el fin de incrementar la FRC en pacientes obesos y/o para contrarrestar la *autopeep* en los pacientes EPOC. Además, en los respirador BIPAP y en numerosos otros respiradores de presión que utilizan circuito único, el uso de EPAP es, asimismo, necesario para evitar el *rebreathing*. El *trigger* de estos respiradores es sensible a variaciones de flujo, por lo que la tolerabilidad es mejor que en los respiradores volumétricos con *trigger* de presión. En el modo de presión de soporte es el propio paciente quien determina la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio. Si adoptamos el modo controlado podemos fijar la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio. (29)

Tabla 4. Parámetros del ventilador			
Respiradores volumétricos		Respiradores de Presión	
Volumen corriente	6-10 ml/kg	IPAP EPAP	10-22 cmH ₂ O 4-16 cmH ₂ O
Frecuencia Respiratoria	Percentil 5 a 95 según la edad	Frecuencia respiratoria	Percentil 5 a 95 según la edad
Relación I/E	Normal 1:2 Restrictivos 1.1 Obstructivos 1:3	Tiempo inspiratorio	1.2-1.5 s
Sensibilidad trigger	o Presión 0.5-1 cmH ₂ O	Trigger	Flujo
Ciclado respiratorio	Tiempo-flujo	Ciclado respiratorio	Tiempo-flujo
Alarmas	P _{max} + 15cmH ₂ O por encima del pico de P _{min} de 5-10 cmH ₂ O Desconexión del paciente	Alarmas	Desconexión del paciente Alto volumen Bajo volumen

E: fase espiratoria; EPAP: presión espiratoria positiva en la vía aérea; I: fase inspiratoria; IPAP: presión inspiratoria positiva en la vía aérea. (35)

Programación del BiPAP S/T

Modalidades

- *S (espontánea)*. El paciente realiza todas las respiraciones.
- *S/T. (espontánea/programado)*. El respirador garantiza un mínimo de respiraciones si la frecuencia respiratoria del paciente desciende por debajo del valor programado.
- *T (programada)*. El respirador administra el número de respiraciones programadas.

Parámetros iniciales

- IPAP: 8 cmH₂O.
- EPAP: 4 cmH₂O.
- % IPAP aproximadamente 33 % (relación 1: 2) (en S/T o T).
- Frecuencia respiratoria (en S/T o T).

Parámetros diana

- IPAP: 14-20 cmH₂O. Ascenso de 2 en 2 cmH₂O.
- EPAP: 4-6 cmH₂O. Ascenso de 1 en 1 cmH₂O.

Programación del BiPAP Vision

Modalidades

- CPAP.
- S/T: el respirador garantiza un mínimo de respiraciones si la frecuencia respiratoria del paciente desciende por debajo del valor programado. En las respiraciones espontáneas le administra una presión de soporte igual hasta llegar a la IPAP.
- PAV: el respirador administra una presión de soporte variable de acuerdo con el esfuerzo respiratorio del paciente.

Parámetros iniciales

Al inicio se debe realizar una prueba del orificio espiratorio de la tubuladura.

- IPAP: 8 cmH₂O (sólo en la modalidad de BiPAP).
- EPAP: 4 cmH₂O (es el valor mínimo posible).
- % IPAP aproximadamente 33 % (relación 1:2).
- Frecuencia respiratoria (sólo en la modalidad de BiPAP).
- Tiempo de rampa: 0,4 s en niños (más lento cuanto menor sea el niño).
- FiO₂.

Las diferencias respecto al BiPAP-S/T son:

- Permite regular con precisión la concentración de FiO₂.
- Permite regular la rapidez de entrada de flujo inspiratorio desde 0,05 a 0,4 s (rampa) lo que facilita la adaptación a los niños más pequeños.
- Tiene monitorización gráfica de curvas de presión, volumen y flujo.
- Permite la monitorización de la frecuencia respiratoria, volumen corriente, volumen minuto y volumen de fugas.
- Tiene alarmas de volumen minuto.

Programación del respirador convencional

En aquellos centros en que no se disponga de respiradores específicos para VMNI, se utilizarán los respiradores convencionales.

Modalidad

Puede programarse en cualquier modalidad, aunque se recomienda la modalidad de presión-control, a pesar de que la sincronización no es óptima en pacientes muy taquipneicos y no realiza compensación de fugas. En la modalidad de presión-soporte, las fugas comportan un alargamiento del tiempo inspiratorio (TI) puesto que en esta modalidad, el TI no finaliza hasta alcanzar la presión programada. De esta forma, el paciente inicia la espiración en contra del respirador con el consiguiente incremento del trabajo respiratorio, causando descoordinación y fracaso de la técnica. Este

inconveniente puede evitarse en los respiradores en los que se puede fijar un tiempo máximo de presión de soporte.

Parámetros iniciales

- Sensibilidad al máximo, a ser posible con disparo de flujo (evitando el autociclado).
- Ajustar la frecuencia respiratoria:
 - Al máximo: frecuencia parecida a la del paciente y sincronizar.
 - Al mínimo: permitir el ritmo respiratorio del paciente.
- En caso de fugas elevadas, puede añadirse un flujo de oxígeno al asa espiratoria para engañar a la alarma de bajo volumen minuto y apnea.

Algunos respiradores convencionales de última generación, disponen de una modalidad específica de VMNI

Ventilación no invasiva en el paciente agudo

Insuficiencia respiratoria hipercápnica

- *Mascarilla.* La mascarilla nasal es bien tolerada, pero necesita de un proceso de adaptación dado que el paciente tiene que mantener la boca cerrada para evitar las fugas en el circuito. Este proceso de adaptación acostumbra a ser lento, aunque puede oscilar entre sólo unos minutos y varios días.
- *Respirador.* Como opción preferida se utilizan respiradores de presión que administren 2 niveles de presión de forma sincronizada con la respiración del paciente (presión inspiratoria- IPAP, presión espiratoria- EPAP).
- *Programación.* Parámetros iniciales: IPAP; 8 cmH₂O; EPAP; 2-4 cmH₂O. Incrementos progresivos de 2 en 2 cm de IPAP, una vez conseguida la tolerancia a la mascarilla, hasta alcanzar una IPAP entre 14-20 cm. En pacientes con atelectasia se recomienda elevar la EPAP hasta 5-7 cmH₂O.

Insuficiencia respiratoria hipoxémica

- *Indicación.* La adaptación lenta en el niño limita el uso de esta técnica en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica; a pesar de todo, en el adolescente colaborador puede utilizarse con éxito, evitándose la intubación.
- *Mascarilla.* Modelo buconasal que se adapte mejor a la cara del paciente (Resmed, Respiroics), o en pacientes adolescentes el modelo facial completo (Respiroics), aunque algunos autores consiguen buenos resultados con mascarilla nasal¹.

- *Respirador.* La elección ideal es un respirador de VMNI con toma de oxígeno (p. ej., BiPAP Vision), o respiradores convencionales con módulo de VMNI. En caso de disponer de un BiPAP S/T 30 puede administrarse oxígeno en una entrada en la parte proximal de la tubuladura, siempre que las necesidades de oxígeno sean inferiores al 60 %.
- *Programación.* Respiradores de ventilación no invasiva: parámetros iniciales: IPAP, 10 cmH₂O; EPAP, 4 cmH₂O; incrementos de IPAP de 2 en 2 cm. La IPAP eficaz oscila entre 10 y 16 cmH₂O, siendo entre 10-14 los valores mejor tolerados. La EPAP recomendada oscila entre 5-7 cmH₂O. En adultos se está empezando a utilizar en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) la interfase tipo casco (Helmet) que permite administrar 10-12 cm de EPAP.

Respiradores convencionales. La modalidad ventilatoria mejor tolerada es la presión control con una frecuencia respiratoria ajustada a la que realiza de forma espontánea el paciente. (40)

Criterios de inicio y retiro de la VMNI.

Tabla 5. Criterios de inicio y de retiro de ventilación mecánica no invasiva (35,44)		
Criterio	Indicaciones de Inicio	Indicaciones de Retiro
Criterios Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Signos o síntomas de dificultad respiratoria aguda como: • Disnea moderada a grave • FR incrementada (mayor al límite superior para la edad) • Uso de músculos accesorios o respiración paradójica • SatO₂ < 90% 	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría de la condición clínica que condujo al fracaso respiratorio • Disminución de la disnea • FR dentro de las percentiles para la edad • Ausencia de dificultad respiratoria • Oxigenación con SpO₂ estable > de 93% con FiO₂ < 40%
Criterios Gasométricos	<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ > 45 mmHg • PaO₂ < 60mmHg • pH < 7,35 • PaO₂/FiO₂ (Índice de Kirby) < 250 	<ul style="list-style-type: none"> • pH > 7.35 • PaCO₂ normal (31+/- 3). • PaO₂ > 60mmHg con FiO₂ al 40% • PaO₂/FiO₂ > 250

	<ul style="list-style-type: none"> • Si no se dispone de gasometría arterial cociente de saturación periférica (SatO₂/FiO₂) < a 320 	<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ en rango de su nivel histórico para aquellos pacientes hipercapnicos.
Otros:	<ul style="list-style-type: none"> • Progresión del compromiso pulmonar clínico y radiológico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría radiológica • Regreso a parámetros habituales de ventilación o requerimientos basales de oxígeno • IPAP 8cmH₂O • EPAP 4cmH₂O

Criterios para la interrupción de la VMNI

Tabla 6. Criterios para una interrupción de la VMNI (15)
Deterioro del estado general del paciente.
Ausencia de mejoría o deterioro gasométrico.
Complicaciones: Neumotórax Secreciones Erosiones nasales, etc.
Disminución del nivel de conciencia.
Intolerancia o fallo de coordinación con el ventilador.

Beneficios de la VMNI sobre VMI

En situaciones agudas, la VMNI proporciona significativas ventajas con respecto a la VMI evitando las complicaciones de esta última relacionadas con:

- **El proceso de intubación:** trauma en dientes o faringe, arritmias, hipotensión o barotrauma.
- **La pérdida de los mecanismos de defensa:** colonización crónica bacteriana, neumonía asociada al ventilador.
- **La retirada del tubo endotraqueal:** hemoptisis, disfunción de cuerdas vocales o estenosis traqueal.
- El mantenimiento del nivel de conciencia y la relación con el medio. (29)

La utilización de la VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica, persigue conseguir una ventilación suficiente para mantener un intercambio

gaseoso adecuado, corrigiendo la hipoventilación alveolar, disminuyendo el trabajo ventilatorio y mejorando la función de los músculos respiratorios.

Para conseguir estos objetivos la VMNI actúa:

- Sobre el intercambio gaseoso. La VMNI mejora la hipoxemia, permitiendo disminuir la F_{iO_2} y, por tanto, la toxicidad pulmonar por O_2 . Este efecto podría basarse en el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas, mejorando los desequilibrios V/Q y las áreas de *shunt*. Otros autores postulan la acción sobre el patrón respiratorio y el V_t como los responsables de esta mejoría. (45)
- Sobre la mecánica respiratoria. Los músculos respiratorios trabajan siguiendo la ecuación del movimiento:

$$P_{\text{mus}}(t) = [V(t) \cdot E_{rs}] + [R_{\text{tot}} \cdot V'(t)] + PEEP_i$$

Dónde:

E_{rs} es la elastancia del sistema respiratorio y R_{tot} es la resistencia total del sistema respiratorio. Si aplicamos una IPAP y una EPAP, podemos observar cómo la VMNI consigue disminuir el trabajo de los músculos respiratorios.

$$P_{\text{mus}}(t) + IPAP = [V(t) \cdot E_{rs}] + [R_{\text{tot}} \cdot V'(t)] + [PEEP_i - EPAP]$$

Cuando hay una buena sincronía con el ventilador, se consigue el reposo muscular respiratorio, manifestado por la abolición de la contracción diafragmática, lo que puede favorecer la recuperación funcional muscular. Esta hipótesis se sustenta en trabajos en los que la VMNI disminuye el índice tensión tiempo, aumenta la presión inspiratoria máxima (P_{imax}) y mejora la tolerancia al ejercicio. (46)

- Sobre el ciclo respiratorio. El VE viene determinado por el V_t y la FR. Así, el producto de flujos y tiempos inspiratorios debe ser igual al producto de los espiratorios:

$$VE = \frac{V_t \cdot T_i}{T_{\text{tot}}} = \frac{V_t \cdot T_e}{T_{\text{tot}}}$$

La VMNI puede modificar el patrón respiratorio, al variar estos flujos y tiempos.

- Sobre la función pulmonar. Al aportarse mayor V_t se reclutan unidades alveolares colapsadas, por lo que aumentan la FRC y la distensibilidad. Estos cambios se observan durante la aplicación de la VMNI, siendo más discutido su efecto mantenido en el tiempo.

- Sobre el control de la respiración. Al disminuir la hipercapnia se produce una resensibilización de los centros respiratorios, aumentando los cocientes $V_E/PaCO_2$, $P_{O,1}/PaCO_2$, efectos mantenidos incluso en los períodos en los que no se recibe VMNI.(47)

Material

Interfases

La interfaz representa un determinante crucial del éxito de VMNI. El paciente será incapaz de tolerar y aceptar VMNI en casos de molestias en la cara, lesiones en la piel o pérdidas de aire significativas. En los adultos, pueden usarse cuatro tipos diferentes de interfaces: máscaras de cara completa (encerrar la boca y la nariz), máscaras nasales, almohadillas nasales o tapones (insertados directamente en las fosas nasales), y boquillas. En los niños, las máscaras nasales son preferidas porque tienen espacio muerto menos estática, son menos claustrofóbico y permiten la comunicación y la expectoración con más facilidad que las mascarillas faciales, Es importante señalar que una sonda nasogástrica no es una contraindicación para VMNI como la mayoría de los tubos son delgadas y un sello adecuado se pueden mantener debido al cojín interior suave o gel de la mayoría de las máscaras industriales.(48)

En la VMNI pediátrica, la elección de la interfase y su adecuado ajuste al paciente es el elemento más importante para lograr la adaptación del niño a la VMNI. Una interfase de tamaño no adecuado o mal ajustada producirá un aumento del flujo del respirador con el fin de compensar las fugas, lo cual origina una intolerancia al soporte respiratorio.(49)

Existen interfases nasales, buconasales, faciales completas y de tipo casco (Helmet). Es importante tener en cuenta que la VMNI nunca puede ser un sistema cerrado paciente-interfase- respirador, debe haber un **puerto de exhalación** de dióxido de carbono (CO_2) (orificio espiratorio o fuga controlada), bien sea en la interfase o en la tubuladura. Las interfases que están provistas de puertos de exhalación sólo pueden utilizarse con respiradores específicos de VMNI ya que éstos suelen utilizar tubuladura única y son capaces de compensar las fugas controladas. Por otro lado, los respiradores convencionales poseen doble tubuladura con rama espiratoria para eliminar el CO_2 , la presencia de una interfase con orificio espiratorio es innecesaria y puede dar problemas para alcanzar la presión programada ya que estos respiradores son incapaces de compensar totalmente las fugas.(50)

La mascarilla oronasal es más adecuada para situaciones agudas, pero es más claustrofóbica y existe mayor dificultad para aspirar secreciones. La mascarilla nasal es más cómoda, pero precisa que el paciente mantenga la boca cerrada, pues en caso contrario la compensación de fugas hará intolerable la mascarilla. (49)

Algunas interfases buconasales y faciales disponen de *válvula antiapneia* que permiten la respiración al aire ambiente si un fallo eléctrico deja al equipo sin flujo en la tubuladura, evitando que sea un sistema cerrado sin posibilidad de eliminación de CO₂. Las válvulas antiapneia no deben ser usadas con respiradores convencionales, pues la insuficiente compensación de fugas hace que no haya suficiente flujo en la tubuladura para mantener cerrada la válvula en la fase espiratoria del ciclo. (35)

Tipos de interfases

- **Interfases buconasales y faciales:** son las más adecuadas para situaciones agudas en las que el paciente esté muy disneico, hipoxémico o no colabore. Inconvenientes: más claustrofóbicas, mayor riesgo de aspiración en caso de vómito y menos cómodas para el uso a largo plazo. En lactantes menores de 10 meses a veces es necesario usar interfases nasales grandes como buconasales debido a que pocas casas comerciales disponen de tamaños adecuados para lactantes. La interfase facial completa (actualmente con tamaños para todas las edades) minimiza la posibilidad de fugas, es muy confortable, pudiendo haber un chupete en su interior.
- **Interfase nasal:** es una interfase más cómoda. Precisa que el paciente mantenga la boca cerrada pues en caso contrario la compensación de fugas provoca disconfort o pierde efectividad porque no se alcanza la presión programada. La colocación de mentoneras o arneses de sujeción del mentón puede ayudar a paliar en gran medida las fugas orales, aunque a veces basta con poner un chupete o que el paciente duerma de lado con la cabeza apoyada en la almohada. En este tipo de interfases es importante ir observando frecuentemente que la propia interfase mal posicionada o las secreciones del paciente no tapen las narinas, sobre todo en niños pequeños.
- **Interfase tipo Adam (Puritan Bennett®):** interfase con almohadillas binasales que se apoya sobre el vértice craneal. Útil como alternativa si existe lesión cutánea en el puente nasal.(35,40)
- **Casco o Helmet:** disponible para todas las edades pediátricas (el tamaño “infant” sólo permite hacer CPAP). Presenta la ventaja de no ofrecer puntos de contacto facial y tiene puertos de entrada para sonda nasogástrica y catéteres. Dado su elevado espacio muerto, es necesario un flujo elevado (>30lpm) para disminuir la reinhalación de CO₂.

- **Prótesis binasales cortas:** muy utilizadas en el neonato y lactante pequeño por su menor incremento de resistencias, aunque también se utiliza el tubo traqueal cortado como prótesis única nasofaríngea. Con estas interfases también es importante mantener la boca cerrada para evitar discomfort y poder llegar a la presión programada.

Se debe evitar apretar excesivamente las interfases a la cara para minimizar las fugas ya que podría causar lesiones cutáneas y deformidades craneofaciales. Por lo tanto, se acepta algo de fuga alrededor de la interfase y de hecho, como hemos comentado, los respiradores preparados para VMNI funcionan bien con la presencia de estas fugas no controladas. Para evitar lesiones cutáneas por el uso prolongado de las interfases podemos utilizar apósitos hidrocoloides, que se colocan en los puntos de apoyo amortiguando la presión cutánea. Otro recurso fundamental es la rotación de interfases y la programación de descansos más o menos cortos con masaje de la zona de presión. Actualmente, en algunos centros se usan soluciones de ácidos grasos para evitar las lesiones de presión pero pueden favorecer la malposición de las interfases al quedar la piel lubricada. (29,51)

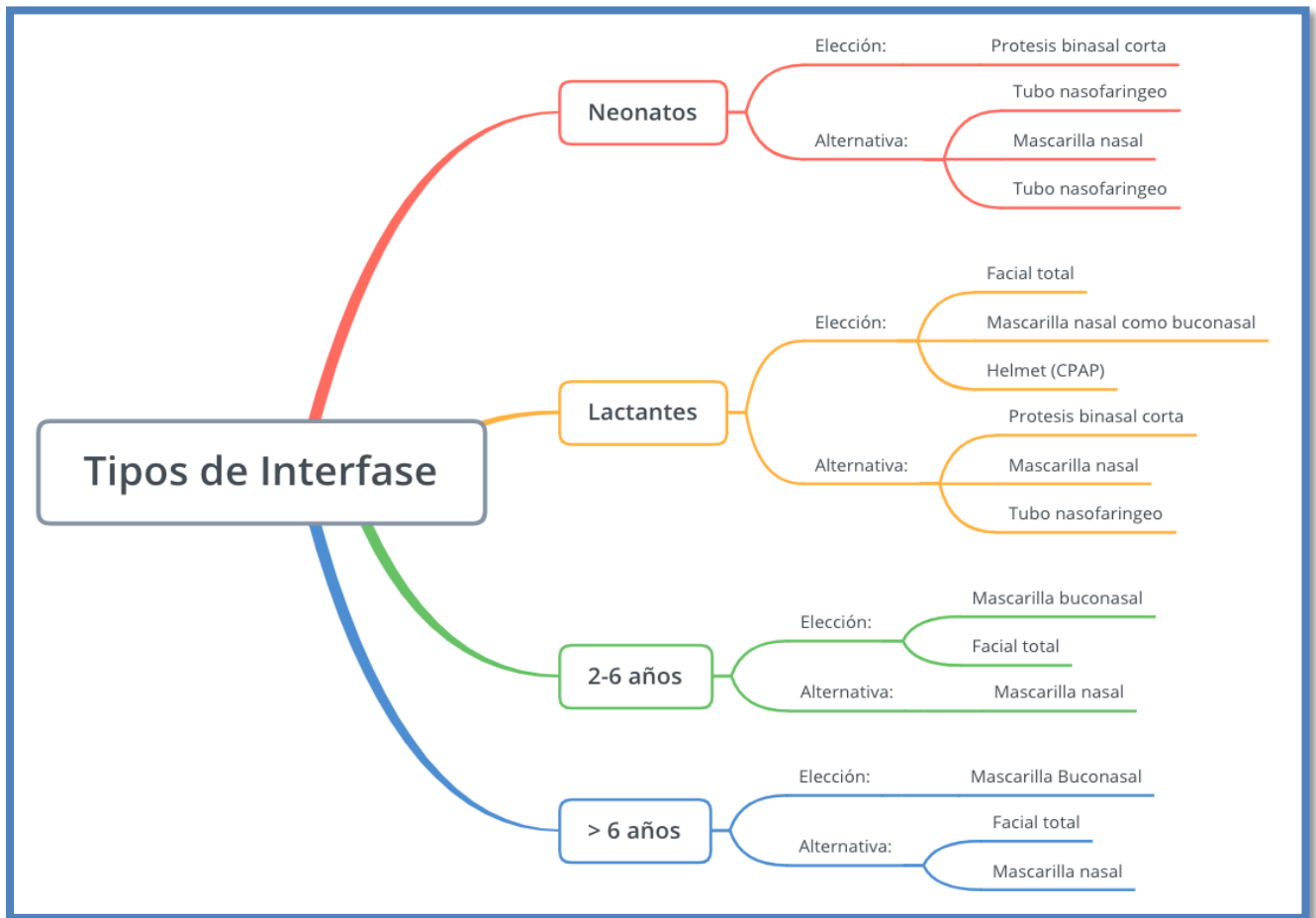


Figura 5. Tipos de Interfaces en los pacientes pediátricos. (44)

Administración de oxígeno

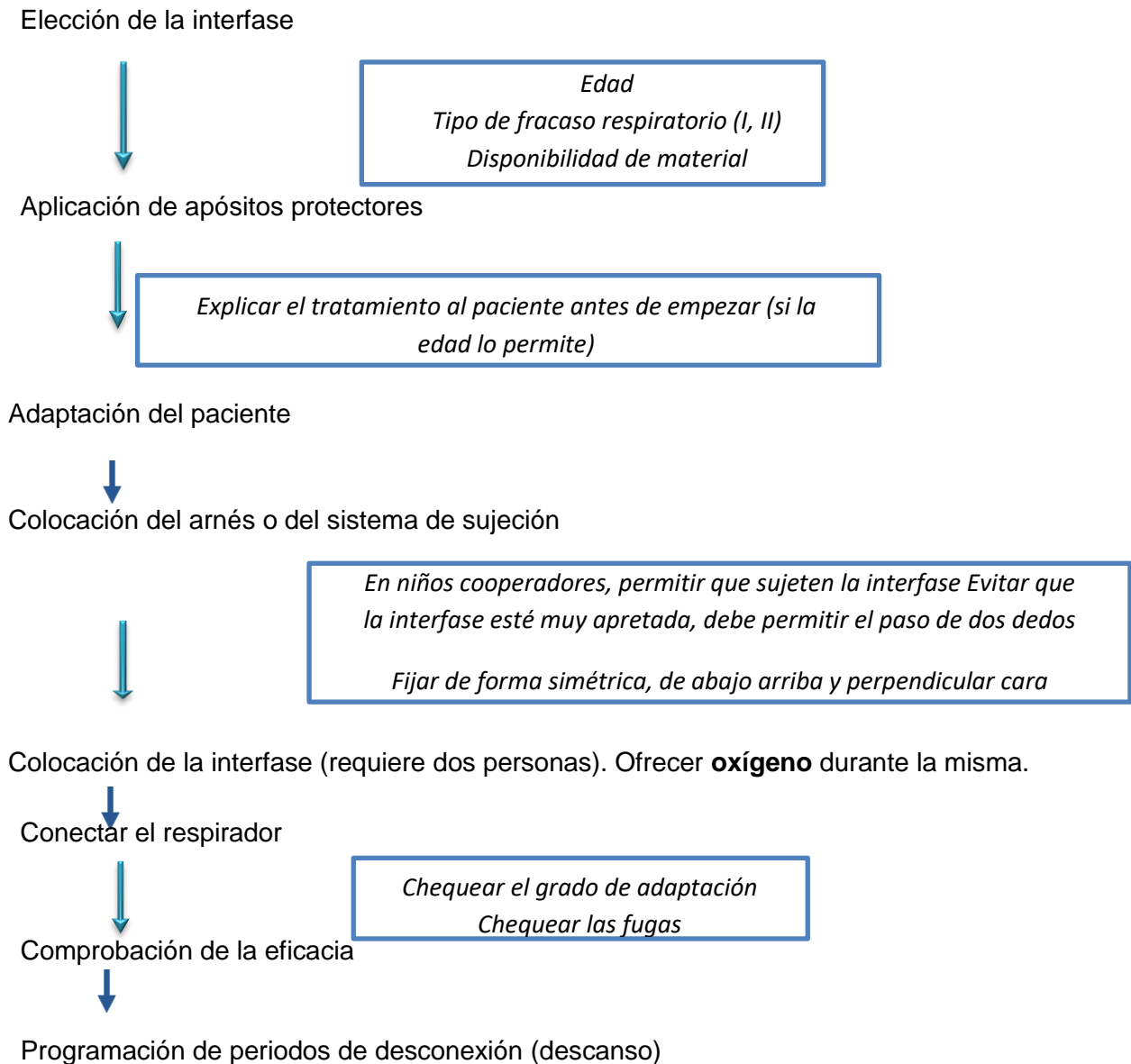
El oxígeno se debe añadir en aquellos respiradores de VMNI que no posean mezclador de oxígeno; se puede intercalar una pieza en T en la parte proximal de la tubuladura (flujo más laminar) o entre la tubuladura y la interfase (fracción inspirada de oxígeno [FiO₂] más alta).

En algunas interfases puede administrarse conectando la línea de oxígeno en unos orificios de la interfase pero se producen turbulencias y teóricamente puede ser más molesto. Se debe resaltar que se precisarán flujos altos de oxígeno para enriquecer el gas administrado al paciente debido a que los respiradores específicos de VMNI utilizan altos flujos para compensar las fugas (15 – 60 lpm); siendo la FiO₂ máxima teórica alcanzable de 0,5 con caudalímetros de 15 litros. (40)

Humidificación y aerosoles

La humidificación puede realizarse con tubuladuras especiales que permiten intercalar un humidificador, pero suelen disminuir la sensibilidad del *trigger* inspiratorio sobre todo en lactantes o pacientes neuromusculares. Actualmente se disponen de humidificadores para VMNI regulados para mantener una temperatura de 34 °C en la cara del paciente con el objetivo de conseguir una mayor tolerancia. En cuanto a la aerosolterapia se puede administrar intercalando dispositivos de aerosolización en los circuitos de las tubuladuras o piezas que permiten conectar un dispositivo inhalador presurizado (MDI o *metered-dose inhaler*). (40)

Figura 5. Protocolo inicial de aplicación de VMNI en relación con la interfase (52)



Factores causantes de fracaso

Desde el punto de vista práctico, el principal problema causante de incomodidad al paciente y de gran parte de las asincronías paciente-respirador son las fugas excesivas. Se deberá comprobar que la interfase escogida es efectivamente la más adecuada, y en ese caso, tratar de minimizar las fugas adaptándola bien en todos los puntos de contacto. Si es una interfase nasal, se debe valorar el uso de chupete o banda mentoniana si las fugas son orales. Si no se puede resolver con estas medidas, se valorará el cambio de interfase.

Es importante comprobar la adaptación del paciente (que puede mejorar si se solucionan las fugas si las hubiera), tranquilizándole (medidas no farmacológicas) y eventualmente con sedación suave.

Se deberá realizar una comprobación sistemática de los parámetros del respirador: modo elegido (idealmente S/T con respirador específico de VMNI o PS con respirador convencional; aunque en pacientes muy pequeños puede ser más útil A/C de presión), trigger inspiratorio si es modificable, rampa (ni muy rápida ni muy lenta en función del paciente en cuestión), trigger espiratorio y diferencia de presión. Además se deberán comprobar los resultados obtenidos con dicha programación, fundamentalmente valorando el volumen corriente (V_c) que realiza el niño, ajustando presiones si es preciso para conseguir entre 8 –10 ml/kg (6 ml/kg en respiradores no específicos de VMNI).

Si hay problema de oxigenación, se deberá valorar la necesidad de mejorar el reclutamiento alveolar mediante el aumento de EPAP, ajustando la FiO_2 mínima necesaria para conseguir una $SatO_2$ de 93 – 97%. Asegurar que el respirador cuenta con mezclador de oxígeno o añadirlo con una pieza en T si no tuviera (máxima FiO_2 en ese caso 40 – 50%).

En el caso de hipercapnia persistente, se intentará minimizar el espacio muerto si es posible. Si no es posible, o no corrige la situación, descartaremos la reinhalación debida a otras causas, como una EPAP baja o en el caso de emplear Helmet-CPAP, el uso de flujos bajos que no laven el volumen interno de dicha interfase (al menos 25 – 30 lpm). Si el V_c obtenido es bajo, se aumentará la IPAP.

Por último debemos cerciorarnos de que se está utilizando humidificación activa (especialmente importante en lactantes y pacientes con drenaje inadecuado de secreciones), que el paciente está en la postura que favorece su mecánica respiratoria (semisentado en general), y que se protegen los puntos de presión con apósitos. (44,53)

Tabla 7. Predictores de éxito y fracaso en insuficiencia respiratoria aguda

Criterios de Éxito	Criterios de Fracaso
Menor severidad de enfermedad	Compromiso de conciencia
Paciente cooperador, ausencia de compromiso sensorial. Apropiada sincronía paciente-ventilador	No aceptación del método por el paciente y/o los padres
Menor fuga de aire	Imposibilidad de acoplar o falta de tolerancia al sistema de VMNI.
Hipercapnia sin acidosis respiratoria severa $\text{pH} > 7,25$	Deterioro rápidamente progresivo con necesidad de protección de vía aérea.
Mejoría oxigenación, frecuencia cardíaca y respiratoria en primeras 2 horas de VMNI	Hipercapnia con acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7,20$). Incapacidad de mejorar los síntomas, parámetros de oxigenación y ventilación previos al inicio de la VMNI, dentro de las dos horas de su inicio.

Inconvenientes y complicaciones

La ventilación no invasiva no está exenta de inconvenientes⁸. Dentro de los más frecuentes es el mayor requerimiento de atención y trabajo sobre el paciente para ajustar la mascarilla, minimizar las fugas y así conseguir una buena adaptación al respirador. Otro inconveniente, a veces difícil de salvar, es la carencia del material adecuado, como respiradores específicos de VMNI, modelos de mascarilla, etc., lo cual conduce a una tasa de éxito menor y también a una pérdida de confianza en la técnica. Finalmente, en el paciente pediátrico existen muchas variables (edad, variedad de patología, etc.) que limitan su uso a un número relativamente pequeño de pacientes con insuficiencia respiratoria, dificultando la adquisición de experiencia para manejo de pacientes complejos.

Relacionadas con la mascarilla

Intolerancia

Suele ser causada por el incremento de flujo secundario a la compensación de fugas. También puede deberse a alteraciones neurológicas secundarias a la hipercapnia-hipoxemia o la sensación de claustrofobia. El ajuste adecuado de la mascarilla, o el cambio a otro tipo de mascarilla que sea más adecuado al perfil del paciente, solucionarán la mayor parte de las intolerancias.

En paciente angustiado puede utilizarse durante las primeras horas sedación intravenosa continua con midazolam o propofol en dosis bajas.

Por lo que es fundamental que la mascarilla cumpla los siguientes requisitos: (54)

- Adaptabilidad, que permita soportar los cambios de presión y minimice fugas.
- Espacio muerto mínimo, que evite la reinhalación de CO_2 (*rebreathing*).

- Bajo peso, para dificultar la aparición de escaras.
- Rápida retirada, útil si aparecen vómitos, necesidad de intubación orotraqueal (IOT), etc.
- Transparencia, que permita observar posibles vómitos o secreciones.

Dermatitis irritativa

Se produce en la zona de apoyo de la mascarilla. Puede conducir a necrosis cutánea en el puente nasal. Es la complicación más frecuente en los pacientes que precisan VMNI de forma continua. La prevención se basa en la interposición de apósitos especiales antiescaras, la alternancia de dos modelos de mascarilla diferente o el uso de una mascarilla tipo Adams (apoyo directo sobre las fosas nasales).

Conjuntivitis irritativa

La fuga de aire por los bordes laterales de la mascarilla puede causar irritación conjuntival. Su prevención y tratamiento es el ajuste adecuado de la mascarilla o el cambio a un modelo con perfil más acorde con la cara del paciente.

Hipercapnia

El uso de un circuito de una sola rama en los ventiladores específicos de VMNI, y de mascarillas faciales con un importante espacio muerto, condicionan un riesgo de hipercapnia durante la VMNI. Para evitarla se recomienda el uso de la mascarilla con menor espacio muerto posible. Existen válvulas que, intercaladas en el circuito, tienen una mayor capacidad de eliminar CO₂. Se debe recordar que una EPAP por debajo de 4 cm no garantiza, en los circuitos de fuga controlada, la eliminación del aire espirado, lo cual podría causar hipercapnia por reinhalación(55).

Relacionadas con la presión en la vía aérea

- **Distensión gástrica.** Esta complicación suele presentarse sólo con presiones inspiratorias superiores a 25 cmH₂O, aunque en pacientes neuromusculares puede presentarse con presiones inferiores a 20 por la debilidad de la musculatura diafragmática. El riesgo asociado de vómito hace que sea una complicación potencialmente grave. Para prevenirla se recomienda usar la presión mínima efectiva para ventilar al paciente. Algunos autores minimizan esta complicación administrando fármacos contra la aerofagia y recomendando la posición de decúbito lateral izquierdo durante la ventilación.
- **Aspiración alimentaria.** En los pacientes que mantienen una ingesta oral o por sonda nasogástrica existe el riesgo del vómito y aspiración alimentaria, sobre todo en aquellos portadores de mascarilla facial. Para disminuir el riesgo se recomienda, en la VMNI intermitente, no realizar VMNI durante las 2 h postingesta. En aquellos pacientes que precisen VMNI continua y estén alimentados por sonda enteral se recomienda el débito continuo asociando

procinéticos. Aunque la sonda transpilórica no reduce la tasa de reflujo puede ser útil.

- **Hiperinsuflación pulmonar.**
- **Herniación orbitaria.** Está descrita, de forma excepcional, en pacientes con fractura etmoidal en los que se produce una comunicación con la fosa orbitaria.(44,55)

Finalmente, queremos resaltar, que seguramente la complicación más grave asociada a la VMNI es su uso en pacientes con contraindicaciones para la misma, o la demora en establecer una ventilación mecánica convencional en aquellos pacientes que la VMNI no está siendo efectiva o les surge una contraindicación durante el tratamiento. Estudios aleatorizados en adultos demuestran un aumento de mortalidad en los pacientes sometidos a VMNI que se mantienen durante más de 24 horas sin signos claros de mejoría y precisan ser intubados. (44)

Problemas asociados a la tubuladura

La mayoría de los ventiladores usados habitualmente tiene un único circuito inspiratorio-espíatorio que puede favorecer el *rebreathing* en situaciones de elevada demanda ventilatoria y/o elevada frecuencia respiratoria. Para evitar esta situación sería aconsejable el uso de una válvula *de reinhalación*. En el caso de no disponer de ella, deberemos aportar una EPAP suficiente que permita el intercambio gaseoso. Actualmente, esa EPAP está por determinar, (56) aunque en la mayoría de los casos serían suficientes 8-10 cmH₂O. Cifras de EPAP tan elevadas pueden suponer el aumento de fugas, insuflación gástrica, asincronías e intolerancia. La válvula anularía este problema, pero aumentaría la resistencia espíatoria y así el trabajo respiratorio. Por lo tanto, en pacientes en situación respiratoria grave es necesario un circuito doble si queremos proporcionar una ventilación segura y de calidad.(29)

- **Asincronías paciente-ventilador:** Los modos asistidos son los más usados en VMNI y también son los que generan la mayoría de las asincronías entre el paciente y el ventilador. Un buen uso de los *triggers* inspiratorio y espíatorio es básico para evitar su aparición.
- Dentro de las asincronías más importantes debemos destacar: esfuerzos ineficaces, inspiración prolongada, doble *trigger*, *autotrigg*er, ciclo corto y demanda ventilatoria.
- **Esfuerzos ineficaces:** Se produce cuando el *trigger* inspiratorio no detecta el esfuerzo del paciente al inicio de la inspiración. La causa suele ser un *trigger* poco sensible o sin posibilidad de programación o la utilización de un *trigger* de presión en vez de uno de flujo en pacientes con auto-PEEP no contrarrestada. Si no disponemos de monitorización de curvas respiratorias en nuestro

ventilador, hay que visualizar los movimientos toracoabdominales al tiempo que se vigila el ciclado del ventilador, y ajustar parámetros en función del patrón respiratorio del paciente para corregir la asincronía (aumentar la PEEP, ajustar la sensibilidad del *trigger* inspiratorio, etc.)(29)

- **Inspiraciones prolongadas:** Las fugas teleinspiratorias, cuando las presiones de soporte son elevadas, pueden hacer que el flujo de la fuga supere el del umbral del *trigger* espiratorio, no consiguiendo que el ventilador cicle a espiración y manteniendo la insuflación de aire pese a que el paciente ya ha concluido el esfuerzo inspiratorio. Esta asincronía suele darse en situaciones de excesiva presión, de mala colocación de la mascarilla o de valores de presión espiratoria altos que, añadida a la presión soporte, hacen que la presión del sistema en fase inspiratoria sea demasiado elevada. Para corregirla debemos controlar la fuga y descender presiones. Hecho esto, en caso de persistir, debemos aumentar el umbral del *trigger* espiratorio o fijar un tiempo límite inspiratorio, si nuestro ventilador lo permite. (57,58)
- **Doble trigger:** Ocurre cuando la inspiración proporcionada por el respirador termina antes de concluir el esfuerzo respiratorio. La activación mantenida de los músculos inspiratorios puede causar una nueva activación del respirador dentro del mismo ciclo. Para corregirla deberemos aumentar el tiempo inspiratorio o endurecer el *trigger* inspiratorio.
- **Autotrigger:** Cuando la fuga teleespiratoria es alta, ya sea por mal ajuste de la mascarilla o por excesivo nivel de EPAP, puede haber un descenso en la presión del sistema que el respirador puede interpretar como fin de la espiración dando lugar a un ciclo inesperado. Esta circunstancia se da en ventiladores con *trigger* de presión, ya que los ventiladores con *trigger* de flujo mantienen compensada la presión. La consecuencia es una importante desadaptación y, pese a no generar mayor gasto energético, puede hiperinsuflarlo y favorecer esfuerzos ineficaces. Controlar la fuga espiratoria, ajustando la mascarilla o disminuyendo la EPAP, solucionaría el problema.
- **Asincronía de ciclo cortó.** Sucede cuando la inspiración se ve acortada por el inicio precoz de una espiración. Puede deberse a flujos inspiratorios lentos (rampas largas) que impiden alcanzar la presión soporte programada, haciendo que el paciente inicie la espiración y, como consecuencia, aumente la frecuencia respiratoria. Por otra parte, flujos excesivamente rápidos (rampas cortas) pueden dar lugar a saltos de flujo durante la inspiración que el ventilador puede interpretar como cambio de ciclo y dando lugar también a este tipo de asincronía. Probar el tipo de rampa que más se ajuste al paciente es la única forma de evitarla. (59)

- **Demanda ventilatoria.** Sólo es posible observarla si nuestro ventilador posee curvas respiratorias. Se produce cuando aparece una inflexión en la pendiente ascendente inspiratoria. Se debe a que el paciente hace un esfuerzo adicional durante la inspiración. La causa puede ser una rampa demasiado lenta o una presión inspiratoria insuficiente.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones más importantes de la utilización de la VMNI son: alteración profunda del estado de conciencia con ausencia del reflejo de la tos e incapacidad de eliminar secreciones, inestabilidad hemodinámica, parada respiratoria inminente, insuficiencia respiratoria grave, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) con cociente presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PF) < 175 y la presencia de neumotórax no drenado (Tabla III).

La falta de material adecuado o experiencia suficiente debe ser una contraindicación clara para iniciar la VMNI especialmente en aquellas situaciones en que se ha detectado una menor eficacia de la técnica: lactantes menores de 6 meses y pacientes muy hipoxémicos. (44)

Tabla 8. Contraindicaciones de la ventilación no invasiva (44)
Necesidad de protección vía aérea (valorar en encefalopatía hipercápnica ^[1] _{SEP})
Insuficiencia respiratoria hipoxémica grave (absoluta si SDRA con PF < 175)
Obstrucción fija de la vía aérea.
Secreciones abundantes y espesas (sin posibilidad de técnicas respiratorias de apoyo).
Vómitos incoercibles
Inestabilidad hemodinámica (sin respuesta a la resucitación inicial con fluidos) ^[1] _{SEP}
Traumatismos de cara (valorar interfases alternativas si no hay fractura de la base de cráneo)
Neumotórax (si no está drenado).
Cirugía gastrointestinal reciente (Colocación de gastrostomía percutánea y en pacientes ya en VMNI antes de la cirugía).

Criterios de exclusión del uso de la VMNI

Tabla 9. Criterios de exclusión del uso de la VMNI (5)

Parada respiratoria.
- Inestabilidad hemodinámica. Shock.
- Cardiopatía isquémica inestable.
- Arritmias mal controladas.
- Exceso de secreciones. Obstrucción de vía aérea
- Riesgo de aspiración pulmonar.
- Hemorragia digestiva alta.
- Encefalopatía severa (GCS < 10).
- Traumatismo facial. Cirugía facial.
- Quemados.

Monitorización y vigilancia

La monitorización consiste en la vigilancia de diferentes parámetros del paciente (clínico, analítico, funcional) y del respirador con el fin de constatar los objetivos deseados y detectar precozmente el fracaso de la técnica.

- **Monitorización clínica:** el descenso de la Frecuencia respiratoria será el parámetro que mejor valore el éxito o el fracaso de la misma. Así en pacientes con IRA tipo I la disminución de la Fr en 10 o más respiraciones será un factor de buena evolución. El Volumen corriente (Vc) objetivo es un parámetro difícil de valorar y poco estudiado, fundamentalmente por la dificultad de medición al existir fugas. Parece adecuado considerar que en respiradores con tubuladura única el Vc objetivo podría ser de 6 – 10 ml/kg.
- **Gasometría arterial:** el hecho que la VMNI sea un método “no invasivo” hace que podamos caer en la infra-monitorización del paciente. Para evitar esto y siguiendo las recomendaciones actuales en pacientes adultos, es fundamental clasificar fisiopatológicamente la IRA ya que en caso de tratarse de una IRA tipo I es imprescindible descartar la existencia de un SDRA. Para poder diagnosticar este síndrome es necesario calcular el índice de Kirby lo que hace necesario realizar una gasometría arterial. En muchos casos realizar dicha gasometría es realmente complicado (niños muy pequeños) y además podría causar un empeoramiento del estado clínico del paciente. Por esta razón consideramos que el cociente saturación de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (SF) puede ser muy útil para realizar un cribado inicial e incluso para valorar la evolución del paciente. En caso de dudas deberá realizarse una gasometría.
- **Pulsioximetría:** Es el estimador más rentable de la adecuada oxigenación del paciente, y debe emplearse de forma sistemática y continúa en pacientes sometidos a VMNI. Además, la pulsioximetría permite el cálculo del Índice de

Kirby. Este índice puede ser calculado repetidamente para aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un SDRA, evitando prolongar innecesariamente la VMNI y pasar precozmente a ventilación invasiva.

- **Capnometría:** la determinación de CO₂ mediante capnografía está poco extendida en el momento actual como consecuencia de los problemas de fiabilidad que presenta. La capnometría transcutánea convencional o auricular, puede ofrecer unos mejores resultados a la hora de evaluar la respuesta a la técnica, especialmente en los fracasos tipo II. (44)

Por lo tanto podemos resumir que se deberá vigilar y monitorizar durante el uso de la VMNI los siguientes parámetros:

- Frecuencia respiratoria.
- VC administrado.
- Volumen de fugas.
- *Score* de dificultad respiratoria.
- Presencia de distensión abdominal.
- Pulsioximetría.
- Control gasométrico (CO₂).
- Respuesta clínica: la respuesta clínica suele producirse en la primera hora, reduciéndose la taquipnea y el tiraje o bien, en caso contrario, precipitándose la intubación por el incremento de trabajo respiratorio inducido por la desadaptación a la VMNI. (44)

Indicaciones del uso de la ventilación mecánica no invasiva

Tabla 10. Indicaciones de Ventilación Mecánica No Invasiva en Pediatría (44)	
Enfermedades del sistema nervioso central descompensadas	Congénitas (secuelas respiratorias en la parálisis cerebral infantil, etc.)
	Adquiridas (indicación paliativa casi siempre, ej. tumores cerebrales, etc.)
	Hipoventilación central con hipercapnia
	Apneas del prematuro / lactante
Anormalidad de la caja torácica y de la columna vertebral descompensa	Congénito
	Espondilitis anquilosante
	Cifoescoliosis
	Acondroplasia
Enfermedades neuromusculares con afectación de los músculos respiratorios descompensadas	Enfermedades de la segunda motoneurona (Atrofia muscular espinal, etc.)
	Síndrome de Guillian Barré sin signos de afectación bulbar
	Enfermedades o daño del nervio frénico

	Miastenia gravis y otros síndromes miasténicos congénitos
	Miopatías (congénitas, mitocondriales, metabólicas, inflamatorias, enfermedades de depósito, etc.)
	Distrofias musculares
	Distrofia miotónica
	Poliomielitis
	Botulismo (con cautela por los síntomas disautonómicos asociados y si IRA leve)
Enfermedades de la vía respiratoria superior:	Obstrucción de la vía aérea superior (por ejemplo: laringitis víricas, laringotraqueitis, etc.)
Enfermedades pulmonares descompensadas:	Edema agudo de pulmón
	Neumonía
	Atelectasias
	Bronquiolitis
	Fibrosis quística
	Asma
	Síndrome de distrés respiratorio agudo, incluyendo SDRA neonatal
Otras situaciones:	Apneas tras adenoidectomía y/o amigdalectomía
	Postoperatorio de reparación quirúrgica de la escoliosis
	Complicaciones pulmonares de la anemia de células falciformes
	Extubación temprana
	Apoyo en procedimientos con sedación
	Insuficiencia respiratoria grave en enfermedad terminal (indicación paliativa)
	Insuficiencia respiratoria en pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos
	Síndrome de bronquiolitis obliterante post trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Uso de la VMNI en patología respiratoria aguda

VMNI en Pacientes Inmunocomprometidos

Los pacientes inmunocomprometidos que cursen con patología hematológica o sólida son hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos principalmente por IRA grave, donde la mortalidad en estos casos es alta y llega a sobrepasar el 50%. (9) Las tasas de mortalidad son más altas en pacientes con insuficiencia respiratoria grave

que requieren ventilación mecánica invasiva (VMI). En esta situación, la mortalidad puede alcanzar el 40% en los receptores de trasplantes de órganos y los pacientes que reciben tratamientos inmunosupresores, y el 60% en pacientes con neoplasias malignas hematológicas o sólidas.(9)

La IRA sigue siendo el evento de amenaza de la vida más frecuente y desafiante en pacientes con neoplasias hematológicas. En pacientes con neutropenia prolongada (leucemia aguda o receptores de trasplante de médula ósea), los eventos respiratorios ocurren hasta en la mitad de los casos, de los cuales una mitad adicional se complica con la IRA. A pesar de una mejora reciente en la supervivencia, la VMI permanece asociada con una alta mortalidad en pacientes inmunocomprometidos con IRA. (9)

La VMNI se ha asociado con un aumento de la supervivencia de estos pacientes, (9) ya que su uso en este grupo de pacientes es principalmente para asegurar una mejor oxigenación, la cual se ve comprometida por colapso alveolar. Inclusive, se ha comentado que el uso temprano de la VMNI disminuye las complicaciones y mortalidad. (22)

Cuando se compara el uso únicamente de oxígeno contra el uso de VMNI en este grupo de pacientes se observó menor incidencia de intubación y menor mortalidad, independiente de la causa que haya originado la IRA.(22) No sólo se debe de utilizar la VMNI cuando se llegue a un estado de acidosis respiratoria, se ha demostrado una mejor respuesta al tratamiento cuando se inicia de forma temprana. (60) por lo que un punto crucial es la diferencia entre la VMNI temprana y la tardía. La VMNI temprana se usa en pacientes que no cumplen con los criterios de VMI. En contraste, la VMNI tardía se da como una alternativa a la VMI. Varios estudios recientes encontraron tasas de mortalidad más altas entre los pacientes que fallaron la VMNI que entre los pacientes tratados con VMI de primera línea. Además, en los últimos años, los resultados han mejorado entre los pacientes inmunocomprometidos ingresados en la UCI, incluidos los tratados con VMI. (61,62). Esta mejora es atribuible no solo a una mejor selección de pacientes para el ingreso en la UCI, sino también a un mejor manejo general de la enfermedad subyacente y la IRA.(9)

En contraste, la sepsis o SIRS que no sean de origen pulmonar a menudo conducen a insuficiencia respiratoria secundaria debido al síndrome de fuga capilar, trastornos de la perfusión capilar, alto consumo de oxígeno y producción elevada de CO₂. Los estudios que comparan el resultado de pacientes con VMNI inmunocomprometidos con respecto a su enfermedad subyacente son raros. *Gruson et al.* Mostraron una diferencia pronóstica entre los receptores de trasplante de médula ósea con neumonía infecciosa comprobada en comparación con aquellos con insuficiencia respiratoria sin prueba de origen microbiano.(22)

VMNI en Fibrosis Quística

La enfermedad pulmonar de los pacientes con Fibrosis quística (FQ) se caracteriza por una disminución progresiva e ineludible de la función pulmonar, que

conduce a una insuficiencia respiratoria progresiva. (48), esto se debe principalmente a la destrucción progresiva del parénquima pulmonar y la limitación del flujo de aire. En pacientes con una limitación avanzada del flujo de aire, los músculos respiratorios y el diafragma se colocan en una desventaja mecánica.(63)

La capacidad para mantener la ventilación espontánea se puede ver como un equilibrio entre ambos mecanismos neurológicos que controlan la ventilación, junto con la potencia muscular ventilatoria por un lado y la carga respiratoria, determinada por la mecánica pulmonar, torácica y de las vías respiratorias por el otro. La disfunción significativa de cualquiera de estos tres componentes del sistema respiratorio puede afectar la capacidad de generar respiraciones espontáneamente eficaces. En individuos normales, el impulso respiratorio central y la potencia muscular ventilatoria exceden la carga respiratoria, lo que les permite mantener una ventilación espontánea adecuada. Sin embargo, si la carga respiratoria es demasiado alta y / o la potencia muscular ventilatoria o el impulso respiratorio central es demasiado baja, la ventilación puede ser inadecuada, lo que resulta en hipercapnia. El fallo respiratorio crónico es el resultado de un desequilibrio en el sistema respiratorio, en el que la potencia muscular ventilatoria y el impulso respiratorio central no puede superar la carga respiratoria. Si estas anomalías no se pueden corregir con tratamiento médico, puede estar indicado el soporte ventilatorio. (48)

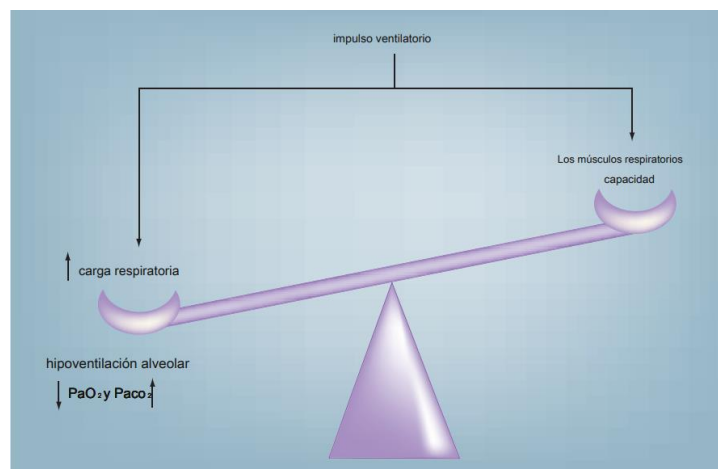


Figura 6. Alteración del equilibrio ventilatorio en pacientes con fibrosis quística

El impulso central, evaluado por la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono (CO₂), es normal e incluso aumenta en pacientes con enfermedad pulmonar moderada. Sin embargo, los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada no pueden seguir aumentando la ventilación, lo que explica el desarrollo de la hipoventilación alveolar, especialmente durante situaciones que requieren un aumento de la ventilación basal, como una infección respiratoria o el ejercicio. Además, si la carga respiratoria es demasiado alta, los pacientes desarrollarán un mecanismo compensatorio de un patrón de respiración rápida y superficial en un intento de reducir este aumento de la carga. Aunque esta estrategia de respiración puede preservar la ventilación por minuto, puede desarrollarse una hipoventilación alveolar, caracterizada por un aumento en la presión

arterial parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) y una disminución en la presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2).⁽⁶⁴⁾

Cuando los pacientes con FQ desarrollan insuficiencia respiratoria crónica, los síntomas incluyen las secuelas clínicas habituales de hipoxia e hipercapnia, así como el empeoramiento de la disnea asociada con el aumento del trabajo respiratorio, la fragmentación del sueño y la fatiga diurna, y la reducción de las actividades de la vida diaria. La hipoxia con hipercapnia, y una elevación del bicarbonato sérico, pueden apoyar la necesidad de tratamientos complementarios. Si el tratamiento con oxígeno solo se considera insuficiente, se puede considerar la ventilación no invasiva (VMNI).⁽⁶⁵⁾

En pacientes con FQ, el equilibrio respiratorio se caracteriza por un aumento de la carga respiratoria, que es paralela a la progresión de la enfermedad pulmonar, este aumento de la carga respiratoria se correlaciona con la función pulmonar y, en particular, con la caída del FEV1, en cambio la fuerza diafragmática se conserva posiblemente debido a efecto de entrenamiento.⁽⁶⁶⁾ Los estudios fisiológicos han demostrado que la VMNI, a través de la descarga de los músculos respiratorios, mejora la hipoventilación alveolar y, por lo tanto, el intercambio de gases por lo que se puede explicar porque la VMNI es tan eficaz como la terapia de oxígeno para mejorar la oxigenación arterial, pero es el único soporte respiratorio capaz de disminuir la PaCO_2 .^(67,68)

Es importante tener en cuenta que los pacientes con FQ ahora con frecuencia sobreviven hasta la edad adulta. Sin embargo, el curso de la enfermedad se caracteriza por una obstrucción progresiva del flujo aéreo y una insuficiencia respiratoria.⁽⁶⁹⁾ El aclaramiento de las vías respiratorias es un componente integral del manejo respiratorio de la FQ. Durante las exacerbaciones agudas de su enfermedad pulmonar, las personas con FQ a menudo tienen dificultades para mantener el aclaramiento efectivo de las vías respiratorias debido al aumento de la disnea, letargo y fatiga muscular respiratoria.⁽⁷⁰⁾

Con frecuencia, se requieren estrategias de fisioterapia pulmonar con el objetivo de mejorar el aclaramiento mucociliar en estos pacientes que están gravemente enfermos, incluidos aquellos que requieren VMNI durante períodos prolongados antes del trasplante por lo que se ha descrito que la VMNI puede usarse de manera segura para ayudar a la depuración de las vías respiratorias durante las exacerbaciones agudas en pacientes con FQ, y que se pueden observar efectos beneficiosos en las personas con obstrucción bronquial grave y fuerza muscular inspiratoria reducida. ^(69,70) la cual se observa principalmente en las mejoras en los síntomas como son la disnea, la fatiga y la facilidad de expectoración pueden explicarse, al menos en parte, por la preservación de la fuerza muscular respiratoria con el tratamiento asistido por VMNI comparado A la fisioterapia torácica estándar. Este efecto sobre la fuerza muscular respiratoria sugiere que las personas con FQ pueden realizar maniobras de depuración de las vías respiratorias con menos esfuerzo o tolerar técnicas de

depuración de las vías respiratorias más eficaces con el apoyo de la VMNI, especialmente cuando más se requiere, durante una exacerbación aguda.(70)

Por lo tanto podemos decir que Los beneficios del uso de la VMNI en pacientes con FQ aprobados se encuentran: la descarga de los músculos respiratorios, mejoría de la ventilación alveolar y del intercambio de gases (durante la vigilia, el sueño y una exacerbación aguda), mejora el rendimiento de los músculos respiratorios, la mejora en la tolerancia al ejercicio, puede además ser un complemento útil en cuanto a otras técnicas de depuración de las vías respiratorias especialmente en aquellos pacientes en los que tienen dificultad para expectorar, además se ha demostrado que mejora el intercambio de gases durante el sueño en mayor medida que la oxigenoterapia sola en enfermedades moderadas a graves y finalmente produce una disminución de la progresión del deterioro de la función pulmonar, por lo tanto mejora de la supervivencia y de la calidad de vida. (71,72)

VMNI en Bronquiolitis

La bronquiolitis aguda es la enfermedad más frecuente de la vía respiratoria inferior en lactantes y la primera causa de ingreso hospitalario en este grupo etario durante los meses epidémicos. Las medidas generales y el soporte respiratorio son los tratamientos más importantes, ya que la mayoría de las intervenciones farmacológicas no han demostrado ser eficaces. Las medidas terapéuticas clásicas indicadas en la bronquiolitis, como la aerosolterapia, humidificación y fisioterapia, han resultado ser poco efectivas en el manejo de la insuficiencia respiratoria secundaria a esta patología. (73)

Aunque por lo general tiene una buena evolución, del 1 al 5% de los niños requieren ingreso hospitalario, y de estos, del 1,8 al 2,7% precisan ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Se ha demostrado que la ventilación mecánica invasiva implica un riesgo de lesiones traumáticas en las vías aéreas y de infecciones nosocomiales, lo que aumenta notablemente la morbimortalidad y la estancia en la UCIP. (74,75)

El apoyo de la VMNI a los bebés con bronquiolitis fue descrito por primera vez por *Beasley y Jones* (76) y más tarde desarrollado por *Soong et al.*(77) Veintitrés niños con bronquiolitis habían mejorado las tasas respiratorias y la eliminación del dióxido de carbono después del apoyo de la VMNI; Todos evitan la ventilación invasiva, *Thia et al.*(78) compararon la VMNI con ningún apoyo de ventilación en tres inviernos en 29 bebés y mostraron una mejor eliminación de CO₂ con el uso de la VMNI. En un ensayo de cohorte histórico retrospectivo, la VMNI se comparó con la ventilación invasiva en 80 bebés franceses con bronquiolitis. La VMNI se asoció con una ausencia de neumonía asociada al ventilador y un requisito reducido de oxígeno suplementario después de la ventilación; la duración de la estancia se mantuvo sin cambios.

Se han descrito diversos predictores de éxito o de fracaso de la VMNI en los pacientes con bronquiolitis aguda dentro de los que se destacan un cuadro clínico predisponente y la variación de la frecuencia cardiaca (FC) en la primera hora del inicio de la ventilación, se ha descrito una disminución de aproximadamente 11 latidos por minuto como predictor de éxito de la VMNI; otro de los predictores de éxito es la disminución de la frecuencia respiratoria (FR). La presencia de apneas se identificó en el estudio de *Campion* (en bronquiolitis) como un factor predictor de fracaso de la VMNI. (79) De forma similar, según los resultados, una FC inicial más baja se ha relacionado con el fracaso, lo que podría deberse a que los mecanismos compensatorios (taquicardia y taquipnea) estaban empezando a fallar, si bien el pequeño número de sujetos del grupo de fracaso limita la fiabilidad de este resultado.(74)

Esto demuestra que la monitorización de los parámetros clínicos, como la FC y la FR, pueden minimizar la realización de las determinaciones gasométricas y de las radiografías en este tipo de sujetos.

En cuanto a la edad y el peso, la explicación tiene que ver con que, cuanto más pequeño son los niños, más difícil es encontrar una interface adecuada para ellos, aunque el problema de la interface se ve solventado con las cánulas nasales. Es importante mencionar que algunos ventiladores no están diseñados para niños y la sensibilidad del trigger, tanto inspiratorio como espiratorio son insuficientes para un sujeto que precisa volúmenes de aire bajos, lo que trae consigo asincrónica sujeto-respirador.(74)

Otro de los factores que se asocian a éxito o fracaso de la VMNI es el valor de la PaCO₂ antes del inicio de la ventilación y el cambio a las 2 horas después a valores normales, con respecto a la FiO₂ parámetro que ha sido identificado por *Bernet* como predictor de fracaso si es mayor de 0,8 en la primera hora²² y por *Joshi* si es mayor de 0,6 a las 24 h. (74,80,81)

En los últimos años, ha aumentado el uso de VMNI y la oxigenoterapia de alto flujo. (73) El aumento en el uso de la VMNI se acompañó de un descenso de la necesidad de VMI, al igual que lo encontrado como lo describe en su estudio *Subodh et al* (82), demostró que la VMNI fue una forma adecuada de soporte respiratorio en la gran mayoría de los pacientes y su uso creciente se asoció con una disminución en la necesidad de intubación, además refieren que la VMNI fue exitosa en la mayoría (90%) de los pacientes, incluidos aquellos con factores de riesgo de comorbilidades presentes; el éxito de la VMNI también se asoció con un acortamiento significativo de la estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) lo que supone que su uso disminuye la morbilidad y podrían contribuir a reducir el costo económico.(82)

VMNI en Asma

La Iniciativa Global para el Asma (GINA) describió el asma como una enfermedad heterogénea, que generalmente comienza en la infancia y se caracteriza

por un aumento de la hiperreactividad bronquial, un aumento de la permeabilidad vascular, espasmos del músculo liso bronquial y la liberación de mediadores inflamatorios. Esta fisiopatología se traduce en episodios recurrentes de sibilancias, dificultad para respirar, opresión torácica y tos. Las exacerbaciones del asma son variables y episódicas. El asma puede ser desencadenada por una plétora de agentes ambientales, precipitantes infecciosos, estados emocionales o de ejercicio, y la exposición diversa a agentes ingeridos o inhalados, que generalmente se resuelven completamente de forma espontánea o con tratamiento. (83)

Una crisis de asma se define como un episodio de empeoramiento de los síntomas que requiere cambios en el tratamiento actual y ocasiona modificaciones en la función pulmonar.(84) La gravedad de la exacerbación puede evaluarse con hallazgos físicos objetivos tales como signos vitales, incluida la saturación de oxígeno (<88%), la frecuencia cardíaca (FC) y la frecuencia respiratoria (FR); así como con el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) o el Flujo espiratorio máximo (PEF) <33%, paO_2 80-60 mmHg, pCO_2 >40 mmHg, pH <7.35.(85)

A pesar del desarrollo de nuevas terapias y pautas en el manejo de asma, así como el establecimiento de un tratamiento estándar del asma, algunos pacientes no mejoran y requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos e incluso intubación endotraqueal y VMI.(84) Además, la intubación y la ventilación mecánica pueden asociarse con eventos adversos significativos en pacientes asmáticos, como como barotraumas, miopatías asociadas a agentes bloqueadores esteroides / neuromusculares, taponamiento de moco y atelectasia. (86)

Se estima que la mortalidad es tres veces más alta en aquellos pacientes que reciben VMI en comparación con los asmáticos no ventilados; barotrauma ocurre en 2-6% de los pacientes; neumonía asociada al ventilador puede ocurrir hasta en un 7%; la debilidad de los músculos respiratorios hasta en un 13% de los pacientes y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos / hospital también se prolonga en aquellos que reciben VMI durante una presentación de asma aguda.(84) Las exacerbaciones agudas del asma que requieren ingreso hospitalario se asocian con una mortalidad de entre el 0,4% y el 0,9%, mientras que en una exacerbación grave que amerita ventilación mecánica invasiva (VMI) se incrementa hasta un 10% aproximadamente, por lo que la mortalidad en pacientes que reciben VMI se incrementa tres veces.(87)

Dentro de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de asma casi fatal se encuentran: Crisis asmática previa casi fatal, por ejemplo, con intubación o acidosis respiratoria persistente

- Ingreso hospitalario previo por asma, especialmente si fue en el año previo
- Requiere 3 o más clases de medicamentos para el asma
- Uso excesivo de agonista β_2 (especialmente > 1 inhalador/mes)
- Repetidas visitas a urgencias

Así como algunos de los factores psicosociales se encuentran la depresión u otras enfermedades psiquiátricas, la obesidad, el uso de alcohol o cualquier tipo de drogas, la obesidad y el abuso infantil, entre otras.(84)

En ensayo controlado aleatorio reciente no demostró la superioridad de la VMNI sobre la terapia médica estándar en términos de mejoría en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo, así como pareció acelerar la mejora en la función pulmonar y acortar la estadía en el hospital y la unidad de cuidados intensivos.(86) Los pacientes con obstrucción aguda de las vías respiratorias inferiores han sugerido que la VMNI puede mejorar los síntomas y la ventilación sin eventos adversos significativos y esta mejora se ve favorecida por varios mecanismos:

Aumento de las resistencias de las vías respiratorias durante el broncoespasmo agudo.

La característica principal del asma aguda es un episodio repentino y reversible de broncoconstricción, que conduce a un aumento de la resistencia de las vías respiratorias que varía en intensidad. El cambio agudo en la carga mecánica (principalmente resistiva) genera hiperinflación, aumento del esfuerzo muscular respiratorio y disnea. La hiperinflación también reduce la eficiencia de los músculos respiratorios y, por lo tanto, la bomba muscular respiratoria puede agotarse en última instancia, lo que lleva a la hipercapnia.(88)

Hay una relación directa entre el tiempo espiratorio prolongado en pacientes con broncoespasmo y un cierre prematuro de las vías respiratorias inflamadas durante la exhalación que, en consecuencia crea una presión positiva al final de la espiración a partir del retroceso elástico de la pared torácica y el pulmón, conocida como presión espiratoria positiva final intrínseca (iPEEP), y además de producir hiperinflación dinámica.(88) Cuando iPEEP está presente, el esfuerzo inspiratorio no es recompensado por el flujo de aire hasta que el paciente genera presiones negativas mayores que iPEEP; este es responsable del aumento de la carga inspiratoria e induce fatiga muscular respiratoria lo que puede llevar a hipercapnia.(89,90) A ese esfuerzo respiratorio no recompensado se le conoce como carga umbral inspiratoria (CUI) y es una fuente importante de disnea y aumento del trabajo respiratorio en pacientes con asma grave. (91)

La VMNI puede compensar la PEEP externa (ePEEP) disminuyendo el gradiente de presión desde la presión de la vía aérea proximal a los alvéolos, con una consiguiente disminución de la hiperinflación dinámica al mantener la permeabilidad de las vías respiratorias pequeñas y reducir el trabajo respiratorio del paciente a través de una disminución de la caída de la presión alveolar necesaria para iniciar una respiración; esto significa que la presión alveolar solo debe caer por debajo de la ePEEP para iniciar el flujo de aire en lugar de llegar a cero.(87,89) Además, el soporte inspiratorio proporcionado por la VMNI-IPAP ayuda a soportar los músculos respiratorios fatigados, mejorando en consecuencia la disnea y los intercambios de gases. (89)

La VMNI puede incluir presión positiva de la vía aérea a dos niveles (BiPAP) o presión positiva continua de la vía aérea (CPAP); está demostrado que mejora la ventilación al descargar los músculos respiratorios fatigados con el objetivo de incrementar la ventilación alveolar, (83) así como mejoría en el intercambio de gases, en los flujo picos, así como mejoría en la perfusión reduciendo la presión pulmonar, el reclutamiento de unidades pulmonares, el efecto broncodilatador y el aumento de los efectos de los broncodilatadores con ello una reducción en las puntuaciones clínica de asma y esto último en comparación con la terapia convencional con oxígeno y broncodilatadores. (88,92) Majordomo-Colung y col. encontraron que la VMNI en niños con estado asmático favoreció una disminución en la frecuencia respiratoria de los pacientes y mejoró la sincronía torácico-abdominal en el 80% de los pacientes, además se ha descrito disminución en la sensación de disnea y mejora de la ventilación. (89,90)

Los estudios han demostrado una reversión más rápida de la obstrucción de las vías respiratorias y una menor necesidad de hospitalización en comparación con la terapia estándar que podría reflejar un efecto broncodilatador de la presión positiva en las vías respiratorias, pero en ausencia de pruebas que demuestren un efecto beneficioso de la VMNI en la tasa de intubación o la supervivencia por lo que las recomendaciones actuales no son muy claras en el manejo de VMNI en pacientes con asma. (90)

VMNI en Neumonía

La neumonía grave adquirida en la comunidad ha sido definida como aquella que requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos o que conlleva un alto riesgo de muerte. (93) Otros lo definen si están presentes 3 de los siguientes: recuento de glóbulos blancos $\geq 12\,000$ células / mm^3 o recuento de glóbulos blancos ≤ 4000 células/ mm^3 , o temperatura ≥ 38 °C y, o síntomas sugestivos de neumonía; en el caso de los niños la taquipnea como síntoma principal y así como la presencia de un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax al ingreso al hospital. (94)

Actualmente, el tratamiento consiste en terapia con antibióticos y soporte de ventilación. (93) La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) representa una complicación frecuente en pacientes con neumonía con tasas de hasta 56%. (95) La mortalidad de la Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) que requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos varía del 22 al 54%. Casi 58 a 87% de los pacientes con NAC grave desarrollan insuficiencia respiratoria y requieren ventilación mecánica. (96)

El uso de ventilación invasiva puede presentar varias complicaciones que pueden incrementar la mortalidad, y que requieren ingreso en la UCI. (93) Por este motivo, la VMNI se ha utilizado para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con el objetivo principal de disminuir la necesidad de intubación endotraqueal así como la mortalidad en poblaciones específicas como inmunosupresión o condiciones postoperatorias específicas, y algunos autores han asegurado que su uso puede retrasar la decisión de la intubación. (94) Las ventajas teóricas de este enfoque incluyen

evitar las complicaciones asociadas con la intubación endotraqueal, reducir la incidencia de neumonía asociada con el ventilador, mejorar la comorbilidad del paciente, preservar los mecanismos de defensa de las vías respiratorias y preservar el habla y la deglución sin obstaculizar la tos. Además que la VMNI promueve la eliminación efectiva de las secreciones respiratorias al aumentar el flujo de aire colateral a las regiones pulmonares obstruidas.(96)

La VMNI como herramienta para tratar la IRA ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas y su eficacia ha sido bien estudiada en la práctica clínica, especialmente en el tratamiento del edema pulmonar agudo cardiogénico (EPEP) y la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Con respecto al tratamiento con VMNI en pacientes con neumonía, su uso ha demostrado ser efectivo solo en pacientes con EPOC y en pacientes inmunocomprometidos con infiltrados pulmonares.(95)

El papel de la VMNI en el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) grave sigue siendo controvertido debido a las altas tasas de fracaso del tratamiento. (94) Se ha establecido que los objetivos principales de la VMNI en este tipo de pacientes, generalmente afectados por neumonía y/o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), son mejorar la oxigenación, descargar los músculos respiratorios y aliviar la disnea. Se pueden lograr mediante el uso de EPAP para reclutar y estabilizar el tejido pulmonar previamente colapsado. *L'Her y col.* descubrieron que agregar IPAP a EPAP podría ser indispensable en pacientes con lesión pulmonar aguda que han sido tratados con VMNI, considerando que IPAP permite un mejor reclutamiento alveolar, oxigenación, descarga muscular del sistema respiratorio y disminución del CO₂. (14) Además la VMNI se ha asociado a menores días de estancia intrahospitalaria en UCI así como disminución de la mortalidad con una mejor supervivencia, esto siempre y cuando se haya realizado una evaluación de la severidad de la enfermedad al inicio y la respuesta a la VMNI en las primeras horas tras haber instaurado manejo.(93,97,98)

Con respecto a los pacientes con edema agudo pulmonar y en insuficiencia respiratoria crónica aguda el uso de la VMNI se debe tomar con cierta cautela ya que donde se ha observado que aumenta la mortalidad por retraso de inicio de VMNI, se recomienda usar juiciosamente la VMNI con estrecho monitoreo y con cambio oportuno a VMI de ser necesario. Si los predictores de falla de VMNI están presentes, se debe evitar retrasar la intubación. (97,98)

Por otra parte, la mayor parte de los estudios han sido realizados en población adulta, Essouri, et al, reportan la serie más grande de neumonías adquiridas en la comunidad en la población pediátrica tratadas con BiPAP (presión positiva de la vía aérea de dos niveles). El BiPAP se utilizó con éxito en el 87% de estos pacientes con una mejora significativa en la frecuencia respiratoria y la eliminación de dióxido de carbono dentro de las 2 horas posteriores al inicio de la VMNI. (99)

Una revisión en población pediátrica publicada en Cochrane refieren que su uso en los pacientes con NAC no está bien demostrada su eficacia por lo que se requiere de más estudios para poder recomendarlo, sin embargo es importante tener en cuenta que en el caso de los pacientes con SDRA la tasa de fracaso se ha descrito hasta del 78% en la población pediátrica y que la mortalidad aproximadamente ha sido descrita en el 22% de los casos, pero la VMNI reduce el uso de VMI y las complicaciones asociadas a ellas descritas con anterioridad, disminución de la estancia hospitalaria y mayor comodidad de los pacientes por lo que su uso en pacientes con NAC debe evaluarse de manera individual en cada paciente y que su uso no retrase la intubación endotraqueal. (100) Finalmente, en el grupo de pacientes inmunocomprometidos, la VMNI se ha asociado en el 77% con mayor supervivencia en comparación con el 39% de los pacientes sometidos a VMI, por lo tanto, podemos concluir que el uso de VMNI se ha asociado a la prevención de neumonías intrahospitalarias en este grupo. (1)

VMNI Postextubación

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) posterior a la intubación ocurre en 10 a 20% de los pacientes que cumplen con todos los criterios de destete y realizan con éxito una prueba de respiración espontánea, que pueden requerir una reintubación de emergencia. La falla de la extubación se ha definido como la necesidad de reintubación que ocurre dentro de los 2 a 7 días posteriores a la extubación, lo que resulta en un aumento de la mortalidad (25-50%), la ventilación mecánica prolongada, mayor frecuencia de neumonía asociada al ventilador y cuidados intensivos más prolongados (UCI) y hospitalizaciones.(50,101,102)

El destete puede ser definido como la reducción gradual del soporte respiratorio, asignando un tiempo de respiración espontánea que permita al paciente asumir la responsabilidad de un intercambio gaseoso aceptable, este proceso puede durar entre el 40 al 50% del tiempo total de la estancia en VM. Sin embargo, algunos pacientes fracasan, prolongando la permanencia en el respirador. Diversas condiciones fisiopatológicas han sido vinculadas a dicho fracaso, como sobrecarga ventilatoria, disfunción hemodinámica, incompetencia neuromuscular (central y/o periférica), debilidad muscular diafragmática, alteraciones nutricionales y trastornos metabólicos, entre otros.(103)

La decisión de iniciar el destete depende del cumplimiento de ciertos criterios clínicos, tales como el control de la causa que motivó la conexión a VM, el intercambio gaseoso efectivo, la condición neuromuscular apropiada, el nivel de conciencia adecuado que permita la protección de la vía aérea y un estado hemodinámico estable. En pediatría, la eficacia de los protocolos de destete aún es controvertida. (103)

Existen tres métodos no invasivos para aumentar la oxigenación después de la extubación: terapia de oxígeno convencional, terapia de oxígeno condicionada de alto flujo y ventilación Mecánica no invasiva (VMNI). En los pacientes pediátricos, la elección

del método dependerá fundamentalmente de la experiencia del equipo tratante, ya que no se ha evidenciado que un método sea superior a otro. (103–105)

Los ensayos actuales de destete no invasivo, principalmente ensayos pequeños, la mayoría con EPOC, muestran efectos positivos casi consistentes sobre la mortalidad y la neumonía asociada al ventilador sin un mayor riesgo de falla de destete y reintubación. Dado el potencial de que las tasas de eventos pequeños sean engañosas cuando se agrupan los resultados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados pequeños, se requiere evidencia adicional de una muestra grande y de potencia adecuada antes de que podamos recomendar el uso rutinario de VMNI como un complemento para el destete de pacientes con ventilación mecánica invasiva.(105) Entre los pacientes que se sometieron a la extubación, la VMNI no es inferior a otras estrategias para prevenir la reintubación y la insuficiencia respiratoria postextubación. (104)

La evidencia que respalda la VMNI para prevenir la insuficiencia respiratoria y la reintubación postextubación es débil, sin embargo, no hay metanálisis de la VMNI que incluyan solo pacientes con alto riesgo de reintubación, el uso de la VMNI después de la extubación ha aumentado hasta un 10% en los últimos 15 años. Ha surgido interés en usar VMNI para facilitar la extracción temprana de un tubo endotraqueal y disminuir las complicaciones asociadas con la intubación prolongada.(102,104)

Finalmente estudios en pediatría han mostrado que los factores de riesgo asociados a fracaso a la extubación son la corta edad, la permanencia en VM, la estancia en la UCI y hospitalaria, la duración de la administración continua de opiáceos y benzodiacepinas, sin asociación con el riesgo de mortalidad hospitalaria, con una tasa de FE del 5,3%. (103)

VMNI en Neonatos y el Desarrollo de Displasia Broncopulmonar

La presión positiva continua en las vías respiratorias se ha utilizado durante muchos años principalmente para tratar a los recién nacidos prematuros con deficiencia de surfactante. En 1971, Gregory et al.⁶ demostraron por primera vez que el uso de CPAP mejoró la oxigenación en recién nacidos con dificultad respiratoria. Esta observación fue seguida por estudios prospectivos que demostraron una mejor supervivencia en los recién nacidos prematuros tratados con CPAP temprano. Los estudios iniciales demostraron que el uso temprano de CPAP en recién nacidos prematuros <1500 g de peso al nacer condujo a la necesidad de una FiO₂ reducida y un curso clínico más leve. (106)

La displasia broncopulmonar (DBP) se caracteriza por un edema intersticial y alveolar temprano que progresa hacia una inflamación persistente y fibrosis. (107) La displasia broncopulmonar (DBP) es la complicación más grave y frecuente de la ventilación mecánica en el neonato la cual se observa principalmente en los recién nacidos que nacen entre las 24 y 26 semanas de gestación lo que provoca un aumento

de la morbilidad y la mortalidad y tienen mayores tasas de reingreso hospitalario en el primer año de vida que los bebés, de edad gestacional similar, que no desarrollan DBP. (107,108)

La incidencia de DBP, definida como la necesidad de oxígeno a las 36 semanas de edad posmenstrual, es aproximadamente del 30% para los bebés con un peso al nacer inferior a 1000 gramos. Se sabe que la etiología de la EPC es multifactorial; sin embargo, la ventilación con presión positiva produce barotrauma y volutrauma resultantes parece ser un factor importante que contribuye; por lo que ha sido de gran importancia el reducir el uso de la VMI en neonatos por lo que el uso de la ventilación con presión positiva continua (CPAP) y la introducción de otros tipos de ventilación no invasiva (VMNI) para apoyar a los recién nacidos con enfermedades respiratorias ha cobrado relevancia en este grupo de pacientes. (109)

Es importante mencionar que las enfermedades responsables de la obstrucción de las vías respiratorias en los lactantes difieren de las de los niños mayores y adultos con predominio de anomalías anatómicas de las vías respiratorias superiores, como la laringomalacia o la traqueomalacia, el síndrome de Pierre Robin u otras malformaciones maxilofaciales. (109)

Algunas otras enfermedades que afectan el tracto respiratorio inferior, como las enfermedades pulmonares crónicas del prematuro, también llamadas displasia broncopulmonar (DBP), se asocian con enfermedades pulmonares y obstrucción predominantemente de las vías respiratorias periféricas, que pueden ser graves y causar presión intrínseca positiva al final de la espiración (PEEPi). Debido a estas diferencias en la fisiopatología y la falta de pautas para este grupo de edad, la titulación de CPAP en bebés se basa generalmente en parámetros clínicos como la desaparición del estridor y las retracciones, la disminución de la frecuencia respiratoria y cardíaca y la normalización del intercambio gaseoso. (109)

La ventilación mecánica convencional a través de un tubo endotraqueal, que permite un intercambio de gases adecuado, indudablemente ha llevado a una mejora en la supervivencia neonatal en los últimos treinta años. Sin embargo, el uso prolongado de un tubo endotraqueal y la ventilación mecánica pueden causar daños en las vías respiratorias superiores, alterar el flujo mucociliar normal, provocar infecciones y predisponer al bebé a DBP. (107)

Si bien múltiples factores contribuyen a la DBP, la intubación y la ventilación mecánica de los recién nacidos prematuros sigue siendo el predictor más importante de la DBP posterior. Los factores de riesgo ventilatorio para la lesión pulmonar son volutrauma, barotrauma y atelectasia o colapso alveolar al final de la espiración. Estos factores no son mutuamente excluyentes como se aprecia fácilmente por la relación entre la presión de conducción y el volumen que indican. Estas tensiones mecánicas se transforman en una señal biológica común final a través de especies reactivas de oxígeno tóxicas y la inflamación asociada. Esto se reconoce en la nomenclatura de la lesión pulmonar inducida por ventilador. (107)

Dado que las anomalías estructurales de los pulmones lesionados no pueden revertirse fácilmente, las medidas preventivas destinadas a minimizar la incidencia y la gravedad de la DBP son muy atractivas.(107)

Existen diferentes dispositivos que se pueden utilizar en los neonatos dentro de los que se pueden mencionar se encuentra el CPAP (aplicación de presión continua a lo largo del ciclo respiratorio) puede proporcionarse mediante una variedad de dispositivos que van desde CPAP de burbuja simple hasta sofisticados ventiladores mecánicos dedicados. La presión de CPAP es generada por 1 de 2 mecanismos: variando la velocidad de flujo (dispositivos de flujo variable) o proporcionando una constante de Flujo de gas y variando la presión por otro mecanismo (dispositivos de flujo continuo). (110)

Desde su introducción, hace más de treinta años, los dispositivos CPAP han proliferado y actualmente hay una gran cantidad de posibles sistemas de entrega y controladores de flujo. Sin embargo, fundamentalmente, la entrega de presión positiva continua en las vías respiratorias requiere tres componentes:

- Generación de flujo
- Una interfaz de vía aérea
- Un sistema de presión positiva. (107)

Generación de flujo

Existen dos variedades principales; flujo constante y flujo variable (demanda). El generador de flujo generalmente también calienta y humedece los gases inhalados. El flujo constante generalmente es provisto por un ventilador infantil; que debido a que se puede utilizar de dos maneras, puede limitar el gasto en hardware, a menudo, la cantidad de flujo es establecida por el médico. Alternativamente, los dispositivos de flujo variable utilizan un generador de flujo donde el extremo "expiratorio" del circuito está abierta a la atmósfera y el bebé puede extraer gas adicional de este para apoyar los esfuerzos inspiratorios. (107)

Interfaz de la vía aérea

La más utilizada hoy en día: la CPAP nasal, las puntas nasales son muy fáciles de aplicar y relativamente no invasivas para las vías respiratorias. El bebé aún puede ser amamantado y manejado con CPAP ininterrumpido y de estas las de puntas cortas son más efectivas, en los recién nacidos prematuros, para prevenir la nueva intubación en comparación con las puntas nasales individuales. Sin embargo, las puntas nasales pueden causar excoiación nasal y cicatrización. El uso de cánulas nasales es eficaz en el tratamiento de la apnea del prematuro, sin embargo, aún puede haber traumatismo y sangrado de la mucosa nasal asociados. (107)

Sistema de presión positiva

El CPAP de burbuja ofrece vibraciones oscilatorias mecánicas que se transmiten en la cavidad torácica, estas ondas generadas se describen son similares a las producidas por la ventilación de alta frecuencia. El uso del CPAP de burbujas ha demostrado una reducción de días en la ventilación mecánica y el uso de esteroides postnatal en la UCIN para lactantes con extremado peso al nacer, además de ser un dispositivo simple y económico.

El Sistema de flujo infantil utiliza una mecánica de fluidos única para ajustar el flujo de gas durante todo el ciclo respiratorio; Se ha informado que esta acción de "flotación fluídica" reduce el trabajo de respiración, al reducir la resistencia espiratoria y mantener una presión estable en las vías respiratorias durante la respiración. (107)

Los dispositivos de flujo continuo incluyen lo siguiente: ventiladores neonatales que proporcionan un flujo continuo de gas fresco y varían el nivel de presión positiva al controlar el flujo de salida de gas; y CPAP de burbuja que genera presión al sumergir el tubo espiratorio en una cámara de agua con el nivel de agua determinando el nivel de CPAP. El CPAP de burbuja crea una vibración en la pared torácica similar a la de la ventilación de alta frecuencia que puede aumentar el intercambio de gases aunque no está del todo claro. (110)

Se ha descrito en algunos estudios el uso de los diferentes tipos de CPAP, uno de ellos es el uso del CPAP nasal de flujo variable en comparación con CPAP de burbuja en 18 niños que pesaron menos de 1500 g, se descubrió que el NCPAP de flujo variable resulta en menos trabajo de respiración y asincronía respiratoria que la CPAP de burbuja. (111) Un estudio de veinticuatro recién nacidos prematuros con peso de 800-1200 g aleatorizados para uso de CPAP de flujo constante o flujo variable CPAP se encontró que el trabajo respiratorio disminuyó entre 13% y 29% con CPAP de flujo variable en comparación con flujo constante. Sin embargo, se menciona que puede producir sobredistensión pulmonar el uso del CPAP de flujo variable cuando se utilizan presiones de más de 6 cm H₂O. Otro estudio encontró que la CPAP de flujo variable también era superior al CPAP de flujo continuo en el reclutamiento pulmonar, quizás porque la presión media de la vía aérea media fue más constante con el dispositivo de flujo variable. (112)

Para facilitar la aclimatación del lactante con CPAP, el nivel inicial generalmente se establece en 4 cmH₂O, seguido de un aumento gradual del nivel de CPAP hasta obtener la mejor eficacia y comodidad clínica. Es importante destacar que pequeños cambios en el nivel de CPAP pueden tener importantes consecuencias clínicas. De hecho, el diámetro mínimo de la vía aérea es el más crítico porque, según la ley de Poiseuille, la resistencia aumenta en base a la dependencia de la cuarta potencia del radio. Esto se ha observado en lactantes con bronquiolitis viral aguda, en los que un cambio de 2 cmH₂O del nivel de CPAP se asoció con un cambio significativo en el trabajo de la respiración y el patrón de respiración [9]. En un grupo de lactantes tan homogéneo, el nivel óptimo de CPAP, determinado mediante el monitoreo de la presión esofágica (Poes) y gástrica (Pgas), es de 7 cmH₂O para todos los pacientes; sin

embargo, no se sabe si este nivel también es adecuado para los bebés con obstrucción de vía aérea superior y displasia broncopulmonar, en los cuales el CPAP podría contrarrestar el iPEEP. (109)

Beneficios de la ventilación no invasiva en DBP

La ventilación mecánica puede dañar el pulmón inmaduro debido a distensión excesiva producida por un volumen corriente excesivo debido a una presión inspiratoria pico excesiva o un tiempo inspiratorio prolongado, una presión espiratoria final excesiva o un gas atrapado, una capacidad residual funcional insuficiente (FRC) debido a una PEEP baja, toxicidad de oxígeno y acondicionamiento inadecuado de la temperatura y humedad del gas inspirado. Además, cuando la vía aérea se invade con un tubo endotraqueal, existe un mayor riesgo de colonización de la vía aérea e infección con patógenos. Por lo tanto, el uso de CPAP puede proteger contra el desarrollo de DBP al evitar la necesidad de ventilación mecánica y al reducir el riesgo de colonización bacteriana a través del tubo endotraqueal. (106)

Los efectos de la CPAP produce una serie de beneficios fisiológicos incluida la estabilización de las vías respiratorias, el diafragma y la pared torácica, el aumento de los volúmenes pulmonares, un aumento de la FRC, mejorando así la PaO₂, disminuyendo la resistencia de la vía aérea, reduciendo la apnea obstructiva y disminución del trabajo respiratorio (morado, azul). Sin embargo, con un CPAP excesivo, la PaCO₂ puede aumentar a medida que disminuye el volumen corriente y aumenta el espacio muerto. El exceso de CPAP también puede reducir la distensibilidad de los pulmones y provocar síndromes de fuga aérea. Además, al aumentar la presión intratorácica, puede reducir el retorno venoso al corazón derecho y deprimir el gasto cardíaco. Los dispositivos utilizados para administrar NCPAP pueden producir excoriación de la piel y daño nasal, lo que conduce a obstrucción y riesgo de infección. Los mecanismos responsables de estos efectos se describen en la Tabla 11. (106,110)

Tabla 11. Efectos de la VMNI en los pacientes con Displacia broncopulmonar. (110)	
Efectos	Mecanismos
Disminución de la derivación intrapulmonar	Reclutamiento adicional de alveolos, disminución de la resistencia vascular pulmonar
Incremento de la compliance pulmonar y de la CFR, prevención de atelectasias.	Reclutamiento adicional de alveolos y estabilización de las vías respiratorias.
Mejora la oxigenación	Disminución de la resistencia vascular pulmonar

Disminuye la asincronía toraco-abdominal	Ferulización de la vía aérea y el diafragma, estabilización de la pared torácica.
Disminuye la apnea obstructiva y mixta	Ferulización de la vía aérea y el diafragma, estabilización de la pared torácica, regularización y disminución de la frecuencia respiratoria
Preserva el surfactante	Reclutamiento alveolar, mejoría en el flujo sanguíneo pulmonar, mejoría en la oxigenación.
Mejora en el crecimiento pulmonar	Estiramiento del tejido pulmonar

Para tener éxito con la NCPAP, es importante usar las puntas del tamaño correcto, colocar el cuello correctamente y proporcionar succión frecuente para mantener la vía aérea libre de secreciones y observar de cerca el patrón de respiración. Se debe colocar una sonda orogástrica abierta a la atmósfera para evitar la distensión abdominal.(106)

Usos de la VMNI en neonatos

La VMNI se ha utilizado principalmente para tratar bebés prematuros con Síndrome de Distrés Respiratoria (SDR). Otras afecciones respiratorias neonatales también se tratan con VMNI, incluida la taquipnea transitoria del recién nacido, la neumonía y la apnea del prematuro, la mayoría de los estudios se han centrado principalmente en 3 cuestiones en las cuales se ha demostrado su eficacia:

- Prevenir el fracaso de la extubación
- Tratar la apnea del prematuro (en combinación con medicamentos estimulantes del sistema nervioso central como la Teofilina)
- Tratar el SDR. (mejoría de la supervivencia) (110)

Otro de los puntos importantes a tomar en cuenta con el uso de la VMNI es para prevenir la lesión pulmonar en lactantes con muy bajo peso al nacer. Desde la instauración de la terapia INSURE (intubación, aplicación de surfactante y extubación) se ha reducido hasta el 50% en el número de pacientes que requieren de VMI por lo que el uso de la VMNI en estos pacientes prematuros ha sido de elección. (106)

Se ha demostrado que el uso de CPAP nasal después de la extubación para evitar el fracaso de la extubación y la necesidad de reintubación (definiendo como extubación exitosa aquella que permanece libre de soporte ventilatorio adicional durante al menos 5 días) tiene un efecto beneficioso sobre la función respiratoria y la prevención de atelectasia después de la extubación, así como prevenir la insuficiencia respiratoria en recién nacidos prematuros <1000 g peso de nacimiento. Las causas más frecuentes del fracaso después de la extubación en los pacientes con bajo peso al nacer son la apnea y bradicardia principalmente. (106)

La ventilación con presión positiva intermitente nasal (VPPIN) es un modo de asistencia respiratoria no invasiva que combina NCPAP con respiraciones de ventilación superpuestas. Es un modo aceptado para el destete de la ventilación mecánica y para el tratamiento de la apnea en recién nacidos prematuros, además su uso ha demostrado reducción de la lesión pulmonar iatrogénica por el uso de la VMI y con ello el desarrollo de DPB hasta en el 10% de los casos y disminución de la mortalidad en los menores de 36 semanas de gestación. También se establece que su uso demuestra una disminución significativa en la duración de la VM y una tendencia menor de duración a la exposición al oxígeno con una CPAP temprano. (113)

Niveles de presión recomendados.

Hasta la fecha, no se han realizado investigaciones que definan el nivel óptimo de presión a utilizar en la VMNI. Se ha demostrado que la CPAP de burbuja genera vibraciones de la pared torácica que pueden contribuir a su efecto ventilatorio⁷ y que las presiones generadas durante la CPAP de flujo variable pueden ser más altas que las de la CPAP convencional. La titulación de hasta 10 cm de acuerdo con el proceso de la enfermedad del bebé y el grado de dificultad respiratoria en la mayoría de los pacientes es suficiente, en un estudio de bebés de 27 a 32 semanas de gestación con SDR leve comparó CPAP de 2, 4, 6 y 8 cm H₂O logro demostrar volúmenes pulmonares espiratorios más altos, la frecuencia respiratoria más baja y la menor asincronía toracoabdominal a una presión de 8 cm H₂O. (114)

Criterios de falla para VMNI

Determinar cuándo un bebé ha "fallado" la VMNI y requiere intubación y ventilación mecánica es individual y depende de la edad gestacional y del peso al nacer, así como de la enfermedad subyacente y del estado clínico general. No se han identificado criterios claramente definidos.

De Paoli y Morley sugieren los siguientes criterios de intubación para los lactantes con SDR: episodios apneicos persistentes y significativos, P_{aco2} de > 60 mmHg y F_{io2} de > 0.6 para mantener una saturación de oxígeno aceptable. (115)

Complicaciones de VMNI

- Irritación del tabique nasal y necrosis
- Distensión gástrica
- Neumotórax
- Aumento de la presión intracraneal.
- Dificultad para mantener las puntas en su lugar.
- Sobredistensión de los pulmones (PEEP involuntaria)
- Obstrucción mucosa de la vía aérea(110,116)

Contraindicaciones. (15)

- Fallo respiratorio definido como pH <7.25, P_{co2} > 60

- Malformaciones congénitas de la vía aérea superior (fístula T-E, atresia de coanas, paladar hendido)
- Hernia diafragmática congénita, obstrucción intestinal, onfalocele o gastrosquisis
- Inestabilidad cardiovascular severa
- Insuficiencia respiratoria

Por lo tanto podemos concluir que el CPAP nasal se puede utilizar para prevenir el fracaso de la extubación en recién nacidos prematuros y para reducir la duración de la ventilación mecánica cuando se requiere para apnea; además ofrece el beneficio de evitar el uso de un tubo endotraqueal, lo que reduce la incidencia de lesión pulmonar asociada a la ventilación (LPAV), las neumonías asociadas a los cuidados a la salud, la sepsis neonatal y evitando a la contribución de la respuesta inflamatoria postnatal al desarrollo de BPD. (113,117)

Justificación

La ventilación mecánica no invasiva es un procedimiento costo/efectivo, con múltiples beneficios y que podría evitar el uso de ventilación mecánica invasiva, desafortunadamente, a diferencia del área de neumología adultos, en Neumología pediátrica está subutilizada, el describir a los pacientes que recibieron VMNI de marzo 2018 – marzo 2019 nos ayudará a conocer a la población que requiere este procedimiento, se podrá estandarizar este tratamiento en el área de Neumología pediátrica y ayudará a crear un programa hospitalario de VMNI en niños.

Planteamiento del problema (pregunta de investigación)

¿Cuáles son las características de los niños que recibieron ventilación mecánica no invasiva por insuficiencia respiratoria aguda en el servicio de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas” de Enero 2018 – Marzo 2019?

Hipótesis

Por ser un estudio descriptivo no requiere hipótesis.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Describir a los pacientes que recibieron ventilación mecánica no invasiva en el servicio de neumología pediátrica de marzo 2018 – marzo 2019.

Objetivos específicos

- Describir las características antropométricas de los pacientes que recibieron VMNI en el servicio de Neumología Pediátrica durante el 2018.
- Describir los diagnósticos de los pacientes que recibieron VMNI en el servicio de Neumología Pediátrica durante el 2018.
- Evaluar el impacto de la VMNI sobre la PaCO₂ y la PaO₂.
- Calcular la frecuencia de fallo entre los pacientes que recibieron VMNI durante el 2018.
- Estimar los factores de riesgo que predisponen a fallo de la VMNI.
- Describir la programación de la VMNI usada en los pacientes candidatos a VMNI.

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio

Diseño de Estudio

Estudio de investigación clínica, observacional, retrospectivo.

Lugar de estudio

Unidad de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Límite de espacio

Servicio de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Universo de Trabajo

Pacientes de 1 mes a 15 años de edad, cualquier sexo con patología respiratoria aguda (crisis asmática grave/ casi fatal, exacerbación de discinesia ciliar primaria, exacerbación grave de fibrosis quística, neumonía adquirida en la comunidad, exacerbación de silbante, exacerbación de displasia broncopulmonar) que requirieron de Ventilación Mecánica No Invasiva durante el periodo de Enero 2018 a Diciembre 2018.

Procedimiento del estudio

Se revisarán los expedientes clínicos del servicio de neumología pediátrica de los pacientes que recibieron ventilación mecánica no invasiva de Enero 2018 – Marzo 2019 y se extraerá la siguiente información:

- Género
- Variables antropométricas: Edad, Sexo, talla.
- Antecedentes patológicos
- Diagnóstico de ingreso
- Signos vitales al ingreso y una hora posterior al inicio de VMNI.
- Gasometría al ingreso (PaO_2 , PaCO_2 , HCO_3 , SaO_2 , pH) y un hora posterior al manejo
- Programación de la VMNI.
- Horas de uso de VMNI
- Tipo de interfaz utilizada.

- Falla a VMNI se definió cuando el niño se egresó por muerte o si ameritó ventilación mecánica invasiva.

Tamaño de la muestra

Se tomarán en cuenta todos los pacientes con patología respiratoria aguda que requirieron VMNI en el periodo comprendido del 01 enero 2018 al 31 de marzo 2019.

Criterios de selección

Criterios de Inclusión.

- Pacientes de 1 mes – 15 años hospitalizados en el servicio de neumología pediátrica con diagnóstico de patología respiratoria aguda que hayan recibido VMNI como parte del tratamiento.

Criterios de Exclusión.

- Pacientes con datos incompletos del expediente.

MÉTODOS

Descripción del método de realización de estudios

- 1) Se realizó la valoración de todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con un cuadro de Insuficiencia Respiratoria Aguda que se caracterizaba por la presencia de datos francos de dificultad respiratoria o aquellos pacientes que eran sometidos a toma de gasometría arterial y que se encontraban con alteraciones gasométricas (hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria) que cumplían con los criterios de inicio de VMNI.
- 2) Se colocó VMNI con interfaz nasal u oronasal, estas se eligieron de acuerdo a la edad, comodidad del paciente y mejor acoplamiento para evitar fugas. Los parámetros de inicio de la VMNI se determinaron de acuerdo al objetivo primordial (aumentar la ventilación minuto y con ello disminuir la hipoventilación e incrementar la oxigenación, disminuir la fatiga muscular principalmente).
- 3) Se tomaron gasometrías previas al inicio de la VMNI y una hora después para valorar la respuesta a la misma.
- 4) El retiro de la VMNI se estableció de acuerdo a la evolución de cada paciente y los determinantes principales fueron: ausencia de dificultad respiratoria, frecuencia respiratoria y cardíaca dentro de rangos normales, mejoría de alteraciones gasométricas o índice de Kirby dentro de rangos normales y parámetros mínimos ventilatorios.
- 5) Se realizó el llenado de la base de datos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todas las variables se expresarán de acuerdo a su tipo y distribución. Se utilizará estadística descriptiva. La normalidad de la distribución de los valores se establecerá con Kolmogorov-Smirnov.

Las variables continuas independientes se compararán con prueba T student o U de Mann Whitney.

Las variables continuas relacionadas se compararán con t pareada o rangos señalados de Wilcoxon según sea necesario. Las variables dicotómicas se evaluarán con X^2 o prueba exacta de Fisher.

Los datos serán analizados utilizando el paquete estadístico STATA12.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

-Soporte mecánico ventilatorio no invasivo: Dispositivos utilizados para dar presión positiva no invasiva, incluyéndose los siguientes:

-Presión continua de la vía aérea (CPAP): Soporte ventilatorio proporcionado con un dispositivo nasal que proporciona una presión positiva a la vía aérea facilitando la mecánica respiratoria al aumentar la ventilación alveolar.
Escala: cualitativa nominal.

-Presión de soporte de la vía aérea binivel (BINIVEL): Soporte ventilatorio proporcionado por un ventilador mecánico que utiliza dos niveles de presión distintos a lo largo del ciclo respiratorio, una en espiración (EPAP: presión positiva espiratoria) y otra en inspiración (IPAP: presión positiva inspiratoria).

Escala: Cualitativa nominal.

Medición para VMNIV dicotómica: Sí, No. EPAP, IPAP:

Escala de intervalo cuantitativa continua.

Variables demográficas:

Edad: tiempo transcurrido en meses desde el nacimiento hasta el momento de realizarse el ingreso en el estudio.

Escala: De intervalo, cuantitativa continua.

Unidades: Años.

Sexo: distinción de acuerdo a las características fenotípicas. Escala: Cualitativa nominal. Unidad: Hombre, mujer.

Peso: Medida de la masa corporal del paciente cuantificada en kilogramos al momento de ser captado en el estudio. Escala: De intervalo, cuantitativa continua. Unidades: Kg.

Desnutrición: Valoración antropométrica por debajo de la percentila 3 para el índice de masa corporal para la edad. Escala: Cualitativa ordinal. Unidades: Eutrófico, desnutrición.

Obesidad: Valoración antropométrica por arriba de la percentila 85 para el Índice de Masa Corporal para la edad. Escala: Cualitativa ordinal. Unidades: Eutrófico, obesidad.

Insuficiencia respiratoria aguda: Definida por alteraciones a nivel de los gases sanguíneos: tipo I o hipoxémica, tipo II o hipercapnica, generada por diferentes entidades fisiopatológicas.

Escala: cualitativa nominal.

Neumonía: Infección del parénquima pulmonar de etiología viral y/o bacteriana.

Escala: cualitativa nominal.

Obstrucción de vía aérea baja: Inflamación de vía aérea baja (bronquios, bronquiolos), que ocasionan atrapamiento aéreo, ocasionado por infecciones de diferentes etiologías o procesos alérgicos. Clasificándose en 2 entidades bronquiolitis y asma.

Escala: cualitativa nominal.

Enfermedad Neuromuscular: Grupo de enfermedades que afectan cualquiera de los componentes de la unidad motora, es decir, la unidad funcional constituida por el cuerpo de la motoneurona del asta anterior de la médula espinal, su axón (nervio periférico), la unión neuromuscular y todas las fibras musculares inervadas por esta motoneurona y el efecto final es el músculo y este puede comprometerse de forma primaria o secundaria a la denervación.

Escala: cualitativa nominal.

Displasia broncopulmonar: Síndrome caracterizado por dificultad respiratoria con dependencia de oxígeno a los 28 días de vida y alteraciones radiológicas e histopatológicas.

Escala: Cualitativa nominal.

Exacerbación de Fibrosis Quística: Cambio en los signos y síntomas respiratorios habituales del paciente con fibrosis quística como incremento en las demandas de oxígeno, aumento del trabajo respiratorio, cambio en las secreciones bronquiales, disminución de la función pulmonar y la presencia de nuevos hallazgos radiológicos sugerentes de llenado alveolar predominantemente.

Escala: cualitativa nominal.

Exacerbación de Discinesia Ciliar: Cambio en los signos y síntomas respiratorios habituales del paciente con discinesia ciliar como incremento en las demandas de oxígeno, aumento del trabajo respiratorio, cambio en las secreciones bronquiales, disminución de la función pulmonar y la presencia de nuevos hallazgos radiológicos sugerentes de llenado alveolar predominantemente.

Escala: cualitativa nominal.

Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda: Alteración pulmonar secundaria a un proceso inflamatorio y de permeabilidad capilar con anomalías clínicas, radiológicas y gasométricas con 20 relación PaO₂/FiO₂ menor de 200.

Escala: cualitativa nominal.

Inmunocomprometido: paciente que por su enfermedad de base tiene alterados algunos de sus mecanismos de defensa haciéndolo susceptible a enfermedades oportunistas. Escala: Cualitativa nominal. Unidades: Dicotómica: Sí, No.

Indicación de VMNI: Definida como el uso de aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria aguda no respondieron al tratamiento médico inicial y persistieron con dificultad respiratoria y/o alteraciones gasométricas importantes. Escala: Cualitativa ordinal

Tiempo de uso de la VMNI: Tiempo transcurrido en horas desde la aplicación de la VMNI hasta el retiro de la misma. Escala: Cuantitativa ordinal

Frecuencia cardiaca: Número de veces que se contrae el corazón durante un minuto, en la población pediátrica los valores se determinan de acuerdo a su edad. Escala: Cuantitativa

Frecuencia respiratoria: Numero de ciclos respiratorios que se producen durante un minuto, en la población pediátrica los valores se determinan de acuerdo a su edad. Escala: Cuantitativa.

SaO₂: Cantidad de oxígeno disponible en sangre, en la Ciudad de México ajustada por la altitud (2250 mts/nivel del mar) debe ser mayor a 90%. Escala: Cualitativa.

Índice de Kirby: Índice obtenido al dividir el valor de la presión arterial de oxígeno entre el valor de la fracción inspirada de oxígeno. Su valor normal se estima por arriba de 300 y la alteración del mismo revela compromiso de la relación ventilación perfusión o la presencia de cortocircuitos intrapulmonares. Escala: Cuantitativa continua. Unidades: Numérica.

Medición de pH arterial: Cuantificación en sangre de la concentración de hidrogeniones y bióxido de carbono. Clasificándose en pH menor de 7.30 y mayor de 7.30. Escala: Cualitativa nominal. Unidades:

RECURSOS

Recursos Humanos

Asesores de Tesis: Dra. Emma Rosario García Colín Médico Adscrito al Servicio de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Dr. José Luis Carrillo Alduenda Médico Adscrito al Servicio de Unidad de Medicina del Sueño. Diseñaron el protocolo, analizaron resultados, revisaron discusión y conclusiones, y se valora la posibilidad de publicación y establecimiento de una guía sobre el uso de la VMNI.

Tesista: Jhonatan Mata Aranda Residente de Segundo año de Neumología Pediatría del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Elaboró protocolo, revisó los expedientes y captura los datos en la hoja de recolección.

Recursos materiales y económicos

El procesamiento de las muestras de gasometría, las interfaces utilizadas para la VMNI fueron proporcionadas por parte del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.

Las computadoras son propiedad de los médicos que realizaron el protocolo.

Factibilidad

El estudio fue factible porque se cuenta con aprobación por servicio de Ética del hospital y en el Instituto se cuenta con los pacientes y los recursos para poderse realizar.

Difusión de los resultados

- El proyecto se presenta como tesis de postgrado para obtener el diploma de especialista de Neumología Pediátrica.
- Se presentará en congresos relacionados de la especialidad.
- Se solicitará la publicación del estudio en una revista indexada.
- Será la base para la realización de una Guía de manejo de VMNI en pacientes con patología respiratoria aguda.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El tipo de riesgo deberá ser considerado de acuerdo a lo establecido en el Art. 17 del REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud es como una **investigación sin riesgo**.

Se solicitó dispensa al Comité de Ética en Investigación para no solicitar consentimiento informado.

El proyecto fue evaluado por el Comité de Ciencia y Ética en Investigación del INER, con folio **C11-19 (Anexo 1)**. Toda la información se manejó de manera anónima. El estudio fue conducido de acuerdo con las normas éticas, el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1996 en Sudáfrica, así como la buena práctica clínica.

Toda la información que nos proporcione el estudio, incluyendo datos personales será de carácter estrictamente confidencial, fueron y serán utilizados únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito. Los pacientes fueron identificados con un número y no con nombre.

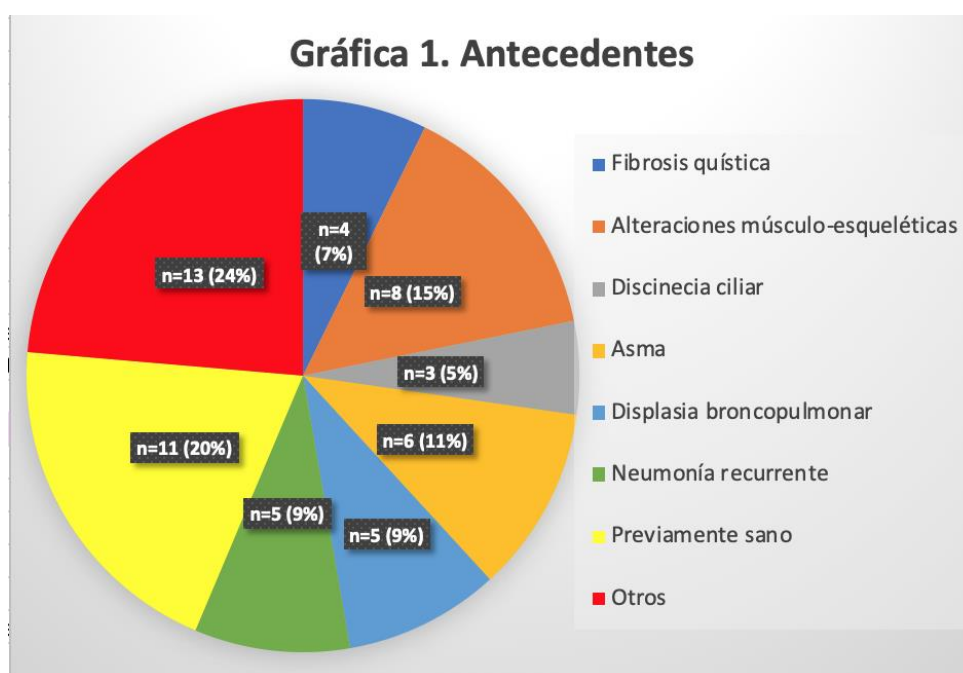
RESULTADOS

Se incluyeron 55 niños, de ambos géneros, algunos de ellos lactantes y casi todos con alteraciones nutricionales, la mediana de hospitalización fue de 8 días, 47 niños recibieron un binivel ST mientras que a los 8 restantes se les colocó CPAP, las características generales de la población se muestran en la tabla 1.

	Mediana	Mínimo	Máximo
Tabla 1. Características generales de la población.			
Hombres, N (%)	27 (49)		
Edad (años)	5	0.33	15
Lactantes, N (%)	10 (18)		
Peso (kg)	17	2.9	70
Talla (m)	1.12	0.54	1.73
IMC (Kg/m ²)	15.57	9.94	28.13
Estado Nutricional			
Eutrófico, n (%)	22 (40)		
Desnutrición, n (%)	27 (49)		
Obesidad, n (%)	6 (11)		
P IMC	0.27	0.01	0.96
Hospitalización (Días)	8	2	169
Binivel ST, n (%)	47 (85)		

Los pacientes previamente sanos, sin ningún antecedente de importancia cursando con un proceso agudo que ameritó el inicio de VMNI fue el diagnóstico de base más frecuente (20%), seguido por aquellos con alteraciones músculo-esqueléticas (15%) entre las cuales destacan atrofia espinal, escoliosis, pectus excavatum y distrofias musculares. 6 pacientes (11%) con asma no controlado y aquellos con neumopatía crónica como fibrosis quística, discinesia ciliar y displasia broncopulmonar fueron diagnósticos frecuentes también en un 7, 5 y 9% respectivamente.

Las entidades que se describen como otros (24%) son: rinitis alérgica, hipoplasia pulmonar, epilepsia, fibrotórax/neumotórax, silbante atópico, atresia esofágica, laringotraqueitis recurrente, neumopatía intersticial, laringomalacia, cardiopatía acianógena. Los diagnósticos se representan en la gráfica 1.

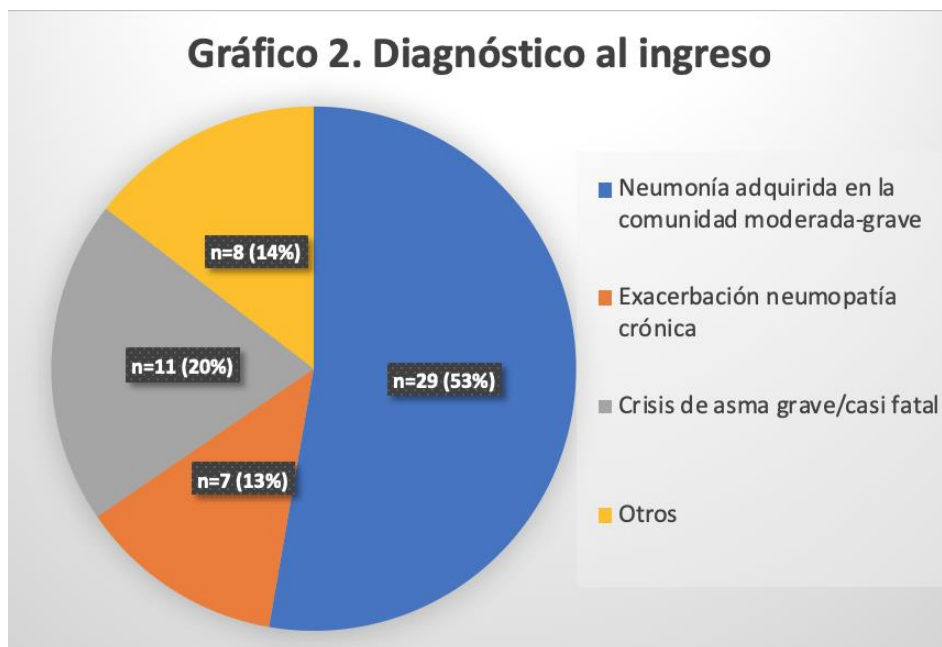


Gráfica 1. Antecedentes patológicos (diagnóstico de base) expresados en porcentajes.

La neumonía adquirida en la comunidad fue el diagnóstico de ingreso más frecuente por el que los pacientes fueron candidatos a inicio de VMNI en 53% (29 pacientes) asociado o no a patología crónica de base.

Los pacientes con crisis de asma grave/casi fatal en segundo lugar con 20% (11 pacientes) y aquellos con exacerbación de neumopatía crónica (fibrosis quística, discinesia ciliar, displasia broncopulmonar, neumopatía intersticial) en 13% (7 pacientes).

En el caso de otros diagnósticos menos probables se presentaron 8 pacientes (14%) uno respectivamente con atelectasia total unilateral, Cor Pulmonale descompensado, mal de montaña, exclusión pulmonar, tumor endotraqueal, laringotraqueitis grave, obstrucción bronquial y exacerbación de silbante que también requirieron manejo con VMNI.



Gráfica 2. Diagnósticos de ingreso por lo que ameritaron inicio de VMNI.

Los parámetros iniciales del ventilador de aquellos pacientes que recibieron binivel ST se describen en la tabla 2.

	Mediana	Mínimo	Máximo
Presión Inspiratoria	13	8	22
Presión Espiratoria	6	4	12
Presión Soporte	8	4	12
FiO₂	40	30	65
Tiempo Inspiratorio	0.5	0.3	0.7
Frecuencia Respiratoria	30	18	45

Para aquellos pacientes que recibieron CPAP la mediana de presión fue de 10 cmH₂O con mínimo de 6 y máximo de 15 cmH₂O.

Los cambios en los signos vitales secundarios a la ventilación mecánica no invasiva se presentan en la tabla 3.

	Inicial		Final		P
	Mediana	Mínimo - Máximo	Mediana	Mínimo - Máximo	
Frecuencia Cardíaca	138	90 - 172	96	69 - 115	0.00
Frecuencia Respiratoria	40	24 - 70	26	20 - 34	0.00
Temperatura	36.9	36 - 39.3	36.5	36 - 37.8	0.00
SpO₂	78	74 - 91	93	82 - 96	0.00

Tabla 3. Comparación de los signos vitales al ingreso del paciente y al final de la VMNI.

Se observó una mejoría estadísticamente significativa en la gasometría de control posterior a colocar ventilación mecánica no invasiva, los datos completos se presentan en la tabla 4 en las figuras 1, 2 y 3.

Tabla 4. Cambios gasométricos posteriores al inicio VMNI.					
	Inicial		Final		P
	Mediana	Mínimo - Máximo	Mediana	Mínimo - Máximo	
pH	7.38	7.11 - 7.48	7.38	7.25 - 7.49	0.74
PaO₂	50.1	16.2 - 108	69.9	45.2 - 142	0.00
PaCO₂	38	23.1 - 89.1	33	22.3 - 83.1	0.00
HCO₃	22	12.6 - 39.9	21.1	14.6 - 38.2	0.42
SaO₂	81.2	71 - 97.8	93	58 - 99	0.00
EB	-2.8	-12 - 10.2	-1.2	-8.3 - 12.8	0.01
Lactato	1.7	0.3 - 22.6	0.9	0.4 - 4.8	0.00
Índice de Kirby (PaO₂/FiO₂)	211	59 - 415	237	113 - 486	0.00

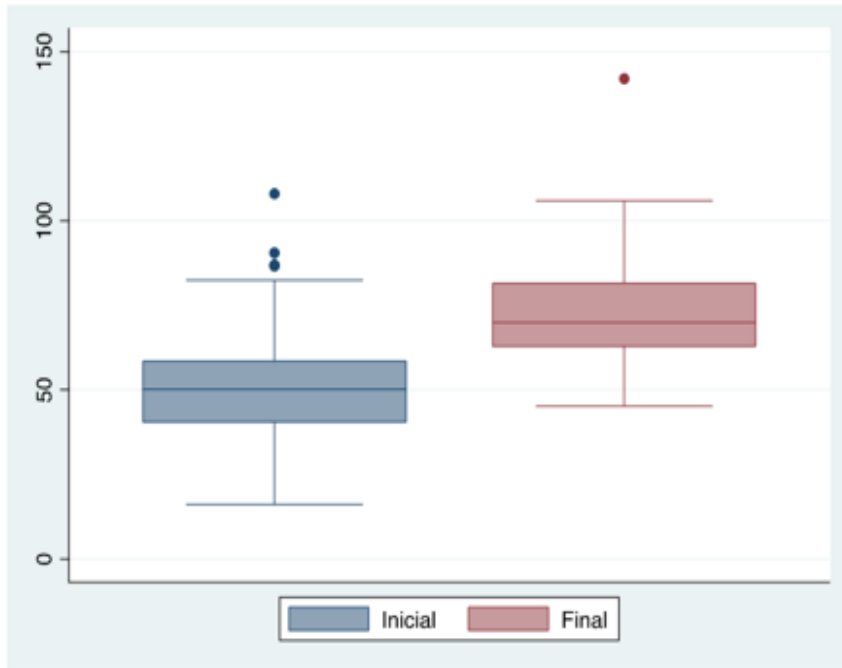


Figura 1. Cambio de PaO2 posterior a VMNI.

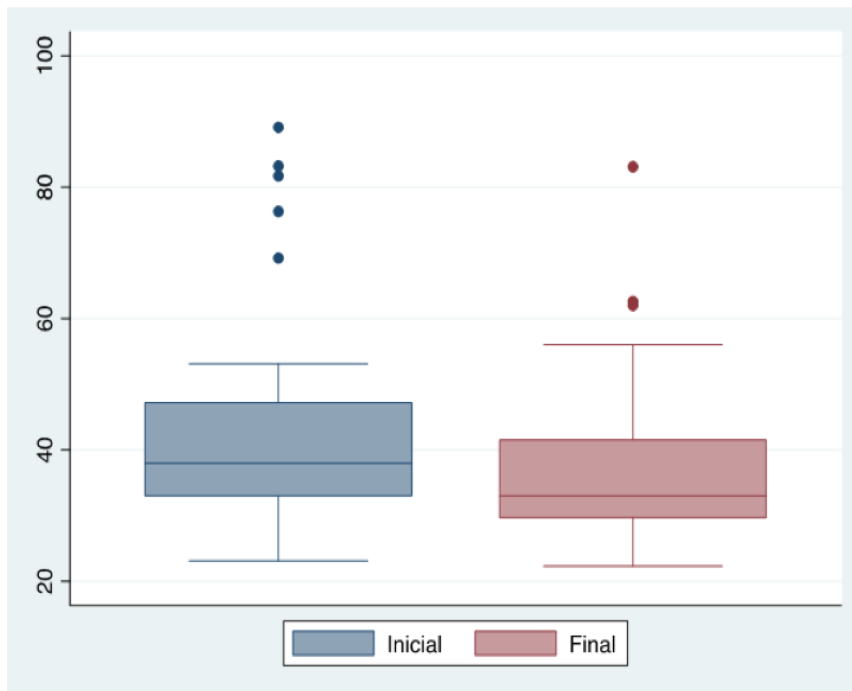


Figura 2. Cambio de PaCO2 posterior a VMNI.

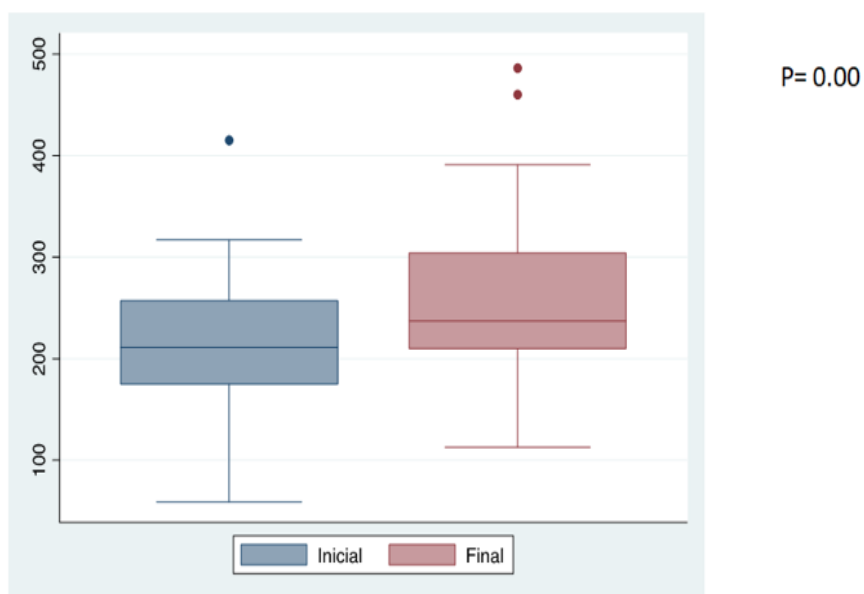


Figura 3. Cambio en el índice de Kirby posterior a inicio de VMNI.

El 14% de los pacientes fallaron y requirieron ventilación mecánica invasiva (n= 8), no hubo muertes. Para establecer la asociación entre la falla a VMNI y algunos factores de riesgo se calcularon razones de momios, de tal manera, la crisis de asma se asoció a buena evolución, el resto de los factores no fueron significativos. Los datos completos se presentan en las tablas 5, 6 y 7.

Tabla 5. Asociación entre la gasometría Inicial y el fallo a VMNI.			
	OR	IC 95%	P
pH < 7.30	0.52	0.05 - 4.81	0.57
PaO₂ < 50 mmHg	0.28	0.05 - 1.53	0.14
PaCO₂ > 50 mmHg	0.60	0.06 - 5.54	0.65
SaO₂ < 80%	1.54	0.27 - 8.56	0.61

Tabla 6. Probabilidad de fallar a VMNI por diagnóstico.			
	OR	IC95%	P
Neumonía Adquirida en la Comunidad	1.59	0.34 - 7.46	0.55
Exacerbación Neumopatía crónica	2.8	0.44 - 17.7	0.27
Crisis Asma	0.22	0.10 - 0.47	0

En la tabla 7 se describe la probabilidad de fallo en la VMNI de acuerdo a los antecedentes personales no patológicos.

Tabla 7. Probabilidad de fallar a VMNI de acuerdo a antecedentes personales patológicos.			
	OR	IC95%	P
Fibrosis Quística	2.09	0.19 - 23.08	0.54
Discinesia ciliar primaria	3.21	0.25 - 40.31	0.36
Alteraciones musculoesqueléticas	2.57	0.37 - 25.17	0.48
Displasia broncopulmonar	4.88	0.67 - 35.48	0.11
Neumonía Recurrente	1.53	0.14 - 15.82	0.71
Desnutrición	3.71	0.67 - 20.34	0.13

Discusión

La Ventilación Mecánica No Invasiva es una herramienta útil en el tratamiento de enfermedades respiratorias crónicas, agudas y crónicas-agudizadas cuando el tratamiento inicial no ha mostrado beneficio en la evolución clínica del paciente, antes de recurrir a la Ventilación mecánica invasiva; sin embargo su uso está poco difundido en pacientes pediátricos y muchos hospitales no cuentan con los recursos materiales y/o el conocimiento para su aplicación, además no existen guías que unifiquen criterios para el inicio, mantenimiento y retiro de esta.

Reclutamos 55 pacientes, con rangos de edad entre 0-15 años predominando el género masculino, con una mediana de edad de 5 años, siendo el más pequeño de 3 meses de edad. La mitad de la población presentaba algún grado de desnutrición, lo cual puede contribuir al deterioro respiratorio por fatiga muscular acelerada y baja reserva pulmonar. Atribuimos este elevado porcentaje de desnutrición al incremento de pacientes con neumopatías crónicas y/o enfermos neuromusculares crónicos que atendemos en nuestro servicio por ser un hospital de tercer nivel y de referencia.

Los días de estancia hospitalaria se reportaron en un mínimo de 2 en un paciente con distrofia muscular y cor pulmonale descompensado por hipoventilación alveolar crónica y máximo de 169 días en un paciente fibrosis quística y daño pulmonar extenso que eventualmente ameritó traqueostomía. La mediana fue 8 días, lo cual es un número bajo comparando con aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva de acuerdo a lo publicado por *Molini y cols* en donde describen que el 40% de los pacientes con asma sometidos a ventilación mecánica presentan una duración de 24 horas con esta, el 70% de 48 horas aproximadamente y el 30% solo la mitad de estos pacientes se logran extubar en el quinto día, sin embargo el 15% restante requiere ventilación mecánica desde 6 hasta 22 días respectivamente, sin embargo tener en cuenta que estos resultados únicamente han sido reportados en pacientes adultos con crisis asmática grave de instauración rápida (tipo 1) por lo que los días de hospitalización en los pacientes con crisis asmática de instauración lenta (tipo 2) podrían ser mucho más prolongados. (118)

Once pacientes (20%) acudieron al servicio de urgencias por insuficiencia respiratoria, sin ningún antecedente patológico previo, contrario a lo esperado que la mayor parte de los pacientes que ameritan ventilación no invasiva tuvieran alguna comorbilidad agregada. El resto de pacientes ingresados presentaron patología de base que los condicionaba a exacerbaciones o deterioro respiratorio, por ejemplo: alteraciones músculo-esqueléticas (distrofias musculares, malformación de caja torácica), asma y algún tipo de neumopatía crónica como fibrosis quística, discinesia ciliar y displasia broncopulmonar.

El diagnóstico más frecuente hasta en 53% de los pacientes que requirieron soporte ventilatorio no invasivo fue neumonía adquirida en la comunidad, tanto en pacientes sanos previamente como en aquellos con algún tipo de comorbilidad. Esto

coincide con lo reportado a nivel mundial como se describe por *Canton et al*,(12) donde menciona que la primera causa de insuficiencia respiratoria en pediatría es predominantemente infecciosa con respecto a los adultos, en México se describe una incidencia de 4.3% de la mortalidad infantil total. En un estudio realizado por *Essouri S y cols* se describe la eficacia del BiPAP en el 87% de los pacientes con NAC con mejoría significativa en la frecuencia respiratoria y la eliminación de dióxido de carbono dentro de las 2 horas posteriores al inicio de la VMNI.(99) En este tipo de patologías el objetivo principal de la VMNI es mejorar la oxigenación, descarga de los músculos respiratorios y aliviar la disnea. (14)

Con respecto a los pacientes que ingresaron con diagnóstico de crisis asmática grave/ casi fatal once pacientes (20%) tenía de base asma no controlado y 3 de ellos debutaron con esta. Existe poca evidencia de su uso y beneficio en pacientes con crisis de asma grave/casi fatal, (90) sin embargo en este estudio se pudo comprobar que el 100% de los pacientes que no respondieron a tratamiento convencional y se implementó VMNI tuvieron un desenlace favorable, ninguno ameritó ventilación mecánica y no hubo complicaciones (síndrome de fuga aérea, neumotórax). Esto se puede explicar por la disminución del PEEP intrínseco que produce la presión inspiratoria y espiratoria de un equipo nivelado, incrementa el volumen corriente y capacidad residual funcional mejorando el intercambio gaseosos y disminuyendo el riesgo que atelectasias que los pacientes con asma producen debido a la hipersecreción mucosa propia de la crisis y mejorando la ventilación pulmonar. Incrementa tiempo espiratorio para ayudar a disminuir PaCO₂ y atrapamiento aéreo. Disminuye frecuencia respiratoria y cortocircuito pulmonar contribuyendo a evitar fatiga muscular y diafragmática, la cual es la principal causa de fallo ventilatorio en estos pacientes.

Los pacientes con neumopatía crónica, principalmente aquellos con fibrosis quística (n=4) tuvieron una buena evolución y mejoría de parámetros gasométricos, es bien sabido que estos pacientes tienen más complicaciones al requerir VMI debido al daño pulmonar tan extenso que presentan, colonización bacteriana, inflamación de vía respiratoria, secreciones espesas y abundantes, baja reserva pulmonar así como desnutrición. La VMNI es efectiva en ellos debido a que disminuye trabajo respiratorio y favorece reposo muscular, restablece volúmenes pulmonares e incrementa la capacidad residual funcional. Estos resultados son similares a lo publicado por Moran en el estudio Cochrane donde se describen que los principales beneficios son la mejoría en la ventilación alveolar, el intercambio de gases, (en la vigilia, sueño y una exacerbación aguda), mejoría de la tolerancia al ejercicio así como la eficiencia de los músculos respiratorios y sobre todo produce una disminución en la progresión del deterioro de la función pulmonar por lo que existe mejoría de la calidad de vida y de la supervivencia. (71)

La mejor forma de iniciar este tipo de ventilación es con un equipo binivelado (40) que nos ofrezca una presión inspiratoria que ayuda a mejorar el volumen corriente y por ende el intercambio gaseoso y el volumen minuto, así como a disminuir la fatiga

muscular y una presión espiratoria que mantenga permeable la vía aérea superior y evite la reinhalación de bióxido de carbono a través del circuito del ventilador. A la diferencia de estas presiones se le conoce como presión soporte la cual es directamente proporcional a la movilización de volumen corriente. Además existe una opción de brindar una frecuencia respiratoria de respaldo (modo ST) para evitar el riesgo de apneas y la asincronía paciente-ventilador.

Siguiendo lo antes mencionado, iniciamos este modo de ventilación (Binivel ST) en los pacientes (n=47) que acudieron al servicio de urgencias con un cuadro franco de deterioro respiratorio que no mejoró con el tratamiento convencional o ya hospitalizados y que presentaron deterioro. Los parámetros iniciales en todos los pacientes fueron 8 cmH₂O (IPAP)/ 4 cmH₂O (EPAP) como está descrito en la literatura, (41) esto con el fin de que el paciente se adapte gradualmente al incremento de presiones hasta encontrar la óptima, además que es lo indicado para evitar la reinhalación de CO₂ a través de todo el circuito de ventilación. La presión inspiratoria promedio fue de 13 cmH₂O (min 8 - máx. 22), espiratoria promedio 6 cmH₂O (min 4-max 12) y presión soporte máxima incluso hasta 12 cmH₂O. Ningún paciente tuvo complicaciones a pesar de lo que se podría suponer como presiones elevadas, fueron bien toleradas por el 100% de los pacientes.

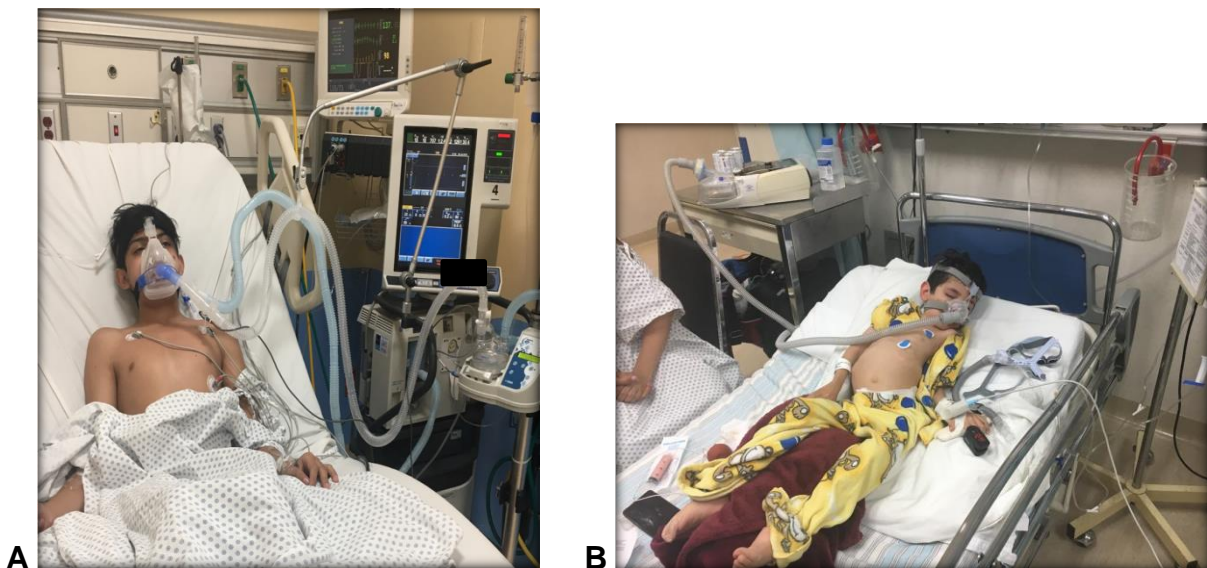


Figura 4. Pacientes sometidos a ventilación mecánica no Invasiva en el servicio de Neumología Pediátrica, INER. (A. Paciente con crisis asmática grave, B. Paciente con atrofia espinal tipo II).

El resto de los pacientes (n=8), ameritó CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) neonatal también llamado de burbuja (con calibre de puntas nasales de acuerdo a peso y edad), con edades comprendidas entre 3 meses y 3 años debido a la mejor adaptación que tienen a la interfaz y a que la presión otorgada es suficiente para mantener permeable la vía aérea superior y mejorar intercambio gaseoso, esta modalidad de VMNI está indicado para pacientes con peso ≤ 7 kg. (119) Con presiones espiratorias de 6 – 15 cmH₂O (mediana 10 cmH₂O).



Figura 5. Paciente sometido a CPAP en el servicio de Neumología Pediátrica (diagnóstico de Neumonía Adquirida en la Comunidad) INER.

Un factor muy importante para la aceptación, adaptación y evolución favorable al inicio de la VMNI es la elección de la interfaz a utilizar; a 63.6% de los pacientes les colocamos interfaz oronasal lo que coincide con lo descrito por *Masip et al* ya que disminuye las fugas y garantiza la entrega de las presiones establecidas. Sin embargo al 3.6% se le hizo a interfaz nasal debido a poca adaptación por claustrofobia.(49)

Se pueden presentar complicaciones menores por el uso de las interfaces como: lesión del puente nasal, reacción alérgica al material, aspiración de secreciones y/o alimento, riesgo de reinhalación de CO₂ si se utilizan mascarillas no ventiladas con circuitos de rama única, riesgo de hipoplasia facial con el uso crónica. Por lo que es importante proteger la piel en todos los pacientes en los que se va a iniciar, no importando el tiempo de uso; vigilar si el paciente tiene riesgo de presentar vómito y broncoaspirar sobre todo con interfaces oronasales y sobre todo corroborar que el puerto de exhalación permanezca abierto cuando se utiliza circuito único solo de inhalación para evitar la reinhalación de CO₂ que contribuya al deterioro clínica del paciente; en caso de contar con circuito doble (rama inspiratoria y espiratoria) cerciorarse de utilizar mascarilla no ventilada (sin puerto de exhalación) para evitar fuga de presiones que pueda disminuir el volumen corriente y ocasionar falla en VMNI.

En todos los pacientes incluidos, se vigilaron las cuestiones previamente mencionadas, sin embargo 4 pacientes presentaron lesiones de puente nasal (Figura 6B), aproximadamente 5 días posteriores a su uso; incluso úlcera grado IV (Figura 6A) en el paciente de 169 días de estancia hospitalaria.



Se evidenció una mejoría estadísticamente significativa pre y posterior al inicio de VMNI en signos vitales y parámetros gasométricos. El objetivo del inicio de este tipo de ventilación es la disminución de la frecuencia respiratoria del 30% de la inicial, de la frecuencia cardíaca del 20% de la inicial, incremento de la $PaO_2 \geq 60-70$ mmHg, disminución de la $PaCO_2 \leq 50$ mmHg e incremento en la $SpO_2 \geq 92\%$ con $FiO_2 \leq 60\%$ posterior a una hora de su inicio (120), la mejoría de estos valores tuvo significancia estadística en nuestro estudio (tabla 3 y 4) además del lactato y el índice de Kirby (PaO_2/FiO_2) con lo que podemos comprobar su eficacia.

Sin embargo 8 pacientes (14%) fallaron a este modo ventilatorio y requirieron ventilación mecánica invasiva, es de importancia mencionar que estos, 5 (62.5%) presentaban una enfermedad crónica de base que pudo condicionar el fallo respiratorio y/o mala evolución (fibrosis quística, discinesia ciliar, tromboembolismo pulmonar crónico, displasia broncopulmonar). En la figura 7A y 7B podemos observar la TAC de un paciente con fibrosis quística y discinesia ciliar en etapa avanzada con gran daño pulmonar y bronquiectasias. La figura 8 muestra angioTAC de paciente con tromboembolia pulmonar crónica.

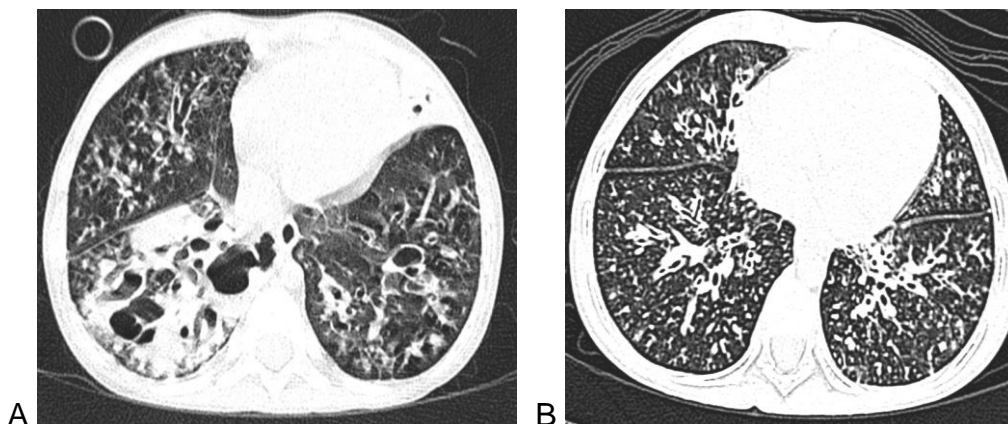


Figura 7. Pacientes con daño pulmonar crónico sometidos a VMNI (A. Paciente de Fibrosis Quística, B. Discinesia Ciliar Primaria).

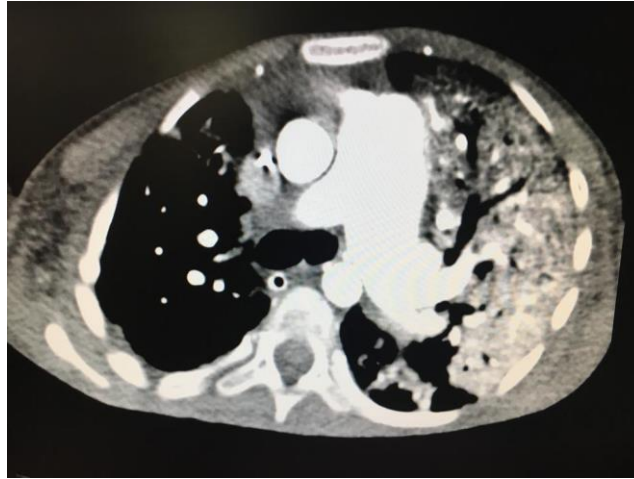


Figura 8. Imagen de Angiotomografía de paciente con Tromboembolia Pulmonar Crónica Sometido a VMNI.

Los 3 pacientes restantes eran previamente sanos, acudieron al servicio de urgencias 2 con neumonía grave y Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda grave (Figura 9) y uno con diagnóstico de tumor endotraqueal que ocluía el 90% (Figura 10). Existen pocos estudios que reportan poco o nulo beneficio con VMNI en patologías como SIRA, enfermedad intersticial, sepsis y falla orgánica múltiple; esto puede explicar el fallo en nuestro grupo de pacientes. (119)

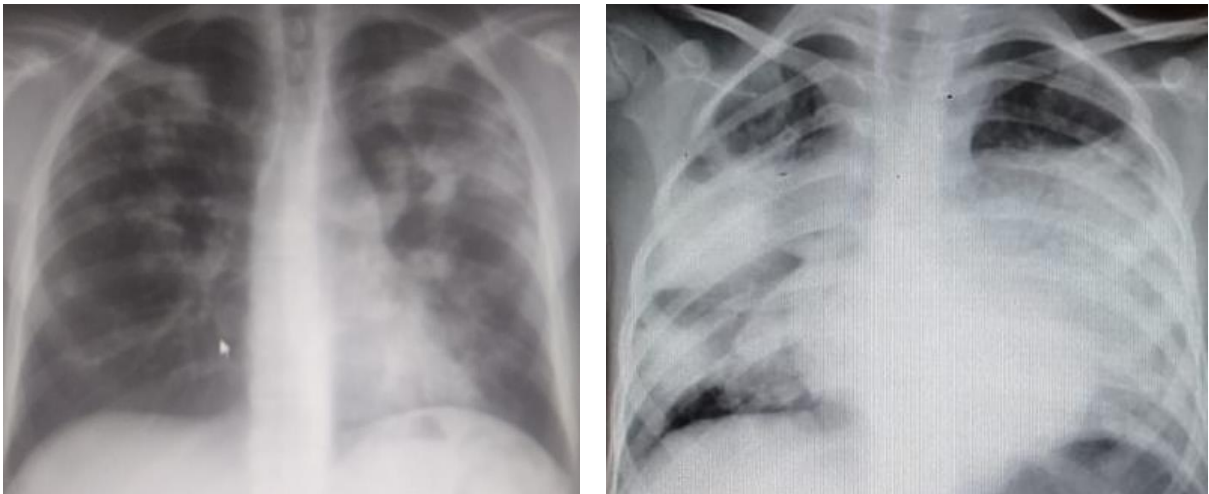


Figura 9. Evolución radiológica de un Paciente con Neumonía adquirida en la comunidad Grave y SIRA grave secundario a Influenza AH1N1 y antecedente de prematuridad.

Es importante detectar a tiempo el fallo a la VMNI y no retrasar la intubación; se recomienda la valoración inicial a la hora de inicio del tratamiento y máximo incluso hasta 6 horas, ya que se reporta que del 20-25% de los pacientes pediátricos pueden tener fallo ventilatorio hasta 6 horas después del inicio de VMNI. No existen parámetros bien establecidos que predigan falla, sin embargo la no disminución en PaCO₂ o en requerimiento de O₂ (FiO₂ > 80%), en FR y/o FC están asociados. (120)

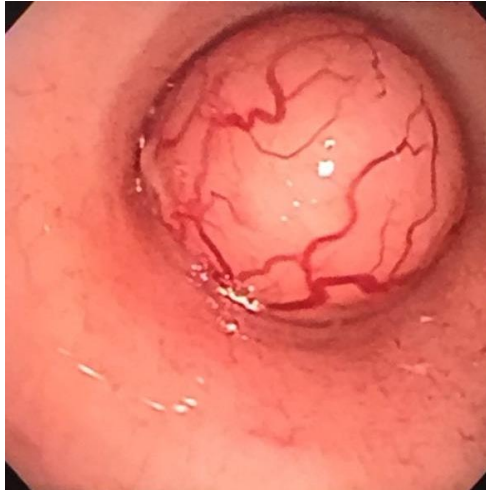


Figura 10. Tumor endotraqueal que ocluía la luz traqueal > 90% en un paciente con Fallo a la VMNI.

Se calcularon razones de momios para poder establecer alguna asociación entre la falla a VMNI y algunos factores (antecedentes personales patológicos, diagnósticos de ingreso y gasometría al ingreso), sin embargo no se observó significancia estadística probablemente por la muestra reducida de pacientes al separarlos en subgrupos.

A pesar de la ausencia de significancia estadística, es importante señalar que la SaO₂ <80% al ingreso tiene un OR 1.54 (IC 95% 0.27-8.56) de ameritar VMNI, la exacerbación de cualquier tipo de neumopatía crónica (fibrosis quística, discinesia ciliar primaria y displasia broncopulmonar) tiene un OR 2.8 (IC 95% 0.44-17.7) y la presencia de displasia broncopulmonar y discinesia ciliar primaria como patología de base (OR 4.88 IC 95% 0.67-35.48 y OR 3.21 IC 95% 0.25-40.31 respectivamente).

Aquellos pacientes con crisis de asma grave/casi fatal se asociaron a buena evolución y resultados favorables medidos por gasometría y signos vitales pre y post inicio de la VMNI (OR 0.22, IC 95% 0.10-0.47 p=0).

Ningún paciente falleció secundario al inicio de VMNI o por retrasar la ventilación invasiva.

Se reportó una falla al uso de a ventilación mecánica en 8 pacientes en total (14%) de los cuales 2 de ellos presentaban una enfermedad respiratoria crónica de base con un daño pulmonar importante lo que pudo explicar el fallo a este modo ventilatorio; otros 2 pacientes presentaban alteraciones a nivel de la vía respiratoria inferior, el primero presentaba una lesión Endotraqueal con obstrucción de la luz traqueal de más del 90% (figura 10) por lo que requirió de manejo endoscópico para su resección y requirió Intubación orotraqueal por el procedimiento quirúrgico, en este paciente no estaba indicada la VMNI desde un inicio, sin embargo por la sintomatología a su ingreso se sospechó de crisis de asma grave la cual fue el motivo de inicio de VMNI. El segundo cursaba con una estenosis subglótica con obstrucción de la luz de más del 90% que a pesar de presentar buena respuesta con la VMNI requirió VMI posterior a la dilatación de la estenosis.

Otro de los pacientes con desarrollo de tromboembolia pulmonar y antecedente de cierre quirúrgico de Fistula traqueoesofágica desde el nacimiento, con respecto a los procesos infecciosos agudos 3 pacientes cursaron con Neumonía adquirida en la comunidad grave, dos de ellos con desarrollo de SIRA grave y una de ellos por Infección por Influenza AH₁N₁ y el ultimo paciente con presencia de alteraciones neurológicas (status epiléptico) secundarias a choque séptico de foco pulmonar estas dos entidades descritas en la literatura como factores predictores de fallo en VMNI.(44,100)

Conclusiones

La ventilación mecánica no invasiva es una herramienta poco utilizada, sin embargo es eficaz y evita la progresión a ventilación mecánica invasiva cuando no hay respuesta al tratamiento inicial y convencional, provocando una mejoría clínica y gasométrica significativa, disminuyendo los días de estancia hospitalaria y las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica invasiva.

La crisis de asma grave/casi fatal se asoció a buena evolución mientras que los antecedentes de displasia broncopulmonar, desnutrición, discinesia ciliar, alteraciones musculoesqueléticas y fibrosis quística no predijeron fallo.

Las presiones utilizadas fueron bien toleradas en el 100% de los pacientes y no se reportaron muertes asociadas a su uso.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) grave, sepsis y falla orgánica múltiple contraindican el inicio de VMNI.

Es necesario unificar criterios y crear una guía de práctica clínica para su inicio, mantenimiento y retiro.

Limitaciones del estudio

La muestra poblacional (n=55) fue significativa en conjunto, sin embargo los subgrupos respecto a antecedentes patológicos y diagnósticos de ingreso son pequeños lo que pudo contribuir a la ausencia de significancia estadística.

Por ser un Instituto de Salud de tercer y fungir como centro de referencia a nivel nacional, nuestra población incluye un gran número de pacientes neumópatas crónicos con enfermedades no tan prevalentes en población general (fibrosis quística, discinesia ciliar, displasia broncopulmonar, enfermedades neuromusculares).

Futuras implicaciones y proyectos derivados

Creación de guía para unificar criterios de uso de VMNI en pacientes con patología respiratoria aguda.

Presentación del trabajo en congresos nacionales e internacionales.

Publicación de artículo en revista indexada.

Bibliografía

1. Morley SL. Non-invasive ventilation in paediatric critical care. *Paediatr Respir Rev* [Internet]. 2016; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2016.03.001>
2. Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. Third Edit. Mc Graw Hill; 2013. 1552 p.
3. Mehta S, Hill NS. Non invasive Ventilation AJRCCM 2001. *Am J Respir Crit Care Med*. 1928;(2).
4. Rodríguez AG. Historia de la Ventilación Mecánica. *Rev Argentina Ter Intensiva* [Internet]. 2012;29(1):1–12. Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/302/251>
5. Orejón RU, Tolsada PU, Orejón SU, Garrido EM, Jiménez AC. Ventilación mecánica no invasiva. *Rev Esp Anestesiol Reanim Vol*. 2005;88–100.
6. Aboussouan LS, Ricaurte B. Noninvasive positive pressure ventilation: Increasing use in acute care. *Cleve Clin J Med*. 2010;77(5):307–16.
7. Meduri GU. Non Invasive Positive Pressure Acute Respiratory Failure. *CHEST Med*. 1996;17(3).
8. Faarc DJP. History and Epidemiology of Noninvasive Ventilation in the Acute-Care Setting. *Respir Care*. 2009;40–52.
9. Lemiale V, Resche-Rigon M, Azoulay E. Early non-invasive ventilation for acute respiratory failure in immunocompromised patients (IVNIctus): Study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15(1):1–8.
10. Samuels M, Boit P. Noninvasive ventilation in children. *ERS*. 2007;17(5):167–73.
11. Schneider J, Sweberg T. Acute Respiratory Failure. *Crit Care Clin* [Internet]. 2013;29(2):167–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2012.12.004>
12. Cantón SBF, Trujillo GG, Uribe RV. Principales causas de mortalidad infantil en México: tendencias recientes. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2012;69(2):144–8.
13. Yáñez L. Ventilación no invasiva con falla respiratoria. *Neumol Pediatr*. 2017;12(1):9–14.
14. Her EL, Deye N, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, Mancebo J, et al. Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation during Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit CARE Med VOL*. 2005;172:1112–8.
15. A. M, J. M. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *BTS*. 2014;9:837–52.
16. John B. West, M.D., Ph.D. DS. *Respiratory physiology the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 210 p.
17. McFadden E Jr LH. Arterial-Blood gas tension in asthma. *N Engl J Med*. 2010;
18. Gómez WC. *Fisiología respiratoria: Lo esencial en la práctica clínica*. Tercera Ed. El Manual Moderno; 2012. 236 p.

19. Najaf-zadeh A, Leclerc F. Non invasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in children : a concise review. *Ann Intensive Care*. 2011;1–10.
20. Fortenberry JD, Taro J Del, Jefferson LS, Evey L, Haase D. Management of Pediatric Acute Hypoxemic Respiratory Insufficiency With Bilevel Positive Pressure (BiPAP) Nasal Mask Ventilation *. *Chest*. 1995;1059–64.
21. Hill NS. Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation *. *Chest* [Internet]. 2003;124(2):699–713. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.124.2.699>
22. Razlaf P, Pabst D, Mohr M, Kessler T, Wiewrodt R, Stelljes M, et al. Non-invasive ventilation in immunosuppressed patients with pneumonia and extrapulmonary sepsis. *Respir Med* [Internet]. 2012;106(11):1509–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2012.08.007>
23. R. Pérez¹ JM and CG-JCR-DHBFCDVHTGJK. Pathophysiological Basis of Acute Respiratory Failure on Non-Invasive Mechanical Ventilation. *Open Respir Med J*. 2015;97–103.
24. Fmr V, Mt L, Án A. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema (Review). *Cochrane*. 2013;(5).
25. Diego S. What mask for noninvasive ventilation: Is deadspace an issue?*. *Crit Care Med*. 2003;31(8):2247–8.
26. Hillberg R Johnson, Esteban I, Tarnow-mordi WO, Gebski V, Cust A. Noninvasive Ventilation. *NEJM*. 2004;1257–9.
27. Truwit JD, Bernard GR. Noninvasive Ventilation — Don ' t Push Too Hard. *NEJM*. 2004;2512–5.
28. Barham M, Phillips L, Hendricks C, Rankin N, Clark J. Effect of continuous positive airway pressure on breathing pattern of infants with respiratory-distress syndrome. *Lancet*. 1974;302–4.
29. Manuel J, Romero G, Gómez T, Norberto J, Chust S. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol*. 2015;46(Supl 6):14–21.
30. Jubran A, Tobin MJ. Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed or succeeded in trials of weaning. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(3):916–21.
31. MacIntyre NR. The Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation. *Respir Care* [Internet]. 2009;64(6):617–28. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/lookup/doi/10.4187/respcare.06635>
32. Andrea Rossi CS. Effects of PEEP on \dot{V}_A/\dot{Q} mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(5):1077–84.
33. Dolenska S, Dolenska S. Cardiovascular effects of intermittent positive pressure ventilation. *Basic Sci Anaesth*. 2009;114–5.

34. Andrivet P, Adnot S, Sanker S, Chabrier PE, Macquin-Mavier I, Braquet P, et al. Hormonal interactions and renal function during mechanical ventilation and ANF infusion in humans. *J Appl Physiol*. 2017;70(1):287–92.
35. Alises M, Lobato D. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol*. 2003;39(12):48–61.
36. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F, Of T, Ventilator THE. Patient–Ventilator Interaction. *Crit Care Med*. 2001;163:1059–63.
37. Fauroux B, Trousseau HA, Curie-parís UM. La ventilación no invasiva en la fibrosis quística. 2010;4(1):39–46.
38. Ramos PDEL. Ventilación mecánica no invasiva. *Monografías Neumomadrid*; 2007. 192 p.
39. FERRERO R G. XII. Modos ventilatorios en ventilación no invasiva. *Rev Chil enfermedades Respir*. 2009;24(3):240–50.
40. M Pons Odena F. CL. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2010;46(SUPPL.6):14–21. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1695-4033\(03\)78742-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1695-4033(03)78742-6)
41. Secretaría de Salud. Ventilación Mécanica No Invasiva en Trastornos Respiratorios del Dormir en adultos y niños en el tercer nivel de atención. *Guía Práctica Clínica*. :71.
42. Laserna E, Barrot E, Belaustegui A, Quintana E, Hernández A, Castillo J. Ventilación no invasiva en cifoescoliosis. Estudio comparativo entre respirador volumétrico y soporte de presión (BIPAP). *Arch Bronconeumol*. 2003;39(1):13–8.
43. Highcock MP, Morrish E, Jamieson S, Shneerson JM, Smith IE. An overnight comparison of two ventilators used in the treatment of chronic respiratory failure. *Eur Respir J*. 2002;20(4):942–5.
44. A. Medina, M Pons FM-T. Ventilación No Invasiva en Pediatría, 2da Edición. Ergon, editor. 2009. 204 p.
45. Diaz O, Santos C, Roca J, Iglesia R, Ferrer M, Zavala E, et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(6):1840–5.
46. Schonhofer B, Wallstein S, Wiese C, Kohler D. Noninvasive mechanical ventilation improves endurance performance in patients with chronic respiratory failure due to thoracic restriction. *Chest* [Internet]. 2001;119(5):1371–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.119.5.1371>
47. M W Elliot AKS. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive lung disease: Effects on sleep and quality of life. *Thorax*. 1992;47(5):342–8.
48. Fauroux B. Noninvasive ventilation in cystic fibrosis. *Expert Rev*. 2010;4(1):39–46.

49. Villanueva AM, Espuñes SP, Solas MLA, Galán CR, Torre AC, Cuervo SM, et al. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr*. 2012;62(1):13–9.
50. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J COPD* [Internet]. 2014;9(9685):837–52. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60496-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60496-7)
51. Calderini E, Chidini G, Pelosi P. What are the current indications for noninvasive ventilation in children? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(3):368–74.
52. Medina A. Manual de ventilación mecánica pediátrica y neonatal, Cuarta edición. 2016. 1606 p.
53. Prado A. F, Salinas F. P, Pizarro T. G, Campos O. C, Zenteno A. D. Asistencia ventilatoria no invasiva en pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 2008;79(6):580–92.
54. Carlucci A, Richard J, Wysocki M, Lepage E, Brochard L, Université PXII, et al. Noninvasive Versus Conventional and the SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. *Crit Care Med*. 2001;163:874–80.
55. Gay PC. Complications of Noninvasive Ventilation in Acute Care. *Respir Care*. 2009;54(2):246–58.
56. Visscher MO, White CC, Jones JM, Cahill T, Jones DC, Pan BS. Face Masks for Noninvasive Ventilation: Fit, Excess Skin Hydration, and Pressure Ulcers. *Respir Care*. 2015;60(11):1536–47.
57. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(5 PART I):1471–8.
58. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* [Internet]. 1997;112(6):1592–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.112.6.1592>
59. MacIntyre NR, Ho LI. Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure support ventilation. *Chest* [Internet]. 1991;99(1):134–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.99.1.134>
60. Josep Masip MA. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J COPD*. 2014;837–52.
61. Adda, M Cl. Predictors of noninvasive ventilation failure in patients with hematologic malignancy and acute respiratory failure*. *Crit Care Med*. 2008;36(10).
62. Azevedo LCP, Caruso P, Silva UVA, Torelly AP. Outcomes for Patients With Cancer Admitted to the ICU Requiring Ventilatory Support Results From a Prospective Multicenter Study. *Chest*. 2014;
63. Granton JT, Kesten S. The Acute Effects of Nasal Positive Pressure Ventilation in Patients With Advanced Cystic Fibrosis *. *Chest* [Internet]. 1998;113(4):1013–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.113.4.1013>

64. Fauroux B, Nicot F, Essouri S, Hart N, Cle A. Setting of noninvasive pressure support in young patients with cystic fibrosis. *ERS*. 2004;624–30.
65. Noone PG. Non-invasive ventilation for the treatment of hypercapnic respiratory failure in cystic fibrosis. *Thorax*. 2008;63(1):5–7.
66. Hart N, Polkey MI, Clément A, Boulé M, Moxham J, Lofaso F, et al. Changes in Pulmonary Mechanics with Increasing Disease Severity in Children and Young Adults with Cystic Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;(24).
67. Gozal D. Nocturnal ventilatory support in patients with cystic fibrosis : comparison with supplemental oxygen. *ERS*. 2003;(Vc):1999–2003.
68. Milross MA, Piper AJ, Norman M, Becker HF, Willson GN, Grunstein RR, et al. Low-flow Oxygen and Bilevel Ventilatory Support Effects on Ventilation during Sleep in Cystic Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:129–34.
69. Holland, Denehy, Ntoumenopoulos et al. Non-invasive ventilation assists chest physiotherapy in adults with acute exacerbations of cystic fibrosis. *Thorax*. 2003;880–5.
70. Dwyer TJ, Robbins L, Kelly P, Piper AJ, Bell SC, Bye PTP. Non-invasive ventilation used as an adjunct to airway clearance treatments improves lung function during an acute exacerbation of cystic fibrosis : a randomised trial. *J Physiother* [Internet]. 2019;61(3):142–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2015.05.019>
71. Moran F, Jm B, Aj P. Non-invasive ventilation for cystic fibrosis (Review). *Cochrane*. 2017;(2).
72. Madden BP, Kariyawasam H, Siddiqi AJ, Machin A, Pryor JA, Hodson ME. Noninvasive ventilation in cystic fibrosis patients with acute or chronic respiratory failure. *ERS*. 2002;310–3.
73. Toledo Del Castillo B, Fernández Lafever SN, López Sanguos C, Díaz-Chirón Sánchez L, Sánchez Da Silva M, López-Herce Cid J. Evolución de la ventilación mecánica no invasiva en la bronquiolitis. *An Pediatr*. 2015;83(2):117–22.
74. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Los Arcos M, Concha A, Menéndez S. Predictores de éxito y de fracaso en la ventilación no invasiva en la bronquiolitis aguda. *An Pediatr*. 2009;70(1):34–9.
75. Lazner MR, Basu AP, Klonin H. Non-invasive ventilation for severe bronchiolitis: Analysis and evidence. *Pediatr Pulmonol*. 2012;47(9):909–16.
76. Beasley JM, Jones SEF. Continuous positive airway pressure in bronchiolitis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;283(6305):1506.
77. Soong W -J, Hwang B, Tang R -B. Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol*. 1993;16(3):163–6.
78. Thia LP, McKenzie SA, Blyth TP, Minasian CC, Kozłowska WJ, Carr SB. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child*. 2008;93(1):45–7.

79. Champion A, Huvenne H, Leteurtre S, Noizet O, Binoche A, Diependaele JF, et al. Non-invasive ventilation in infants with severe infection presumably due to respiratory syncytial virus: feasibility and failure criteria. *Arch Pediatr*. 2006;13(11):1404–9.
80. Joshi G, Tobias JD. A five-year experience with the use of BiPAP in a pediatric intensive care unit population. *J Intensive Care Med*. 2007;22(1):38–43.
81. Bernet V. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6(6).
82. Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, Egan J. Increase in use of non-invasive ventilation for infants with severe bronchiolitis is associated with decline in intubation rates over a decade. *Intensive Care Med*. 2012;38(7):1177–83.
83. Bond KRL, Ccc C. Non-invasive ventilation use in status asthmaticus : 16 years of experience in a tertiary intensive care. *Emerg Med Australas*. 2017;(September).
84. Carlos J, García V, Luis J, Figueroa R, Carlos J, García V, et al. Guía Mexicana de Asma, 2017. NCT. 2017;76.
85. Suau SJ. Management of Acute Exacerbation of Asthma a n d Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department. *Emerg Med Clin NA* [Internet]. 2016;34(1):15–37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2015.08.002>
86. Mayordomo-colunga J, Medina A, Rey C, Mene S, Arcos ML, Vivanco-allende A. Non-Invasive Ventilation in Pediatric Status Asthmaticus : A Prospective Observational Study. *Pediatr Pulmonol*. 2011;955(August 2010):949–55.
87. Article O. Is non-invasive ventilation safe in acute severe asthma ? *Respirology*. 2014;
88. Wj L, R MA, Kv C, Mysore S, Na L, Ja W, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma (Review). *Cochrane*. 2012;(12).
89. Vitaliti G, Wenzel A, Bellia F. Noninvasive ventilation in pediatric emergency care : a literature review and description of our experience. *Expert Rev*. 2013;545–52.
90. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS / ATS clinical practice guidelines : noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *ERS* [Internet]. 2017; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02426-2016>
91. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *ERS*. 2003;31–7.
92. Marohn K, Panisello JM. Noninvasive ventilation in pediatric intensive care. *Curr Opin*. 2013;25(3):290–6.
93. Nicolini A, Ferraioli G, Ferrari-bravo M, Barlascini C, Santo M. Early non-invasive

- ventilation treatment for respiratory failure due to severe community-acquired pneumonia. *Clin Respir J*. 2016;(2014):98–103.
94. Murad A, Li PZ, Dial S, Shahin J. The role of noninvasive positive pressure ventilation in community-acquired pneumonia ☆ , ☆☆ , ★. *J Crit Care* [Internet]. 2015;30(1):49–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.09.021>
 95. Maria A, Prina E, Ferrari G, Bozzano V, Ferrari R, Groff P, et al. Non-invasive positive pressure ventilation in pneumonia outside Intensive Care Unit : An Italian multicenter observational study. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2018;(September):1–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.09.025>
 96. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta R Della, Respiratoria F, Anna AS, et al. Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia A Prospective Randomized Evaluation of Noninvasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;(12).
 97. Richard J. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med*. 2006;1756–65.
 98. Martinez-quintana ME, Lopez-martinez A. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2012;458–66.
 99. Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, Fauroux B, Devictor D. Noninvasive positive pressure ventilation: Five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7(4):329–34.
 100. Shah PS, Ohlsson A SJ. Continuous negative extrathoracic pressure or continuous positive airway pressure for acute hypoxemic respiratory failure in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3).
 101. Maggiore SM, Battilana M, Serano L, Petrini F. Ventilatory support after extubation in critically ill patients. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2018;6(12):948–62. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30375-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30375-8)
 102. Burns KEA, Meade MO, Premji A, Adhikari NKJ. Noninvasive ventilation as a weaning strategy for mechanical ventilation in adults with respiratory failure: A Cochrane systematic review. *Cmaj*. 2014;186(3):112–22.
 103. Valenzuela J, Araneda P, Cruces P. Retirada de la ventilación mecánica en pediatría. Estado de la situación. *Arch Bronconeumol*. 2014;50(3):105–12.
 104. 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 - J Am Med Assoc*. 2016;316(15):1565–74.
 105. Kea B, Mo M, Premji A, Nkj A. Noninvasive positive-pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure (Review) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(12).
 106. Article O. Continuous positive airway pressure: early , late , or stay with

- synchronized intermittent mandatory ventilation? *J Perinatol.* 2006;33–7.
107. D. Millar* H Kirpalani. Benefits of non invasive ventilation. *Indian Pediatr.* 2004;(4):1008–17.
 108. Dysplasia B, Wright CJ, Polin RA. Noninvasive Support Does It Really Decrease. *Clin Perinatol* [Internet]. 2016;43(4):783–98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2016.07.012>
 109. Khirani S, Ramirez A, Aloui S, Leboulanger N, Picard A, Fauroux B. Continuous positive airway pressure titration in infants with severe upper airway obstruction or bronchopulmonary dysplasia. *Crit Care.* 2013;
 110. Askin DF. Noninvasive Ventilation in the Neonate. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2007;21(4):349–58.
 111. Liptsen E, Long J, Steele AM, Habib RH, Courtney SE. Original Article Work of Breathing during Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Preterm Infants : A Comparison of Bubble vs Variable-Flow Devices. *J Perinatol.* 2005;453–8.
 112. Pandit PB, Courtney SE, Pyon KH, Saslow JG, Habib RH, Constant-flow AB. Work of Breathing During Constant- and Variable-Flow Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Preterm Neonates. *Pediatrics.* 2015;108(3).
 113. Keszler M. Mechanical Ventilation and Bronchopulmonary Dysplasia. *Clin Perinatol* [Internet]. 2015;1–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2015.08.006>
 114. Riou Y, Abbazine A, Truffert P, Matran R, Lequien P. Effects of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) on breathing pattern in spontaneously breathing premature newborn infants. *Intensive Care Med.* 2001;27:1782–7.
 115. Paoli AG De, Morley C, Davis PG. Nasal CPAP for neonates : what do we know in 2003? *Child Fetal Neonatal.* 2003;168–72.
 116. Hutchison AA, Bignall S. Non-invasive positive pressure ventilation in the preterm neonate: reducing endotrauma and the incidence of bronchopulmonary dysplasia. *Child Fetal Neonatal.* 2008;64–9.
 117. Guy KJ, Ko K. Bronchopulmonary dysplasia in preterm infants managed with non-invasive ventilation or surfactant and a brief period of mechanical ventilation: a 6-year cohort study. *J Matern neonatal medicine.* 2014;7058(6):608–11.
 118. Palacios EI. Ventilación mecánica en el estado asmático, Ventilación en situaciones especiales. *An Pediatr.* 2006;59(V):352–92.
 119. Fedor KL. Noninvasive Respiratory Support in Infants and Children. *Respir Care.* 2017;62(6):699–717.
 120. Bonet JIM, Flor-Macián E, Brines J, Millet PMR, Llopis MC, Prats JLL, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2010;11(6):675–80.

Anexos



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



INSTITUTO NACIONAL
DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS
ISMAEL COSÍO VILLEGAS

Comité de Investigación
15 CI 09 012 020

Ciudad de México a 07 de mayo de 2019
INER/CI/108/19

Dr. José Luis Carrillo Alduenda
Investigador Principal

Asunto: DICTAMEN DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN.
APROBACIÓN

Título del Proyecto: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Código asignado por el Comité: **C11-19**

Le informamos que su proyecto de referencia ha sido evaluado por el Comité y las opiniones acerca de los documentos presentados se encuentran a continuación:

	No. y/o Fecha Versión	Decisión
Protocolo	Versión 1, mayo 2019	APROBADO

Este protocolo tiene vigencia de mayo 2019 a mayo 2020.

En caso de requerir una ampliación, le rogamos tenga en cuenta que deberá enviar al Comité un reporte de progreso al menos 30 días antes de la fecha de término de su vigencia. El Comité dispone en su página electrónica de un formato estándar que podrá usarse al efecto. Lo anterior forma parte de las obligaciones del Investigador las cuales vienen descritas al reverso de esta hoja.

Atentamente


Dra. en C. Blanca Margarita Bazán Perkins
Presidente del Comité



2019
ISMAEL COSÍO VILLEGAS