



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

“ISMAEL COSÍO VILLEGAS”

**DESARROLLO DE UN ALGORITMO PARA EL USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA
NO INVASIVA EN PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS AGUDAS EN POBLACIÓN
PEDIÁTRICA MEXICANA A 2,240 METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

JUANA MERCADO RODRÍGUEZ

TUTOR DE TESIS:

DRA. EMMA ROSARIO GARCÍA COLÍN

CO-TUTOR DE TESIS:

DR. JOSÉ LUIS CARRILLO ALDUENDA



CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 FERNÁNDEZ 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 PEDIÁTRICA
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. JUANA YAGLEIRY MERCADO RODRÍGUEZ
MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Agradecimientos

A Dios porque siempre ha estado conmigo en los momentos difíciles dándome la fuerza para seguir, siempre escuchando mis oraciones, e iluminando cada decisión que he tomado, a él la gloria.

A mi esposo **José Gabriel Zapata Guzmán**, por ser mi ayuda idónea, en este proceso de formación tan difícil, gracias por tu comprensión y por ser mi soporte

A mis familiares en especial a mis padres y hermanos por ser, las personas detrás de cada uno de mis logros impulsándome a no rendirme, dándome apoyo amor y valor, siempre animándome en los momentos difíciles y mostrándome que no importa de dónde vengas lo importante es quien eres como persona y si hay fe y te esfuerzas los sueños se pueden alcanzar.

A todos nuestros maestros porque cada uno de ellos aportó los conocimientos necesarios para poder alcanzar la meta final, en especial a la **Dra. Emma**, por confiar en mí para este proyecto por su paciencia y todo el tiempo invertido, todo lo que enseñó durante el proceso de realización de este protocolo; además de lo que nos enseña a diario gracias infinitas.

Dr. Jonathan Mata, por iniciar esta investigación y sentar las bases para que se pudiera desarrollar este protocolo, además por todo su aporte a mi formación con neumóloga pediátrica.

A mis **compañeras de residencia** por ser más que amigas una familia en este sueño que hoy se hace realidad, por estar ahí en los momentos difíciles, en cada prueba.

Índice

Agradecimientos	4
Resumen	7
Marco teórico	8
Antecedentes históricos	9
Características fisiológicas en el niño	10
Susceptibilidad a la insuficiencia respiratoria durante la edad pediátrica	11
Efectos fisiológicos de la VMNI	12
Efectos fisiológicos de la CPAP	13
Tipos de ventilación mecánica no invasiva	14
Características principales de los modos ventilatorios	16
Elección del respirador para cada paciente	21
Aspectos técnicos en la ventilación no invasiva	22
Parámetros del ventilador	23
Ventilación no invasiva en el paciente con patologías aguda	26
Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica	27
Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica	27
Criterios de inicio y retiro de la VMNI	28
Beneficios de la VMNI sobre VMI	29
Materiales	32
Interfases	32
Tipos de interfases	33
VMNI en fibrosis quística	38
VMNI en bronquiolitis	39
VMNI en asma	40
VMNI en neumonía	42
VMNI en el destete ventilatorio	43
Predictores de fracaso	44
Criterios para considerar efectiva la ventilación mecánica no invasiva	45
Criterios para la interrupción de la VMNI	46
Contraindicaciones	47
Complicaciones de la ventilación mecánica	48
Algoritmo de inicio de ventilación mecánica no invasiva	49
Justificación	52

Planteamiento del problema (pregunta de investigación)	53
Hipótesis	54
Objetivos	55
Material y método	56
Diseño de estudio	56
Lugar de estudio	56
Límite de espacio.....	56
Universo de trabajo	56
Procedimiento del estudio	56
Tamaño de la muestra	57
Criterios de inclusión.	57
Criterios de exclusión.	57
Métodos.....	58
Análisis estadístico	59
Operacionalización de las variables de estudio	60
Recursos humanos.....	65
Recursos materiales y económicos	65
Factibilidad.....	65
Difusión de los resultados	65
Consideraciones éticas.....	65
Resultados	67
Discusión	88
Conclusiones	104
Algoritmo de uso de VMNI en patologías agudas en población de niños mexicanos	105
Limitaciones del estudio	106
Futuras implicaciones y proyectos derivados.....	107
Referencias bibliográficas	108
Anexos	116

Resumen

Desarrollo de algoritmo para el uso de ventilación mecánica no invasiva en patologías agudas población pediátrica mexicana a 2,240 metros sobre el nivel del mar.

Objetivo

Realizar un algoritmo para el uso de ventilación mecánica no invasiva en patologías respiratorias agudas en población de niños mexicanos a una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar.

Diseño

Estudio de investigación clínica, observacional, retrospectivo.

Métodos

Se revisaron los expedientes clínicos del servicio de neumología pediátrica de los pacientes que recibieron ventilación mecánica no invasiva del 01 enero 2018 al 15 de marzo 2020 y se extrajo la siguiente información: sexo, edad, peso, talla, comorbilidades, diagnóstico de ingreso, programación de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), días de uso de VMNI, motivo de colocación de la VMNI, tipo de interfaz utilizada, utilización de ventilación domiciliar, signos vitales al ingreso y una hora posterior del inicio de VMNI; parámetros gasométricos : PaO₂, PaCO₂, HCO₃, SaO₂, pH, lactato y exceso de base al ingreso y una hora posterior al inicio de VMNI. Falla a VMNI se definió cuando el niño se egresó por muerte asociada a la falta de respuesta a VMNI o si ameritó ventilación mecánica invasiva, también se evaluaron complicaciones asociadas al uso de la VMNI.

Resultados

Se recabaron un total de 83 pacientes que requirieron manejo con VMNI (binivel, CPAP) el 89.1%(74 pacientes) y 10.84% (9 pacientes) utilizaron binivel y CPAP respectivamente, con rangos de edad entre 0-15 años predominando el sexo masculino (51.18%) de los cuáles 11.9% no tenían antecedentes patológicos de importancia (previamente sanos). El diagnóstico que con mayor frecuencia requirió su uso fue neumonía (moderada, grave, por aspiración, complicada o asociada a los cuidados de la salud) en 55.33%; la principal causa de inicio de VMNI fue dificultad respiratoria en 67.46%. Con respecto a los cambios observados posterior a una hora de inicio de VMNI, se mostró mejoría significativa en frecuencia cardiaca , frecuencia respiratoria, SpO₂, TAM, temperatura (p 0.00);

mientras que los cambios vistos en los valores gasométricos fueron mejoría en la PaO_2 , $PaCO_2$, lactato, SaO_2 y en el cociente PaO_2/FiO_2 (p 0.00) con relación al uso de binivel y CPAP. Con el uso CPAP exclusivamente, se evidenció mejoría significativa en frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, SpO_2 y temperatura (p 0.00). Se reportó un éxito a la VMNI de 84.33% y fallo en 15.66%.

Conclusiones:

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una herramienta útil en el tratamiento de enfermedades respiratorias agudas y crónicas-agudizadas debido a que disminuye el trabajo respiratorio y mejora el intercambio de gases y los signos vitales, esto se evidencia en la mejoría clínica y gasométrica evitando la VMI y con ello disminuyendo las complicaciones asociadas a esta.

Las patologías que con mayor frecuencia ameritaron VMNI fueron neumonía y crisis asmática. La crisis de asma grave/ casi fatal se asocian a buena evolución con el uso de VMNI mientras que discinesia ciliar, displasia broncopulmonar y alteraciones músculo esqueléticas tienen mayor probabilidad de requerir VMI.

No se presentaron complicaciones asociadas al uso de presiones elevadas, fueron bien toleradas por los pacientes, las complicaciones presentadas fueron leves, en su mayoría lesiones del puente nasal.

Marco teórico

El sistema de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) consiste en una técnica de apoyo respiratorio en la que no se requiere una vía aérea artificial mediante intubación o traqueotomía. Su objetivo es disminuir el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio de gases, ya que no requiere sedación y reduce las lesiones e infecciones pulmonares asociadas al VMI. Esta técnica se utiliza con mayor frecuencia como terapia primaria en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica, y como coadyuvante en el destete post-ventilación invasiva y en la estrategia de prevención/tratamiento de la insuficiencia respiratoria.

Normalmente, la técnica más extendida es la VMNI con presión positiva, y contrasta con la ventilación mecánica convencional (VMC) en dos dimensiones clave:

- La VMNI constituye una técnica de asistencia a la respiración espontánea del paciente, es decir, no es posible modificar la frecuencia respiratoria del paciente y la armonización paciente-respirador debe ser óptima con el fin de lograr la máxima eficacia y la mejor comodidad.
- La VMNI es una técnica que se realiza a través de una interfaces, siendo el sistema físico que se interpone entre el ventilador y el paciente, por lo tanto, operará con fugas (llamadas fugas no controladas); es por ello que un buen ventilador de VMNI deberá aumentar el flujo en el tubo en proporción a las fugas hasta alcanzar la presión programada. En el CMV, la tráquea es sellada por un tubo endotraqueal, lo que permite alcanzar la presión programada con mayor facilidad.(1)

Antecedentes históricos

El interés por los métodos de respiración artificial ha persistido durante mucho tiempo, estimulado por los intentos de reanimación de víctimas ahogadas. Los informes que datan de mediados del siglo XVIII documentan que un dispositivo de fuelle es la forma de asistencia respiratoria más utilizada. Los ventiladores tipo tanque de presión negativa entraron en uso en el siglo siguiente, con un prototipo desarrollado por Dalziel en 1832. Esto generó una variedad de ventiladores de presión negativa de tanque y coraza, con el principio general de encerrar el tórax, creando presión negativa para expandir pasivamente la pared torácica y los pulmones. (2)

Esto llevó al pulmón de hierro Drinker-Shaw en 1928, que fue el primer ventilador de presión negativa ampliamente utilizado. En 1931, Emerson modificó estos grandes dispositivos y el ventilador de tanque de Emerson se convirtió en el estándar para el soporte ventilatorio. El ventilador de tanque de Emerson fue especialmente crucial en el tratamiento de las víctimas de la poliomielitis. (2)

En la década de 1980, la creciente experiencia con la ventilación con presión positiva administrada a través de una máscara en pacientes con apnea obstructiva del sueño llevó a este tipo de soporte ventilatorio, inicialmente en pacientes con insuficiencia respiratoria neuromuscular. El éxito condujo a su adopción en otras condiciones, y la ventilación no invasiva se volvió especialmente prometedora en el tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada. En los siguientes 20 años, la ventilación con presión positiva no invasiva administrada a través de una máscara se ha adoptado ampliamente, hasta el punto de que es una terapia de primera línea en algunos centros médicos. (2)

Características fisiológicas en el niño

Los niños no son adultos pequeños, un aforismo que se transmite a través de generaciones de médicos que tratan a los niños: pediatras, cirujanos, anestesistas y terapeutas de rehabilitación. Sabemos que los niños son diferentes en salud y enfermedad, pero aun así intentamos extrapolar lo que sabemos sobre los adultos, principalmente porque carecemos de datos pediátricos específicos. (3)

Pero no es sólo la falta de datos lo que ha limitado las posibilidades: los niños tienen toda la complejidad de la condición adulta con la confusión adicional de valores normativos que cambian a lo largo del rango de edad para todo lo que en los adultos es razonablemente estable: presión sanguínea, cumplimiento del cerebro, presión intracraneal, presión de perfusión cerebral y mecanismos de autorregulación.

La pared torácica distensible impide que los neonatos puedan generar volúmenes corrientes adecuados, aumenta el trabajo respiratorio, 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. (4)

Estos mecanismos del sistema respiratorio se ven además obstaculizados 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.(5) Las costillas horizontales y los

músculos inmaduros, que reducen la resistencia del sistema respiratorio. La tasa metabólica es aproximadamente el doble que la del adulto, lo que da como resultado una relación de ventilación alveolar: capacidad residual funcional (CRF) de 5:1 en el niño comparado con 1,5:1 en el adulto, lo que aumenta el riesgo de hipoxemia. (5)

Una eventual enfermedad pulmonar parenquimatosa aumentará aún más este riesgo. La respuesta respiratoria hipoxémica se atenúa en el bebé. Las apneas son más frecuentes que en los adultos, y están más fuertemente asociadas con el sueño movimiento oculares rápido, 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 del CRF y de la potencia de la bomba respiratoria, mientras que la resistencia al flujo de las vías respiratorias aumenta. (6)

Susceptibilidad a la insuficiencia respiratoria durante la edad pediátrica

Las características propias del aparato respiratorio durante la infancia, hacen que sea susceptible a la insuficiencia respiratoria, síndromes de hipoventilación nocturna y otros trastornos respiratorios durante el sueño. Estos desórdenes suelen presentarse en situaciones en las que existe aumento del trabajo respiratorio y en condiciones mórbidas primarias como disminución de la fuerza muscular, cifoescoliosis o patologías en el comando ventilatorio. La bomba respiratoria y la unidad pulmón-tórax presentan adaptaciones y cambios significativos desde el periodo neonatal hasta lograr la madurez después de la edad escolar. Durante el periodo de recién nacido (RN) y lactante menor, existe un parénquima pulmonar relativamente rígido, lo que sumado a una pared torácica de distensibilidad aumentada, determinan disminución de la capacidad residual funcional. La CRF está determinada por el equilibrio de fuerzas entre el parénquima pulmonar que tiende al colapso y la pared torácica que tiende a la expansión. Esta circunstancia se compensa activamente a través del cierre glótico precoz, tono ligeramente aumentado en los músculos de pared torácica y el aumento de la frecuencia respiratoria, las que, en su conjunto, determinan una disminución de la constante de tiempo del sistema respiratorio. El hecho que para lograr un volumen minuto apropiado se requiera desarrollar un mayor trabajo respiratorio, con una pared torácica complaciente y una musculatura inmadura pueden llevar con rapidez a la fatiga y claudicación de la bomba respiratoria. (7)

El árbol respiratorio comparativamente con el de un adulto es mucho más estrecho determinando una alta probabilidad de obstrucción ante pequeños cambios de radio producidos por edema de la pared (la resistencia al flujo de aire es inversamente proporcional al radio a la cuarta potencia para un flujo laminar y al radio a la quinta potencia para un flujo turbulento). La pared torácica en lactantes y

niños presenta costillas que están más horizontalizadas lo que dificulta la generación de presiones negativas intratorácicas especialmente en situaciones de distensibilidad pulmonar baja, por otro lado, al ser la pared torácica más complaciente, determina una mínima oposición a la tendencia natural de retracción del tejido pulmonar, lo que determina una menor CRF y de manera secundaria una menor reserva funcional. En forma conjunta, las diferencias anatómicas y funcionales descritas a nivel de caja torácica y parénquima pulmonar, determinan distensibilidad pulmonar menores, constantes de tiempo diferentes en las diferentes edades y volúmenes corrientes que varían no en relación a la masa muscular o porcentaje de grasa como ocurre en el adulto, sino en relación al peso y altura.

La distensibilidad pulmonar (C) es definida como el cambio de volumen en relación al cambio de presión de vía aérea es decir $\Delta V/\Delta P$ y es determinada por las fuerzas elásticas dentro del pulmón junto con la tensión superficial generada por la interfaz aire-tejido dentro del alveolo. La distensibilidad pulmonar puede a su vez ser dividida en C dinámica y C estática. La distensibilidad estática proporciona una estimación de la distensibilidad total del sistema pulmonar, es calculada dividiendo el volumen corriente por la diferencia entre presión plateau o presión de inflación estática (Ppl) y PEEP. La distensibilidad dinámica por otra parte incluye y refleja el aporte de la resistencia de la vía aérea al flujo de aire, se calcula dividiendo el volumen corriente por la diferencia entre la presión inspiratoria máxima (PIM) y PEEP. (7)

El equilibrio entre el sistema de retroceso elástico, la resistencia y el final de la espiración determinan el tiempo necesario para el vaciamiento pulmonar, este tiempo es llamado constante de tiempo. Una constante de tiempo es el tiempo necesario para desocupar el 63% del volumen alveolar. En un pulmón sano, aproximadamente después de tres constantes de tiempo, el volumen corriente puede ser espirado.

Trabajo respiratorio está dada como el producto presión – tiempo durante la inspiración. La aplicación de un soporte ventilatorio en la inspiración está encaminada a facilitar el esfuerzo inspiratorio, disminuir el consumo de oxígeno (O_2) y la producción de dióxido de carbono (CO_2) garantizando volúmenes minuto adecuados (VE). (7)

Efectos fisiológicos de la VMNI.

La aplicación de una presión positiva supra atmosférica 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.(8)

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. El soporte de presión descarga los músculos inspiratorios fatigados al reducir el trabajo de respiración y el consumo de oxígeno. (9)

La VMNI se utiliza actualmente en una amplia variedad de condiciones que cursan con insuficiencia respiratoria aguda. En los últimos años, su indicación se ha ampliado incluso para prevenir la falla respiratoria post extubación. En todos estos casos, la VMNI necesita lograr atenuar las dos características fisiopatológicas más importantes de la insuficiencia respiratoria aguda: a) la que la define clínicamente, esto es la alteración del intercambio pulmonar de gases; y b) la que acompaña invariablemente a la anterior, es decir, el aumento del trabajo respiratorio y, por lo tanto, la disnea.(8)

Los efectos fisiológicos de la aplicación de una presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) o presión positiva en vía aérea binivelada (BIPAP) son derivados de la existencia de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) que mantiene los alvéolos desplegados en espiración; facilitando, así, el intercambio gaseoso, mejora la oxigenación, la distensibilidad pulmonar y reduce el esfuerzo respiratorio. También aumenta la presión intratorácica, con lo que disminuye el retorno venoso y la poscarga del ventrículo izquierdo, que puede llevar en algunos casos en los que la función miocárdica esté deteriorada a hipotensión, hipoperfusión tisular y fallo de órganos. La modalidad BIPAP agrupa una presión positiva al final de la espiración junto con una presión de soporte que se adapta a las necesidades del enfermo, y permite incrementar el volumen minuto ventilatorio de éste; es más eficaz cuando existe fatiga muscular e hipercapnia asociada. (6)

Efectos fisiológicos de la CPAP

La presión positiva continua en la vía aérea esta modalidad no requiere que el paciente esté intubado, pero sí necesita que el paciente tenga ventilación espontánea, para apoyarlo con presión positiva durante todo su ciclo respiratorio. Se utiliza muy frecuentemente en los neonatos que se recuperan del síndrome de dificultad respiratoria (SDR), aunque ha demostrado mayor utilidad como

una herramienta para el destete exitoso de la ventilación mecánica intermitente (VMNI). Se ha utilizado además en el tratamiento de las apneas en el período neonatal y actualmente en la reanimación de los neonatos deprimidos en sala de parto. (12)

Esta modalidad evitar el colapso alveolar así como optimizar la capacidad funcional residual y mejorar la relación ventilación/perfusión, teniendo en cuenta que la eficacia para reclutar los alvéolos de la presión positiva al final de la espiración y de la presión media de la vía aérea ya está establecida.

A nivel alveolar, permite el reclutamiento progresivo de los alvéolos colapsados manteniéndolos abiertos. Así, con un tamaño alveolar más uniforme, se optimiza la acción del surfactante y una mejor distensibilidad del pulmón, lo que lleva a una mejor relación ventilación/perfusión e intercambio gaseoso. (Con esto se mejora la CFR y se presenta una reducción en los cortocircuitos. (12)

Cuadro 1. Resumen de los efectos fisiopatológicos básicos de la ventilación mecánica no invasiva.

Recluta unidades alveolares colapsadas	Mejorar la distensibilidad pulmonar
Disminuye el atrapamiento aéreo	Reduce la frecuencia respiratoria
Aumenta la capacidad funcional residual	Amplía la función del diafragma y acorta el trabajo muscular respiratorio
Expande el volumen corriente	Disminuye la precarga del ventrículo derecho y la postcarga del ventrículo izquierdo
Incrementa la presión inspiratoria máxima	Aumenta la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco
Mejor la relación ventilación/perfusión	

Fuente: Elaboración propia con datos recopilados de estudios. (13)

Tipos de ventilación mecánica no invasiva

- **El CPAP** proporciona una presión positiva constante a lo largo del ciclo respiratorio, mientras que el paciente respira espontáneamente. Por ejemplo, si la presión aplicada al alvéolo durante la espiración es de + 4 cm y la presión intrapleural es de - 3 cm, la presión transpulmonar sería: $4 - (-3) = 7$ cm de H₂O. De acuerdo a lo anterior se podría hablar de un CPAP óptimo a la presión positiva que permite la máxima entrega de oxígeno (O₂) a los tejidos sin que disminuya el gasto cardíaco. El uso del CPAP permite un progresivo

reclutamiento de alvéolos, insuflación de alvéolos colapsados y disminución del cortocircuito intrapulmonar. El CPAP aumenta el volumen pulmonar mejorando la capacidad funcional residual, mejora el intercambio gaseoso, aumenta la PaO_2 y disminuye la PCO_2 . La mejor oxigenación revierte la vasoconstricción del lecho vascular pulmonar disminuyendo la resistencia vascular pulmonar, aumentando el flujo a través de éste, disminuyendo el cortocircuito y aumentando la PaO_2 . (12)

- **Presión positiva continua de burbuja en las vías respiratorias (bCPAP)** es una modalidad de soporte respiratorio no invasivo que se utiliza para tratar a los recién nacidos con dificultad respiratoria, se informó por primera vez en 1971 para ayudar a la respiración de los recién nacidos prematuros. La bCPAP es menos invasiva que la ventilación mecánica para brindar apoyo respiratorio a los recién nacidos. La bCPAP proporciona una presión continua que ayuda a prevenir el colapso de los alvéolos, aumentando así la capacidad residual funcional pulmonar y disminuyendo el trabajo respiratorio en los recién nacidos con dificultad respiratoria. Además, bCPAP es relativamente económico y fácil de usar; en consecuencia, está ganando popularidad en los países en desarrollo como el método de elección para administrar CPAP a los recién nacidos. (60)
- **El BiPAP** o ventilación de presión positiva binivel de las vías respiratorias donde el ventilador proporciona una presión positiva preestablecida en la inspiración así como una presión espiratoria positiva de fondo. La finalidad de la BiPAP es apoyar el volumen corriente, la capacidad residual funcional y mejorar la ventilación y el intercambio de gases de forma más eficaz que la CPAP sola. Por lo general, la CPAP se utiliza con la insuficiencia respiratoria hipóxica, mientras que la BiPAP se prefiere para la insuficiencia respiratoria hipóxica e hipercápnica ventilación con binivel tiene varias modalidades de administración, y las respiraciones compatibles pueden administrarse a frecuencias obligatorias, o pueden desencadenarse por el esfuerzo espontáneo del paciente. Según la máquina, el clínico puede decidir entre los modos de control de volumen y de presión controlada. La mayor ventaja del control del volumen es que el volumen corriente (V) es más estable a pesar de los cambios en la mecánica pulmonar, especialmente si cambia la conformidad (por ejemplo, en la resolución de la neumonía).

- **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. Pero en la actualidad no se utiliza. (59)

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. (1)

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. (1)

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

- **Volumen corriente:** 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.(15)

- **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 expiratorio, llegando a alcanzar esta relación valores de 1:2 ó 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 problema. (15)

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. (15)

- **Sensibilidad:** 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 debe ser aquel 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.(16)
- **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 domiciliaria 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. (1)

B. Ventilación controlada por presión (VCP).

Su portabilidad, tamaño, eficiencia, tolerancia y bajo costo los han convertido en el ventilador ideal para los pacientes con Insuficiencia respiratoria crónica que sólo requieren ventilación nocturna. (1).

En este tipo de ventilación se programa una presión inspiratoria (IPAP), generalmente entre 10 y 20 cmH₂O, y una presión espiratoria (EPAP), generalmente por debajo de 6 cmH₂O. Cuando el paciente comienza a inspirar, el ventilador suministra aire hasta alcanzar la IPAP preestablecida, sin que tengamos ninguna información sobre el volumen real que estamos suministrando, ya que esto depende del patrón ventilatorio del paciente. Es el propio paciente quien determina la frecuencia respiratoria y el tiempo de inspiración, y el ventilador es capaz de detectar esta actividad ventilatoria mediante un disparador de flujo muy sensible. La mejor sincronización entre el paciente y el ventilador lograda por el ventilador de presión facilita la reducción del trabajo diafragmático y aumenta el bienestar del paciente. (16).

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 se utiliza 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.
- **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.(16)

- **EPAP.** Suele prefijarse una presión espiratoria para evitar el fenómeno de reinhalación en pacientes obesos con CFR muy baja para mantener abiertos los alvéolos 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 cmH₂O debe ser el tratamiento de elección de estos pacientes, reservando la utilización de la VMI para aquéllos con importante hipercapnia o deterioro clínico.(17)
- **Disparo:** Por lo general, estos respiradores tienen un disparador sensible a las variaciones de flujo. El esfuerzo inspiratorio del paciente desencadena la liberación del IPAP mientras que la reducción del flujo inspiratorio indica el paso a la espiración. El desencadenante de flujo tiene ventajas sobre el desencadenante de presión de los respiradores volumétricos, una mayor sensibilidad y quizás una mejor tolerabilidad. Se requiere un menor esfuerzo para abrir las válvulas de demanda, lo que lleva a una marcada disminución del tiempo y el esfuerzo necesarios para activar el respirador. El funcionamiento óptimo del respirador exige una rápida respuesta al disparador inspiratorio y al ciclo espiratorio, y un alto flujo inspiratorio que satisfaga el apetito del paciente por el aire. A veces es útil poder elegir el punto de corte de la caída del flujo inspiratorio para el ciclo espiratorio, así como poder tener un ciclo automático después de un tiempo inspiratorio predeterminado.(17)
- **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.(17)

Los respiradores de presión son aparatos más ligeros y económicos que los volumétricos, por lo que su uso ha aumentado 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.(18)

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 intubación orotraqueal, 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. (1)

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. (22)

Cuadro 2. Elección de pacientes para VMNI.

Identificar a los pacientes que requieren soporte ventilatorio	Excluir a pacientes con contraindicación de VMNI
<p>Síntomas y signos de fracaso respiratorio agudo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea moderada-severa, y • Frecuencia respiratoria > 24, uso de musculatura accesorio, respiración paradójica. 	<p>Absolutas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parada respiratoria establecida o inminente • Comorbilidad grave inestable (isquemia cardíaca, arritmia grave, hipotensión) • Incapacidad de proteger la vía aérea • Obstrucción fija de la vía aérea superior • Rechazo del paciente a la VMNI • Quemaduras, traumatismos o alteraciones anatómicas faciales que impidan el ajuste de la mascarilla.
<p>Alteraciones del intercambio gaseoso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ > 45 mmHg; pH < 7,35; o • PaO₂/FiO₂ < 200 	<p>Relativas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia digestiva alta • Cirugía esofágica o gástrica recientes • Secreciones abundantes • Agitación intensa o falta de colaboración del paciente

Fuente: Elaboración propia con datos recopilados de estudios (23)

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 insuficiencia respiratoria aguda (IRA) o insuficiencia respiratoria crónica (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 intubación orotraqueal. (23)

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. (23)

La ventilación con presión de soporte (PS), con o sin presión positiva al final de la espiración (PEEP), es la más utilizada en la insuficiencia respiratoria aguda. En los ventiladores convencionales de la UCI, el nivel de PS se aplica como una presión superior a la PEEP. En los nuevos ventiladores de presión binivel (BIPAP), se programan una presión positiva inspiratoria y otra espiratoria, siendo la diferencia entre ambas una efectiva PS.

Aunque puede aplicarse con los respiradores de cuidados intensivos convencionales, en los últimos años se han comercializado respiradores portátiles, especialmente diseñados para la VMNI, que son menos costosos y de eficacia similar a los utilizados en las unidades de cuidados intensivos (24). (9). Una de las ventajas con respecto a estos últimos es la capacidad de compensar las fugas. Entre ellas, los dispositivos BIPAP se han utilizado ampliamente en la mayoría de los estudios en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Actualmente existe una gran variedad de equipos, desde los más sencillos hasta los de última generación, que incluyen múltiples características (monitorización de curvas básicas, alarmas, ajuste de la sensibilidad de los disparadores, control de ciclos, etc.).

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 se está 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. (26)

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. (26)

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 CFR 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. (22)

Cuadro 3

Parámetros del ventilador

Respiradores volumétricos		Respiradores de Presión	
Volumen corriente	6-10 ml/kg	IPAP	8-22 cmH ₂ O
		EPAP	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 o trigger	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.

Fuente: Elaboración propia con datos recopilados de estudios. (22)

Al escoger el equipo y los suministros necesarios, se considera recomendable instalar y poner en marcha la VMNI con parámetros bajos para lograr el primer objetivo, que es la correcta instalación de la mascarilla y la sincronización de la ventilación del paciente.

Acto seguido, se deben determinar los parámetros adecuados para lograr rápidamente el objetivo de disminuir el trabajo de respiración, lo que se evidencia clínicamente en una disminución de la frecuencia respiratoria, una mejor expansión del tórax, una disminución del uso de los músculos accesorios, una disminución de la taquicardia y, secundariamente, una mejor oxigenación. En el siguiente cuadro se resumen los aspectos relacionados con la programación.

Cuadro 4. Programación inicial de la VMNI

Parámetro	Ajustes
EPAP/CPA	<p>Considerar: Auscultación, severidad de la hipoxemia, trabajo respiratorio. Utilizar EPAP ≥ 7 cmH₂O si estando en VMNI se requiere FiO₂ > 40%.</p> <p>Evitar hiperinsuflación. No sobrepasar los 12 cmH₂O. Pacientes con antecedentes de SAHOS o malacias de VA podrían requerir presiones más elevadas.</p>
IPAP y Presión de Soporte	<p>La presión de soporte (PS) no debe ser menor de 4 o 5 cmH₂O. Presiones de inicio: 8/4 o 10/5 (IPAP/EPAP). Luego programar para alcanzar un Volumen corriente de 8 a 10 ml/kg Evidenciar: reducción del trabajo respiratorio, expansión y simetría torácica.</p>
Frecuencia Respiratoria de Respaldo	Ajustar a la FR total del paciente, evitar la sincronía asociado a FR cercana o mayores a las del paciente.
Tiempo Inspiratorio	Afecta exclusivamente a las ventilaciones no activadas por el paciente, se sugiere mantener en rangos bajos, a mayor taquipnea, preferir tiempos más cortos (0,3 a 0,9 seg).
Sensibilidad	En caso de estar disponible, preferir el más liviano sin generar autogatillos.

Fuente: Claudio et al. (27)

Ventilación no invasiva en el paciente con patologías aguda

El resurgimiento de la VMNI llegó al paciente pediátrico en su forma de presión positiva a principios de la década de 1990; desde entonces la técnica se ha aplicado a grandes grupos de pacientes, especialmente a los pacientes crónicos, pero también se ha generalizado su uso para el paciente agudo en las unidades de cuidados intensivos pediátricos y neonatales. A pesar de ello, los datos disponibles son escasos y casi no hay estudios aleatorios en pediatría. A pesar de esta limitación, se

ha demostrado su eficacia, generalmente alrededor del 75%, y su seguridad en el paciente agudo, así como la mejora de la calidad de vida de los pacientes crónicos. (29)

Insuficiencia respiratoria aguda 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 administran 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; 4 cmH₂O. Incrementos progresivos de 2 a 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 aguda 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 adapta mejor a la cara del paciente o en pacientes adolescentes el modelo facial completo, aunque algunos autores consiguen buenos resultados con mascarilla nasal. (1)
- *Respirador.* La elección ideal es un respirador de VMNI con toma de oxígeno (p. ej., BiPAP Visión), o respiradores convencionales con módulo de VMNI.
- *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 interfaz tipo casco (Helmet) que permite administrar 10-12 cm de EPAP.

La modalidad ventilatoria mejor tolerada es la presión control con una frecuencia respiratoria ajustada a la que realiza de forma espontánea el paciente. (28)

Criterios de inicio y retiro de la VMNI.

Es fundamental categorizar la falla respiratoria y determinar el tipo de soporte ventilatorio apropiado. En condiciones idóneas, la severidad de la IRA se determina relacionando signos clínicos con la gasometría arterial, idealmente en presencia de una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) conocida, lo que permitirá realizar el cálculo del índice de oxigenación. Esta situación en pediatría no siempre es posible quedándonos con la clínica del paciente como única herramienta para clasificar la IRA. (15)

En el consenso sobre síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico (SDRAP), se recomienda aplicar precozmente VMNI en pacientes con riesgo de SDRAP, es decir, en presencia de infiltrado alveolar bilateral e hipoxemia, definida por FiO₂ > 40% o índice SatO₂/FiO₂ ≤ 220, estando o no con algún soporte ventilatorio no invasivo. Por el contrario, se desaconseja su uso en SDRAP severo. Son criterios para iniciar VMI. (15)

- Presencia de infección respiratoria aguda causante de IRA.
- Clínicos: aumento del trabajo respiratorio, recomendamos el uso de una escala para objetivar el nivel de severidad (ej: Woods) y estandarizar criterios dentro del equipo. Aunque no son específicas, se han utilizado en diversos estudios como indicadores de la severidad.
- La gasometría arterial es fundamental como monitorización de la VMI, sin embargo, si los criterios clínicos son evidentes y no se dispone ésta, no se debe retrasar la conexión, tampoco se debiera insistir en una muestra sanguínea por punción ya que puede empeorar la condición clínica y los valores obtenidos pueden no reflejar el deterioro real. La IRA se clasifica en:
 - Tipo I: PaO₂/FiO₂ entre 150 y 300
 - Tipo II: se agrega PaCO₂ > 49 mmHg y pH < 7.35. (15)

Khemani, et al, compararon el índice SatO₂/FiO₂ como instrumento no invasivo con el índice PaO₂/FiO₂, encontrando correlación con una sensibilidad de 86% y una especificidad de 47% para un

SDRA leve, y una sensibilidad de 68% y especificidad de 84% para SDRA moderado, por tanto proponen valores de corte de cociente $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ de 263 y 201 para definir SDRA leve y SDRA moderado respectivamente. (30),

Mayordomo-Colunga et al. (31) reportan que un Índice $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 189 posterior a 2 horas de VMNI es un predictor de fracaso. He de sugerir su utilización ya que permite evaluar de manera económica, continua y no invasiva el grado de hipoxemia, además puede ser considerado para definir criterios de inicio, éxito y fracaso. (31)

El éxito de la VMNI requiere una adecuada selección de pacientes que puedan beneficiarse de la misma. En primer lugar, debe establecerse la necesidad de ventilación mecánica en función de parámetros clínicos y gasométricos. Idealmente, los pacientes deberían tener un diagnóstico en el que se haya demostrado la utilidad de la VMNI. En un segundo paso, hay que confirmar que no existen contraindicaciones para su aplicación. (32)

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.
- **El retiro del tubo endotraqueal:** hemoptisis, disfunción de cuerdas vocales o estenosis traqueal.
- El mantenimiento del nivel de conciencia y la relación con el medio.(39)
- **Es posible el uso domiciliario:** No se requieren habilidades en las vías respiratorias para aplicar la VMNI. Aunque no se puede decir que el uso de interfaces de mascarilla y circuitos de ventilación sea algo que pueda dejarse en manos de personas completamente inexpertas, está más allá de toda discusión que el uso de VMNI requiere menos destreza médica que la intubación y la ventilación mecánica invasiva. Esto está bien demostrado por el hecho de que la era real de popularidad de la VMNI comenzó con la ventilación domiciliaria de los pacientes con AOS a través de una mascarilla nasal. Cuando Delaubier et al (1987), citado por Díaz & Mayoralas lo utilizaron para prolongar la vida útil de los pacientes con distrofia muscular de Duchenne, la

conveniencia de esta técnica se hizo realmente evidente. Antes de esto, la traqueotomía o la ventilación con presión negativa eran las únicas opciones disponibles para los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápica crónica. (40)

- **Menor costo en comparación con la ventilación invasiva:** En la deliciosa atmósfera de la medicina australiana financieramente ignorante, es posible operar con éxito como aprendiz sin tener en cuenta los costos de las intervenciones de atención médica (al menos durante gran parte del tiempo). Sin embargo, a nivel de jefe de departamento, estas cosas comienzan a mantenerlo despierto por la noche. A menudo se dice que la VNI ahorra dinero al departamento, y sería una ventaja importante mencionarla.

Por supuesto, es importante reconocer que la VMNI no “ahorra” costos como tal, porque los pacientes que requieren ventilación invasiva seguirán requiriendo ventilación invasiva (a menudo no hay forma de evitar eso. Sin embargo, la disponibilidad de VMNI puede prevenir la intubación en un grupo selecto de pacientes, cuya estadía en el hospital, por lo tanto, requerirá menos recursos médicos y de enfermería.

Siendo realistas, el costo del equipo de VMNI es prácticamente el mismo que el de la ventilación invasiva. A menudo es el mismo ventilador y el mismo circuito humidificado. Las máscaras reutilizables no son más baratas que las de un solo uso si se considera el costo de esterilizarlas entre pacientes. Por lo tanto, los ahorros de costos para los pacientes hospitalizados son principalmente en términos de personal, ya que no es necesario tener un experto en vías respiratorias, una enfermera individualizada o personal de fisioterapia dedicado. Esto se traduce en una disminución del uso de las habitaciones de la Unidad de Cuidados Intensivos, por vida salvada con la VMNI.

Plant et al pudieron demostrar esto con algunas libras esterlinas: el ahorro de costos fue de 645 libras esterlinas por muerte evitada. En los ensayos clínicos en los que los pacientes fueron aleatorizados para recibir VMNI o algún tipo de "tratamiento estándar" que presumiblemente consistía principalmente en ventilación invasiva, la asignación al grupo que recibió VMNI se asoció con una reducción de los costes de 49,362 libras esterlinas. “Un hospital típico del Reino Unido que proporcione un servicio de ventilación no invasiva evitará seis muertes y entre tres y nueve ingresos en unidades de cuidados intensivos por año” (41).

La VMNI tiende a ocurrir en la unidad de cuidados intensivo pediátrico (por lo que la admisión a esta no se evitaría per se), pero los ahorros en costos de personal probablemente aún se reproducirían. En cualquier caso, varios autores por ejemplo McCurdy et al demostró que los resultados de la VMNI no

mejoran al cambiar la ubicación de la atención (es decir, sala frente a UCIP) y, por lo tanto, persiste el potencial de ahorro en costos de atención médica. (42)

- **Entrega de una concentración de oxígeno y una presión en las vías respiratorias controladas con precisión:** Una contribución importante al éxito de la VMNI en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria es la capacidad de administrar una cantidad controlable de oxígeno. Hasta que se coloca la mascarilla ajustada, el paciente hipoxémico es torturado con varios dispositivos de suministro de oxígeno de rendimiento variable. En resumen, solo con la aplicación de una interfaz herméticamente sellada, el paciente finalmente obtiene la concentración de oxígeno deseada.
- **Prevención del colapso de las vías respiratorias:** Los primeros usos de la VMNI "moderna" fueron con el propósito de desplazar mecánicamente el paladar blando de la faringe posterior del paciente con obstrucción. Sullivan et al informaron por primera vez sobre este uso de presión positiva como una "férula neumática para las vías respiratorias nasofaríngeas" en cinco pacientes con AOS.(43)
- **Transición de la ventilación mecánica invasiva:** La conversión de usar una vía aérea artificial a usar la propia no es sencilla para todos. Ocasionalmente, la reintubación ocurre como resultado de una mala tolerancia a la oxigenoterapia convencional (44). En estas circunstancias, la ventilación no invasiva puede ser un puente hacia la normalidad respiratoria, evitando la reintubación en algunos grupos de pacientes. .(45)
- No requiere sedación ni relajante muscular para comenzar.(46)

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 FiO_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 como los responsables de esta mejoría.(47)

- 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 disminuye 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. (48)

☐ 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:

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

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 CFR 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 $VE/PaCO_2$, $P_{0,1}/PaCO_2$, efectos mantenidos incluso en los períodos en los que no se recibe VMNI.(49)

Materiales para su adecuado uso

Interfaces

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. (36)

En la VMNI pediátrica, la elección de la interfaz y su adecuado ajuste al paciente es el elemento más importante para lograr la adaptación del niño a la VMNI. Una interfaz 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. (13)

Existen interfaces nasales, oronasales, faciales completas y de tipo casco (Helmet), es importante tener en cuenta que la VMNI nunca puede ser un sistema cerrado paciente-interfaz- respirador, debe haber un puerto de exhalación de dióxido de carbono (CO₂) (orificio espiratorio o fuga controlada), ya sea en la interfaz o en el circuito. Las interfaces que están provistas de puertos de exhalación sólo pueden utilizarse con respiradores específicos de VMNI ya que éstos suelen utilizar circuito único y son capaces de compensar las fugas controladas. Por otro lado, los respiradores convencionales poseen doble rama, una espiratoria para eliminar el CO₂, la presencia de una interfaz 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. (11)

Algunas interfaces oronasales 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. (11)

Tipos de interfaces

- **Interfaz oronasal y facial:** son las más adecuadas para situaciones agudas en las que el paciente esté muy disneico, hipoxémico o no colaboren. Aunque está producen 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 interfaces nasales grandes como oronasales debido a que pocas casas comerciales disponen de tamaños adecuados para lactantes. La interfaz facial completa (actualmente con tamaños para todas las edades) minimiza la posibilidad de fugas, es muy confortable, pudiendo introducir un chupete en su interior.

- **Interfaz nasal:** es más cómoda. Precisa que el paciente mantenga la boca cerrada pues en caso contrario la compensación de fugas provoca discomfort o pierde efectividad porque no se alcanza la presión programada. La colocación de mentoneras o arneses de sujeción del mentón puede ayudar a disminuir 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 interfaces es importante ir observando frecuentemente que la propia interface mal posicionada o las secreciones del paciente no tapen las narinas, sobre todo en niños pequeños.
- **Interfaz tipo Adam (Puritan Bennett):** con almohadillas binasales que se apoya sobre el vértice craneal. Útil como alternativa si existe lesión cutánea en el puente nasal.
- **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 interfaces también es importante mantener la boca cerrada para evitar discomfort y poder llegar a la presión programada.

(58)

Cuadro 5. Tipos de mascarillas ventajas e inconvenientes

Diferentes tipos de mascarillas. Ventajas e inconvenientes		
Vía de acceso	Ventajas	Inconvenientes
Nasal	Permite hablar, comer, expectorar Menos claustrofobia aéreo Menor espacio muerto Fácil de colocar y fijar Menos riesgo aspiración	Fugas bucales Mayor resistencia al flujo aéreo Presión dorso nasal Rinorrea y obstrucción nasal Sequedad de boca
Oronasal	Control de fugas bucales Más efectivas en patologías agudos	Mayor espacio muerto Claustrofobia Riesgo de aspiración Imposibilidad de comer o expectorar
Facial total	Menor riesgo úlcera cutánea Tamaño único	Mayor espacio muerto Sequedad de ojos
Helmet	Más cómoda para algunos pacientes Tamaño único Menor riesgo úlceras faciales	Reinhalación CO2 Peor sincronía paciente-ventilador Menor descarga de musculatura respiratoria Riesgo de asfixia si hay fallo del ventilador

Fuente: Adaptado de referencia (58)

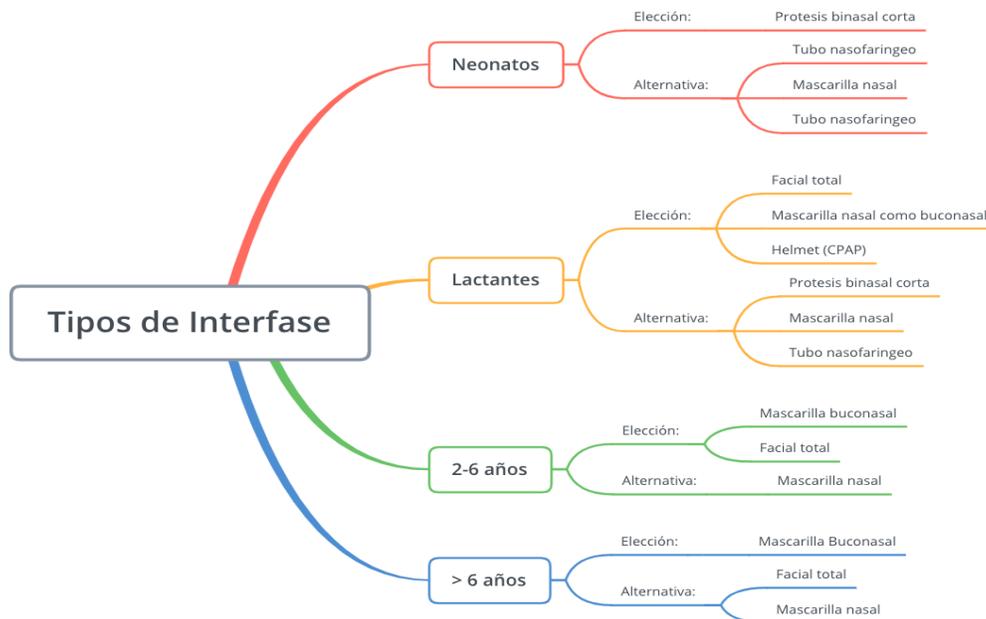


Figura 1. Tipos de Interfaces en los pacientes pediátricos. (74)

Se debe evitar ajustar 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 interfaz 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 interfaces podemos utilizar apósitos hidrocoloides, que se colocan en los puntos de apoyo amortiguando la presión cutánea. Otro recurso fundamental es la rotación de interfaces 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 mal posición de las interfaces al quedar la piel lubricada.

Cuadro 7. Indicación de ventilación mecánica no invasiva en pediatría

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.

Cuadro adaptado de la cita 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. (36), 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. (75)

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. (36)

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 hipoxemia con hipercapnia, y una elevación del bicarbonato sérico, pueden apoyar la necesidad de tratamientos complementarios. Si el tratamiento con oxígeno sólo se considera insuficiente, se puede considerar la ventilación no invasiva (VMNI). (76) 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.(79,80) 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. (80)

Por lo tanto, entre 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.(69,81)

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. (82)

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. (59)

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 cardíaca (FC) en la primera hora del inicio de la ventilación, se ha descrito una disminución de aproximadamente 11 latidos por mi 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. (59) 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. (59)

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 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 hora, si es mayor de 0,6 a las 24 h. (52,53, 54)

En los últimos años, ha aumentado el uso de VMNI y la oxigenoterapia de alto flujo. (53) El aumento en el uso de la VMNI se acompañó de un descenso de la necesidad de VMI, la VMNI es 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.(83)

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. (84).

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.(85) 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.(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. (85)

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. (87)

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.(62,89,90) 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. (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)

Majordomo-Colungo y col. encontraron que la VMNI en niños con estado asmático favorece 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)

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. (93)

Actualmente, el tratamiento consiste en terapia con antibióticos y soporte de ventilación. (92) La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) representa una complicación frecuente en pacientes con neumonía con tasas de hasta 56%. 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. (94)

El uso de ventilación invasiva puede presentar varias complicaciones que pueden incrementar la mortalidad, y que requieren ingreso en la UCI. (92) 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. (93) 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. (94)

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. (93) 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. 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. (92, 94,96)

VMNI en el destete ventilatorio

En pediatría, la experiencia sobre el uso de VMNI durante el destete es limitada, debido a que la información disponible proviene de estudios no controlados y series de casos con pocos pacientes. La enfermedad subyacente y la razón de admisión deben ser consideradas cuando se predice el resultado de la VMNI (33) (34) (35)

En otra interesante faceta de la VMNI, Fauroux et al. reportaron recientemente efectos beneficiosos durante el proceso de decanulación en un grupo selecto de pacientes pediátricos con obstrucción grave de la vía aérea superior, así como en el tratamiento del fallo respiratorio posterior a la decanulación, encontrando además que en determinados pacientes con obstrucción de las vías respiratorias superiores o enfermedad pulmonar, la ventilación no invasiva con presión positiva puede ser un instrumento valioso para tratar la reaparición de los síntomas obstructivos después de la decanulación y puede facilitar el destete temprano de la traqueotomía en los niños que fracasaron en repetidas pruebas de decanulación. (36)

La integración de la VMNI en el destete requiere de criterios preestablecidos de inicio y de fracaso que aún no están completamente definidos y validados en pediatría. En el futuro, el uso transitorio de VMNI en un proceso de retirada de la VM podría considerarse exitoso si facilita el destete y/o evita la reintubación. (37)

Predictores de fracaso

Teniendo en cuenta que los informes sobre adultos han demostrado que la VMNI tiene un riesgo potencial de retrasar la intubación y aumentar la morbilidad y la mortalidad (31), varios autores han buscado predictores tempranos de éxito o fracaso, siendo los principales: una edad más joven, tasas de predicción más altas de mortalidad pediátrica, mayor FiO_2 antes o durante la VMNI, $PaCO_2 > 55$ mmHg, presencia de sepsis u otra insuficiencia orgánica. La presencia de uno o más de estos factores en el paciente seleccionado obliga a mantener un seguimiento cercano y a limitar los tiempos de evaluación. (32)

Cuadro 8. Resumen de estudios que evaluaron factores de fracaso de VMNI en pediatría.

Autor / Tipo estudio	Diagnóstico y Población	Edad (años)	Éxito (%)	Fracaso
Campion et al. (51)Prospectivo No Controlado	Bronquiolitis (población: 69)	(0,03 -1)	83	PCO_2 mayor 55 mmHg al ingreso, Mayor PRISM* a las 24 hrs
Bernet el al. (52)Prospectivo No controlado	Neumonía (población:14) Bronquiolitis (población: 4) Otros(población: 24)	(0,01-18)	57	$FiO_2 > 0,8$ en la primera hora.
Joshi et al. (53)Retrospectivo	Neumonía/SDRA (población: 29)	13	62	Edad ≤ 6 años, $FiO_2 > 0,6$ y $PCO_2 \geq 55$ a las 24 Hrs
Essouri et al.(37) Retrospectivo	CAP** (población: 23) SDRA (población: 9) ACS*** (población: 9) Postextubación (población: 61)	(0,0 4 -16)	73	SDRA, Score PELOD**** alto
Lum et al. (54)Prospectivo No Controlado	Enfermedad Pulmonar (población: 129) Postextubación (población: 149)	(0,3-2,8)	76	Mayor FiO_2 al inicio, Mayor PRISM al ingreso, SEPSIS al inicio
Muñoz-Bonet et al.(55) Prospectivo		(0,1-1,6)	81	PAM $> 11,5$ y $FiO_2 > 0,6$, Menor Edad.

No Controlado				SDRA, con deterioro en Rx. De Tórax
Mayordomo-Colunga et al (56) Prospectivo No Controlado		(0,0 5 -1,4)	84	FR sin disminución a la 1hr y 6hr, Mayor PRISM al Inicio y 1hr, ARF tipo I

*Pediatric Risk of mortality score / **Community acquired Pneumonia / ***Acute Chest Syndrome / **** Paediatric Logistic Organ Dysfunction / *****Acute Respiratory Failure.

Fuente: Adaptado de Referencia. (57)

Crterios para considerar efectiva la ventilación mecánica no invasiva

Es muy importante mantener el control de la frecuencia respiratoria y de la cardiaca, presión arterial, nivel de conciencia, uso de la musculatura accesoria y vigilar la existencia de fugas y asincronías paciente-ventilador. La mejoría en estos parámetros nos indica la efectividad de la terapia. (58)

Por lo que los parámetros a monitorizar incluyen:

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 del Fr en 10 o más respiraciones será un factor de buena evolución.

Gasometría arterial: el hecho de 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.

En México existe una gran diversidad geográfica con respecto a la altitud y esto conlleva cambios en la presión barométrica la cual disminuye casi linealmente con respecto a la altitud hasta los

primeros 5,000 metros; consecuentemente, existe un efecto significativo en los valores gasométricos conforme cambia la altura. Los valores gasométricos normales han sido descritos en la ciudad de México y en sitios a alturas similares, estos valores gasométricos son los siguientes. (115)

VALORES	MÉXICO 2240M(COMPENSACIÓN COMPLETA)
PCO ₂ (Torr) mmHg	31+/-3
pH	7.35-7.45
EB(SBE) mEq/L	-5+/-2
HCO ₃ -mEq/L	21+/-3
PaO ₂ mmHg	>60

Cuadro 9 adaptado de la cita 115

Pulsioximetría: Es el estimador más rentable de la adecuada oxigenación del paciente, y debe emplearse de forma sistemática y continua en pacientes sometidos a VMNI. Además, la pulsioximetría permite el cálculo del Índice de Kirby. (42)

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) es probablemente la situación pediátrica en la que mejor se ha documentado la aplicación de la VMNI y se han obtenido los mejores resultados.

Criterios para la interrupción de la VMNI

Es importante tomar en cuenta los criterios para interrumpir la ventilación mecánica no invasiva, ya que depende de forma imprescindible de una buena selección inicial de los casos, y, por otra parte, la necesidad de un estrecho monitoreo clínico y gasométrico para anticipar la posibilidad de fracaso. (18)

Respecto de este último punto, no está bien establecido cuánto tiempo se debe esperar antes de interrumpir la técnica y proceder a intubación traqueal. Parece prudente un monitoreo no mayor de una o dos horas a los efectos de no retrasar un eventual apoyo invasivo, ya que el retardo en la toma de decisiones podría ser factor de agravación final de los pacientes.(38) Definir ese período de tiempo como si fuera una prueba de tolerancia, y hacer el monitoreo clínico y gasométrico durante el mismo sería muy útil en la definición práctica acerca de la oportunidad de continuar o interrumpir la VMNI.

Hay un conjunto de factores que pueden contribuir al éxito de la técnica. Personal entrenado y calificado, pautas bien definidas, equipamiento adecuado tanto en ventiladores como en interfaces, etcétera. No obstante ello, la posibilidad de fracaso siempre está latente y expone a este grupo a una mayor mortalidad. Por lo mismo, la VMNI del paciente crítico debe apoyarse por un entorno donde

rápidamente se pueda acceder a la alternativa de la intubación traqueal y del soporte mecánico invasivo.

Contraindicación

Cualquier técnica, por nueva y avanzada que sea, siempre tiene algunas limitaciones en su uso y algunas contraindicaciones; a continuación se describen las principales contraindicaciones de la VMNI.

Necesidad de protección aérea: En situaciones en las que la indicación para la ventilación es la protección de la vía aérea (coma, hemorragia digestiva activa, etc.), la VMNI está absolutamente contraindicada porque, al igual que la máscara laríngea, no está garantizada. La única excepción es la encefalopatía hipercápnica, ya que en estos pacientes un corto período de prueba de 2-3 horas de VMNI puede revertir su situación neurológica.

Insuficiencia respiratoria grave: Los datos observados en pacientes adultos, en los que se observa una mayor mortalidad en el grupo de pacientes intubados tardíamente después de una prueba de VMNI, desaconsejan su uso, salvo en el caso de los pacientes en los que la intubación no es una opción válida debido a la enfermedad subyacente.

Obstrucción fija de las vías respiratorias: En estas situaciones, la VMNI está contraindicada, ya que el problema difícilmente se resolverá a corto plazo de forma que sea beneficiosa.

Vómitos: Al igual que las secreciones abundantes, la presencia de vómitos hace altamente improbable mantener la interfaz bien colocada para aplicar de forma continua la VMNI.

Inestabilidad hemodinámica (shock): Ante un paciente de esta gravedad, se impone el concepto de reducción del consumo energético mediante la eliminación del trabajo respiratorio, por lo que no se debe usar la VMNI.

Malformaciones y traumatismos o quemaduras craneofaciales: La presencia de lesiones en la zona de apoyo de la interfaz imposibilita su aplicación; además, la propia presión positiva en caso de fracturas etmoidales se ha relacionado con herniación orbitaria.

Neumotórax no drenado: La presión positiva en cualquiera de sus formas de aplicación tiene un impacto negativo para el pulmón con neumotórax. Sin embargo, la experiencia en adultos no contraindica el uso de la VMNI en el neumotórax drenado.

Cirugía gastrointestinal reciente: Se ha descrito la dehiscencia de la sutura del esófago en pacientes sometidos a VMNI durante el postoperatorio. En la actualidad, ya existen publicaciones

donde se demuestra la efectividad de la VMNI a presiones bajas sin la aparición de complicaciones. La guía de práctica clínica de la British Thoracic Society acepta el uso de la VNI, aun cuando haya alguna contraindicación, siempre que esté prevista la intubación o se trate de una indicación paliativa. (29,58)

Complicaciones de la ventilación mecánica

Las complicaciones de la técnica, en general, son leves y están relacionadas con la interfaz (úlceras por presión, conjuntivitis secundaria a la fuga). Los protocolos de atención de enfermería permiten reducir mucho su frecuencia en las unidades experimentadas. Aunque raramente, también se puede observar neumotórax y distensión gástrica. La complicación más grave es el retraso de la intubación del paciente, especialmente cuando la VMNI ha sido adecuadamente indicada.

Entre las complicaciones descritas en la VMNI destaca la hipoplasia malar con mal oclusión secundaria. (22)

Cuadro 10 Efectos adversos y complicaciones de la VMNI y porcentaje de presentación, la intervención a realizar para mejorar el efecto adverso o la complicación.

Relacionados con la máscara	Relacionados con la presión o el flujo	Complicaciones mayores
<ul style="list-style-type: none"> • Incomodidad (30-50%). Ajustar mejor la máscara, ajustar arneses o buscar otros modelos • Eritema facial (20-34%). Aflojar los arneses ligeramente, teniendo cuidado de no producir fugas • Claustrofobia (5-10%). Usar mascarillas más pequeñas, tranquilizar al paciente • Rush acneiforme (5-10%). Emplear 	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas (80-100%). Ajustar bien la máscara y los arneses, incentivar el cierre de la boca con sujeta mentón , reducir la IPAP • Congestión y obstrucción nasal (20-50%). Tratamiento tópico con suero salino y/o esteroides • Sequedad de mucosas nasal y oral (10-20%). Evitar fugas bucales con sujeta-mentón, evitar presiones inspiratorias > 20 cm de H₂O, acoplar humidificador/calentador 	<ul style="list-style-type: none"> • Broncoaspiración (< 5%). Realizar una selección adecuada de pacientes capaces de proteger la vía aérea y enseñarle a liberarse de la mascarilla en caso de vómito • Hipotensión (< 5%). Reducir presión inspiratoria • Neumotórax (< 5%). Colocación de tubo de drenaje

<p>soluciones tóxicas con esteroides o antibióticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Úlceras por presión (5-10%). Debemos usar apósitos hidrocoloides en las zonas de apoyo 	<ul style="list-style-type: none"> • Irritación ocular (10-20%). Producidas por fuga de aire a los ojos. Comprobar el ajuste de la máscara. Si no es suficiente, reducir la presión • Dolor de nariz u oído (10-30%). Disminuir la presión inspiratoria • Distensión abdominal (5-10%). Evitar presiones inspiratorias altas y mejorar adaptación al respirador. Plantear la colocación de sonda nasogástrica 	
--	--	--

Algoritmo de inicio de ventilación mecánica no invasiva

El abordaje terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) con VMNI se basa en la clasificación más actual del fallo respiratorio agudo. La IRA tipo I se caracteriza por la presencia de alteraciones de la ventilación/perfusión sin hipoventilación alveolar. En los niños, suele presentarse en pacientes con neumonía, edema agudo de pulmón, traumatismo torácico, síndrome de distrés respiratorio neonatal y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Algunos autores han demostrado como factor predictivo de fracaso su uso en pacientes con SDRA que presenten un índice PaO₂ (presión arterial de oxígeno)/FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) (P/F) inferior a 150-175 a la hora desde el inicio de la VMNI. (38)

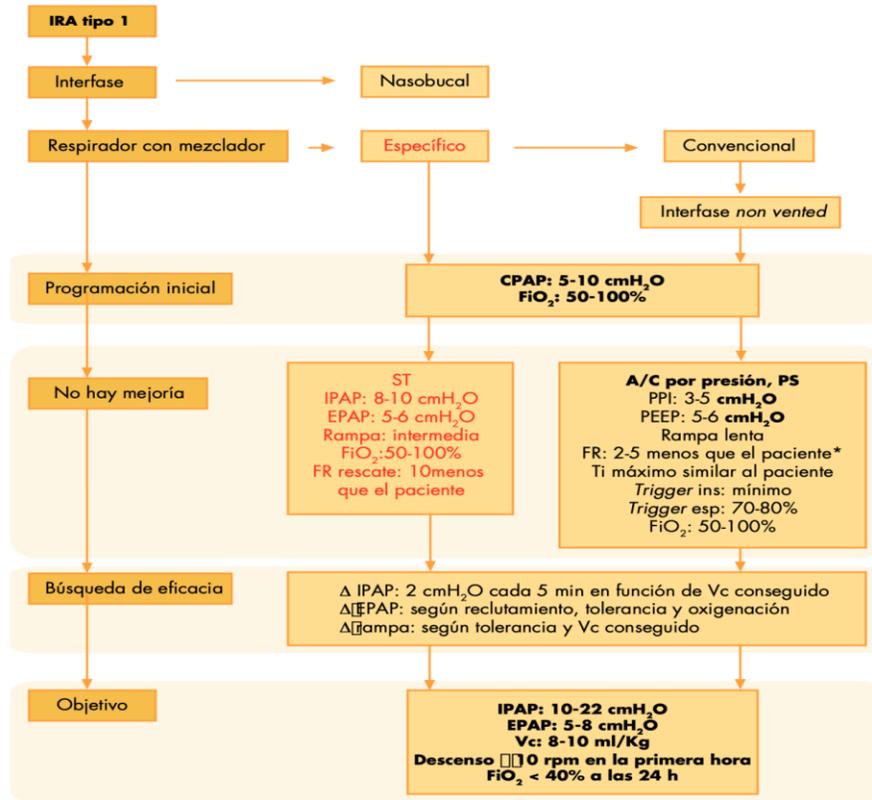


Figura 2. Algoritmo de gestión de la insuficiencia respiratoria de tipo 1. A/C: asistido-controlado; CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; EPAP: presión espiratoria positiva; esp: espiratorio; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; ins: inspiratorio; IPAP: presión positiva de inspiración; ARF: insuficiencia respiratoria aguda; PS: presión de soporte; ST: espontáneo-cronometrado; Ti: tiempo inspiratorio; *En el caso de PS, la RF no se programará, a menos que el respirador lo requiera específicamente, en cuyo caso se utilizará como RF de rescate de forma similar al modo S/T de los respiradores específicos. Fuente: Adaptado de referencia (13,32)

La insuficiencia respiratoria de tipo II se caracteriza por la presencia de hipoventilación alveolar; suele estar asociada a situaciones que afectan al impulso respiratorio, la obstrucción de las vías respiratorias, la debilidad neuromuscular, las anomalías de la pared torácica y la obesidad mórbida. En esta situación, la suplementación aislada de oxígeno no es un tratamiento adecuado, y es esencial actuar sobre los factores que causan la hipoventilación alveolar.

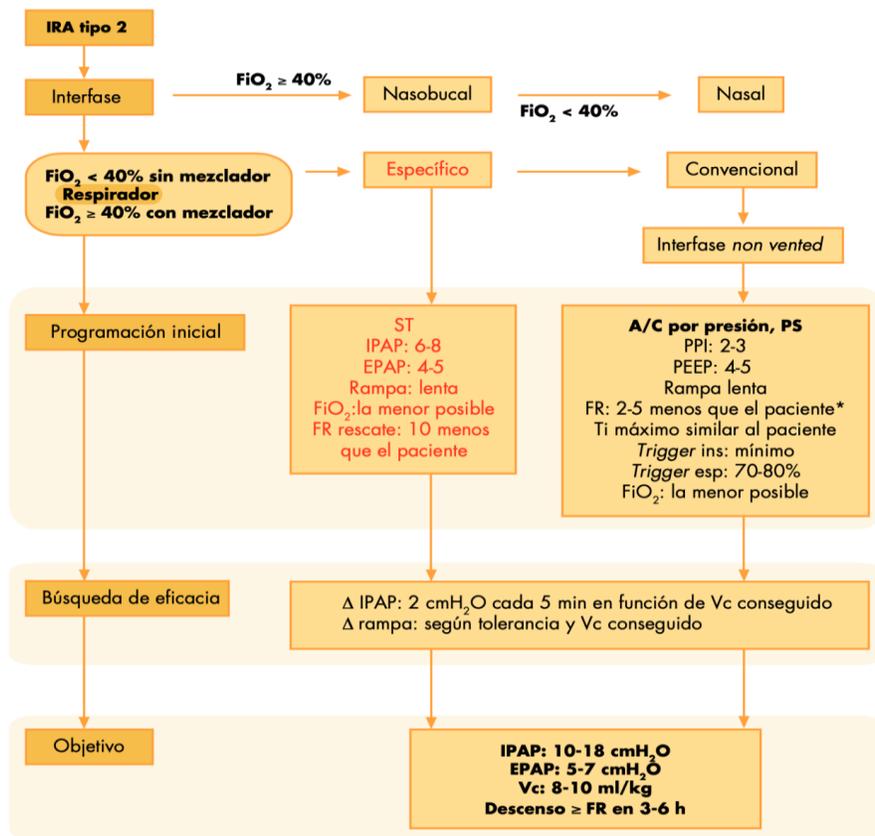


Figura 3. Algoritmo de gestión de la insuficiencia respiratoria de tipo 2. A/C: asistido-controlado; EPAP: presión espiratoria positiva; esp: espiratorio; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; ins: inspiratorio; IPAP: presión positiva de inspiración; ARF: fallo respiratorio agudo; PS: presión de soporte; ST: espontáneo-cronometrado; Ti: tiempo inspiratorio. *Si se utiliza PS, el FR no se programará, a menos que el ventilador lo requiera específicamente, en cuyo caso se utilizará como FR de rescate de forma similar al modo S/T de los ventiladores específicos. Fuente: Adaptado de referencia (13,32)

Justificación

La ventilación mecánica no invasiva es una herramienta útil en manejo de enfermedades respiratorias agudas, crónica y crónica agudizada con la ventaja de ser un procedimiento costo/efectivo, con múltiples beneficios y pocas complicaciones; puede evitar el uso de ventilación mecánica invasiva; sin embargo en pediatría está subutilizada debido al poco conocimiento sobre su funcionamiento, por lo que se desarrollará un algoritmo para el uso de esta en patologías agudas en población de niños mexicanos a una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar ajustando los valores gasométricos para su inicio, ya que los pocos algoritmos diseñados utilizan valores sobre el nivel del mar.

Planteamiento del problema (pregunta de investigación)

No existe un algoritmo establecido para inicio y destete de la ventilación mecánica no invasiva en situaciones agudas descrito en pacientes pediátricos mexicanos a una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar (altitud a la que se encuentra la Ciudad de México, lugar de realización del estudio) por lo que al revisar los expedientes de pacientes hospitalizados, Enero 2018 – Marzo 2020 en el servicio de neumología pediátrica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas a los cuales se les colocó ventilación mecánica no invasiva por patologías agudas podemos establecer criterios para su uso.

Hipótesis

Por ser un estudio descriptivo no requiere hipótesis.

Objetivos

Objetivo General

Realizar un algoritmo para el uso de ventilación mecánica no invasiva en patologías agudas en población niños mexicanos a una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar.

Objetivos específicos

- Describir las características antropométricas de los pacientes que recibieron VMNI
- Describir las comorbilidades de los pacientes que recibieron VMNI
- Describir los diagnósticos de ingreso de los pacientes que recibieron VMNI
- Determinar el motivo de colocación de VMNI
- Evaluar el impacto de la VMNI sobre la gasometría (PH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃, EB, SaO₂ lactato, PaO₂/FiO₂).
- Establecer valores gasométricos de corte ajustados para una altitud de 2240 metros sobre el nivel del mar.
- Evaluar el impacto de la VMNI sobre los signos vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, TAM , temperatura, SpO₂)
- Calcular la frecuencia de fallo entre los pacientes que recibieron VMNI.
- 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.
- Describir las complicaciones asociadas al uso VMNI.

Material y método

TIPO DE ESTUDIO

Diseño de estudio

Estudio de investigación clínica, observacional, retrospectiva.

Lugar de estudio

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

Límite de espacio

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

Universo de trabajo

Pacientes de 1 mes a 14 años 11 meses de edad, cualquier sexo con patología respiratoria aguda (crisis asmática grave/ casi fatal, exacerbación de discinesia ciliar primaria, exacerbación de fibrosis quística, neumonía, exacerbación de silbante, exacerbación de displasia broncopulmonar, bronquiolitis) que requirieron Ventilación Mecánica No Invasiva durante el periodo de 1 Enero 2018 a 15 Marzo 2020.

Procedimiento del estudio

- Se revisaron los expedientes clínicos del servicio de neumología pediátrica de los pacientes que recibieron ventilación mecánica no invasiva de 1 Enero 2018 – 15 Marzo 2020 y se extrajo la siguiente información:
- Variables antropométricas: Edad, Sexo, peso, talla, IMC.
- Género
- 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 , lactato SaO_2 , pH) y un hora posterior al manejo
- Cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.
- Programación de la VMNI (inicial y parámetros máximos alcanzados con los que se mostró mejoría clínica y gasométrica).

- 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.
- Complicaciones asociadas al uso VMNI.

Tamaño de la muestra

Se tomarán en cuenta todos los pacientes con patología respiratoria aguda que requirieron VMNI en el periodo comprendido del 1 Enero 2018 al 15 Marzo 2020.

Criterios de inclusión:

Pacientes de 1 mes – 14 años 11 meses hospitalizados en el servicio de neumología pediátrica / urgencias pediátricas con diagnóstico de patología respiratoria aguda que hayan recibido VMNI como parte del tratamiento.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con datos incompletos del expediente.
- Pacientes que utilizan VMNI de manera crónica por patología de base, sin exacerbación aguda del cuadro respiratorio.

Métodos

Descripción del método de realización de estudios

- 1) Se realizó la valoración de todos los pacientes hospitalizados en el servicio de Neumología Pediátrica o 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 cumplieran 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 siempre fueron mínimos (IPAP 8 cmH₂O y EPAP de 4 cmH₂O) para mejorar adaptación del paciente y se fueron incrementando de acuerdo al objetivo primordial (aumentar la ventilación minuto y con ello disminuir la hipoventilación e incrementar la oxigenación, disminuir la fatiga muscular principalmente) hasta alcanzar aquellos con los que se evidenció mejoría clínica y gasométrica.
- 3) Se registraron los signos vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura y saturación de oxígeno) al ingreso y una hora posterior al uso de VMNI para evaluar la respuesta.

Se tomaron gasometrías previas al inicio de la VMNI y una hora después para valorar la respuesta a la misma. Los valores gasométricos utilizados fueron para la altitud de la Ciudad de México de 2,240 metros sobre el nivel del mar

VALORES	MÉXICO 2240M(COMPENSACIÓN COMPLETA)
PCO ₂ (Torr) mmHg	31+/-3
pH	7.35-7.45
EB(SBE) mEq/L	-5+/-2
HCO ₃ -mEq/L	21+/-3
PaO ₂ mmHg	>60

- 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 cardiaca dentro de rangos normales, mejoría de alteraciones gasométricas o cociente PaO₂/FiO₂ dentro de rangos normales y parámetros mínimos ventilatorios.
- 5) Se realizó el llenado de la base de datos.

Análisis estadístico

Todas las variables se expresaron de acuerdo a su tipo y distribución. Se utilizó estadística descriptiva. La normalidad de la distribución de los valores se estableció con la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

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

Las variables continuas relacionadas se compararon con T pareada o rangos señalados de Wilcoxon según sea necesario. Las variables dicotómicas se evaluaron con X^2 o prueba exacta de Fisher.

Se calcularon razones de momio a través de regresión lineal para fallo a VMNI

Se definió significancia estadística con valor de $P < 0.05$

Los datos se analizaron utilizando el paquete estadístico STATA13.

Operacionalización 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 VMNI 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 percentil 3 para el índice de masa corporal para la edad.

Escala: Cualitativa ordinal.

Unidades: Eutrófico, desnutrición.

Obesidad: Valoración antropométrica por arriba de la percentil 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 hipercápnic, 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.

Atelectasia: Es el colapso del tejido pulmonar con pérdida de volumen.

Escala: Cuantitativa

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.

Rinitis alérgica: Trastorno que se caracteriza por la inflamación de la mucosa nasal tras una exposición a un alérgeno

Escala: Cuantitativa

Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda: Alteración pulmonar secundaria a un proceso inflamatorio y de permeabilidad capilar con anormalidades clínicas, radiológicas y gasométricas con 20 relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 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.

Complicaciones asociadas a la VMNI: Definida como cualquier lesión causada al paciente asociada al uso VMNI, sea por la interfaz o el flujo programado.

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: Número 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 (2,240 metros/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 7.20, 7.2, 7.30.

Escala: Cualitativa nominal.

Hipoventilación: es una alteración en la ventilación que conduce a una retención de dióxido de carbono CO_2 y alteración en la presión arterial de CO_2 (PaCO_2) con $\text{PaCO}_2 \geq 35$ mm Hg en la ciudad de México.

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.

Tesista:

Juana Mercado Rodríguez Residente de Segundo año de Neumología Pediatría del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Elaboró protocolo, revisó los expedientes y capturó 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 (tanto la publicación del algoritmo como un artículo de revisión).

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 83 niños, de ambos sexos, algunos de ellos lactantes y casi todos con alteraciones nutricionales (bajo peso principalmente). La mediana de hospitalización fue de 18.5 días, 74 niños recibieron binivel ST mientras que a los 9 restantes se les colocó CPAP, las características generales de la población se muestran en la tabla 1.

Los resultados se mostrarán en referencia al uso de Binivel y CPAP como ventilación mecánica no invasiva (**VMNI**) y para el grupo exclusivo de pacientes que utilizaron presión positiva continua en la vía aérea, se expresará como **CPAP**.

Tabla 1. Características generales de la población con uso de VMNI.

	Mediana	Mínimo	Máximo
Hombres, N (%)	43 (51.18)		
Edad (años)	6.3	0.25	15
Lactantes, N (%)	19 (22.8)		
Peso (kg)	19.7	2.9	70
Talla (m)	1.08	0.54	1.73
IMC (Kg/m²)	15.27	7.9	28.13
Estado Nutricional			
Eutrófico, N (%)	32 (38.5)		

Bajo peso, N (%)	36 (43.3)		
Sobrepeso (%)	9 (10.8)		
Obesidad, N (%)	6 (7.2)		
P IMC	34.92	-1	97
Z score IMC	-1.95	-12.9	2
Hospitalización (Días)	18.5	2	169
Binivel, N (%)	74 (89.16%)		
Horas de uso VMNI	136.6	3	2376

Los pacientes con diagnóstico de asma o silbantes fueron los que requirieron VMNI con mayor frecuencia (21.6%), seguido por aquellos con alteraciones músculo-esqueléticas (16.8%) entre las cuales destacan: atrofia espinal, miopatía mitocondrial, escoliosis, pectus excavatum y distrofias musculares. Aquellos previamente sanos, sin ningún antecedente de importancia cursando con un proceso agudo en 13.2%.

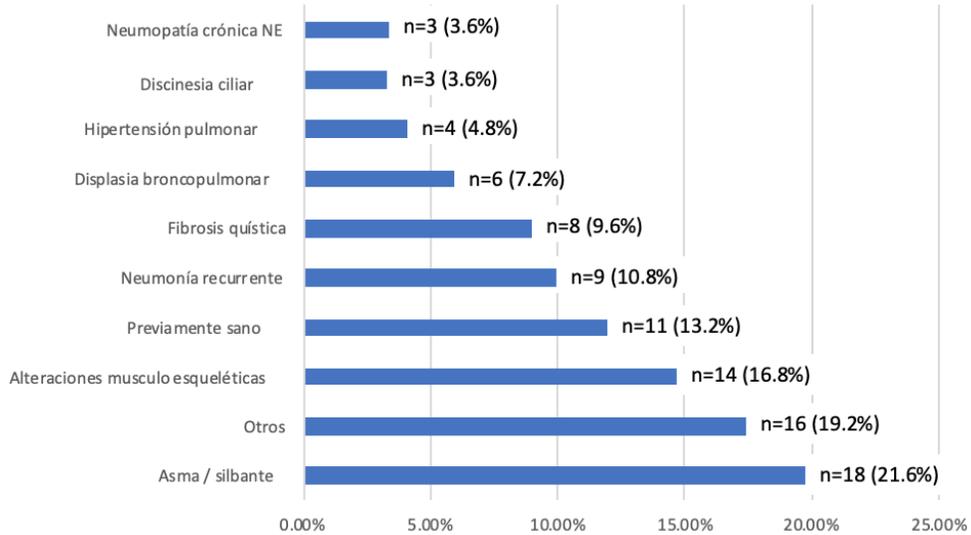
Los pacientes con neumopatía crónica como fibrosis quística, displasia broncopulmonar y discinecia ciliar fueron diagnósticos frecuentes también en un 9.6, 7.2 y 3.6 % respectivamente.

9 pacientes con neumonía recurrente (10.8%) sin otro diagnóstico aparente que explique la recurrencia, 4 pacientes (4.8%) con hipertensión pulmonar y 3 pacientes (3.6%) con neumopatía crónica no especificada.

Las entidades que se describen como otros (19.2%) son: rinitis alérgica, cor pulmonale crónico, deficiencia transitoria de IgG, hipoplasia pulmonar, Síndrome de Klinefelter, epilepsia, tromboembolia pulmonar crónica, laringotraqueítis recurrente, laringomalacia, post-quirúrgico cardiopatía, tumor endobronquial y neumonectomía.

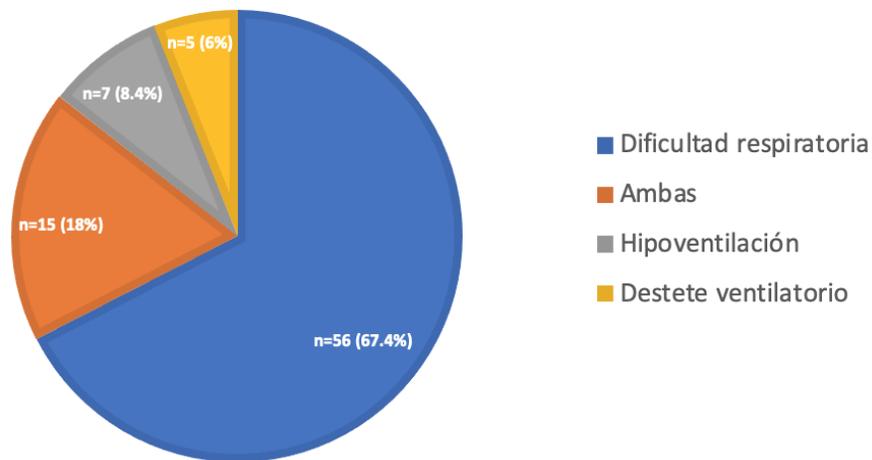
Los antecedentes patológicos se representan en la gráfica 1. Se tomaron en cuenta de 1-3 de los principales antecedentes patológicos de cada paciente.

GRÁFICA 1. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS



La principal causa de inicio de VMNI fue dificultad respiratoria en 67.46% de los casos, seguido de hipoventilación (definida como $\text{PaCO}_2 \geq 35$ mmHg a nivel de la Ciudad de México) en 8.43%, la combinación de dificultad respiratoria e hipoventilación en 18.07% y destete ventilatorio en 6.02%. Los datos completos se presentan en la gráfica 2.

GRÁFICA 2. MOTIVO DE COLOCACIÓN VMNI



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

Tabla 2. Programación del equipo en los pacientes que recibieron binivel.

	Mediana	Mínimo	Máximo
Presión Inspiratoria	13	6	22
Presión Espiratoria	6	4	12
Presión Soporte	7.5	4	12
FiO2	43	21	65
Tiempo Inspiratorio	0.47	0.33	1.5
Frecuencia Respiratoria	30	18	45

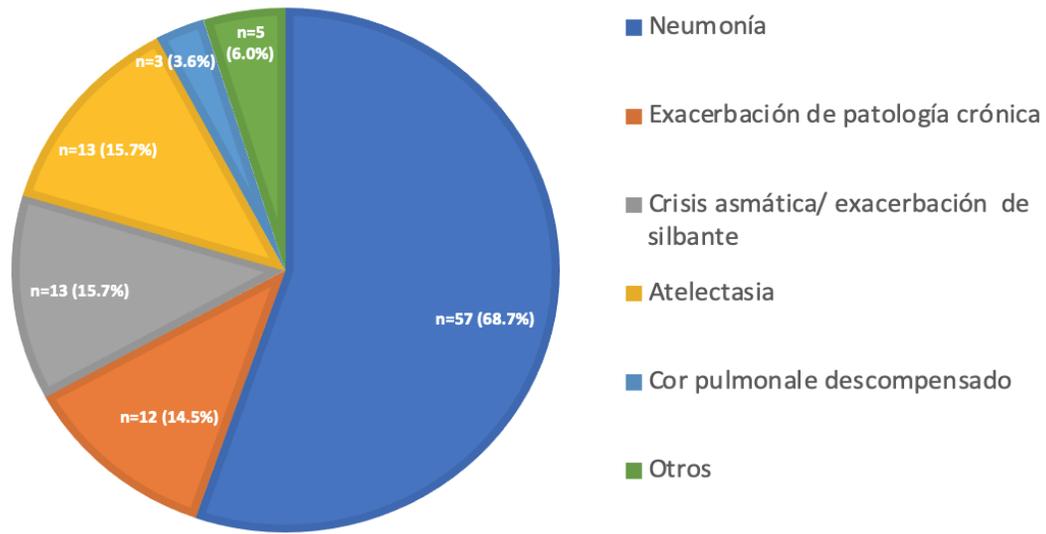
Un cuadro de neumonía (moderada, grave, por aspiración, complicada, asociada a los cuidados de la salud) fue el diagnóstico de ingreso más frecuente por el que los pacientes fueron candidatos a inicio de VMNI en 68.7% (57 pacientes) asociado o no a patología crónica de base.

Los pacientes con crisis de asma grave y exacerbación de silbante en segundo lugar con 15.7% (13 pacientes) así como atelectasia (total unilateral o compromiso pulmonar $\geq 50\%$), en tercer lugar exacerbación de neumopatía crónica (fibrosis quística, discinecia ciliar, displasia broncopulmonar) representan 14.5% (12 pacientes)

Los demás diagnósticos incluidos en el grupo de “otros” representan 5 pacientes (6%) uno respectivamente, con diagnósticos de: mal de montaña, exclusión pulmonar, tumor endobronquial, laringotraqueítis grave, sepsis de foco pulmonar y fístula broncopleuraleal.

La **gráfica 3** describe los diagnósticos de los pacientes a su ingreso por lo que ameritaron inicio de VMNI. Se tomaron de 1-3 de los principales diagnósticos de ingreso por cada paciente.

GRÁFICA 3. DIAGNÓSTICO DE INGRESO



De los 83 pacientes incluidos en el estudio 9 utilizaron CPAP (10.8%). El 55.5% de los mismos se encontraba eutrófico mientras que el resto presentaba alguna alteración nutricional. La mediana de hospitalización fue de 29 días, las características generales de la población que utilizó CPAP se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Características generales de la población que utilizó CPAP.

	Mediana	Mínimo	Máximo
Hombres, N (%)	7 (77.78)		
Edad (años)	1.5	0.25	3
Peso (kg)	7.6	2.9	13
Talla (m)	0.69	0.54	0.91
IMC (Kg/m²)	14.7	7.9	28.1
Estado Nutricional			
Eutrófico, N (%)	5(55.56)		
Bajo peso, N (%)	3(33.33)		
Obesidad, N (%)	1 (11.11)		

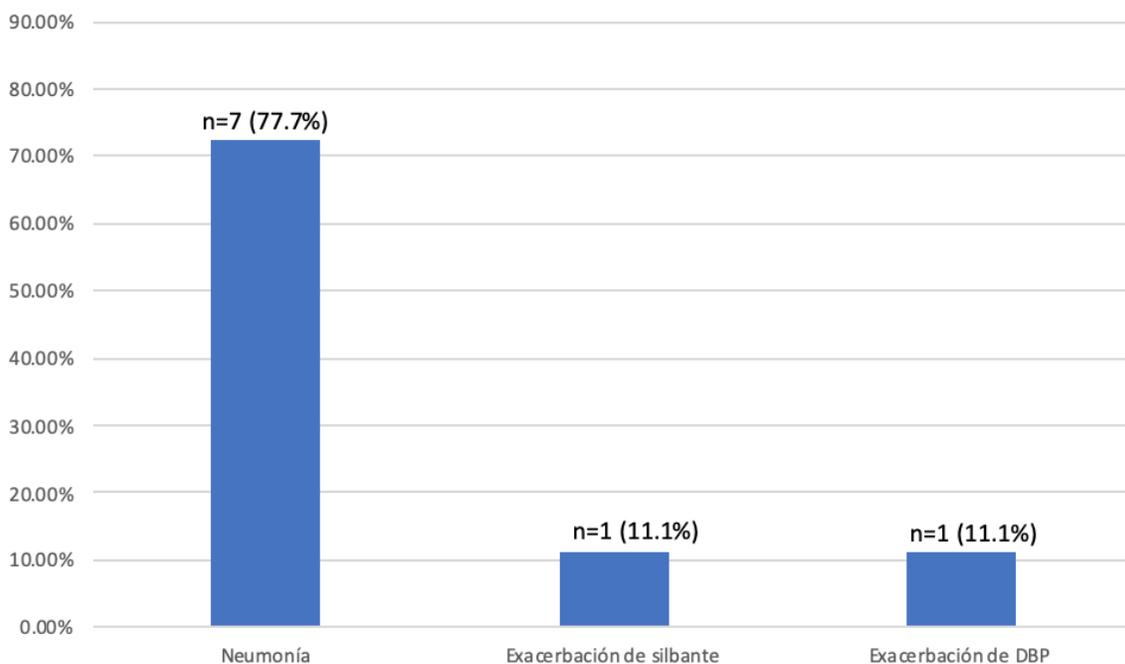
P IMC	25.8	-1	0.96
Hospitalización (Días)	29	7	128
Antecedentes patológicos:			
Neumonía recurrente	2 (22.2)		
Displasia broncopulmonar	2 (22.2)		
Hipertensión pulmonar	1 (11.1)		
Laringomalacia	1 (11.1)		
Síndrome dismórfico	1 (11.1)		
Epilepsia	1 (11.1)		
Silbante atópico	1 (11.1)		
Sano	1 (11.1)		
CPAP, N (%)	9 (10.84)		

Para aquellos que recibieron CPAP la mediana de presión fue 10.6 cmH₂O con mínimo de 6 y máximo de 15 cmH₂O y FiO₂ con mediana de 46.6 (mínimo 30 y máximo 60%).

Los pacientes con diagnóstico de neumonía recurrente 22.2% (2 pacientes) y displasia broncopulmonar 22.2% (2 pacientes) fueron los que ameritaron CPAP con mayor frecuencia.

Un cuadro de neumonía (moderada, grave o asociada a cuidados de la salud) fue el diagnóstico de ingreso más frecuente por el que fueron candidatos a CPAP en 77.7% (7 pacientes). La gráfica 4 describe los diagnósticos al ingreso por lo que requirieron CPAP.

GRÁFICA 4. DIAGNÓSTICO DE INGRESO CPAP



La mediana de horas de uso de CPAP fue de 117.7 hrs (mínimo 16 hrs y máximo 360 hrs). El valor máximo (15 días) corresponde a un paciente de 5 meses de edad con diagnóstico de displasia broncopulmonar.

El principal motivo de colocación de CPAP fue dificultad respiratoria 77.7% (n=7) seguido de hipoventilación alveolar 22.2% (n=2), ninguno de los pacientes había utilizado CPAP previo. La interfaz que más se utilizó fue CPAP burbuja en 55.5% (n=5), seguido de la interfaz nasal 33.3%(n=3) y oronasal en 11.1%(n=1).

El tiempo transcurrido entre la primera toma de gasometría y la gasometría de control fue mínimo de 1 hora y máximo 24 hrs (media de 4.8 horas).

Los cambios en los signos vitales secundarios a la VMNI (Binivel y CPAP) y CPAP se presentan en la tabla 4 y 5 respectivamente, así como en las gráficas 5, 6 y 7.

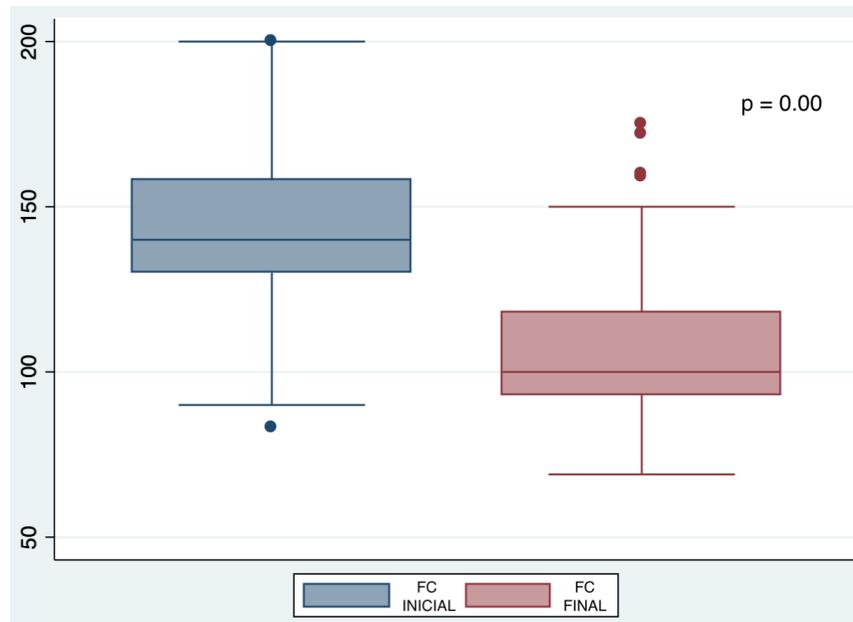
Tabla 4. Comparación de los signos vitales al ingreso del paciente y al final de la **VMNI (n=83)**.

	Inicial		Final		P
	Mediana	Mínimo - Máximo	Mediana	Mínimo - Máximo	
Frecuencia Cardíaca	142	83 - 200	107	69 - 175	0.00
Frecuencia Respiratoria	46	24 - 80	28	14 - 60	0.00
Tensión arterial media	76.3	51-98	72	57-99	0.00
Temperatura	37.9	34.3 39.3	36.5	36 - 37.8	0.00
SpO2	78	50 - 96	93	82 - 99	0.00

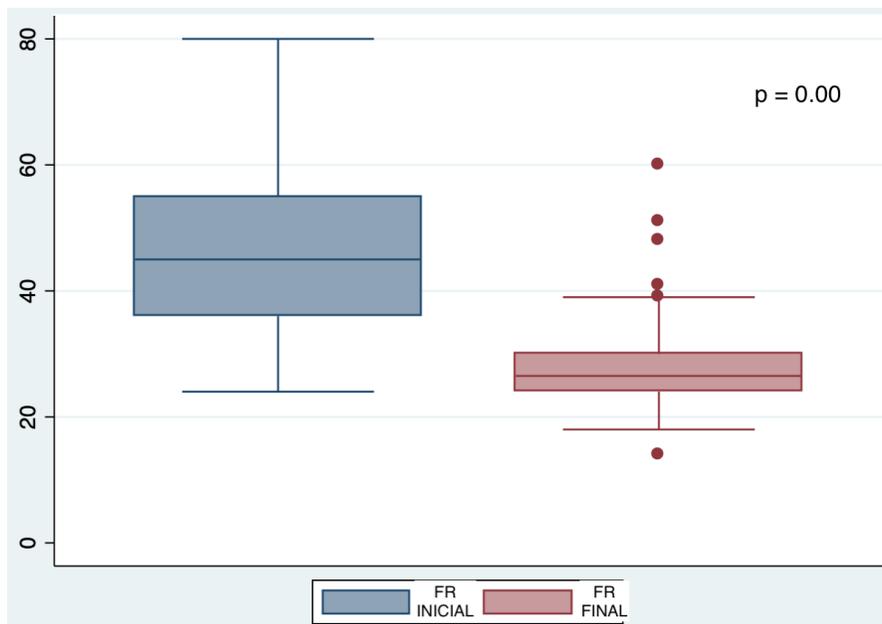
Tabla 5. Comparación signos vitales ingreso y al final de **CPAP (n=9)**.

	Inicial		Final		P
	Mediana	Mínimo-Máximo	Mediana	Mínimo- Máximo	
Frecuencia Cardíaca	146	112- 174	111	80 – 160	0.00
Frecuencia Respiratoria	53	30 – 65	30	22 – 48	0.00
Tensión arterial media	71	62-93	68	60-77	0.50
Temperatura	37.0	36.0 – 38.0	36.5	36 – 36.7	0.03
SpO₂	76	67 – 86	93	92 – 95	0.00

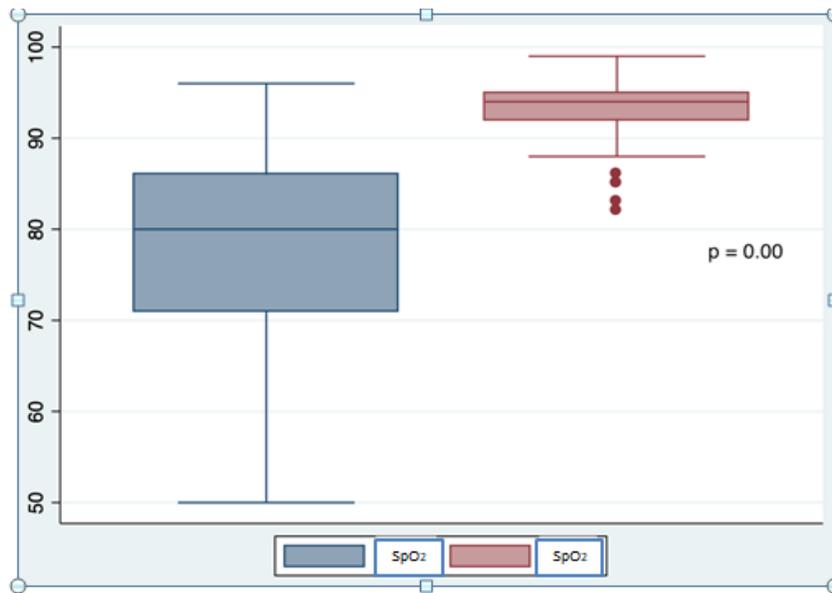
Gráfica 5. Cambio de frecuencia cardiaca posterior a **VMNI**.



Gráfica 6. Cambio de frecuencia respiratoria posterior a **VMNI**.



Gráfica 7. Cambio en SpO₂ posterior a VMNI.



La mediana de horas de uso de VMNI fue de 136.6 hrs (mínimo 3 hrs y máximo 2,376 hrs). El valor máximo (99 días) corresponde a un paciente de 7 años de edad con reciente diagnóstico de fibrosis quística que ingresó por exacerbación y síndrome de hipoventilación alveolar crónica, con dependencia ventilatoria por lo que requirió traqueostomía.

La mediana de horas de uso de VMNI fue de 136.6 hrs (mínimo 3 hrs y máximo 2376 hrs). El valor máximo (99 días) corresponde a un paciente de 7 años de edad con reciente diagnóstico de fibrosis quística que ingresó por exacerbación y síndrome de hipoventilación alveolar crónica, con dependencia ventilatoria por lo que requirió traqueostomía.

Se observó una mejoría estadísticamente significativa en la gasometría de control posterior a colocar ventilación mecánica no invasiva, con excepción de pH, HCO₃ y exceso de base. Los datos completos se presentan en la tabla 5 (VMNI) y 6 (CPAP), así como en las figuras 7, 8, 9 y 10 (para VMNI).

Tabla 6. Cambios en gasometría arterial al inicio y posterior a colocar VMNI (n=83).

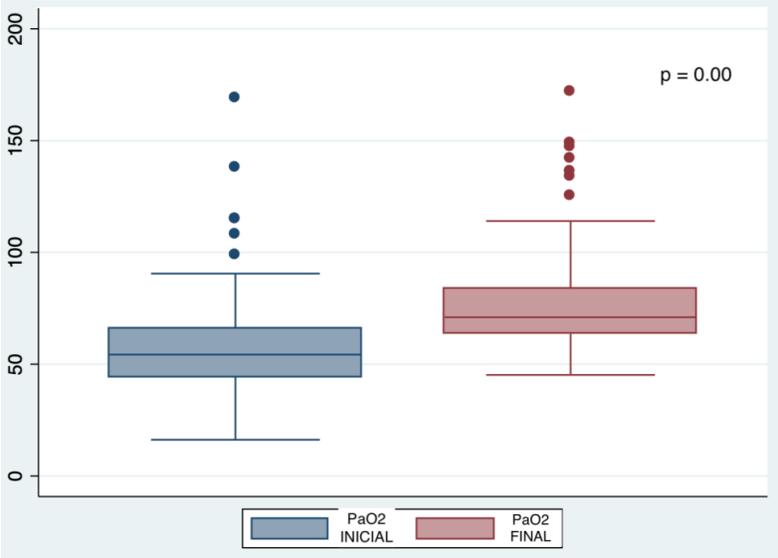
	Inicial		Final		P
	Mediana	Mínimo - Máximo	Mediana	Mínimo – Máximo	
Ph	7.36	7.11 - 7.48	7.37	7.25 - 7.49	0.19
PaO ₂	59.2	16.2 – 169	78.3	45.2 – 172	0.00
PaCO ₂	40.3	22.3 - 89.1	37.1	21.6 - 83.1	0.00
HCO ₃	22.7	12.6 - 39.9	22.5	13.8 - 38.2	0.42
SaO ₂	83	53.2 - 98.1	92.7	58- 99	0.00
EB	-1.7	-12 - 10.9	-0.58	-10 - 12.8	0.09
Lactato	1.6	0.3 – 7.9	1.2	0.4 - 5.0	0.00
PaO ₂ /FiO ₂	214.5	59 – 423	245	88 – 486	0.00
SDRA leve*	43 (51.8%)		37(44.5%)		0.71
SDRA moderado*	30 (36.1%)		18 (21.6%)		0.19
SDRA grave*	5 (6%)		4(4.8%)		0.60
No SDRA*	5 (6%)		24(28.9%)		0.60

*Valores expresados en n (%)

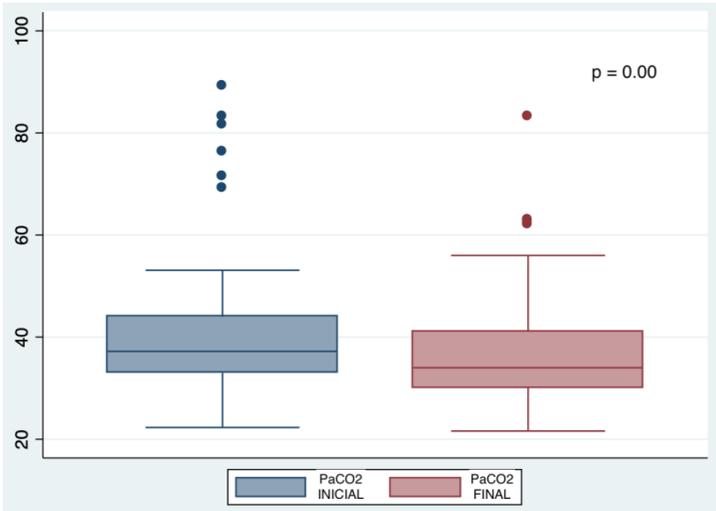
Tabla 7. Cambios en gasometría arterial posterior a colocar CPAP (n=9).

	Inicial		Final		P
	Mediana	Mínimo - Máximo	Mediana	Mínimo - Máximo	
Ph	7.38	7-21 - 7.48	7.37	7.25 - 7.49	0.78
PaO₂	65.8	46.2 – 99	70.91	49.1 – 106	0.58
PaCO₂	41.4	28.3 - 76.3	38.38	27 – 56	0.64
HCO₃	22.7	18.6 – 30	24.3	19.9 – 31	0.07
SaO₂	86.9	74 – 98	92	87.9 – 95	0.18
EB	-0.58	-4.6 - 4.4	2.1	-3.2 - 5.6	0.01
Lactato	1.3	0.6 – 3.6	1.1	0.5-2.4	0.50
PaO₂/FiO₂	246	186 – 317	228	163 – 353	0.45

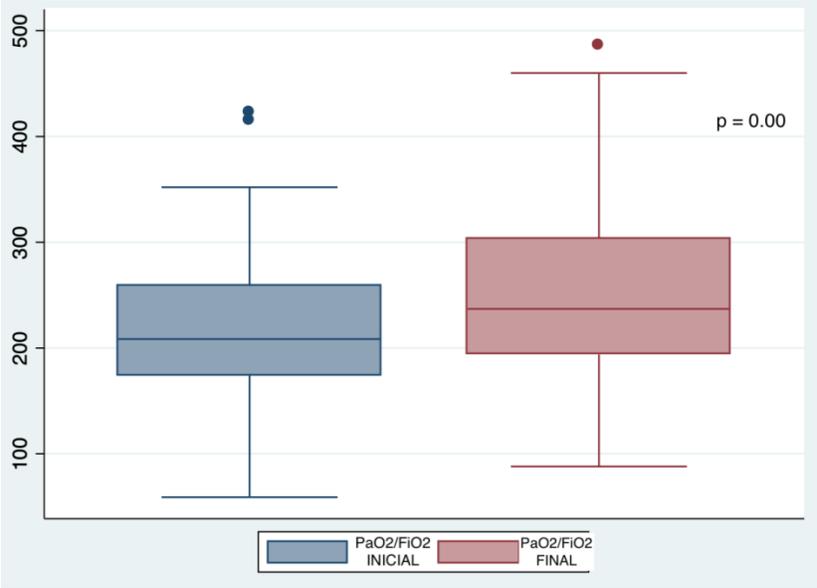
Gráfica 8. Cambio en PaO₂ posterior a VMNI.



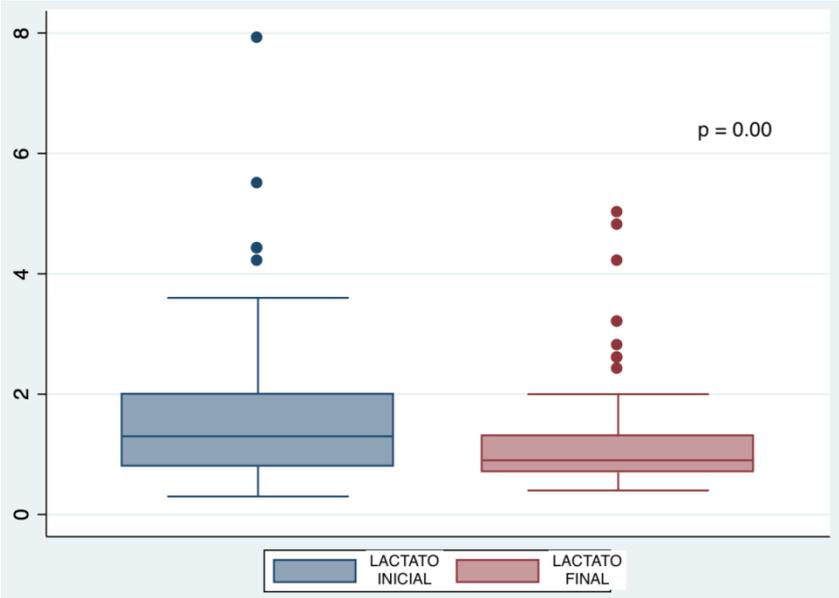
Gráfica 9. Cambio en PaCO₂ posterior a VMNI.



Gráfica 10. Cambio en PaO₂/FiO₂ posterior a VMNI.



Gráfica 11. Cambio en lactato posterior a VMNI.



Las gasometrías arteriales de control, se tomaron en su mayoría posterior a una hora de colocación del equipo de ventilación (n= 48, 57.83%), a las 2 horas (n=20, 24.1%), de 4-11 hrs (n=6, 7.22%), entre 12 a 24 hrs (n=8, 9,63%) y a las 48 hrs solo en un paciente (1.20%); con una mediana de 3.8 hrs (mínimo 1 hr y máximo 48 hrs).

Con respecto al grado de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con el que ingresaron los pacientes, el 51.8% (n=43) fue de intensidad leve, el 36.1% (n=30) de moderada intensidad y 6% (n=5) grave; 5 pacientes (6%) no presentaron SDRA.

Posterior al uso de VMNI: 37 pacientes (44.5%) con SDRA leve, moderado 18 pacientes (21.7%) y grave 4 pacientes (4.8%); 24 pacientes (29%) normalizaron.

El 15.66 % de los pacientes fallaron y requirieron ventilación mecánica invasiva (n= 13), se reportó una muerte de un paciente de 9 años de edad con diagnóstico de distrofia muscular no especificada, sin atención médica previa con síndrome de hipoventilación alveolar crónica.

El 92.3% de los que fallaron, tenían algún antecedente patológico: displasia broncopulmonar (15.3%, n=2), 7 pacientes con tromboembolismo pulmonar crónico, atrofia muscular espinal tipo II, síndrome dismórfico, cardiopatía congénita cianógena, distrofia muscular no específica, epilepsia, tumor endobronquial (como hallazgo broncoscópico durante la hospitalización), discinesia ciliar primaria, fibrosis quística y neumonía recurrente respectivamente y solamente uno previamente sano.

Entre los que fallaron, el principal motivo fue persistencia de dificultad respiratoria en 9 pacientes (69.2%), falta de acoplamiento al dispositivo (por falta de cooperación del paciente, elección inadecuada de interfaz de inicio y/o fuga excesiva) en 3 pacientes (23%) y muerte de un paciente (7.6%).

Para establecer la asociación entre la falla a VMNI y algunos factores de riesgo se calcularon razones de momios, a través de regresión lineal 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 (8, 9, 10, 11y12)

Tabla 8. Asociación entre la gasometría inicial, SpO₂ y fallo a VMNI.

	OR	IC 95%	P
pH \leq 7.30	0.87	0.17 - 4.48	0.87
PaO₂ \leq 50 mmHg	0.37	0.09 - 1.47	0.16
PaO₂ \leq 45 mmHg	0.17	0.021-1.43	0.10
PaCO₂ \geq 45 mmHg	0.90	0.22-3.64	0.88
PaCO₂ \geq 50 mmHg	0.45	0.05 - 3.86	0.47
PaCO₂ \geq 55 mmHg	0.98	0.10--9.14	0.98
PaCO₂ \geq 60 mmHg	1.6	0.16-17.56	0.65
SatO₂	0.98	0.95-1.01	0.41
PaO₂/FiO₂ \leq250	1.1	0.31-3.9	0.86
PaO₂/FiO₂ \leq200	0.76	0.23-2.52	0.66
PaO₂/FiO₂ \leq150	2.0	0.47-9.08	0.33
SDRA leve	1.6	0.47-5.37	0.44
SDRA moderado	0.75	0.21-2.68	0.66
SDRA grave	1.3	0.14-13.38	0.78

SpO₂ ≤ 80%	0.96	0.30 – 3.08	0.95
SpO₂ ≤ 70%	1.32	0.36-4.80	0.66

Tabla 9. Probabilidad de fallar a **VMNI** de acuerdo a antecedentes personales patológicos

	OR	IC95%	P
Sano	0.45	0.05-3.86	0.47
Fibrosis Quística	0.75	0.08- 6.66	0.79
Discinesia ciliar primaria	2.5	0.21 – 30.55	0.45
Alt. Musculoesqueléticas	1.4	0.33 – 5.9	0.63
Displasia broncopulmonar	1.6	0.16 – 17.5	0.68
Asma/silbante	0.41	0.10-9.2	0.97
Neumonía recurrente	0.73	0.07-6.1	0.68

Tabla 10. Probabilidad de fallar a **VMNI** por diagnóstico de ingreso.

	OR	IC95%	P
Neumonía Adquirida en la Comunidad	0.75	0.23- 2.43	0.64
Exacerbación Neumopatía crónica	1.8	0.42 - 7.7	0.42
Crisis asma grave / casi fatal	0		
Cor pulmonale/edema agudo pulmonar	2.5	0.21-30.5	0.45
Compresión / obstrucción traqueobronquial	2.5	0.21-30.5	0.45

Tabla 11. Probabilidad de fallar a **VMNI** asociado a estado nutricional

	OR	IC95%	P
Bajo peso	2.5	0.77 – 8.04	0.12
Sobrepeso/obeso	2.1	0.55-7.94	0.27

Tabla 12. Probabilidad de fallar a **VMNI** con relación a la edad

	OR	IC95%	P
0 - 3 años	0.90	0.22-3.64	0.88
≥ 3 - 5 años	0.85	0.24-3.02	0.80
> 5 años - 10 años	0.6	0.12-2.97	0.53
≥ 10 años - 15 años	2	0.58-6.86	0.27

La interfaz inicial elegida fue en su mayoría oronasal en 73.49% (n=61), nasal 20.48% (n=17) y CPAP de burbuja en 6.02% (n=5). Se realizó cambio de interfaz solamente en 8 pacientes debido a fuga, mal ajuste e incomodidad del paciente lo que afectaba la eficacia de la VMNI; 6 pacientes cambiaron de oronasal a nasal, 1 pacientes de nasal a oronasal y un paciente de oronasal a CPAP de burbuja; quedando finalmente con oronasal 66.27% (n=55), nasal 26.51% (n=22) y CPAP de burbuja 13.25% (n=6).

Las complicaciones por el uso de VMNI fueron mínimas, sólo se reportó lesión del puente nasal (de diferentes grados) en 7 pacientes (8.43%) y perforación de membrana timpánica en uno (1.2%) debido a presiones elevadas y antecedente de OMA de repetición.

En todos se utilizó unidad térmica activa junto con el dispositivo de presión positiva con el objetivo de conferir humidificación y calentamiento del aire y así evitar efectos adversos como sequedad de la vía aérea, epistaxis, broncoespasmo y aumento en secreciones. Así como un sistema de protección facial (colocado en los puntos de contacto con la interfaz).

Se realizó traqueostomía en 2 pacientes (2.4%) debido a dependencia de ventilación mecánica no invasiva (24 horas al día), un paciente con fibrosis quística en fase avanzada y otro con cardiopatía congénita y neumonía recurrente.

De los pacientes estudiados, 6 (7.2%) utilizaban VMNI domiciliaria debido a patologías crónicas de base antes de la hospitalización ; posterior a la hospitalización 14 (16.86%) egresaron con VMNI

domiciliaria debido a la corroboración en 9.63% (8 pacientes) síndrome de hipoventilación alveolar crónica secundario a:miopatía mitocondrial, AME tipo I, tórax helicoidal, síndrome dismórfico, PCI, síndrome de Rett y cardiopatía congénita) por corroborarse durante hospitalización síndrome de hipoventilación alveolar crónica u obstrucción de vía aérea superior al dormir.

Discusión

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una herramienta útil en el tratamiento de enfermedades respiratorias agudas, crónicas y crónicas-agudizadas debido a que tiene como objetivo disminuir el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio de gases así como reducir las lesiones e infecciones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica invasiva. Esta técnica se utiliza con mayor frecuencia como terapia primaria en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica, y como coadyuvante en el destete post-ventilación invasiva y en la estrategia de prevención/tratamiento de la insuficiencia respiratoria cuando el tratamiento inicial y convencional no ha mostrado beneficio en la evolución clínica del paciente, antes de iniciar ventilación mecánica invasiva; pero su uso está poco difundido en pacientes pediátricos y la mayoría de los hospitales no cuentan con los recursos materiales (principalmente las interfaces que en su mayoría están diseñadas para pacientes adultos, teniendo que adaptar interfaces a los niños) y humanos (personal médico capacitado para su uso correcto). Hasta el momento no existen guías o algoritmos que unifiquen criterios para el inicio, mantenimiento y retiro de esta en población pediátrica mexicana, tampoco ajustando los valores gasométricos para una altitud de 2,240 metros sobre el nivel del mar.

En nuestro estudio se reclutaron 83 pacientes, con rangos de edad entre 0-15 años predominando el sexo masculino (51.18%), con una mediana de edad de 6.3 años, siendo el más pequeño de 3 meses de edad. La mitad de la población presentaba algún grado de alteración nutricional que incluye bajo peso 43.3%, sobrepeso 10.8% y obesidad 6%, lo cual puede contribuir al deterioro respiratorio por fatiga muscular y baja reserva pulmonar.

Atribuimos este elevado porcentaje de bajo peso debido a que el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias es un hospital de referencia de tercer nivel de atención y la población atendida son en su mayoría pacientes con enfermedades pulmonares crónicas y/o enfermos neuromusculares.

La mediana de días de hospitalización fue de 18.5, con un mínimo de 2 días en un paciente con distrofia muscular y cor pulmonale descompensado por hipoventilación alveolar crónica y máximo de 169 días en un paciente fibrosis quística que ingresó por exacerbación y síndrome de hipoventilación alveolar crónica, debido al uso prolongado de VMNI requirió traqueostomía y uso de Binivel durante 24 horas. En relación a los días de hospitalización descrito en la literatura *Lule morales et al* en su publicación describe que se analizaron dos grupos constituido por; 14 pacientes con ventilación no

invasiva con presión positiva, y 12 con asistencia ventilatoria convencional, ambos con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda reportaron que el tiempo de estancia hospitalaria fue de 8.2 ± 2.8 vs 19 ± 11 a favor de la VMNI con una de P significativo ($p=0.002$). (98)

Los días de estancia pueden variar dependiendo de la literatura, en nuestro estudio se podría explicar la mayor estancia hospitalaria debido a que el 88% de los pacientes cursaban con comorbilidades previas. En un artículo publicado por *Barros da Silva et al* reportan que la duración media de estancia en la UCI pediátrica fue más corta para los pacientes con uso de VMNI (4.81 ± 5.06 días) en comparación con aquellos que requirieron ventilación mecánica invasiva (7.10 ± 12.33 días). (61).

Con respecto a las horas de uso del equipo de VMNI, el mínimo de horas fue de 3 horas con máximo de 2376 hrs (mediana 136.6hrs), para los pacientes que utilizaron CPAP el mínimo de horas fue 117,7 hrs con máximo de 360 hrs (mediana 16hrs). Estas cifras coinciden con lo reportado por *Abdelmogheth et al*, informan en su estudio que más de dos tercios de los casos de neumonía ($n = 42$, 68.9%) que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátrico requirieron VMNI con una media de duración de $192 \text{ hrs} \pm 172.8$ (8 ± 7.2 días). (60)

Once pacientes (11.95%) acudieron al servicio de urgencias por insuficiencia respiratoria aguda, sin ningún antecedente patológico previo predisponente para cursar con enfermedad respiratoria grave; *García-Fernández, et al.* cita que en un estudio multicéntrico realizado en 60 unidades pediátricas de Latinoamérica, España y Portugal en un periodo de un mes de infecciones respiratorias ingresaron 2156 pacientes, 42% presentaban falla respiratoria aguda, 75% de las cuales se debieron a patología respiratoria aguda: neumonía, bronquiolitis, obstrucción de la vía aérea superior, síndrome de distres respiratorio agudo o aspiración. En 155 pacientes se utilizó ventilación no invasiva, con respuesta favorable 61% y un 39% de falla y necesidad de apoyo invasivo (63). Contrario a lo reportado por la mayor parte de los autores, quienes describen que el uso de VMNI es más frecuente en patologías respiratorias agudas, encontramos que la mayor parte de los pacientes que ameritaron VMNI presentaban alguna comorbilidad agregada que condicionaba a exacerbaciones o deterioro respiratorio, por ejemplo: alteraciones músculo-esqueléticas (distrofias musculares, malformación de caja torácica), asma, neumonía recurrente y algún tipo de neumopatía crónica como fibrosis quística, discinesia ciliar y displasia broncopulmonar. Solamente se reportó falla y necesidad de apoyo invasivo en 14 pacientes (16.8%), muy por debajo de lo reportado en la literatura.

Pons-odena et al reporta que durante el estudio se ingresaron 5,101 pacientes a la UCIP de los cuales 282 pacientes recibieron VMNI, 86% utilizó binivel, 14% CPAP reportando un fracaso del 40% con el uso de binivel y 14% con el uso de CPAP. (97)

De las principales patologías crónicas que ameritan VMNI tanto de forma aguda como *homecare* son las alteraciones neuromusculares, dentro éstas cabe mencionar la enfermedad de Duchenne debido a que la debilidad muscular que produce es de evolución progresiva y más rápida que en el resto de las distrofias, en los últimos años la supervivencia ha cambiado debido al uso de la VMNI lo que ha traído consigo aumentado en la expectativa de vida de 15 años a 40 años. Antes de la VMNI los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica establecida, fallecían antes de los 10 meses y actualmente 2/3 partes sobreviven al menos 5 años o más. (99) otro trastorno neuromuscular importantes en pediatría es la atrofia muscular espinal (AME) cuyas manifestaciones clínicas dependerán del tipo (I, II o III); sin asistencia respiratoria los niños con SMA tipo I fallecen antes de cumplir los 2 años. En el tipo II los trastornos respiratorios se producen en menor frecuencia, pero son también la principal causa de morbimortalidad. En el tipo III, las complicaciones respiratorias son más raras. (100)

La mayoría de pacientes con ENM (enfermedades neuromusculares) e hipoventilación nocturna presentan exacerbaciones pulmonares agudas en forma más recurrente que la población general. La presencia de neumonía y/o atelectasia, es causa frecuente de hospitalización. Durante el transcurso de la enfermedad y dependiendo de la rapidez de progresión, desarrollan debilidad diafragmática condicionando forzosamente en algún momento, síndrome de hipoventilación alveolar crónica el cual comienza durante el sueño (primero en sueño MOR, posteriormente en sueño NMOR) y de no ser tratado, se presenta rápidamente en vigilia pudiendo condicionar cor pulmonale crónico y agudizaciones de este. El inicio temprano de VMNI es favorable en ellos. (67).

De los 83 pacientes de nuestra muestra, 14 (16.8%) tenían alguna alteración músculo esquelética de base (distrofia muscular, atrofia muscular espinal, malformación de caja torácica, entre otras), similar a lo reportado por *Pons-Òdena M et al* quien describe que el 9.1 % de los pacientes que utilizaron VMNI en su población de estudio presentaban enfermedades neuromusculares crónicas. (102)

Seis niños (7.2%) utilizaban VMNI domiciliaria debido a patologías crónicas de base (atrofia muscular espinal II, distrofia muscular no especificada, discinesia ciliar, síndrome de apnea obstructiva del sueño grave) el equipo se indicó previo a la hospitalización por el servicio de neumología pediátrica o clínica de sueño en consulta externa al diagnosticar síndrome de hipoventilación alveolar durante el

sueño, hipoventilación alveolar crónica u obstrucción de vía aérea superior durante el sueño. Al egreso, 8 pacientes más continuaron con VMNI domiciliaria (miopatía mitocondrial, AME tipo I, tórax helicoidal, síndrome dismórfico, PCI, síndrome de Rett y cardiopatía congénita) por corroborarse durante hospitalización síndrome de hipoventilación alveolar crónica u obstrucción de vía aérea superior al dormir. En total 14 pacientes (16.8%) con VMNI domiciliaria. Esta cifra es relevante, ya que el inicio temprano de VMNI mejora la calidad de vida, intercambio gaseoso diurno y nocturno, mejora la arquitectura de sueño, disminuye la exacerbaciones de la patología de base y con ellos las hospitalizaciones y prolonga la esperanza de vida, disminuyó las hospitalizaciones y mejora la CRF.(106)

La dificultad respiratoria fue la principal causa de inicio de VMNI en 56 pacientes (67.46%), ya está descrita la mejoría de la misma debido a los efectos fisiológicos de aplicar presión positiva continua positiva en la vía aérea (CPAP) o binivelada (BIPAP), estos efectos benéficos derivados de la existencia de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) que mantiene los alvéolos desplegados en espiración facilita el intercambio gaseoso, mejora la oxigenación, la distensibilidad pulmonar y reduce el esfuerzo respiratorio. (6) El segundo motivo de colocación fue hipoventilación (definida como $\text{PaCO}_2 > 35$ mmHg en la Ciudad de México con un altitud de 2440 metros sobre el nivel del mar) en 7 pacientes (8.43%). La modalidad Binivel agrupa una presión positiva al final de la espiración junto con una presión de soporte que se adapta a las necesidades del enfermo, permitiendo incrementar el volumen minuto ventilatorio; es más eficaz cuando existe fatiga muscular e hipercapnia asociada.(6) Estas bases fisiológicas quedan demostradas en nuestro estudio al presentar mejoría significativa ($p < 0.00$) en los signos vitales (frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial media y saturación de oxígeno) posterior al uso del equipo.

Está reportado por *Andrés varón et al*, que se producen cambios importantes y significativos en la gasometría arterial como aumento del pH en 0.06, disminución de la PaCO_2 en promedio 9 mmHg, elevación de la PaO_2 de 8 mm Hg y mejoría en la relación de PaO_2 y la fracción de oxígeno inspirado ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$) en 27 mmHg posterior al uso de este tipo de ventilación. En nuestro grupo de pacientes, se mostró una mejoría significativa ($p < 0.00$) posterior a su uso en PaO_2 , Pco_2 , SatO_2 , EB, lactato y cociente $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$. Quedando demostrado lo establecido por este autor. (101)

El diagnóstico más frecuente (68.7%) por el que los pacientes requirieron VMNI fue neumonía (moderada, grave, por aspiración, complicada, asociada a los cuidados de la salud) 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 *Dmytriiev et al* en 40 niños con edad media de 12.2 años sometidos a VMNI cuya principal indicación fue neumonía aguda hipoxémica se evidenció disminución significativa de dificultad respiratoria, definida como reducción de taquipnea (34 ± 16 respiraciones / min antes del tratamiento frente a 26 ± 12 respiraciones / min después del tratamiento; $p = 0,001$) y taquicardia (132 ± 27 latidos / min antes del tratamiento versus 118 ± 22 latidos / min después del tratamiento; $p < 0,001$), la relación $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ también mejoró (191 ± 109 antes del tratamiento frente a 274 ± 104 después del tratamiento; $p = 0,010$). Diez pacientes (25%) requirieron intubación y ventilación mecánica convencional después de la VMNI, de los cuales tres tenían menos de 3 días. Dichos resultados presentan similitud con los resultados obtenidos en nuestro estudio con mejoría significativa en frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, TAM, al igual que en los parámetros gasométricos (PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 , lactato y cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ con $p=0.00$) (64). *Essouri S et al*, describen la eficacia del Binivel en el 87% de los pacientes con NAC con mejoría significativa en frecuencia respiratoria y eliminación de dióxido de carbono dentro de las 2 horas posteriores al inicio de la VMNI. (37)

El objetivo del inicio de VMNI es la disminución de la frecuencia respiratoria al 30% de la inicial, de la frecuencia cardiaca del 20% de la inicial, incremento de la $\text{PaO}_2 \geq 60-70$ mmHg, disminución de la $\text{PaCO}_2 \leq 50$ mmHg e incremento en la $\text{SpO}_2 \geq 92\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 60\%$ posterior a una hora de su inicio (107)

Así mismo Mayordomo-Colunga et al. (31) reportan que un Índice $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 189 posterior a 2 horas de VMNI es un predictor de fracaso. He de sugerir su utilización ya que permite evaluar de manera económica, continua y no invasiva el grado de hipoxemia, además puede ser considerado para definir criterios de inicio, éxito y fracaso. En este tipo de patologías el objetivo principal de la VMNI es mejorar el intercambio gaseoso, descarga de los músculos respiratorios y alivio de disnea. (66)

En la imagen 1 y 2 se puede apreciar la comparación de la evolución radiográfica de un paciente hospitalizado en el servicio de neumología del INER con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y atelectasia al ingreso y 5 días después del inicio del tratamiento, incluyendo VMNI. Observando mejoría considerable clínica y radiológica.



A

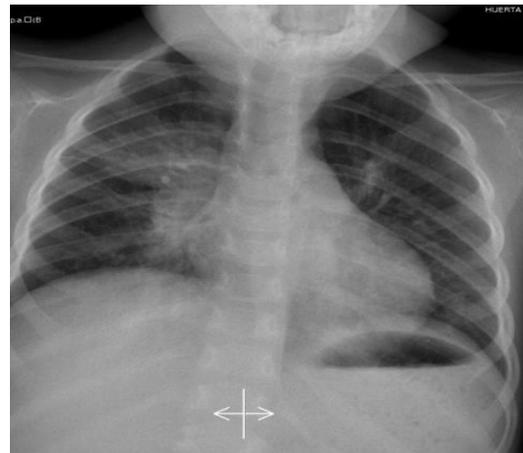


B

Imagen 1. Pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva en el servicio de Neumología Pediátrica, INE, con diagnóstico de NAC moderada, atelectasia. (Imagen A al ingreso, B. 5 días posterior a la VMNI).



A



B

Imagen 2. Pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva en el servicio de Neumología Pediátrica, INER, previamente sana con diagnóstico de NAC grave, atelectasia. (Imagen A. Al ingreso, B. 3 días posteriores a la VMNI)

En los niños que ingresaron con diagnóstico de crisis de asma grave / casi fatal y exacerbación de silbante (15.7%), el tratamiento con presión positiva binivelada fue exitoso en todos los casos ya que ningún paciente ameritó ventilación mecánica invasiva, no se reportaron complicaciones asociadas (síndrome de fuga aérea, neumotórax). Sin embargo existe escasa literatura que soporte su uso y beneficios en esta patología. *Rochweg et al* describen en su guía de práctica clínica sobre VMNI y falla respiratoria aguda que el 100% de los pacientes con crisis de asma que no respondieron a

tratamiento médico convencional y se implementó VMNI tuvieron un desenlace favorable, ninguno ameritó ventilación mecánica invasiva y no presentaron complicaciones. En un ensayo clínico aleatorizado se evaluó la seguridad, eficacia y tolerabilidad del inicio temprano de VMNI en niños con exacerbación asmática. Se evaluaron 20 pacientes con asma exacerbada moderada a grave que fueron ingresados a UTIP; un grupo recibió tratamiento estándar (oxígeno suplementario, b2 agonistas, esteroide) más VMNI y el otro grupo sólo terapia estándar, encontrándose que el grupo de VMNI presentó una mejoría rápida y significativa en la puntuación clínica de asma y disminución de la FiO_2 .(65).

Lo anterior puede explicarse debido a que la presión positiva generada, tiene un efecto broncodilatador con reclutamiento alveolar, resultante del uso de PEEP que contrarresta el PEEP intrínseco y favorece la apertura de la vía aérea colapsada disminuyendo el esfuerzo necesario para generar una presión negativa que favorezca el flujo inspiratorio de aire además de incrementar la CRF.

La VMNI desplaza hacia distal el punto de igual presión, que es uno de los mecanismos fisiopatológicos básicos de porqué funciona en pacientes con patología obstructiva. El flujo aéreo aumenta a través de los canales ventilatorios colaterales favoreciendo la reexpansión de áreas colapsadas y mejoría de la relación V/Q. La aplicación de una presión inspiratoria ayuda a disminuir el esfuerzo muscular respiratorio y aumenta el volumen corriente (63).

Los pacientes con neumopatía crónica, principalmente aquellos con fibrosis quística (9.6%) tuvieron una buena evolución y mejoría de parámetros clínicos y gasométricos; sin embargo, dos pacientes presentaron fallo y requirieron ventilación mecánica invasiva. Es bien sabido que estos pacientes tienen más complicaciones al requerir ventilación mecánica invasiva debido al daño pulmonar tan extenso que presentan, escasa área de intercambio gaseoso, colonización bacteriana, inflamación de vía respiratoria, secreciones espesas y abundantes, baja reserva pulmonar así como desnutrición, incrementando la mortalidad.(68)

La VMNI es efectiva en los pacientes con neumopatía crónica y debilidad muscular debido a que disminuye el trabajo respiratorio y favorece el 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 describe que los principales beneficios son la mejoría en la ventilación alveolar, intercambio de gases (en vigilia, sueño y en una exacerbación aguda), mejoría de la tolerancia al ejercicio así como la eficiencia de los músculos respiratorios; disminuyendo así la

progresión del deterioro de la función pulmonar, mejoría de la calidad de vida y de la supervivencia. (69)

La forma ideal de iniciar VMNI es con un equipo binivelado (70), 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 evita 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, fatiga muscular y asincronía paciente-ventilador. (9)

Iniciamos la ventilación mecánica no invasiva en modalidad (Binivel ST) en 74 pacientes que acudieron al servicio de urgencias con un cuadro franco de deterioro respiratorio (agudo o crónico agudizado) que no mejoró con el tratamiento convencional o ya hospitalizados que presentaron deterioro.



A



B

Imagen 3. Pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva en el servicio de Neumología Pediátrica, INER. (A. Paciente con crisis asmática casi fatal, B. Paciente con atrofia espinal)

Los parámetros iniciales en todos los pacientes fueron 8 cmH₂O (IPAP)/ 4 cmH₂O (EPAP) estableciendo una presión soporte de 4 cmH₂O como está indicado en la literatura, (21) esto con el fin de que el paciente se adapte gradualmente al incremento de presiones hasta encontrar la óptima, además esta presión soporte mínima evita la reinhalación de CO₂ a través del circuito de ventilación.

La presión inspiratoria promedio fue de 13 cmH₂O (min 6 - máx. 22), espiratoria promedio 6 cmH₂O (min 4-max 12) y presión soporte máxima incluso hasta 12 cmH₂O, las cuales fueron bien toleradas en todos los pacientes.

El resto de los pacientes (n=9), requirieron CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) con edades entre 3 meses y 3 años. Del tipo neonatal también llamado de burbuja (con calibre de puntas nasales de acuerdo a peso y edad), en aquellos menores de 1 año o 7 kg de peso, 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, con presiones de 6 – 15 cmH₂O (mediana 10 .6 cmH₂O). Esta modalidad de VMNI está indicada para pacientes con peso \leq 7 kg. (60)



Imagen 4. Lactante con diagnóstico de bronquiolitis sometido a CPAP nasal de burbuja en el servicio de Neumología Pediátrica, INER.

Un factor muy importante para la aceptación, adaptación y evolución favorable al inicio de la VMNI es la elección de la interfaz. La mayoría de los autores recomiendan iniciar con tipo oronasal (58, 73,74), ya que disminuye las fugas no intencionales y garantiza la entrega de las presiones establecidas. Al 73.49% de los pacientes les colocamos interfaz oronasal y el 20.48% de tipo nasal debido a poca Adaptación por “claustrofobia” o a poca disponibilidad de interface



A



B



C



D



E

Imagen. 5 Pacientes sometidos a ventilación mecánica no Invasiva en el servicio de Neumología Pediátrica, INER. (A. Paciente previamente sana con NAC grave, B. Paciente con síndrome de Rett, C. Paciente con diagnóstico de fibrosis quística, D. Paciente con diagnóstico de atrofia espinal E .Paciente post quirúrgico de mediastinitis, síndrome de abstinencia a medicación, destete ventilatorio.

Se pueden presentar complicaciones menores por el uso de las interfaces como: lesión del puente nasal incluso a los 5 posteriores a la colocación de la interfaz, reacción alérgica al material, aspiración de secreciones y/o alimento, riesgo de reinhalación de CO₂ si se utilizan mascarillas no ventiladas (sin puertos de exhalación) con circuitos de rama única, riesgo de hipoplasia facial con el uso crónico. 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 principalmente corroborar que el puerto de exhalación permanezca abierto cuando se utiliza circuito único para evitar la reinhalación de CO₂ que contribuya al deterioro clínico; 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.

Se vigilaron estrechamente las complicaciones, sin embargo el 8.4% presentó lesiones de puente nasal, este porcentaje es muy cercano a lo descrito por *Allende AV et al* quienes lo describen entre 5-10%, recomendando las siguientes medidas para evitarlas: buscar la interfaz apropiada, evitar presión excesiva del arnés o usar separadores frontales y dispositivos protectores (como apósitos hidrocoloides o de poliuretano). (13)

En todos los pacientes de nuestro estudio, se utilizó apósito hidrocoloide durante todo el tiempo de uso del dispositivo, sin embargo 7 pacientes presentaron lesiones en puente nasal de diferentes grados.

En la figura 6 se muestran los diferentes grados de úlceras que presentaron, un paciente con úlcera grado IV por uso prolongado.



Imagen 6. A. Úlcera por presión grado IV secundaria al uso crónico de interfaz nasal en paciente con 169 días de uso. B. Paciente con úlcera grado I por uso de interfaz oronasal en paciente con crisis asmática grave. C. Paciente con úlcera grado III secundario al uso prolongado de la interfaz el paciente terminó en traqueotomía

No se presentaron complicaciones graves secundarias a presiones elevadas (neumotórax, síndrome de fuga aérea, broncoaspiración). (13) (22) Solamente se reportó perforación de membrana timpánica unilateral en una niña con discinesia ciliar tipo 1 y otitis media de repetición. Este tipo de complicación también fue reportada por *Gee SL et al* quien describe un reporte de caso de un paciente masculino de 19 años de edad con diagnóstico de distrofia muscular de Duchenne con uso de VMNI domiciliaria con los siguientes parámetros en modalidad asistida controlada por presión , frecuencia respiratoria de 17 respiraciones / min, control de presión de 20 cmH₂O, PEEP de 6cmH₂O, y tiempo inspiratorio de 1,2 s .Mientras usaba la VMNI por la noche, experimentó un dolor sordo en el oído derecho y un silbido que lo mantuvo despierto, se corroboró por otorrinolaringología perforación de la membrana timpánica (114)

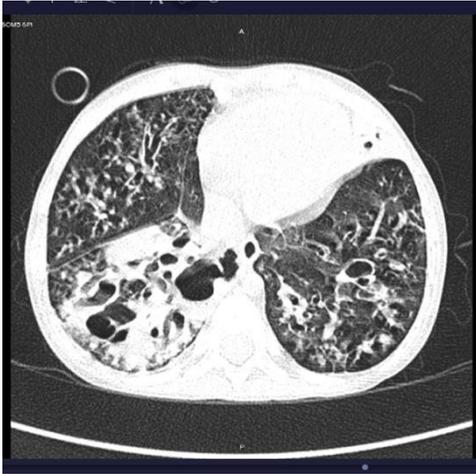
Abadesso C et al en su estudio sobre la eficacia de la VMNI en pediatría reportan que se observaron las siguientes complicaciones , trauma de la mucosa nasal 5.9% , úlceras por presión 2.6%, alteraciones asociadas a la colocación inadecuada del sistema de humidificación como epistaxis, resequedad nasal 0.6% (108) contrario a lo observado en nuestra investigación en relación al sistema de humidificación , ninguno de los pacientes presentó alteraciones asociada a esta ya que otorgamos en el 100% de los casos un sistema de humidificación y calentamiento de aire, como lo recomendado por las diferentes guías de práctica clínica a nivel internacional (90)

El 15.66 % (n=13) de los pacientes fallaron a VMNI requiriendo intubación orotraqueal, 12 (92.3%) de ellos presentaban alguna condición médica subyacente que pudo condicionar el fallo respiratorio y/o mala evolución (fibrosis quística, discinesia ciliar, tromboembolismo pulmonar crónico, displasia broncopulmonar, síndrome dismórfico entre otros).

Abadesso C et al reportan un fallo 29.07%(82 pacientes) a la VMNI de los cuales 18.2%(15 pacientes) presentan comorbilidades prematuridad ,enfermedad pulmonar crónica ,retraso del neurodesarrollo ,trisomía 21, parálisis cerebral, enfermedad oncológica enfermedad neuromuscular , SIDA .(108)

En la figura 7 podemos observar la TAC de un paciente con fibrosis quística y discinesia ciliar en etapa avanzada con gran daño pulmonar y bronquiectasias. La figura 9 muestra una angioTAC de paciente con tromboembolismo pulmonar crónico. Estos pacientes fallaron al uso de VMNI probablemente por el grado avanzado de la enfermedad y poca área de intercambio gaseoso

A



B



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

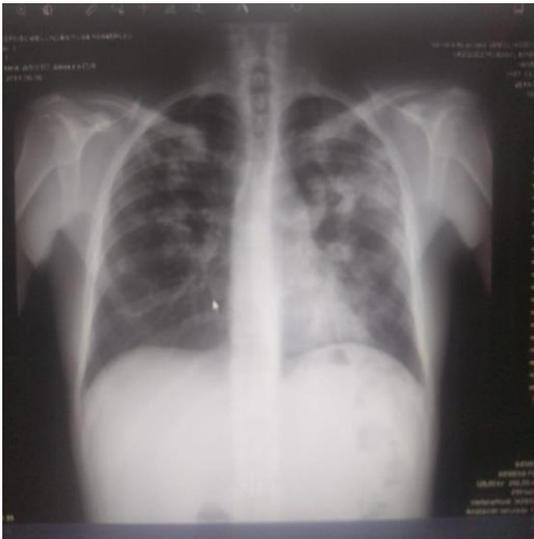


Imagen 8 Imagen de Angiotomografía de paciente con Tromboembolia Pulmonar Crónica sometido a VMNI.

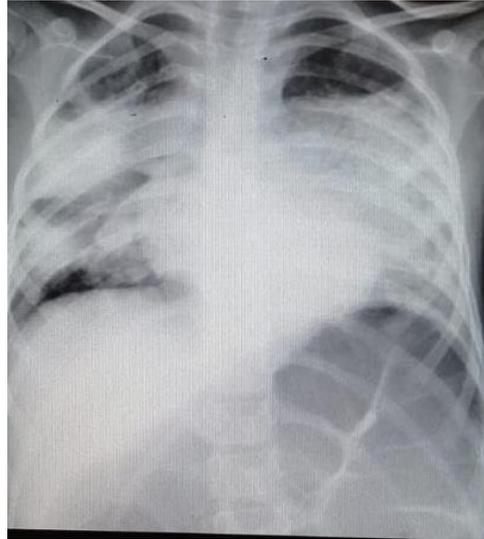


Imagen 9. Paciente ingresado con diagnósticos de crisis asmática el cual se manejó con beta 2 agonista, esteroide, VMNI sin presentar mejoría por lo que ante la sospecha de un cuerpo extraño se decide realizar broncoscopia de urgencia demostrando la presencia de tumor endotraqueal que ocluye la luz traqueal > 90% resecando el mismo de forma inmediata y posterior a la intervención el paciente amerito ventilación mecánica invasiva.

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. (72)



A



B

Imagen 10. Evolución radiológica de un Paciente con Neumonía adquirida en la comunidad Grave y SIRA grave.



Imagen11. Radiológica de un paciente con exacerbación de fibrosis quística con fallo VMNI.

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. (71)

Para establecer una asociación entre la falla a VMNI (definida como la necesidad de intubación orotraqueal) y algunos factores como antecedentes personales patológicos, diagnósticos de ingreso, gasometría al ingreso, saturación de oxígeno, edad y estado nutricional, se calcularon razones de momios; sin embargo no se observó significancia estadística en ninguno probablemente por la muestra reducida de pacientes al separarlos en subgrupos.

Aunque no se identificó significancia estadística, es importante señalar que en relación a la gasometría una PaCO₂ ≥60 mmHg y cociente PaO₂/FiO₂ ≤150 al ingreso confiere un OR de 1.6 (IC 95% 0.16-17.56) y 2.0 (IC 95% 0.47-4.9.08) respectivamente de ameritar ventilación mecánica invasiva. En este sentido un estudio previo de *Grande RAA reporta* que PCO₂ ≥45 mmHg presentó (OR 1.03, IC 95% 0.23, 4.53) con un valor P <0.0967. (109). Con relación al cociente PaO₂/FiO₂ *Alexandra G eta al* describe en su publicación una relación PaO₂/FiO₂ ≤ 150 mmHg después de seis horas de uso VMNI se asoció a falla (OR 2.36; IC 95% 1.19-4.66, p = 0.019). (110). Al igual que una SaO₂ ≤70% con OR de 1.3 (IC 95% 0.3-4.8).

La exacerbación de neumopatía crónica (fibrosis quística, discinesia ciliar primaria y displasia broncopulmonar) un OR 1.8 (IC 95% 0.42-7.7), cor pulmonale/ edema agudo pulmonar así como compresión/ obstrucción traqueobronquial como diagnóstico de ingreso tiene un OR 2.5 (IC 95% 0.21-30.5), OR 2.5 (IC 95% 0.21-30.5) respectivamente de fallo a VMNI. Aunque las exacerbaciones de patologías crónicas no presentaron significancia esta se puede explicar debido a que estos pacientes presentan daño pulmonar que condiciona alteración en el intercambio de gases lo que conlleva , hipoxemia , hipercapnia y condiciona mayor probabilidad de ameritar VMI

Aquellos con crisis asmática grave/casi fatal o exacerbación de silbante se asociaron a buena evolución y resultados favorables al uso de VMNI debido a que ninguno requirió ser intubado, (OR 0). Stefan MS et al en un estudio de cohortes retrospectivo en un apareamiento por puntaje de propensión, la VMNI se asoció con un menor riesgo de muerte 0,12;(IC 95% 0,03-0,51) y una más corta estancias hospitalaria (4,3 días menos; IC 95% 2,9-5,8) que la VMI. (113)

Los pacientes con discinesia ciliar primaria OR 2.5 (IC 95% 0.21-30.55), displasia broncopulmonar OR 1.6 (IC 95% 0.16-17.5), alteraciones músculo esqueléticas OR 1.4 (IC 95% 0.33-5.9). Como diagnóstico de base presentaron mayor probabilidad de requerir VMNI asociado probablemente al daño pulmonar preexistente

Los niños con bajo peso presentan un OR de 2.5 (IC 95% 0.77-8.04) y aquellos con sobrepeso u obesidad OR (2.1 IC 95% 0.55-7.94) en comparación con los niños eutróficos, con relación al bajo peso la probabilidad de amerita VMI se lo podríamos atribuir a lo descrito por *López Martínez et al* donde explica que la pérdida de peso con depleción de la masa libre de grasa y la disminución del índice de masa corporal en los pacientes con neumopatía crónica se asocia con un mayor número de reingresos y de reagudizaciones y con una mayor mortalidad esto debido a que el bajo peso altera la función respiratoria por afectación de la musculatura ventilatoria, del parénquima pulmonar y de los mecanismos inmunológicos.(110) , en el otro extremo se encuentra la obesidad *Sonpeayung R et al* describe que debido a acumulación excesiva de grasa en la región toracoabdominal se restringe la expansión de la caja torácica y la contracción de los músculo del diafragma lo que condiciona un patrón restrictivo con disminución de la capacidad residual funcional y volumen pulmonar lo que condiciona la formación de atelectasia y la mala evolución de las enfermedades respiratorias.(111)

Contrario a lo que podríamos esperar (debido a poca cooperación, dificultad para conseguir una interfaz adecuada o no adaptación a esta), los lactantes y preescolares tuvieron una buena evolución; sin embargo en los mayores de 10 años se reporta un OR 2 (IC 95% 0.58-6.86) esto se podría explicar en nuestro estudio debido a que el gran porcentaje de fallo se evidencia en paciente con patologías pulmonares de base y a medida que avanza la edad aumenta el daño pulmonar lo que condiciona una respuesta no favorable a la VMNI y mayor probabilidad de ameritar VMNI

Conclusiones

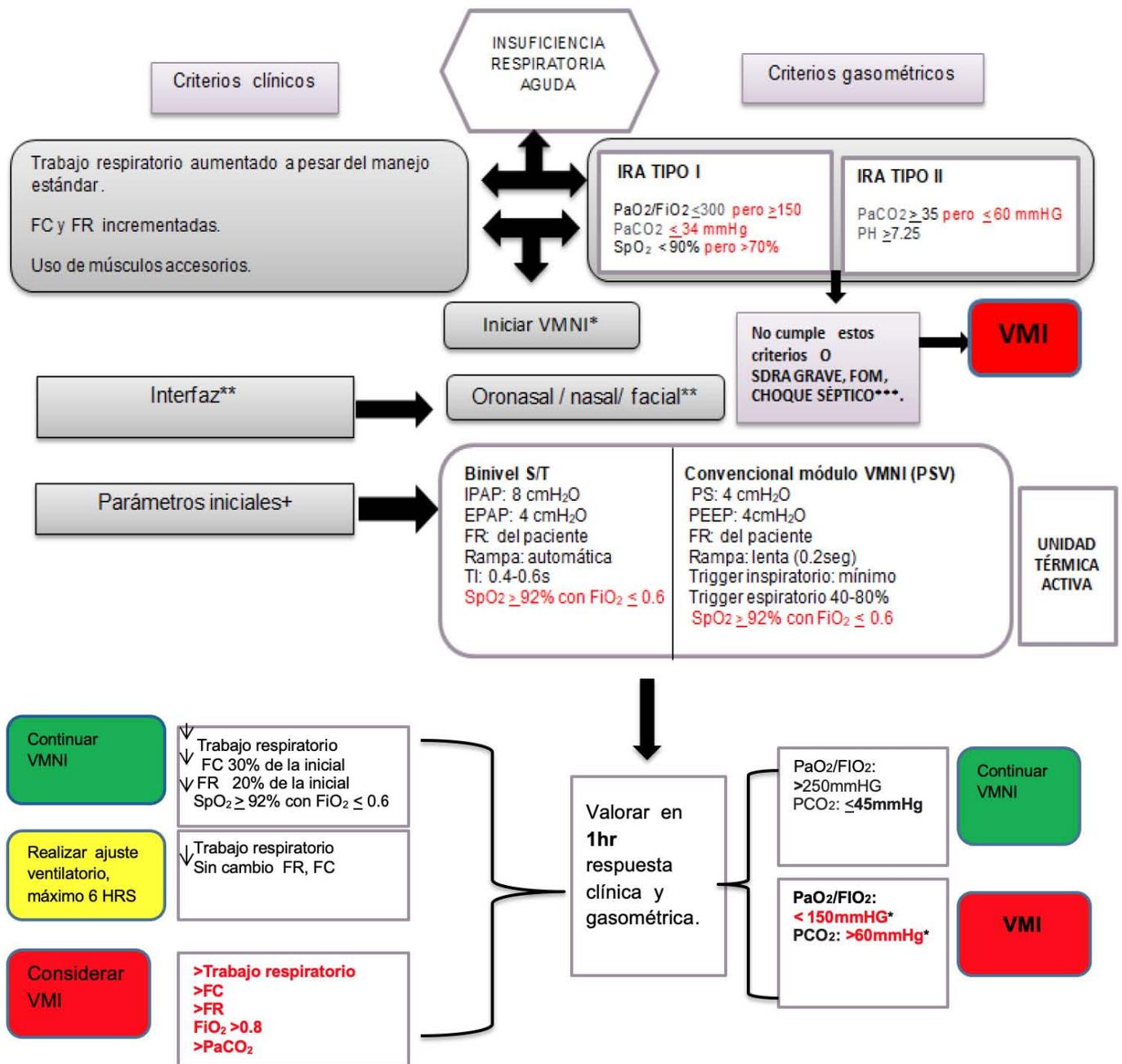
Basándonos en los resultados obtenidos, desarrollamos un algoritmo para uso de ventilación mecánica no invasiva en patologías agudas en población de niños mexicanos a 2,240 metros sobre el nivel del mar el cual se representa en la figura 4.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una herramienta útil en el tratamiento de enfermedades respiratorias agudas y crónicas-agudizadas debido a que disminuye el trabajo respiratorio y mejora el intercambio de gases y los signos vitales, esto se evidencia en la mejoría clínica y gasométrica evitando la VMI y con ello disminuyendo las complicaciones asociadas a esta.

Las patologías que con mayor frecuencia ameritaron VMNI fueron neumonía y crisis asmática. La crisis de asma grave/ casi fatal se asocian a buena evolución con el uso de VMNI mientras que discinesia ciliar, displasia broncopulmonar y alteraciones músculo esqueléticas tienen mayor probabilidad de requerir VMI.

No se presentaron complicaciones asociadas al uso de presiones elevadas, fueron bien toleradas por los pacientes, las complicaciones presentadas fueron leves, en su mayoría lesiones del puente nasal.

Algoritmo de uso de VMNI en patologías agudas en población de niños mexicanos



*< 5-7 kg utilizar CPAP burbuja, ≥7kg utilizar ventilador no invasivo o invasivo (modalidad PSV o CPAP con circuito ajustado para ventilación mecánica no invasiva). UTILIZAR SIEMPRE UNIDAD TÉRMICA ACTIVA.

**Iniciar con oronasal y valorar adaptación del paciente. UTILIZAR SIEMPRE PROTECCION FACIAL.

*** FOM = falla orgánica múltiple, descompensación hemodinámica.

+Garantizar VC 6-8 ml/kg.

Adaptado de las citas 102, 103,104.105, 116

Limitaciones del estudio

La muestra poblacional (n=83) 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.

Interrupción de la captación de pacientes en vista de la situación epidemiología mundial asociada a la pandemia por COVID- 19.

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 con neumopatías crónicas con enfermedades no tan prevalentes en población general (fibrosis quística, discinesia ciliar, displasia broncopulmonar, enfermedades neuromusculares).

Futuras implicaciones y proyectos derivados

Continuar con el reclutamiento de pacientes para incrementar la muestra en cada subgrupo y así obtener resultados con significancia estadística sobre todo en criterios de fallo a VMNI.

Presentación del trabajo en congresos nacionales e internacionales.

Publicación del artículo y algoritmo en revista indexada.

Referencias bibliográficas

1. Zamarro C, Penedo R, García L, Gómez RM, Diaz-Lobato S. Ventilación mecánica no invasiva. Protocolos en un Servicio de Urgencias. 2011 Oct; 597–611.
2. Soo Hoo GW. ¿Cuál es el trasfondo histórico de la ventilación no invasiva (VNI) Referencia de medicamentos de Medscape .2020 Oct 6; Available from: <https://www.medscape.com/answers/304235-87817/what-is-the-historical-background-of-noninvasive-ventilation-niv>
3. Alves Grande RA, Albuquerque Fernandes G, Pascoal Andrade D, Yumi Matsunaga N, de Oliveira T, Bresciani Almeida CC, et al. Ventilación no invasiva en una UCI pediátrica: factores asociados al fracaso. Revista Brasileña de Neumología. 2020; 46(6).
4. Samuels M, Boit P. Non-invasive ventilation in children. Pediatrics and Child Health. 2007 May; 17(5):167–73.
5. Illi SK, Hostettler S, Mohler E, Aliverti A, Spengler CM. Compartmental chest wall volume changes during volitional normocapnic hyperpnoea. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2011 Aug;177(3):294–300
6. Guenette JA, Chin RC, Cory JM, Webb KA, O'Donnell DE. Capacidad inspiratoria durante el ejercicio: medición, análisis e interpretación. Pulmonary Medicine. 2013; 2013:1–13.
7. O'Donnell DE, Guenette JA, Maltais F, Webb KA. Disminución de la capacidad inspiratoria en reposo en la EPOC. 2012 Mar; 141(3):753–62.
8. Díaz O. Efectos Fisiológicos de la Ventilación no Invasiva. Vol. 24, Rev Chil Enf Respir. 2008.
9. Polkey MI, Hawkins P, Kyroussis D, Ellum SG, Sherwood R, Moxham J. El soporte de presión inspiratoria reduce la ralentización de la tasa de relajación de los músculos inspiratorios durante la caminata exhaustiva en cinta rodante en la EPOC grave. Thorax. 2000;55(7):547–9
10. Cuttica MJ, Shah SJ, Rosenberg SR, Orr R, Beussink L, Dematte JE, et al. Right Heart Structural Changes Are Independently Associated with Exercise Capacity in Non-Severe COPD. PLoS ONE. 2011 Dec 29; 6(12):e29069.
11. Vitacca M, Ambrosino N, Clini E, Porta R, Rampulla C, Lanini B, et al. Physiological Response to Pressure Support Ventilation Delivered before and after Extubation in Patients Not Capable of Totally Spontaneous Autonomous Breathing. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001 Aug 15; 164(4):638–41.
12. Morley SL. Non-invasive ventilation in paediatric critical care. Paediatr Respir Rev. 2016; Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2016.03.00>.
13. Allende AV, Medina Villanueva A, Colunga JM. Revisión Ventilación no invasiva en Pediatría. Vol. 52, BOL PEDIATR. 2012.
14. Pons-Òdena M, Gili Bigatà T, Medina Villanueva A, Mayordomo-Colunga J. Ventilación no invasiva en Pediatría. 2nd ed. Vol. 2. Madrid: Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2015. 1–33

15. Cortés A, García A, de la Cruz N. Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en pacientes agudos y crónicos. *Neumosur*. 2016; 14(1):179–93.
16. Carillo Esper R. Ventilación Mecánica [Internet]. Editorial Alfil. México: Academia Mexicana de Cirugía; 2013. 34–36.
17. Ramón Gómez LA. Fundamentos ventilación mecánica. Marge. Barcelona España: Marge Medical Books; 2012.
18. Esquinas Rodríguez AM. Cuidados de enfermería en ventilación mecánica no invasiva. España; 2010.
19. Betancourt R, Betancourt B. La ventilación mecánica no invasiva como nuevo paradigma en la atención del paciente grave. *Rev Cub Med Int Emerg [Internet]*. 2019;18(4):1–12.
20. Rodríguez-Núñez I, Arriagada R, Báez C. Influencia de la ventilación mecánica no invasiva sobre la carga cardiorrespiratoria en ejercicio. *Revista Oficial del Colegio de Kinesiólogos de Chile [Internet]*. 2011; 14(1):20–6.
21. Lloreda-Garcia JM, Lorente-Nicolás A, Bermejo-Costa F, Martínez-Urriarte J, López-Pérez R. Necesidad de reanimación en prematuros menores de 32 semanas expuestos a sulfato de magnesio para neuroprotección fetal. *Revista Chilena de Pediatría*. 2016 Jul 1; 87(4):261–7.
22. A. Medina, M Pons FM-T. Ventilación No Invasiva en Pediatría, 2da Edición. Ergon, editor. 2009. 204 p.
23. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Chest [Internet]*. 2003 Aug; 124(2):699–713.
24. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *New England Journal of Medicine*. 2015 Jun 4;372(23):2185–96
25. Hess DR. Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respiratory Care [Internet]*. 2013 Jun 1; 58(6):950–72.
26. Leuza Labeaga E, Montserrat Cana JM. Manual 30. Vol.1 CPAP y otros sistemas de tratamiento en el SAHS. Manual SEPAR de Procedimientos. 2014
27. Claudio P Torres T, Fernando D Bustos G. Ventilación no invasiva en insuficiencia respiratoria aguda pediátrica: Rol del terapeuta ventilatorio. *Neumol Pediatr*. 2017; 12(4):151–60.
28. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Ventilación mecánica: Técnicas de ventilación invasiva y no invasiva. 2011
29. Pons M. Ventilación no invasiva en niños. *Anales de Pediatría Continuada*. 2008; 6(6):330–8.
30. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2015 Jun; 16:23–40.
31. Mayordomo-Colunga J, Pons M, López Y, José Solana M, Rey C, Martínez-Cambler P, et al. Predicting non-invasive ventilation failure in children from the SpO₂/FiO₂ (SF) ratio. *Intensive Care Medicine*. 2013 Jun 27; 39(6):1095–103.

32. Mayordomo-Colunga J, Fernández-Montes R, Vivanco-Allende A. Paradoxical pulse. *Anales de Pediatría*. 2020 May 1; 92(5):311–2.
33. Valenzuela J, Araneda P, Cruces P. Retirada de la ventilación mecánica en pediatría. Estado de la situación. *Archivos de Bronconeumología*. 2014 Mar; 50(3):105–12.
34. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Concha A, Menéndez S, Los Arcos M, et al. Noninvasive ventilation after extubation in paediatric patients: a preliminary study. *BMC Pediatrics*. 2010(1):29.
35. James CS, Hallewell CPJ, James DPL, Wade A, Mok QQ. Predicting the success of non-invasive ventilation in preventing intubation and re-intubation in the paediatric intensive care unit. *Intensive Care Medicine*. 2011 8; 37(12).
36. Fauroux B, Boulanger N, Roger G, Denoyelle F, Picard A, Garabedian E-N, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation avoids recannulation and facilitates early weaning from tracheostomy in children*. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2010 Jan; 11(1):31–7.
37. 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*. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2006 Jul;7(4):329–34.
38. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome*. *Critical Care Medicine*. 2007 Jan; 35(1):18–25.
39. Gallardo Romero JM, Gómez García T, Sancho Chust JN, González Martínez M. Ventilación no invasiva. *Arch bronconeumol*. 2010
40. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. La ventilación mecánica no invasiva moderna cumple 25 años. *Archivos de Bronconeumología*. 2013 Nov; 49(11):475–9.
41. Plant PK. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BOJ*. 2003 May 3; 326(7396):956–956.
42. A. Medina, M Pons FM-T. Ventilación No Invasiva en Pediatría, 2da Edición. Ergon, editor. 2012. 204 p.
43. Sullivan ColinE, Berth on-Jones M, Issa Fig, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *The Lancet* . 1981 Apr; 317(8225):862–5.
44. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, Martinez-Quintana ME, Lopez-Martinez A, Llamas N, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine* . 2012 Mar 9; 38(3):458–66.
45. Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, et al. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomised controlled trial. *The Lancet*. 2009
46. Hilbert G, Clouzeau B, Bui N, Vargas F. Sedation during non-invasive ventilation. *Minerva anestesiologica*. 2012 Oct; 78:842–6.

47. García-Salido A, Santos-Herranz P, Puertas-Martín V, Garcia-Teresa MÁ, Martino-Alba R, Serrano-González A. Retrospective study of children referred from paediatric intensive care to palliative care: Why and for what. *Anales de Pediatría*. 2018 Jan 1; 88(1):3–11.
48. Fernández Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. *Medicina Intensiva [Internet]*. 2006 Nov; 30(8):374–8.
49. Castillo A, Fernández M-A. Ventilación Mecánica Invasiva pediátrica: una primera aproximación. *Neumol Pediatr*. 2017; 12(1):15–22.
50. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *The Lancet [Internet]*. 2009 Jul; 374(9685):250–9.
51. Campion A, Huvenne H, Leteurtre S, Noizet O, Binoche A, Diependaele J-F, et al. Ventilation noninvasive des nourrissons Avant une infection respiratoire sévère présumée à virus respiratoire syncytial: faisabilité et critères d'échec. *Archives de Pédiatrie*. 2006 Nov; 13(11):1404–9.
52. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2005 Nov; 6(6):660–4.
53. Joshi G, Tobias JD. A Five-Year Experience with the Use of BiPAP in a Pediatric Intensive Care Unit Population. *J Intensive Care Med [Internet]*. 2007; 22(1):38–43. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0885066606295221>.
54. Lum LCS, Abdel-Latif ME, de Bruyne JA, Nathan AM, Gan CS. Noninvasive ventilation in a tertiary pediatric intensive care unit in a middle-income country. *Pediatric Critical Care Medicine [Internet]*. 2011 Jan; 12(1):e7–13.
55. Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Brines J, Roselló-Millet PM, Cruz Llopis M, López-Prats JL, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2010 Nov; 11(6):675–80.
56. 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. *Anales de Pediatría [Internet]*. 2009 Jan; 70(1):34–9.
57. Najaf-Zadeh A, Leclerc F. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in children: a concise review. *Annals of Intensive Care*. 2011 Dec 26; 1(1):15.
58. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002 Mar 1; 57(3):192–211.
59. Fernandez SL. Non-invasive ventilation in paediatric critical care. *Paediatr Respir Rev*. 2016; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2016.03.00>
60. Rafaele Barros da Silva, Duarte Maria do Carmo Menezes Bezerra, Andrade Livia Barboza de. Noninvasive ventilation as the first choice of ventilator support in children. *Rev. Bras. Ter. intensiva*. 2019; 31(3): 333-339.
61. Abdelmogheth A-A, Al-Shahrabally A, Alnair A, Dhande N. Non-Invasive Ventilation in a Pediatric Intensive Care Unit: An Experience of Tertiary Care Hospital Over 4 Years in Oman. *Br J Med Med Res*. 2015; 7(7):561–6.

62. N. Molini Menchóna EIP y VM i A. VENTILACIÓN EN SITUACIONES Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos Ventilación mecánica en estado asmático. *An Pediatr.* 2006;59(V):352–9
63. García-Fernández J, Pérez J, De La Oliva P, Tusman G, De Vicente J, Golmand L, et al. Ventilación no invasiva en el paciente quirúrgico pediátrico. *Pediatrka.* 2005; 25(6):22–9.
64. Dmytriiev D, Bertsun K, knon-invasive ventilation in children with acute pneumonia archives of Disease in Childhood 2008; 93:ps482.
65. Parga D, Zambrano H, Valdebenito C, Prado F. Noninvasive ventilation in the handling of asthma patients in pediatrics. *Arch Pediatr Urug.* 2017;88(5):284–7
66. Her EL, Deye N, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, Mancebo J, et al. Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation during Acute Lung Injury. *Is J Respir Crit CARE Med VOL.* 2005; 172:1112–8.
67. Vega-briceño L, Prado F, Bertrand P, Sánchez I. Soporte ventilatorio no invasivo en enfermedades neuromusculares. *Neumol pediátrica.* 2007; 15–20.
68. A. López Barrios, J.L. López-Campos Bodineau EBCI. Ventilación no invasiva en pacientes crónicos. Ventilación mecánica domiciliaria. 2015;9–14.
69. Moran F, Jm B, Aj P. Non-invasive ventilation for cystic fibrosis (Review). *Cochrane.* 2017;(2).
70. M Pons Odena F. CL. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol.* 2010;46(SUPPL.6):14–21
71. 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
72. Fedor KL. Noninvasive Respiratory Support in Infants and Children. *Respir Care.* 2017; 62(6):699–717.
73. 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
74. 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.
75. Granton JT, Kesten S. The Acute Effects of Nasal Positive Pressure Ventilation in Patients with Advanced Cystic Fibrosis *. *Chest.* 1998; 113(4):1013–8.
76. Noone PG. Non-invasive ventilation for the treatment of hypercapnic respiratory failure in cystic fibrosis. *Thorax.* 2008; 63(1):5–7.
77. Gozal D. Nocturnal ventilatory support in patients with cystic fibrosis : comparison with supplemental oxygen. *ERS.* 2003 ;(Vc):1999–2003.
78. 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.
79. Holland, Denehy, Ntoumenopoulos et al. Non-invasive ventilation assists chest physiotherapy in adults with acute exacerbations of cystic fibrosis. *Thorax.* 2003; 880–5.

80. 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.* 2019;61(3):142–7
81. 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.
82. 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.
83. 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.
84. 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).
85. Carlos J, García V, Luis J, Figueroa R, Carlos J, García V, et al. Guía Mexicana de Asma, 2017. *NCT.* 2017; 76.
86. Suau SJ. Management of Acute Exacerbation of Asthma a n d Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department. *Emerg Med Clin NA.* 2016; 34(1):15–37.
87. 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
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.* 2017;
91. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *ERS.* 2003; 31–7.
92. 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.
93. Murad A, Li PZ, Dial S, Shahin J. The role of noninvasive positive pressure ventilation in community-acquired pneumonia. *J Crit Care.* 2015; 30(1):49–54.
94. 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)
95. Richard J. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2006; 1756–65.

96. Martínez-quintana ME, López-Martínez A. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2012; 458–66.
97. Pons-Òdena M, Medina A, Modesto V, Martín-Mateos MA, Tan W, Escuredo L, et al. What are the most reliable predictive factors of non-invasive ventilation failure in paediatric intensive care units? *An Pediatr.* 2019; 91(5):307–16. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.01.013>
98. Lule Morales M, De la rosa Rodríguez A, Robledo Pascual J, Narváez Porras O, Niebla Álvarez B. Eficiencia de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria aguda. *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex.* 2004 Sept; 17(3): 181-1
99. Martínez Carrasco C, Villa Asensi JR, Luna Paredes MC, Osona Rodríguez De Torres FB, Peña Zarza JA, Larramona Carrera H, et al. Enfermedad neuromuscular: evaluación clínica y seguimiento desde el punto de vista neumológico. *An Pediatr.* 2014;81(4):258.e1-258.e17
100. Rebeca Valdebenito V, Delia Ruiz R. Aspectos relevantes en la rehabilitación de los niños con enfermedades neuromusculares. *Rev Médica Clínica Las Condes [Internet].* 2014; 25(2):295–305. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640\(14\)70041-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640(14)70041-0)
101. Andrés Varón F V, María Giraldo ÁM. Fisiología de la ventilación mecánica no invasiva Physiology of non-invasive mechanical ventilation Artículo de Revisión. *Rev Colomb Neumol [Internet].* 2016;2
102. Pons-Òdena M, Medina A, Modesto V, Martín-Mateos MA, Tan W, Escuredo L, et al. What are the most reliable predictive factors of non-invasive ventilation failure in paediatric intensive care units? *A Pediatr [Internet].* 2019; 91(5):307–16. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019>
103. Claudio P Torres T, Fernando D Bustos G. Ventilación no invasiva en insuficiencia respiratoria aguda pediátrica: Rol del terapeuta ventilatorio. *Neumol Pediatr [Internet].* 2017;12(4):151–60. Available from: https://www.neumologia-pediatria.cl/wp-content/uploads/2017/10/151-160_ventilacion-no-invasiva.pdf
104. Hess DR. How to initiate a noninvasive ventilation program: Bringing the evidence to the bedside. *Respir Care.* 2009; 54(2):232–43.
105. Roig MC. Ventilación no invasiva en pediatría. *An Pediatr [Internet].* 2010; 72:4–7. Available from: www.elsevier.es/anpediatr<http://www.elsevier.es/anpediatr>
106. Francisco Prado A, Pamela Salinas F. Asistencia ventilatoria no invasiva domiciliaria en niños: Impacto inicial de un programa nacional en Chile. *Rev Chil Pediatr.* 2011; 82(4):289–99.
107. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ventilación mecánica en pediatría 1era edición. 2018
108. Abadesso C, Nunes P, Silvestre C, Matias E, Loureiro H, Almeida H. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure in children. *Pediatr Rep.* 2012;4(2):57–64.
109. Grande RAA, Fernandes GA, Andrade DP, Matsunaga NY, de Oliveira T, Almeida CCB, et al. Noninvasive ventilation in a pediatric ICU: Factors associated with failure. *J Bras Pneumol.* 2020;46(6):1–8.
110. Alexandra G, Blanco G, Álvarez AA, Silvia J, Sánchez A, Granillo JF. El volumen tidal como predictor temprano de falla en ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. *Med Crítica.* 2017;31(4):213–7.

111. López Martínez J, Planas Vilá M, Añón Elizalde JM, Montejo González JC. Nutrición artificial en la insuficiencia respiratoria. *Nutr Hosp.* 2005;20(SUPPL. 2):28–30.
112. Sonpeayung R, Tantisuwat A, Janwantanakul P, Thaveeratitham P. Total Compartmental Chest Wall Volumes, Lung Function, and Respiratory Muscle Strength in Individuals with Abdominal Obesity: Effects of Body Positions. *J Obes.* 2019;2019:7–10.
113. Stefan MS, Nathanson BH, Lagu T, Priya A, Pekow PS, Steingrub JS, Hill NS, Goldberg RJ, Kent DM, Lindenauer PK. Outcomes of Noninvasive and Invasive Ventilation in Patients Hospitalized with Asthma Exacerbation. *Ann Am Thorac Soc.* 2016 Apr 12
114. Gee SL, Lowe GR, Warren RH. Complications with utilization of positive-pressure devices in a young man with duchenne muscular dystrophy. *Respir Care.* 2015;60(2):e30–3.
115. Garcia JCV, Padilla RP. Valores gasometricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en Mexico. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir.* 2000;13(1):6–13.
116. 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 1



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



Anexo 2 Formulario utilizado para recolección de los datos

Nombre	edad	sexo	peso	talla	IMC	Fecha ingreso	Fecha de nacimiento	Fecha de egreso	Expediente

Diagnóstico(s) basal(es) (antecedentes patológicos)	Diagnóstico(s) ingreso	FC Ing	FR Ing	Temp	SatO2	TA

Gasometría arterial inicial:

pH	paCO2	paO2	SatO2	FiO2	HCO3	lact	EB	PaO2/FiO2

Binivel S/ST	IPAP (cmH2O)	EPAP (cmH2O)	FR	RAMPA	Ti	FiO2	CPAP (cmH2O)	Intertax	Puntas de alto flujo	Fecha y hora de inicio

Signos vitales y gasometría arterial 1 hr posterior a inicio de VMNI:

FC	FR	TA	Temp	SatO2	FiO2	pH	paCO2	pO2	SatO2	HCO3	lact	EB	Pa2/fio2

Signos vitales al retiro de la VMNI

FC	FR	TA	Temp	SatO2

Motivo de inicio de VMNI (dificultad respiratoria, hipoventilación, otras)	
Duración VMNI (horas, minutos):	
Motivo de fallo VMNI:	
Complicaciones (lesión del puente nasal, bronco aspiración, síndrome de fuga, neumotórax, otras)	
Fecha y hora de retiro	