

DEPARTAMENT DE FISIOLOGIA

VENTILACIÓN NO INVASIVA MEDIANTE VENTILADOR  
VOLUMÉTRICO CONVENCIONAL EN LA INSUFICIENCIA  
RESPIRATORIA AGUDA PEDIÁTRICA

EVA MARÍA FLOR MACIÁN

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
Servei de Publicacions  
2009

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 26 de març de 2009 davant un tribunal format per:

- Dr. Jose María Palanca Sanfrancisco
- Dr. Roberto Hernández Marco
- Dr. Juan Luis Pérez Navero
- Dr. Ignacio Ibarra de la Rosa
- Dr. Joaquin Donat Colomer

Va ser dirigida per:

Dr. Juan Ignacio Muñoz Bonet

Dr. Juan Brines Solanes

©Copyright: Servei de Publicacions  
Eva María Flor Macián

---

Dipòsit legal: V-847-2010

I.S.B.N.: 978-84-370-7572-3

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Arts Gràfiques, 13 baix

46010 València

Spain

Telèfon:(0034)963864115

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA



**VENTILACIÓN NO INVASIVA MEDIANTE VENTILADOR  
VOLUMÉTRICO CONVENCIONAL EN LA  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PEDIÁTRICA**

TESIS DOCTORAL

Eva María Flor Macián

DIRECCIÓN

Dr. Juan Ignacio Muñoz Bonet

Prof. Dr. Juan Brines Solanes

TUTORÍA

Prof. Dr. Argimiro Rodríguez Jerez

Valencia 2008



A mis padres y a mi hermana por su amor y apoyo incondicional. “Gracias por todo lo que me habéis dado, nada sin vosotros hubiera sido posible”.

A mi sobrina Claudia por traernos tanta felicidad.



## **AGRADECIMIENTOS**

A mi maestro en Cuidados Intensivos, director de Tesis y gran amigo, el Dr. Juan Ignacio Muñoz por lo mucho que he aprendido de él. “Ha sido un privilegio poder trabajar a tu lado. Gracias por tu apoyo, tu dedicación a esta Tesis y sobre todo, por creer en mí”.

Al Prof. Juan Brines por su interés en la codirección de este trabajo y por todo lo que me ha enseñado a lo largo de estos años con su amplia y siempre enriquecedora visión de la Pediatría.

Al Prof. Argimiro Rodríguez-Jerez, tutor de esta tesis, por todas las facilidades que me ha dado para la realización de la tesis, aún tratándose de un tema no relacionado directamente con la Fisiología del Deporte.

A mi gran amiga la Dra. M Cruz Llopis por su colaboración en las primeras fases de este trabajo. Confío en que algún día volvamos a trabajar juntas. “Gracias por estar a mi lado”.

Al Dr. Pedro Medina por la realización del análisis estadístico y por su gran disponibilidad para hacerlo, a pesar de la distancia.

A la Dra. Adela Meseguer por su siempre amable colaboración en el estudio radiográfico de los pacientes.

A la Dra. Alicia Lizondo por su inestimable ayuda en la recogida final de datos.

A Mari, la secretaria del departamento de Fisiología, por su amabilidad y capacidad para hacer que las cosas parezcan sencillas.

A mis compañeros de la UCIP y a todos aquellos que han tenido que “sufrir” la VNI durante las guardias (fugas, alarmas,...), por contribuir con su trabajo al éxito de esta técnica.

A todo el personal de enfermería de nuestra UCIP por su dedicación y paciencia en la no siempre fácil tarea de aplicación de la VNI.

A todos los adjuntos del Servicio de Pediatría que han contribuido con su experiencia a mi formación.

A todos los residentes con los que he compartido largas noches de guardia y no menos largos días de trabajo, por su apoyo y muestras de cariño.

A los amigos que me han ayudado a que los últimos meses de elaboración de esta tesis fueran más llevaderos. Fran, Pepa, Inés, Julia,...Gracias.



## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTA TESIS DOCTORAL

- **a.C.** Antes de Cristo
- **A/C** ventilación mecánica asistida-controlada
- **ALI** lesión pulmonar aguda
- **BAS** broncoaspirado
- **BIPAP** ventilación a dos niveles de presión
- **bzp** benzodiazepinas
- **C** compliance
- **CMV** ventilación mecánica controlada
- **CO<sub>2</sub>** anhídrido carbónico, dióxido de carbono
- **CPAP** presión positiva continua en la vía aérea
- **CPT** capacidad pulmonar total
- **CRF** capacidad residual funcional
- **CV** capacidad vital
- **DA-aO<sub>2</sub>** diferencia alveolo-arterial de oxígeno
- **DBP** displasia broncopulmonar
- **EAP** edema agudo de pulmón
- **ECM** músculo esternocleidomastoideo
- **EMG** electromiografía
- **EMH** enfermedad de membrana hialina
- **ENM** enfermedades neuromusculares
- **EPOC** enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- **FC** frecuencia cardíaca
- **Fig.** figura
- **FiO<sub>2</sub>** fracción inspiratoria de oxígeno
- **FQ** fibrosis quística
- **FR** frecuencia respiratoria
- **G** grande
- **Gc** gasto cardíaco
- **Hb** hemoglobina
- **Hb-O<sub>2</sub>** oxihemoglobina
- **HTA** hipertensión arterial
- **HTD** hemitórax derecho
- **HTP** hipertensión pulmonar
- **ID** inmunodeprimidos
- **ILV** ventilación pulmonar independiente
- **IPPV** ventilación con presión positiva intermitente
- **IRA** Insuficiencia respiratoria aguda
- **IRC** Insuficiencia respiratoria crónica

- **IS** inmunosupresión
- **IT** intubación endotraqueal
- **L** litro
- **LES** lupus eritematoso sistémico
- **LLA** leucemia linfoblástica aguda
- **LLI** lóbulo inferior izquierdo
- **LMA** leucemia mieloide aguda
- **L/min** litros por minuto
- **LTB** Laringotraqueobronquitis
- **lpm** latidos por minuto
- **M** mediana
- **Máx** máxima
- **µg** microgramos
- **mmHg** milímetros de mercurio
- **NEDC** nutrición enteral a débito continuo
- **O<sub>2</sub>** oxígeno
- **P** presión
- **PA** presión alveolar
- **Pa** presión arterial
- **PACO<sub>2</sub>** presión alveolar de CO<sub>2</sub>
- **PaCO<sub>2</sub>** presión arterial de dióxido de carbono
- **Pág.** Página
- **PAO<sub>2</sub>** presión alveolar de oxígeno
- **PaO<sub>2</sub>** presión arterial de oxígeno
- **Patm** presión atmosférica
- **PCI** parálisis cerebral infantil
- **PCR** parada cardiorrespiratoria
- **PEEP** presión positiva al final de la espiración
- **P<sub>e</sub>O<sub>2</sub>** presión espirada de oxígeno
- **P<sub>et</sub>CO<sub>2</sub>** presión de CO<sub>2</sub> al final de la espiración
- **P<sub>i</sub>CO<sub>2</sub>** presión inspirada de dióxido de carbono
- **PIM** presión intratorácica media
- **P<sub>i</sub>O<sub>2</sub>** presión inspirada de oxígeno
- **PIP** presión inspiratoria máxima, presión pico
- **Plat** presión meseta o plateau
- **PM** presión media
- **Pq** pequeña
- **PS** presión de soporte
- **PSV** ventilación con presión de soporte
- **P<sub>tc</sub>CO<sub>2</sub>** pCO<sub>2</sub> transcutánea

- **P<sub>tc</sub>O<sub>2</sub>** pO<sub>2</sub> transcutánea
- **P<sub>v</sub>** presión venosa
- **P<sub>v</sub> O<sub>2</sub>** presión venosa de oxígeno
- **P<sub>v</sub>CO<sub>2</sub>** presión venosa de dióxido de carbono
- **RCP** reanimación cardiopulmonar
- **RNT** recién nacido a término
- **rpm** respiraciones por minuto
- **RPM** retraso psicomotor
- **Rva** resistencia de la vía aérea
- **Rx** radiografía
- **s** segundo
- **SAM** síndrome de aspiración meconial
- **SAOS** síndrome de apnea obstructiva del sueño
- **SatO<sub>2</sub>** saturación de Oxígeno de la Hb
- **SDRA** síndrome de distrés respiratorio agudo
- **SIMV** ventilación mandatoria intermitente sincronizada
- **SNC** sistema nervioso central
- **SNG** sonda nasogástrica
- **SRI** síndrome de respuesta inflamatoria
- **τ** constante de tiempo
- **TA** tensión arterial
- **TAS** tensión arterial sistólica
- **TAD** tensión arterial diastólica
- **Te** tiempo espiratorio
- **TET** tubo endotraqueal
- **Ti** tiempo inspiratorio
- **TMO** trasplante de médula ósea
- **UCIP** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
- **UI** unidades internacionales
- **V** volumen
- **VAP** ventilación asistida proporcional
- **VAFO** ventilación de alta frecuencia oscilatoria
- **VEB** virus de Ebstein Barr
- **VI** ventrículo izquierdo
- **VILI** lesión pulmonar inducida por VM
- **VM** ventilación mecánica, ventilador mecánico
- **VMC** ventilación mecánica convencional
- **VNI** ventilación no invasiva a presión positiva
- **VNI D** ventilación no invasiva domiciliaria
- **V<sub>A</sub>/Q<sub>P</sub>** relación ventilación-perfusión

- **V<sub>D</sub>** espacio muerto fisiológico
- **V<sub>D</sub>/V<sub>T</sub>** espacio muerto
- **VR** volumen residual
- **VRE** volumen de reserva espiratorio
- **VRI** volumen de reserva inspiratorio
- **VRS** virus respiratorio sincitial
- **V<sub>M</sub>** volumen minuto
- **V<sub>T</sub>** volumen tidal
- **V<sub>Te</sub>** volumen tidal espirado

## ÍNDICE

<b><u>INTRODUCCIÓN</u></b>	1
<b>I) EL APARATO RESPIRATORIO EN LA EDAD PEDIÁTRICA</b>	5
1. RECUERDO ANATÓMICO DEL APARATO RESPIRATORIO	5
1.1. Vía aérea	
1.2. Alveolos	
1.3. Vascularización pulmonar	
2. RECUERDO FISIOLÓGICO DEL APARATO RESPIRATORIO	8
2.1. Ventilación pulmonar	
2.2. Difusión o intercambio de gases	
2.3. Transporte de los gases por la sangre	
2.4. Intercambio de gases entre la sangre y los tejidos periféricos	
3. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FUNCIONALES DEL PULMÓN EN EL NIÑO PEQUEÑO	20
<b>II) INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA) EN PEDIATRÍA</b>	21
1. CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA	21
1.1. Insuficiencia de la ventilación o hipoventilación	
1.2. Insuficiencia no ventilatoria	
2. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA IRA	23
2.1. Tipo I, normoventilatoria o normocápnic (Hipoxémica)	
2.2. Tipo II, con insuficiencia ventilatoria o hipercápnic	
3. DIAGNÓSTICO	24
3.1. Evaluación de la función respiratoria	
3.2. Evaluación de la función cardiovascular	
3.3. Diagnóstico diferencial de la IRA	
3.4. Técnicas de laboratorio	
3.5. Técnicas de imagen	
4. MONITORIZACIÓN IRA	29
4.1. Monitorización clínica	
4.2. Monitorización del intercambio gaseoso	
4.3. Mecánica pulmonar	
5. TRATAMIENTO	32
<b>III) RECUERDO HISTÓRICO DEL DESARROLLO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA</b>	33
<b>IV) CONCEPTOS BÁSICOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA</b>	36
1. OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	36
2. FUNDAMENTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE (IPP) Y TIPOS DE VENTILADORES MECÁNICOS	37

3. ELECCIÓN DEL VENTILADOR MECÁNICO EN PEDIATRÍA	39
4. PROGRAMACIÓN DEL VENTILADOR MECÁNICO EN PEDIATRÍA	39
4.1. FiO <sub>2</sub>	
4.2. Programación de parámetros del eje de abscisas	
4.3. Programación de parámetros del eje de ordenadas	
4.4. Sensibilidad de disparo	
5. MODALIDADES DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL	42
5.1. Ventilación mecánica controlada	
5.2. Ventilación asistida	
5.3. CPAP	
<b>V) COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA</b>	<b>43</b>
<b>VI) VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CON PRESIÓN POSITIVA</b>	<b>45</b>
1. SITUACIÓN ACTUAL DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA IRA	45
2. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA VNI	47
En fallo respiratorio agudo	
En fallo respiratorio crónico	
3. VNI EN LA IRA PEDIÁTRICA	49
4. INDICACIONES DE LA VNI EN LA IRA	52
Enfermedades obstructivas	
Enfermedades restrictivas	
VNI en otras situaciones de IRA	
Otras indicaciones	
5. METODOLOGÍA DE LA VNI EN LA IRA PEDIÁTRICA	61
5.1. Selección del paciente pediátrico con IRA candidato a VNI	
5.2. Aplicación práctica de la VNI	
5.3. Monitorización y valoración evolutiva	
5.4. Fisioterapia respiratoria	
6. COMPLICACIONES Y CRITERIOS DE FRACASO DE LA VNI	77
Complicaciones	
Criterios de fracaso de la VNI	
7. DESTETE DE LA VNI	79
<b><u>OBJETIVOS</u></b>	<b>81</b>
<b><u>MATERIAL Y MÉTODOS</u></b>	<b>85</b>
<b>I) UBICACIÓN DEL ESTUDIO. CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS</b>	<b>87</b>
<b>II) DISEÑO DEL ESTUDIO</b>	<b>87</b>

<b>III) PACIENTES Y MÉTODOS</b>	<b>87</b>
1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DE PACIENTES	87
2. SELECCIÓN DE MATERIAL	89
2.1. Ventilador mecánico	
2.2. Interfases. Procedimiento de colocación de la mascarilla	
3. SELECCIÓN DE MODOS DE VENTILACIÓN	92
4. PROGRAMACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE VENTILACIÓN	93
4.1. Modo CPAP + PS	
4.2. Modo BIPAP + PS	
4.3. Ajustes de la ventilación	
5. PROGRAMACIÓN DE LAS ALARMAS	97
6. CRITERIOS DE FRACASO DE LA TÉCNICA	97
7. RETIRADA DE LA NIV	97
<b>IV) ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</b>	<b>97</b>
1. DATOS GENERALES Y DESCRIPCIÓN DE LA SERIE	97
2. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA, ANALÍTICA Y RADIOLÓGICA	98
2.1. Score clínico de IRA	
2.2. Evolución de las constantes vitales	
2.3. Evolución analítica: pH, gases y saturación de O <sub>2</sub>	
2.4. Evolución radiológica	
3. VALORACIÓN DE LA MORBI-MORTALIDAD	99
3.1. Complicaciones asociadas a la VNI	
3.2. Valoración de la gravedad de los pacientes	
3.3. Fracaso de la VNI	
3.4. Mortalidad	
4. PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES	100
4.1. Variables nominales	
4.2. Variables ordinales	
4.3. Variables de escala	
5. PREDICCIÓN ÉXITO / FRACASO DE LA NIV	104
5.1. Variables nominales	
5.2. Variables ordinales	
5.3. Variables de escala	
6. ESTUDIO POR GRUPOS DE PACIENTES	105
6.1. Grupo de fracaso de la VNI	
6.2. Neumonía	
6.3. SDRA	
6.4. Inmunodeprimidos	
6.5. Retraso Psicomotor	

## 6.6. Tipo IRA

<b>V) ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	106
<b><u>RESULTADOS</u></b>	107
<b>I) DATOS GENERALES Y DESCRIPCIÓN DE LA SERIE</b>	109
1. PACIENTES	109
1.1. Enfermedad de base	
1.2. Causa y tipo de IRA	
2. DESCRIPCIÓN DE LA SERIE	113
2.1. Asistencia respiratoria aplicada	
2.2. SNG descompresiva	
2.3. Duración de la VNI. Estancia en UCIP	
<b>II) UTILIDAD DE LA VNI. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES</b>	115
1. EVOLUCIÓN CLÍNICA, ANALÍTICA Y RADIOLÓGICA	115
1.1. Score clínico de IRA	
1.2. Evolución de las constantes vitales	
1.3. Evolución analítica: pH, gases y saturación de O <sub>2</sub>	
1.4. Evolución radiológica	
2. VALORACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD	118
2.1. Complicaciones asociadas a la VNI	
2.2. Fracaso de la VNI	
2.3. Valoración de la gravedad de los pacientes	
2.4. Mortalidad	
<b>III) PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES</b>	120
1. VARIABLES NO ESCALABLES	120
1.1. Datos generales	
1.2. Evolución del score clínico	
1.3. Evolución radiológica	
1.4. Valoración de la gravedad y evolución	
2. VARIABLES ESCALABLES	120
2.1. Análisis univariante	
2.2. Análisis discriminante. Factores pronóstico de complicaciones	
2.3. Análisis de la Curva Roc	
<b>IV) FACTORES PRONÓSTICOS. PREDICCIÓN ÉXITO/FRACASO</b>	125
1. VARIABLES NO ESCALABLES	125
1.1. Datos generales	



1.2. Evolución del score clínico	
1.3. Evolución radiológica	
1.4. Valoración de la morbimortalidad	
2. VARIABLES ESCALABLES	126
2.1. Análisis univariante	
2.2. Análisis discriminante. Factores pronóstico de resultado	
2.3. Análisis de la Curva Roc	
<b>V) RESULTADOS POR GRUPOS DE PACIENTES</b>	<b>132</b>
1. GRUPO DE FRACASO DE LA VNI	132
2. NEUMONÍA	133
2.1. Datos generales	
2.2. Evolución clínica	
2.3. Evolución analítica	
2.4. Evolución radiológica	
2.5. Valoración de la morbimortalidad	
3. SDRA	134
3.1. Datos generales	
3.2. Evolución clínica	
3.3. Evolución analítica	
3.4. Evolución radiológica	
3.5. Valoración de la morbimortalidad	
4. INMUNODEPRIMIDOS	135
4.1. Datos generales	
4.2. Evolución clínica	
4.3. Evolución analítica	
4.4. Evolución radiológica	
4.5. Valoración de la morbimortalidad	
5. RETRASO PSICOMOTOR	135
5.1. Datos generales	
5.2. Evolución clínica	
5.3. Evolución analítica	
5.4. Evolución radiológica	
5.5. Valoración de la morbimortalidad	
6. TIPO DE IRA	137
6.1. IRA Tipo 1 vs IRA Tipo 2	
6.2. IRA postextubación	

<b><u>DISCUSIÓN</u></b>	141
<b>I) JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO</b>	143
<b>II) PACIENTES</b>	146
1. PATOLOGÍA DE BASE	147
2. CAUSA Y TIPO DE IRA	147
<b>III) MATERIAL</b>	148
1. VENTILADOR MECÁNICO	148
1.1. Disponibilidad de los ventiladores	
1.2. Eficacia	
1.3. Monitorización	
2. INTERFASES	150
<b>IV) MODOS Y PARÁMETROS DE VENTILACIÓN</b>	150
<b>V) SNG DESCOMPRESIVA. ALIMENTACIÓN DURANTE LA VNI</b>	151
<b>VI) DURACIÓN DE LA VNI Y ESTANCIA EN UCIP</b>	152
<b>VII) EVOLUCIÓN CLÍNICA, ANALÍTICA Y RADIOLÓGICA</b>	153
1. EVOLUCIÓN CLÍNICA	153
1.1. Score clínico de IRA	
1.2. Constantes vitales	
2. EVOLUCIÓN ANALÍTICA	154
3. EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA	154
<b>VIII) VALORACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD</b>	155
1. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA VNI	155
1.1. Relacionadas con la interfase	
1.2. Relacionadas con la presión positiva	
1.3. Complicaciones infecciosas	
1.4. Complicaciones mayores	
2. FRACASO DE LA VNI	158
3. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LOS PACIENTES. MORTALIDAD	158
<b>IX) PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES</b>	159
<b>X) FACTORES PRONÓSTICO ÉXITO/FRACASO</b>	160
1. SELECCIÓN DE PACIENTES	162
2. ADAPTACIÓN A LA TÉCNICA	163

3. PREDICCIÓN DEL RESULTADO ÉXITO/FRACASO	163
<b>XI) GRUPOS DE PACIENTES</b>	165
1. GRUPO DE FRACASO DE LA VNI	165
2. NEUMONÍA	166
3. SDRA	167
4. INMUNODEPRIMIDOS	168
5. IRA POSTEXTUBACIÓN	169
<b><u>CONCLUSIONES</u></b>	173
<b><u>BIBLIOGRAFÍA</u></b>	177



---

## **INTRODUCCIÓN**



La Insuficiencia respiratoria aguda (IRA) constituye una de las principales causas de ingreso en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). El niño con IRA que no puede respirar espontáneamente precisa soporte artificial mediante intubación endotraqueal (IT) y ventilación mecánica (VM). Sin embargo, a pesar de que asegura la vía aérea y garantiza la ventilación del paciente, no es una técnica exenta de riesgos y complicaciones como la infección nosocomial, el daño traqueal y del parénquima pulmonar y la necesidad de sedación (Orlowski et al, 1980; Craven et al, 1986; British Thoracic Society, 2002). La ventilación no invasiva, es decir, la VM sin IT ni traqueostomía, puede minimizar estas complicaciones y reducir el tiempo de estancia en la UCIP en aquellos pacientes que no precisen protección de la vía aérea, por lo que supone una alternativa a considerar en casos cuidadosamente seleccionados (Fortenberry et al, 1995; Cheifetz, 2003).

Actualmente, la modalidad más usada de ventilación no invasiva es la ventilación a presión positiva (VNI) aplicada mediante una mascarilla. Su principal indicación es la hipoventilación alveolar crónica, habiendo demostrado su eficacia en situaciones de agudización de la insuficiencia respiratoria crónica (IRC) y en algunos casos de IRA (Raposo y Correia, 2003). También ha sido útil para evitar la reintubación y acortar la duración de la ventilación invasiva (American Thoracic Society, 2001; Pons y Cambra, 2003). Además, es una técnica a considerar especialmente en pacientes que por su afección de base no son susceptibles de intubación (Fortenberry et al, 1995; Meduri et al, 1994). Existen numerosos estudios publicados sobre la eficacia de la VNI en pacientes adultos con IRA para evitar la intubación y reducir la mortalidad (Peter et al, 2002; Mehta y Hill, 2001). Sin embargo, su papel en la IRA pediátrica todavía no está bien definido (Teague, 2003).

Uno de los principales inconvenientes de la VNI en la infancia surge a la hora de escoger el material adecuado para aplicarla. En pacientes adultos se han utilizado tanto ventiladores mecánicos convencionales como equipos específicos para VNI. La elección depende, en muchas ocasiones, de la disponibilidad de los mismos. Los equipos específicos de VNI aplican presión positiva a dos niveles (BIPAP) y poseen una alta capacidad para compensar fugas, lo que facilita la ventilación y la adaptación del paciente. No obstante, sólo los más modernos disponen de mezclador interno de oxígeno para su aplicación a pacientes hipoxémicos. Los respiradores convencionales, en particular aquellos que disponen de modalidad de presión de soporte (PS) con limitación del tiempo inspiratorio, pueden resultar adecuados para aplicar VNI, aunque en general compensan mal las fugas y su *trigger* espiratorio es menos eficaz, por lo que suelen ser peor tolerados por los pacientes. Por estos motivos, en pediatría se utilizan casi exclusivamente los ventiladores específicos de VNI. Sin embargo, por su alto coste y su todavía escasa aplicación en niños, estos equipos no están disponibles en todas las Unidades y en las que existen sólo se dispone de 1 ó 2, lo que termina limitando su aplicación.

Los últimos modelos de ventiladores convencionales ofrecen modos de VNI específicos, que compensan automáticamente las fugas y disponen de sistemas de *trigger* más sensibles (Menendez et al, 2004), por lo que la adaptación del paciente mejora considerablemente.

## Introducción

---

Además, permiten administrar la fracción inspiratoria de oxígeno ( $FiO_2$ ) que precise el paciente. Por estos motivos, es posible que estos equipos sean una alternativa eficiente y fácilmente disponible para la aplicación de VNI en la IRA pediátrica.

La VNI puede evitar la intubación, pero no es aceptable que su uso retrase la intubación cuando esta es necesaria, ya que ello ensombrece el pronóstico de los pacientes. Por esto, es fundamental disponer de indicadores precoces de fracaso de la técnica.



## I) EL APARATO RESPIRATORIO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

El principal órgano del aparato respiratorio es el pulmón. Está formado básicamente por conductos de aire (vía aérea y alveolos), intersticio y vasos. Su estructura es única y específica para realizar el intercambio de los gases. El aparato respiratorio está también formado por la nariz, los senos paranasales, la boca, la faringe y la laringe. Estas estructuras tienen la función de depurar, calentar y humidificar el aire, además de la fonación.

El intercambio de gases entre el organismo y el exterior constituye el proceso fisiológico conocido como respiración. La respiración se realiza mediante una organización compleja en varios niveles (Ruza, 2003):

- A nivel pulmonar se produce el intercambio gaseoso entre el organismo y el exterior (difusión de gases).
- El sistema cardiovascular distribuye el oxígeno (O<sub>2</sub>) desde el pulmón a los tejidos permitiendo la captación celular del mismo. Así mismo, transporta el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), producto del metabolismo celular, desde los tejidos hasta el pulmón para su eliminación.

Es importante contemplar la respiración en todo su conjunto, para poder interpretar en cada momento cuál es el punto que puede estar comprometido.

El pulmón además tiene las funciones de filtrado de sangre venosa, depuración de sustancias nocivas y microorganismos que llegan por vía aérea y metabolismo de sustancias vasoactivas (Levitzky, 1999).

### 1. RECUERDO ANATÓMICO DEL APARATO RESPIRATORIO

El desarrollo del pulmón está dividido en tres periodos: embrionario, fetal y postnatal (Sadler, 1988).

- **Periodo embrionario:** Comprende desde las 3 a las 5 semanas de gestación. La vía aérea procede de la pared ventral del intestino anterior, desde la que se forma el brote pulmonar que se separará por el tabique traqueoesofágico (Figura (Fig.) 1). Crece caudalmente formando la tráquea y los esbozos bronquiales que sucesivamente se van dividiendo en nuevas ramas, hasta llegar a los bronquios terciarios o segmentarios.
- **Periodo fetal:** Se divide en tres etapas:
  1. Etapa pseudoglandular: Desde las 6 a las 16 semanas. Se produce la división progresiva de la vía aérea hasta formar los bronquiolos terminales. Se forman las glándulas traqueobronquiales, el músculo liso, el cartílago y la circulación pulmonar.
  2. Etapa canalicular: Desde las 17 a las 24 semanas. Se forman estructuras acinares y se inicia la síntesis de surfactante (alrededor de la semana 24). Ocurre la transformación de un pulmón inmaduro a un pulmón potencialmente viable, que puede realizar intercambio gaseoso.
  3. Etapa sacular: Desde las 24 a las 36 semanas. Se caracteriza por

## Introducción

---

adelgazamiento del epitelio respiratorio y desarrollo de la red capilar, quedando preparado para el intercambio gaseoso. Aunque se pueden detectar pequeñas cantidades de surfactante a las 23-24 semanas, no se encuentran cantidades significativas hasta la semana 30.

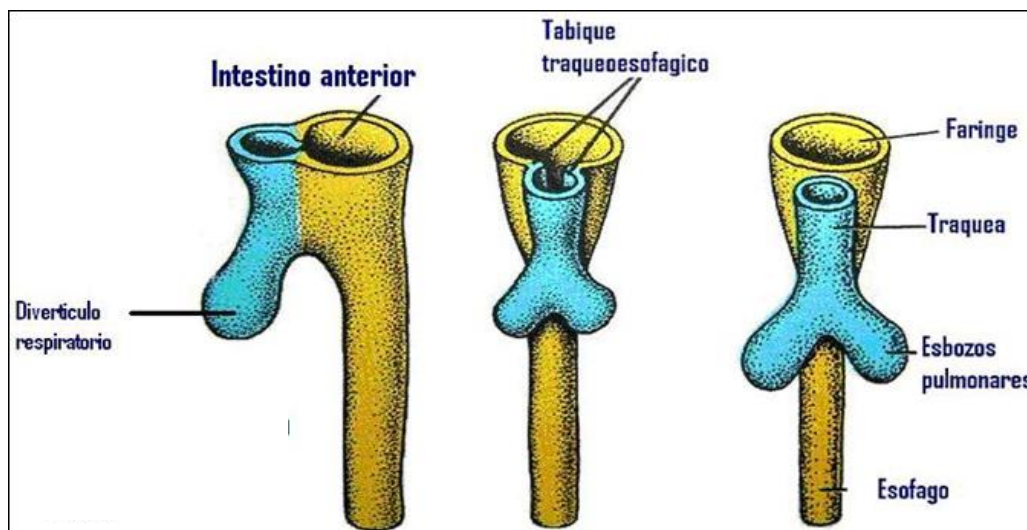


Fig. 1. Etapas del desarrollo del divertículo respiratorio, con la formación del tabique, que divide al intestino anterior en el esófago y la tráquea con los esbozos pulmonares. (Tomado de Atlas de Anatomía Keilh L. Moore).

- **Periodo postnatal o alveolar:** El recién nacido a término (RNT) tiene 21 generaciones bronquiales; sin embargo el adulto sano tiene 23, lo que significa que, en el momento de nacer, el ser humano no ha ultimado el desarrollo anatómico del pulmón. A los 2 años finaliza la multiplicación alveolar, aunque el aumento de tamaño continúa hasta que se completa el crecimiento del tórax. Por tanto, el crecimiento y desarrollo de los pulmones es un proceso continuo, que va desde la vida fetal temprana hasta la edad adulta.

### 1.1. Vía aérea

Constituye la parte del pulmón que conduce el gas del exterior al alveolo. Está formada por conductos que se van ramificando sucesivamente (generaciones). Aunque los bronquios resultantes son de menor calibre en cada división, la sección total va aumentando, lo que influye en las resistencias de la vía aérea.

Cada uno de los conductos tiene una estructura y función diferente. Hasta los bronquiolos terminales (generación 16) no aparecen las estructuras alveolares y constituyen las *vías aéreas de conducción*, que no intervienen en el intercambio gaseoso. La parte del pulmón a partir del bronquiolo terminal (zona respiratoria) forma la unidad anatómica denominada *lóbulo secundario o acini*, que constituye el volumen más importante del pulmón. En él se establece la función esencial de la fisiología respiratoria: el intercambio gaseoso. (Fig. 2)

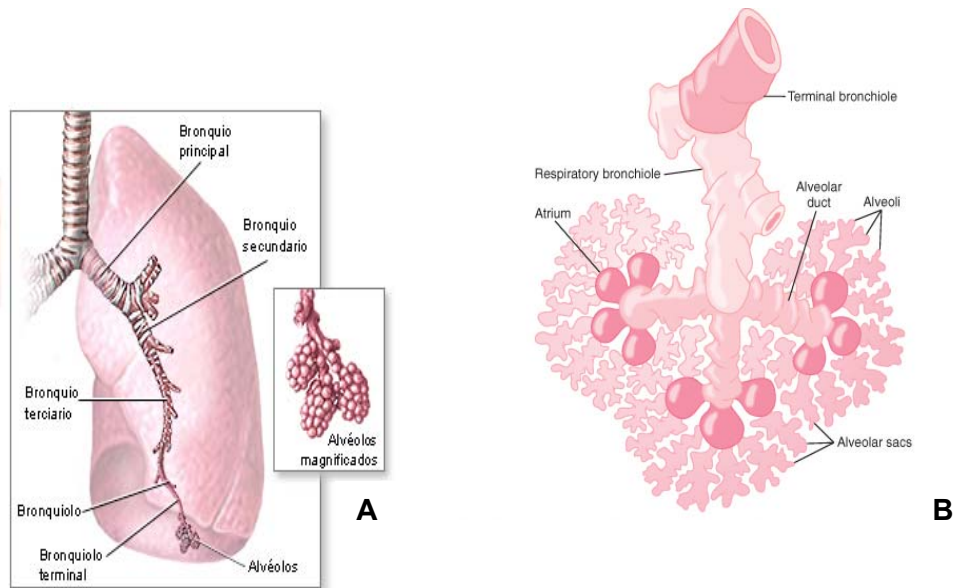


Fig. 2: A: Divisiones bronquiales. B: Unidad respiratoria (Tomado de Guyton & Hall, 2007).

## 1.2. Alveolos

Forman la unidad terminal de la vía aérea. En ellos se produce el intercambio gaseoso entre el gas y la sangre capilar, que tapiza las paredes de los conductos y sacos alveolares, lo que permite que el intercambio se pueda realizar a partir de las últimas generaciones (20-23) de las vías aéreas. Representan una superficie de intercambio gaseoso muy grande, que oscila entre 50 y 100 metros cuadrados.

La pared alveolar está cubierta por dos tipos de células:

- Neumocitos tipo I o células de intercambio gaseoso, que recubren la casi totalidad del alveolo.
- Neumocitos tipo II, productores del surfactante pulmonar, que disminuye la tensión superficial y dificulta el colapso alveolar espiratorio.

Por su cara externa están recubiertos por una extensa red capilar. La distancia que separa la luz alveolar de la capilar es mínima, menos de 0,5 micras, lo cual permite una buena difusión de los gases (Fig. 3).

## 1.3. Vascularización pulmonar

El pulmón es, junto con el corazón, el único órgano por el que pasa la totalidad del gasto cardíaco. Es un sistema de baja presión y alto volumen, debido a las ramificaciones sucesivas de los vasos pulmonares. El diámetro de los capilares es muy pequeño (10 micras), lo que facilita el contacto de los hematíes con el gas alveolar.

Los alveolos y los vasos pulmonares están muy próximos, pero separados por un espacio intersticial en donde fluyen líquidos y proteínas de forma bidireccional, regulado por los gradientes de presión hidrostática y oncótica. Este espacio puede aumentar en distintas enfermedades (neumonía, shock, sepsis, quemaduras, politraumatismos), ya sea por alteración

## Introducción

---

de la permeabilidad capilar, por aumento de la presión hidrostática o por descenso de la osmótica, produciendo disminución de la compliance (C) pulmonar y de la difusión gaseosa.

La vía aérea de conducción y la pleura reciben perfusión de la *circulación bronquial*. Esta sangre no interviene en el intercambio gaseoso y drena directamente a la aurícula izquierda, formando parte del shunt intrapulmonar.

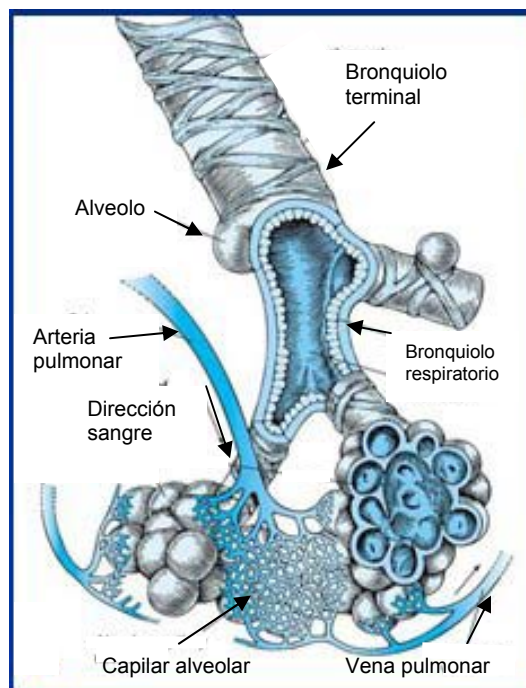


Fig. 3. Esquema del árbol bronquial normal.

## 2. RECUERDO FISIOLÓGICO DEL APARATO RESPIRATORIO

La respiración, en su sentido más amplio, es un proceso complejo mediante el cual el organismo capta  $O_2$  a nivel de los pulmones, lo transmite por medio de la sangre a las células periféricas para que lo utilicen en su acción metabólica y allí lo intercambia por el  $CO_2$ , para transportarlo de nuevo a los pulmones para su eliminación definitiva (Ruza, 2003). Incluye varias funciones:

- Ventilación pulmonar.
- Difusión o intercambio gaseoso.
- Transporte sanguíneo de los gases.
- Metabolismo celular

### 2.1. La ventilación pulmonar

La ventilación dispone de mecanismos reguladores que permiten que, en condiciones normales, el sistema nervioso ajuste la ventilación alveolar casi exactamente a las demandas del organismo, de forma que los valores de  $PaO_2$  y  $PaCO_2$  se mantengan siempre constantes (Guyton y Hall, 2007). La respiración es controlada por una compleja red que conduce diferentes señales centrales y periféricas, integrada por un centro regulador situado en la

protuberancia o en el bulbo, que retroenvía las órdenes, modulando o adaptando la respiración a la situación del individuo. Los quimiorreceptores localizados en el bulbo raquídeo (centrales), arco aórtico y cuerpos carotídeos (periféricos), recogen información sobre la química sanguínea (pH, PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>) y la envían al centro regulador. Los mecanorreceptores o receptores de estiramiento pulmonar, detectan las variaciones de estiramiento en el músculo liso de las vías respiratorias y mediante transmisión nerviosa, también provocan cambios en la ventilación. Además, la corteza cerebral controla de forma voluntaria el tipo y características de la respiración y el sistema límbico y el hipocampo influyen de manera involuntaria sobre la ventilación en determinadas situaciones (miedo, emociones).

2.1.1. Mecánica de la ventilación pulmonar:

La ventilación se produce por la acción de fuerzas generadas por los músculos respiratorios. Estas fuerzas producen un cambio de volumen pulmonar y crean una diferencia de presión entre la atmósfera y los pulmones provocando la entrada de aire en los mismos. Cuando la musculatura inspiratoria, sobre todo el diafragma, se contrae la cavidad torácica se expande, generando una presión negativa que, por medio de la cavidad pleural, distiende el pulmón (generando una presión subatmosférica) y provoca la entrada de aire dentro del mismo (Fig. 4). Este proceso conlleva cambios en la presión alrededor del pulmón y en el volumen de gas dentro del mismo que se expresa en la curva de presión-volumen. Durante la espiración, proceso pasivo, se produce el fenómeno contrario (retroceso elástico).

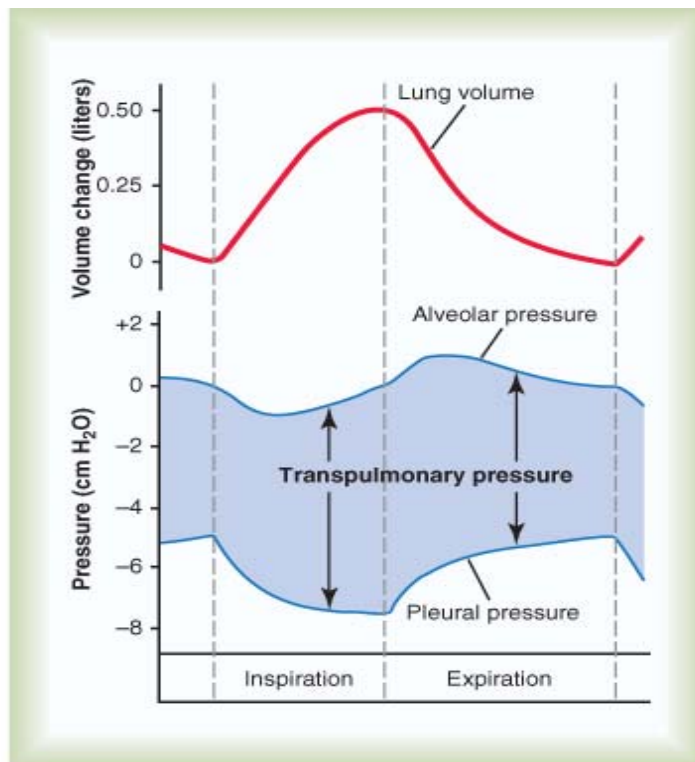


Fig. 4. Modificaciones del volumen pulmonar, presión alveolar, pleural y transpulmonar durante la respiración normal (Tomado de Guyton & Hall, 2007).

▪ **Compliance o distensibilidad pulmonar**

Expresa el cambio de volumen que el pulmón experimenta por unidad de cambio de presión y se representa gráficamente por una diferente inclinación en la curva presión-volumen (Fig. 5 A y B). Se observa que su valor máximo (pendiente de la curva) se localiza en sus tramos medios (West, 1990; D'Angelo, 1998), disminuyendo en sus valores altos (hiperinflación) y en los bajos (atelectasia-desreclutamiento) en los que la curva es más aplanada. Un pulmón que acepta mucho volumen de gas con poca presión es un pulmón de alta compliance y por el contrario, es de baja compliance cuando es necesario aplicar alta presión para introducir poco volumen de gas. La curva de presión-volumen no es la misma durante la inspiración que durante la espiración debido a la *hístéresis* pulmonar (Fig. 5B), según la cual durante la espiración el pulmón contiene un mayor volumen de gas, o lo que es lo mismo, para un nivel de presión determinado, la cantidad de gas es mayor durante la espiración.

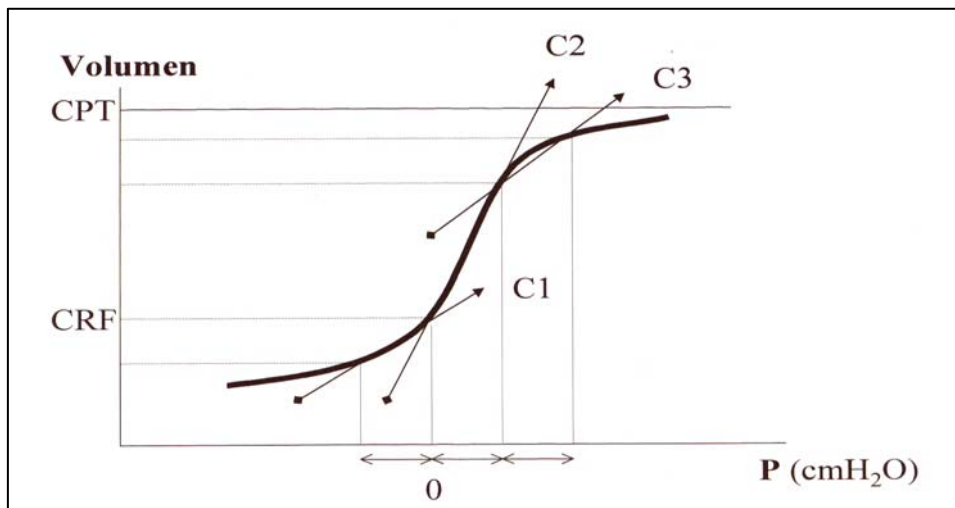


Fig. 5A. Curva de compliance estática inspiratoria del sistema respiratorio (C). Viene representada por una curva sigmoidea que se aplanada al inicio (volúmenes bajos) y al final (volúmenes altos). Se calcula midiendo el volumen de gas que ingresa en el pulmón ante un incremento de la presión ( $C = V_t/\Delta P$ ). La pendiente que une los puntos inicial y final define la C. En adultos la compliance es 75-100 mL/cmH<sub>2</sub>O. En los niños los valores normales oscilan entre 1-2 mL/Kg/cmH<sub>2</sub>O. (CPT: capacidad pulmonar total, CRF: capacidad residual funcional, P: presión).



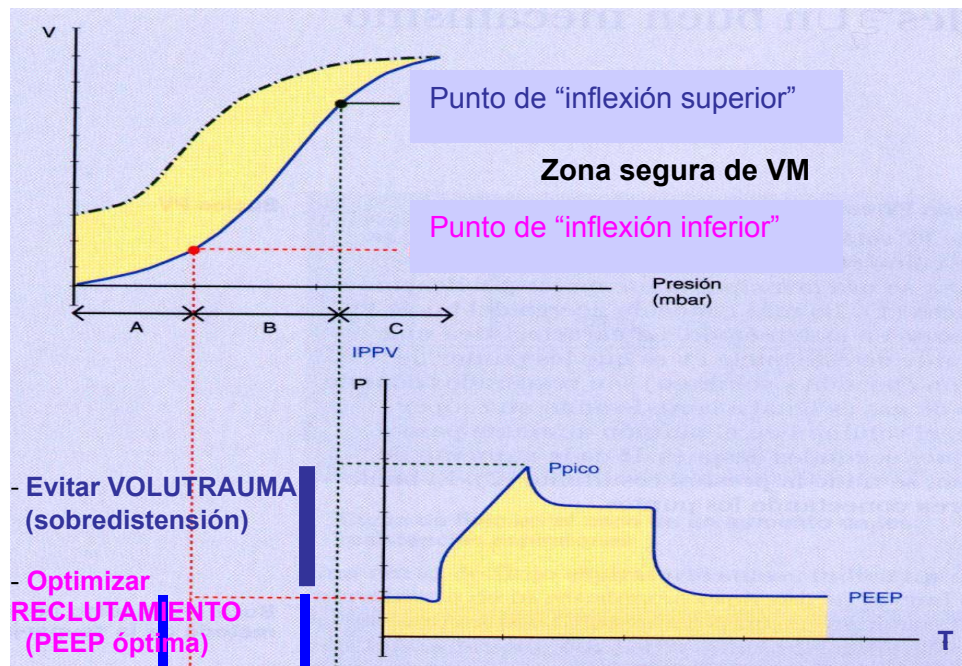


Fig. 5B. Curva de Compliance y relación con la Ventilación mecánica. El objetivo es ventilar al paciente en la zona segura de VM, evitando la sobredistensión y el desreclutamiento. (IPPV: ventilación con presión positiva intermitente, PEEP: presión positiva al final de la espiración).

Las enfermedades restrictivas, es decir, las que aumentan las fuerzas de retracción elástica, disminuyen la CRF produciendo tendencia al colapso y mayor disminución de la compliance. Se caracterizan porque el trabajo respiratorio aumenta durante la inspiración, con una respiración rápida y superficial para intentar minimizar la sobrecarga de los músculos inspiratorios. Pueden producirse por (Pérez y Haddad, 2000; Levitzky, 1999; Brochard, 1996):

❖ Trastornos pulmonares:

- Aumento de la tensión superficial por alteración del surfactante: enfermedad de membrana hialina (EMH), síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- Ocupación de los alveolos: neumonía, neumonitis.
- Alteración de la estructura del pulmón: edema intersticial, fibrosis.
- Disminución del volumen disponible para la ventilación: atelectasia, SDRA.

❖ Trastornos hemodinámicos :

- Edema agudo de pulmón (EAP), Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda.

❖ Alteraciones de la pared torácica:

- Distensión abdominal, malformaciones congénitas o adquiridas de la pared torácica.

### ▪ Resistencia de la vía aérea al flujo de gas (Rva)

La vía aérea ejerce una resistencia al paso del gas, cuya intensidad va a depender, tanto de las características anatómicas del árbol bronquial como de la propia composición del gas. Los factores que influyen en esta resistencia son:

- Viscosidad del gas: Mayor resistencia con aire que con helio.
- Características del flujo: Mayor con flujo turbulento que laminar. El flujo turbulento genera altas resistencias y aparece en las vías respiratorias altas. El flujo laminar ofrece baja resistencia y velocidad, estando confinado a la vía aérea de pequeño calibre. El flujo transicional es una mezcla de ambos y aparece en las zonas de obstrucción y en las bifurcaciones de la vía aérea.
- Longitud de la vía aérea: Mayor resistencia a mayor longitud. Incluye la longitud del tubo endotraqueal (TET).
- Calibre: Menor resistencia a mayor radio, siendo inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. La principal resistencia al flujo se localiza a nivel de los bronquios de mediano tamaño, mientras que los bronquiolos generan una resistencia muy baja, debido a que al existir muchos y estar colocados en paralelo la sección global de los mismos es muy grande y, por tanto, su resistencia al flujo muy baja. Las vías aéreas superiores contribuyen de forma decisiva a la resistencia total. En lactantes, que son respiradores nasales obligados, aproximadamente la mitad de la resistencia total viene determinada por la vía aérea superior. En lactantes y niños menores de 5 años, las vías aéreas pequeñas contribuyen a más del 50% de la resistencia total (comparado con un 20% en adultos), por lo que son especialmente sensibles a la patología que afecta a la pequeña vía aérea como la bronquiolitis (Guyton y Hall, 2007).

En condiciones normales, la resistencia de la vía aérea en respiración espontánea es de 20-30 cmH<sub>2</sub>O/L/s, en niños intubados aumenta hasta 50-100 cmH<sub>2</sub>O/L/s y en enfermedades obstructivas hasta 100-300 cmH<sub>2</sub>O/L/s.

### ▪ Constante de tiempo ( $\tau$ )

Es el tiempo necesario para insuflar una región pulmonar. Depende de la compliance pulmonar y la resistencia de la vía aérea ( $\tau = Rva \times C$ ). Es un concepto muy importante en la ventilación mecánica de los niños, especialmente cuando se utilizan frecuencias respiratorias altas. Se denomina **constante de tiempo de vaciado** al tiempo necesario para vaciar de manera pasiva, no forzada, el 63% del volumen. Alrededor del 96% del volumen inspirado será espirado en 3 constantes de tiempo. Por tanto, si la resistencia o la compliance son altas, el alveolo o unidades alveolares tardan en llenarse y la constante de tiempo es larga, por lo que a frecuencias respiratorias altas, los alveolos no tienen tiempo de llenarse ni vaciarse. Si el tiempo que se utiliza para la espiración es menor de 3 constantes de tiempo se producirá un vaciado pulmonar incompleto con atrapamiento aéreo.

En el pulmón enfermo podemos encontrar con grupos alveolares que tengan



exclusivamente altas la Rva, otros con compliance baja, y otros con ambos valores normales. Cada grupo tendrá una constante de tiempo distinta y, por tanto, un nivel de ventilación alveolar diferente. Esta circunstancia hay que tenerla muy presente a la hora de planificar la ventilación mecánica, en la que tendremos que valorar la situación predominante en el pulmón, para establecer la mejor ventilación posible.

### 2.1.2. Volúmenes pulmonares:

Un método simple de estudiar la ventilación pulmonar es registrar el movimiento del volumen de aire que entra y sale de los pulmones, proceso denominado *espirometría* (Guyton y Hall, 2007) (Fig. 6).

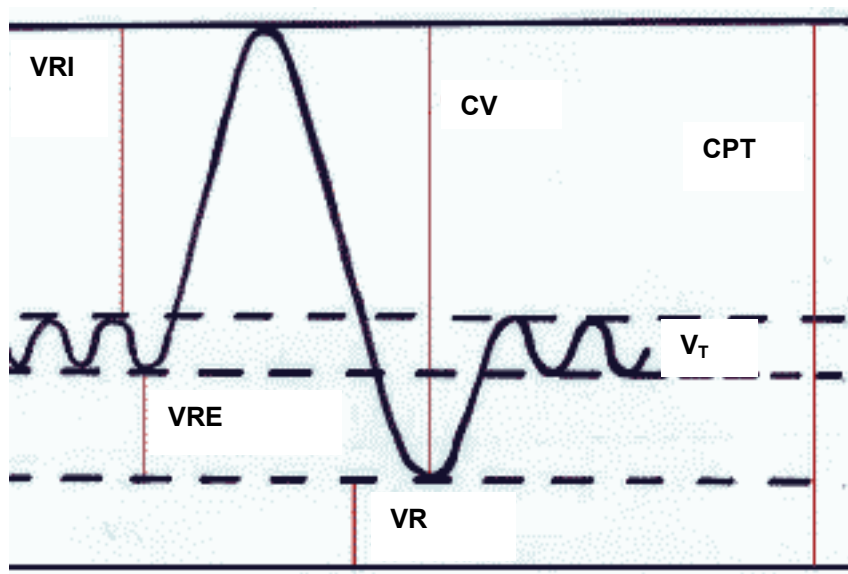


Fig. 6. Volúmenes pulmonares.

El *volumen corriente, normal o tidal* ( $V_T$ ) es el volumen de aire que introducimos en cada respiración, y su valor oscila entre 5-8 mL/kg. El  $V_T$  multiplicado por la frecuencia respiratoria (FR) es el *volumen minuto* ( $V_M$ ), que nos orienta sobre las necesidades ventilatorias del paciente, pues determina el aporte de  $O_2$  y el lavado de  $CO_2$  por minuto.

El *volumen de reserva* inspiratorio (VRI) y espiratorio (VRE) es el volumen inhalado o exhalado durante una inspiración o espiración forzada, partiendo de una respiración normal.

El *volumen residual* (VR) es el que permanece en los pulmones después de una espiración forzada y representa aproximadamente la cuarta parte de la capacidad pulmonar total (aproximadamente 1200 mL). Evita el colapso alveolar.

La combinación de dos o más volúmenes pulmonares se conoce como *capacidades pulmonares*.

La *capacidad vital* (CV) es el volumen de aire máximo espirado después de una inspiración forzada. Es por tanto, la suma del volumen corriente más los volúmenes de reserva

inspiratoria y espiratoria.

La CPT es el máximo volumen al que pueden expandirse los pulmones después de una inspiración forzada (unos 5800 mL); es igual a la suma de la capacidad vital y del volumen residual.

La CRF es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal, es por tanto, la suma del volumen residual más el volumen de reserva espiratorio. Expresa el equilibrio entre las fuerzas elásticas del pulmón, que tiende a colapsarlo, y la resistencia de la caja torácica a que esto se produzca. Este equilibrio se traduce en una presión intratorácica negativa, que favorece el retorno venoso al corazón. Durante la ventilación mecánica a presión positiva, la presión media intratorácica es positiva, dificultando el retorno venoso.

Si predominan las fuerzas elásticas del pulmón, disminuye la CRF. Cuando esta situación llega a un límite determinado, se produce colapso alveolar dando lugar a la aparición de atelectasias. Al volumen en que esto ocurre se le llama *volumen crítico de cierre*, y es algo superior al volumen residual. En las enfermedades pulmonares restrictivas, es decir con baja compliance, disminuyen todos los volúmenes, también la CRF. En las enfermedades obstructivas, con aumento de la resistencia en la vía aérea, aumenta la CRF y disminuyen los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio.

### 2.1.3. Ventilación alveolar:

Como hemos visto, parte del aire inspirado nunca alcanza las zonas de intercambio gaseoso, sino que llena las vías aéreas donde no se produce este intercambio (nasofaringe, tráquea y bronquios), conocidas como *espacio muerto anatómico*. El *espacio muerto alveolar* es el volumen de aire que alcanza los alveolos pero que no interviene en el intercambio gaseoso debido a que estos alveolos no están perfundidos. A todo el componente del  $V_T$  que no participa en el intercambio gaseoso se le denomina *espacio muerto fisiológico* ( $V_D$ ).

En condiciones normales los espacios muertos anatómico y fisiológico son iguales; sin embargo en condiciones patológicas el espacio muerto fisiológico es muy superior al anatómico al existir zonas del pulmón bien ventiladas pero mal perfundidas. El espacio muerto fisiológico puede ser determinado midiendo la presión de  $CO_2$  al final de la espiración ( $P_{et}CO_2$ ), que en el pulmón sano es igual a la presión alveolar de  $CO_2$  ( $PACO_2$ ). La  $PACO_2$  es aproximadamente igual a la  $PaCO_2$  ya que este gas difunde muy fácilmente. Los alveolos ventilados y no perfundidos (espacio muerto) contribuyen a disminuir la  $P_{et}CO_2$ . La diferencia entre la  $PaCO_2$  y  $P_{et}CO_2$  permite calcular el espacio muerto ( $V_D/V_T$ ) mediante la ecuación de Bohr:

$$V_D/V_T = PaCO_2 - P_{et}CO_2 / PaCO_2$$

En condiciones normales su valor es 0.3.

2.2. Difusión o intercambio de gases

Es el proceso mediante el cual los gases atraviesan las paredes alveolares, tanto en su paso desde el alveolo hacia el capilar sanguíneo ( $O_2$ ), como en el trayecto inverso ( $CO_2$ ). Se produce por un gradiente de presión de los gases entre el alveolo y el capilar (Fig. 7), pero también depende de la distancia entre la pared capilar y alveolar, de la superficie de contacto (nº de capilares perfundidos) y del tiempo de permanencia de la sangre en el capilar alveolar.

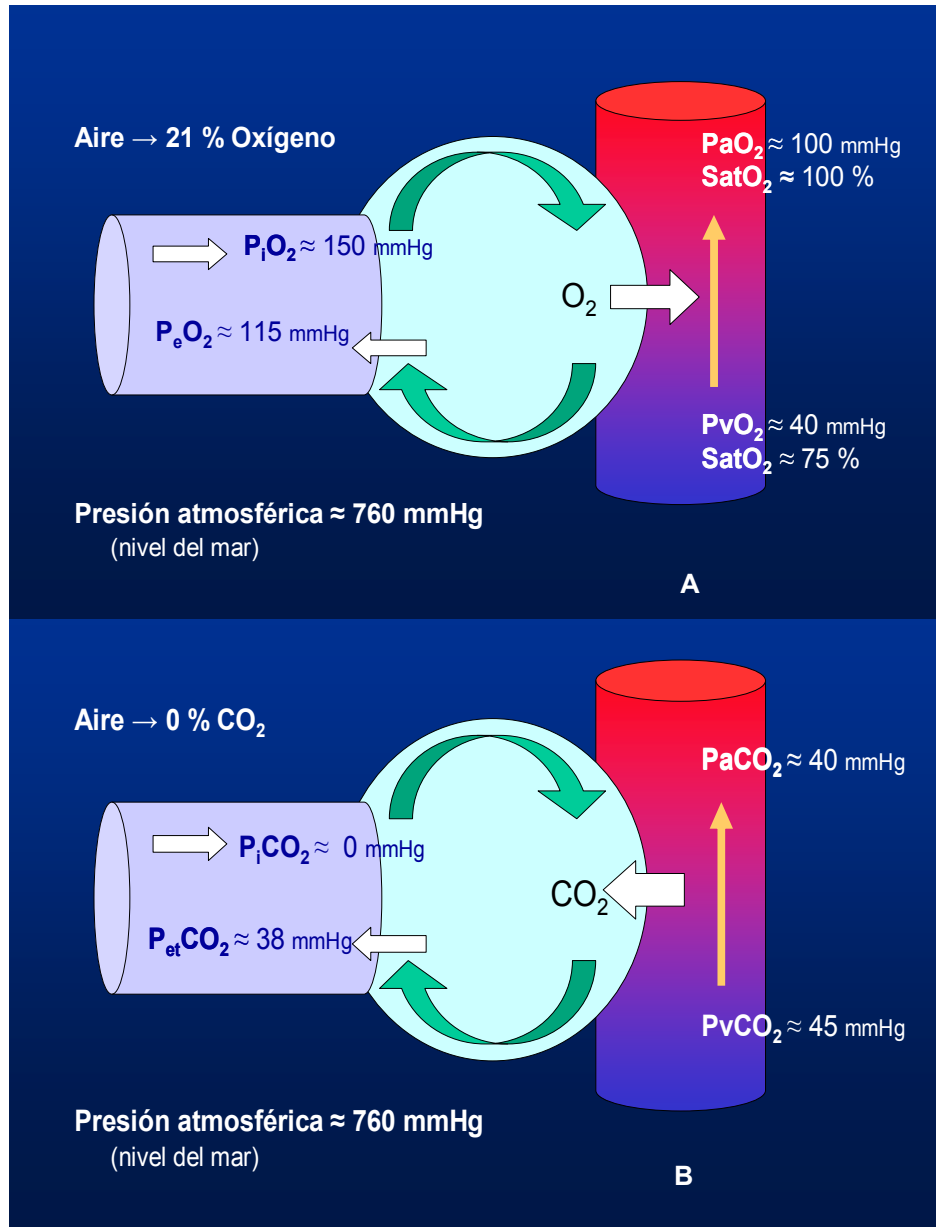


Fig. 7. Representación esquemática de la difusión de los gases en el alveolo. A) Difusión del  $O_2$ . B) Difusión del  $CO_2$ . La difusión es 20 veces superior para el  $CO_2$  que para el  $O_2$ , ya que su solubilidad es mucho mayor. (Patm: presión atmosférica;  $P_iO_2$ : presión inspirada de oxígeno;  $P_iCO_2$ : presión inspirada de dióxido de carbono;  $P_eO_2$ : presión espirada de oxígeno;  $P_{et}CO_2$ : presión espirada de dióxido de carbono; mmHg: milímetros de mercurio;  $P_vO_2$ : presión venosa de  $O_2$ ;  $P_vCO_2$ : presión venosa de  $CO_2$ ).

## Introducción

---

En condiciones normales el tiempo necesario para lograr el equilibrio de los gases es de 0,25 segundos (s). Sin embargo, el tiempo de contacto de la sangre con el alveolo es 3-4 veces mayor, constituyendo una reserva funcional que permite que cuando la circulación está aumentada y el tiempo se acorta (ejercicio, taquicardia) se mantenga el intercambio.

### 2.2.1. Relación ventilación-perfusión:

La ventilación y la perfusión no se distribuyen de forma homogénea a lo largo del pulmón.

Según las relaciones entre las presiones vasculares y alveolares, estando en posición ortostática, se distinguen tres zonas pulmonares o zonas de West (West, 1990) (Fig. 8):

- Zona 1, en donde la presión alveolar (PA) es levemente superior a la presión arterial (Pa) y la relación ventilación-perfusión ( $V_A/Q_P$ ) es superior a 1. En esta zona, cuando la PA aumenta por encima de la Pa media (PEEP, presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)), o cuando la Pa media desciende (hipovolemia, shock, vasodilatación pulmonar) el flujo sanguíneo en los capilares pulmonares disminuye o desaparece, produciéndose zonas ventiladas no perfundidas, generando aumento del espacio muerto. La región anatómica más propensa a presentar esta característica es el vértice pulmonar.
- Zona 2 (porción media), la Pa es mayor que la PA y ésta superior a la venosa (Pv). En estas zonas el intercambio gaseoso es óptimo, con una relación  $V_A/Q_P = 1$ .

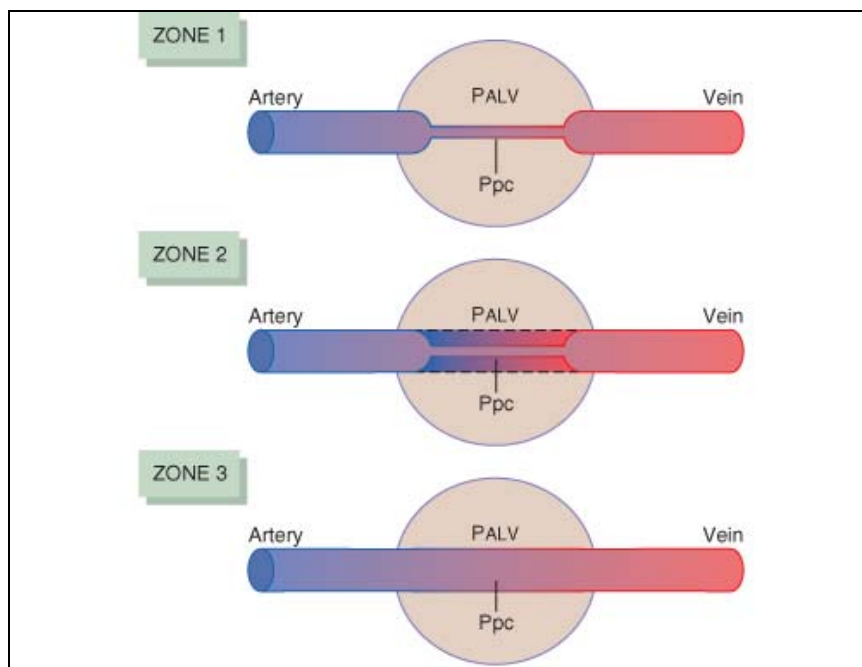


Fig. 8. Mecánica del flujo sanguíneo en las tres zonas del pulmón (PALV = PA; Ppc: perfusión de capilares pulmonares) (Tomado de Guyton & Hall, 2007).

- Zona 3, la Pa y la Pv están aumentadas por efecto de la gravedad, por lo que los capilares están más ingurgitados. La perfusión domina sobre la ventilación, de forma que cuando ésta disminuye (neumonía, asma, bronquiolitis, SDRA) parte de la sangre capilar no es oxigenada produciéndose un efecto de **cortocircuito o shunt intrapulmonar**. Es característico que la oxigenación no mejora o lo hace discretamente con el aumento de la FiO<sub>2</sub> porque éste no llega a los alveolos perfundidos. La relación V<sub>A</sub>/Q<sub>P</sub> es menor de 1. Se encuentra fundamentalmente en las bases pulmonares.

### 2.2.2. Diferencia alveolo-arterial de oxígeno (DA-aO<sub>2</sub>):

Es la diferencia entre la presión alveolar de O<sub>2</sub> y la presión arterial de O<sub>2</sub> y nos indica la situación en la que se encuentra la relación V<sub>A</sub>/Q<sub>P</sub>. Se calcula respirando oxígeno puro durante 20 minutos, con el fin de reducir el contenido de nitrógeno a cero, mediante la siguiente fórmula:

$$DA-aO_2 = FiO_2 \times (Patm - 47) - (PaCO_2 \times 1,25) - PaO_2$$

En personas normales es de 5-15 mmHg debido al cortocircuito fisiológico. Aumenta cuando existen cortocircuitos intrapulmonares o cardíacos derecha-izquierda, por alteración de la difusión del O<sub>2</sub> entre el alveolo y el capilar y cuando existe alteración de la relación ventilación-perfusión pulmonar.

## 2.3. Transporte de los gases por la sangre

Una vez que ha difundido de los alvéolos a la sangre pulmonar, el oxígeno se transporta, principalmente combinado con la hemoglobina (Hb), a los capilares tisulares, donde se libera para ser utilizado por las células. En las células, el oxígeno reacciona con diversos nutrientes para formar grandes cantidades de CO<sub>2</sub>, el cual a su vez entra en los capilares tisulares y es transportado de nuevo a los pulmones por la Hb (Guyton y Hall, 2007).

### 2.3.1. Oxígeno:

El O<sub>2</sub> difunde pasivamente desde el alveolo a la sangre debido a un gradiente de presión, transportándose en ella de dos formas:

- *Disuelto directamente en el plasma:* Constituye la presión parcial del O<sub>2</sub> en sangre arterial (PaO<sub>2</sub>). Su valor normal en sangre arterial es 80-100 mmHg, y en sangre venosa mixta (PvO<sub>2</sub>) de 40 mmHg. La cantidad de O<sub>2</sub> que el plasma transporta de esta manera es muy pequeña (3%), por lo que la PaO<sub>2</sub> no indica bien la cantidad de O<sub>2</sub> transportado a los tejidos, pero sí nos indica el estado de difusión pulmonar.
- *Unido a la hemoglobina:* La mayor parte del oxígeno contenido en la sangre está unido a la hemoglobina, que lo transporta en forma de oxihemoglobina (Hb-O<sub>2</sub>). Cuando la PaO<sub>2</sub> es elevada, como en los capilares pulmonares, el oxígeno se une a

la Hb, pero cuando es baja, como en los capilares tisulares, el oxígeno se libera de la Hb. La relación entre el contenido de O<sub>2</sub> (O<sub>2</sub> que tiene la Hb) y la máxima capacidad de transporte de O<sub>2</sub> de la hemoglobina constituye la “Saturación de O<sub>2</sub>” de la hemoglobina (SatO<sub>2</sub>) y se expresa en %.

En condiciones normales, la sangre arterial, con una PaO<sub>2</sub> de 95 mmHg, tiene una SatO<sub>2</sub> de 97-98%, mientras que la mezcla venosa a nivel de la arteria pulmonar, con una PvO<sub>2</sub> de 40 mmHg tiene una SatO<sub>2</sub> del 75%. La relación entre la PO<sub>2</sub> y la SatO<sub>2</sub> está expresada por la *curva de disociación de la hemoglobina* (Fig. 9). Tiene forma sigmoidea, por lo que en su porción media (trazado vertical), pequeños incrementos de la PaO<sub>2</sub> producen grandes aumentos en la SatO<sub>2</sub> y viceversa; mientras que en la porción alta (trazado horizontal), por más que aumentemos la PaO<sub>2</sub> no se incrementará la SatO<sub>2</sub> o lo hará muy poco. La curva sufre desplazamientos bajo diversas circunstancias. Cuando se *desplaza a la derecha*, se produce menor afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>, con menor transporte de O<sub>2</sub> por la sangre, pero con mayor cesión de O<sub>2</sub> a los tejidos, facilitando la oxigenación celular. Este desplazamiento ocurre en la acidosis (pH<7,40), en el aumento de temperatura (temperatura > 37°C) y cuando aumentan los niveles del 2-3 difosfoglicerol (2-3DPG) del hematíe. Por el contrario, cuando la curva se *desplaza hacia la izquierda* representa mayor afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>, lo que significa mayor transporte de O<sub>2</sub> por la sangre, pero menor cesión a los tejidos. Esto ocurre en los fenómenos opuestos al anterior.

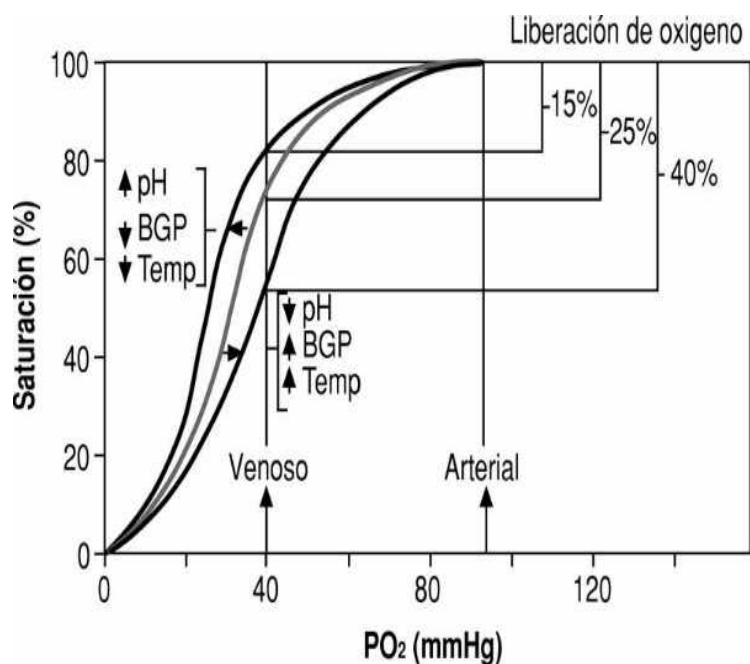


Fig. 9. Curva de disociación de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> (BPG=2-3 difosfoglicerol, Temp: temperatura).

El efecto del pH y la PaCO<sub>2</sub> sobre la curva de disociación de la Hb se denomina efecto Bohr. Al llegar la sangre arterial a los tejidos periféricos se encuentra con concentraciones mayores de CO<sub>2</sub> y menor pH, lo que favorece la disociación del oxígeno de la Hb y su paso a las células. Por el contrario, cuando la sangre venosa llega a los pulmones libera el CO<sub>2</sub>, el pH se eleva y la curva se desplaza a la izquierda, aumentando la afinidad de la Hb por el oxígeno (Levitzky, 1999). Las grandes variaciones del pH y/o de la temperatura corporal deben tenerse en cuenta en patología intensiva, ya que pueden comprometer la oxigenación en cualquiera de sus niveles.

### 2.3.2. Anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>):

Se produce a nivel celular como producto final del metabolismo de los principios inmediatos y pasa a la sangre capilar, donde se transporta de diferentes formas:

- *Disuelto libremente en el plasma:* De igual forma que el oxígeno, el CO<sub>2</sub> disuelto en plasma se mide a través de la PaCO<sub>2</sub>. Su valor normal es de 40 mmHg y en sangre venosa (PvCO<sub>2</sub>) de 46 mmHg. Debido a que es unas 20 veces más soluble que el oxígeno, su transporte por esta vía es más importante (aproximadamente el 10% del total de CO<sub>2</sub>). Debido a su gran capacidad de difusión, el valor de PaCO<sub>2</sub> expresa el grado de ventilación alveolar mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Ventilación alveolar} = \text{Producción CO}_2 / \text{PaCO}_2$$

- *Disuelto en forma de ión bicarbonato en plasma:* Esta forma de transporte es la mayoritaria, representando el 60% del total en la sangre venosa y el 90% en la arterial. El CO<sub>2</sub> se combina con agua dando como resultado final el ión bicarbonato. Constituye un elemento clave en el metabolismo ácido-base del organismo al formar parte del principal "sistema buffer o tampón" del espacio extracelular, que vehiculiza las relaciones de compensación del pulmón y el riñón. Sin embargo, no participa directamente en el intercambio gaseoso pulmonar. Así, la concentración de bicarbonato no se modifica significativamente entre sangre venosa mixta y arterial.
- *Unido a la hemoglobina y otras proteínas:* A nivel del capilar sistémico, el CO<sub>2</sub> procedente de la célula se une con la Hb, ocupando el puesto que ha dejado el oxígeno. La salida de O<sub>2</sub> del hematíe facilita la posterior captación del CO<sub>2</sub> por éste (efecto Haldane). Al unirse a la Hb forma la carbamino-hemoglobina, constituyendo hasta un 30% en la sangre venosa y un 5% en la sangre arterial. La relación entre la PCO<sub>2</sub> plasmática y el contenido de CO<sub>2</sub> que transporta la sangre viene expresada por la *curva de disociación del CO<sub>2</sub>*. Es más rectilínea que para el oxígeno y

también sufre desplazamientos: a la derecha cuando la Hb tiene una SatO<sub>2</sub> elevada y a la izquierda si ésta es baja.

### 2.4. Intercambio de gases entre la sangre y los tejidos periféricos

Una vez que el oxígeno ha llegado a los tejidos, se inicia el intercambio gaseoso entre la sangre capilar sistémica y las células, mediante el fenómeno de difusión a nivel tisular. Esta difusión depende del número de capilares perfundidos (a mayor número, menor distancia entre el capilar y la célula), del gradiente de las presiones parciales de O<sub>2</sub> sangre-tejidos y del grosor de la propia membrana capilar (existencia de edema). La captación del CO<sub>2</sub> no plantea problemas debido a su gran capacidad de difusión.

## 3. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FUNCIONALES DEL PULMÓN EN EL NIÑO PEQUEÑO

El pulmón es un órgano que al nacer no ha finalizado su desarrollo, completándolo a lo largo de los primeros años de vida. Lógicamente, el diámetro de las vías aéreas en el recién nacido es menor, condicionando un gran aumento de la resistencia. El tamaño y número de alveolos es proporcional a la edad y estatura (en el recién nacido hay de 12 a 15 veces menor número de alveolos que en el adulto). Su desarrollo continúa después del nacimiento, finalizando su multiplicación hacia los 2 años de edad, aunque el aumento del tamaño alveolar continúa hasta que el crecimiento del tórax se completa (Casado, 2004).

Al nacimiento y durante los primeros meses de la vida, las estructuras que permiten la ventilación colateral de los alveolos y evitan su colapso (poros de Kohn y canales de Lambert), están poco desarrollados, lo que puede explicar la facilidad con la que se producen atelectasias en este grupo de edad.

Las vías aéreas superiores e inferiores del niño tienen menor diámetro y son más fácilmente obstruidas con moco, secreciones o cuerpos extraños, conduciendo a un aumento de la resistencia al flujo. Esto ocurre especialmente en los lactantes, en los que la desproporción entre el mayor tamaño de la lengua y el maxilar y el hecho de que son respiradores nasales obligados hasta los 6 meses, condiciona que cualquier infección leve pueda producir rápidamente una obstrucción de la vía aérea superior.

El tórax del niño es menos resistente y más elástico, las costillas están más horizontales, los músculos intercostales menos desarrollados y el diafragma más aplanado. Al mismo tiempo, la coordinación entre el tórax y abdomen es menos eficaz, por lo que la fatiga puede desarrollarse rápidamente, dando lugar al desarrollo de IRA y apnea.

Además, por su metabolismo acelerado, el niño tiene mayor requerimiento de O<sub>2</sub> por kilogramo de peso. Todas estas características hacen al niño más susceptible de desarrollar IRA que los adultos.



## II) INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN PEDIATRÍA

### 1. CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

La IRA constituye una de las principales causas de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. La incidencia real de la IRA es difícil de establecer, ya que no se trata de una enfermedad *per se*, sino de un síndrome provocado por una gran variedad de procesos clínicos (Almeida y Ruza, 2003).

La IRA se define como el fracaso del sistema respiratorio para mantener el equilibrio gaseoso del organismo, produciendo un descenso de la  $PaO_2$  ( $< 60$  mmHg) y/o aumento de la  $PaCO_2$  ( $>50$  mmHg) (Almeida y Ruza, 2003; Durinowicz y Stenmark, 1998). Sin embargo, en la práctica no es posible diagnosticar una IRA basándonos exclusivamente en criterios gasométricos, ya que la interpretación de estos valores debe relacionarse con la historia y la valoración clínica del paciente. En ocasiones, la IRA es un diagnóstico exclusivamente clínico. Dentro de las alteraciones clínicas, tiene especial importancia la dificultad respiratoria, ya que puede ser determinante del inicio del tratamiento, sin que en estadios iniciales se corresponda con alteraciones gasométricas (Macklem 1998; Roussos et al, 1979).

La IRA se puede generar por cualquier lesión grave y/o mantenida que implique a alguno de los mecanismos de la respiración. Como hemos visto, el aparato respiratorio comprende los pulmones, el sistema nervioso central (SNC), la pared torácica y la circulación pulmonar, que actúan de forma concertada. El mal funcionamiento de uno de ellos o de su interrelación puede desencadenar alteraciones de la función respiratoria (Weinberger y Drazen, 1994). Por tanto, las posibles causas desencadenantes de IRA son muy amplias (Tabla 1).

Los mecanismos patogénicos básicos en la IRA son:

- Hipoventilación.
- Desequilibrio  $V_A/Q_P$ .
- Cortocircuito derecho-izquierdo intrapulmonar.
- Disminución de la difusión alveolo-capilar.

En pediatría, la causa más frecuente es la alteración en la  $V_A/Q_P$  y la menos frecuente es la alteración de la difusión de forma aislada (Almeida y Ruza, 2003). La IRA en un paciente respirando aire ambiente se puede clasificar en ventilatoria y no ventilatoria (Almeida y Ruza, 2003).

#### 1.1. Hipoventilación

Incapacidad pulmonar para conseguir un volumen minuto capaz de mantener una  $PaCO_2$  adecuada para el nivel de actividad metabólica. Produce hipercapnia ( $PCO_2 > 45-50$  mmHg) y secundariamente hipoxemia (por aumento de la  $PaCO_2$  y disminución de  $PAO_2$ , sin alterarse la difusión). En la hipoventilación alveolar pura (enfermedades neuro-musculares, sobredosis de drogas, afección del SNC) la  $DA-aO_2$  es normal. La relación  $V_A/Q_P$  es  $<1$ .

<p><b><u>Enfermedades del SNC</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Drogas             <ul style="list-style-type: none"> <li>- sedantes, narcóticos, anestésicos</li> <li>- Intoxicaciones</li> </ul> </li> <li>▪ Alteraciones metabólicas             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoxia, hipercapnia</li> <li>- Hiper/hipoglucemia</li> <li>- Hiponatremia, hipocalcemia</li> <li>- Hiperamoniemia</li> </ul> </li> <li>▪ Infecciones             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Meningitis, encefalitis</li> <li>- Poliomielitis</li> </ul> </li> <li>▪ Alteraciones postinfecciosas             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome de Guillain-Barré</li> </ul> </li> <li>▪ Anomalías del tronco cerebral             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arnold-Chiari</li> </ul> </li> <li>▪ Alteraciones óseas y de tronco cerebral             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteogénesis imperfecta</li> <li>- Acondroplasia</li> </ul> </li> <li>▪ Otros: Convulsiones, aumento presión intracraneal, traumatismos tronco cerebral, hipoventilación alveolar central</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Otros             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miastenia gravis</li> <li>- Envenenamientos</li> <li>- Atrofia muscular espinal</li> <li>- Fatiga muscular</li> </ul> </li> </ul>
<p><b><u>Enfermedades Neuromusculares</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Drogas             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Relajantes musculares</li> <li>- Glucocorticoides</li> </ul> </li> <li>▪ Traumatismos             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Médula espinal</li> <li>- Frénico, diafragma</li> </ul> </li> <li>▪ Metabólicas             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ayuno, uremia</li> <li>- Hiper magnesemia</li> <li>- Porfiria aguda intermitente</li> </ul> </li> <li>▪ Infecciones             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tétanos, botulismo, difteria</li> </ul> </li> </ul>	<p><b><u>Alteraciones del sistema respiratorio</u></b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <u>De la función pulmonar ("bomba")</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pared torácica:                 <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cifoescoliosis</li> <li>- Distrofia torácica</li> <li>- Quemaduras</li> </ul> </li> <li>▪ Pleura                 <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemo/neumotórax</li> <li>- Derrame pleural</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>2. <u>Del pulmón</u> <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1. <u>De la vía aérea</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vías aéreas superiores                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Laringitis, epiglotitis, cuerpos extraños</li> </ul> </li> <li>▪ Pequeñas vías aéreas                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Asma</li> <li>- Bronquitis vírica</li> <li>- Bronquiolitis obliterante</li> <li>- Quemadura por inhalación</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>2.2. <u>Del parénquima pulmonar</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ EMH, Neumonía, SDRA, EAP, fibrosis pulmonar</li> </ul> </li> <li>2.3. <u>Alteraciones vasculares</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ HTP primaria, embolismo pulmonar, malformaciones arterio-venosas</li> </ul> </li> </ol> </li> <li>3. <u>Malformaciones congénitas</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipoplasia pulmonar, secuestro pulmonar</li> <li>enfisema lobar congénito</li> </ul> </li> </ol>

Tabla 1. Causas de IRA en la infancia (Modificada de Ruza, 2003). (HTP: hipertensión pulmonar).

**1.2. Insuficiencia no ventilatoria**

En ella, la PaCO<sub>2</sub> puede estar normal e incluso disminuída, debido a la existencia de mecanismos compensatorios que aumentan la ventilación pulmonar. Puede estar relacionada con uno o más de los siguientes mecanismos fisiopatológicos, todos ellos con aumento de la DA-aO<sub>2</sub>:

### 1.2.1. Desigualdad en la relación ventilación/perfusión ( $V_A/Q_P$ ):

Como hemos visto, en condiciones normales la ventilación y perfusión pulmonares no son iguales en todas las zonas, hecho que se incrementa en determinadas condiciones patológicas, provocando hipoxemia y en menor medida hipercapnia.

Si la alteración ocurre en zonas hipoventiladas ( $V_A/Q_P < 1$ ) se comporta como un cortocircuito derecha-izquierda intrapulmonar, dando lugar a hipoxemia sin hipercapnia (Wagner, 1998). Si por el contrario, la alteración provoca la ventilación de zonas no perfundidas ( $V_A/Q_P > 1$ ), se produce aumento del espacio muerto fisiológico, con posible aumento de la  $PaCO_2$  (Wagner, 1998; West y Wagner, 2000).

La aparición de acidosis depende del grado de repercusión sobre la ventilación (acidosis respiratoria) y sobre la oxigenación (acidosis metabólica).

### 1.2.2. Cortocircuito intrapulmonar:

Se produce cuando se mantiene la perfusión de áreas pulmonares no ventiladas, saliendo la sangre sin efectuar el intercambio gaseoso (relación  $V_A/Q_P = 0$ ). Se produce disminución brusca de la  $PaO_2$ , con pequeño o nulo aumento de la  $PaCO_2$ . Es característico que la administración de oxígeno no mejora la  $PaO_2$ , a diferencia de lo que ocurre en la desigualdad de  $V_A/Q_P$ .

### 1.2.3. Disminución de la difusión alveolo-capilar:

Se produce por engrosamiento de la membrana alveolo-capilar (edema o fibrosis) o por reducción de la superficie alveolar total.

## 2. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA IRA

La IRA puede ser clasificada, atendiendo a la ausencia o presencia de hipoventilación alveolar.

### 2.1. **Tipo I, normoventilatoria o normocápnica (Hipoxémica)**

Se caracteriza por una oxigenación deficiente con una ventilación adecuada, es decir, existe hipoxemia con  $PaCO_2$  normal o baja. El mecanismo patogénico implicado con mayor frecuencia es la desigualdad de la  $V_A/Q_P$ , cursando con  $DA-aO_2$  aumentada.

Existe una afectación pulmonar primaria, siendo una causa frecuente la lesión pulmonar aguda (ALI) o SDRA. El pulmón es poco distensible, por lo que se ponen en marcha mecanismos compensatorios para mantener constante el  $V_M$ , como es el aumento de la frecuencia respiratoria. La pérdida de esta compensación origina retención de  $CO_2$  y progresión a una IRA tipo II.

### 2.2. **Tipo II, con insuficiencia ventilatoria o hipercápnica**

Se diferencia del Tipo I por la existencia de hipoventilación alveolar, mostrando una  $PaCO_2$  elevada ( $> 50$  mmHg), con o sin hipoxemia (Teague, 2003). Se puede producir por alteración

de cualquier componente del aparato respiratorio (grandes vías aéreas, bronquios, músculos respiratorios y caja torácica).

Hay cuadros clínicos que sólo producen IRA Tipo II, mientras que otros pueden producir tanto un tipo como otro, o progresar del I al II como en el status asmático, neumonía grave (por fatiga muscular), o del Tipo II al I como en la aspiración de contenido gástrico.

### 3. DIAGNÓSTICO

Como hemos visto, las peculiaridades de las vías aéreas y el tórax en la edad pediátrica convierten a los niños en más susceptibles a la IRA que los adultos.

Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas con la causa subyacente y la repercusión de las alteraciones gasométricas y del pH en los órganos diana (pulmón, corazón, cerebro). No existe por tanto, una presentación clínica específica de IRA, sino que la clínica está relacionada con la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia.

Antes de llegar al fracaso respiratorio suele existir una fase de compensación en la que el paciente es capaz de mantener un intercambio gaseoso adecuado, aunque sea a costa de aumentar la frecuencia respiratoria (taquipnea), la profundidad de los movimientos ventilatorios (hiperpnea) o de ambas (polipnea) (Carrillo et al, 2006). Esta compensación se consigue a expensas del aumento del trabajo respiratorio, y se manifiesta por una serie de signos clínicos típicos de la dificultad respiratoria. Un trabajo respiratorio excesivo mantenido en el tiempo conduce a un aumento del consumo de oxígeno, lo que obliga a su vez a que el gasto cardíaco (Gc) tenga que incrementarse. Esto puede llevar al agotamiento de los mecanismos compensatorios respiratorios y circulatorios.

#### 3.1. Evaluación de la función respiratoria

La función respiratoria se evalúa comprobando la frecuencia y la mecánica respiratoria, el color de la piel y de las mucosas.

##### 3.1.1. Frecuencia respiratoria:

Es inversamente proporcional a la edad del niño. La frecuencia respiratoria del neonato varía entre 40 y 60 respiraciones/minuto (rpm), en el niño de un año de edad es de unas 25, en el preescolar de 20 y en el adolescente de 15. La polipnea o la taquipnea suelen ser el primer signo de dificultad respiratoria en los niños. Por ello, cuando un niño que padece una enfermedad respiratoria que le mantenía taquipneico, enlentece bruscamente la frecuencia respiratoria o la respiración se hace irregular, es un signo de fatiga y de parada respiratoria inminente.

##### 3.1.2. Mecánica respiratoria:

Su valoración tiene como objetivo descubrir aquellos signos que demuestran un incremento en el trabajo respiratorio, entre los que destacan los siguientes:

- Empeoramiento del estado general, con intranquilidad, mirada perdida o desconexión del medio.
- Aleteo nasal, para ampliar los orificios de la nariz y favorecer la entrada del aire.
- Retracciones torácicas o tiraje: Subcostal, intercostal, y/o supraesternal, que se hacen tanto más perceptibles cuanto mayor es la dificultad respiratoria y ponen de manifiesto la intensidad del trabajo respiratorio. El tiraje se presenta más fácilmente en los lactantes y en los niños pequeños en los que su pared torácica es más elástica; por eso, cuando aparece en niños mayores de 5 años indica que el compromiso respiratorio es importante (Carrillo et al, 2006).
- Balanceo de la cabeza: Indica que los esternocleidomastoideos están siendo utilizados como músculos accesorios de la respiración.
- Respiración ruidosa: Se produce cuando el paso del aire durante la inspiración, y/o la espiración se efectúa a través de unas vías aéreas más estrechas, lo que hace que el flujo se haga turbulento. El estridor es característico del estrechamiento de la vía aérea superior (extratorácica); los roncus y las sibilancias indican que la estenosis afecta a los bronquios y bronquiolos (intratorácicos); el quejido pone de manifiesto el cierre parcial de la glotis durante la espiración para intentar generar una presión positiva al final de la misma y así conservar o aumentar el volumen residual pulmonar y evitar el colapso alveolar.
- Respiración paradójica: Se caracteriza por la presencia durante la inspiración de retracciones intercostales al mismo tiempo que el abdomen se expande. Indica que la entrada del aire depende exclusivamente del esfuerzo inspiratorio del diafragma y que, al movilizar unos volúmenes muy escasos, en poco tiempo terminará por fatigarse y claudicar.
- Espiración alargada: Junto con la presencia de sibilancias es un signo típico de obstrucción de los bronquios o bronquiolos por procesos como el asma, la bronquiolitis y los cuerpos extraños en las vías aéreas.

### 3.1.3. Coloración cutáneo-mucosa:

- Cianosis central: Es un signo tardío y grave de hipoxemia, sobre todo en los niños en los que la cantidad de Hb es menor que en los adultos, ya que para que aparezca, es necesario que haya más de 5 g/dL de hemoglobina reducida. No es un buen indicador de IRA porque puede no detectarse en pacientes con anemia y depende de la subjetividad del examinador.
- Cianosis periférica: Suele estar más relacionada con una insuficiencia circulatoria que respiratoria.
- Palidez: La hipoxia produce vasoconstricción y palidez cutánea, lo que en ocasiones puede enmascarar la cianosis.

### 3.2. Evaluación de la función cardiovascular

Como consecuencia de la hipoxemia se producen mecanismos compensatorios también a nivel cardiovascular, produciendo liberación de catecolaminas y dando lugar a taquicardia e hipertensión arterial. Si la IRA progresa o se mantiene en el tiempo, la respuesta compensadora se extingue y puede aparecer bradicardia, hipotensión e incluso parada cardiorrespiratoria (PCR).

### 3.3. Diagnóstico diferencial de la IRA

A continuación se muestran algoritmos diagnósticos de IRA, para identificar según los signos y síntomas a qué nivel del sistema respiratorio está la causa de la IRA (Fig. 10). En la Fig. 11 se muestra el diagnóstico diferencial de la IRA de origen pulmonar, dependiendo de si predomina la alteración de las vías respiratorias o del pulmón.

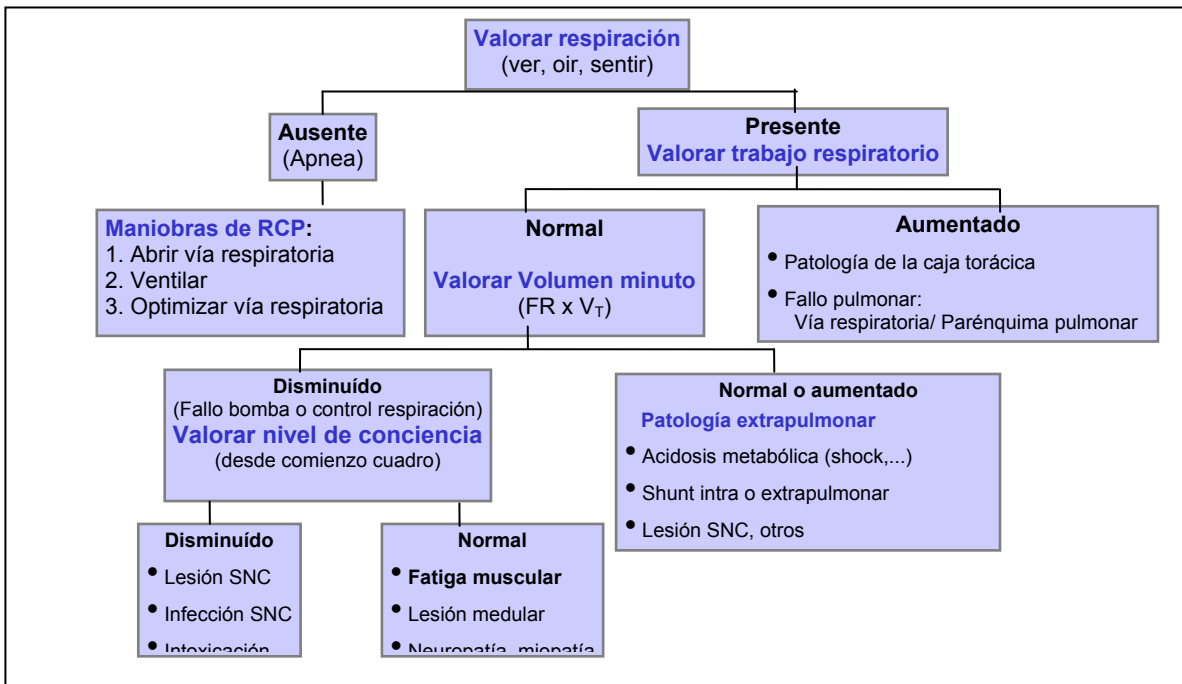


Fig. 10. Diagnóstico diferencial de la IRA (RCP: reanimación cardiopulmonar).

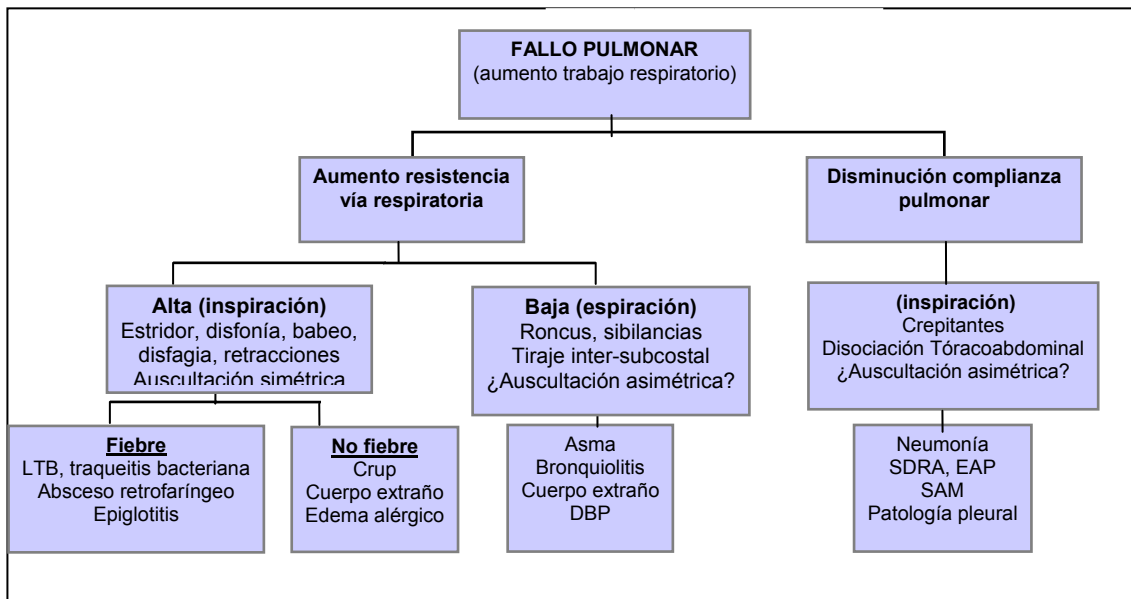


Fig. 11. Diagnóstico diferencial según la alteración de la mecánica pulmonar. (LTB: Laringotraqueobronquitis, DBP: displasia broncopulmonar, SAM: síndrome de aspiración meconial).

### 3.4. Técnicas de laboratorio

#### 3.4.1. pH y gasometría:

Es una de las pruebas de función pulmonar más importantes. Las muestras sanguíneas se pueden tomar en diferentes zonas del árbol vascular, teniendo en cuenta esto para interpretar los resultados (Tabla 2).

- Gasometría arterial:

Es la muestra de elección, ya que expresa la eficacia global del pulmón en el intercambio gaseoso. La medición puede ser discontinua (por punciones aisladas o catéter intraarterial) o continua (catéter intraarterial *Paratrend*<sup>®</sup> o sensor acoplado a la línea arterial). En los pacientes más graves es aconsejable la instauración de un catéter intraarterial para hacer un correcto seguimiento, generalmente con mediciones discontinuas.

- Gasometría capilar:

En los niños pequeños, sobre todo si no están en situación crítica, la toma de muestras arteriales resulta muy agresiva y dificultosa, por lo que se realizan con frecuencia determinaciones capilares (Ruza y De la Oliva, 2003). Los valores pueden alterarse según la perfusión periférica, por lo que se recomienda calentar bien la zona de extracción para arterializar la muestra. Los estudios demuestran una buena correlación para el pH, para la  $p\text{CO}_2$  según estudios, mientras que para la  $p\text{O}_2$  todos los trabajos encuentran una pobre correlación, por lo que no deben tomarse decisiones terapéuticas basándose en la  $p\text{O}_2$  capilar (Casado, 2007).

## Introducción

---

- Gasometría venosa:

Los gases de sangre venosa no pueden utilizarse para valorar la oxigenación, sin embargo, la pCO<sub>2</sub> venosa puede utilizarse para valorar la ventilación, ya que sus valores son 5-8 mmHg mayor que la PaCO<sub>2</sub>. Su valor se incrementa cuando se realiza de forma seriada, valorando la tendencia y no los valores aislados.

Parámetro	Unidad	Arterial	Venoso	Capilar
pH	-	7,38-7,42	7,36-7,40	7,38-7,42
pO <sub>2</sub>	mmHg	90-100	35-45	>80
pCO <sub>2</sub>	mmHg	35-45	40-50	40
Saturación O <sub>2</sub>	%	95-97	55-75	95-97
Bicarbonato estándar	Mmol/ l	21-29	24-30	21-29
Exceso de base	Mmol/ l	-2 / +2	-2 / +2	-2 / +2

Tabla 2. Valores de pH y gasométricos normales. Variaciones según el tipo de muestra extraída.

### 3.4.2. Hemograma y bioquímica sanguínea:

Es aconsejable su realización para descartar alteraciones asociadas a la IRA (ej. anemia, alteraciones electrolíticas) y cuya corrección puede influir en la evolución del proceso respiratorio. También es de importancia la realización de un estudio bacteriológico (aspirado bronquial, lavado broncoalveolar, hemocultivos, etc) que puede ayudar en el diagnóstico y en el tratamiento.

## 3.5. Técnicas de imagen

### 3.5.1. Radiografía simple (Rx):

Sigue siendo la principal técnica de imagen en el paciente con patología pulmonar aguda. Sin embargo, la TAC, la RMN y la ultrasonografía pueden ser útiles y con adecuada relación coste-efectividad si se indican de forma juiciosa.

Los pacientes con enfermedad pulmonar aguda presentan cambios en su imagen radiográfica, por lo que además de la valoración inicial es de especial interés el seguimiento radiográfico de la enfermedad y la detección de probables complicaciones (secundarias a la enfermedad primaria, por ventilación mecánica, etc). Informa sobre las características del pulmón, el volumen (signos de atrapamiento aéreo, pérdida de volumen), signos de infección y presencia de cuerpos extraños. Puede ser necesario realizarla a diario, sobre todo en pacientes sometidos a ventilación mecánica (VMC, VNI).



### 3.5.2. TAC y RMN:

La **TAC** puede diagnosticar rápidamente las complicaciones de enfermedades pulmonares y de la terapia respiratoria, como infección, abscesos, fístulas broncopleurales o embolismos pulmonares. La necesidad de traslado fuera de la UCIP no debe suponer un inconveniente ya que en pacientes seleccionados ofrece mucha información y sería un error no realizarla (Goodman, 2006).

La **RMN** no aporta ventajas significativas en el estudio pulmonar sobre la TAC, pero es muy útil en la valoración del corazón, y grandes vasos. Además, presenta más dificultades para su aplicación en el paciente crítico y con VM.

### 3.5.3. Ultrasonografía:

Es muy útil para detectar precozmente la existencia de derrames pleurales o pericárdicos y guiar en la colocación de drenajes (O'Moore, 1987), disminuyendo la frecuencia de complicaciones.

## 4. MONITORIZACIÓN EN LA IRA

Las principales metas de la monitorización son: medición continua de variables (clínicas, analíticas y funcionales) que ayudan al diagnóstico y a valorar los cambios en la situación del paciente (Tobin, 2006). La monitorización debe ser sencilla de realizar, rápida y fiable.

### 4.1. **Monitorización clínica**

Existen diferentes escalas de valoración de la gravedad de las enfermedades respiratorias. Para ello utilizan variables clínicas y/o gasométricas y permiten valorar la evolución clínica de un paciente y la respuesta al tratamiento. Además, permiten realizar comparaciones entre pacientes, de la forma más objetiva posible. Se han descrito diferentes *scores clínicos*, como el de Silverman en recién nacidos y lactantes pequeños (Tabla 3), el de Wood-Downes en patología obstructiva (Tabla 4) (Downes et al, 1970), que integra variables clínicas y gasométricas y el de Taussig en patología laríngea. Sin embargo, no existe un score único de IRA que pueda ser aplicado a cualquier tipo de IRA y a cualquier edad.

### 4.2. **Monitorización del intercambio gaseoso**

Como hemos visto, el patrón oro para valorar el intercambio gaseoso es la gasometría arterial. Sin embargo, es una técnica invasiva, y que solo proporciona información intermitente. Por estos motivos, en cuidados intensivos es muy útil disponer además de métodos de monitorización no invasiva y que proporcionen datos de forma continua.

Signos clínicos	Puntuación		
	0	1	2
Tiraje costal	no	leve	marcado
Retracción esternal	no	leve	marcada
Aleteo nasal	no	leve	marcado
Quejido espiratorio	no	a la auscultación	sin fonen
Disociación tóraco-abdominal	no	“en sierra”	marcada
<b>Puntuación:</b> < 3: leve; 3-5: moderado; > 5: grave			

Tabla 3. Test de Silverman. Valora la intensidad de la dificultad respiratoria en recién nacidos y lactantes pequeños.

Signos clínicos	Puntuación		
	0	1	2
Cianosis	no	con aire	con FiO <sub>2</sub> > 40%
PaO <sub>2</sub>	70-100 mmHg	< 70 mmHg	< 70 mmHg
Murmullo inspiratorio	normal	desigual	disminuido o ausente
Sibilancias espiratorias	no	moderadas	Marcadas
Nivel de conciencia	normal	depresión/agitación	letárgico/agitación máxima
<b>Puntuación:</b> ≥ 5: precaución, si además pCO <sub>2</sub> > 55 mmHg → valorar ingreso UCIP. ≥ 7, con pCO <sub>2</sub> 65 mmHg → IRA grave, inminente fracaso respiratorio.			

Tabla 4. Score de Wood-Downes. Valora la gravedad de las crisis asmáticas.

#### 4.2.1. Valoración de la oxigenación:

- Pulsioximetría: Consiste en un espectrofotómetro de doble longitud de onda (Fig. 12), que informa sobre la SatO<sub>2</sub>, pero no del oxígeno cedido a los tejidos. Mide simultáneamente la oxihemoglobina, la onda de pulso arterial y la frecuencia cardíaca (FC). Es el método más empleado para la medición continua de la oxigenación arterial. No informa sobre los niveles de hiperoxia (meseta plana de la curva de disociación de la Hb) pero es muy sensible a la hipoxemia (porción vertical de la curva de disociación de la Hb), aunque cuando la saturación arterial de O<sub>2</sub> es inferior al 80% pierde fiabilidad.

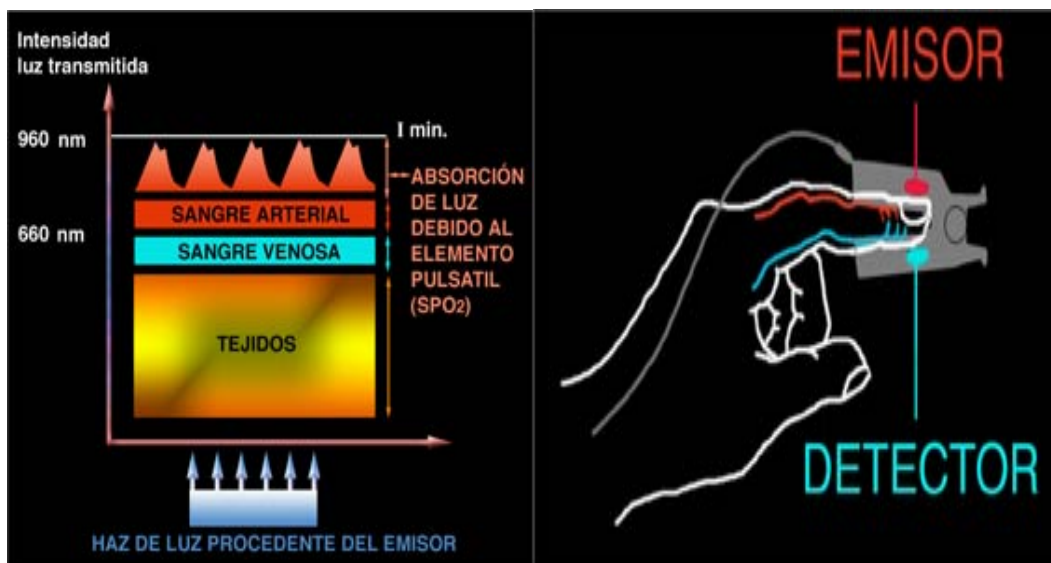


Fig. 12. Principios básicos de la pulsioximetría. La sangre venosa y tisular se consideran constantes, mientras que la sangre arterial varía con cada latido. La absorción de la luz se produce sólo en el elemento pulsátil. Según la cantidad de luz que se absorbe, calcula el porcentaje de oxígeno que hay en la sangre arterial.

- $pO_2$  transcutánea ( $P_{tc}O_2$ ): Se basa en la capacidad del  $O_2$  de difundir a través de la piel. Informa sobre la oxigenación pulmonar y el oxígeno que le llega a los tejidos. Tiene muy buena correlación con la  $PaO_2$ , cuando la situación hemodinámica es estable. Es especialmente útil en enfermedad grave neonatal y en la prevención de la hiperoxia ( $PaO_2 > 100-120$  mmHg).

Al actuar en diferentes fases de la oxigenación, la  $SatO_2$  y la  $P_{tc}O_2$  son monitorizaciones complementarias.

#### 4.2.2. Valoración de la ventilación:

- Capnografía: Realiza la medición y registro gráfico de la concentración de  $CO_2$  en los gases respiratorios, mediante infrarrojos. Se puede utilizar tanto en pacientes con ventilación mecánica (VMC, VNI; aunque en esta última las fugas dificultan su medición) como en ventilación espontánea. Informa de la evolución de la  $P_{et}CO_2$  y a través de la morfología de la onda, de las características fisiopatológicas del pulmón (curva ascendente en patología obstructiva, curva pequeña en patología restrictiva) (Fig. 13). De especial interés es el gradiente  $PaCO_2 - P_{et}CO_2$ , que expresa los cambios en el espacio muerto pulmonar. Además de para la monitorización de enfermedades respiratorias, es de gran utilidad en el diagnóstico de intubación esofágica y para valorar la eficacia de las maniobras de RCP.

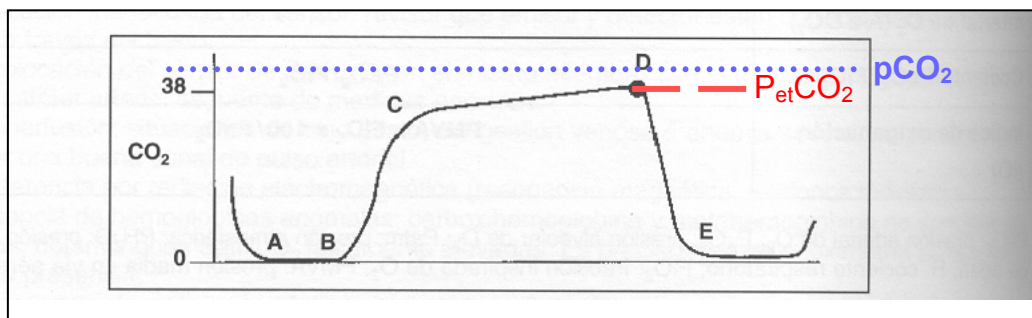


Fig. 13. Capnografía. Línea A-B: Inicio de la espiración. Línea B-C: Aumento del CO<sub>2</sub> en el aire espirado al vaciarse progresivamente los alveolos. Línea C-D: Meseta de gas alveolar. El valor máximo de la CO<sub>2</sub> coincide con el final de la espiración (P<sub>et</sub>CO<sub>2</sub>). Línea D-E: Caída brusca de la CO<sub>2</sub> a la línea basal que corresponde con la inspiración.

- pCO<sub>2</sub> transcutánea (P<sub>tc</sub>CO<sub>2</sub>): Debido a la gran difusión del CO<sub>2</sub>, ofrece valores ligeramente superiores a los sanguíneos. Está indicada en la monitorización de niños con IRA grave y con ventilación de alta frecuencia.

### 4.3. Mecánica pulmonar

Como hemos visto, desde el punto de vista mecánico el sistema respiratorio resulta de la interacción del pulmón y la caja torácica. En ventilación espontánea la medición de la función pulmonar se realiza mediante la espirometría forzada (en niños colaboradores). Durante la ventilación mecánica, la mayoría de los respiradores actuales son capaces de monitorizar la mecánica respiratoria para su uso clínico, mediante la representación de curvas y bucles y cálculos de resistencia y compliance dinámica. Ofrecen información sobre la situación del sistema respiratorio del paciente y la tendencia evolutiva. Esto es cierto para la mayoría de los ventiladores convencionales, no así para todos los ventiladores de VNI como ya veremos.

## 5. TRATAMIENTO

La IRA constituye una urgencia inmediata, por lo que el tratamiento debe iniciarse precozmente. El objetivo es mantener o sustituir las funciones comprometidas y prevenir la aparición de complicaciones.

Se debe iniciar precozmente un tratamiento general que establezca la situación clínica y mejore el intercambio gaseoso. Sin embargo, es fundamental realizar un tratamiento específico de la causa de la IRA. Como esto último requiere una terapia individualizada para cada causa, nos centraremos en el tratamiento general de la IRA.

Como los niños con IRA suelen estar inestables deben ser ingresados en una UCIP. Las medidas generales incluyen:

- Mantener las vías aéreas permeables: Es el primer paso en el manejo de un paciente con IRA. Se puede conseguir mediante la realización de fisioterapia respiratoria y aspiración de secreciones, la realización de maniobras de apertura de la vía

respiratoria, la colocación de tubos nasofaríngeos u orofaríngeos o mediante la intubación traqueal, según la situación del paciente.

- Corregir la oxigenación y ventilación inadecuadas: La corrección de la hipoxemia es prioritaria. En la **IRA hipoxémica** el abordaje inicial debe ser conservador con la administración de oxígeno para alcanzar  $PaO_2 > 60$  mmHg. En caso de necesitar una  $FiO_2$  superior a 0,5-0,6 de forma mantenida, está indicada la administración de presión positiva, ya sea a través de un TET (VMC) o una mascarilla (VNI). En la **IRA hipercápnica** el objetivo es disminuir la  $PaCO_2$ , aumentando la ventilación alveolar y reduciendo la fatiga muscular. Para ello, puede ser necesario la utilización de VM, tanto invasiva como no invasiva. En pacientes adultos crónicos reagudizados, la administración de oxígeno debe realizarse con precaución, ante el riesgo de suprimir el estímulo hipóxico de la ventilación.
- Corregir la acidosis: La acidosis respiratoria se corrige mejorando la ventilación pulmonar, con o sin ventilación mecánica. En la acidosis metabólica es necesario mejorar la perfusión, la oxigenación tisular y administrar bicarbonato si el pH es menor o igual a 7,20, con ventilación eficaz.
- Mantener el Gc y el aporte de oxígeno a los tejidos.
- Mantener la normotermia, ya que la hipertermia aumenta el consumo de oxígeno.
- Posición semiincorporada, para aumentar la CRF.
- Mantener un adecuado balance hídrico.
- Evitar la sobredistensión abdominal mediante la colocación de sonda nasogástrica (SNG) y mantener al paciente inicialmente en ayunas (Almeida y Ruza, 2003). Posteriormente, proporcionar un soporte nutricional adecuado, evitando la sobrecarga de hidratos de carbono.
- Prevenir o tratar precozmente las infecciones.

### III) RECUERDO HISTÓRICO DEL DESARROLLO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

*“Pero la vida puede ser restablecida en el animal... una apertura debe realizarse en el tronco de la tráquea, en la cual puede colocarse un tubo de junco o caña; se puede entonces soplar por él, de modo que el pulmón suba de nuevo y el animal tome aire... Y si yo hago esto, y cuido de que el pulmón sea inflado a intervalos, el movimiento del corazón y las arterias no se para...”*

Andrés Vesalio, 1543

de Humani Corporis Fabrica

La VM puede ser definida como la técnica por la cual se realiza el movimiento de gas hacia y desde los pulmones por medio de un equipo externo conectado al paciente. El equipo puede ser una bolsa de resucitación o un ventilador mecánico y puede conectarse al paciente por

medio de una mascarilla facial, de un TET, de una traqueostomía, o a todo el tórax (mecanismos de presión negativa extratorácica).

Las referencias más antiguas a la respiración artificial aparecen en la mitología Egipcia y en la Biblia (Génesis, Kings I y II) donde se habla de la resurrección mediante el *soplo o aliento de vida* (respiración boca a boca). Aunque la introducción de la ventilación mecánica en la clínica es un fenómeno muy reciente, las primeras descripciones se remontan a 400 años a.C., cuando Hipócrates en su “tratado sobre el aire” menciona la intubación traqueal como método para ventilar los pulmones. Posteriormente, en el año 175 de nuestra era, Galeno utiliza un fuelle para inflar los pulmones de un animal y observa que el movimiento de los pulmones es necesario para mantener la circulación. No se encuentran nuevas descripciones hasta el siglo XVI en que Paracelso y Vesalio a través de experiencias similares establecen el concepto de respiración artificial. En 1664 Hooke realiza experiencias con perros y señala que se podría prescindir de los movimientos respiratorios para mantener vivo y con circulación sanguínea pulmonar a un perro con el tórax abierto, sin costillas, diafragma ni pericardio. Mantenía la ventilación con aire fresco conectando la tráquea por un tubo a un fuelle y dejaba salir el aire pinchando la superficie del pulmón con la punta de un cortaplumas. Al comienzo del experimento Hooke mantuvo vivo al perro con el fuelle funcionando rítmicamente, lo que Vesalio ya había demostrado en 1543 en el cerdo.

En 1776, Hunter utilizó en modelos animales un sistema ventilatorio de doble vía que permitía la entrada de aire fresco por una de ellas y la salida del aire exhalado por otra. Este sistema fue finalmente adaptado para su uso en humanos en 1782, siendo mejorado 4 años después, colocando a los fuelles un sistema de válvulas de paso con un volumen de aire aproximado de 500 ml (muy cercano al  $V_T$ ).

En 1776, Cullen sugirió la IT y la ventilación como método para “resucitar” de una muerte aparente (Cullen, 1776; Colice, 2006), colocando unas cánulas intralaríngeas a través de la nariz, boca o tráquea.

Como una alternativa a la IT, Chausier construyó en 1780 un ventilador más sencillo al que acopló una mascarilla para ventilación artificial, con la intención de disminuir los efectos secundarios observados hasta entonces y a la que incorporó una toma para administrar oxígeno (Mushin, 1953; Colice, 2006).

El siguiente paso importante lo dio Courtois, quien en 1790 sustituyó los fuelles por un sistema de pistón-cilindro que tuvo gran acogida.

A pesar de estos avances en la ventilación a presión positiva, los problemas derivados de la misma, como neumotórax, difícil manejo de las secreciones, infección y pobre comprensión de la fisiología pulmonar, limitaron su progreso y desviaron la atención al desarrollo de sistemas de presión negativa, los cuales a partir de 1870 y hasta la primera mitad del siglo XX, se convirtieron en los dispositivos más importantes de VM pese a no estar exentos de problemas y tener un manejo básicamente manual y muy engorroso.

El primer respirador “tanque” de presión negativa fue desarrollado en Escocia en 1832. Sin embargo, el primer respirador de presión negativa que se usó ampliamente en la clínica fue el

pulmón de acero de Drinker-Shaw desarrollado en 1928 y mejorado por Emerson en 1931 (Emerson, 1978). Estos respiradores tuvieron su máximo desarrollo durante las epidemias de poliomielitis de los años 30 a 50 (Fig. 14). El paciente era colocado dentro de una cámara cilíndrica con la cabeza fuera y se le aplicaba una presión negativa, que condicionaba la inspiración del paciente.



Fig. 14. VM a presión negativa (pulmón de acero) durante las epidemias de poliomielitis.

Más tarde, en las décadas de los 60 y 70, fue utilizado en neonatología un ventilador de presión negativa semejante (“el Isolette”) para el tratamiento de la EMH. Sin embargo, presentaban muchos inconvenientes y limitaciones que condicionaron su abandono y la reintroducción de los ventiladores de presión positiva.

En 1911 Dräger desarrolló el primer ventilador de presión positiva intermitente, conocido como Pulmotor (Morch, 1985) (Fig. 15). Utilizaba un cilindro de oxígeno o aire comprimido como fuente de energía y entregaba una mezcla de estos gases y de aire ambiente al paciente, a través de una mascarilla naso-bucal. Sin embargo, deberían pasar alrededor de cuarenta años para que los ventiladores a presión positiva a través de TET o de una traqueostomía volvieran a escena.

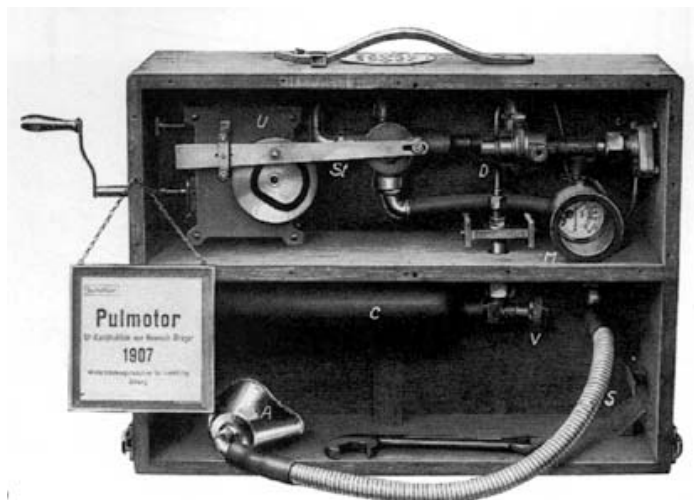


Fig. 15. Pulmotor de Dräger.

En los años 40, Bennett (ingeniero de la fuerza aérea estadounidense) desarrolló una válvula de demanda de oxígeno capaz de elevar la presión durante la inspiración y caer a cero durante la espiración. Este sistema mejorado se convirtió en lo que ahora conocemos como ventilación a presión positiva intermitente. En 1956, la compañía de Bennett fue adquirida por la Puritan Compressed Gas Company, quienes dieron el impulso comercial necesario para reintroducir exitosamente la ventilación a presión positiva a la práctica médica.

Previo a 1960, la ventilación a presión positiva invasiva se usó principalmente en el campo de la anestesia. Desde las epidemias de poliomielitis de los años 50 en Copenhague (Wackers, 1994), la IPPV con intubación endotraqueal se impuso como la técnica de ventilación mecánica convencional en el paciente grave.

En los últimos 30 años y especialmente en los últimos 15 años, con el desarrollo tecnológico e informático, los ventiladores han ido evolucionando de forma incesante, permitiendo una mejor monitorización de los pacientes, e incorporando nuevas técnicas ventilatorias para mejorar su eficacia y limitar sus efectos adversos.

En la actualidad la ventilación mecánica es una herramienta clave en el manejo del paciente pediátrico crítico.

## IV) CONCEPTOS BÁSICOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

### 1. OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La VM permite garantizar de forma artificial la ventilación del paciente en situaciones de insuficiencia respiratoria. No es un procedimiento curativo, pero proporciona soporte vital hasta la resolución del proceso causal (Rimensberger, 2006). Se puede realizar de forma invasiva mediante intubación endotraqueal o traqueostomía o de forma no invasiva, mediante una mascarilla u otro dispositivo colocado en la vía aérea superior. Dado que no está exenta de complicaciones, es imprescindible conocer sus fundamentos para obtener los máximos beneficios y reducir sus riesgos. Antes de iniciar VM convencional (VMC) siempre debe valorarse la indicación de VNI (Martínez de Azagra, 2007).

Los objetivos de la VM son:

1. Proporcionar un intercambio gaseoso que asegure una oxigenación normal ( $\text{PaO}_2 \geq 100 \text{ mmHg}$ ), o aceptable ( $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$  y  $\text{SaO}_2 \geq 90 \%$ ), con una  $\text{FiO}_2 < 0,6$  y una mejoría de la ventilación (Rimensberger, 2006).
2. Disminuir o sustituir el trabajo respiratorio, por aumento de las Rva, disminución de la C o fallo de la bomba respiratoria (Rimensberger, 2006).
3. Disminuir el consumo de oxígeno sistémico y miocárdico (shock).
4. Conseguir una correcta expansión pulmonar.



2. FUNDAMENTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE Y TIPOS DE VENTILADORES MECÁNICOS

En condiciones normales, el acortamiento de los músculos inspiratorios, condiciona un aumento del volumen intratorácico y una presión negativa (subatmosférica) con entrada de aire hacia los pulmones. La espiración ocurre de manera pasiva debido a las propiedades elásticas del pulmón (Fig. 16).

Para poder sustituir la función ventilatoria, se requiere la generación de una fuerza inspiratoria que supla la fase activa del ciclo respiratorio. La **presión positiva intermitente** es la técnica de VM más extendida. La introducción del gas se realiza, a través de una vía aérea artificial (TET, traqueostomía) o de una mascarilla facial (VNI), generando de forma intermitente, un gradiente de presión entre la entrada y el alveolo. Este ciclo es activo en la fase inspiratoria y pasivo en la espiratoria. A este proceso repetido de forma continua, se le denomina IPPV.

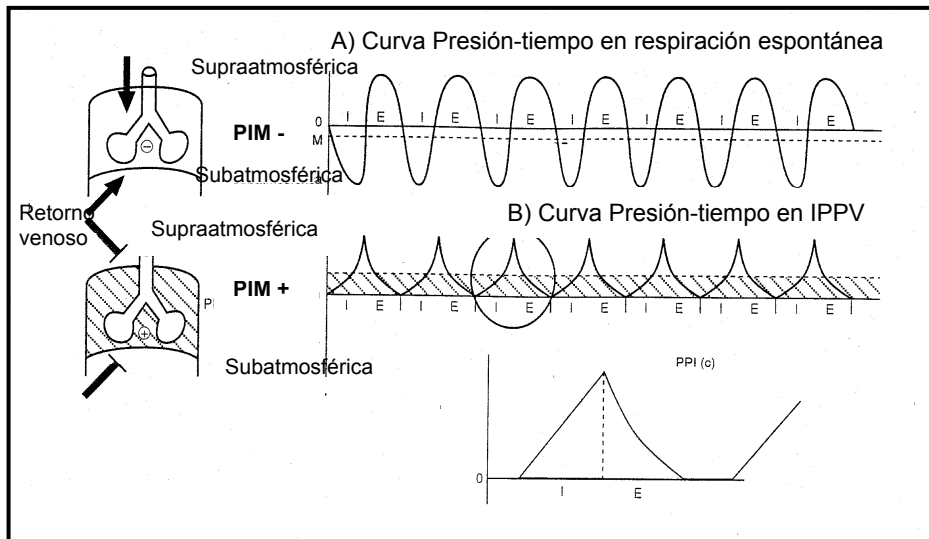


Fig. 16. Curva presión-tiempo. A) Respiración espontánea. B) IPPV. La PIM (presión intratorácica media) es positiva, pudiendo dificultar el retorno venoso (Tomado de Ruza y De La Flor, 2003).

El ventilador durante el ciclo respiratorio debe controlar el inicio y final de la inspiración y espiración (Mushin et al, 1980). La presión, el volumen, el flujo y el tiempo son las variables o parámetros que inician, mantienen y finalizan cada fase de la respiración (Desautels, 1985) (Fig. 17).

La fuerza que genera el ventilador mecánico, debe "limitarse o controlarse" para evitar dañar el pulmón. Puede realizarse por presión y hablaremos de **ventilación controlada por presión** o por volumen (V) en la **ventilación controlada por volumen** (Chatburn, 2006). La variable que finaliza la inspiración da lugar al concepto de "ciclado". Por tanto, los ventiladores pueden ser ciclados por presión, volumen, flujo o tiempo.

## Introducción

En la actualidad, casi todos los ventiladores combinan características de los anteriores, de modo que el ciclado se realiza por tiempo, y la entrada de gas se limita por presión o por volumen, dando lugar a los ventiladores mixtos.

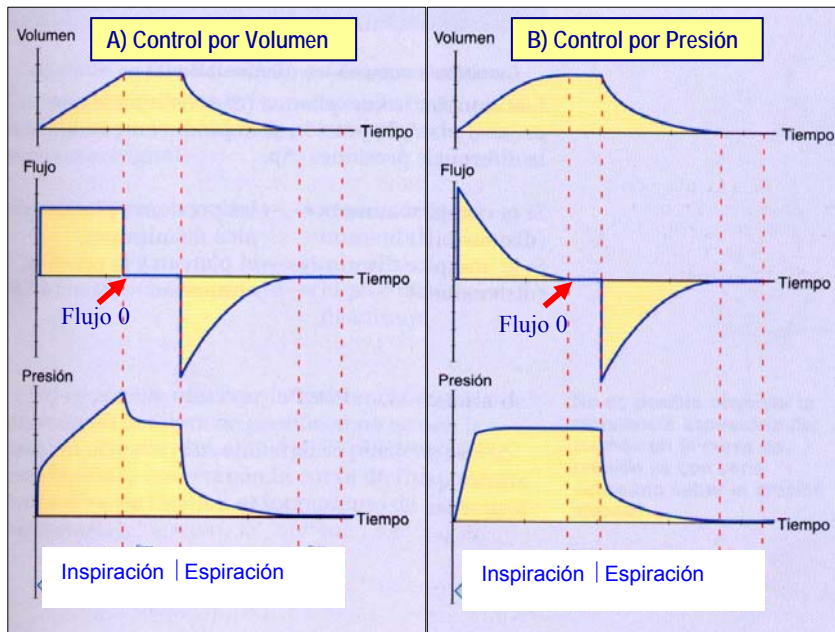


Fig. 17. Curvas volumen, flujo y presión / tiempo: A) controlado por volumen. B) controlado por presión. Obsérvese: 1) Las curvas son diferentes según se limite la entrada de gas por V o P. 2) El final de la entrada o salida de gas no necesariamente coincide con el final de inspiración y espiración, dando lugar a las pausas inspiratoria y espiratoria respectivamente.

En los **ventiladores de flujo continuo** fluye gas de forma constante, y llega al paciente cuando aumenta la presión por cierre de la válvula espiratoria (respiración programada), o al disminuir la presión intratorácica del paciente al realizar un esfuerzo respiratorio espontáneo. Los **ventiladores de flujo intermitente** disponen en el asa inspiratoria de una válvula de demanda inspiratoria, que se abre para iniciar una respiración programada. Sin embargo, para realizar una respiración espontánea, el paciente tiene que activar la apertura de esta válvula, mediante una caída de la presión o flujo ocasionada por el esfuerzo inspiratorio del paciente (Fig. 18). A este sistema se le denomina disparador o *Trigger* y al esfuerzo que ha de realizar el paciente para activarlo, sensibilidad de disparo (Chatburn, 2006). Además, permite asistir y sincronizar las respiraciones espontáneas con las mandatorias.

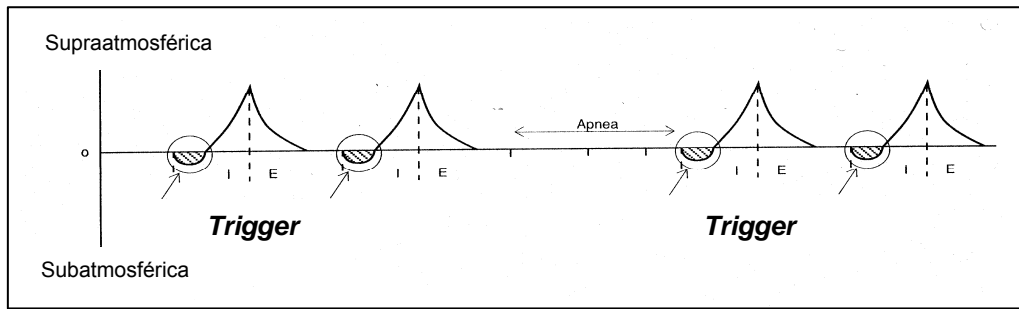


Fig. 18. Curva de presión en la VM Asistida/Controlada. Obsérvese como las ventilaciones programadas son disparadas por el esfuerzo respiratorio del paciente, al generar una presión negativa suficiente para activar el sistema de *Trigger* (flechas). (Tomado de Ruza, 1994).

### 3. ELECCIÓN DEL VENTILADOR MECÁNICO EN PEDIATRÍA

En pediatría la elección del ventilador se ve condicionada por la edad. Así, en patología neonatal, la mayoría de los equipos son de flujo continuo limitados por presión y ciclados por tiempo. En el resto de edades pediátricas y en el adulto, se utilizan ventiladores de flujo intermitente (volumétricos) por su flexibilidad (aplicación desde edad de lactante a adolescente), por la amplia monitorización que proporcionan, por asegurar un volumen de ventilación constante y por disponer de múltiples modalidades de ventilación.

### 4. PROGRAMACIÓN DEL VENTILADOR MECÁNICO EN PEDIATRÍA

#### 4.1. $\text{FiO}_2$

Es el primer parámetro a programar. Inicialmente se administrará la necesaria, disminuyéndola en cuanto sea posible a rango seguro ( $< 0,6$ ), ya que la toxicidad pulmonar se incrementa exponencialmente por encima de estos valores.

El análisis de la curva presión / tiempo permite definir el resto de parámetros de programación (Fig. 19).

Aunque no se programan directamente, la **presión media (PM)** en la vía aérea y el **volumen minuto** representan el patrón global de respiración del paciente. La presión media viene representada por el área bajo la curva de la gráfica Presión / tiempo. Este parámetro junto con la  $\text{FiO}_2$  va a determinar la oxigenación. Del mismo modo el volumen minuto ( $V_M = V_T \times \text{FR}$ ), va a determinar la ventilación.

A continuación se detallan los parámetros, teniendo en cuenta que todos están interrelacionados.

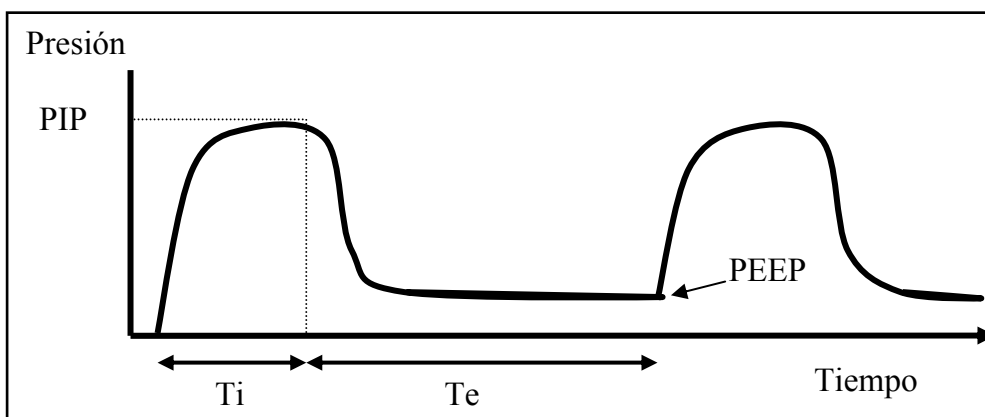


Fig. 19. Curva Presión / tiempo. En el eje de abscisas se representan los parámetros relacionados con el tiempo (comunes en modo P y V) y en el eje de ordenadas difiere el parámetro a programar, según si utilizamos un modo de presión o de volumen.

### 4.2. Programación de parámetros del eje de abscisas:

Al programar 2 de los 4 parámetros relacionados con el tiempo, se obtiene la programación de los otros 2.

#### 4.2.1. Tiempo inspiratorio (Ti):

Tiempo en el que el gas entra y se distribuye en los pulmones. Varía de 0,35 a 1,2 segundos, en función de la edad (menor a menor edad), el estado de oxigenación y la constante de tiempo ( $\tau$ ).

#### 4.2.2. Frecuencia respiratoria:

Es el número de respiraciones que se programan en el respirador por minuto. Depende de la edad (mayor a menor edad), la actividad metabólica del paciente, la mecánica pulmonar, el modo de ventilación, la  $\text{PaCO}_2$  deseada y del nivel de respiraciones espontáneas (Martínez de Azagra, 2007).

#### 4.2.3. Tiempo espiratorio (Te). Relación i/e:

La constante de tiempo espiratoria es mayor que la inspiratoria por el carácter pasivo de la espiración. En la programación inicial, la relación entre ambos (i/e) es  $\approx 1/2$ . El incremento en la Rva requiere alargamiento en los  $T_i$  y  $T_e$  (FR baja), y la disminución de la C permite utilizar FR mayores, y disminuir la relación i/e, pudiendo alcanzar relaciones i/e invertidas. Si el  $T_e$  es insuficiente, la salida de aire no se completa (atrapamiento aéreo) y la presión alveolar no se iguala con la atmosférica, dando lugar a la aparición de *auto-PEEP*, *PEEP inadvertida* o *PEEP intrínseca*, pudiendo producir distensión pulmonar e inestabilidad hemodinámica (Ruza, 2003).

### 4.3. Programación de parámetros del eje de ordenadas:

Se programa siempre PEEP y dependiendo del modo de ventilación, presión inspiratoria máxima (PIP) en modo presión y  $V_T$  en modo volumen.

#### 4.3.1. Volumen corriente o tidal:

Volumen de gas que se introduce en el pulmón en cada respiración. No varía con la edad (salvo en RN) y habitualmente se programa a 8 ml/Kg, aunque en enfermedades graves se recomiendan volúmenes menores (6-7 mL/Kg) para evitar complicaciones. La PIP alcanzada dependerá de: la edad, la compliance, la Rva, y la velocidad de flujo.

#### 4.3.2. Presión inspiratoria máxima:

Es la presión máxima alcanzada en el circuito del ventilador, no en el alveolo, que se ve protegido por la Rva (Ruza, 2003). Es la suma de la resistencia ejercida por el paso del aire a través del TET, de la Rva y de la resistencia a la distensión pulmonar. La *presión alveolar pico*, coincide aproximadamente con la *presión meseta* (presión tras al menos 0,5 s. de haber finalizado la entrada de gas), y es la que mejor se relaciona con el daño pulmonar por VM (Fig. 20).

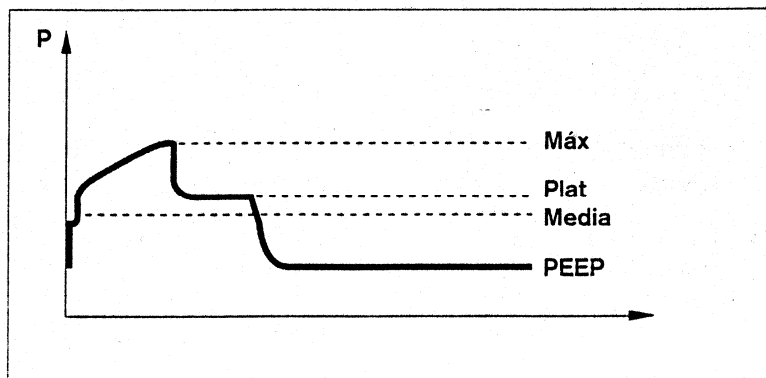


Fig. 20. Curva presión / tiempo (Máx: máxima, Plat: meseta o plateau).

#### 4.3.4. Presión positiva al final de la espiración:

Mantenimiento de una presión positiva residual (mayor que la atmosférica) al final de la espiración. Evita el colapso de los alveolos al final de la espiración y recluta aquellos previamente colapsados (aumenta la CRF), con lo que mejora la compliance, disminuye el trabajo respiratorio e incrementa la oxigenación (permite reducir la  $FiO_2$ ), al mejorar la relación  $V_A/Q_p$ . Sin embargo, puede provocar disminución del Gc y niveles elevados conducen a sobredistensión alveolar y barotrauma.

### 4.4. Sensibilidad de disparo

Debe ajustarse en el mayor nivel de sensibilidad sin que se produzca autociclado (*trigger* por presión de -0,5 a -1,5 cm  $H_2O$ , por flujo de 1 a 3 L/min).

Tampoco debemos olvidar la programación de las alarmas, de forma individual.

### 5. MODALIDADES DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

La relación entre los diferentes tipos de respiración y las variables que actúan sobre la inspiración, dan lugar a los diferentes modos de ventilación (American Association for Respiratory Care, 1992; Branson y Chatburn, 1992). Se conoce como respiración programada o mandatoria aquella que es iniciada y/o ciclada por el ventilador y espontánea la que se produce por el esfuerzo del paciente (Kacmarek y Chipman, 2006).

#### 5.1. Ventilación mecánica controlada (CMV)

Se denomina así a aquella ventilación en la que todo el trabajo respiratorio es realizado por el ventilador (Kacmarek y Chipman, 2006). Puede ser controlada por P o V. El paciente es un elemento pasivo. Su uso queda reservado a pacientes incapaces de respirar espontáneamente (daño cerebral, intoxicaciones, anestesia, etc.), y a situaciones de mayor compromiso cardiorrespiratorio (SDRA, asma grave, shock). Los modos de ventilación asistida-controlada o mandatoria intermitente pueden proporcionar ventilación controlada si el paciente está sedado o relajado.

#### 5.2. Ventilación asistida

Son aquellos en los que parte del trabajo respiratorio es realizado por el paciente. Facilitan la sincronización del paciente con el respirador, reducen la necesidad de sedación, previenen la atrofia muscular, disminuyen la afectación hemodinámica y facilitan el proceso de retirada de la VM (weaning o destete). Los principales modos de ventilación asistida son:

##### 5.2.1. Ventilación mecánica asistida-controlada (A/C):

El respirador proporciona las respiraciones programadas, en respuesta a un esfuerzo respiratorio iniciado por el paciente. Como mecanismo de seguridad, el respirador ciclará por su cuenta con la frecuencia basal que se haya establecido. Requiere cierto grado de sedación para evitar la hiperventilación y asincronía del paciente-ventilador.

##### 5.2.2. Ventilación mandatoria intermitente (sincronizada) ((S)IMV):

Deja intercalar entre cada ciclo de presión positiva intermitente del respirador, períodos progresivamente crecientes de respiración espontánea. En el modo no sincronizado existe la posibilidad de lucha (Gibney et al, 1982; Kamareck y Wilson, 1985), pero en el modo sincronizado, el respirador queda a disposición del paciente, que durante un “tiempo ventana” puede iniciar la siguiente respiración “disparando” el ventilador (Kacmarek y Chipman, 2006). Si durante este tiempo no inicia una respiración espontánea, el respirador se la administrará (Fig. 21). Puede aplicarse presión de soporte en las respiraciones espontáneas. Permite variar la asistencia desde el soporte ventilatorio completo ( $\approx$ CMV) hasta la ventilación casi espontánea, por lo que es el modo de VM más utilizado en pediatría.

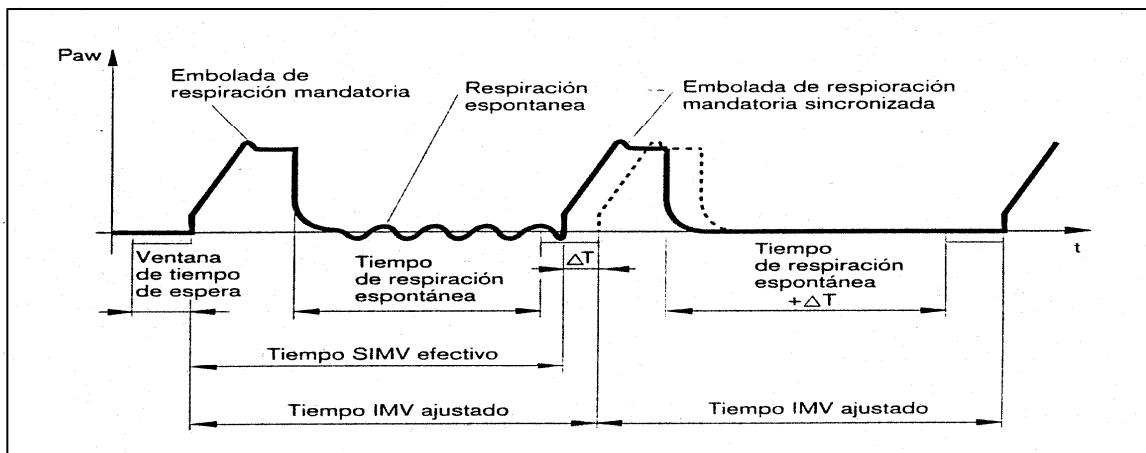


Fig.21. Curva de presión/tiempo en el modo SIMV.

### 5.2.3. Ventilación con presión de soporte (PSV):

Cuando el paciente realiza un esfuerzo respiratorio el ventilador le envía un nivel de presión inspiratoria predeterminado (Murphy y Dobb, 1987). El cese de la presión lo determina la caída del flujo inspiratorio del paciente. Por lo tanto, el paciente determina tanto la FR como el  $T_i$ . Disminuyendo el nivel de presión de soporte, el paciente aumenta gradualmente su trabajo respiratorio, por lo que es útil como técnica de destete. Suele programarse una CMV de seguridad, que se activa en caso de apnea. Es considerada la técnica más confortable en ventilación espontánea y es muy útil como técnica para el destete. El  $V_T$  no es controlado, por lo que requiere monitorización cuidadosa en pacientes inestables. La combinación de PS y SIMV (sobre todo en modo presión) en ventiladores volumétricos, parece la modalidad ventilatoria más eficaz, tanto para proporcionar soporte ventilatorio completo como para el destete gradual.

### 5.3. CPAP

El establecimiento de una presión positiva continua en la vía aérea en un paciente en el que todas las respiraciones son espontáneas, se denomina **CPAP**. Puede aplicarse sola o junto con una PS. Esta modalidad es más frecuentemente aplicada en VNI a través de cánulas nasales o mascarilla. En ventilación convencional se utiliza en la fase final de la retirada de la VM previa a la extubación.

## V) COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La VM es una técnica que contribuye a salvar la vida del paciente críticamente enfermo, sin embargo, no está exenta de complicaciones (Corrado y Gorini, 2006). Estas pueden ser resultado del TET o traqueostomía (o de la mascarilla en la VNI) o de los efectos de la PPI. No

obstante, la mayor parte de ellos pueden ser minimizados o evitados mediante una cuidadosa aplicación de la misma.

Pueden clasificarse en:

- Complicaciones de la intubación: La vía aérea artificial facilita la aparición de sinusitis y neumonías nosocomiales, ya que lesiona el sistema mucociliar. Numerosos estudios en adultos apoyan que la neumonía asociada a VM es la causa más frecuente de infección adquirida en las UCI, en pacientes sometidos a VM (Chastre y Fagon, 2002; Vincent et al, 1995; Cross y Roup, 1981). Aunque la mortalidad atribuida a la neumonía asociada a VM está todavía en debate (24-76%), se ha demostrado que prolonga tanto la duración de la VM como la estancia en la UCI (Chastre y Fagon, 2002; American Thoracic Society, 2005). La prevalencia es aproximadamente de un 9% (Vincent et al, 1995; Fagon et al, 1989), pero el riesgo aumenta de manera significativa a más días de VM, aunque Cook et al en una larga serie de pacientes sometidos a VM encontraron que la frecuencia real de neumonía disminuía después del 5 día (Cook et al, 1998).

Tanto la intubación como los desplazamientos del TET pueden producir lesiones traumáticas locales, intubación bronquial selectiva y extubación accidental.

Cuando la intubación se prolonga debe valorarse la realización de una traqueostomía, ya que facilita el aclaramiento de secreciones, proporciona mayor confort y facilita el destete, aunque aumenta el riesgo de colonización y neumonías por bacterias gram negativas.

- Complicaciones de la ventilación con presión positiva:
  - a) **Pulmonares**: La ventilación con altas presiones y volúmenes conduce a la lesión pulmonar por baro-volutrauma. Según datos experimentales, la presión transalveolar máxima no debe exceder los 35 mmHg. La susceptibilidad al barotrauma, varía en función de la fase de la enfermedad. Las estrategias ventilatorias que consiguen disminuir las presiones pico (limitando la sobredistensión) y los requerimientos de ventilación por minuto, disminuyen la aparición de lesiones inducidas por VM.
  - b) **Cardiovasculares**: La ventilación con presiones positivas, al elevar la PIM, puede provocar una disminución del Gc, sobre todo si existe hipovolemia. Los mecanismos implicados son fundamentalmente disminución del retorno venoso y aumento de la resistencia vascular pulmonar. Sin embargo, si la función ventricular está alterada, una presión intratorácica alta puede mejorar el vaciado del ventrículo izquierdo (VI), con disminución de la postcarga de VD e incremento del retorno venoso. La PM es el parámetro que mejor se relaciona con la oxigenación, la repercusión hemodinámica y la retención de fluidos. La repercusión hemodinámica es mayor cuando el pulmón es relativamente elástico y/o existe rigidez torácica.

Para que una estrategia ventilatoria sea efectiva en el paciente crítico, es necesario asegurar una función cardiovascular adecuada al tiempo que se limitan las demandas tisulares de O<sub>2</sub>.



- Toxicidad del O<sub>2</sub>: Depende de la FiO<sub>2</sub> utilizada y del tiempo de exposición. Dado que el daño alveolar progresa de forma exponencial con FiO<sub>2</sub> >0,6, la concentración de O<sub>2</sub> debe reducirse tan pronto como sea posible hasta cifras seguras (FiO<sub>2</sub> < 0,6). Puede producir alteraciones de la V<sub>A</sub>/Q<sub>P</sub>, hipercapnia, traqueobronquitis aguda, disminución del aclaramiento muco-ciliar, daño alveolar difuso, SDRA y displasia broncopulmonar (Lodato, 2006).
- Complicaciones de la parálisis y/o sedación: La sedación puede provocar vasodilatación y disminuir el Gc y los relajantes facilitan la retención de secreciones, las atelectasias y la atrofia muscular. Por ello, es aconsejable utilizar sedantes/analgésicos de vida media corta en perfusión continua y relajantes de forma intermitente.
- Otras complicaciones:
  - **Disfunción renal**: La VM puede afectar a la función renal, produciendo retención de agua, hiponatremia, y edema pulmonar no cardiogénico. Por ello suele ser necesario el uso de diuréticos. Los mecanismos implicados son la disminución del flujo renal, estimulación del sistema simpático y por acción de mediadores inflamatorios (Pannu y Metha, 2004).
  - **Disfunción digestiva**: Son frecuentes la distensión gástrica por deglución de aire, la paresia intestinal y vómitos. Por estos motivos suele ser necesario el uso de SNG de descompresión. El uso de PEEP se ha asociado a hiperbilirrubinemia y ligera elevación de encimas hepáticos.
  - **Alteraciones Neurológicas**: Produce estrés importante, por lo que debe administrarse sedación y analgesia adecuada. Por otro lado, la elevación de la presión intratorácica, puede elevar la presión intracraneal al dificultar el retorno yugular.

## **VI) VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CON PRESIÓN POSITIVA**

### **1. SITUACIÓN ACTUAL DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA IRA**

Los avances técnicos han determinado una mejoría en el pronóstico de los pacientes con IRA. Actualmente, se están considerando nuevas modalidades de ventilación mecánica que permitan una mejoría de los beneficios (normalización gasométrica) y reducción de las complicaciones asociadas a la IT. Esto ha permitido reconsiderar el papel de la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva. Es decir, la administración de presión positiva a través de una mascarilla o interfase, sin necesidad de establecer una vía aérea artificial (IT o traqueostomía). Aunque sus beneficios comparados con la intubación no han sido firmemente establecidos, su uso es muy atractivo (Corrado y Gorini, 2006).

## Introducción

Los primeros sistemas de VNI fueron utilizados por cirujanos a principios del siglo XX. Brauer es considerado como el primero que utilizó un sistema de presión positiva consistente en una pequeña cabina donde se introducía la cabeza del paciente (Rey et al, 2004). En 1912 Bunnell aplicó a pacientes con IRA post-toracotomía, un dispositivo que transmitía una presión positiva continua en las vías aéreas, similar al modo actual de CPAP. Posteriormente, Barach y colaboradores en 1940 ampliaron su uso a pacientes con edema pulmonar cardiogénico y crisis asmática. Tras varias décadas de abandono de su uso en las que tomaron protagonismo la ventilación mecánica a presión negativa y la ventilación invasiva, en los años 70 resurge como una alternativa de ventilación menos agresiva. Comenzó a utilizarse con éxito en la IRC restrictiva, secundaria a enfermedades neuromusculares (ENM). En la década de los 80 se obtuvieron buenos resultados al aplicar presión positiva continua en la vía aérea (CPAP nasal) a pacientes con apnea del sueño (SAOS) y también en neonatos. El siguiente paso fue aplicar presión positiva intermitente vía oral o nasal en pacientes con IRC, observándose mejoría en la ventilación, especialmente durante el sueño. Posteriormente se han realizado múltiples estudios con VNI en pacientes con IRC o IRA y dificultad respiratoria tras la extubación, obteniéndose cada vez mejores resultados.

Hasta hace poco, la intubación endotraqueal y la VMC han sido el modo de ventilación preferido en el manejo de la IRA. El reciente auge de la VNI en la IRA está influido por el deseo de reducir las complicaciones asociadas a la VM invasiva (Fig. 22).

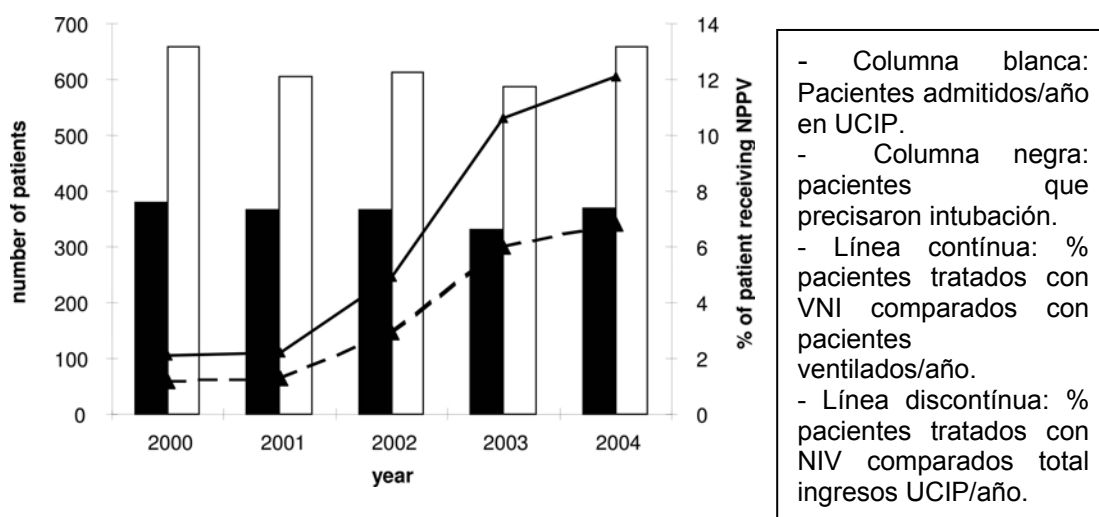


Fig. 22. Evolución del uso de VNI en una UCIP (Essouri et al, 2006), durante un período de 5 años. Obsérvese como aumenta la aplicación de VNI a lo largo de los años.

Entre las ventajas de la VNI destacan el potencial de reducir la morbilidad hospitalaria, facilita el destete de la VM, acorta la duración de la hospitalización y los costes, disminuye el uso de sedantes y mejora el confort del paciente. Además, preserva los mecanismos de

defensa de la vía aérea, mantiene la vía aérea superior intacta, y permite a los pacientes comer y beber, hablar y expectorar secreciones (Corrado y Gorini, 2006). Varios estudios recientes realizados en pacientes adultos (Nourdine et al, 1999; Girou et al, 2003) demuestran que la VNI reduce las complicaciones infecciosas de la VM, incluyendo neumonía nosocomial (Fig. 23) y sinusitis.

Aunque el tratamiento de los pacientes con IRA debe realizarse en una UCI, sobre todo en los niños, en determinadas circunstancias, la VNI puede ser utilizada fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos, con lo que permite un uso más racional de las camas de cuidados agudos y facilita el manejo domiciliario de pacientes con IRC (Metha y Hill, 2001). Sin embargo, precisa mayor atención de enfermería y terapia respiratoria y es fundamental que la selección de pacientes se realice de forma cuidadosa, porque el riesgo de complicaciones puede incrementarse si se usa de forma inapropiada.

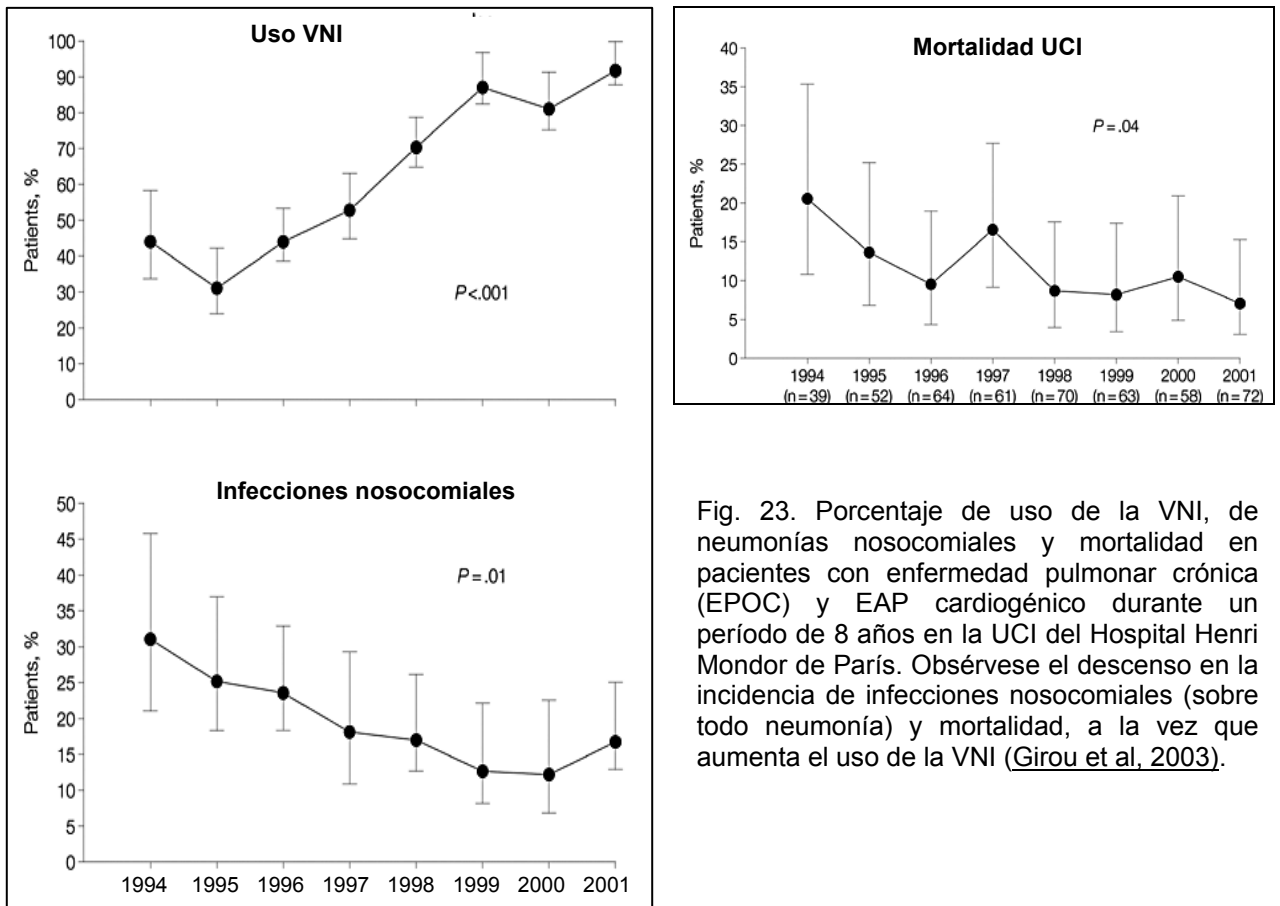


Fig. 23. Porcentaje de uso de la VNI, de neumonías nosocomiales y mortalidad en pacientes con enfermedad pulmonar crónica (EPOC) y EAP cardiogénico durante un período de 8 años en la UCI del Hospital Henri Mondor de París. Obsérvese el descenso en la incidencia de infecciones nosocomiales (sobre todo neumonía) y mortalidad, a la vez que aumenta el uso de la VNI (Girou et al, 2003).

## 2. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA VNI

El mecanismo por el que la VNI mejora los síntomas de la insuficiencia respiratoria es diferente según se trate de un proceso agudo o crónico.

### 2.1. En fallo respiratorio agudo

La VNI mejora la situación respiratoria a través de diferentes mecanismos:

#### 2.1.1. Reducción del trabajo respiratorio:

Es el principal efecto. La VNI aplica una presión supra-atmosférica intermitente en la vía aérea (IPAP o presión positiva durante la inspiración), produciendo aumento de la presión transpulmonar, insuflación de los pulmones, aumento del  $V_T$  y descarga de la musculatura inspiratoria. Como consecuencia, se produce reducción de la frecuencia respiratoria, de la actividad de la musculatura accesoria (fundamentalmente del esternocleidomastoideo (ECM), de la disnea y de la retención de  $CO_2$ . Se ha demostrado que la IPAP o PS reduce la actividad diafragmática, valorada por electromiografía (EMG) (Fig. 24), en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva (Carrey et al, 1990). Sin embargo, el mayor efecto sobre el trabajo respiratorio se obtiene al combinar la PS o IPAP más PEEP o EPAP, ya que la PEEP externa contrarresta la autoPEEP, disminuyendo el esfuerzo inspiratorio y aumentando el  $V_T$  (Artacho et al, 2006). La descarga de los músculos respiratorios requiere que el esfuerzo del paciente se coordine con la entrega de flujo del ventilador. Esta adaptación es en parte voluntaria, pero el mecanismo por el cual se produce una adecuada interacción entre el paciente y el ventilador, no está bien dilucidado. Probablemente el impulso respiratorio disminuya, como lo evidencia la rápida reducción de la FR y actividad muscular, tal y como se observa en los casos en los que la técnica se aplica con éxito (Metha y Hill, 2001).

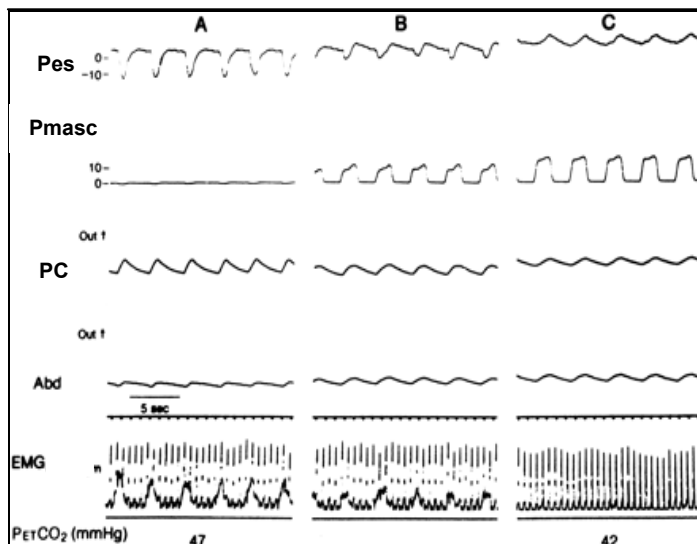


Fig. 24. Paciente con EPOC en respiración espontánea (A) y durante VNI con una Presión (Pmasc) de 12 (B) y de 15  $cmH_2O$  (C). La VNI reduce el esfuerzo inspiratorio demostrado por la supresión de la actividad diafragmática en el EMG, persistiendo solo las oscilaciones del esófago (Pes). El movimiento abdominal paradójico (Abd) durante la respiración espontánea, se sincroniza con la parrilla costal (PC) durante la VNI (Carrey et al, 1990).

#### 2.1.2. Aumento de la capacidad residual funcional:

La presión positiva (ya sea CPAP o IPPV) produce reclutamiento alveolar, disminución del shunt intrapulmonar y mejoría de la relación ventilación-perfusión. Además, redistribuye el edema alveolar y consigue una mejor distribución del gas inspirado. Todo ello conduce a una mejoría de la oxigenación y menor trabajo respiratorio, ya que el sistema respiratorio cambia a una posición más compliante en la curva presión-volumen (Hill, 2006). La mejoría de la

oxigenación supera ampliamente los efectos de la oxigenoterapia simple (Esquinas et al, 2003) y suele observarse ya en la primera hora de terapia. Además, como hemos visto, la hipoxemia debida a shunt no se corrige con la administración de oxígeno, precisando para ello reclutamiento alveolar. El aumento de la CRF es proporcional al nivel de CPAP-EPAP empleado (Gherini et al, 1979).

### 2.1.3. Mejoría de la función ventricular izquierda:

En ventrículos insuficientes y con precargas elevadas los efectos hemodinámicos de la VNI (al aumentar la presión intratorácica) pueden ser beneficiosos debido a que disminuye la precarga, aumenta la contractilidad y disminuye la postcarga, aumentando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el Gc. Sin embargo, en pacientes con disminución de la fracción de eyección del VI y precargas bajas puede producir efectos perjudiciales (Naughton et al, 1995).

## 2.2. En fallo respiratorio crónico

Aunque el uso de la VNI en la IRC no entra dentro de los objetivos de este estudio, es conveniente recordar los mecanismos por los que actúa en estos pacientes. Se han propuesto tres teorías para explicar la mejoría del intercambio gaseoso en los pacientes sometidos a VNI nocturna de forma continuada:

- Descanso de los músculos respiratorios crónicamente fatigados, con lo cual se mejora la función durante el día.
- Mejora la compliance pulmonar al revertir las microatelectasias, con lo que disminuye el trabajo respiratorio diurno.
- Disminuye el umbral de respuesta del centro respiratorio al CO<sub>2</sub>. El centro respiratorio de los pacientes con IRC responde a un determinado nivel de CO<sub>2</sub> que no suponga un excesivo trabajo para los músculos respiratorios, evitando así la fatiga de los mismos. La VNI durante el sueño evita las hipoventilaciones nocturnas, llevando el punto de respuesta al CO<sub>2</sub> a un nivel inferior, reduciendo la hipercapnia durante el día. Además, la asistencia ventilatoria durante el sueño evita la fragmentación del mismo permitiendo un mayor descanso nocturno y, por tanto, mayor eficacia de la musculatura durante el día (Metha y Hill, 2001).

## 3. VNI EN LA IRA PEDIÁTRICA

Esta última década ha sido muy fructífera en estudios científicos y meta-análisis sobre la eficacia de la VNI en adultos, sin embargo en pediatría sólo se disponen de series cortas de casos y estudios no controlados (Akingbola y Hopkins, 2001).

La primera referencia publicada en pediatría (Ellis et al, 1987) recoge la administración de VNI nocturna a una niña de 6 años con hipoventilación alveolar primaria, con afectación progresiva. El resultado fue exitoso, encontrando mejoría precoz de la hipercapnia, mientras que la hipoxemia tardó más tiempo, precisando mantener VNI domiciliaria durante el sueño.

## Introducción

En un estudio posterior (Akingbola et al, 1993) se aplicó VNI nasal en 2 niños de 12 años, el primero con síndrome de Down e IRA postextubación y el segundo con leucemia linfoblástica aguda (LLA) y EAP. Se observó una rápida mejoría del intercambio de gases a la hora y 2 horas, de la  $\text{SatO}_2$ , de la radiografía de tórax, evitando la intubación endotraqueal en ambos casos. Un año después, el mismo grupo (Akingbola et al, 1994), obtuvo resultados similares en un estudio retrospectivo en 9 niños de entre 8 y 20 meses con IRA hipoxémica.

Al mismo tiempo, en un estudio sobre 15 pacientes (rango de edad entre 4 y 21 años) con reagudización hipercápnica de una IRC (Fibrosis quística (FQ) y ENM) tratados con VNI (Padman et al, 1994) se encontró disminución significativa de la FR, la FC y la  $\text{PaCO}_2$ , aunque no se observaron diferencias en la oxigenación, porque no existía una alteración significativa de la misma. Sólo un paciente precisó intubación. Además, se comparó el tiempo de estancia hospitalaria respecto al año anterior, observando una disminución significativa ( $35 \pm 12$  vs  $6 \pm 3$  días,  $p < 0.03$ ).

En una serie retrospectiva de 28 pacientes entre 4 meses y 17 años, con IRA hipoxémica (Fortenberry et al, 1995), se observaron resultados similares, con mejoría significativa de la FR, la  $\text{PaCO}_2$  y la oxigenación a la hora del inicio de la VNI (Tabla 5). La  $\text{FiO}_2$  media descendió de forma significativa y las radiografías mejoraron en el 41% de los casos. Sólo 3 pacientes fueron intubados. En 9 existía enfermedad neurológica subyacente o inmunosupresión (IS). La causa más frecuente de IRA fue neumonía. Los autores concluyen que, a pesar de las limitaciones de un estudio retrospectivo, la VNI puede ser considerada una alternativa segura y efectiva en niños con IRA hipoxémica moderada. Afirman, que es una técnica a considerar especialmente en pacientes en los que su patología de base hace desaconsejable la intubación endotraqueal y en la IRA postextubación para evitar la reintubación y las complicaciones derivadas de ello.

	Pretratamiento	Postratamiento	p valor
Frecuencia respiratoria	45±18	33±11	0.002
Frecuencia cardíaca	139±25	134±20	0.076
PAM, mmHg	85±9 (11.2±1.2)	85±10 (11.2±1.3)	0.852
$\text{PCO}_2$ mmHg	45±11 (6.0±1.5)	39±8 (5.2±1.1)	<0.01
$\text{PO}_2$ mmHg	71±13 (10.0±2.7)	125±65 (16.6±8.7)	0.005
pH	7.40±0.07	7.44±0.05	<0.02
$\text{SatO}_2$ % (pulsioximetría)	94±5	97±2	<0.001
D A-a $\text{O}_2$	271±157	117±65	0.001
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	141±54	280±146	<0.001

Tabla 5 . Variables clínicas y de laboratorio previo al inicio y 1 hora tras la aplicación de VNI. Obsérvese como de forma precoz hay una disminución significativa de la FR, la  $\text{PaCO}_2$  y mejoría de los parámetros de oxigenación (Fortenberry et al, 1995).

En un estudio un poco posterior (Hertzog y Costarino, 1996), se compara retrospectivamente la evolución de 7 niños con IRA tipo II tratados con VNI con 11 niños control que recibieron intubación y VMC. Al igual que en estudios previos, observaron una rápida y significativa mejoría en el pH,  $\text{PaCO}_2$  y  $\text{PO}_2$  en el grupo de VNI. Aunque no encontraron

diferencias en el tiempo de estancia en el Hospital, sí observaron mayor incidencia de complicaciones en los pacientes intubados, como infecciones y granulomas traqueales.

El primer estudio prospectivo pediátrico se publicó en 1998 (Padman et al, 1998). Recoge 34 pacientes, entre 6 meses y 20 años, con IRA hipoxémica e hipercápnica tratadas con VNI. Los resultados fueron similares a los estudios anteriores, con mejoría de los parámetros clínicos (FR, FC y oxigenación) y de un score de disnea aplicado. Sólo 3 pacientes precisaron intubación. Así mismo, se comparó el grupo con pacientes con IRA admitidos en el mismo período y que precisaron intubación y VMC, destacando mayor edad y mayor porcentaje de ENM subyacente en los pacientes tratados con VNI.

Como hemos visto hasta ahora, la mayoría de los estudios pediátricos son retrospectivos, no controlados y realizados sobre una muestra de pequeño tamaño. Además, los criterios de inclusión en ellos no están claros. Akingbola y Hopkins (Akingbola y Hopkins, 2001), realizaron una revisión sobre la bibliografía pediátrica disponible, tanto sobre su aplicación en la IRA hipoxémica como en la hipercápnica. Aunque los pacientes con IRA hipoxémica (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; AKingbola et al, 1993; Akingbola et al, 1994) eran de menor edad, todos los estudios mostraron mejoría en los índices de oxigenación y capacidad para evitar la intubación endotraqueal. En la IRA hipercápnica (Padman et al, 1994; Padman et al, 1994; Niranján y Bach, 1998; Hertzog y Costarino, 1996), la VNI produjo una reducción del trabajo respiratorio, del CO<sub>2</sub> y aumento del pH, además de mejoría en los síntomas subjetivos de disnea. En general, la mejoría ocurrió durante las 3 primeras horas de tratamiento. Además, los autores mostraron su experiencia en el tratamiento de la IRA pediátrica con VNI desde 1998, pero no informaron sobre el tamaño de la muestra ni los tipos de IRA. La causa más frecuente de IRA fue la neumonía, seguida de ENM. Concluyen que aunque la VNI evita la intubación y sus complicaciones, otros potenciales beneficios como la reducción en los días de ventilación y en la estancia en UCIP requieren niveles de evidencia mayores. Así mismo, aconsejan reservar esta técnica a pacientes con IRA cuidadosamente seleccionados y sólo en centros con el equipo y el personal apropiado, mientras no se disponga de estudios pediátricos adecuados. Además, insisten en que la monitorización durante las primeras horas de tratamiento con VNI debe ser continua ante la importancia de identificar el fracaso de la técnica de forma precoz y no demorar la intubación.

En un reciente estudio retrospectivo (Medina et al, 2005) realizado en 23 pacientes con IRA (36,7 ± 46,4 meses) la VNI produjo mejoría clínica y gasométrica en el 79% de los casos. La mejoría se produjo de forma precoz, a las 2 horas de iniciada la técnica. Además, los autores sugieren que la elevación de la PaCO<sub>2</sub> en las primeras horas de VNI podría actuar como factor pronóstico de fracaso. El 20,8% de los pacientes precisó intubación, que fue atribuida al empleo de la técnica en lactantes pequeños (60% en < 6 meses), con las dificultades técnicas y de adaptación que esto supone.

### 4. INDICACIONES DE LA VNI EN LA IRA

Aunque se han descrito numerosas aplicaciones para la VNI, sólo en unas pocas existe una clara demostración de su eficacia (Tabla 6), por lo que vamos a revisar detalladamente las diferentes afecciones subsidiarias de tratamiento con VNI.

#### **A. Comprobación fuerte-Recomendada**

- Exacerbación de EPOC
- Edema pulmonar cardiogénico agudo
- IS (enfermedad maligna hemática, trasplante de médula ósea u órgano sólido, SIDA)
- Facilitar el destete o extubación en pacientes con EPOC

#### **B. Comprobación intermedia**

- Asma
- Neumonía adquirida en la comunidad en pacientes con EPOC
- Fallo en extubación en pacientes con EPOC
- Fallo respiratorio hipoxémico
- Pacientes no susceptibles de intubación
- Fallo respiratorio postquirúrgico (resección pulmonar, bypass coronario)

#### **C. Comprobación débil-Opcional**

- SDRA con afectación de un sólo órgano
- Neumonía adquirida en la comunidad, no EPOC
- FQ
- Facilitar el destete o la extubación en pacientes sin EPOC
- Enfermedades neuromusculares/ deformidad de la pared torácica
- Apnea obstructiva del sueño/ hipoventilación-obesidad
- Traumatismo torácico
- Obstrucción de la vía aérea superior

#### **D. No Recomendada**

- Deterioro agudo en estadio terminal de fibrosis pulmonar intersticial
- SDRA grave con fallo multiorgánico
- Postoperatorio de vía aérea superior o cirugía esofágica
- Obstrucción de la vía aérea superior con alto riesgo de oclusión

Tabla 6. Tipos de IRA y niveles de indicación en pacientes adultos: A = ensayos controlados, aleatorizados múltiples y metaanálisis; B = un solo ensayo controlado y series de cohortes o estudios aleatorizados múltiples con hallazgos conflictivos; C = informes anecdóticos y series de casos; D = no recomendado, basado en pruebas contrarias u opinión experta (Adaptado de Hill, 2006).



#### 4.1. Enfermedades obstructivas.

##### 4.1.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica:

Los pacientes con exacerbaciones de EPOC son buenos candidatos para VNI, porque responden favorablemente con un soporte ventilatorio parcial, la hipoxemia suele ser leve-moderada y el proceso es a menudo reversible en pocos días. Numerosos estudios controlados y no controlados apoyan que la VNI evita la intubación en estos pacientes (Hill, 2006), con un éxito entre 58-93%, reduce el trabajo respiratorio (Petrof et al, 1990) y mejora la PaCO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>. En un estudio aleatorizado, multicéntrico Europeo (Brochard et al, 1995) se comparó la VNI con el tratamiento convencional en 85 pacientes. Se observó que la FR disminuyó significativamente en la primera hora, no así la PaCO<sub>2</sub>, y que la intubación, complicaciones, mortalidad y días de ingreso fueron menores en el grupo tratado con VNI.

Sólo dos estudios (Foglio et al, 1992; Barbe et al, 1996) no encontraron mejoría significativa con el uso de VNI frente a la terapia estándar, sin embargo, es importante destacar que los pacientes de estos estudios tenían menos alteraciones gasométricas que los pacientes de los estudios con resultados favorables. Con esto se concluyó, que la VNI debía estar reservada a pacientes más graves, con riesgo de precisar intubación.

En un metaanálisis, Keenan et al (Keenan et al, 1997) observaron una reducción significativa de la mortalidad y del coste de hospitalización. Más recientemente, el mismo grupo publicó otro metaanálisis (Keenan et al, 2003) donde la tasa de intubación orotraqueal, riesgo de mortalidad y días de estancia fue menor en pacientes tratados con VNI, aunque la correlación fue escasa en casos leves. En una reciente revisión Cochrane (Lightowler et al, 2003) se observó que la PaCO<sub>2</sub>, la FC y los scores de disnea mejoraron más rápidamente que con la terapia convencional. Uno de los estudios aleatorizados y controlados más recientes en adultos (Plant et al, 2000) y con mayor número de pacientes (236 exacerbaciones de EPOC), realizado en 14 Hospitales del Reino Unido, concluyó que los pacientes tratados con VNI presentaban mejoría más rápida del pH y la FR y menor necesidad de intubación (15 vs 27%, p=0.02) que el grupo control. Los investigadores destacaron que los pacientes con pH < 7.30 tienen mayor mortalidad y por tanto sería recomendable su manejo en una UCI, mientras que el resto podrían ser tratados en salas generales.

A pesar de toda la experiencia acumulada en el tratamiento con VNI de estos pacientes, no se recomienda su uso indiscriminado, sino que debe ser considerada sólo en “pacientes seleccionados” con reagudización de una EPOC (Internacional Consensus Conferences in Intensive Care medicine, 2001; British Thoracic society Standard of Care Committee, 2002).

##### 4.1.2. Obstrucción de la vía aérea inferior/Crisis asmática:

La VMC de estos pacientes se ha asociado con alta incidencia de barotrauma, inestabilidad hemodinámica, infecciones y mayor tiempo de ingreso hospitalario, por lo que evitar la intubación es la principal meta.

Aunque cabría esperar una respuesta favorable a la VNI, ya que comparte alteración fisiopatológica con la EPOC, existen muchos menos datos que apoyen su uso en la crisis

## Introducción

asmática. Los estudios en adultos sugieren que la VNI puede ser efectiva para mejorar el flujo aéreo, corregir las alteraciones gasométricas, evitar la intubación y reducir la necesidad de hospitalización en pacientes con crisis asmática grave (Meduri et al, 1996). Sin embargo, estos estudios no son controlados. Un reciente análisis Cochrane concluye que la VNI en la crisis asmática es “muy prometedora” pero “muy controvertida” y necesita más estudios controlados (Ram et al, 2005), además recuerdan que la terapia estándar por sí sola es bastante efectiva por lo que hay que optimizarla al máximo.

La British Thoracic Society Standard of Care Committee opina que la VNI no debe usarse de forma rutinaria (British Thoracic society Standard of Care Committee, 2002), pero puede ser considerada en aquellos pacientes que no responden rápidamente a la terapia médica estándar.

En cuanto a su aplicación en pediatría, en una serie corta de 3 pacientes con estatus asmático (Akingbola et al, 2002) la VNI mostró mejoría del pH y del  $\text{CO}_2$  y una disminución de la FR ya en las 3 primeras horas (Fig. 25), evitando la intubación en todos los pacientes. Los autores destacan la rápida resolución de la IRA, con una duración media de tratamiento de 14 horas (rango 12-17 horas). Sin embargo, el pequeño tamaño de la muestra no permite extraer conclusiones.

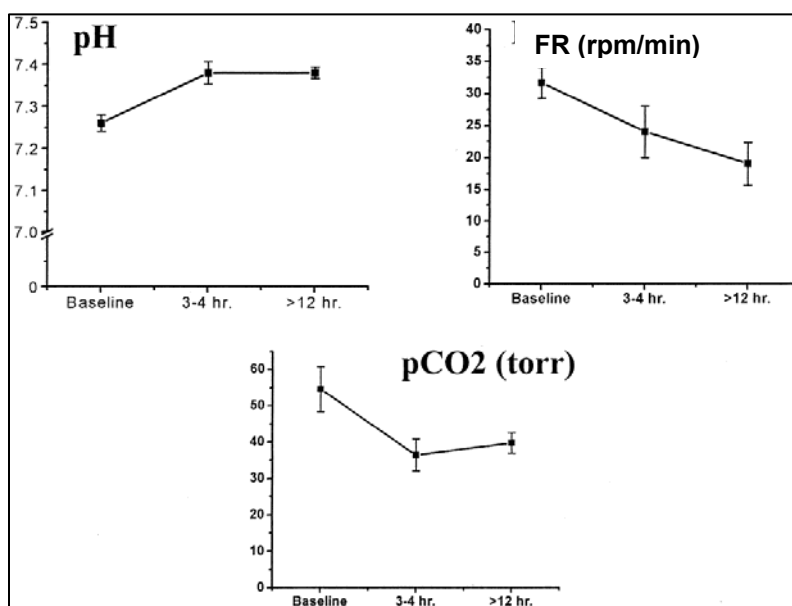


Fig. 25. Evolución clínica y analítica de los pacientes con estatus asmático (Akingbola et al, 2002). Obsérvese como la BIPAP produce mejoría en la ventilación alveolar y un aumento del pH, en las primeras horas de su aplicación. La  $\text{pCO}_2$  aumentó a las 12 horas, pero permaneció en valores normales.

En una serie más amplia se aplicó VNI nasal en 26 niños con estatus asmático complicado con IRA hipoxémica, con resultados variados (Teague et al, 1998). En 19/26 pacientes (llamados “respondedores”), la VNI mejoró la oxigenación y redujo el distrés cardiorrespiratorio, con una estancia en UCIP y en el Hospital significativamente menor respecto a los pacientes que requirieron intubación endotraqueal (“no respondedores”). El 27% de los pacientes tuvieron

que ser intubados ante incapacidad para estabilizar el cuadro. Los autores interpretan esta alta incidencia de intubación, mayor que en estudios similares en adultos (Meduri et al, 1996), por el uso de mascarilla nasal, que permite mayores fugas por boca y por tanto menor eficacia de la ventilación.

Recientemente se ha publicado un estudio prospectivo (Thill et al, 2004) en el que se incluyeron 20 niños, entre 2 meses y 14 años, con obstrucción de la vía aérea inferior. Los niños fueron aleatorizados en 2 grupos; el grupo 1 recibió 2 horas de VNI seguido de 2 horas de terapia estándar; el grupo 2 recibió primero 2 horas de terapia estándar seguido de 2 horas de VNI. El grupo 1 mostró disminución de la FR a las 2 horas del inicio de la VNI y un descenso significativo del score clínico de asma y del uso de musculatura accesoria. Además, esta mejoría desapareció con el inicio de la terapia convencional en el grupo 1 y sólo apareció al iniciar la VNI en el grupo 2. (Fig. 26). No encontraron diferencias significativas en la SatO<sub>2</sub> o CO<sub>2</sub> transcutánea, pero la FiO<sub>2</sub> necesaria fue menor en el grupo que recibió primero VNI. Sólo 1 paciente perteneciente al grupo 1 fue intubado. Los autores concluyen que la VNI puede ser efectiva y recomiendan un ensayo en los niños con asma grave refractario a la terapia estándar. Estas recomendaciones han sido rebatidas ante la pequeña muestra del estudio y la ausencia de un perfil concreto de paciente que pudiera beneficiarse de este tratamiento (Carvalho y Fonseca, 2004). Sin embargo, parece razonable su aplicación precoz en pacientes que no muestran respuesta a la terapia estándar.

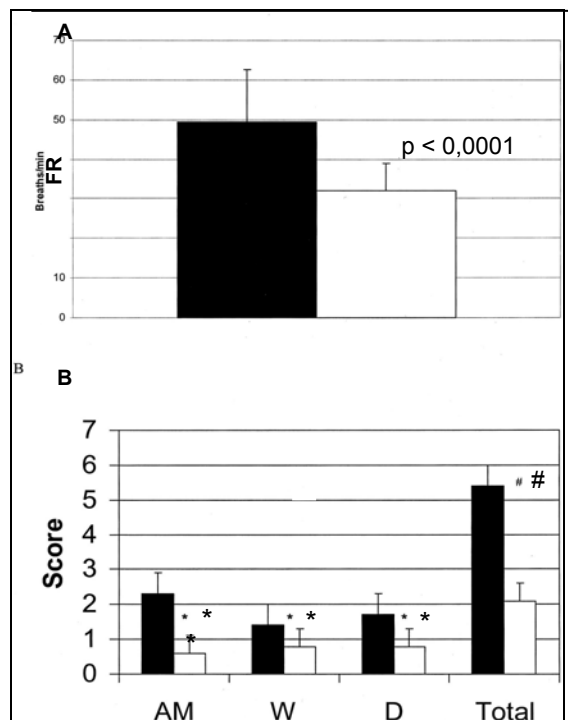


Fig. 26. Efectos de la VNI en pacientes con obstrucción de la vía aérea inferior (Thill et al, 2004). Columna negra: Datos previos a la VNI. Columna blanca: A las 2 horas de iniciar la VNI. A: Efecto sobre la FR. B: Efecto sobre el Score de Asma y sus componentes (AM: Uso de musculatura accesoria, W: sibilancias, D: disnea, Total: Score total). \*p < 0,01; # p < 0,0001.

A pesar de estos resultados alentadores, son necesarios más estudios prospectivos y aleatorizados que puedan contribuir a determinar mejor la seguridad y eficacia de la VNI en el asma.

En cuanto a su aplicación en bronquiolitis, en los pacientes más pequeños, con apneas, suele estar indicada la CPAP de la misma manera que en las apneas del prematuro. Cuando la clínica es preferentemente obstructiva, suele estar indicada la VNI con dos niveles de presión. Estos pacientes también pueden beneficiarse de la administración de helio y oxígeno a través de la VNI. La mayor dificultad de estos pacientes reside en el hecho de encontrar material adecuado.

### 4.1.3. Fibrosis quística:

La VNI ha sido utilizada como tratamiento del deterioro agudo de pacientes con FQ en fase terminal, mejorando la hipoxemia, pero no la hipercapnia. Las series de casos publicados (Hodson et al, 1991; Madden et al, 2002) sugieren que puede ser útil como rescate, actuando como “puente hasta el trasplante” en pacientes con exacerbaciones, pero no ha demostrado actuar sobre la mortalidad, la cual sigue siendo sustancial si la espera al trasplante se prolonga.

En un estudio realizado en 5 adolescentes con reagudizaciones respiratorias (infecciosas o postquirúrgicas) de su FQ, se observó un descenso significativo de la FR, del CO<sub>2</sub> transcutáneo y de las necesidades de oxígeno, con aumento de SatO<sub>2</sub>, a las 2 horas del inicio de la VNI (Sprague et al, 2000). Ningún paciente precisó intubación y en 3 se mantuvo la VNI tras el alta hospitalaria. Los investigadores concluyeron, que la técnica puede eliminar la necesidad de intubación y sus complicaciones en estos pacientes.

### 4.1.4. Obstrucción de la vía aérea superior:

La obstrucción de la vía aérea superior ha sido considerada como una contraindicación a la aplicación de la VNI (Meduri et al, 1996) para evitar retrasar la intubación, que es el tratamiento definitivo. Sin embargo, hay estudios no controlados que apoyan su uso en pacientes con obstrucción reversible por edema glótico secundario a extubación, junto con aerosoles y/o *heliox*. En un estudio prospectivo, controlado (Essouri et al, 2005), se comparó la eficacia de la VNI y CPAP en 10 niños con obstrucción de la vía aérea superior por: 5 laringomalacias, 3 traqueomalacias, 1 hipoplasia traqueal y 1 secuencia Pierre-Robin. Las dos técnicas fueron igualmente eficaces para disminuir el esfuerzo respiratorio y las presiones esofágicas y transdiafragmáticas, aunque la VNI se asoció a mayor asincronía, la cual puede empeorar la situación de estos pacientes.

Por tanto, es posible utilizar la VNI, pero debe ser administrada con precaución y con monitorización estrecha por el riesgo de deterioro de estos pacientes.

### 4.1.5. Descompensación de apnea obstructiva del sueño o síndrome hipoventilación-obesidad:

Pacientes con reagudización de una IRC por SAOS, a menudo en combinación con obesidad-hipoventilación, han sido tratados con éxito con VNI y pasados a CPAP una vez

---

estabilizados (Piper y Sullivan, 1994), aunque no existen estudios controlados que evalúen esta aplicación.

#### 4.2. Enfermedades restrictivas.

Aunque la VNI está aceptada como tratamiento en pacientes con fallo respiratorio crónico secundario a una enfermedad restrictiva, su uso en la IRA está todavía poco extendido.

Los estudios realizados ofrecen resultados controvertidos. Meduri et al (1989) fueron los primeros en publicar el tratamiento exitoso de estos pacientes con VNI. Posteriormente, en 2 estudios consecutivos (Wysoki et al, 1993; Wysocki et al, 1995) los investigadores observaron que la hipercapnia constituía un predictor de éxito en estos pacientes, concluyendo que la IRA hipoxémica sin retención de CO<sub>2</sub> presenta escasa respuesta al tratamiento con VNI. Por el contrario, el grupo de Antonelli (Antonelli et al, 1998) en un estudio aleatorizado aplicaron VNI o intubación inmediata a pacientes con IRA hipoxémica, observando similar mejoría de la oxigenación en ambos grupos, con menores complicaciones infecciosas y menor tendencia a la mortalidad y al tiempo de ingreso en UCI en el grupo de VNI. Sólo el 31% de los pacientes tratados con VNI fueron intubados. Otros estudios de distribución aleatoria (Ferrer et al, 2003) publicaron que la VNI comparada con el tratamiento convencional, reduce la frecuencia de intubación, la incidencia de shock séptico y la duración del ingreso, mientras que la mortalidad disminuye o no según estudios.

En la experiencia pediátrica (Rimensberger, 2000), la VNI ha sido utilizada tanto para la IRA hipoxémica como hipercápnic, con mejoría tanto en la pCO<sub>2</sub> como en la PaO<sub>2</sub> o SatO<sub>2</sub>. Sin embargo, la heterogeneidad de los estudios y los pacientes, no permite recomendar su uso rutinario en este tipo de IRA, por lo que conviene analizar cada subgrupo de pacientes por separado.

##### 4.2.1. Edema agudo de pulmón cardiogénico:

Aunque no es una forma de asistencia ventilatoria mecánica “per se”, la CPAP ha demostrado su efectividad para evitar la intubación en el EAP (Hill, 2006). En cuanto a la VNI, Meduri et al en su estudio inicial (Meduri et al, 1989) encontraron una respuesta excelente, aunque con una serie muy corta de pacientes. Posteriormente, el mismo grupo describió 8 pacientes con EAP tratados con VNI con mascarilla facial, evitando la intubación en 4 de ellos. Dos estudios prospectivos más recientes (Hoffmann y Weltw, 1999; Rusterholtz et al, 1999) demostraron mejoría gasométrica a los 30 minutos de iniciado el tratamiento, con reducción significativa de la intubación, siendo mayor el éxito en pacientes con hipercapnia asociada. Se han realizado numerosos estudios no controlados sobre el uso de la VNI, pero solo en uno (Metha et al, 1997) se compara la eficacia de la CPAP con la VNI, encontrando que esta última reduce más rápidamente las cifras de PaCO<sub>2</sub>. Sin embargo, encontraron también mayor frecuencia de infarto de miocardio en el grupo de VNI. La frecuencia de intubación, morbilidad y mortalidad fueron similares. Los investigadores concluyeron que la mayoría de pacientes pueden manejarse con éxito con CPAP sólo, pero que la VNI puede presentar ventajas en pacientes con retención de CO<sub>2</sub>, ya que consigue descensos más rápidos, por lo que se

reservará a pacientes con hipercapnia o en aquellos en los que persista la disnea a pesar de la CPAP.

En pediatría, la frecuencia de EAP es mucho menor. Si aparece como consecuencia de una Insuficiencia Cardíaca grave, la VNI debe utilizarse con cautela, por el riesgo de inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, ha demostrado su utilidad en EAP por hipervolemia o descompensación cardíaca conocida o tras cirugía cardíaca u otorrinolaringológica.

### 4.2.2. Neumonía:

La presencia de neumonía ha sido relacionada, en algunos estudios en adultos (Ambrosino et al, 1995), con una pobre respuesta a la VNI. Sin embargo, en estudios más recientes y de distribución aleatoria (Confalonieri et al, 1999), la VNI asociada al tratamiento convencional redujo la frecuencia de intubación (21 vs 50%,  $p < 0,03$ ) y acortó la duración del ingreso en UCI (1,8 vs 6 días,  $p < 0,04$ ) respecto al tratamiento convencional solo, aunque el tiempo total del ingreso y la mortalidad hospitalaria fue similar. Además, un subgrupo del análisis reveló que los beneficios fueron observados sólo en pacientes con EPOC subyacente. En un estudio multicéntrico (Antonelli et al, 2001) en pacientes con neumonía tratada con VNI, el 50% de los pacientes fueron intubados, y de ellos el 50% falleció, por lo que los autores establecieron que esta enfermedad es un factor de riesgo independiente de la IRA cuando se utiliza VNI.

Por tanto, aunque los resultados en algunos estudios son prometedores, todavía no puede recomendarse su uso rutinario en pacientes con neumonía sin EPOC, mientras los criterios de selección no estén claros.

Sin embargo, los estudios pediátricos son más satisfactorios. La neumonía supone la causa más frecuente de IRA en la mayoría de los estudios y con resultados favorables. Como hemos visto, en una serie de 28 pacientes con IRA hipoxémica (Fortenberry et al, 1995) trataron con éxito 19/22 pacientes con neumonía. Sin embargo, aproximadamente el 19% de estos pacientes padecían una ENM subyacente o estaban ID, situaciones en las que el uso de la VNI está más aceptado. En otra serie de 34 pacientes con IRA (Padman et al, 1998), 13 presentaban neumonía y sólo 1 de ellos precisó intubación.

### 4.2.3. Pacientes inmunodeprimidos (ID):

La "no invasión" de la vía aérea es de especial interés en estos pacientes, ya que reduce considerablemente las complicaciones infecciosas y hemorrágicas. La VMC se asocia a una mortalidad de 67-99% en centros especializados, siendo la principal causa de mortalidad el fracaso multiorgánico (Brunet et al, 1990; Conti et al, 1998). En un estudio prospectivo, no aleatorizado (Tognet et al, 1992) se encontró una mortalidad del 100% en pacientes ID con IRA tratados con VMC frente a una supervivencia del 55% en los pacientes que respondieron a VNI. En otro trabajo (Conti et al, 1998) la VNI evitó la intubación en 15 de 16 pacientes con IRA y enfermedad hemática maligna. Se observó una mejoría significativa de la oxigenación ( $PaO_2/FiO_2$  y  $SatO_2$ ) después de 1 hora de tratamiento. Así mismo, la VNI demostró mayor eficacia que la terapia convencional en 40 pacientes con IRA postransplante de órgano sólido (Antonelli et al, 2000), redujo la necesidad de intubación y disminuyó la mortalidad en la UCI

(20% vs 50%,  $p < 0.05$ ), aunque la mortalidad total fue similar. También se observó menor tendencia a la neumonía y a sepsis grave en estos pacientes. Otros estudios posteriores (Hilbert et al, 2001) apoyan estos resultados. Al tratarse de un grupo de pacientes de muy alto riesgo, la reducción que produce la VNI en la mortalidad apoya su uso precoz (Ambrosino et al, 1995), antes de que la IRA progrese más y sea inevitable la intubación y VMC.

Comparado con los adultos, la VNI en la IRA del paciente oncológico pediátrico ha sido poco utilizada hasta la actualidad y los escasos estudios publicados son series muy cortas. En 2 adolescentes con leucemia promielocítica aguda con IRA hipoxémica grave se administró VNI (Cogliati et al, 2002), mostrando una mejoría de la FR, PaO<sub>2</sub> y SatO<sub>2</sub> a las 3-6 horas del inicio de la VNI, sin presentar ninguna complicación asociada al tratamiento. Los pacientes fueron dados precozmente de alta de la UCIP (3-4 días). Los autores concluyen, que la VNI ofrece un soporte ventilatorio eficaz y puede ser el tratamiento de elección de la IRA de los pacientes oncológicos pediátricos por el bajo riesgo de complicaciones.

Resultados similares se obtuvieron al aplicar VNI a través de una interfase *helmet* a 4 niños con leucemia aguda e IRA hipoxémica (Piastra et al, 2004). El tratamiento consiguió vencer el distrés en todos los casos, pero 2 pacientes fallecieron por complicaciones no respiratorias.

Essouri et al en su estudio sobre 114 pacientes con IRA (Essouri et al, 2006), aplicaron VNI a 12 pacientes inmunodeprimidos, evitando la intubación en 11 de ellos.

Como se ha demostrado, la VNI puede disminuir el riesgo de complicaciones, lo cual es especialmente importante en niños con enfermedades hemáticas malignas. Además, ante la no invasividad de la técnica, ofrece la posibilidad de iniciar precozmente el soporte respiratorio.

#### 4.2.4. SDRA:

No se disponen de estudios controlados que ratifiquen la eficacia de la VNI en el tratamiento del SDRA. En una serie de cohorte en 10 pacientes con SDRA (Rocker et al, 1999), la VNI mantuvo la oxigenación y evitó la intubación en 6 de 12 episodios, pero los estudios posteriores han sido controvertidos.

#### 4.2.5. Traumatismo torácico:

En una encuesta retrospectiva en 46 pacientes politraumatizados con IRA tratada con VNI (Beltrame et al, 1999), se encontró rápida mejoría en el intercambio gaseoso y un 72% de éxito, aunque no todos los traumatismos respondían de igual manera, encontrando una mala respuesta en pacientes quemados. A pesar de los prometedores resultados iniciales, la falta de estudios controlados no permite extraer conclusiones o recomendaciones en estos pacientes.

### **4.3. VNI en otras situaciones de IRA**

#### 4.3.1. Pacientes que “no deben intubarse”:

Su aplicación en pacientes preterminales (oncológicos o neurológicos) es discutida. Aunque permite la comunicación verbal del paciente, disminuye la disnea y mejora el confort (Freichels, 1984), otros autores argumentan que puede prolongar innecesariamente la vida. Entre los

estudios publicados en pacientes que han declinado o no son candidatos a la intubación endotraqueal (Benhamou et al, 1992; Meduri et al, 1994), la VNI resolvió la IRA en aproximadamente el 60% de los pacientes, con un mejor resultado a corto plazo que los pacientes intubados, ya que ganaron en confort y disminuyeron las complicaciones. Esta técnica puede emplearse en aquellos pacientes que tienen una alta probabilidad de sobrevivir a la hospitalización por una complicación aguda.

### 4.3.2. IRA postextubación:

Meduri et al en su estudio incluyeron 39 pacientes con IRA postextubación, evitando la reintubación en el 65% de los casos. Otro grupo (Restrick et al, 1993) demostró éxito en prematuros con extubación accidental que fueron tratados con VNI. Sin embargo, otros estudios no son tan esperanzadores (Esteban et al, 2004), revelando una mayor mortalidad en el grupo tratado con VNI (25% vs 15%,  $p = 0,048$ ), según los autores, relacionada con el retraso en la intubación de los pacientes tratados con VNI.

En todo caso, los hallazgos hasta el momento sugieren que la VNI trata, al menos en parte, el fallo de extubación, siendo utilizado rutinariamente en algunos centros. Los pacientes con exacerbaciones de EPOC, EAP y obstrucción de la vía aérea por edema glótico, parecen buenos candidatos para esta técnica (Hill, 2006). No obstante, son necesarios más estudios controlados que confirmen estos resultados, sobre todo para poder planificar o no las extubaciones de estos pacientes.

Aunque se ha demostrado (Epstein et al, 1997) que los pacientes que son reintubados tras una extubación fallida en adultos tienen mucha más morbi-mortalidad (43%) que los extubados con éxito (aproximadamente un 10%), esto no ha podido demostrarse en niños.

### 4.3.3. Manejo de IRA en el postoperatorio:

Los estudios realizados (Gust et al, 1996; Tobias y Wilson, 1998) en pacientes con IRA en el período postoperatorio de cirugía cardíaca o pulmonar, muestran una respuesta favorable al tratamiento con VNI, evitando la reintubación (y sus complicaciones) en un alto número (alrededor 75%), y mejorando el intercambio gaseoso y la fatiga muscular. Esto ha sido recientemente confirmado por estudios controlados de distribución aleatoria (Auriant et al, 2001), en los que se compara la VNI con el tratamiento estándar.

### 4.3.4. Facilitar el destete:

La VNI ofrece la posibilidad de que pacientes con IRA que han precisado intubación inicialmente puedan ser extubados con éxito y tratados con VNI antes de que se cumplan los criterios estándar de extubación. Además, al acortar la duración de la ventilación invasiva puede disminuir las complicaciones derivadas de su uso. De esta forma, los prematuros intubados para administración de surfactante, pueden ser extubados precozmente para evitar los efectos secundarios de la VM en un pulmón inmaduro. En un reciente estudio aleatorizado y controlado realizado en adultos (Ferrer et al, 2003), 43 pacientes en VMC en los que tras 3 intentos consecutivos de *weaning* no consiguieron su objetivo, fueron extubados y se les aplicó



VNI o continuaron con la VMC de forma aleatoria. El grupo tratado con VNI presentó menor duración del soporte ventilatorio, estancia en UCI y en el hospital, menor incidencia de neumonía nosocomial y shock séptico y mayor supervivencia.

#### **4.4. Otras indicaciones**

La VNI permite, mediante la conexión a la mascarilla de una pieza en "T", asistir la ventilación y mejorar la oxigenación de pacientes de alto riesgo, a los que se les va a realizar una fibrobroncoscopia. Esto ha demostrado mejorar y mantener la oxigenación en pacientes hipoxémicos e inmunodeprimidos con sospecha de neumonía nosocomial, a los que había que realizar una fibrobroncoscopia (Antonelli et al, 2002).

### **5. METODOLOGÍA DE LA VNI EN LA IRA PEDIÁTRICA**

En Pediatría no existen datos con suficiente nivel de evidencia como para establecer recomendaciones de clase A (evidencia fuerte) y B (intermedia) en la aplicación de la VNI. Sin embargo, existe consenso en que la VNI se debe aplicar en pacientes cuidadosamente seleccionados, dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos, con el material más adecuado y con personal debidamente entrenado, ya que estos son los determinantes más importantes para aplicar la VNI con éxito (Gáboli y Pons, 2008). Por ello, a pesar de la cada vez mayor experiencia, su aplicación sigue siendo un arte.

#### **5.1. Selección del paciente pediátrico con IRA candidato a VNI**

La falta de estudios controlados en pediatría dificulta el desarrollo de unas guías para la selección de los pacientes con IRA que podrían beneficiarse de esta técnica. Por tanto, y mientras no exista una guía específica para niños, la selección de pacientes debe realizarse en base a la experiencia recogida en adultos y a las escasas publicaciones pediátricas.

En adultos, las directrices para la selección de pacientes candidatos a VNI se han realizado a partir de los criterios de inclusión de pacientes en los diferentes estudios y de la determinación de factores predictores de éxito y fracaso (American Respiratory Care Foundation. Consensus conference, 1997).

##### **5.1.1. Criterios de inclusión y exclusión:**

El primer paso consiste en identificar al paciente con IRA que necesita soporte ventilatorio, pero no tiene indicación de intubación inminente. Por tanto, se excluyen los pacientes con distrés respiratorio leve por considerar que no necesitan asistencia respiratoria (Tabla 7).

El segundo paso consiste en no incluir pacientes en los que la VNI está contraindicada. En la IRA grave los datos observados en adultos muestran una mayor mortalidad en el grupo de pacientes intubados tardíamente (> 48 horas) tras una prueba de VNI, por lo que se aconseja contraindicar su uso en hipoxemias graves ( $PaO_2/FiO_2 < 150-175$ ). Algunas de las contraindicaciones recogidas en la Tabla 7 son contraindicaciones relativas, como por ejemplo la existencia de coma si este está relacionado con hipercapnia, ya que un corto período de prueba de 2-3 horas puede revertir su situación neurológica (Diaz et al, 2005). Lo mismo ocurre

en la inestabilidad hemodinámica que responde favorablemente a expansión de volemia y fármacos vasoactivos a dosis bajas-medias. Sin embargo, los pacientes graves deben intubarse sin demora para reducir el consumo energético. Aunque es excepcional, se ha descrito la dehiscencia de la sutura esofágica en pacientes sometidos a VNI durante el postoperatorio, sin embargo recientemente se ha observado que la técnica es segura si se administra a presiones bajas.

**Paso 1. Identificar pacientes con causas reversibles de IRA con necesidad de asistencia ventilatoria:**

- Causa reversible de IRA (EPOC, EAP cardiogénico)
- Síntomas y signos de distrés respiratorio agudo
  - Disnea moderada-grave (mayor de la habitual)
  - FR > 24 rpm en EPOC y > 30-35 rpm en IRA hipoxémica
  - Uso de musculatura accesoria, respiración paradójica
- Alteraciones en el intercambio gaseoso
  - PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg, pH < 7,35
  - PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <200

**Paso 2. Excluir pacientes de alto riesgo (CONTRAINDICACIONES):**

- Parada respiratoria
- Insuficiencia respiratoria grave
- Incapacidad para proteger la vía aérea (coma, hemorragia digestiva activa)
- Inestabilidad hemodinámica (shock, isquemia cardiaca no controlada, arritmias)
- Obstrucción fija de la vía aérea
- Neumotórax no drenado
- Secreciones excesivas
- Agitación o ausencia de colaboración
- Traumatismo facial, quemaduras o anomalías anatómicas que interfieran con la mascarilla

Tabla 7. Directrices para seleccionar los pacientes adultos candidatos a VNI (American Respiratory Care Foundation. Consensus conference, 1997).

**5.1.2. Factores predictores de éxito de la VNI:**

Varios estudios retrospectivos (Ambrosino et al, 1995; Soo Hoo et al, 1994) y prospectivos (Phua et al, 2005; Antonelli et al, 2001) en adultos han identificado factores que predicen el

éxito de la VNI (Tabla 8).

- Edad más joven
- Menor gravedad del proceso desencadenante (Score Apache)
- Mayor cooperación, mejor situación neurológica
- Mejor adaptación al ventilador y a la interfase
- Existencia de menos fugas y dentición intacta
- Taquipnea, pero no excesiva (24 - 35 rpm)
- Hipercapnia, pero no demasiado grave ( $\text{PaCO}_2$  45 - 92 mmHg)
- Acidemia, pero no demasiado grave (pH 7.35 - 7.10)
- Mejoría del intercambio gaseoso, FC y **FR**<sup>a</sup> en las 2 primeras horas

Tabla 8. Predictores de éxito de la VNI en el paciente adulto. <sup>a</sup> Predictor de mayor potencia.

El signo más precoz de éxito de la VNI es la **disminución de la frecuencia respiratoria**. Por el contrario, la agitación, el empeoramiento de los signos de dificultad respiratoria y del intercambio gaseoso son signos de fracaso. Por ello, la monitorización de las constantes vitales y la realización de controles gasométricos deben ser especialmente vigiladas durante las primeras horas.

Además de los anteriores, el tiempo de inicio es otro determinante de éxito. Los resultados observados (Ambrosino et al, 1995) apoyan que “la VNI debe ser iniciada precozmente, antes de que se desarrolle una acidosis grave”. El inicio de la VNI debe ser visto como “una ventana de oportunidad” (Fig. 27), en la que la ventana se abre cuando se inicia la dificultad respiratoria y se cierra cuando el paciente se deteriora hasta el punto de necesitar intubación inmediata. En este punto, se debe enfatizar que la VNI se usa como una vía para prevenir la intubación, no para reemplazarla.

La causa subyacente y la potencial reversibilidad del fallo respiratorio agudo son también consideraciones importantes en la selección de pacientes. Como se ilustra en la Fig. 27, una causa reversible de IRA permite el uso de la VNI como un “asistente” durante el intervalo crítico, mientras la terapia médica (broncodilatadores, corticoides, diuréticos) actúa para revertir la condición subyacente. Los casos más graves, con formas menos reversibles de IRA que requieren periodos prolongados de soporte respiratorio (estatus asmáticos complicados, SDRA graves) son mejor manejados con ventilación invasiva. Sin embargo, en los pacientes en una situación intermedia se debe considerar un ensayo de VNI, pero bajo vigilancia intensiva por si se produce un deterioro que haga necesaria la intubación.

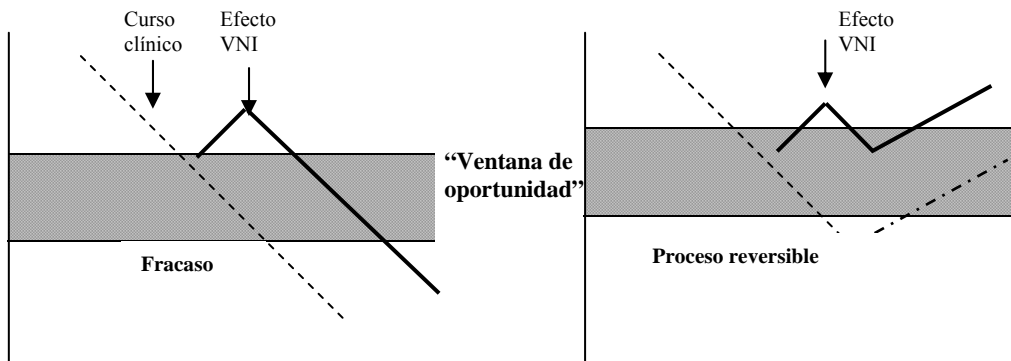


Fig. 27. Esquema que ilustra la importancia de la reversibilidad de la enfermedad en el éxito de la VNI. A la izquierda se observa una progresión implacable del curso clínico de la enfermedad subyacente (ej. SDRG grave). La VNI se inicia cuando “la ventana de oportunidad está todavía abierta”, pero no es suficiente cuando el proceso subyacente ha evolucionado demasiado. A la derecha, éxito de la VNI cuando la terapia médica revierte el proceso subyacente (exacerbación de EPOC, asma) (Tomado de Hill, 2006).

Aunque menos estudiados, los factores predictores en niños son similares, pero con algunas peculiaridades derivadas de la edad. El éxito es mayor en niños mayores, ya que existe mayor colaboración y disponibilidad de material. Tampoco se puede establecer un límite estándar de FR, dada la gran variabilidad asociada a la edad. A diferencia de los adultos donde se ha observado que los pacientes con hipercapnia responden de manera más favorable a la VNI que los que presentan hipoxemia aislada (Ambrosino et al, 1995), los estudios publicados en niños muestran mejoría en ambos tipos de IRA (Padman et al, 1994; Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; Rimensberger, 2000) (Fig. 28 A y B), aunque su papel en la IRA hipoxémica está menos definido.

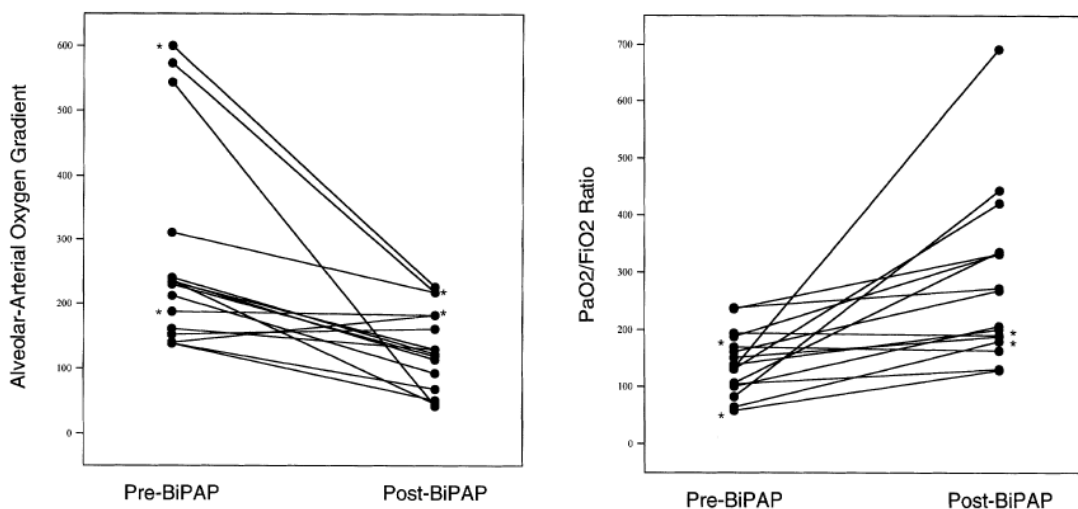


Fig. 28 A y B: Mejoría de la oxigenación en pacientes con IRA hipoxémica tratados con VNI con mascarilla nasal (Fortenberry et al, 1995). A) Gradiente Alveolo-arterial de oxígeno y B)

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, previo y 1 hora después de iniciar VNI. Los asteriscos indican los pacientes que fueron intubados y recibieron VMC.

## **5.2. Aplicación práctica de la VNI**

Una vez hecha la indicación, debemos decidir el lugar de aplicación, la interfase, el ventilador y el modo de ventilación más adecuados.

### **5.2.1. Selección del lugar de aplicación:**

En la IRA pediátrica, la VNI debe aplicarse en una UCIP, ya que los cuidados y la monitorización deben ser similares, e incluso mayores, que en los pacientes con ventilación invasiva (Rimensberger, 2000). Siempre que se inicie fuera de la UCIP debe plantearse como una intervención precoz. En Urgencias, la VNI se puede utilizar como una herramienta más para estabilizar al paciente hasta su traslado a la UCIP, pero todavía no hay estudios que avalen su uso en los Servicios de Urgencias Pediátricas. Los países donde están desarrolladas las Unidades de Cuidados Intermedios han demostrado una adecuada relación coste-eficacia en su aplicación, por lo que estas Unidades pueden ser una opción adecuada si el personal de enfermería está entrenado y en número suficiente.

### **5.2.2. Selección y adaptación de la interfase:**

Las interfases son los elementos que permiten la conexión entre el paciente y el ventilador mecánico y su correcta elección y ajuste son fundamentales para lograr la adaptación y el éxito de la técnica.

La decisión entre un tipo u otro de interfase depende de la edad del paciente, del tipo de fracaso respiratorio, y en última instancia, de la disponibilidad de material. No existen guías ni trabajos pediátricos que permitan extraer conclusiones con un alto nivel de evidencia.

Las interfases se pueden clasificar según:

- Material: Silicona o gel de silicona.
- Colocación: Nasal, buconasal, oral, facial completa, prótesis binasal o intranasal, casco o *Helmet*.
- Seguridad: Con/sin válvula antiasfixia, cuya función es permitir la captación de aire de fuera de la tubuladura para evitar la reinhalación de CO<sub>2</sub> si falla el respirador. Si se utiliza una presión positiva espiratoria (EPAP) muy baja o ventiladores convencionales de flujo intermitente la válvula puede caer, por lo que no debe utilizarse en este tipo de ventiladores.
- Existencia o no de orificios de fuga controlada:
  - Mascarillas “Vented”: Permiten la exhalación del aire a través de la propia mascarilla. No utilizar en ventiladores convencionales con doble tubuladura, porque la exhalación ya se realiza a través de la rama espiratoria.
  - Mascarillas “Non vented”: Sin orificios, eliminando el aire por la tubuladura. Se pueden utilizar en todos los tipos de ventiladores, asegurándonos de colocar

## Introducción

---

una fuga controlada si el ventilador dispone de una sola tubuladura (específicos, de transporte, domiciliarios).

Al igual que en pacientes adultos, las **interfases** más utilizadas en pediatría son las **buconasales y nasales** (Tabla 9). Un estudio aleatorizado reciente en 70 pacientes adultos con IRA (Kwok et al, 2003), mostró mejoría similar de la disnea, de los signos vitales y del intercambio gaseoso con ambas mascarillas. Sin embargo, observaron que la mascarilla nasal producía mayor intolerancia inicial (34 vs 12%) por la respiración bucal del paciente grave y el aumento de flujo del respirador para compensar las fugas. Por tanto, la mascarilla buconasal es habitualmente la primera elección en la IRA del adulto y también del niño (Hill, 2006), aunque en estos últimos no hay ningún trabajo que compare la eficacia de ambas.

De forma general, la mascarilla nasal está indicada en el fracaso respiratorio tipo II y en el tipo I siempre que el paciente no esté muy disneico y sea colaborador (cierre la boca). La mascarilla buconasal es más adecuada para el fracaso agudo (I, II avanzado), sobre todo en pacientes muy disneicos (Tabla 9).

Tipo	Indicación	Ventajas	Inconvenientes
Buconasal	- IRA tipo I - IRA tipo II en < 6 años	- Mayor eficacia - Se evitan las resistencias nasales	- Mayor claustrofobia - Manejo difícil de tos/vómitos - Menor comodidad largo plazo - Más espacio muerto
Nasal	- Tipo I > 10 años - Tipo II > 6 años	- Cómoda a largo plazo - Menor porcentaje de fugas - Menos espacio muerto - Menor claustrofobia - Menor riesgo en caso de vómitos - Permite expectoración y alimentación (sin retirar la mascarilla)	- Menor efectividad si boca abierta - Fugas por boca, compensación y desadaptación

Tabla 9. Indicaciones, ventajas e inconvenientes de las mascarillas nasales y nasobucales.

Las mascarillas pueden disponer de conectores para líneas de presión, mediciones de CO<sub>2</sub>, administración de oxígeno, etc., que deben permanecer cerrados si no se utilizan.

Es aconsejable disponer de un amplio surtido de mascarillas (Fig.29) para elegir la más apropiada a cada situación, e incluso realizar cambios en un mismo paciente para cambiar la zona de presión (Pons y Cambra, 2003).

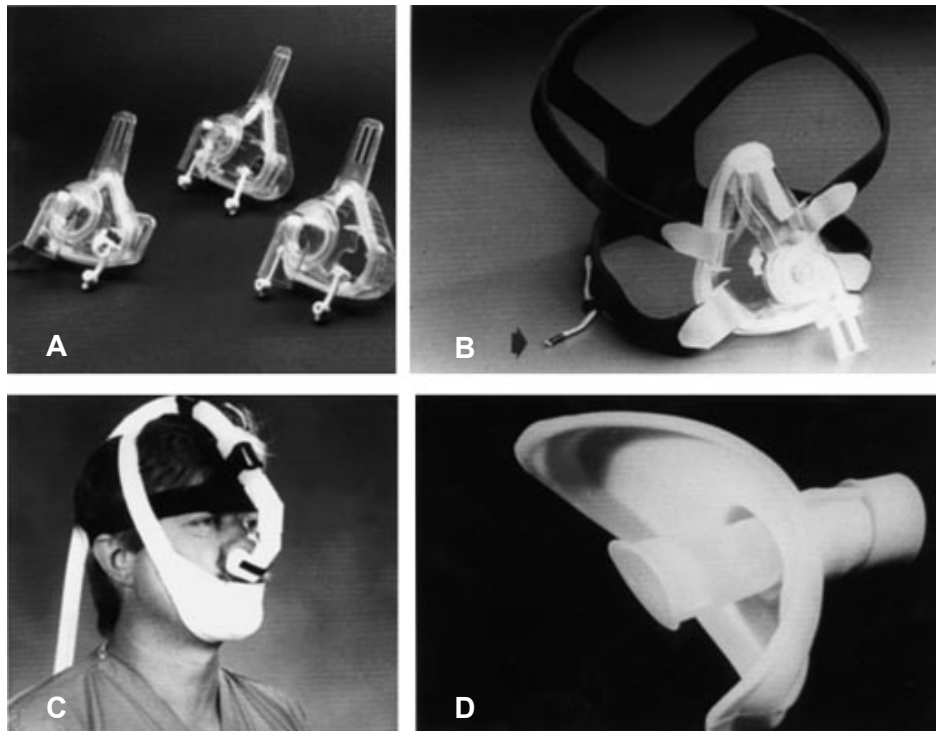


Fig. 29. Diferentes tipos de interfases. A: Distintos tamaños de mascarillas nasales. B: Mascarilla nasobucal, con sistema de fijación (cinchas), y sistema de liberación rápida (flecha) para retirarla sin demora si es necesario (por ejemplo, vómitos). C: Sistema de almohadillas binasales (tipo Adams), con mentonera para reducir fugas a través de la boca. D: Pieza bucal.

Como hemos visto, existen otros sistemas alternativos, que aunque son menos eficaces, pueden utilizarse con éxito.

El **casco o helmet** (Fig. 30) es un sistema cilíndrico transparente que cubre la cabeza y evita el contacto con la cara del paciente, por lo que elimina la ulceración nasal y mejora el confort (Tonnelier et al, 2003). Comparada con la mascarilla buconasal en adultos con IRA hipoxémica ha demostrado mejor tolerancia y similar eficacia (Principi et al, 2004), con menor número de complicaciones. Sin embargo, proporciona un alto espacio muerto por lo que



Fig. 30. *Helmet* modificado para niños.

precisa flujos altos (> 35 lpm) para evitar la reinhalación de CO<sub>2</sub>. Un reciente estudio (Codazzi et al, 2006) aplica CPAP mediante un *Helmet* modificado a niños menores de 5 años con IRA hipoxémica, con resultados similares. Además, los autores observaron la ventaja añadida de precisar menor necesidad de cuidados de enfermería que con las mascarillas convencionales, sin perjuicio para el paciente. El modelo adulto se fija a nivel axilar, con riesgo de trombosis de

## Introducción

---

la vena axilar, pero el modelo utilizado por el grupo de Codazzi “se fija como un pañal” sobre la región púbica, disminuyendo las complicaciones.

Las **almohadillas o sellos nasales** se aplican en pacientes que han desarrollado ulceración en el puente nasal (Fig. 29-C), ya que se apoya directamente sobre el vértice craneal, salvando el apoyo nasal.

La  **mascarilla facial completa** es una alternativa para pacientes que no pueden conseguir un buen sellado con las mascarillas convencionales, que tengan lesiones en la piel o padezcan claustrofobia. Minimiza las fugas, pero tiene los mismos inconvenientes que las nasobucales, además, sólo se dispone de tamaño de adulto, por lo que sólo se puede aplicar en adolescentes (Fig. 31-A).

La **pieza bucal** (Fig. 29-D), se utiliza desde 1960 para proporcionar VNI durante las 24 horas del día a pacientes con IRC (ENM, etc.).

La utilización de mascarillas muy ajustadas han demostrado importantes complicaciones en neonatos (isquemia del tronco de la basilar) , por lo que actualmente se realiza casi exclusivamente a través de interfases o dispositivos nasales (prótesis intranasal, binasal, cánula nasal, prótesis nasofaríngeas) (Fig 31-B).



Fig. 31. A: Mascarilla facial completa. B: La prótesis binasal es la interfase de elección en neonatos. En la imagen se muestra el Sistema Infant Flow.

Tan importante como la elección de la interfase, es la selección de un sistema de sujeción adecuado, que debe fijar la interfase para evitar las fugas, sin producir una compresión excesiva. Se puede realizar mediante gorros (más rápido y fácil, pero menos transpirable) o cinchas.

### 5.2.3. Selección del ventilador:

En los últimos años se ha producido un incremento en el número de ventiladores



disponibles para la aplicación de VNI en la IRA. Por una parte, están los respiradores específicos de VNI, tanto de uso hospitalario como domiciliario o transporte, y por otra los ventiladores volumétricos de las UCIs con módulos de VNI. A continuación se resumen las características de cada tipo de ventilador.

#### A. Ventiladores específicos de VNI

Son turbinas presurométricas de flujo continuo, denominadas genéricamente bilevel o “BIPAP” (aunque hay problemas legales con las siglas, y en cada respirador se llama de forma diferente). Son aparatos transportables, empleados inicialmente para uso domiciliario, que ofrecen dos niveles de presión, una presión inspiratoria (IPAP) y otra presión espiratoria (EPAP) (Sanders y Kern, 1990). Son aparatos de bajo coste y fácil manejo, por lo que han sido ampliamente utilizados en pacientes agudos (Fig. 32). Sin embargo la ausencia de alarmas, monitorización y mezcladores de O<sub>2</sub> han limitado su uso. Algunos disponen de válvulas de conexión para el O<sub>2</sub> y en el resto puede aplicarse una conexión en “T”, preferentemente en la porción proximal de la tubuladura, con lo que se consigue una FiO<sub>2</sub> máxima de 0,5, lo cual limita su uso en pacientes hipoxémicos.

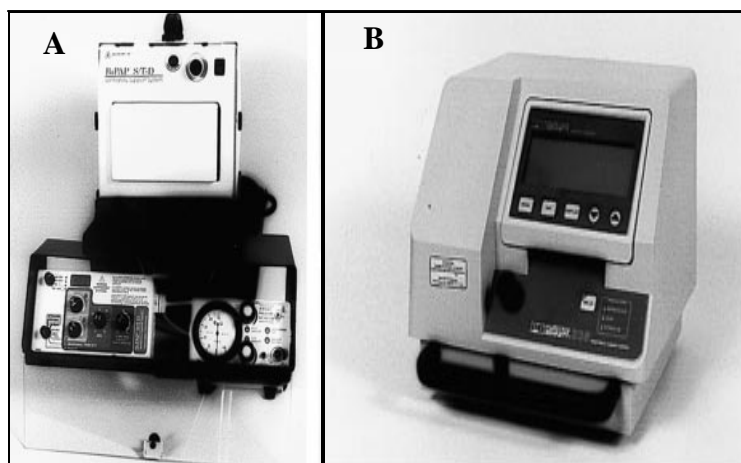


Fig. 32. Ventiladores bilevel de transporte. **A:** Ventilador con panel de control remoto (BIPAP de Respironics®). **B:** Knightstar 335 (Mallinkrodt®), con *trigger* inspiratorio y espiratorio. Modos: CPAP, CPAP+Ps o ventilación asistida por presión.

Los nuevos aparatos de VNI (BIPAP Vision de Respironics®, Supportair de Puritan Bennet®, Carina de Dräger®) han sido diseñados específicamente para su aplicación en pacientes agudos, mejorando la compensación de fugas y el confort del paciente. Están dotados de mezclador interno de oxígeno, *triggers* y ciclados ajustables con tiempos suficientes para alcanzar la presión predeterminada (Fig. 33). Al disponer de una sola tubuladura, la exhalación de los ventiladores bilevel se produce a través de una pequeña fuga controlada en la interfase (vented) o en el extremo de la tubuladura más próximo al paciente, lo que

## Introducción

---

contribuye a la reinhalación de CO<sub>2</sub>. Para evitar esta reinhalación se pueden utilizar válvulas espiratorias (tipo “Plateau”), o aumentar la fuga mediante la elevación de la EPAP (se aconseja no utilizar EPAP < 4 cmH<sub>2</sub>O).

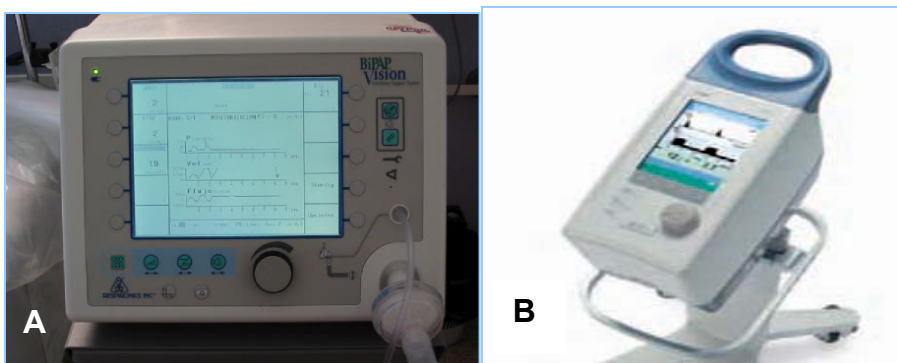


Fig. 33. A: BIPAP VISION de Respironics®. B: Carina de Dräger®.

Hasta este momento, los ventiladores específicos (BIPAP) son los más utilizados en pediatría. En las series publicadas (Akingbola y Hopkins, 2001) se han utilizado preferentemente los siguientes equipos:

- BIPAP (Respironics®) (Fig. 32-A): Dispone de modo de ventilación espontáneo (S) o Asistida-controlada (spontaneous/timed o S/T). El rango de IPAP es de 2-25 cmH<sub>2</sub>O y el de EPAP 2-20 cmH<sub>2</sub>O. Ofrece información sobre la fuga existente y el flujo utilizado para asegurar una presión eficaz.
- Knishtstar-335 (Mallinkrodt®) (Fig. 32-B): Es útil en pacientes que no toleran la administración de altas presiones y altos flujos, ya que gradúa la administración de presión durante un tiempo determinado, además, dispone de un *trigger* de flujo muy sensible.
- BIPAP VISION (Respironics®) (Fig. 33-A): Modelo más moderno, que dispone de mezclador de oxígeno, alarmas, batería interna y pantallas de monitorización. Es el más indicado para aplicar VNI en pacientes con IRA grave.

La aplicación de VNI en el período neonatal requiere de respiradores e interfases con un diseño muy específico adaptado a las características funcionales y anatómicas de estos pacientes, que se escapa a los objetivos de este estudio.

### B. Ventiladores convencionales

Los ventiladores convencionales de las Unidades de Cuidados Intensivos ofrecen una amplia variedad de modos, mezclador de O<sub>2</sub>, alarmas y amplia monitorización. En el pasado, la aplicación de VNI con estos aparatos estaba limitada por la poca sensibilidad de los *triggers*, la activación constante de las alarmas y la poca capacidad para compensar fugas (Mehta et al, 2001). Actualmente muchos ventiladores convencionales disponen de “modos de VNI”, que han

minimizado estos inconvenientes (Elisée de ResMed-Saime®; Evita 2 Dura, 4 y XL de Dräger®; Servo-i, Servo-s de Maquet®; 840 Ventilator de Tyco-Nellcor Puritan Bennet®, etc) (Fig. 34). Se han realizado estudios comparativos, entre ambos tipos de ventiladores, mostrando resultados más favorables con los ventiladores específicos, con mejor *trigger*, ciclado y mecanismos de compensación de fugas (Bunburaphong et al, 1997). También han demostrado mayor eficacia clínica (Kramer et al, 1995; Plant et al, 2000), aunque no se dispone de estudios aleatorizados. Además, los últimos modelos de BIPAP han incorporado mezclador de O<sub>2</sub>, alarmas más fiables y mayor monitorización, que los hacen más aptos a mayor número de pacientes. Sin embargo, la selección de uno u otro ventilador a menudo se realiza en función de la disponibilidad.

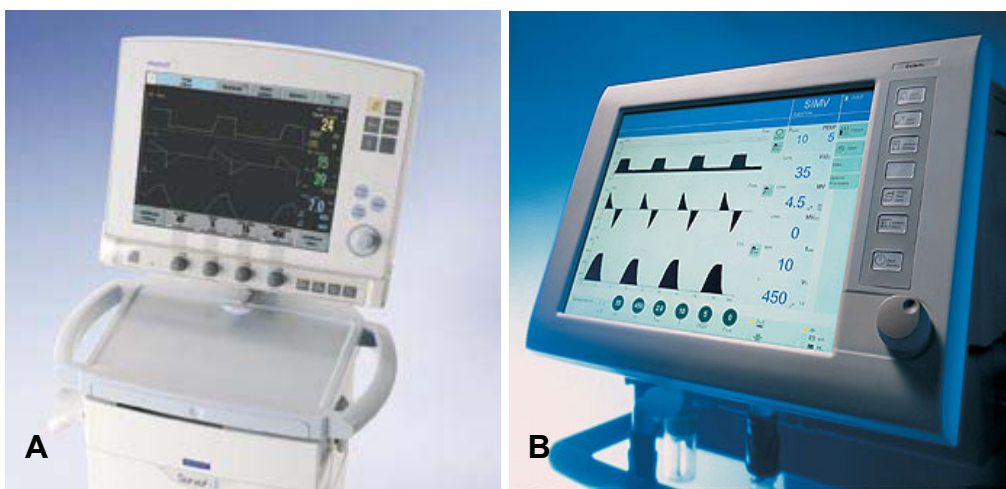


Fig. 34. Ventiladores de VMC con módulo de VNI. A: Servo-i. B: Evita XL.

Aunque sí existen referencias en adultos, al inicio de este estudio no encontramos ninguna publicación de niños con IRA tratados con VMC con módulo de VNI.

#### 5.2.4. Modos de ventilación:

Como en cualquier otra forma de asistencia respiratoria, el ajuste óptimo de la VNI debe estar basado en unas metas específicas, como son reducir la dificultad respiratoria y conseguir un adecuado confort (Teague, 2005). Aunque ningún estudio ha demostrado eficacia superior de un modo de ventilación sobre el resto, en la práctica se ha observado mayor confort y menores complicaciones con el modo PSV (Vitaca, 1993; Girault, 1997). Por tanto, aunque se pueden usar modos limitados por presión o volumen con resultados similares, los modos limitados por presión son los más aceptados por los pacientes, por las ventajas del flujo decelerante y porque compensan mejor las fugas (López-Herce, 2004). En caso de utilizar modalidades de volumen, hay que programar un VT mayor (15-30 mL/Kg) que en la ventilación invasiva para compensar las fugas y el espacio muerto de la mascarilla.

La terminología usada para describir los diferentes modos puede ser confusa, porque no hay estandarización entre los fabricantes y desafortunadamente cada modo ventilatorio puede ser llamado con nombres diferentes en cada ventilador. A continuación se exponen los principales modos disponibles en VNI.

### A. Presión positiva en la vía aérea (CPAP)

Aunque no es un verdadero modo de ventilación ya que no se asiste activamente la inspiración, la CPAP se utiliza, como hemos visto en el apartado VI.4 (pág.57), en ciertas formas de IRA. Administra una presión constante durante la inspiración y la espiración y ha demostrado ser especialmente útil en el tratamiento del EAP (Rasanen et al, 1985; Fessler et al, 1988) y de algunas exacerbaciones en pacientes con EPOC (Goldberg et al, 1995; Miro et al, 1993). Las indicaciones en niños son:

- Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
- Apneas centrales/obstructivas en prematuros o lactantes con bronquiolitis.
- IRA tipo I, sin hipoventilación alveolar: EAP, neumonía, etc.
- IRA postextubación.
- IRA moderada con poco esfuerzo respiratorio.

Se puede aplicar a través de cualquier interfase y con diversos sistemas (sistemas de CPAP) y respiradores (específicos de VNI, de flujo continuo neonatales, convencionales). El sistema ideal es aquel que proporciona un flujo continuo y suficiente de aire, para que el paciente pueda respirar cuando lo desee y que ofrezca monitorización, al menos del volumen, FR y presión alcanzada. Se suele comenzar administrando niveles bajos de CPAP, 4-6 cmH<sub>2</sub>O, para aumentar de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O según las necesidades, hasta un máximo de 10-12 cmH<sub>2</sub>O, ya que presiones superiores no son bien toleradas. Si con esto no se consigue mejoría, hay que pensar en cambiar a otra modalidad de VNI.

### B. Ventilación no invasiva con presión positiva a dos niveles

#### ▪ VNI CON RESPIRADORES DE VMC:

Se pueden utilizar prácticamente todas las modalidades de ventilación; controlada, A/C, SIMV, PSV y CPAP. En la Tabla 10 se muestran los parámetros iniciales para aplicar VNI con VMC. En estos ventiladores es muy importante ajustar la sensibilidad inspiratoria, ya que debido al espacio muerto de las mascarilla y las fugas, es posible que los sensores de flujo o presión no detecten el inicio de la respiración, lo que puede producir asincronía y barotrauma y en las modalidades de CPAP y PS apnea. El sensor espiratorio regula el final del ciclado y dependiendo del ventilador, este puede ser fijado mediante el Ti y la P<sub>máx</sub>, o según el porcentaje de disminución del flujo máximo inspiratorio (fijada por el fabricante o por el médico).

Estos ventiladores están indicados en la VNI hospitalaria, cuando no se dispongan de respiradores de VNI con mezclador de oxígeno o se precisen presiones altas, o cuando no consiguen una buena ventilación o adaptación.

<b>Parámetros iniciales de VNI con respiradores de VMC</b>
<p><b>PIP o PS*</b>: 8-10 cmH<sub>2</sub>O. Tras conseguir la adaptación a la mascarilla, aumentar de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O, hasta alcanzar la PIP que consiga disminuir la IRA sin producir fugas o intolerancia. Generalmente: 14-25 cmH<sub>2</sub>O.</p> <p><b>Volumen corriente**</b> (en modos volumétricos): 15-30 mL/Kg, para compensar las fugas.</p> <p><b>PEEP</b>: 2-4 cmH<sub>2</sub>O, aumentar si hipoxemia y/o atelectasia, hasta máximo de 10-12 cmH<sub>2</sub>O.</p> <p><b>T<sub>insp</sub></b>: 0,6-1,2 s o porcentaje de T<sub>i</sub>: 33%.</p> <p><b>FR</b>: 15-30 rpm, según edad***.</p> <p><b>FiO<sub>2</sub></b>: Según necesidades</p> <p><b>Pendiente de rampa, velocidad de flujo o retardo inspiratorio</b>: Según tolerancia. En general, a menor edad menor flujo o mayor tiempo de rampa****.</p> <p><b>Trigger inspiratorio</b>: Máxima sensibilidad, sin autociclado. <u>Flujo</u>: 1-3 L/min, Pr: 0,5-2 cmH<sub>2</sub>O.</p> <p><b>Trigger espiratorio</b>: 5-40% del flujo inspiratorio máximo****</p> <p><b>Alarmas</b>: apnea, FR, presión. Anular las alarmas de volumen espirado porque los valores son muy bajos por las fugas.</p>
<p>* En PCV (presión controlada), A/C-P, SIMV-P y PS.</p> <p>** En VC (volumen controlado), A/C-V, SIMV-V.</p> <p>*** En modalidades de controlada, asistida/controlada y SIMV.</p> <p>**** No es posible programarla en todos los ventiladores.</p>

Tabla 10. Parámetros de inicio de VNI con VMC (Modificado de López-Herce, 2004). (L/min: litros por minuto).

▪ **VNI CON RESPIRADORES ESPECÍFICOS (BIPAP):**

Es la modalidad más utilizada en todo tipo de pacientes y situaciones clínicas. Estos ventiladores disponen de un sensor de flujo muy sensible colocado en el circuito, que permite la sincronización con el paciente y la compensación de fugas a través de la mascarilla. En la Tabla 11 se muestran los parámetros ventilatorios de inicio.

Los respiradores más antiguos disponen de varios modos de ventilación:

- CPAP
- Modo S (espontánea): Es igual a una presión de soporte con flujo continuo. El ventilador mantiene una CPAP (EPAP) y cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio administra una PS (IPAP). La frecuencia y duración de la inspiración son controladas por el paciente.
- Modo S/T (espontánea/programada): El respirador actúa como una PS en las respiraciones espontáneas del paciente, pero si no hace un número mínimo de respiraciones, el aparato administra unas ventilaciones de rescate programadas,

## Introducción

---

con una IPAP, un Ti y una EPAP seleccionadas. Es el modo más utilizado y suele ser la modalidad inicial de elección, aunque en algunas enfermedades se puede probar previamente CPAP.

- Modo T (programado): El respirador administra un número de respiraciones programadas, independientemente de lo que haga el paciente. Esta modalidad no está disponible en los ventiladores más modernos.

### Parámetros iniciales de VNI con respiradores bilevel o BIPAP

**IPAP:** 8-10 cmH<sub>2</sub>O.

Tras conseguir la adaptación a la mascarilla, aumentar de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O, hasta alcanzar el nivel de IPAP que consiga disminuir la IRA sin producir fugas o intolerancia. Generalmente: 10-20 cmH<sub>2</sub>O

**EPAP:** 4 cmH<sub>2</sub>O, aumentar si hipoxemia y/o atelectasia, hasta máximo de 10-12 cmH<sub>2</sub>O.

**T<sub>insp</sub>:** 0,6-1,2 s o porcentaje de Ti: 33% (sólo en modalidades T o S/T).

**FR:** 15-30 rpm, según edad (sólo en modalidad T o S/T).

**FiO<sub>2</sub>:** según necesidades.

**Pendiente de rampa:** 0,05-0,4 s, o velocidad de flujo: según la edad 10-30 L/min (a menor edad menor flujo).

**Alarmas:** apnea, FR, V<sub>T</sub>, V<sub>M</sub>, presión.

Tabla 11. Parámetros de inicio de VNI con ventiladores BIPAP ( Modificado de López-Herce, 2004).

En general, son ventiladores más sencillos y baratos que los de ventilación invasiva y suelen ser mejor tolerados, sin embargo, no están accesibles en todas las Unidades que aplican VNI o están en número insuficiente, lo que termina limitando su uso.

#### C. Otras modalidades:

- DOBLE CONTROL O MIXTAS: Se programa un objetivo de V<sub>T</sub> y el ventilador modifica progresivamente la IPAP respiración a respiración para alcanzarlo. El V<sub>T</sub> mínimo programado es 200 mL, por lo que sólo puede aplicarse en niños mayores. Existe poca experiencia en adultos y ninguna en niños.
- VENTILACIÓN ASISTIDA PROPORCIONAL (VAP): El respirador proporciona una PS y un flujo variables que se ajustan instantáneamente en proporción al esfuerzo del paciente (mediante la determinación de la elastancia y resistencia de las vías aéreas). En adultos, la VAP ha demostrado ser efectiva y más confortable que la PS (Gay et al, 1999; Fernández-Vivas, 2003), sin embargo, no se han apreciado cambios en la mortalidad, intubación,

tiempo de ventilación y complicaciones. Además, todavía no está disponible en muchos países. En pediatría no existen indicaciones debido a la escasa experiencia con este modo.

#### 5.2.5. Humidificación y aerosoles:

La humidificación de los gases inspirados es esencial en los pacientes que precisan VNI, para conseguir un adecuado mantenimiento de la actividad ciliar y de las características del moco. Una humidificación ineficaz o insuficiente se ha relacionado directamente con el fracaso de la VNI.

Las fosas nasales son capaces de calentar el aire hasta temperaturas de 32-34°C y de aportar humedad. Aunque durante la VNI el aire pasa a través de la vía aérea superior, este es frío y seco, por lo que debe ser preparado.

Los sistemas más adecuados son los de humidificación activa, ya que consiguen una humedad relativa de entre 33% (sin guía eléctrica) y el 100% (con guía eléctrica o servocontrolados). Son los sistemas más adecuados, pero son caros. Aunque cada vez están más perfeccionados y condensan menos, todavía existe el riesgo de aerosolización de partículas e infección.

Los sistemas de humidificación pasiva o intercambiadores de calor, son muy utilizados en la VMC, pero no son efectivos en VNI debido a su menor eficacia por la existencia de las fugas (sobre todo con mascarillas nasales) y al aumento de resistencias.

Por otro lado, el inicio de cualquier forma de VM no debe hacernos olvidar que hay que administrar y optimizar el tratamiento específico de la enfermedad. Por tanto, aunque se inicie VNI es posible utilizar terapia inhalada en las patologías que lo requieran (asma, FQ, etc). Esta se puede administrar mediante inhaladores presurizados (MDI) o mediante nebulización, aunque generalmente en patología aguda y en fases iniciales de la VNI son más aconsejables estos últimos.

Para la correcta administración de los fármacos, hay que tener en cuenta una serie de recomendaciones:

- Los sistemas de nebulización tendrán una localización diferente dependiendo del tipo de ventilador. Así, en ventiladores convencionales se colocan en la rama inspiratoria (proximal al paciente), mientras que en los específicos se colocan en la T del paciente.
- Se pueden utilizar sistemas neumáticos o tipo Jet (con un flujo de 4 L/m en patología de vía aérea superior y de 6-8 L/m para vía aérea inferior) o sistemas ultrasónicos. No obstante, todavía existe escasa experiencia en VNI con estos últimos.
- Los inhaladores presurizados deben colocarse en la parte distal de la T del paciente. Es importante intentar coordinar el inicio de la inspiración con la administración del fármaco.

### 5.3. Monitorización y valoración evolutiva

La monitorización inicial de la respuesta a la VNI es un elemento clave puesto que la mayor parte de los fracasos se observan al inicio de la misma, siendo poco frecuente el fracaso tardío (Antón et al, 2000), o lo que es lo mismo, la mejoría clínica se observa al cabo de 1-2 horas de iniciado el tratamiento. No debemos olvidar que cuando esta técnica fracasa, el retrasar innecesariamente la intubación y la VMC puede repercutir negativamente en el pronóstico del paciente (Wood et al, 1998; Delclaux et al, 2000). Por tanto, durante las primeras horas, la presencia permanente al pie de la cama del equipo asistencial es fundamental para asegurar una adecuada respuesta.

#### 5.3.1. Vigilancia clínica:

Un paciente correctamente ventilado está confortable, y presenta una buena sincronización con el ventilador y mínimas fugas, una reducción de la FR y del trabajo respiratorio y una mejoría del nivel de conciencia. Una descoordinación entre los esfuerzos del paciente y la asistencia del ventilador suele conducir al fracaso del tratamiento (Fabry B et al, 1995), y refleja problemas tanto del ventilador, como del paciente o de la interfase. La disminución de la FR y FC, la actividad de los músculos accesorios y la ausencia de disociación tóraco-abdominal en las 2 primeras horas presagia una buena evolución (Ambrosino, et al, 1995). La reducción de la dificultad respiratoria es directamente proporcional a la presión aplicada. Esto se puede monitorizar observando la contracción del músculo ECM, ya que la desaparición del patrón EMG de fatiga se asocia al cese de la contracción visible de este músculo (Brochard et al, 1987).

Aunque es poco probable que la VNI produzca una modificación en las cifras de TA (Fortenberry et al, 1995), es conveniente monitorizarla de forma periódica.

Como vimos en el apartado II.4 (pág. 29), para valorar el grado de dificultad respiratoria es aconsejable disponer de sistemas de puntuación objetivos, que además permitan monitorizar la evolución tras la aplicación del tratamiento. Debido al carácter retrospectivo de la mayoría de los estudios pediátricos, no se dispone de sistemas de valoración clínica que analicen la evolución clínica antes y después de iniciar el tratamiento. En los estudios publicados, sólo hemos encontrado la aplicación de un sistema de puntuación clínica subjetiva (Padman et al, 1998), y algún score clínico específico para pacientes asmáticos (Thill et al, 2004).

#### 5.3.2. Intercambio de gases:

Aunque la gasometría arterial es el patrón oro, dado su carácter invasivo, la mejoría en el intercambio gaseoso se determina continuamente por pulsioximetría, y sólo de forma intermitente por la realización de gases. Así, es aconsejable realizar una gasometría arterial o en su defecto capilar después de 1-2 horas del inicio del tratamiento y siempre que sea necesario. En cuanto a la monitorización no invasiva de la  $p\text{CO}_2$ , las lecturas de  $P_{\text{et}}\text{CO}_2$  son muchas veces erróneas (sobre todo en ventiladores con rama única) por la existencia de fugas y por el flujo constante de los sistemas BIPAP, aunque sí puede ser útil para detectar el



*rebreathing*. Es posible que la  $P_{tc}CO_2$  sea un buen modo de monitorización de la ventilación en estos pacientes.

#### 5.3.3. Evolución radiológica:

Así mismo, es aconsejable realizar a diario Rx tórax-abdomen, para valorar la evolución de la alteración pulmonar y la distensión abdominal y descartar la presencia de complicaciones.

#### 5.3.4. Monitorización ventilatoria:

Como hemos visto, es fundamental que los ventiladores dispongan de una amplia monitorización de la mecánica pulmonar, tanto en valores absolutos como en forma de curvas y bucles y de alarmas adecuadas. Hasta ahora, los ventiladores específicos no aportaban suficiente monitorización, pero los últimos modelos (BIPAP VISION de Respironics®) han mejorado notablemente este aspecto. Sin embargo, podemos decir que hasta este momento, los ventiladores convencionales todavía ofrecen mejor y mayor monitorización (PM, VM, Compliance, Rva, etc).

### 5.4. **Fisioterapia respiratoria**

La presencia de abundantes secreciones respiratorias dificulta el manejo de la VNI, conduciendo en ocasiones al fracaso de la técnica. Esto es de especial interés en pacientes con tos poco efectiva y/o ENM. Por ello, es fundamental la movilización de las secreciones mediante fisioterapia respiratoria y/o tos asistida (cough-assist) durante los períodos de descanso de la VNI.

## 6. COMPLICACIONES Y CRITERIOS DE FRACASO DE LA VNI

### 6.1. **Complicaciones**

En pacientes correctamente seleccionados, la VNI es una técnica segura y bien tolerada. No obstante, la aparición de efectos secundarios puede conducir al fracaso del tratamiento, por lo que hay que evitarlos y detectarlos de forma precoz. Los efectos secundarios más frecuentes están relacionados con la interfase o el ventilador.

#### 6.1.1. Relacionadas con la interfase:

- Fugas: Es la primera causa de intolerancia de la interfase ya que los ventiladores, sobre todo los específicos, aumentan el flujo inspiratorio para compensarlas. Para evitarlas hay que seleccionar apropiadamente la interfase. En ocasiones estas fugas pueden producir conjuntivitis irritativa.
- Dermatitis irritativa en la zona de apoyo, que se pueden solucionar con pomadas de corticoides de forma puntual.
- Necrosis cutánea en el puente nasal: Es la lesión más frecuente en pacientes que precisan tratamiento prolongado, según series por encima de 72 horas (Padman et al, 1998) y en otras superior a 7 días (Rimensberger, 2000). Tiene una incidencia aproximada de un 10% (Da Silva et al, 2003) y puede minimizarse disminuyendo la

tensión de la sujeción, variando las mascarillas y los puntos de apoyo (Pons y Cambra, 2003) y colocando de forma rutinaria apósitos antiescaras (Comfeel® o similares).

- Hipercapnia: Relacionada con interfases de tamaño inapropiado, con gran espacio muerto. Siempre que sea posible cambiaremos a una interfase con menor espacio muerto, o colocaremos una válvula Plateau (en ventiladores específicos) o aumentaremos la EPAP.
- Hipoplasia maxilar en lactantes pequeños con uso prolongado de mascarillas nasales.
- Claustrofobia o ansiedad: La falta de cooperación interfiere con la eficacia de la técnica, sobre todo en niños pequeños. Esto puede mejorarse con un uso juicioso de sedación, como propofol o benzodiazepinas a dosis bajas (Medina et al, 2005; Thill et al, 2004; Bernet et al, 2005) o Ketamina (Akingbola y Hopkins, 2001; Akingbola et al, 2002) a dosis bajas (0.5-1 mg/Kg en bolo, seguido de 0.25 mg/Kg/h). Una agitación constante debe ser considerada como indicación de intubación. Además, es importante excluir la hipoxemia o hipercapnia como causa de la agitación, antes de considerar la aplicación de sedación (Akingbola y Hopkins, 2001).

### 6.1.2. Relacionadas con la presión en la vía aérea:

- Distensión gástrica y aspiración: La inserción rutinaria de una SNG ha sido recomendada por algunos estudios durante el uso de mascarilla buco-nasal (Meduri et al, 1991) para disminuir la distensión gástrica y el riesgo de aspiración. Sin embargo, este hecho no ha sido comprobado. La distensión gástrica es rara con presiones menores de 25 mmHg, que es la presión crítica de apertura del esfínter esofágico inferior (Da Silva et al, 2003; Akingbola y Hopkins, 2001), aunque en pacientes neuromusculares la distensión gástrica puede presentarse con presiones inferiores a 20 mmHg, por la debilidad de la musculatura diafragmática. Además, la colocación de SNG provoca mayor fuga a través de la interfase. Los pacientes alimentados (por SNG o vía oral) tienen riesgo de vómito y aspiración, aunque esto no se ha observado en las series que han alimentado a sus pacientes durante el tratamiento con VNI (Fortenberry et al, 1995). Algunos estudios (Akingbola y Hopkins, 2001) recomiendan iniciar la alimentación cuando el paciente tolera la retirada intermitente de la técnica o cuando todavía precisan terapia continua, pero han mejorado lo suficiente como para tolerar las fugas asociadas a la SNG. En todo caso, en el paciente crítico es fundamental un correcto y precoz aporte de nutrientes. Este debe iniciarse cuando el paciente está estable, y siempre que se pueda dentro de las primeras 48 horas. La vía de elección debe de ser la enteral, ya sea por SNG, duodenal, yeyunal o por

gastrostomía. Cuando hay limitaciones o contraindicaciones para su utilización, se puede recurrir a la alimentación parenteral.

- Neumotórax: Es una complicación poco probable, ya que las presiones administradas son bajas comparadas con la ventilación invasiva.
- Efectos hemodinámicas: Son infrecuentes, pero puede producir descenso de la precarga e hipotensión (Metha y Hill, 2001).

#### 6.1.3. Relacionadas con la humidificación:

- Congestión nasal, formación de tapones mucosos.

#### 6.1.4. Relacionadas con la indicación:

- La indicación inadecuada ha demostrado ser la fuente de complicaciones más graves, aunque afortunadamente poco frecuentes. Además es una de las causas más frecuentes de fracaso precoz de la técnica.
- Dehiscencia de sutura en pacientes con cirugía gástrica o esofágica reciente.
- Herniación orbitaria: Es excepcional y se ha descrito asociada a fractura de etmoides.

### 6.2. **Criterios de fracaso de la VNI**

Así mismo, es fundamental detectar rápidamente aquellas situaciones que obligan a la intubación endotraqueal y a la instauración de VMC. Así, los criterios de interrupción definitiva de la VNI, son (British Thoracic society Standard of Care Committee, 2002):

- Deterioro del estado del paciente.
- Ausencia de mejoría o deterioro gasométrico.
- Aparición de complicaciones como neumotórax, retención de secreciones o erosiones nasales.
- Intolerancia o falta de coordinación con el respirador.
- No mejoría de la sintomatología.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Deseo del paciente de retirada del tratamiento.

### 7. DESTETE DE LA VNI

Una vez conseguida la adaptación a la VNI, hay que mantenerla el mayor tiempo posible durante las primeras 24 horas, permitiendo pequeños períodos de descanso según las condiciones clínicas del paciente. Cuando la causa aparente de la IRA se ha solucionado y el paciente tolera pausas prolongadas sin acidosis y mantiene  $\text{SatO}_2 > 90\%$  con  $\text{FiO}_2 < 0,4$  (con gafas nasales o mascarilla) se inicia la retirada de forma progresiva o la suspensión de la misma (British Thoracic society Standard of Care Committee, 2002; Kramer et al, 1995).

No hay guías para el destete de los pacientes. En los estudios revisados algunos autores abogan por una reducción gradual de la presión inspiratoria y otros por discontinuación

## Introducción

---

intermitente de la VNI. En niños, se recomienda (Akingbola y Hopkins, 2001) la disminución gradual de la presión bajo monitorización de los signos vitales, intercambio gaseoso y respuesta subjetiva del paciente, particularmente en pacientes con una forma de presentación grave. En pacientes con reclutamiento pulmonar se desciende lentamente la EPAP, monitorizando las radiografías de tórax, gases y evolución del paciente. En casos de distrés leve-moderado se puede discontinuar la VNI de forma intermitente. Se comienza con retirada de la ventilación en períodos breves (30-60 min), que se aumentan gradualmente hasta que el paciente pueda tolerar estar sin VNI más de 3-4 horas sin deteriorarse.

---

## **OBJETIVOS**



**OBJETIVOS**

El manejo de la IRA en el paciente crítico adulto está en continuo desarrollo. La aplicación de nuevas modalidades de tratamiento menos invasivas, como la VNI, han determinado una mejoría de su pronóstico. Sin embargo, la aplicación de la VNI en la IRA pediátrica todavía presenta límites:

- La escasa experiencia publicada y la heterogeneidad de los grupos, dificulta conocer qué pacientes van a beneficiarse de su aplicación, no siendo posible disponer de unos criterios de selección de pacientes candidatos a VNI.
- Dificultad para disponer de material adecuado para su aplicación:
  - Aunque parece existir preferencia por la mascarilla naso-bucal en la IRA pediátrica, el amplio rango de edad dificulta la disponibilidad de mascarillas para todas las edades, sobre todo en los niños más pequeños.
  - Hasta la fecha, existe una preferencia por la utilización de ventiladores específicos de VNI. Estos ventiladores son de coste elevado teniendo en cuenta que sólo pueden ser utilizados para la aplicación de VNI. Ello hace que, no todas las UCIP puedan disponer de ellos o que los tengan en número insuficiente.
- Ausencia de parámetros de ventilación bien definidos y adaptados a cada tipo de IRA.
- Ausencia de factores pronóstico, para predecir:
  - La aparición de complicaciones asociadas a la técnica.
  - El éxito o fracaso de la VNI.

Para estudiar estos aspectos, nos proponemos:

1. Identificar los pacientes que pueden beneficiarse del uso de la VNI.
2. Valorar la eficacia de la VNI en el tratamiento de la IRA pediátrica, mediante la utilización de un ventilador volumétrico convencional con módulo de VNI y mascarilla naso-bucal.
3. Proporcionar una pauta de programación inicial, según la edad y el tipo de patología del paciente.
4. Determinar el rango de utilización habitual de la VNI y establecer los límites para su aplicación.
5. Identificar las variables que pueden predecir la aparición de complicaciones relacionadas con la VNI.
6. Identificar los factores pronóstico de éxito o fracaso de la VNI.

### HIPÓTESIS DE TRABAJO

Actualmente, la VNI constituye una herramienta útil en el tratamiento de diferentes tipos de IRA del adulto. Sin embargo, aunque su uso en pediatría es prometedor, todavía disponemos de pocos estudios que avalen su utilización y ofrezcan una pauta concreta de actuación. Además, otro aspecto que interfiere en su aplicación es la dificultad para disponer de material adecuado. En este sentido, nosotros creemos que:

- 1) La VNI puede ser útil en el manejo del paciente pediátrico con IRA.
- 2) Los ventiladores convencionales con módulo de VNI pueden ser un instrumento válido para la aplicación de la VNI en la IRA pediátrica.
- 3) La mayor disponibilidad de monitorización de los ventiladores convencionales con módulo de VNI, en relación a los equipos específicos más modernos, puede ser útil para realizar una aplicación eficiente de la misma y predecir la evolución de los pacientes.
- 4) La VNI es una técnica segura con escasas complicaciones locales.
- 5) Creemos que las complicaciones locales pueden estar relacionadas con la experiencia en la aplicación de la VNI, con la interfase (características de la mascarilla, protección de la zona, alternancia de los puntos de apoyo) y con la duración de la VNI.
- 6) La existencia de complicaciones que no dependen de la interfase, pueden estar relacionadas con la asistencia respiratoria.
- 7) Deben existir parámetros clínicos, analíticos, radiológicos y de monitorización ventilatoria que nos ayuden a decidir en qué paciente la técnica va a tener éxito o fracaso. Entre otros pensamos que pueden ser útiles los siguientes:
  - Clínicos: Evolución del score clínico de IRA, FR y FC.
  - Analíticos: Evolución del pH, pCO<sub>2</sub>, SatO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>.
  - Radiológicos: Tanto la afectación inicial como la evolución tras la aplicación de la VNI.
  - Monitorización ventilatoria, tanto al inicio de la técnica, como durante la máxima asistencia: FiO<sub>2</sub>, PIP, PEEP, PS, PM.



---

## **MATERIAL Y MÉTODOS**



## **I) UBICACIÓN DEL ESTUDIO. CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**

El estudio se realizó en la UCIP del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Es una Unidad polivalente de 5+1 camas, en un Hospital Universitario de tercer nivel, que recibe niños desde 1 mes hasta 16 años. Atiende pacientes críticos agudos, exceptuando asistencia del paciente con transplante de órgano sólido y cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Dispone de un Sistema Telemédico para monitorizar y controlar desde la Unidad a pacientes véntilo-dependientes en régimen de Hospitalización Domiciliaria (actualmente 4 pacientes se encuentran en esta situación). Además, dispone de una cama adjunta a la Unidad para la realización de procedimientos (colocación de vías centrales, aspirados y biopsias de médula ósea, fibrobronoscopias, etc.).

Está dotada de aparataje para monitorización clínica y tratamiento intensivo al máximo nivel. Dispone, igualmente, de un analizador de pH y gases sanguíneos.

Es Unidad de Referencia de los Hospitales comarcales de Gandía, Sagunto, Denia, Alzira, y Hospital Dr. Peset de Valencia.

La media anual de ingresos es de 250 pacientes. Durante el período del estudio, han ingresado 971 pacientes, de los cuales 208 (21,4 %) lo hicieron por IRA.

Previo a la introducción en nuestra UCIP de la VNI como herramienta en el tratamiento de la IRA moderada-grave, los niños con esta patología eran intubados y conectados a VMC.

## **II) DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio clínico prospectivo intrasujeto, cuasiexperimental, realizado en niños con IRA moderada-grave ingresados en la UCIP del Hospital Clínico Universitario de Valencia, que recibieron VNI desde Enero del 2004 hasta Junio del 2008.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico. Así mismo, se obtuvo el Consentimiento Informado de los familiares previo al inicio del tratamiento. La participación en el presente estudio no ha supuesto la realización de pruebas complementarias adicionales a las que hubiera precisado de no ser incluido.

## **III) PACIENTES Y MÉTODOS**

### **1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DE PACIENTES**

Se aplicó la VNI a 47 episodios de IRA en 37 pacientes (25 niños y 12 niñas), con edades entre 1 mes y 16 años cuando, en opinión del intensivista pediátrico responsable, la situación del paciente precisara intubación endotraqueal y no existieran contraindicaciones para su aplicación. Para homogeneizar la muestra, los pacientes debían cumplir los siguientes criterios gasométricos o clínicos:

1. IRA hipoxémica (tipo 1):  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  ó  $\text{Sat O}_2 < 90\%$  con  $\text{FiO}_2 > 0,5$  (Almeida y Ruza, 2003) y/o

2. IRA hipercápnica o mixta (tipo 2): además  $\text{pH} < 7,35$  con  $\text{pCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  (Teague, 2003; Almeida y Ruza, 2003) y/o

## Material y métodos

---

3. Frecuencia respiratoria aumentada para su edad (López-Herce, 2003) y signos de distrés respiratorio moderado-grave determinado por una puntuación mayor de 4 del score clínico aplicado.

Ante la ausencia de un score clínico único de IRA, se aplicó una síntesis de los test de Silverman (Tabla 3) y Wood-Downes (Tabla 4) (pág. 30), que fuera aplicable a cualquier edad y tipo de IRA pediátrica. Para ello, se utilizó el test de Silverman, unificando la valoración del tiraje costal y esternal como un único parámetro, y se incluyó por su relevancia, la valoración del nivel de conciencia y de la cianosis del score de Wood-Downes. Este último parámetro fue valorado mediante pulsioximetría, en sustitución de la PaO<sub>2</sub> y la valoración clínica. El test resultante se recoge en la Tabla 12. Además de aplicarlo para valorar la gravedad inicial de la IRA, este score se utilizó también para valorar la evolución tras la aplicación de la VNI.

Signos clínicos	Puntuación		
	0	1	2
Tiraje (costal/esternal)	no	costal	costal+esternal
Disociación tóraco-abdominal	no	“en sierra”	marcada
Aleteo nasal	no	leve	marcado
Quejido espiratorio	no	a la auscultación	sin fonen
Cianosis (SatO <sub>2</sub> )	no (>92%)	con aire (<92%)	con FiO <sub>2</sub> >0,4 (<92%)
Nivel de conciencia	normal	depresión/agitación	letárgico/agitación máxima
<b>Puntuación:</b> < 4: leve, 4-6: moderado, > 6: grave			

Tabla 12. Score clínico aplicado en nuestro estudio. Se incluyeron los pacientes con una puntuación mayor de 4 (IRA moderada-grave).

La IRA postextubación se definió como la aparición de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, de acuerdo a los criterios anteriores, en el período inmediato a la extubación.

Para el diagnóstico de SDRA y neumonía se utilizaron los criterios adoptados por el Consenso Americano-Europeo sobre SDRA (Bernard et al, 1994) y CDC (Garner et al, 1988) respectivamente.

Los criterios de exclusión para la aplicación de la VNI se recogen en la Tabla 13 (British Thoracic Society Standards of Care Committee, 2002; Menendez et al, 2004; Akingbola y HopKins, 2001; Rimensberger, 2000).

- Pacientes menores de 1 mes
- Pacientes que necesitan ser inmediatamente intubados
- Incapacidad para proteger la vía aérea (Glasgow < 9)
- Inestabilidad hemodinámica (refractaria a expansión de volemia > 60 mL/kg y Dopamina > 10 µg/kg/min).
- Malformaciones, traumatismos o quemaduras faciales
- Hemorragia digestiva alta, cirugía digestiva alta reciente
- Neumotórax no drenado
- Obstrucción grave de la vía aérea superior
- Secreciones respiratorias muy abundantes
- Ausencia absoluta de colaboración

Tabla 13. Criterios de exclusión para la aplicación de la VNI. (µg: microgramos).

## 2. SELECCIÓN DE MATERIAL

### 2.1. Ventilador mecánico

Se utilizó un ventilador volumétrico con módulo de VNI (Evita 2 Dura, Dräger®, Lübeck, Germany). Permite utilizar cualquier modo de ventilación, excepto la *Ventilación Pulmonar Independiente* (ILV). Incluye compensación de fugas, que se activa automáticamente al seleccionar esta modalidad. Es capaz de compensar las fugas, hasta el 200% del volumen inspiratorio, con un máximo de 2 litros (L), independientemente del modo de ventilación. La capacidad de compensación de fugas, difiere según el paciente seleccionado:

- Adultos: 30 L/min. Se eligió este modo en adolescentes y niños mayores de 30 Kg.
- Niños (menores de 30 Kg): 15 L/min.

#### **Puesta en funcionamiento o activación de la VNI:**

1. Se accede a este módulo presionando la tecla "Standby".
2. Cuando aparece la opción Tubo/Mask, se selecciona "Mask" y se confirma con el mando rotatorio (Fig. 35 A).
3. Se produce cambio del color de fondo de la pantalla, de azul a verde, que indica que el módulo de VNI está activo (Fig. 35 B).

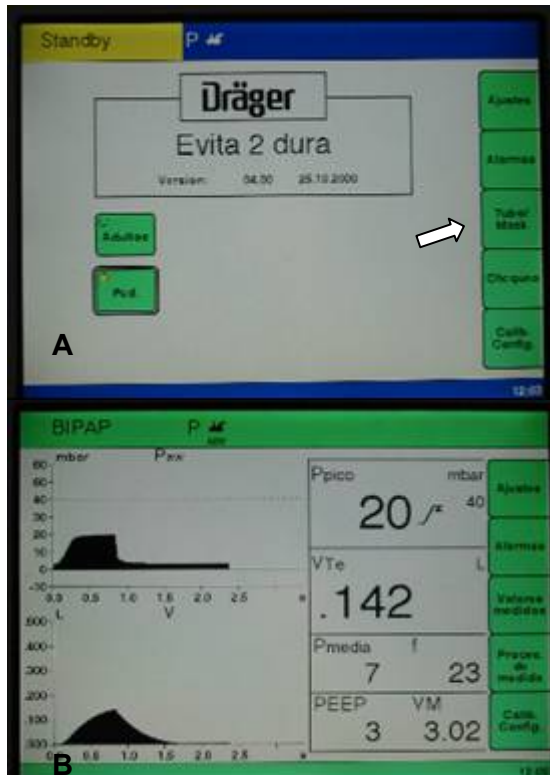


Fig. 35. Pantalla de monitorización del VM Evita 2 Dura.

A: Pantalla que aparece al presionar "Standby", con la opción de VMC (Tubo) o VNI (Mask).

B: Aspecto de la pantalla del ventilador con el módulo de VNI activado. Obsérvese el cambio de color de la pantalla, de azul a verde, y la aparición del símbolo NIV (noninvasive ventilation).

Se utilizaron tubuladuras con rama inspiratoria y espiratoria (Fig. 36). En lactantes se utilizó una tubuladura de 11mm (neonatal), en niños con peso inferior a 30 Kg de 15 mm de diámetro (pediátrica) y en mayores de 30 Kg de 22 mm (adulto). A todos los pacientes se les colocó humidificación activa Fisher and Paykel Dual Servo MR730® (Fisher and Paykel Healthcare, Auckland, New Zealand), a 32-34° de temperatura.



Fig. 36. Aspecto del equipo en funcionamiento. Obsérvese doble tubuladura con humidificación activa.

## 2.2. Interfases. Procedimiento de colocación de la mascarilla

Como interfase se utilizaron mascarillas buconasales, non vented, dado que al tratarse de un ventilador convencional, la tubuladura dispone de rama espiratoria. A la hora de ventilar a un paciente usando el modo VNI, hay que tener en cuenta que la utilización de mascarillas aumenta el espacio muerto.

Según las características y edad del niño se optó entre (Fig. 37):

- Mirage® Resmed (Resmed, Poway, CA): pequeña (Pq) (1-4 años), mediana (M) (4-10 años), grande (G) (>10 años).
- Hans Rudolf (Hans Rudolph Inc, Kansas City, Missouri): Pq (1-4 años), M (4-10 años), G (>10 años).
- Performatrack® (Respironics, Murrysville, PA): Petite (1-3 años), Pq (3-6 años), M (7-14 años), G (>14 años).



Fig. 37. Mascarillas buconasales non vented: A la izquierda, mascarilla de Hans Rudolph® y a la derecha, mascarilla Mirage® de ResMed, con sus respectivos arneses de fijación.

Para minimizar el riesgo de lesiones cutáneas se colocó, previo al inicio del tratamiento, material hidrófilo (Comfeel®, Coloplast, Humlebaek, Denmark) sobre el puente nasal y las áreas de mayor roce.

Se aspiraron secreciones para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas cuando se consideró necesario.

Inicialmente, se colocó la mascarilla sobre la cara del paciente sin conectar al ventilador. Se colocaron los sistemas de fijación, comenzando la sujeción por las cintas inferiores y traccionando de ambos lados con la misma intensidad. Se repitió la maniobra con las cintas superiores. Para ello, fue necesaria la participación de dos personas. Si el paciente era colaborador, se le instó a sujetarse él mismo la mascarilla, para que se familiarizara y tomara

## Material y métodos

confianza con la técnica. La mascarilla se fijó a la cara lo suficiente para evitar fugas, pero sin crear discomfort (Fig. 38), permitiendo la introducción de 2 dedos por debajo de las bandas. Posteriormente, se conectó la mascarilla al ventilador.

Para mejorar el confort y evitar la aparición de lesiones cutáneas, durante el tratamiento se alternaron los modelos de mascarilla para cambiar los puntos de apoyo.

Se aplicó ansiólisis o sedación suave a todos los pacientes para mejorar la tolerancia y la adaptación a la mascarilla y VM. Se optó entre Cloracepato Dipotásico (0,5-1 mg/kg/día, cada 6-8 horas) o Midazolam en perfusión continua (0,05-0,1 mg/kg/h), según criterio médico.

Se utilizó SNG descompresiva según criterio del pediatra responsable. Se mantuvo a dieta absoluta a los pacientes hasta descartar la necesidad de intubación. Tras este período, y de forma precoz, se inició nutrición enteral a débito continuo (NEDC) en los portadores de SNG. Se inició la alimentación oral cuando la situación del paciente permitía la retirada temporal de la VNI. Para el análisis de los resultados se excluyeron los pacientes portadores de gastrostomía.

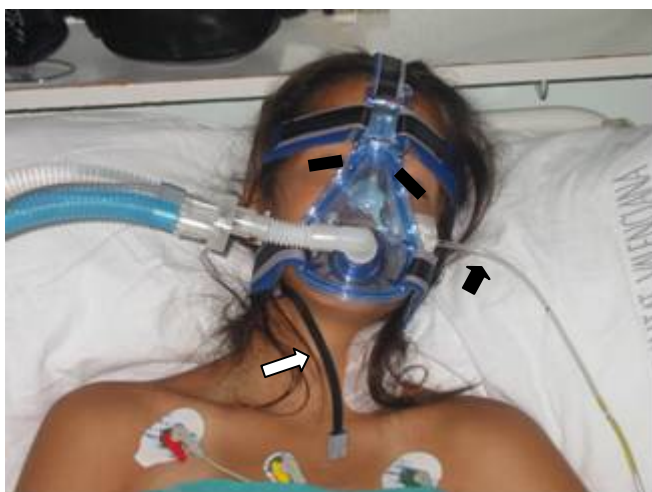


Fig. 38. Colocación correcta de la interfase y del arnés en adolescente con IRA. Dispone de un sistema de liberación rápida (flecha blanca), para retirada fácil del sistema en situación de urgencia. Obsérvese colocación de SNG descompresiva (flecha negra).

### 3. SELECCIÓN DE MODOS DE VENTILACIÓN

La modalidad ventilatoria de inicio fue diferente según el tipo de patología y la gravedad inicial (Tabla 14).

Modalidades ventilatorias	Indicaciones
CPAP + PS	- IRA postextubación - IRA tipo 1 moderada
BIPAP + PS	- IRA hipercápnica o mixta (tipo 2) - IRA grave - Fracaso de CPAP+PS

Tabla 14. Modalidad de inicio según patología.



El modo CPAP + PS de este ventilador es similar al modo "S" de los respiradores específicos de VNI. Aplica una presión continua, y las respiraciones del paciente son apoyadas por una presión de soporte (equivalente a IPAP de los ventiladores bilevel).

El modo BIPAP + PS corresponde a la SIMV por presión de un VMC y al modo S/T de los respiradores específicos. Se aseguran un número determinado de respiraciones mandatorias, que se sincronizan con el esfuerzo del paciente y permite un soporte variable del resto de respiraciones espontáneas del paciente, mediante la programación de la presión de soporte.

#### 4. PROGRAMACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE VENTILACION

La programación inicial se realizó de forma similar a la VMC.

##### 4.1. Modo CPAP + PS

###### 4.1.1. $FiO_2$ :

La necesaria para conseguir una  $SatO_2 > 90\%$ . De igual modo que en VMC, cuando se utilizaron  $FiO_2 > 0,5-0,6$  se intentó regresar a estas cifras lo antes posible, siempre que la situación del paciente lo permitiera.

###### 4.1.2. Programación de parámetros relacionados con el tiempo (eje de abscisas):

- $Ti$ : Es controlado por el propio paciente. Como vimos en la Introducción (pág. 43), el ciclado viene determinado por la caída del flujo inspiratorio del paciente a un nivel prefijado. En nuestro equipo, este nivel viene determinado por el fabricante (25% de caída del flujo) y no se puede modificar al no disponer de trigger espiratorio. No obstante, en caso de fuga significativa, el ventilador puede no detectar la caída del flujo inspiratorio del paciente. En este caso el ciclado se realiza al alcanzar un  $Ti$  máximo de soporte a la inspiración del paciente, que se programa para cada paciente (rango alto de la normalidad para la edad y patología del paciente). Si esto no se realiza, el equipo limita la duración máxima de la PS a 4 segundos en modalidad adultos y 1,5 segundos en modalidad pediátrica.
- *Trigger* de flujo: Se programó de forma individualizada a cada paciente, con el valor más sensible (1-3 L/min) sin que produjera autociclado.

###### 4.1.3. Programación de parámetros relacionados con la presión (eje de ordenadas):

- PEEP: Se inició la ventilación con parámetros bajos, con 3-4  $cmH_2O$  y se aumentó de forma gradual, 1-2  $cmH_2O$  cada 5-10 minutos, hasta un máximo de 8-9  $cmH_2O$ .
- PS: Inicialmente se programó 4-6  $cmH_2O$  sobre PEEP, aumentando progresivamente hasta aliviar la disnea, disminuir la FR, conseguir un  $V_T$  adecuado (aproximadamente 8-10 mL/Kg) y una buena sincronía entre paciente y ventilador.

##### 4.2. Modo BIPAP + PS

###### 4.2.1. $FiO_2$ :

Se programó de igual forma que en el modo CPAP + PS.

## Material y métodos

### 4.2.2. Programación de parámetros relacionados con el tiempo (eje de abscisas):

- FR: Inicialmente la FR programada fue la correspondiente al rango bajo de la normalidad para la edad y patología del niño o ligeramente menor (Tabla 15), modificándola según la eficacia de la ventilación, la sincronía y el confort del paciente. En patología obstructiva se utilizaron frecuencias respiratorias de inicio más bajas (Tabla 16), y en patología restrictiva frecuencias respiratorias mayores (Tabla 17).
- Ti: Al igual que la FR, se programó según la edad y patología del niño. Como consecuencia de la programación anterior, cuando por la situación del paciente (agotamiento, gravedad) fue necesario programar una asistencia mandatoria completa ( $\approx$  ventilación mecánica controlada), se obtuvieron relaciones i/e en torno a:
  - Pulmón sano o afectación pulmonar leve: 1/2.
  - Patología pulmonar obstructiva: 1/3 o mayor.
  - Patología pulmonar restrictiva: 1/2 a 1/1,5.

Parámetro	Ti (s)	FR (rpm)	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)
Lactante	0,5-0,7	25-35	3-5
Niño pequeño	0,7-0,9	20-30	3-5
Niño mayor	0,8-1	16-25	3-5
Adolescente	1-1,2	14-18	3-5

Tabla 15. Programación inicial en pulmón sano.  $V_T = 8-10$  mL/Kg, relación i/e  $\approx 1/2$ .

Parámetro	Ti (s)	FR (rpm)	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)
Lactante	0,5-0,7	<30	4-6
Niño pequeño	0,7-0,9	<20	4-6
Niño mayor	0,8-1	<16	4-6
Adolescente	1-1,2	<16	4-6

Tabla 16. Programación inicial en patología obstructiva.  $V_T = 8-10$  mL/Kg, relación i/e  $\approx 1/3$ .

Parámetro	Ti (s)	FR (rpm)	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)
Lactante	0,6-0,8	30-40	5-7
Niño pequeño	0,8-1	25-30	5-7
Niño mayor	1-1,2	20-25	5-7
Adolescente	1,2-1,4	20-25	5-7

Tabla 17. Programación inicial en patología restrictiva.  $V_T = 6-8$  mL/Kg, relación i/e  $\approx 1/1,5$ .

- *Trigger* de flujo inspiratorio: Se programó de igual forma que en el modo CPAP+PS.

#### 4.2.3. Programación de parámetros relacionados con la presión (eje de ordenadas):

- PIP: Se comenzó con PIP de 8-10 cmH<sub>2</sub>O, aumentando 1-2 cmH<sub>2</sub>O cada 5-10 minutos, hasta conseguir los objetivos deseados, con un PIP máximo de 25 cmH<sub>2</sub>O.
- PEEP y PS de igual forma que en modo CPAP + PS.

#### 4.3. Ajustes de la ventilación

Una vez iniciada la ventilación, los parámetros se ajustaron siguiendo las directrices utilizadas habitualmente en VMC:

- Para mejorar la ventilación y/o disminuir la polipnea se elevó PIP, PS o FR.
- Para mejorar la oxigenación se aumentó la PM (PEEP, PS, PIP y/o FR) y/o la FiO<sub>2</sub>.
- Para mejorar la desadaptación:
  - Si existía contracción del ECM (mayor carga inspiratoria): Se aumentó PIP o PS.
  - Si existía contracción abdominal (expiración activa): Se disminuyó FR y/o PS.
  - En caso de  $V_T$  espirado ( $V_{Te}$ ) bajo (valoración clínica y mediante el espirómetro del VM) se comprobó:
    - a) Ausencia de fuga significativa: se valoró el aumento de la PIP  $\pm$  PS.
    - b) Existencia de fugas: Se reajustó la mascarilla. En caso de rangos altos de PIP con fuga significativa no evitable, se ensayó un descenso de la PIP (para aumentar el  $V_T$  al disminuir la fuga) y/o aumento de la FR para mejorar el  $V_M$ .

En la Tabla 18 se recoge el protocolo de inicio de la VNI que se aplicó en este estudio.

1. Monitorización de signos vitales (FC, FR, TA) y pulsioximetría. Realizar Rx tórax.
2. Determinar puntuación del score clínico propuesto. Realización de EAB capilar o arterial (si disponible) previo al inicio del tratamiento.
3. Revisar la correcta indicación de la técnica y la ausencia de contraindicaciones. Preparar material de intubación y reanimación.
4. Colocar al paciente en decúbito supino con inclinación de 30-45°.
5. Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas con aspiración de las secreciones.
6. Colocar apósitos hidrocoloides en las zonas de presión, sobre todo en el puente nasal. Hidratar periódicamente la piel de la cara con cremas hidratantes.
7. Tratamiento del dolor con analgésicos (Metamizol magnésico y/o Tramadol).
8. Según la gravedad del paciente, valorar la necesidad de colocar una SNG descompresiva.
9. Valorar la necesidad de ansiólisis o sedación suave (cloracepato dipotásico 0,5-1 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis, o midazolam en perfusión continua a 0,05-0,1 mg/kg/h) si el paciente está agitado.
10. Conectar el ventilador a la red. Colocar filtros antibacterianos a la salida y entrada del VM. Seleccionar las tubuladuras adecuadas y aplicar humidificación activa (Fig. 36).
11. Encender el ventilador y pulsar Standby. Seleccionar ventilación con mascarilla (menú "Tubo/Mask", seleccionar y confirmar "Mask"), comprobar que la pantalla cambia de color azul a verde.
12. Seleccionar el modo de ventilación (CPAP+PS o BIPAP+PS) y comprobar el correcto funcionamiento del ventilador conectando un pulmón artificial. Programar las alarmas.
13. Seleccionar y colocar la interfase.
14. Aplicar la sujeción (arnés o casco), evitando el exceso de tensión. Animar al paciente a sujetarse la mascarilla si es colaborador.
15. Conectar la interfase al ventilador. Programar  $FiO_2$  para  $SatO_2 > 90\%$ . Iniciar el tratamiento con presiones bajas; PIP 8-10  $cmH_2O$ , PEEP 3-4  $cmH_2O$ , PS (sobre PEEP) 4-6  $cmH_2O$ .
16. Aumentar las presiones de forma gradual, hasta aliviar la disnea, disminuir la FR, conseguir  $V_T$  adecuado ( $\approx 8-10$  mL/Kg) y una buena sincronía. Valores máximos: PIP 20-25  $cmH_2O$ , PEEP 8-10  $cmH_2O$ .
17. Chequear en busca de fugas y acomodar la mascarilla si es necesario. Ajustar alarmas.
18. Realizar EAB a las 2-4 horas y controles de Rx tórax a las 24 y 48-72 h, así como cuando el equipo asistencial lo considere necesario.
19. Realizar seguimiento clínico mediante el score (2 y 6 horas) y constantes vitales.
20. De forma individualizada, realizar pausas de 5-10 minutos en la ventilación cuando sea necesario aspirar secreciones, realizar fisioterapia o cambiar la interfase. Durante las primeras 24 horas, se aconseja realizar las mínimas pausas necesarias.

Tabla 18. Protocolo de inicio de la VNI en nuestro estudio.

## 5. PROGRAMACIÓN DE LAS ALARMAS

Se programaron las alarmas de  $V_M$  entre un 30-50 % por arriba y por debajo de los valores adecuados para cada paciente, de PIP, de FR espontánea y de tiempo de apnea. Se realizaron los ajustes necesarios de forma individualizada.

Si las alarmas se activan constantemente por las fugas pueden desactivarse ( $V_M$  bajo,  $V_T$  alto y tiempo de apnea). Inmediatamente aparece un aviso permanente en la indicación de la alarma. En nuestro caso no desactivamos ninguna alarma. En todo caso, creemos que sólo es aceptable su supresión cuando la seguridad del paciente no se perjudica por su ausencia.

En caso de cambiar a VMC es imprescindible comprobar de nuevo los cambios de alarmas.

## 6. CRITERIOS DE FRACASO DE LA TÉCNICA

Los criterios para definir el fracaso del tratamiento fueron:

- Retirada precoz debida a mala tolerancia de la técnica y/o
- Incapacidad para estabilizar la progresión del fallo respiratorio (Padman et al, 1998) y/o
- Aparición de complicaciones mayores,

precisando, en todos los casos, intubación endotraqueal.

## 7. RETIRADA DE LA VNI

Durante el proceso agudo, se mantuvo la VNI de forma continua, o con períodos de desconexión cortos para la alimentación o para la aspiración de secreciones y realización de fisioterapia. Cuando la situación se estabilizó, se inició el destete:

- En pacientes con IRA inicialmente grave o con problemas de reclutamiento, se disminuyó progresivamente la asistencia respiratoria (hasta PS de 4-6 cmH<sub>2</sub>O, PEEP de 4 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> < 0,4). En el caso de estar ventilado en modo BIPAP + PS, se pasó a modo CPAP + PS previo a la retirada de la VM.
- En el resto, se aumentaron de forma progresiva los períodos de desconexión, hasta la retirada.

En todo el proceso se vigiló la reaparición de dificultad respiratoria y la repercusión en las constantes vitales, en el intercambio gaseoso y en la Rx de tórax.

## IV) ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

### 1. DATOS GENERALES Y DESCRIPCIÓN DE LA SERIE

Para cada paciente se recogieron los siguientes datos:

- Edad: en años.
- Sexo.
- Enfermedad de base.
- Causa y tipo de IRA.
- Modo de VNI y asistencia respiratoria aplicada: inicial y máxima.
- Uso de SNG descompresiva: Para analizar su indicación en los pacientes tratados con VNI, se excluyeron de este análisis los pacientes del grupo IRA postextubación y/o

portadores de gastrostomía.

- Duración de la VNI: en horas.
- Estancia en UCIP: en días.

## 2. ANÁLISIS DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA, ANALÍTICA Y RADIOLÓGICA

Se realizó una comparación de los datos previo al inicio de la técnica y tras su aplicación.

### 2.1. Score clínico de IRA

La evolución de la dificultad respiratoria se evaluó mediante la aplicación del score clínico (Tabla 12, pág. 88) previo al tratamiento, a las 2 y a las 6 horas del inicio. Se comparó el score inicial con el obtenido a las 2 horas y este con el de las 6 horas. Así mismo, se comparó el valor inicial con el de las 6 horas de tratamiento.

### 2.2. Evolución de las constantes vitales

Se realizaron mediciones antes de aplicar la VNI y a las 2-4 horas de:

- FC (latidos por minuto (lpm)): Mediante monitorización continua del ECG.
- FR (rpm): Tomada mediante capnografía o medición directa por el personal de enfermería.
- Tensión arterial (mmHg): Mediante oscilometría en la mayoría de los pacientes. En los pacientes con catéter intraarterial se monitorizó la TA conectando el catéter a un transductor de TA estándar.

### 2.3. Evolución analítica: pH, gases y saturación de O<sub>2</sub>

En casi todos los trabajos revisados (Fortenberry et al, 1995; Akingbola y Hopkins, 2001, Akingbola et al, 2002; Cogliati et al, 2002; Thill et al, 2004) la mejoría analítica ocurrió en un período de 2-4 horas tras el inicio de la VNI. Por ello, en nuestro estudio también se comparó la evolución de estos datos previo y tras 2-4 horas de iniciado el tratamiento.

#### 2.3.1. pH y gases sanguíneos:

La medición se realizó en un sistema de gases sanguíneos convencional (ABL 800 Flex<sup>®</sup>, Radiometer, Copenhagen, Denmark). Se tomaron muestras capilares (sangre arterializada mediante el calentamiento de la extremidad), por no disponer inicialmente de canalización arterial en la mayor parte de los pacientes. Dado que la punción arterial es una técnica invasiva y dolorosa que suele requerir sedoanalgesia, en ocasiones no bien tolerada por el paciente con IRA, no se protocolizó su obtención y se dejó a criterio del equipo asistencial la indicación de la canalización arterial.

#### 2.3.2. Saturación de O<sub>2</sub>:

Se midió por pulsioximetría con tecnología Masimo<sup>®</sup> (Radical, Datascope, Irvine, CA).

#### 2.3.3. FiO<sub>2</sub>:

Previo al inicio de la VNI el oxígeno se administró por mascarilla Venturi, mascarilla con

reservorio o gafas nasales. Cuando se utilizaron gafas nasales la  $FiO_2$  fue calculada según la fórmula:  $FiO_2 = 20 + 4 \times \text{flujo de oxígeno en L/min}$  (Carlton y Anthonisen, 1992). El valor de  $FiO_2$  posterior fue el medido por el VM.

#### **2.4. Evolución radiológica**

Se valoró el número de cuadrantes afectados en la Rx de tórax previa al tratamiento y su evolución a las 24 y 48-72 horas. La interpretación de la evolución Rx fue realizada por un radiólogo pediátrico que desconocía el curso clínico de los pacientes.

### **3. VALORACIÓN DE LA MORBI-MORTALIDAD**

Se valoró la gravedad de los pacientes, la aparición de efectos secundarios o complicaciones derivadas de la técnica y la mortalidad:

#### **3.1. Complicaciones asociadas a la VNI**

Las complicaciones se agruparon en base al mecanismo de producción:

##### 3.1.1. Relacionadas con la interfase:

- Intolerancia a la VNI.
- Erosión y necrosis cutánea en la zona de contacto de la mascarilla.
- Conjuntivitis irritativa.

##### 3.1.2. Complicaciones relacionadas con la presión positiva:

- Gástricas: Distensión gástrica, intolerancia digestiva.
- Respiratorias: Hipersecreción mucosa, sobredistensión pulmonar, atelectasia.

##### 3.1.3. Complicaciones infecciosas:

- Neumonía nosocomial. Para su diagnóstico se siguieron los criterios de infección nosocomial del CDC (Garner et al, 1988).

##### 3.1.4. Complicaciones mayores:

- Neumonía aspirativa.
- Neumotórax.
- Hipotensión.

#### **3.2. Valoración de la gravedad de los pacientes**

Además de evaluar la gravedad de la IRA (score clínico de IRA) se realizó una valoración de la afectación global del paciente. Para ello se determinó la afectación hemodinámica y el riesgo de mortalidad de los pacientes incluidos en el estudio.

##### 3.2.1. Valoración de la afectación hemodinámica:

- Necesidad de drogas vasoactivas diferentes a Dopamina a  $5 \mu\text{g/Kg/min}$ .
- Necesidad de expansión de volemia superior a  $20 \text{ mL/Kg}$  en las primeras 24 horas.

### 3.2.2. Scores de gravedad o mortalidad pediátricos:

Son sistemas de valoración que consideran el riesgo de mortalidad a partir del grado de afectación de determinados parámetros fisiológicos. En el estudio se valoró el riesgo de mortalidad de los pacientes mediante la utilización de los siguientes scores:

- Score de mortalidad PELOD (Pediatric Logistic Organ Dysfunction) al ingreso en la UCIP (Tabla 19).
- Puntuación PRISM III en las primeras 24 horas (Tabla 20). Aparte de las variables medidas se incluyen también 8 factores de riesgo relativos al estado de salud previo y que influyen sobre el riesgo de mortalidad (García S, 2003). Puntúa los peores valores para cada variable estudiada y las puntuaciones más elevadas implican mayor gravedad. La mortalidad esperada puede estimarse mediante una serie de ecuaciones, que integran tanto la puntuación obtenida como los factores considerados de riesgo. Los algoritmos necesarios para este cálculo no son de libre acceso pero, en teoría, son facilitados por el autor sin coste cuando su utilización es para fines exclusivamente de investigación. Durante el estudio hemos solicitado de forma reiterada a los autores (Murray Pollack) estos algoritmos, pero no hemos obtenido respuesta, por lo que sólo hemos podido valorar la puntuación de los pacientes y no el riesgo de mortalidad.

### 3.3. **Fracaso de la VNI**

Se valoró la causa del fracaso de la técnica y el momento en el que se produjo:

- Precoz: En las primeras 12 horas, destacando el fracaso inmediato en la primera hora.
- Intermedio: Entre las 12-48 horas.
- Tardío: A partir de las 48 horas de VNI.

### 3.4. **Mortalidad**

Se recogió la mortalidad real de la serie y la causa.

## 4. PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES

Para descubrir las variables implicadas en el desarrollo de complicaciones se realizó en el caso de variables de escala un análisis univariante. Para no sobreestimar la varianza común, las variables resultantes se incluyeron en un análisis discriminante por pasos. El resultado fue la detección de los factores pronósticos de complicaciones.

En las variables nominales se utilizó la prueba Chi-cuadrado. En caso de incumplimiento de supuestos se aplicó el test exacto de Fisher (tablas de contingencia 2x2) o el Método de MonteCarlo (tablas 2x3).

En las variables ordinales se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes.



**PELOD Score**

CARDIOVASCULAR	NEUROLÓGICO	HEPÁTICO
<p><b>FC (lpm)</b></p> <p>&lt; 12 años: ≤ 195                      &lt; 12 años: &gt; 195                      ≥ 12 años: ≤ 150                      ≥ 12 años: &gt; 150</p> <p><b>TAS (mmHg)</b></p> <p>&lt; 1 mes: &gt; 65                      &gt; 1 mes- &lt; 1 año: &gt; 75                      &lt; 1 mes: 35-65                      &gt; 1 mes- &lt; 1 año: 35-75                      &lt; 1 mes: &lt; 35                      &gt; 1 mes- &lt; 1 año: &lt; 35</p> <p>≥ 1 año- &lt; 12 años: &gt; 85            ≥ 12 años: &gt; 95                      ≥ 1 año- &lt; 12 años: 45-85        ≥ 12 años: 55-95                      ≥ 1 año- &lt; 12 años: &lt; 45        ≥ 12 años: &lt; 55</p>	<p><b>Glasgow</b></p> <p>12-15                      7-11                      4-6                      3</p> <p><b>Reacción pupilar</b></p> <p>Ambas reactivas                      Ambas fijas</p>	<p><b>GOT (UI/L)</b></p> <p>&lt; 950 UI/L                      ≥ 950 UI/L</p> <p><b>TP O INR</b></p> <p>TP &gt; 60 s ó INR &lt; 1,4                      TP ≤ 60 s ó INR ≥ 1,4</p>
PULMONAR	HEMATOLÓGICO	
<p><b>PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> (mmHg)</b></p> <p>&gt; 70                      ≤ 70</p> <p><b>PaCO<sub>2</sub> (mmHg)</b></p> <p>≤ 90                      &gt; 90</p> <p><b>Ventilación mecánica</b></p> <p>Sí                      No</p>	<p><b>Recuento leucocitario</b></p> <p>≥ 4.500                      1.500-4.400                      &lt; 1.500</p> <p><b>Plaquetas</b></p> <p>≥ 35.000                      &lt; 35.000</p>	<p><b>Score Pulmonar</b> <input type="text"/></p> <p><b>Score Cardiovascular</b> <input type="text"/></p> <p><b>Score Hepático</b> <input type="text"/></p> <p><b>Score Neurológico</b> <input type="text"/></p> <p><b>Score Renal</b> <input type="text"/></p> <p><b>Score Hematológico</b> <input type="text"/></p> <p><b>Score PELOD</b> <input type="text"/></p> <p><b>Riesgo de mortalidad</b></p> <p><input type="text"/></p>
RENAL		
<p><b>Creatinina:</b> &lt; 7 días: &lt; 1,59 mg/dl; &lt; 7 días: ≥ 1,59 mg/dl                      ≥ 7 días- &lt; 1 año: &lt; 0,62 mg/dl; ≥ 7 días- &lt; 1 año: ≥ 0,62 mg/dl                      ≥ 1 año- &lt; 12 años: &lt; 1, 13 mg/dl; ≥ 1 año- &lt; 12 años: ≥ 1,13 mg/dl                      ≥ 12 años: &lt; 1,59 mg/dl; ≥ 12 años: ≥ 1,59 mg/dl</p>		
<p>Logit = -7.64 + 0.30*(PELOD). <b>Riesgo de mortalidad</b> = 1 / (1 + e<sup>-Logit</sup>)</p>		

Tabla 19. Score Pelod. (TAS: tensión arterial sistólica, UI: Unidades internacionales)

**NOTAS:**

- El score se calcula a la admisión en la UCIP. Si se repite varias veces al día, tomar el valor más alterado.
- Este score añade scores de disfunción de órganos individuales. El score de cada órgano no es la suma de cada valor.
- La ventilación con mascarilla (VNI) no se considera una forma de ventilación en el apartado ventilación.

PRISM III. Riesgo de mortalidad pediátrica			
Signos Vitales Cardiovasculares /Neurológicos		Test Químico	
<b>TAS (mmHg)</b> Puntuación =3 Neonato 40-55 Lactante 45-65 Niño 55-75 Adolescente 65-85	<b>FC (lpm)</b> Puntuación =7 < 40 < 45 < 55 < 65	<b>Puntuación =3 =4</b> 215-225 > 225 215-225 > 225 185-205 > 205 145-155 > 155	<b>Glucosa</b> Puntuación =2 > 200mg/dl ó > 11 mmol/l <b>Potasio (mmol/l)</b> =3 >6,9 <b>Creatinina ( mg/dl - μmol/l )</b> Puntuación =2 Neonato >0,85 ó > 75 Lactante >0,90 ó > 80 Niño >0,90 ó > 80 Adolesc >1,30 ó > 115
<b>Temperatura</b> Todas edades Puntuación =3 : < 33°C o > 40°C	<b>Reflejos pupilares</b> Todas edades Puntuac.=7 =11 1 fija      ambas fijas	<b>Nitrógeno ureico (BUN)</b> (mg/dl – mmol/l) =3 Neonato > 11,9 o > 4,3 Resto >14,9 o > 5,4	
<b>Estado mental</b> Todas edades. Puntuación =5 : estupor / coma (Glasgow < 8)			
EAB / Gases en Sangre (Todas edades)		Test de Hematología (Todas edades)	
<b>Acidosis (Total CO<sub>2</sub> (mmol/l) o pH)</b> Puntuación =2 =6 pH 7,0-7,28      pH<7,0 ó tCO <sub>2</sub> 5-16,9      ó tCO <sub>2</sub> < 5	<b>Total CO<sub>2</sub> (mmol/l)</b> Puntuación =4 >34,0	<b>Leucocitos (cel/mm3)</b> Puntuación =4 < 3.000	<b>TP o PTT (s)</b> =3 Neonato TP >22 o TTP > 85 Resto TP > 22 o TTP > 57
<b>pH</b> Puntuación =2 =3 7,48-7,55      >7,55	<b>PaO<sub>2</sub></b> Puntuación =3 =6 42,0-49,9      <42,0	<b>Plaquetas (cel/mm3)</b> Puntuación =2 =4 =5 100.000-200.000      50.000-99.999      < 50.000	
<b>pCO<sub>2</sub></b> Puntuación =1 =3 50,0-75,0      >75		<b>Puntuación TOTAL PRIMS III.....</b>	
<b>Otros factores:</b> <input type="checkbox"/> Enf. Cardio-vascular (no postoperatorio) <input type="checkbox"/> Cromosomopatía <input type="checkbox"/> Cáncer <input type="checkbox"/> Ingreso previo UCIP <input type="checkbox"/> RCP previo ingreso UCIP (masaje) <input type="checkbox"/> Postoperatorio (primeras 24 h) <input type="checkbox"/> Diabetes aguda (ej cetoacidosis) <input type="checkbox"/> Ingreso desde dentro hospital (excluyendo postoperatorio)			

Tabla 20. Puntuación de mortalidad PRISM III. (RCP: reanimación cardiopulmonar).

NOTAS:

- Se utiliza el valor más alto o más bajo para la puntuación. Los pacientes readmitidos se consideran como casos separados. Se excluyen los ingresos que permanecen menos de 2 horas en UCIP.
- Reflejos pupilares: Las pupilas no reactivas deben ser mayores de 3mm.
- Estado mental: Incluir sólo pacientes con sospecha o enfermedad del SNC conocida. No valorar hasta 2 horas después de la sedación, parálisis o anestesia. Si hay relajación o sedación continua, usar el período más cercano al ingreso sin sedación, parálisis o anestesia para efectuar la puntuación.
- Acido-base: Emplear los valores calculados de bicarbonato que proporciona la gasometría sólo si la CO<sub>2</sub> total no se mide rutinariamente.
- Correcciones para analítica en sangre completa: Deben ser corregidas de la siguiente forma: glucosa-10%, sodio-3 mmol/l, potasio-0,4 mmol/l.

#### 4.1. Variables nominales

- Enfermedad de base: Se valoró la relación entre la existencia de retraso psicomotor (RPM) e IS con la aparición de complicaciones.
- Causa de IRA: Para valorar la relación entre SDRA e IRA postextubación con la presencia de complicaciones.
- Tipo de IRA: Para valorar si existe relación entre la aparición de complicaciones y los diferentes tipos de IRA (IRA tipo 1, 2 o de diagnóstico clínico).
- Necesidad de SNG.
- Necesidad de sedación.
- Necesidad de drogas vasoactivas y expansión de volumen.
- Resultado de la técnica: éxito / fracaso.

#### 4.2. Variables ordinales

- Score clínico: Previo a la VNI, a las 2 y a las 6 horas de iniciada la VNI.
- Rx tórax inicial.
- Evolución radiológica a las 24 y 48-72 horas.
- Aprendizaje: Para valorar la relación de la aparición de complicaciones con la experiencia en el uso de la técnica, se relacionó su aparición con el número de orden de caso (test de la U de Mann-Whitney).

#### 4.3. Variables de escala.

4.3.1. Estudio univariante: Se estudió la relación entre la aparición de complicaciones con los siguientes parámetros.

- Edad.
- Asistencia respiratoria inicial y máxima: PEEP, PIP, PS, PM, FiO<sub>2</sub>.
- Duración de la VNI.
- Estancia en la UCIP.
- Constantes vitales: Previas y a las 2-4 horas del inicio de la VNI.
- Evolución analítica: Se valoró el pH, la pO<sub>2</sub>, la pCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y la SatO<sub>2</sub> previo y a las 2-4 horas del inicio de la VNI y su asociación con la presencia de complicaciones.
- Gravedad: Mediante los scores PELOD y PRISM III.

#### 4.3.2. Análisis discriminante. Factores pronóstico de complicaciones:

Con este análisis se detectó la/las variable/s predictoras de complicaciones. Este resultado se confirmó mediante un sistema de validación cruzada hacia delante (“dejando uno fuera”).

#### 4.3.3. Análisis de la Curva ROC:

Con este análisis se estableció un punto de corte para la/s variable/s predictor/a/s, por encima del cual hay un riesgo determinado (%) de presentar complicaciones.

### 5. PREDICCIÓN ÉXITO / FRACASO DE LA VNI

Del mismo modo, para detectar las variables implicadas en el resultado de la técnica, se realizó un estudio univariante en el caso de las variables de escala. Para no sobreestimar la varianza común, las variables resultantes se incluyeron en un análisis discriminante por pasos. El resultado fue la detección de los factores pronóstico de fracaso.

En las variables nominales se utilizó la prueba Chi-cuadrado. En caso de incumplimiento de supuestos se aplicó el test exacto de Fisher (tablas de contingencia 2x2) o el Método de MonteCarlo (tablas 2x3).

En las variables ordinales se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis.

#### 5.1. Variables nominales

- Enfermedad de base: Para valorar si hay relación entre la existencia de RPM e IS y el éxito / fracaso de la técnica.
- Causa de IRA: Para valorar la relación entre SDRA e IRA postextubación con el resultado de la VNI.
- Tipo de IRA: Para valorar si existe relación entre los diferentes tipos de IRA (IRA tipo 1, 2 o de diagnóstico clínico) y el éxito / fracaso de la técnica.
- Necesidad de sedación.
- Necesidad de drogas vasoactivas y expansión de volumen.

#### 5.2. Variables ordinales

- Score clínico: Previo a la VNI, a las 2 y a las 6 horas de iniciada la VNI.
- Rx de tórax inicial.
- Evolución radiológica a las 24 y 48-72 horas.

#### 5.3. Variables de escala.

5.3.1. Estudio univariante: Se estudió la relación entre el resultado (éxito / fracaso) de la técnica con los siguientes parámetros:

- Edad.
- Asistencia respiratoria inicial y máxima: PEEP, PIP, PS, PM, FiO<sub>2</sub>.
- Duración de la VNI.
- Estancia en la UCIP.
- Constantes vitales: Previas y a las 2-4 horas del inicio de la VNI.
- Evolución analítica: Se valoró el pH, la pO<sub>2</sub>, la pCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y la SatO<sub>2</sub> previo y a las 2-4 horas del inicio de la VNI y su relación con el resultado de la VNI.
- Gravedad: Mediante los scores PELOD y PRISM III.

5.3.2. Análisis discriminante. Factores pronóstico de éxito/fracaso:

Con este análisis se detectó la/las variable/s predictoras de fracaso / éxito. Este resultado se confirmó mediante un sistema de validación cruzada hacia delante (“dejando uno fuera”).

### 5.3.3. Análisis de la Curva ROC:

Con este análisis se estableció un punto de corte para la/s variable/s predictor/a/s, por encima del cual hay un riesgo determinado (%) de fracaso.

## 6. ESTUDIO POR GRUPOS DE PACIENTES

Por su importancia clínica se estudió en primer lugar la evolución de los pacientes en los que la VNI fracasó y precisaron intubación y VMC. También se estudió la evolución de otros grupos de pacientes cuyas características especiales pueden influir en la evolución y resultado de la VNI y se compararon sus resultados con el resto de pacientes.

### 6.1. **Grupo de fracaso de la VNI**

Se analizaron los siguientes datos:

- Asistencia respiratoria inicial y máxima en VMC.
- Duración de la VMC.
- Tiempo de ingreso en UCIP.
- Complicaciones durante la VMC.
- Mortalidad.

### 6.2. **Neumonía**

Se analizaron los pacientes con neumonía y los resultados se compararon con el resto de pacientes.

#### 6.2.1. Datos generales:

- Edad.
- Enfermedad de base.
- Causa y tipo de IRA.
- Asistencia respiratoria aplicada.
- Duración de la VNI.
- Estancia en la UCIP.

#### 6.2.2. Evolución clínica:

- Score clínico: Previo a la VNI, a las 2 y a las 6 horas.
- Constantes vitales: Previas y a las 2-4 horas del inicio de la VNI.

#### 6.2.3. Evolución analítica:

Se comparó el pH, la pCO<sub>2</sub> y la SatO<sub>2</sub> previo a la aplicación de la VNI y la evolución a las 2-4 horas.

#### 6.2.4. Evolución radiológica:

Se comparó la afectación inicial y la evolución a las 24 y 48-72 horas.

#### 6.2.5. Valoración de la morbi-mortalidad:

- Complicaciones: Se relacionó el diagnóstico de neumonía con la presencia de

## Material y métodos

---

complicaciones.

- Gravedad: Mediante los scores PELOD y PRISM III.
- Resultado: Se relacionó el diagnóstico de neumonía con el resultado de la VNI.
- Mortalidad.

### 6.3. SDRA

Se realizaron los mismos análisis de los resultados que en el punto 6.2.

### 6.4. Inmunodeprimidos

Se realizaron los mismos análisis de los resultados que en el punto 6.2.

### 6.5. Retraso psicomotor

Se realizaron los mismos análisis de los resultados que en el punto 6.2.

### 6.6. Tipo IRA

El grupo de pacientes incluidos en el estudio por la clínica, ante el menor número y relevancia, no se incluyó como grupo individual en las comparaciones, pero sí en el global de los pacientes.

Se analizó:

6.6.1. IRA Tipo 1 vs IRA Tipo2: Se realizaron los mismos análisis de los resultados que en el punto 6.2.

6.6.2. IRA postextubación: El grupo de IRA postextubación, dadas sus peculiaridades, se analizó aparte y se comparó con el resto de pacientes. Se realizaron los mismos análisis de los resultados que en el punto 6.2.

## V) ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS 14.0 para Windows. En el caso de variables continuas se utilizaron diseños de ANOVAs entre sujetos y pruebas T para muestras relacionadas. También, se utilizaron diseños de medidas repetidas (intrasujeto). En caso de comparaciones múltiples, se corrigió el error tipo I mediante el ajuste de Bonferroni. En todos los casos se tomaron alternativas frente a la violación de supuestos estadísticos subyacentes a cada prueba (esfericidad: aproximación F mediante la Traza de Pillai) y/o corrección de grados de libertad de F (metodo de Greenhouse-Geisser) y la homogeneidad de varianzas, mediante la aplicación de prueba F de Bronwn-Forsythe. En caso de variables ordinales, se aplicó la prueba de pares igualados de Wilcoxon en muestras relacionadas y la prueba de Kruskal-Wallis para la comparación entre grupos. Para el análisis de variables dicotómicas, se utilizó el test exacto de Fisher y la prueba Chi-cuadrado para tablas de contingencia 2x3. Para la valoración de factores pronóstico se utilizó un análisis discriminante y un análisis de la Curva ROC. Todos los contrastes fueron realizados con un nivel de significación del 5%.

---

**RESULTADOS**





## I) DATOS GENERALES Y DESCRIPCIÓN DE LA SERIE

### 1. PACIENTES

Durante el período de estudio 971 pacientes fueron admitidos en la UCIP. De ellos, 208 pacientes (21,4%) fueron ingresados por IRA. De estos, 98 pacientes (47,1%) precisaron asistencia respiratoria a presión positiva: 47 de ellos (47,9 %) fueron tratados con VNI. El resto precisó VMC (Fig. 39).

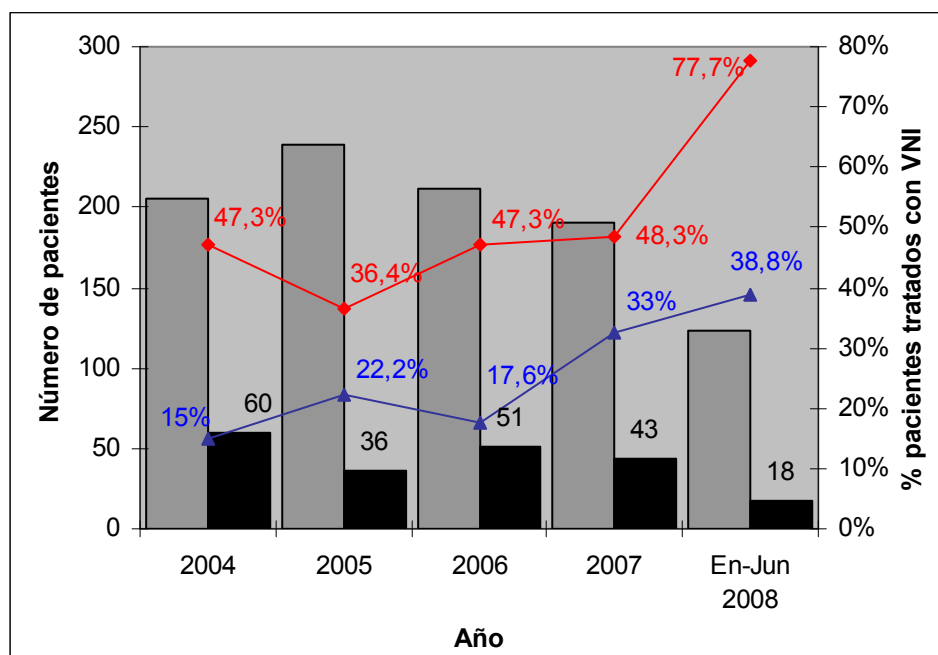


Fig. 39. Evolución del uso de VNI durante los 4,5 años del estudio. Las columnas grises representan el número total de ingresos en la UCIP y las columnas negras los pacientes ingresados por IRA. La línea azul representa el porcentaje de pacientes con IRA tratados inicialmente con VNI durante ese periodo. La línea roja representa el porcentaje de pacientes tratados con VNI respecto al total de pacientes con IRA tratados con VM.

Aplicamos la VNI a 47 episodios de IRA de 37 pacientes, 25 niños y 12 niñas. Cada episodio de IRA se valoró como un caso diferente. La edad osciló entre 1 mes y 16 años, con una media de  $7,1 \pm 4,9$  años. La distribución de la edad de los pacientes fue diferente a medida que avanzó la serie (Fig. 40). En 1 paciente (paciente nº 8) la técnica se aplicó en 4 ocasiones, en otro (paciente nº 27) en 3 y en 5 pacientes en 2.

Los datos generales de los pacientes se muestran en la Tabla 21.

#### 1.1. Enfermedad de base

En 24 pacientes existía patología de base:

- Retraso psicomotor en 12 pacientes (17 casos):
  - Parálisis cerebral infantil (PCI) en 9. Dos de ellos presentaban además IRC.

## Resultados

- Síndrome de Down en 2 pacientes (3 episodios de IRA).
- Leprechaunismo en 1, con IRC.
- Inmunosupresión en 10 pacientes:
  - Enfermedad hemática maligna en 6 pacientes: 3 LLA, 1 leucemia mieloide aguda (LMA), 1 linfoma anaplásico de células T y 1 linfoma de Burkitt.
  - IS secundaria a mononucleosis infecciosa grave por virus de Epstein Barr (VEB) en 1 paciente y a infección vírica inespecífica en otro.
  - IS combinada en 1 paciente.
  - IS secundaria a tratamiento corticoideo por lupus eritematoso sistémico (LES) grave en 1 paciente.
- DBP en 1 paciente.
- Atrofia medular espinal en 1, con IRC.
- SAOS en 1 paciente.

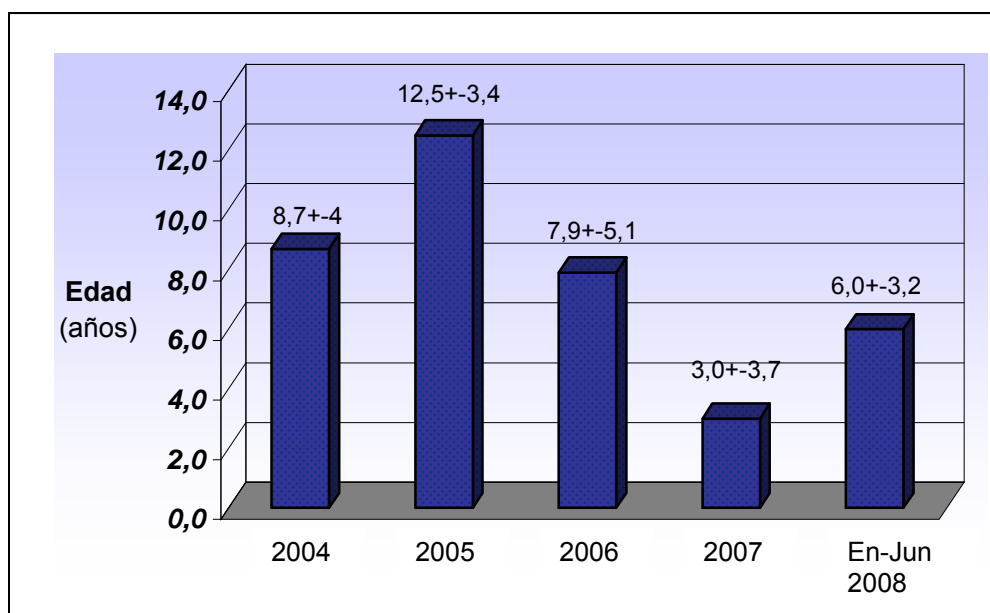


Fig. 40. Distribución de nuestros pacientes por edad y año.

### 1.2. Causa y tipo de IRA

La causa más frecuente de IRA (Fig. 41) fue neumonía en 20 casos (42,5%), seguida de IRA postextubación en 11 (23,4%), SDR en 10 (21,3%) y crisis asmática en 7 (14,9%), aunque sólo en 1 paciente fue el diagnóstico principal, estando asociado en el resto a neumonía. En 2 pacientes la causa de la IRA fue atelectasia masiva del hemitórax derecho (4,2%) y en 1 paciente bronquiolitis virus respiratorio sincitial (VRS) positivo (2,1%).

Resultados

Nº casos	Paciente	Edad (años)	Motivo VNI	Tipo IRA	Patología de base	PELOD% / PRISM III	Modos NIV	PEEP	PIP	PS	PM	Rx #	Resultado	Tiempo VNI (horas)
1	1	8,3	IRA Postextubación	Mixto	PCI + RPM	1/9	BIPAP+PS*	7	15	8	10	0	Éxito	32
2	1	9,9	IRA Postextubación	Clínico	(ver caso 1)		BIPAP+PS	5	16	8	10	0	Éxito	4
3	2	15,8	Neumonía bilateral	Mixto	S. Down	20,8/18	BIPAP+PS	4	16	10	8	2	Éxito	216
4	2	15,9	Atelectasia HTD	Mixto	(ver caso 3)	1,7/17	BIPAP+PS	4	19	12	7	2	Éxito	72
5	3	13,2	Neumonía bilateral	Hipoxémico		0/13	CPAP+PS	7.5		5	8	2	Éxito	74
6	3	14,7	Crisis asmática	Hipoxémico		0/6	CPAP+PS	5		5	5	2	Éxito	156
7	4	2,3	Neumonía bilateral	Mixto	IRC+PCI + RPM	1,3/21	BIPAP+PS	4	17	13	7	4	Éxito	96
8	5	3	SDRA	Mixto	LMA+ID	84/28	BIPAP+PS	6	23	10	12	4	Intubación	24
9	6	13,8	Atelectasia HTD	Hipoxémico		1/12	CPAP+PS	4		13	7	2	Éxito	27
10	7	12,5	SDRA	Hipoxémico	LLA+ID	1/15	CPAP+PS	6		6	7	2	Éxito	168
11	8	6	Neumonía bilateral	Mixto	PCI + RPM+IRC	16,2/16	BIPAP+PS	5	23	10	11	4	Éxito	67
12	8	6,8	Neumonía bilateral	Mixto	(ver caso 11)	16,2/21	BIPAP +PS	6	25	18	11	2	Éxito+NIV D*	100
13	8	7	Neumonía LII	Mixto	(ver caso 11)	1/22	BIPAP+PS	6	18	12	8	1	Éxito+NIV D*	60
14	9	12,4	Neumonía bilateral	Mixto	PCI	0,1/5	BIPAP+PS	5	16	10	9	2	Éxito	31
15	10	2,3	SDRA	Mixto	ID	79,6/25	BIPAP+PS*	5	22	12	11	2	Intubación	3
16	11	5,8	Neumonía HTD	Mixto	PCI + RPM	20,8/19	BIPAP+PS*	5	17	14	7	2	Éxito	96
17	12	12,6	SDRA	Hipoxémico		79,6/17	CPAP+PS	5		6	6	2	Éxito	10
18	13	5,7	IRA postextubación	Clínico		0/0	BIPAP+PS	6	15	12	8	0	Éxito	2
19	14	10,3	SDRA	Hipoxémico	L. Burkitt+ID	16,2/22	BIPAP+PS	5	18	10	8	3	Éxito	72
20	15	13,8	IRA postextubación	Mixto	S. Down	1/7	BIPAP+PS	6	20	8	10	0	Éxito	16
21	16	13,8	Bronconeumonía/ALI	Clínico	LLA+ID	20,8/21	BIPAP+PS	7	19	10	12	4	Éxito	95
22	17	13	Neumonía HTD+ derrame	Mixto		1/8	CPAP+PS	6		11	9	3	Éxito	120
23	18	11,8	SDRA	Mixto	Linfoma células T	16,2/11	BIPAP+PS	9	20	12	14	4	Intubación	72
24	19	9,2	Neumonía+ crisis asmática	Hipoxémico	Atrofia medular espinal+IRC	1/3	BIPAP+PS	6	16	10	11	2	Éxito+NIV D*	144
25	20	1,5	Neumonía HTD	Clínico	Inmunodeficiencia	1/8	BIPAP+PS	5	17	10	8	2	Éxito	117
26	21	4		Clínico	LLA +ID		BIPAP+PS	5	18	10	9	4	Éxito	164
27	22	1,8	Neumonía+crisis asmática	Hipoxémico	DBP	1/3	BIPAP+PS*	6	19	12	10	2	Éxito	144
28	23	0,2	Neumonía+crisis asmática	Clínico		0/2	BIPAP+PS	6	18	11	10	2	Éxito	52
29	24	2,3	SDRA	Mixto	SAOS	1/3	BIPAP+PS*	7	20	13	12	4	Intubación	60
30	24	2,3	IRA postextubación	Hipoxémico		0/2	CPAP+PS	6		10	9	0	Éxito	32
31	25	0,08	Bronquiolitis VRS+	Mixto		0/10	BIPAP+PS	5	16	11	9	0	Éxito	8

## Resultados

Nº casos	Paciente	Edad (años)	Motivo VNI	Tipo IRA	Patología de base	PELOD% / PRISM III	Modos VNI	PEEP	PIP	PS	PM	Rx #	Resultado	Tiempo VNI (horas)
32	26	0,7	Neumonía+crisis asmática	Hipoxémico	RPM +IRC	0/7	BIPAP+PS*	6	19	13	11	2	Éxito+VNI D*	216
33	27	1,9	Neumonía+derrame	Hipoxémico		0/0	BIPAP+PS	7	21	10	12	3	Éxito	96
34	27	1,9	SRI	Hipercápnica		0/2	BIPAP+PS	7	22	11	12	2	Éxito	35
35	27	1,9	IRA Postextubación	Hipercápnica		0/1	BIPAP+PS	7	16	7	9	1	Éxito	16
36	28	2,4	SDRA	Hipoxémico		0,1/0	BIPAP+PS	5	15	14	8	1	Intubación	27
37	29	1,1	IRA postextubacion	Hipoxémico		0,1/0	BIPAP+PS	7	21	12	12	1	Intubación †	4
38	30	12,3	SDRA	Hipoxémico	LES	1,7/3	BIPAP+PS*	8	20	11	13	2	Exito	120
39	8	9,8	Neumonía LID	Mixto	PCI + RPM+IRC+ ID (ver caso 11)	0/16	BIPAP+PS	7	19	11	12	2	Éxito+NIV D*	192
40	31	2,5	IRA postextubación	Mixto		0/6	BIPAP+PS	7	20	10	13	2	Intubación	28
41	31	2,5	IRA postextubación	Clínico		0/2	BIPAP+PS	6	20	12	12	1	Exito	44
42	32	4	Neumonía + asma	Mixto	RPM grave	1/10	BIPAP+PS	6	20	11	12	2	Intubación	24
43	33	6,6	Neumonía + asma	Mixto	RPM grave	1/7	BIPAP+PS	8	24	14	15	2	Intubación(&)	87
44	34	8,8	SDRA	Mixto	RPM grave	0,1/6	BIPAP+PS	7	25	10	12	2	Exito	132
44	35	9	IRA postextubación	Hipercápnico		1/3	BIPAP+PS	6	18	10	9	0	Exito	2
46	36	10,7	IRA postextubación	Clínico		1/8	BIPAP+PS	5	17	8	9	2	Exito	8
47	37	3,8	Neumonía+intoxicación bzp	Mixto	RPM	1,3/9	BIPAP+PS	7	18	10	10	1	Exito	34

Tabla 21. Características clínicas de los pacientes, modo y asistencia respiratoria máxima.

HTD: hemitórax derecho; LII: lóbulo inferior izquierdo; SRI: síndrome de respuesta inflamatoria; bzp: benzodiacepinas; (\*) Inicialmente CPAP+PS; (#) número de cuadrantes afectados en RX, VNI D\*: ventilación no invasiva domiciliaria.

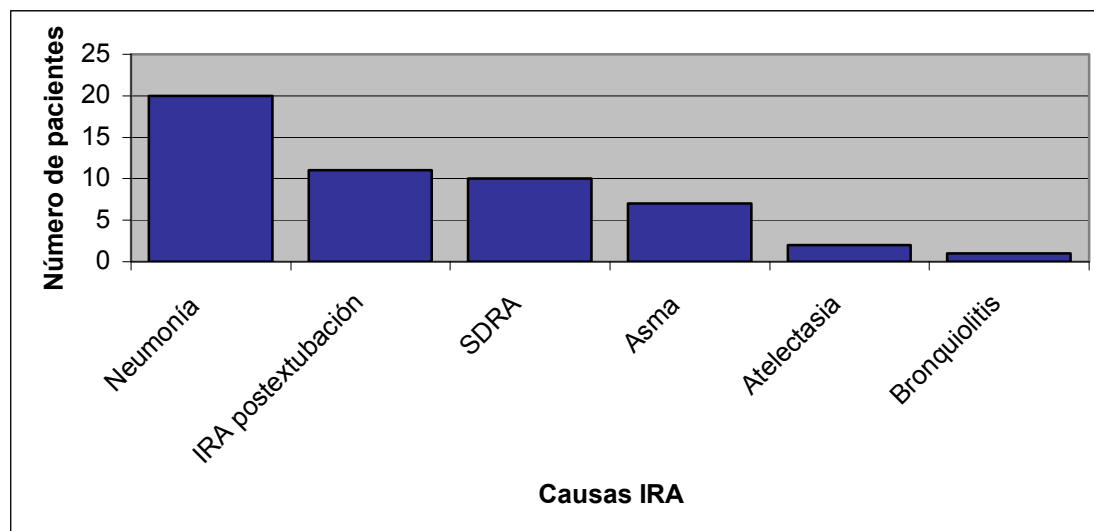


Fig. 41. Representación de las causas de IRA.

En la IRA postextubación, podemos clasificar a estos pacientes en 2 grupos. Se especifica la causa de la intubación:

- A) Fatiga muscular ± enfermedad pulmonar residual: 5 pacientes.
  - Neumonía en 3 pacientes.
  - SDRA en 1.
  - Traumatismo medular alto con afectación frénica en 1.
- B) Obstrucción vía respiratoria superior: 6 pacientes.
  - Postquirúrgico en 5:
    - Tras resección traqueal y anastomosis término-terminal por estenosis traqueal grave en 2 pacientes.
    - Tras cirugía digestiva (gastrostomía) en 1.
    - Tras pericardiectomía en 1 paciente con pericarditis por *Streptococcus pneumoniae*.
    - Tras anastomosis de laceración yugular interna derecha (postraumática) en 1.
  - Shock séptico en 1 paciente.

El tipo de fracaso respiratorio fue mixto o hipercápnico en 25 casos (53,2%) e hipoxémico en 14 (29,8%). En 8 pacientes (17%) el criterio de aplicación de la VNI fue únicamente clínico.

## 2. DESCRIPCIÓN DE LA SERIE

### 2.1. Asistencia respiratoria aplicada

En 14 casos se utilizó inicialmente CPAP+PS, con éxito en 7 de ellos, necesitando los 7 restantes cambiar a BIPAP+PS. Dos de estos pacientes precisaron IT. Se aplicó BIPAP+PS en 33 casos como modalidad de inicio. Siete de estos pacientes precisaron IT. La programación

## Resultados

de inicio se recoge en la Tabla 22 y la asistencia máxima en la Tabla 23.

<b>ASISTENCIA INICIAL</b>			
	<b>CPAP+PS (n = 14)</b>	<b>BIPAP+PS (n = 33)</b>	<b>NIV (n = 47)</b>
<b>FiO<sub>2</sub></b>	0,6 ± 0,2 (rango 0,3-0,9)	0,5 ± 0,2 (rango 0,21-0,8)	0,5 ± 0,2 (rango 0,21-0,9)
<b>PIP (cmH<sub>2</sub>O)</b>	-	17,7 ± 2,9 (rango 14-23)	17,7 ± 2,9 (rango 14-23)
<b>PEEP (cmH<sub>2</sub>O)</b>	5 ± 0,8 (rango 4-6)	5,6 ± 1,2 (rango 4-9)	5,4 ± 1,1 (rango 4-9)
<b>PS sobre PEEP (cmH<sub>2</sub>O)</b>	9 ± 3 (rango 5-12)	10,1 ± 1,5 (rango 7-14)	9,7 ± 2,1 (rango 5-14)
<b>PM (cmH<sub>2</sub>O)</b>	7,6 ± 1,6 (rango 6-10)	9,2 ± 1,5 (rango 6-12)	8,7 ± 1,7 (rango 6-12)

Tabla 22. Programación de la VNI inicial. Asistencia según el modo de ventilación y el grupo completo (n = 47). Aunque no es un parámetro programable se recoge la PM como parámetro resumen.

<b>ASISTENCIA MÁXIMA</b>			
	<b>CPAP+PS (n = 14)</b>	<b>BIPAP+PS (n = 33)</b>	<b>NIV (n = 47)</b>
<b>FiO<sub>2</sub></b>	0,5 ± 0,2 (rango 0,3-0,9)	0,5 ± 0,2 (rango 0,3-1)	0,5 ± 0,2 (rango 0,3-1)
<b>PIP (cmH<sub>2</sub>O)</b>	-	19 ± 2,7 (rango 15-25)	19 ± 2,7 (rango 15-25)
<b>PEEP (cmH<sub>2</sub>O)</b>	5,7 ± 1,3 (rango 4-8)	6,1 ± 1,2 (rango 4-9)	6 ± 1,2 (rango 4-9)
<b>PS sobre PEEP (cmH<sub>2</sub>O)</b>	8 ± 3,3 (rango 5-13)	11 ± 2 (rango 5-18)	10,6 ± 2,5 (rango 5-18)
<b>PM (cmH<sub>2</sub>O)</b>	PM 7,6 ± 1,6 (rango 6-10)	10,5 ± 2 (rango 6-15)	PM 10 ± 2,2 (rango 6-15)

Tabla 23. Programación de la VNI máxima. Asistencia según el modo de ventilación y el grupo completo (n = 47).

## 2.2. SNG descompresiva

Se excluyeron de este análisis los casos del grupo IRA postextubación y/o portadores de gastrostomía (n=13). De los 34 casos restantes, en 20 se utilizó SNG descompresiva, según criterio médico. Su uso se asoció de forma significativa con el diagnóstico de SDRA (SNG/SDRA: 8/9\* vs SNG/no SDRA: 12/25,  $p = 0,037$ ). Fue más frecuente en los pacientes con ausencia de mejoría en la evolución radiológica, tanto a las 24 horas (no mejoran/SNG: 11/20 vs no mejoran/no SNG: 2/13,  $p < 0,02$ ) como a las 48 horas (10/19 vs 1/13,  $p < 0,005$ ). Se relacionó con mayor fracaso de la técnica (SNG/fracaso: 7/9 vs SNG/no fracaso: 13/25,  $p = 0,014$ ). Aunque la diferencia sólo se aproximó a la significación, los pacientes con SNG descompresiva presentaron un mayor score de mortalidad PELOD que el resto ( $17,1 \pm 28,6$  vs  $3,3 \pm 6,5\%$ ,  $p = 0,08$ ) y mayor tiempo de ingreso en UCIP ( $17,2 \pm 11,3$  vs  $10,4 \pm 7,9$  días,  $p = 0,06$ ). No se observaron diferencias en la asistencia respiratoria ni en ningún otro parámetro analizado.

La alimentación se inició cuando se descartó la necesidad de intubación. En 9 de los 20 pacientes con SNG descompresiva se utilizó NEDC. Cuatro pacientes eran portadores de gastrostomía (entre ellos 1 de los pacientes con SDRA\*) y todos ellos recibieron NEDC durante la VNI. En 9 pacientes se inició la alimentación oral, tras la mejoría inicial, mediante retirada momentánea de la interfase. En el resto se inició nutrición parenteral en las primeras 48 horas, permaneciendo a dieta durante la aplicación de la VNI.

## 2.3. Duración de la VNI. Estancia en UCIP

La duración media total de la VNI fue de  $72,3 \pm 60,1$  horas (rango 2-216 horas). En 8 pacientes tras la mejoría del proceso agudo se mantuvo la VNI de forma intermitente, fundamentalmente nocturna.

Sólo 3 pacientes precisaron soporte respiratorio al alta con VNI domiciliaria (Tabla 21). En todos ellos existía una patología de base subyacente:

- Paciente nº 8 (tras el tercer episodio de IRA): RPM grave e IRC.
- Paciente nº 19: IRC secundaria a atrofia medular espinal.
- Paciente nº 26: IRC en paciente con leprechaunismo.

El tiempo de estancia en UCIP fue de  $15,1 \pm 12,1$  días.

## II) UTILIDAD DE LA VNI. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES

### 1. EVOLUCIÓN CLÍNICA, ANALÍTICA Y RADIOLÓGICA

#### 1.1. Score clínico de IRA

Se observó una mejoría progresiva del score clínico, alcanzando significación tanto entre el inicio y las 2 horas ( $6 \pm 2,1$  vs  $3,9 \pm 1,7$ ,  $p < 0,001$ ) como entre las 2 y las 6 horas ( $3,9 \pm 1,7$  vs  $2,9 \pm 1,6$ ,  $p < 0,001$ ) (Fig. 42).

## Resultados

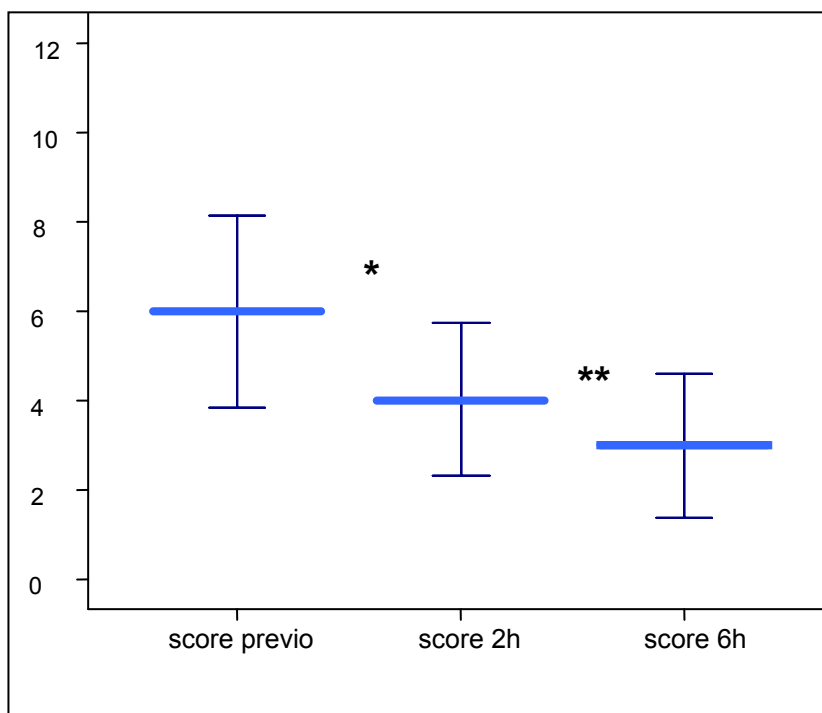


Fig. 42. Evolución del score clínico tras el inicio de la VNI (\* $p < 0,001$ , \*\*  $p < 0,001$ )

### 1.2. Evolución de las constantes vitales

En la evolución inicial (0 horas vs 2-4 horas) se observó un descenso significativo de la FR y la FC (Fig. 43). Tanto la tensión arterial sistólica (TAS) como la tensión arterial diastólica (TAD) se mantuvieron en el rango de la normalidad, no mostrando diferencias entre los 2 tiempos (Tabla 24).

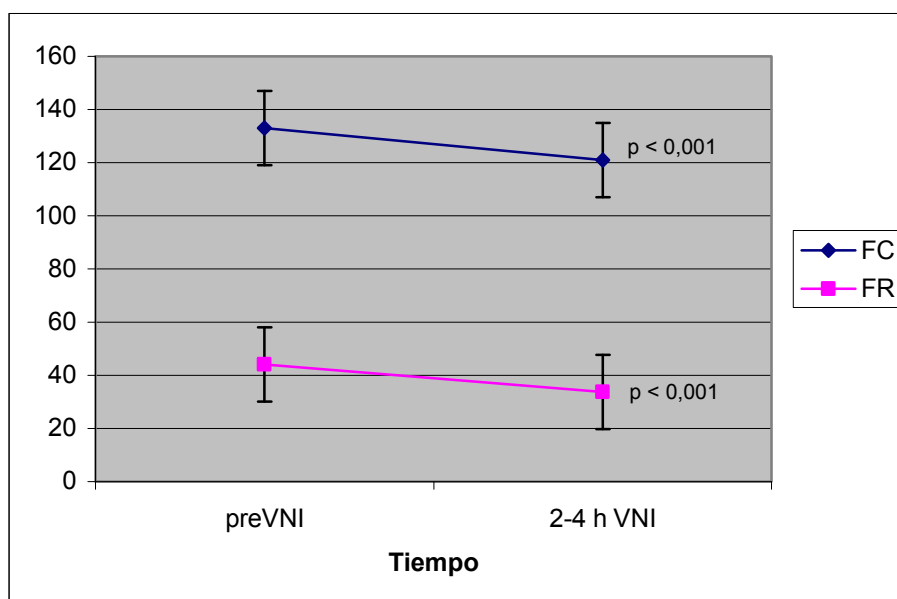


Fig. 43. Evolución de la FC y la FR tras la aplicación de la VNI.



n = 47	PreVNI	2-4 horas	p valor
<b>FR (rpm)</b>	44 ± 15,8	33,7 ± 12	<b>&lt; 0,001</b>
<b>FC (lpm)</b>	133,1 ± 26,1	121 ± 29,9	<b>&lt; 0,001</b>
<b>TAS (mmHg)</b>	108,4 ± 18	109,3 ± 16,3	NS
<b>TAD (mmHg)</b>	58,4 ± 13,3	58,6 ± 11,8	NS
<b>pH</b>	7,33 ± 0,11	7,36 ± 0,07	<b>&lt; 0,001</b>
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	55,1 ± 19,2	49,8 ± 14,7	<b>&lt; 0,001</b>
<b>SatO<sub>2</sub> (%)</b>	90 ± 8,8	95,4 ± 3,8	<b>&lt; 0,001</b>
<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)*</b>	102,1 ± 42,6	116 ± 32,1	NS
<b>FiO<sub>2</sub></b>	0,52 ± 0,23	0,51 ± 0,17	NS

Tabla 24. Variables clínicas y de laboratorio previo al inicio de la VNI y tras un período de 2-4 horas de tratamiento. \* PaO<sub>2</sub>: n = 12 preVNI, n = 15 a las 2-4 horas.

### 1.3. Evolución analítica: pH, gases y saturación de O<sub>2</sub>

Previo al tratamiento sólo se dispuso de gasometría arterial en 12 de 47 pacientes. En 7 pacientes se canalizó una vía arterial al inicio del tratamiento, según criterio del médico. Los 5 pacientes restantes (IRA postextubación) la tenían canalizada durante la VMC.

Existió un descenso significativo de la pCO<sub>2</sub> y un aumento del pH y de la SatO<sub>2</sub> a las 2-4 horas del inicio del tratamiento. No se encontraron cambios significativos en la PaO<sub>2</sub> ni en la FiO<sub>2</sub> administrada previamente y tras el inicio de la VNI (Tabla 24).

### 1.4. Evolución radiológica

En la radiografía inicial existía afectación de 1 solo cuadrante en 6 pacientes (12,8%), 2 cuadrantes en 24 (51%), 3 cuadrantes en 3 (6,4%), y 4 cuadrantes en 7 (14,9%). No existieron alteraciones significativas en 7 casos (14,9%), 6 de ellos por IRA postextubación y en 1 caso de bronquiolitis.

En la valoración de la evolución radiológica se excluyeron los 7 pacientes con Rx inicial sin hallazgos patológicos. En el caso nº 37 la Rx a las 24 horas mejoró, pero el paciente había sido intubado a las 4 horas de iniciada la VNI, por lo que la mejoría podría atribuirse a la VMC y, por tanto, no se ha incluido en esta valoración. A las 24 horas (n = 39) de iniciada la VNI se observó mejoría en 26 casos (66,6%), empeoramiento en 3 (7,6%) y ausencia de cambios en 10 (25,6%).

En la valoración a las 48-72 horas (n = 37) se excluyeron 2 pacientes en los que ante la importante mejoría Rx a las 24 horas no se les continuó realizando control Rx. Al igual que en

## Resultados

---

la valoración a las 24 horas, se excluyó el caso nº 37. Se observó mejoría respecto a la Rx anterior en 26 pacientes (70,2%) (Fig. 44): 24 de ellos continuaron la mejoría ya iniciada a las 24 horas, en los otros 2 la Rx no había mostrado cambios a las 24 horas. Se observó empeoramiento en 5 pacientes (13,5%): los 3 que mostraron empeoramiento a las 24 horas continuaron empeorando y también lo hicieron 2 pacientes que no mostraron cambios Rx a las 24 horas. La Rx siguió sin presentar cambios en 6 pacientes (16,2%).

Todos los pacientes en los que existió empeoramiento Rx precisaron intubación y VMC.



Fig. 44. Mejoría Rx evidente a las 48 horas del inicio de la VNI.

La mejoría radiográfica fue más evidente en segmentos superiores y anteriores (lóbulo medio y língula). La evolución de los lóbulos inferiores fue más lenta, persistiendo infiltrado-atelectasia en el momento de la retirada en 6 casos.

## 2. VALORACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD

### 2.1. Complicaciones asociadas a la VNI

La tolerancia al tratamiento fue buena, salvo agitación inicial en los niños más pequeños, sin precisar ninguno de ellos retirada de la técnica. Inmediatamente antes de aplicar la VNI se administró ansiolisis-sedación consciente a todos los pacientes. Se pautó ansiolisis con Cloracepato Dipotásico en 20 pacientes y sedación consciente con Midazolam a dosis bajas en perfusión continua en 27.

Las complicaciones fueron menores y relacionadas con la interfase, aunque en ningún caso obligaron a la retirada de la ventilación. Lo más frecuente fue erosión leve y dermatitis irritativa del puente nasal en 14 casos (29,8%), aunque sólo 1 paciente precisó desbridamiento de la herida y sutura quirúrgica (paciente nº 11). Tres pacientes presentaron además, conjuntivitis irritativa (6,4%), pero ninguna úlcera corneal. En ningún caso observamos complicaciones relacionadas con la presión positiva (distensión gástrica, intolerancia digestiva, sobredistensión pulmonar), infecciosas (neumonía nosocomial) o complicaciones mayores (neumotórax, neumonía aspirativa, hipotensión).

## 2.2. Fracaso de la VNI

Nueve pacientes (19,1%) precisaron intubación, entre las 3 y 87 horas (media  $33,6 \pm 29,6$  horas) del inicio de la técnica. Dos pacientes fueron intubados en las primeras 12 horas, 4 entre las 12 y 48 horas y 3 a partir de las 48 horas (Tabla 21). Ningún paciente precisó intubación inmediata a la aplicación de la VNI.

En 5 casos (55,5%) la causa de la IRA fue un SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  postintubación  $101,5 \pm 50,6$  mmHg), asociado a IS en 3 pacientes; en 2 neumonía asociada a crisis broncoobstructiva grave (22,2%) y en otros 2 IRA postextubación (22,2%) (Fig. 45).

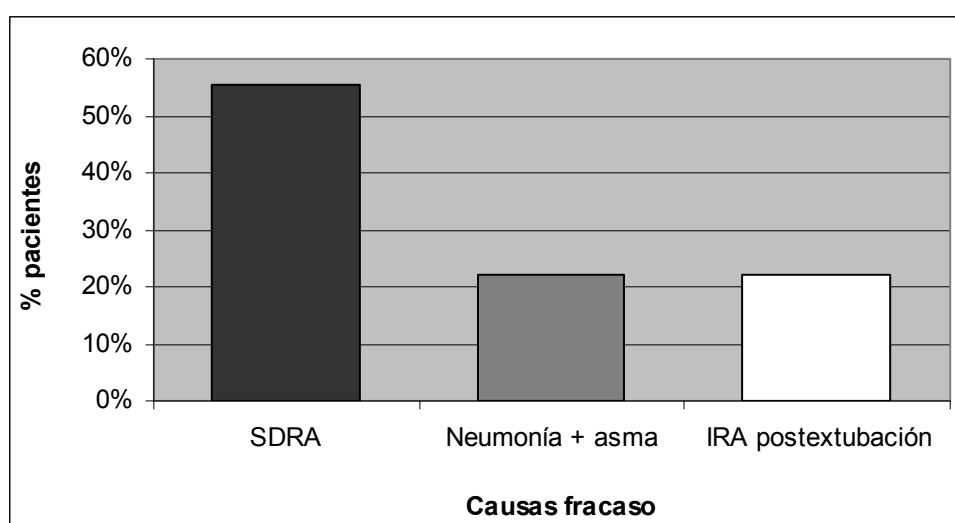


Fig. 45. Representación de las causas de fracaso de la VNI.

## 2.3. Valoración de la gravedad de los pacientes

### 2.3.1. Valoración de la afectación hemodinámica:

Seis pacientes precisaron expansión de la volemia superior a 20 mL/Kg durante las primeras 24 horas (con cristaloides, coloides y/o hemoderivados) y 15 recibieron apoyo inotrópico superior a Dopamina a  $5 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ .

### 2.3.2. Scores de gravedad o mortalidad pediátricos:

El riesgo de mortalidad PELOD fue  $8,5 \% \pm 20,4 \%$  (rango 0-84%). La puntuación de mortalidad PRISM III fue  $9,9 \pm 7,8$  (rango 1-28).

## 2.4. Mortalidad

Sólo uno de nuestros pacientes (caso nº 37) falleció durante el ingreso hospitalario, pero no tuvo relación con la utilización de la VNI. La causa de la muerte fue una hemorragia cerebral masiva en un paciente con traumatismo medular alto, 1 mes después del ensayo con VNI.

### III) PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES

Como hemos visto, sólo se produjeron complicaciones menores y relacionadas con la interfase. En el estudio de las variables relacionadas con la aparición de complicaciones obtuvimos los siguientes resultados:

#### 1. VARIABLES NO ESCALABLES (variables nominales y ordinales)

##### 1.1. Datos generales

No se encontró asociación entre el tipo o la causa de IRA con la aparición de complicaciones. Aunque no existió relación entre las complicaciones y la enfermedad de base, en los pacientes con RPM tendieron a ser más frecuentes (8/17 vs 6/30,  $p = 0,054$ ).

No existió relación entre el uso de SNG descompresiva y la presencia de complicaciones.

##### 1.2. Evolución del score clínico

No se observó relación entre las complicaciones y el score clínico inicial ni tras el inicio del tratamiento.

##### 1.3. Evolución radiológica

Una mayor afectación radiológica inicial se asoció con mayor riesgo de presentar complicaciones ( $p < 0,02$ ). La falta de mejoría o el empeoramiento a las 24 y 48-72 horas, en cambio, se asoció de forma significativa con la ausencia de complicaciones ( $p < 0,04$  y  $p < 0,05$ , respectivamente).

##### 1.4. Valoración de la gravedad y evolución

No se observó asociación significativa entre la afectación hemodinámica y la sedación administrada con la presencia de complicaciones.

No se encontró asociación con el resultado de la técnica (éxito/fracaso).

#### 2. VARIABLES ESCALABLES

##### 2.1. Análisis Univariante (ANOVA de un factor)

###### 2.1.1. Datos generales:

No se observó asociación entre la edad de los pacientes y la aparición de complicaciones. Tampoco con la asistencia respiratoria utilizada.

La duración del tratamiento con VNI fue significativamente mayor en los pacientes que presentaron complicaciones ( $114,4 \pm 56$  vs  $54,5 \pm 53,1$  horas,  $p < 0,002$ ) (Fig. 46), con un tamaño del efecto del 21,2% y una potencia de la prueba del 92,5% (Tabla 25).

Al analizar la relación de la variable aprendizaje ( $n^\circ$  de orden del caso) con las complicaciones, observamos como estas disminuyeron de forma significativa al avanzar la serie ( $p < 0,025$ ). De este modo, al dividir la serie en grupos: A) Casos 1 a 24 (primeros 2 años y medio) y B) Casos 25 a 47 (2 últimos años), observamos como, aunque los tiempos de VNI no fueron diferentes ( $73,2 \pm 57,5$  vs  $71,4 \pm 64,1$  horas), las complicaciones fueron más frecuentes

en el primer grupo (11/24 vs 3/23,  $p < 0,015$ ) (Fig. 46). En ambos grupos, la aparición de complicaciones se relacionó con el tiempo de VNI, pero el número de horas necesarias para que estas aparecieran fue superior en el segundo grupo:

- Tiempo VNI grupo A: Complicaciones vs no complicaciones ( $104,1 \pm 53$  vs  $55,8 \pm 50,4$  horas,  $p < 0,033$ ).
- Tiempo VNI grupo B: Complicaciones vs no complicaciones ( $152 \pm 60,4$  vs  $53,6 \pm 56,1$  horas,  $p < 0,02$ ).

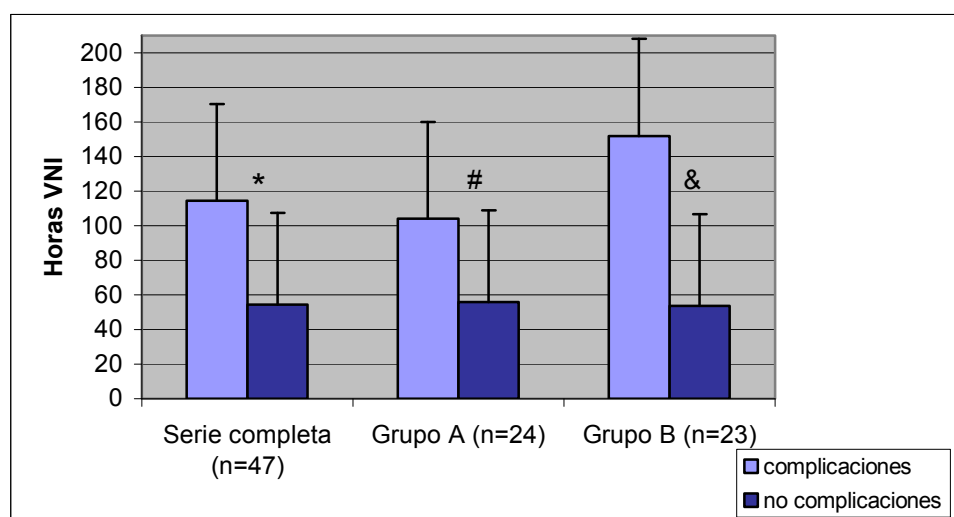


Fig. 46. Presencia de complicaciones en relación a la duración de la VNI en la serie completa y en los diferentes grupos. (\*  $p < 0,002$ , #  $p < 0,033$ , &  $p < 0,02$ ).

El tiempo de ingreso en la UCIP no mostró relación con las complicaciones.

#### 2.1.2. Evolución clínica:

Los pacientes que presentaron complicaciones partían de una FR significativamente mayor que el resto de pacientes ( $51,1 \pm 18,6$  vs  $41 \pm 13,6$  rpm,  $p < 0,05$ ). El resto de constantes vitales no mostraron asociación con las complicaciones.

#### 2.1.3. Evolución analítica:

No se observó relación con el pH,  $pCO_2$  ni  $SatO_2$ , en ninguno de los tiempos estudiados. Sin embargo, destaca que los pacientes que desarrollaron complicaciones precisaron una  $FiO_2$  pre-VNI significativamente mayor ( $0,64 \pm 0,25$  vs  $0,46 \pm 0,20$ ,  $p < 0,02$ ). Si bien está limitado por la escasa muestra ( $n = 15$ ), la  $PaO_2$  a las 2-4 horas del inicio de la VNI fue significativamente menor en los pacientes que desarrollaron complicaciones ( $84,5 \pm 27,1$  vs  $127,9 \pm 29,1$  mmHg,  $p < 0,03$ ).

#### 2.1.4. Scores de gravedad:

Aunque no alcanzó significación, la puntuación del score PRISM III tendió a ser mayor en los pacientes que presentaron complicaciones ( $13 \pm 7,9$  vs  $8,4 \pm 7,4$ ,  $p = 0,068$ ). El score

## Resultados

PELOD tampoco mostró relación con la aparición de complicaciones.

En la Tabla 25 se recogen las variables de escala relacionadas con la aparición de complicaciones.

	Tamaño del efecto	Potencia de la prueba
FR pre-VNI	8,8%	53%
FiO <sub>2</sub> pre-VNI	12,8%	71%
pO <sub>2</sub> 2-4 horas VNI	34,1%	66,9%
Tiempo VNI	21,2%	92,5%

Tabla 25. Resultado del análisis de las variables implicadas en la aparición de complicaciones. Destaca el tiempo de VNI, con un tamaño y potencia altos.

### 2.2. Análisis discriminante. Factores pronóstico de complicaciones

Al incluir las variables anteriores (Tabla 25) en el análisis discriminante, sólo el tiempo de VNI formó parte de la “función discriminante” *no complicaciones / complicaciones*. Con esta función se puede predecir el resultado correctamente en el 76,6% de los casos. Mediante el sistema de validación cruzada hacia delante (“dejando uno fuera”) este porcentaje se mantuvo idéntico.

### 2.3. Análisis de la Curva ROC

El análisis de la Curva ROC (Fig. 47, Tabla 26), permitió establecer un punto de corte en 91 horas sobre tiempo de VNI por encima del cual pueden aparecer complicaciones, con una sensibilidad de 71,4% y una especificidad de 78,8%.

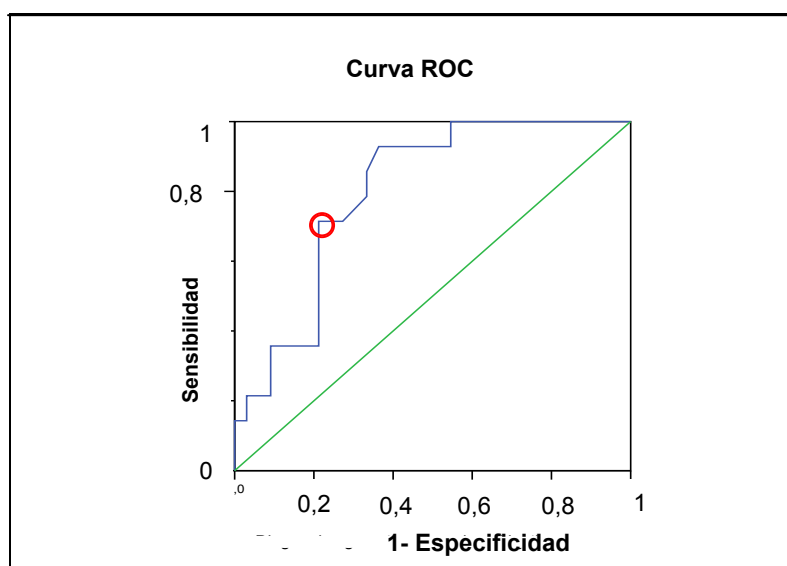


Fig. 47. Representación de la Curva ROC.

Coordenadas de la curva ROC

Positivo si mayor o igual a	Sensibilidad	1 - Especificidad
1,0000	1,000	1,000
2,5000	1,000	,939
3,5000	1,000	,909
6,0000	1,000	,848
9,0000	1,000	,788
13,0000	1,000	,758
20,0000	1,000	,697
25,5000	1,000	,636
27,5000	1,000	,576
29,5000	1,000	,545
31,5000	,929	,545
33,0000	,929	,485
34,5000	,929	,455
39,5000	,929	,424
48,0000	,929	,394
56,0000	,929	,364
63,5000	,857	,333
69,5000	,786	,333
73,0000	,714	,273
80,5000	,714	,242
91,0000	,714	,212
95,5000	,643	,212
98,0000	,429	,212
108,5000	,357	,212
118,5000	,357	,182
126,0000	,357	,121
138,0000	,357	,091
150,0000	,214	,091
160,0000	,214	,061
166,0000	,214	,030
180,0000	,143	,030
204,0000	,143	,000
217,0000	,000	,000

Tabla 26. Coordenadas de la Curva ROC. Valores de tiempo de VNI.

Este tiempo fue diferente al analizarlo en relación al aprendizaje. En el Grupo A (casos 1-24) se estableció el punto de corte en 84,5 horas sobre tiempo de VNI por encima del cual pueden aparecer complicaciones, con una sensibilidad de 63,6% y una especificidad de 86,9% (Fig. 48, Tabla 27).

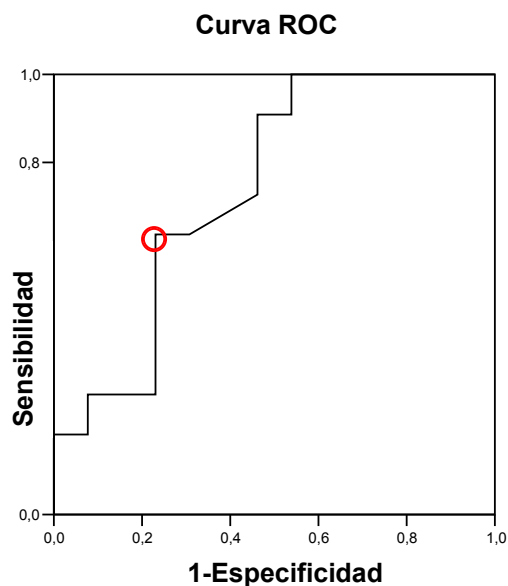


Fig. 48. Representación de la Curva ROC en el Grupo A.

Coordenadas de la curva ROC

Positivo si mayor o igual a	Sensibilidad	1 - especificidad
1,0000	1,000	1,000
3,0000	1,000	,923
7,0000	1,000	,846
13,0000	1,000	,769
20,0000	1,000	,692
25,5000	1,000	,615
29,0000	1,000	,538
31,5000	,909	,538
46,0000	,909	,462
63,5000	,818	,462
69,5000	,727	,462
73,0000	,636	,308
<b>84,5000</b>	<b>,636</b>	<b>,231</b>
95,5000	,545	,231
98,0000	,364	,231
108,5000	,273	,231
118,5000	,273	,154
132,0000	,273	,077
150,0000	,182	,077
162,0000	,182	,000
192,0000	,091	,000
217,0000	,000	,000

Tabla 27. Coordenadas de la Curva ROC. Valores de tiempo de VNI en el Grupo A.

En el Grupo B (casos 25-47) se estableció el punto de corte en 138 horas sobre tiempo de VNI por encima del cual pueden aparecer complicaciones, con una sensibilidad de 66,7% y una especificidad de 90% (Fig. 49, Tabla 28).

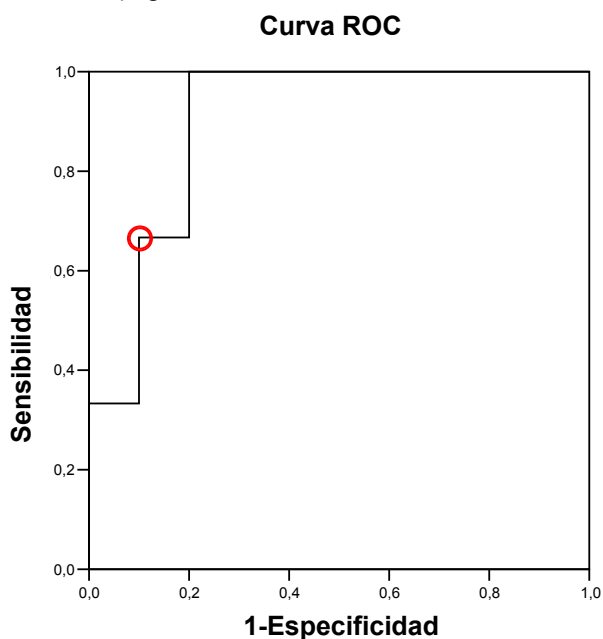


Fig. 49. Representación de la Curva ROC en el Grupo B.



### Coordenadas de la curva ROC

Positivo si mayor o igual a	Sensibilidad	1 - Especificidad
1,0000	1,000	1,000
2,5000	1,000	,950
3,5000	1,000	,900
6,0000	1,000	,850
12,0000	1,000	,750
20,0000	1,000	,700
25,5000	1,000	,650
27,5000	1,000	,600
30,0000	1,000	,550
33,0000	1,000	,500
34,5000	1,000	,450
39,5000	1,000	,400
48,0000	1,000	,350
56,0000	1,000	,300
73,5000	1,000	,250
91,5000	1,000	,200
108,0000	,667	,200
126,0000	,667	,150
138,0000	,667	,100
154,0000	,333	,100
178,0000	,333	,050
204,0000	,333	,000
217,0000	,000	,000

Tabla 28. Coordenadas de la Curva ROC. Valores de tiempo de VNI en el Grupo B.

#### IV) FACTORES PRONÓSTICOS. PREDICCIÓN DE ÉXITO/FRACASO

Al igual que en el apartado anterior, a continuación se exponen las variables relacionadas con el resultado de la VNI.

##### 1. VARIABLES NO ESCALABLES (variables nominales y ordinales)

###### 1.1. Datos generales

No se encontró relación entre la existencia de patología de base y el resultado. Tampoco se encontraron diferencias en el tipo de IRA. Sin embargo, el diagnóstico de SDRA se asoció de forma significativa con el fracaso de la técnica (5/10 vs 4/37,  $p = 0,013$ ).

Como ya hemos visto, la colocación de SNG descompresiva se asoció de forma significativa con el fracaso de la VNI (pág. 115). En ningún paciente de este grupo se inició la alimentación previa a la intubación.

###### 1.2. Evolución del score clínico

No se observó relación entre el resultado de la VNI y el score clínico, tanto el previo como a las 2 y 6 horas de iniciado el tratamiento.

## Resultados

---

### 1.3. Evolución radiológica

Es interesante destacar que el grado de afectación inicial de la radiografía no se relacionó con el resultado, sin embargo, el empeoramiento radiográfico a las 24 y/o 48-72 horas se asoció de forma significativa con el fracaso del tratamiento ( $p = 0,001$  y  $p < 0,001$ , respectivamente).

### 1.4. Valoración de la morbimortalidad

La aparición de complicaciones y la necesidad de sedación-ansiolisis no se asociaron de forma significativa con el resultado.

Tampoco se observó relación con la afectación hemodinámica.

## 2. VARIABLES ESCALABLES

### 2.1. Análisis Univariante (ANOVA de un factor)

#### 2.1.1. Datos generales:

Los pacientes en los que fracasó la VNI tuvieron una edad significativamente menor ( $4 \pm 3,3$  vs  $7,7 \pm 5$  años,  $p < 0,04$ ).

Así mismo, se encontró asociación significativa entre la asistencia respiratoria y el fracaso de la técnica. En estos pacientes la asistencia respiratoria fue mayor que en el resto, tanto en parámetros de inicio como de asistencia máxima (Tabla 29).

	Fracaso	Éxito	p valor
<b>PEEP inicial (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$6,2 \pm 1,5$	$5,2 \pm 0,9$	<b>&lt; 0,015</b>
<b>PIP inicial (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$19,4 \pm 2,9$	$17,2 \pm 2,7$	= 0,07
<b>PS inicial (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$10,8 \pm 1,1$	$9,5 \pm 2,2$	= 0,06
<b>PM inicial (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$9,8 \pm 1,9$	$8,5 \pm 1,6$	<b>&lt; 0,04</b>
<b>FiO<sub>2</sub> inicial</b>	$0,59 \pm 0,15$	$0,52 \pm 0,18$	NS
<b>PEEP máx (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$6,9 \pm 1,2$	$5,8 \pm 1,1$	<b>&lt; 0,02</b>
<b>PIP máxima (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$20,5 \pm 2,1$	$18,5 \pm 2,7$	= 0,053
<b>PS máxima (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$12 \pm 1,5$	$10,2 \pm 2,5$	<b>&lt; 0,005</b>
<b>PM máxima (cmH<sub>2</sub>O)</b>	$12,5 \pm 1,2$	$9,4 \pm 2$	<b>&lt; 0,001</b>
<b>FiO<sub>2</sub> VNI máxima</b>	$0,64 \pm 0,13$	$0,45 \pm 0,17$	<b>&lt; 0,005</b>

Tabla 29. Asistencia respiratoria según el resultado de la VNI. Obsérvese cómo la PEEP inicial y la PM inicial son significativamente mayores en los pacientes en los que fracasó la VNI. Aunque las diferencias en la PIP y PS iniciales no fueron significativas, se aproximaron mucho a la significación. En la asistencia máxima se obtuvo significación en todos los parámetros, excepto en la PIP máxima, que se aproximó a la significación.

Lógicamente, el tiempo de VNI fue significativamente menor en los pacientes en los que la técnica fracasó ( $36,6 \pm 29,6$ , vs  $80,8 \pm 62,2$  horas,  $p < 0,05$ ).

Como era de esperar, el fracaso de la VNI y la necesidad de VMC se asoció de forma significativa con mayor tiempo de ingreso en la UCIP ( $23 \pm 16,9$  vs  $13,1 \pm 9,9$  días,  $p < 0,03$ ).

### 2.1.2. Evolución clínica:

No se encontró relación entre el resultado y los valores basales de FC y FR. Sin embargo, el cambio en la FC a las 2-4 horas del inicio del tratamiento sí se asoció con el resultado. La FC disminuyó de forma significativa en el grupo en que la VNI fue un éxito ( $130 \pm 25,8$  vs  $116 \pm 27,7$  lpm,  $p < 0,001$ ), mientras que no se modificó en el grupo de fracaso ( $145,9 \pm 24,8$  vs  $142,2 \pm 31$  lpm,  $p = 0,51$ ) (Fig. 50). Además, los pacientes en los que la VNI fue un éxito presentaron, tras el inicio de la técnica, una FC significativamente menor que el grupo en el que falló ( $116 \pm 27,7$  vs  $142,2 \pm 31$  lpm,  $p < 0,02$ ).

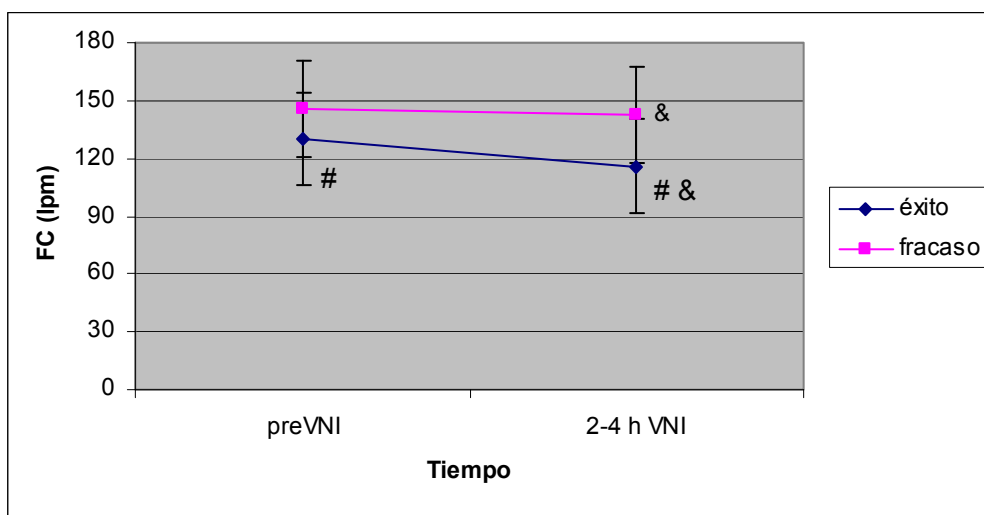


Fig. 50. Comparación de la evolución de la FC por grupos. (#)  $p < 0,001$ ; (&)  $p < 0,02$ .

La FR, disminuyó de forma significativa a las 2-4 horas de iniciada la VNI tanto en los pacientes en los que fracasó la técnica ( $50,6 \pm 12,6$  vs  $37,4 \pm 9,9$  rpm,  $p < 0,001$ ) como en los que fue un éxito ( $42,5 \pm 15,9$  vs  $33,8 \pm 12,6$  rpm,  $p < 0,001$ ), no encontrando diferencias entre los grupos ni asociación con el resultado (Fig. 51).

## Resultados

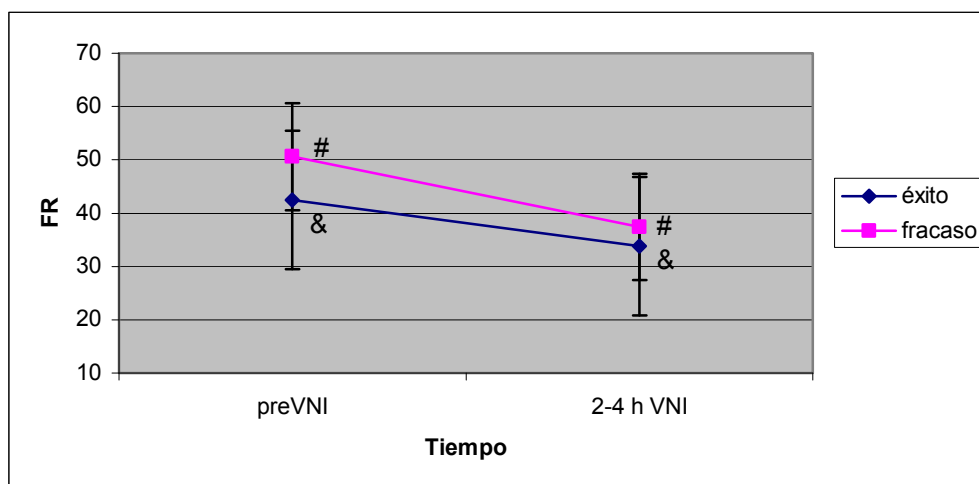


Fig. 51. Comparación de la evolución de la FR por grupos. (#, &)  $p < 0,001$ .

Tanto la TAS como la TAD se mantuvieron en el rango de la normalidad, no mostrando diferencias.

### 2.1.3. Evolución analítica:

No se observó relación con el pH,  $p\text{CO}_2$  ni  $\text{SatO}_2$  basales (Tabla 30). Sin embargo, el cambio en la  $p\text{CO}_2$  a las 2-4 horas del inicio del tratamiento se asoció con el resultado. Al igual que con la FC, los pacientes en los que la VNI fue un éxito presentaron tras la aplicación de la técnica una  $p\text{CO}_2$  significativamente menor que el grupo en el que falló ( $48,5 \pm 14,1$  vs  $61,8 \pm 25,1$  mmHg,  $p < 0,04$ ). Además, se observó un descenso significativo en la  $p\text{CO}_2$  en el grupo con evolución favorable ( $54,1 \pm 19,5$  vs  $48,6 \pm 14,3$  mmHg,  $p < 0,007$ ) (Fig. 52), mientras que esta variable aumentó, aunque no de forma significativa en el grupo de fracaso ( $59,9 \pm 17,3$  vs  $61,8 \pm 25,1$  mmHg,  $p = 0,78$ ).

	Fracaso	Éxito	p valor
<b>pH pre</b>	$7,32 \pm 0,11$	$7,34 \pm 0,11$	NS
<b>pH 2-4 h</b>	$7,32 \pm 0,14$	$7,36 \pm 0,07$	NS
<b><math>p\text{CO}_2</math> pre-VNI (mmHg)</b>	$59,9 \pm 17,3$	$54,1 \pm 19,5$	NS
<b><math>p\text{CO}_2</math> 2-4 h (mmHg)</b>	$61,8 \pm 25,1$	$48,5 \pm 14,1$	<b>&lt; 0,04</b>
<b><math>\text{SatO}_2</math> pre-VNI (%)</b>	$92 \pm 6$	$89,5 \pm 9,3$	NS
<b><math>\text{SatO}_2</math> 2-4 h (%)</b>	$95,1 \pm 3,6$	$95,5 \pm 3,9$	NS

Tabla 30. Valores analíticos pre-VNI y tras 2-4 horas del inicio, en ambos grupos.

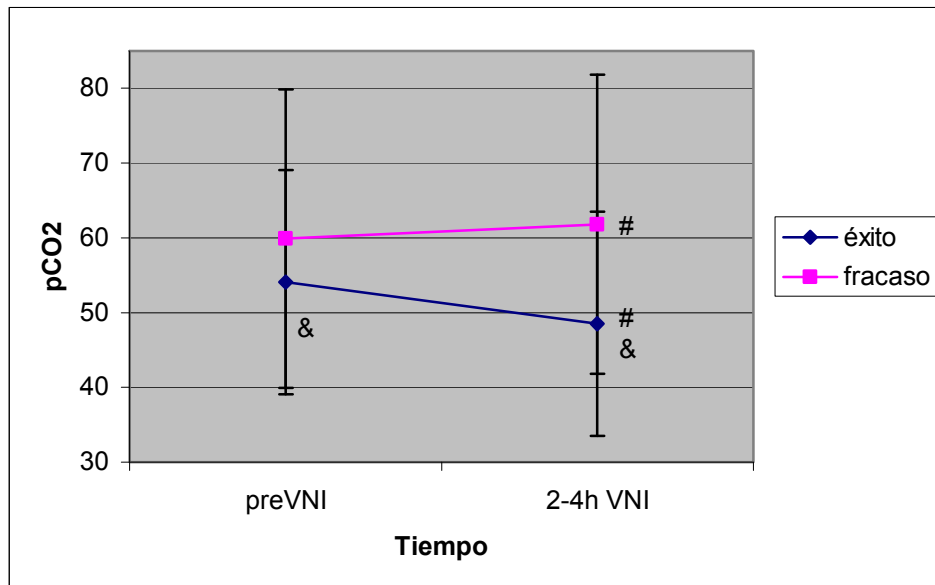


Fig. 52. Comparación de la evolución de la pCO<sub>2</sub> por grupos. (&)  $p < 0,007$ , (#)  $p < 0,04$ .

El pH a las 2-4 horas de iniciada la VNI aumentó en el grupo en que la técnica fue un éxito, pero este aumento no alcanzó significación ( $7,33 \pm 0,11$  vs  $7,36 \pm 0,07$ ,  $p = 0,07$ ). En el grupo en que la técnica fracasó el pH no se modificó (Fig. 53).

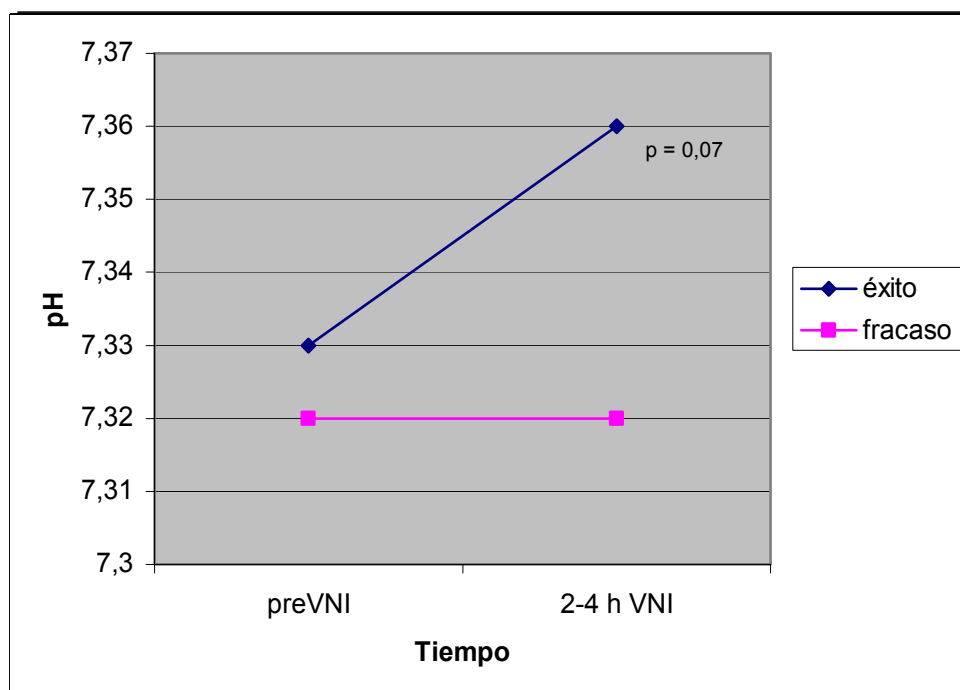


Fig. 53. Comparación de la evolución del pH por grupos.

## Resultados

---

### 2.1.3. Scores de gravedad:

No se observó asociación entre los scores de mortalidad y el resultado. Aunque en los pacientes en los que fracasó la técnica la puntuación PELOD fue mayor, esta diferencia no alcanzó significación ( $20,3 \pm 35,2$  vs  $5,6 \pm 14,2\%$ ,  $p = 0,052$ ).

En la Tabla 31 se resumen las variables de escala relacionadas con el fracaso de la VNI.

	Tamaño del efecto	Potencia de la prueba
<b>PEEP inicial</b>	19,7%	89,6%
<b>PM inicial</b>	13,8%	73,8%
<b>PEEP máxima</b>	17,3%	84,4%
<b>PM máxima</b>	32%	99,4%
<b>PS máxima</b>	8,3%	50,8%
<b>FiO<sub>2</sub> asistencia máx.</b>	17,3%	85%
<b>PCO<sub>2</sub> postVNI</b>	9,6%	55%
<b>FC postVNI</b>	12,2%	68,6%

Tabla 31. Análisis de las variables implicadas en el resultado de la técnica.

### 2.2. Análisis discriminante. Factores pronóstico de éxito/fracaso

Al igual que para la predicción de las complicaciones, las variables se incluyeron en un análisis discriminante por pasos para no sobreestimar la varianza común. El resultado obtenido fue que sólo la PM máxima y la FiO<sub>2</sub> durante la máxima asistencia respiratoria forman parte de la “función discriminante” éxito/fracaso. Con esta función se predice el resultado correctamente en el 85,1% de los casos. Mediante el sistema de validación cruzada hacia delante (“dejando uno fuera”) el porcentaje se mantiene idéntico.

### 2.3. Análisis de la Curva ROC

El análisis de la Curva ROC, estableció que 0,57 es la FiO<sub>2</sub> por encima de la cual el riesgo de fracaso de la técnica es de un 78%. Sin embargo, aunque es importante, este dato por sí sólo es poco potente, ya que está relacionada con la máxima asistencia recibida por el paciente. Por tanto, el factor más importante implicado en el pronóstico es la PM máxima. El análisis de la Curva ROC (Fig. 54, Tabla 32) determinó como punto de corte una PM 11,5 cmH<sub>2</sub>O, por encima de la cual el riesgo de fracaso es del 89%.

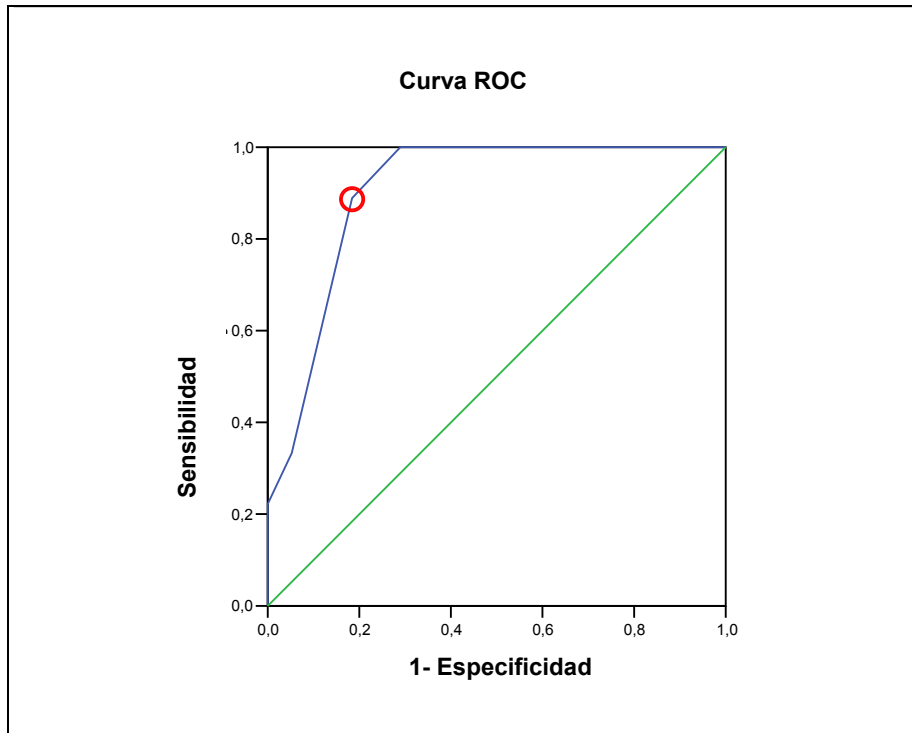


Fig. 54. Representación de la Curva ROC. Determina el punto de corte de la PM por encima de la cual existe riesgo de fracaso de la VNI.

Coordenadas de la Curva

Positivo si mayor o igual a	Sensibilidad	1 - Especificidad
4,0000	1,000	1,000
5,5000	1,000	,974
6,5000	1,000	,947
7,5000	1,000	,816
8,5000	1,000	,658
9,5000	1,000	,447
10,5000	1,000	,289
11,5000	,889	,184
12,5000	,333	,053
13,5000	,222	,000
14,5000	,111	,000
16,0000	,000	,000

Tabla 32. Coordenadas de la Curva Roc. Valores de PM máxima durante la VNI.

V) RESULTADOS POR GRUPOS DE PACIENTES

1. GRUPO DE FRACASO DE LA VNI (n = 9)

En los pacientes en los que la técnica fracasó se analizaron los parámetros ventilatorios que precisaron en VMC. En la Tabla 33 se recogen los parámetros de VMC inicial y máxima de estos pacientes.

Parámetros de programación en VM Invasiva (n=9)					
	FiO <sub>2</sub>	PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	PIP (cmH <sub>2</sub> O)	PS (cmH <sub>2</sub> O)	PM (cmH <sub>2</sub> O)
<b>Inicial (Rango)</b>	0,7 ± 0,2 (0,4-1)	7,9 ± 1,8 (5-11)	27,6 ± 5,4 (20-38)	—	14,3 ± 3 (11-19)
<b>Máxima (Rango)</b>	0,7 ± 0,2 (0,4-1)	9 ± 2,3 (6-12)	30,3 ± 9 (22-50)	—	17,9 ± 5,1 (12-21*)

Tabla 33. Parámetros ventilatorios iniciales y de máxima asistencia en VMC. \* Un paciente precisó VAFO, alcanzando una PM máxima de 28 cmH<sub>2</sub>O.

Se comparó la asistencia máxima durante la VNI y la asistencia máxima que precisaron durante la VMC. La asistencia respiratoria fue significativamente mayor durante la VMC (Fig. 55).

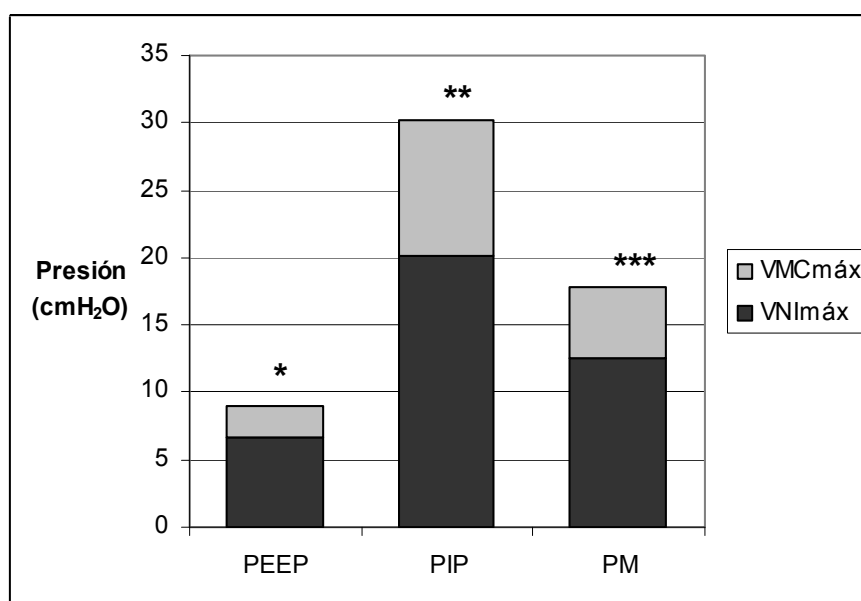


Fig. 55. Comparación de los parámetros de máxima asistencia en VNI y VMC tras fracaso de la VNI. \* p < 0,015, \*\* p < 0,020, \*\*\* p < 0,008. Obsérvese la mayor necesidad de asistencia de estos pacientes tras pasar a VMC.



A diferencia de los pacientes tratados exclusivamente con VNI, los pacientes que precisaron intubación y VMC presentaron neumonía nosocomial en un 77,7 % (7/9), según los criterios de la CDC (Garner et al, 1988). Los gérmenes implicados con mayor frecuencia fueron:

- Pacientes ID:

- *Pseudomona aeruginosa* en 1 paciente,
- *Candida albicans* en 1,
- *Moraxella catarrhalis* en 1.

- Pacientes no ID:

- *Moraxella catarrhalis* en 1paciente,
- *Streptococcus viridans* en 2 pacientes, en uno de ellos junto con *Haemophilus Influenzae*,
- *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Candida parapsilosis* en 1.

El tiempo de VMC fue  $11,9 \pm 6,3$  días. Los pacientes que fueron intubados y tratados con VMC mostraron un tiempo de VM total significativamente mayor que el resto ( $285,33 \pm 150,1$  vs  $80,8 \pm 62,2$  horas,  $p < 0,004$ ).

El tiempo de ingreso en la UCIP fue significativamente mayor en el grupo en que fracasó la VNI y precisó VMC ( $23 \pm 16,9$  vs  $13,1 \pm 9,9$  días,  $p < 0,03$ ).

Como ya hemos visto, sólo 1 paciente falleció durante el ingreso en la UCIP. La causa de la muerte no tuvo que ver con la aplicación de la VNI ni con la VMC.

## 2. NEUMONÍA (n = 20)

### 2.1. Datos generales (grupo neumonía vs no neumonía)

No existieron diferencias significativas entre los grupos en la edad y el tipo de IRA. Sin embargo, la neumonía fue significativamente más frecuente en los pacientes con RPM (12/17 vs 8/30,  $p = 0,005$ ).

La asistencia respiratoria recibida por ambos grupos no difirió.

Los pacientes con neumonía necesitaron VNI durante más tiempo que el resto ( $103 \pm 56$ , vs  $45,1 \pm 48,7$  horas,  $p < 0,002$ ), con un tamaño del efecto de 24% y una potencia de la prueba de 95,4%. Sin embargo, el tiempo de ingreso en UCIP no fue diferente entre los grupos.

### 2.2. Evolución clínica

No se observaron diferencias en el score clínico en ninguno de los tiempos estudiados. La FR inicial fue significativamente mayor en los pacientes con neumonía ( $49,8 \pm 17,6$  vs  $38,8 \pm 12$  rpm,  $p < 0,02$ ). El resto de constantes vitales no mostraron diferencias.

### 2.3. Evolución analítica

Los valores de pH,  $pCO_2$  y  $SatO_2$ , tanto previo como tras el inicio de la VNI no mostraron

## Resultados

---

diferencias entre los grupos.

### 2.4. Evolución radiológica

Tanto la afectación radiológica inicial como la evolución a las 24 y 48-72 horas no fueron diferentes.

### 2.5. Valoración de la morbimortalidad

No se observaron diferencias en la aparición de complicaciones, en la sedación administrada, en la gravedad de los pacientes, ni en el resultado de la técnica.

## 3. SDRA (n = 10)

### 3.1. Datos generales (grupo SDRA vs no SDRA)

No existieron diferencias significativas entre los grupos en la edad y el tipo de IRA. Sin embargo, el SDRA fue significativamente más frecuente en pacientes ID (6/10 vs 4/37,  $p = 0,003$ ).

La asistencia respiratoria recibida por ambos grupos no difirió.

El tiempo de VNI y de estancia en UCIP fueron similares en ambos grupos.

### 3.2. Evolución clínica

No se observaron diferencias en el score clínico ni en las constantes vitales en ninguno de los tiempos estudiados.

### 3.3. Evolución analítica

Los valores de pH,  $p\text{CO}_2$  y  $\text{SatO}_2$ , tanto previo como tras el inicio de la VNI no fueron diferentes.

### 3.4. Evolución radiológica

La afectación radiológica inicial no mostró diferencias entre ambos grupos, sin embargo, el empeoramiento de la Rx a las 24 y 48-72 horas fue significativo en el grupo con SDRA ( $p < 0,031$  y  $p < 0,007$ , respectivamente).

### 3.5. Valoración de la morbimortalidad

No se observaron diferencias en la aparición de complicaciones ni en la sedación administrada.

Los pacientes con SDRA presentaron mayor afectación hemodinámica, lo cual se refleja por el hecho de tener mayor necesidad de drogas vasoactivas (7/10 vs 8/37,  $p = 0,007$ ), sin embargo, no se encontraron diferencias en la necesidad de expansión de la volemia.

Como era de esperar, el cálculo del Score de Mortalidad PELOD mostró diferencias significativas entre los grupos ( $27,8 \pm 37,3\%$  vs  $3,2 \pm 6,5\%$ ,  $p < 0,001$ ), presentando mayor gravedad los pacientes con SDRA.

Como ya hemos visto, el diagnóstico de SDRA se asoció de forma significativa con el fracaso de la VNI (5/10 vs 4/37,  $p = 0,013$ ).

#### 4. INMUNODEPRIMIDOS (n = 10)

##### 4.1. **Datos generales** (grupo ID vs no ID)

No se observaron diferencias entre los grupos en la edad de los pacientes y tipo de IRA. Como hemos visto en el punto anterior, existió asociación significativa entre los pacientes ID y el diagnóstico de SDRA (6/10 vs 4/37,  $p = 0,003$ ).

La asistencia respiratoria administrada no difirió, al igual que la duración de la VNI y la estancia en UCIP.

##### 4.2. **Evolución clínica**

La evolución del score clínico y de las constantes vitales de los pacientes ID no fue distinta al resto de pacientes, en los tiempos estudiados.

##### 4.3. **Evolución analítica**

Los valores de pH,  $pCO_2$  y  $SatO_2$  no mostraron una evolución diferente entre los grupos.

##### 4.4. **Evolución radiológica**

Los pacientes ID presentaron mayor afectación en la Rx previa a la colocación de la VNI ( $p < 0,005$ ), aunque posteriormente no mostraron diferencias en la evolución a las 24 y 48 horas del inicio de la técnica.

##### 4.5. **Valoración de la morbimortalidad**

No existieron diferencias respecto a la aparición de complicaciones y la sedación administrada.

Destaca, como era de esperar, la mayor inestabilidad hemodinámica de los pacientes ID, con una necesidad significativamente mayor de drogas vasoactivas (10/10 vs 5/37,  $p < 0,001$ ).

Como es lógico, los scores PRISM III y PELOD fueron significativamente mayores en el grupo de ID ( $16,5 \pm 8,2$  vs  $8,2 \pm 6,7$ ,  $p < 0,004$  y  $22,2 \pm 32,4$  % vs  $4,7 \pm 14,1$ %,  $p < 0,007$ ; respectivamente). Sin embargo, ninguno de estos pacientes falleció.

No se observaron diferencias en el resultado de la VNI entre los grupos.

#### 5. RETRASO PSICOMOTOR (n = 17)

##### 5.1. **Datos generales** (grupo RPM vs no RPM)

La edad de los grupos no mostró diferencias significativas.

En cuanto a la causa y tipo de IRA, el grupo con RPM se asoció de forma significativa al diagnóstico de neumonía (12/17 vs 8/30,  $p = 0,005$ ) y a la IRA Tipo 2 (15/17 vs 10/30,  $p = 0,001$ ).

La asistencia respiratoria no fue diferente entre los grupos, al igual que la duración de la VNI y la estancia en UCIP.

##### 5.2. **Evolución clínica**

Ni la evolución del score clínico ni de las constantes fue distinta entre los grupos.

## Resultados

### 5.3. Evolución analítica

Los pacientes con RPM presentaron previo a la colocación de la VNI mayor acidosis respiratoria (pH:  $7,26 \pm 0,1$  vs  $7,37 \pm 0,1$ ,  $p < 0,002$ ;  $pCO_2$ :  $71,4 \pm 17,1$  vs  $46 \pm 13,2$  mmHg,  $p < 0,001$ ). La  $FiO_2$  pre-VNI también fue significativamente mayor en este grupo ( $0,60 \pm 0,25$  vs  $0,46 \pm 0,20$ ,  $p < 0,048$ ).

Aunque el pH a las 2-4 horas del inicio de la VNI no muestra diferencias significativas entre ambos grupos, sí se observó una mejoría significativa en la evolución del pH en el grupo de RPM ( $7,26 \pm 0,1$  vs  $7,33 \pm 0,07$ ,  $p < 0,003$ ). En el grupo sin RPM al partir de cifras de pH normales, no existió modificación del mismo tras la aplicación de la VNI (Fig. 56).

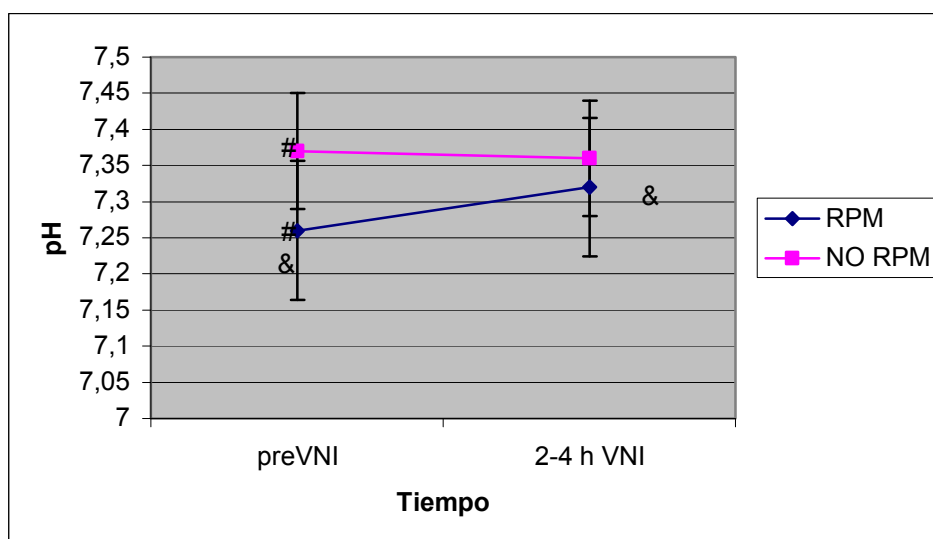


Fig. 56. Evolución del pH entre grupos. (#)  $p < 0,002$ , (&)  $p < 0,003$ .

En cuanto a la  $pCO_2$ , a las 2-4 horas del inicio de la VNI continúa existiendo diferencia significativamente estadística entre ambos grupos ( $61,2 \pm 15,3$  vs  $45 \pm 15,8$  mmHg,  $p < 0,003$ ). La  $pCO_2$  tras la aplicación de la VNI muestra un descenso significativo en el grupo con RPM ( $71,4 \pm 17,1$  vs  $61,20 \pm 15,2$  mmHg,  $p < 0,005$ ), mientras que no se modifica en el otro grupo al partir de cifras normales (Fig. 57).

No se encontraron diferencias en el resto de parámetros analíticos.

### 5.4. Evolución radiológica

Ni la afectación radiológica inicial ni los cambios evolutivos alcanzaron significación en ninguno de los dos grupos estudiados.

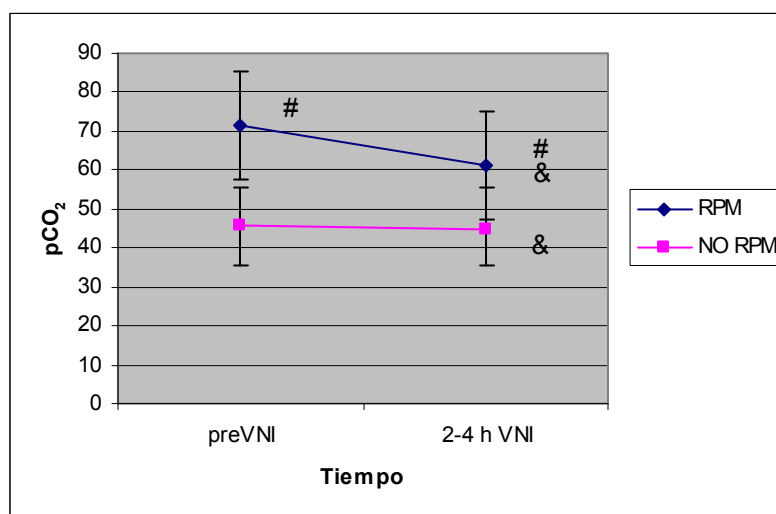


Fig. 57. Evolución de la pCO<sub>2</sub> entre grupos. (#)  $p < 0,005$ , (&)  $p < 0,003$ .

### 5.5. Valoración de la morbimortalidad

Las complicaciones relacionadas con la interfase tendieron a ser más frecuentes en el grupo con RPM, sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación, aunque se aproximó mucho a ella (8/17 vs 6/30,  $p = 0,054$ ). La necesidad de sedación no fue diferente entre los grupos.

Los pacientes con RPM presentaron con mayor frecuencia IRA aislada, con escasa afectación hemodinámica, lo que queda de manifiesto por una menor necesidad de drogas vasoactivas que el resto de pacientes (2/17 vs 13/30,  $p = 0,025$ ).

Los pacientes con RPM presentaron una puntuación significativamente mayor en el score PRISM III ( $13,1 \pm 6,1$  vs  $8,1 \pm 8,1$ ,  $p < 0,036$ ).

No existieron diferencias en cuanto al resultado de la VNI.

## 6. TIPO DE IRA

Se compararon entre sí las características y la evolución de los Tipos 1 y 2. Por otro lado, se comparó la IRA postextubación con el resto de pacientes.

### 6.1. IRA Tipo 1 vs IRA Tipo 2

#### 6.1.1. Datos generales:

No existieron diferencias entre los grupos en la edad ni en la causa de la IRA. Sin embargo, como ya hemos visto, la IRA Tipo 2 fue más frecuente en los pacientes con RPM ( $p = 0,001$ ).

La asistencia respiratoria no mostró diferencias. Ni la duración de la VNI ni el tiempo de ingreso en la UCIP fueron diferentes entre los grupos.

## Resultados

---

### 6.1.2. Evolución clínica:

Tanto los valores basales como la evolución del score clínico y las constantes vitales fueron similares en ambos grupos.

### 6.1.3. Evolución analítica:

Los valores analíticos iniciales fueron claramente diferentes entre el Tipo 1 y Tipo 2, tanto en el pH ( $7,43 \pm 0,05$  vs  $7,26 \pm 0,09$ ,  $p < 0,001$ ) como en la  $p\text{CO}_2$  ( $38,5 \pm 4,3$  vs  $68,3 \pm 15,1$  mmHg,  $p < 0,001$ ). A las 2-4 horas del inicio de la VNI, seguía existiendo diferencia significativa en ambos valores (pH:  $7,41 \pm 0,05$  vs  $7,32 \pm 0,09$ ,  $p < 0,004$  y  $p\text{CO}_2$ :  $39,5 \pm 5,2$  vs  $59,8 \pm 18,9$  mmHg,  $p < 0,001$ ).

Las cifras iniciales de  $\text{SatO}_2$  no mostraron diferencias, pero tras 2-4 horas de VNI la  $\text{SatO}_2$  del Tipo 2 fue significativamente mayor ( $92,9 \pm 5$  vs  $96,2 \pm 2,9$ ,  $p < 0,015$ ).

### 6.1.4. Evolución radiológica:

El Tipo de IRA no mostró asociación con la afectación radiológica inicial ni con su evolución en los distintos tiempos estudiados.

### 6.1.5. Valoración de la morbimortalidad:

No se encontró asociación entre el Tipo de IRA y la presencia de complicaciones. Tampoco alcanzaron significación las diferencias entre la sedación administrada, el soporte hemodinámico y la gravedad de los pacientes (score PRISM III y PELOD). El fracaso de la VNI fue similar en ambos grupos.

## 6.2. IRA postextubación (n = 11)

### 6.2.1. Datos generales:

No se encontraron diferencias entre los grupos en la edad, tipo o causa de la IRA y en la existencia de enfermedad de base.

Los pacientes con IRA postextubación precisaron menor  $\text{FiO}_2$  al inicio de la VNI ( $0,41 \pm 0,15$  vs  $0,56 \pm 0,17$ ,  $p < 0,015$ ) pero una mayor PEEP ( $6,1 \pm 0,8$  vs  $5,2 \pm 1,1$  cmH<sub>2</sub>O,  $p < 0,03$ ) y PM iniciales ( $9,9 \pm 1,5$  vs  $8,4 \pm 1,6$  cmH<sub>2</sub>O,  $p < 0,008$ ). Las diferencias en el resto de parámetros ventilatorios no alcanzaron significación.

El grupo de IRA postextubación precisó VNI durante menos tiempo que el resto de pacientes ( $18,8 \pm 15,7$  vs  $88,7 \pm 59,2$  horas,  $p < 0,001$ ). Sin embargo, el tiempo de estancia en UCIP fue similar en ambos grupos.

### 6.2.2. Evolución clínica:

No existieron diferencias en el score clínico ni en las constantes vitales en ninguno de los tiempos analizados.

**6.2.3. Evolución analítica:**

Tanto los valores iniciales de pH, pCO<sub>2</sub> y SatO<sub>2</sub>, como la evolución tras 2-4 horas de VNI no mostraron diferencias.

**6.2.4. Evolución radiológica:**

En 6 de los 11 pacientes con IRA postextubación la Rx de tórax inicial fue normal, en el resto (5/11) se observó una afectación significativamente menor que en los demás pacientes ( $p < 0,001$ ). Sin embargo, no se evidenciaron cambios en la evolución a las 24 y 48 horas.

**6.2.5. Valoración de la morbimortalidad:**

El grupo de IRA postextubación no presentó complicaciones asociadas con la técnica (0/11 vs 14/36,  $p = 0,02$ ).

Los pacientes con IRA postextubación presentaron un score PRISM III significativamente menor ( $3,9 \pm 3,3$  vs  $15,6 \pm 7,8$ ,  $p < 0,006$ ) que el resto de pacientes.

No se observaron diferencias en el resultado del tratamiento entre los grupos.





---

## **DISCUSIÓN**



## I) JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La IRA constituye una de las principales causas de ingreso en las UCIs. La intubación y VMC son frecuentemente necesarias para el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, a pesar de ser una técnica muy efectiva no está exenta de riesgos. El deseo de reducir las complicaciones asociadas a la VMC motivó el desarrollo de otras alternativas de VM como la VNI. Esta comenzó a utilizarse con éxito en adultos en los años 70-80 en el tratamiento del EAP cardiogénico y en la IRC secundaria a ENM y SAOS. No fue hasta finales de los años 80 y principios de los 90 cuando aparecieron las primeras aplicaciones en pacientes con reagudizaciones de EPOC (Meduri et al, 1989; Brochard et al, 1990). Desde entonces, numerosos estudios controlados y metaanálisis han demostrado la eficacia de la VNI en diferentes formas de IRA del adulto (Peter et al, 2002; Keenan et al, 2004; Girou et al, 2000). Tanto es así, que actualmente se considera un tratamiento de primera línea en la IRA hipercápnica o Tipo 2 (Bott et al, 1993; Peter et al, 2002; Keenan et al, 2003) en el EAP cardiogénico (Metha et al, 1997; Wysocki M, 1999; Nava et al, 2003) y en la IRA del paciente ID (Conti et al, 1998; Antonelli et al, 2000). Sin embargo, los resultados son todavía inciertos en otras formas de IRA, como la IRA postextubación (Keenan et al, 2002), la IRA hipoxémica o el SDRA (Antonelli et al, 1998).

A diferencia de los adultos, la experiencia de la VNI en pediatría es todavía escasa. Inicialmente su uso estaba limitado a pacientes con IRC, secundaria a hipoventilación alveolar primaria (Ellis et al, 1987), ENM y SAOS. Su aplicación en la IRA pediátrica se inició a mediados de los años 90, mostrando resultados muy favorables en series cortas de pacientes con IRA postextubación (Akingbola et al, 1993), reagudización hipercápnica de IRC (FQ y ENM) (Padman et al, 1994) e IRA hipoxémica (Akingbola et al, 1994; Fortenberry et al, 1995). Desde entonces, aunque la VNI ha ido ganando aceptación en el tratamiento de los distintos tipos de IRA pediátrica, sólo un pequeño número de estudios han publicado su experiencia (Tabla 34). La mayor parte de estos trabajos, son estudios retrospectivos y/o series cortas de pacientes, con ausencia de criterios de inclusión específicos. Esto hace que los grupos sean heterogéneos y no comparables entre sí, dificultando la interpretación de los resultados y el desarrollo de unas guías de actuación similares a las ya disponibles en adultos (American Respiratory Care Foundation. Consensus conference, 1997). Además, existe gran variabilidad en el material utilizado para aplicar la VNI, que va desde equipos neonatales de flujo continuo en los pacientes de menor edad, a ventiladores específicos de VNI y ventiladores convencionales. Hasta el momento, los ventiladores específicos son los más utilizados en la VNI pediátrica. Sin embargo, estos equipos no están disponibles en todas las Unidades o lo están en número insuficiente, lo que termina restringiendo su uso. Al inicio de este estudio, no existía ningún trabajo publicado sobre la utilización de ventiladores convencionales volumétricos con módulo de VNI en el tratamiento de la IRA pediátrica.

En consecuencia, nuestro estudio trata de aportar respuestas a estos problemas. Para ello, hemos intentado disponer de unos criterios de inclusión objetivos, para conseguir una muestra homogénea, que nos permita valorar si los ventiladores mecánicos convencionales con módulo

de VNI son una alternativa eficaz en el tratamiento de la IRA pediátrica. El fácil acceso a estos equipos en la UCIP, podría resolver el inconveniente de la disponibilidad de material. Además, como veremos más adelante, la mayor monitorización que ofrecen puede ser de utilidad para la aplicación de la VNI.

Nuestro trabajo es un estudio prospectivo intrasujeto y cuasiexperimental. No obstante, puesto que se hicieron pruebas *a posteriori* con las nuevas variables entresujetos encontradas (presencia o ausencia de complicaciones en la muestra, etc.) el diseño se convierte en mixto (con variables intra y entresujetos).

Como cualquier estudio de este tipo, tiene una serie de ventajas e inconvenientes. Las principales ventajas son:

- 1) Se reduce la varianza no explicada (o de error) aumentando así la potencia estadística de la prueba, ya que en las variables intrasujeto, cada participante actúa como su propio control.
- 2) No se necesita un tamaño muestral muy grande para obtener significación clínica relevante, en comparación a los diseños entresujetos.
- 3) La investigación presenta muy buena validez externa al formar parte de un contexto clínico real. Así, los resultados obtenidos son valorados de modo directo.

Los principales inconvenientes son:

- 1) Pueden existir amenazas a la validez interna por la presencia del *error progresivo*, al aumentar las medidas repetidas al mismo sujeto, con el peligro de sobreestimar la varianza explicada.
- 2) Falta de grupo control e imposibilidad de asignación aleatoria de los sujetos a las condiciones experimentales por razones éticas (ej. no tratar con VNI a un niño por exigencias del diseño experimental). Este factor es el que ha imposibilitado la consideración de diseño experimental auténtico (Campbell y Stanley, 1967). No obstante, el uso de grupo control no equivalente, formado por aquellos en los que la técnica fracasó, nos ayuda a recabar información clave sobre posibles variables predictoras del éxito o fracaso de la VNI para mejorar el diseño en futuros estudios.

	Estudio (n)	Edad (años)	Patología	Ventilador/ modo	Interfase	IPAP (rango)	EPAP (rango)	Duración (horas)	Estancia UCIP (días)	IT (%)	Score gravedad	Mortalidad (%)
<b>Nuestros casos (2008)</b>	P (47)	7,1 ± 4,9 (0,1-16)	IRA	Evita 2Dura®NIV (CPAP/BIPAP+PS)	Buconasal	19 ± 2.7 (15 - 25)	6 ± 1.2 (4 - 9)	72,3± 60,1 (2-216)	15,1 ± 12,1 (3-65)	19.1	PELOD: 8,5 ± 20,4 (0-84)	2,1
<b>Bernet (2005)</b>	P (42)	2,45 (0-18)	IRA	Evita 4® (CPAP/BIPAP+PS)	Nasal/ Buconasal	- (8-18)	- (4-10)	28 (1-312)	-	43	PIM <sub>2</sub> : 3,12 (0.28-25.8 )	2.3
<b>Padman (1998)</b>	P (34)	11,06± 0,9 (0,5-20)	IRA	Específico <sup>a</sup> (BIPAP S ó S/T)	Nasal	10 (5-20)	4.3 (2-10)	146,4±21,6	-	8.8	-	5.8
<b>Muñoz (en revisión)</b>	P (32)	7.9 ± 5.2 (1-16)	IRA	Evita 2Dura®NIV (CPAP/BIPAP+PS)	Buconasal	18.5 ± 2.7 (15 - 25)	5.7 ± 1.1 (4 - 9)	85,4± 62,8 (2-216)	14.6 ± 10.8	12.5	PELOD: 12,4 ± 24 (0-84)	0
<b>Thill (2004)</b>	P (20)	2 (0,2-14)	IRA obstrucción vías bajas	Específico <sup>a</sup> (BIPAP-S ó S/T)	Nasal / Buconasal	10	5	-	-	5	-	0
<b>Piastra (2006)</b>	P (10)	4, 1±4,5 (0,3-12)	Reagudiz IRC (ENM)	Servo 300	Buconasal/ Helmet	18,5±4 (12-25)	6,3±2,4 (4-12)	73,8±52,1 (4-180)	-	20	-	-
<b>Essouri (2006)</b>	R (114)	5,3 ± 5,2 (0,1-17)	IRA	Evita 2Dura®NIV (CPAP+PS)	Nasal/ Buconasal	15 ± 3 (10-22)	6 ± 1 (4-9)	96 ±120 (12-720)	18 ± 26 (2-223)	27	PELOD: 7 ± 8 (0-33) PRISM II: 10 ± 6,7 (0-31)	9.6
<b>Fortenberry (1995)</b>	R (28)	8 (0,4-17)	IRA hipoxémica	Específico (BIPAP-S) <sup>a</sup>	Nasal	12 (8-16)	6 (5-8)	72 (20-840)	-	10.7	-	3.5
<b>Medina (2005)</b>	R (24)	3±3,8 ( 0-13,2)	IRA	Específicos y convencionales* (CPAP/BIPAP)	Variadas	16.3±4.1 (11-25)	7.5±2.1 (4-12)	88.8±88.8	-	20.8	-	0
<b>Ottoneo (2007)</b>	R (20)	7,24±0,28 (0,3-16)	IRA	Servo 300 y específicos (domiciliarios)	Nasal o Buconasal	(14-20)	(4-8)	134,5 (6-500)	-	25	-	15
<b>Padman (1994)</b>	R (15)	(4 -21)	Reagudiz IRC (FQ, ENM)	Específico (BIPAP-S) <sup>a</sup>	Nasal	5-18	2-10	72	-	6.6	-	-
<b>Sprague (2000)</b>	R (5)	16 (12-18)	Reagudiz IRC (FQ)	Servo 300 y específico <sup>a</sup> (BIPAP)	Buconasal /Nasal	15.2 (8-20)	4.2 (3-5)	52,8 (48-72)	-	0	-	0
<b>Akingbola (2002)</b>	Casos (3)	11,6 (9-15)	IRA obstrucción vías bajas	Específico <sup>a</sup> (BIPAP- S ó S/T)	Nasal	12 (10-14)	5 (4-5)	13 (12-14)	2	0	-	0
<b>Cogliati (2002)</b>	Casos (2)	11,5 (11-12)	IRA hipoxémica	Específico <sup>a</sup> (BIPAP-S)	Nasal	17 (16-18)	6	60 (48-72)	3,5 (3-4)	0	-	0
<b>Akingbola (1993)</b>	Casos (2)	12	IRA	convencional		12	6	192 48-336		0	-	0

Tabla 34. Comparación de nuestros resultados con los principales estudios publicados. P: prospectivo; R: retrospectivo; Reagudiz.: reagudización; <sup>a</sup>:Respironics® (Murrysville,PA); \* (Medina et al): BP 2001, BIPAP®Vision, Babylog 8000 plus, Neftis, CF800, BIPAP®S/T-D, Infant Flow®Driver.

### II) PACIENTES

Como sabemos, la IRA es uno de los principales motivos por el que los niños pueden precisar ingreso en una UCIP. La incidencia es variable y depende, entre otros factores, del tamaño de la Unidad y del tipo de patología que atiende (Unidades mixtas, Reanimación, etc). Durante el período de estudio, aproximadamente 1 de cada 5 pacientes ingresados en nuestra Unidad lo hizo por IRA. Para su tratamiento, la intensificación de la terapia conservadora habitual no fue suficiente en la mitad de ellos, precisando de la aplicación de asistencia respiratoria a presión positiva. De estos, casi la mitad (47,9%) fueron tratados inicialmente con VNI. La decisión de iniciar la VNI no fue, a diferencia de otros estudios (Fortenberry et al, 1995; Essouri et al, 2006), únicamente el criterio del médico sobre la probable necesidad de intubación, sino que, además utilizamos unos criterios de inclusión lo más objetivos posibles para homogeneizar la muestra (pág. 87). Creemos interesante destacar que, al igual que en otros trabajos (Girou et al, 2003; Essouri et al, 2006), la utilización de esta técnica aumentó de forma progresiva a lo largo del estudio (Fig. 39, pág. 109). De este modo, pasó de utilizarse en un 15% de los ingresos por IRA en el primer año, hasta casi el 40% el último año. Es muy importante señalar que este incremento se realizó a costa de la reducción de pacientes intubados, dado que el porcentaje de pacientes tratados conservadoramente se mantuvo en el 50%. Así, la relación entre los pacientes tratados con VNI respecto al total de pacientes con IRA ventilados aumentó, pasando de aproximadamente 1 de cada 3 pacientes en el año 2005 a 2 de cada 3 pacientes en el período 2007-primera mitad del 2008 (Fig. 39). Esto refleja la confianza adquirida por el personal asistencial en la VNI y en último término la eficacia de la misma.

Al igual que en la mayoría de los estudios pediátricos (Tabla 34), la media de edad en nuestro grupo fue superior a 5 años ( $7,1 \pm 4,9$  años). En los lactantes pequeños disponíamos de equipos neonatales de flujo continuo (Babylog 8000<sup>®</sup>, Infant Flow<sup>®</sup>, Infant Flow Advance<sup>®</sup>) y cánulas binasales (no incluidos en este estudio) para la aplicación de la VNI. Sin embargo, en los niños más mayores, al no disponer de equipos específicos de VNI, teníamos un vacío de tratamiento entre la terapia médica estándar y la intubación y VMC. Por ello, comenzamos aplicando la técnica en estos niños (mayores de 2 años). Además, las mascarillas disponibles al inicio del estudio (Mirage<sup>®</sup> de Resmed, Poway, CA) no eran adecuadas para su aplicación en niños pequeños. Tras disponer de mascarillas aptas para niños pequeños y lactantes (Hans Rudolph Inc, Kansas City, Missouri) y adquirir mayor experiencia con la técnica, fuimos aplicando la VNI con nuestro equipo en edades menores, aunque no ha desplazado completamente a los equipos neonatales, que seguimos utilizando en los niños más pequeños con IRA tipo I leve o pausas de apnea. Esto se refleja en la Fig. 40 (pág. 110) en la que se aprecia una disminución de la media de edad a lo largo del estudio. Por tanto, creemos que salvando el problema de las interfases, este equipo puede utilizarse para aplicar VNI a niños de cualquier edad con peso superior a 3 Kg ( $V_T$  mínimo: 20 mL).

Como hemos visto en los resultados, en 7 de nuestros pacientes utilizamos la técnica en varias ocasiones. Queremos destacar la paciente nº 8, con IRC, a la cual tras el segundo

ingreso en la UCIP se pautó VNI domiciliaria. Esta paciente reingresó por reagudización de su IRC en 2 ocasiones más. Su ventilador domiciliar específico de VNI no fue suficiente para tratar estas reagudizaciones de su IRC y se rescató con este equipo, evitando así la IT.

### 1. PATOLOGÍA DE BASE

Coincidimos con otros autores (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998) en que la VNI debe ser especialmente considerada en aquellos pacientes en los que su patología de base hace desaconsejable la intubación. Esto es especialmente relevante en los pacientes con RPM y/o ID.

En los pacientes con RPM y/o enfermedades neurológicas, la VMC y el uso de sedantes y relajantes musculares puede condicionar mayor debilidad muscular y dependencia de la VM, llegando a imposibilitar el destete y hacer necesaria la realización de una traqueostomía. Además, existe un subgrupo especial en los que la gravedad de su patología de base hace inadecuada la aplicación de medidas extraordinarias. En este grupo, la VNI es una opción razonable y de fácil aplicación. En nuestra serie, en 7 episodios de IRA (4 pacientes) la VNI se aplicó sin el “respaldo” de la intubación y VMC en caso de fracaso de la técnica, ya que su aplicación no se consideró indicada por los padres y los médicos responsables. Sin embargo, la evolución fue favorable en todos los casos. En adultos, esta situación ha sido bien analizada en pacientes con EPOC grave avanzada, asociada o no a cáncer. En 2 estudios realizados en estos pacientes (Benhamou et al, 1992; Meduri et al, 1994), encontraron una respuesta muy favorable a la aplicación de la VNI, con una reducción de la intubación en un 60% de los casos comparado con otros estudios.

Otro grupo a destacar son los pacientes ID, debido al alto riesgo de morbi-mortalidad asociada a la VMC. En pediatría todavía hay poca experiencia en el uso de la VNI en estos pacientes, pero las escasas series publicadas muestran resultados esperanzadores (Cogliati et al, 2002; Essouri et al, 2005). Por este motivo, decidimos aplicar la técnica en estos pacientes.

En nuestro estudio, estos 2 grupos de pacientes suponen aproximadamente el 50% de la serie. La discusión a cerca de los resultados de estos pacientes se comentará un poco más adelante.

### 2. CAUSA Y TIPO DE IRA

Al igual que en la mayoría de estudios pediátricos (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; Bernet et al, 2005; Medina et al, 2005), la causa más frecuente de IRA en nuestro grupo fue la neumonía. Aunque los resultados en adultos son controvertidos, en pediatría cada vez cobra más importancia el papel de la VNI en la IRA postextubación, siendo una de las principales indicaciones, tanto en la mayoría de estudios publicados (Sprague et al, 2000; Medina et al, 2005; Bernet et al, 2005; Essouri et al, 2006; Ottonello et al, 2007) como en nuestra serie.

Hasta la fecha, la VNI ha sido poco utilizada en el tratamiento del SDRA, tanto del adulto como del niño. Así, sólo hemos encontrado un estudio (Essouri et al, 2006) que como nosotros recoja la aplicación de la VNI en niños con SDRA.

Hasta hace poco sólo se disponía de alguna serie pediátrica corta de pacientes asmáticos que habían sido tratados con VNI (Akingbola et al, 2002). Recientemente, esto ha sido apoyado por 2 estudios de mayor tamaño (Thill et al, 2004; Beers et al, 2007). A pesar de que nuestra experiencia con estos pacientes todavía no es muy amplia, coincidimos con otros autores (Thill et al, 2004; Carvalho y Fonseca, 2004) en que, dado el alto riesgo de complicaciones asociadas a la VMC, es razonable aplicar la VNI "*como una ventana de oportunidad*" (págs. 63, 64), mientras el tratamiento específico (broncodilatadores, antiinflamatorio, otros) hace efecto, dado que la VNI no lo sustituye.

Aunque en adultos la tendencia actual es realizar estudios sobre grupos específicos de IRA, nosotros, al igual que la mayoría de series pediátricas (Padman et al, 1998; Medina et al, 2005; Bernet et al, 2005; Essouri et al, 2006), aplicamos la VNI tanto en la IRA hipercápnica como en la hipoxémica.

### III) MATERIAL

#### 1. VENTILADOR MECÁNICO

##### 1.1. Disponibilidad

Como hemos visto, uno de los principales motivos por el que nos planteamos este estudio, fue la necesidad de aplicar VNI en la IRA de un grupo de pacientes para el que no disponíamos de equipos específicos. Dada la gravedad de estos pacientes, no eran adecuados los ventiladores de VNI sin mezclador de oxígeno (de transporte o domiciliarios). Desde hace unos años, los nuevos ventiladores volumétricos ofrecen la posibilidad de aplicar VMC y VNI con el mismo equipo. Por ello, pensamos que esta nueva prestación podría cubrir nuestras deficiencias de material, permitiendo una aplicación eficiente de la técnica. Así, en caso de ser útiles, estos ventiladores podrían solucionar el problema de la disponibilidad de material en muchas UCIP, ya que son de más fácil acceso, lo que permite disponer de varios equipos para la aplicación simultánea a diferentes pacientes, si se precisa. Además, reduce el trabajo de enfermería (muy elevado en estos pacientes) al evitar sustituir equipos en caso de fracaso de la VNI o en la IRA postextubación, ahorra material fungible, rentabiliza la inversión y disminuye los costes de almacenaje y mantenimiento.

##### 1.2. Eficacia

Por otro lado, aunque en adultos hay algún estudio experimental que sugiere mayor eficacia de los ventiladores específicos sobre ventiladores convencionales (Bunburaphong et al, 1997; Tassaux et al, 2002) al comparar aspectos tecnológicos (ciclado, presurización, sensibilidad del *trigger*, etc), los escasos estudios clínicos existentes no son de distribución aleatoria y además, muestran resultados variados. Los primeros estudios a este respecto mostraron mayor eficacia de los ventiladores específicos (Kramer et al, 1995; Plant et al, 2000). Sin embargo, en un estudio más reciente (Esquinas et al, 2006) no se encontraron diferencias significativas entre ambos tipos de ventiladores. No obstante, observaron mayor mortalidad en



los pacientes con IRA hipoxémica tratados con un ventilador específico sin mezclador interno de oxígeno (BIPAP ST/D) al que acoplaron aportes adicionales de oxígeno, frente al último modelo (BIPAP Vision Respironics Inc), con mezclador de oxígeno incorporado.

Según las recomendaciones de British Thoracic Society Standard of Care Committee (2002), el ventilador ideal para la administración de VNI en el Hospital debe de:

- Administrar al menos 30 cmH<sub>2</sub>O de presión.
- Proporcionar al menos 40 rpm.
- Disponer de batería interna.
- Disponer de *triggers* ajustables.
- Disponer de una adecuada monitorización y alarmas.
- Tener un manejo sencillo.
- Poder incorporar un sistema de humidificación.
- Poder proporcionar oxígeno a altas concentraciones.

Tanto los VMC con módulo de VNI como los más modernos respiradores específicos cumplen estas características, aunque estos últimos no están al alcance de todas las Unidades.

Al comienzo de este estudio no encontramos ningún trabajo publicado sobre la utilización de ventiladores convencionales con módulo de VNI en la IRA pediátrica. Recientemente se han publicado 2 estudios que aplican VNI con estos equipos. En un estudio prospectivo de 1 año de duración (Bernet et al, 2005), aplicaron VNI a 42 pacientes con IRA de diversas etiologías. Para ello, utilizaron un ventilador muy similar al nuestro con el mismo módulo de VNI (Evita 4, Dräger, Lubeck, Germany). El siguiente estudio (Essouri et al, 2006) es una serie retrospectiva de 114 pacientes con IRA tratados con VNI, durante un período de 5 años. El ventilador utilizado en este estudio fue el mismo que utilizamos nosotros (Evita 2 Dura, Dräger, Lubeck, Germany). Aunque en ninguno de los 2 estudios comentan las ventajas e inconvenientes de estos equipos, ambos objetivaron una mejoría estadísticamente significativa en la evolución clínica y gasométrica y un alto porcentaje de éxito en su aplicación.

Aunque podemos ver mejoras en la aplicación de la VNI con estos equipos respecto a los específicos, el objetivo de este estudio no es comparar ambos tipos de ventiladores, sino valorar la eficacia de nuestro equipo. Para poder determinar la superioridad de unos ventiladores frente a otros, sería necesaria la realización de estudios clínicos controlados y de distribución aleatoria. Mientras tanto, coincidimos con otros autores (Hill, 2006) en que la elección de un ventilador u otro depende, la mayoría de las veces, de la disponibilidad, la experiencia de uso y las consideraciones económicas.

### 1.3. Monitorización

Una ventaja clara de los ventiladores volumétricos con módulo de VNI es la mayor monitorización que proporcionan, tanto en valores numéricos como en gráficos. Cuando no hay fugas significativas, la precisión del sensor de flujo es mayor que en los ventiladores específicos (al disponer de rama espiratoria) y permite una mejor medición del  $V_T$  y  $V_M$

inspiratorios y espiratorios. Si el paciente está acoplado al ventilador y en modo BIPAP + PS, ofrece información (al menos teóricamente) de la C y Rva. Además, y lo que es más importante, proporciona la medición de la PM. Nosotros creemos que la PM, como resumen del patrón ventilatorio, puede ser útil para establecer comparaciones entre estudios, tarea hasta ahora muy difícil, dada la gran variabilidad en el equipamiento y los modos de ventilación utilizados.

Además, como luego veremos, la presión media puede tener utilidad para determinar los límites de aplicación de la VNI. Por ello, aunque no hemos encontrado ningún estudio previo que aporte este parámetro, creemos que puede ser de mucha utilidad en la aplicación de la VNI en la IRA pediátrica. Este parámetro no está disponible en los ventiladores específicos.

## 2. INTERFASES

Un aspecto clave en el éxito de la técnica es la selección de la interfase (Rimensberger, 2000; Medina et al, 2005). Aunque por su mejor tolerancia, se ha descrito una preferencia por la mascarilla nasal en la insuficiencia respiratoria pediátrica (Teague, 2003; Akingbola y HopKins 2001), coincidimos con otros estudios (Navalesi et al, 2000, American Thoracic Society, 2001; Medina et al, 2005; Piastra et al, 2006; Ottonello et al, 2007) en que las mascarillas nasobucales, al evitar fugas por la boca, mejoran la presurización y la ventilación, siendo por tanto más eficaces en la IRA. Además, al igual que en ellos, la utilización de esta interfase ha sido bien tolerada por los pacientes. Del mismo modo, creemos que este tipo de mascarilla permite obtener el máximo rendimiento del ventilador volumétrico utilizado por nosotros.

De acuerdo con otros autores (Pons y Cambra, 2003; Navalesi et al, 2000; Ottonello et al, 2007), consideramos muy importante disponer de varios modelos de cada tamaño de mascarilla, para variar los puntos de apoyo. De este modo, mejora la tolerancia y disminuyen las complicaciones locales cuando la aplicación de la VNI se prolonga en el tiempo. Esto es especialmente importante en pacientes con retraso psicomotor, como muestran nuestros resultados preliminares a 32 pacientes (Muñoz et al: Remitido a *Pediatr Crit Care Med*, pendiente de respuesta), ya que al tener menor expresividad el riesgo de complicaciones asociadas a la interfase puede aumentar.

## IV) MODOS Y PARÁMETROS DE VENTILACIÓN

La gran variabilidad de equipamiento y modos de ventilación, dificulta la comparación entre estudios. Esto, junto con la todavía escasa experiencia en el tratamiento de la IRA pediátrica hace que, a diferencia de los adultos, no existan unas normas o guías para su aplicación. En la programación inicial sólo hemos encontrado algunas directrices genéricas (López-Herce, 2004). Por este motivo y en base a nuestra experiencia en VMC, tratamos de unificar los criterios de aplicación de la VNI mediante la utilización de unos parámetros ventilatorios de inicio, según la edad de los pacientes y el tipo de patología predominante (pág. 94, 95). Estas directrices nos han resultado muy útiles y creemos que, junto con los resultados de la

programación inicial (Tabla 22) y máxima (Tabla 23) (pág. 114), podrían serlo también para aquellos equipos asistenciales que se inicien en la utilización de esta técnica.

En nuestra experiencia, el modo de VNI más eficaz en la IRA pediátrica es BIPAP + PS. Por ello, aunque se inicie el tratamiento con otro modo, si no se consigue la estabilización del cuadro respiratorio, recomendamos un ensayo precoz con BIPAP + PS, antes de que el paciente precise ser intubado. Este proceder pudo contribuir a evitar la intubación en 5 de los 7 pacientes que precisaron este cambio.

Al comparar los parámetros ventilatorios utilizados por otros autores, observamos como hemos aplicado EPAP/PEEP similares, pero valores de PIP/IPAP ligeramente superiores (Tabla 34). Es posible que esto sea debido a la utilización de un ventilador convencional, a los que tradicionalmente se les ha atribuido este inconveniente (Medina et al, 2005) al compensar de forma menos eficaz las fugas. Sin embargo, estos autores no utilizaron el equipo aplicado por nosotros, dotado de un moderno módulo de VNI capaz, en nuestra experiencia, de compensar las fugas de forma muy eficaz. Por ello, nos inclinamos a pensar que la mayor asistencia puede ser debida a la mayor gravedad de la IRA de nuestros pacientes. No obstante, resulta difícil realizar comparaciones dada la escasa información objetiva sobre la gravedad de la IRA (como veremos en el apartado VII) y de la situación global de gravedad de los pacientes en estudios previos. Así, sólo 2 estudios recientes aportan información sobre el riesgo de mortalidad de sus pacientes (Bernet et al, 2005; Essouri et al, 2006), siendo mayor en nuestra serie (Tabla 34).

En cualquier caso, los parámetros de programación máxima que hemos aplicado quedan por debajo de los valores descritos en la literatura como productores de distensión gástrica (Akingbola y Hopkins, 2001; Da Silva et al, 2003) y de lesión pulmonar inducida por VM (VILI). Por otra parte, creemos que la asistencia máxima aplicada a nuestros pacientes se aproxima mucho a los límites de asistencia que puede administrarse eficazmente con mascarilla facial, como veremos más adelante. Tal vez, esta sea una de las principales virtudes de la VNI, al ser difícil que con su uso se produzca VILI.

## **V. SNG DESCOMPRESIVA. ALIMENTACIÓN DURANTE LA VNI**

Frente a quienes hablan de un uso generalizado de la SNG descompresiva para todos los pacientes con IRA (Meduri et al, 1991), otros autores refieren que no siempre es necesaria (Akingbola y Hopkins, 2001; Bernet et al, 2005). De este modo, nosotros hemos hecho un uso individualizado, dejando a criterio del médico responsable la decisión de colocar o no la SNG con fines descompresivos. Para nuestra sorpresa, al analizar los resultados observamos que su uso no ha tenido que ver con la asistencia respiratoria aplicada. Es posible que esto se deba a que no hemos utilizado presiones superiores a 25 mmHg, que es considerada la presión crítica de apertura del esfínter esofágico inferior (Da Silva et al, 2003; Akingbola y Hopkins, 2001). En cambio, encontramos relación entre la colocación de la SNG y la gravedad de los pacientes, asociándose al diagnóstico de SDRA, a la ausencia de mejoría radiológica y al

fracaso de la técnica. Su uso tendió a ser más frecuente en los pacientes más graves (mayor score Pelod), aunque no alcanzó significación, sí lo hizo en nuestro estudio preliminar (Muñoz et al: Remitido a *Pediatr Crit Care Med*, pendiente de respuesta) .

Por otra parte, la colocación de la SNG no está exenta, al menos en teoría, de inconvenientes como el mantener parcialmente abierto el esfínter esofágico inferior y aumentar las fugas alrededor de la mascarilla (Akingbola y Hopkins, 2001; Prado et al, 2005). No obstante, como luego veremos, nuestros pacientes no han presentado complicaciones por su uso. En nuestra experiencia, el aumento de las fugas no hizo ineficaz la técnica, ya que se trata de una fuga mínima que no impide la correcta presurización de la vía aérea. Su uso sí requirió mayor atención por parte de enfermería, colocación de material hidrófilo acolchado para amortiguar la SNG y una adecuada fijación a la parte media de la mejilla.

Todo ello nos lleva a concluir que, se ha realizado un uso juicioso de la SNG, no siendo necesario utilizar SNG en todos los pacientes. En nuestra opinión, la indicación de su uso debe de ser individualizada en base a la gravedad de los pacientes y no a la asistencia respiratoria que reciban.

Los pacientes portadores de SNG, una vez descartada la necesidad de intubación, pueden recibir alimentación a través de la misma. Sin embargo, nosotros aconsejamos que siempre que el paciente esté estable y tolere desconexiones intermitentes, se inicie de forma precoz la alimentación oral, restringiendo la alimentación a través de la SNG a los pacientes que no toleran las desconexiones o que no colaboran.

## VI) DURACIÓN DE LA VNI Y ESTANCIA EN UCIP

Resulta difícil realizar comparaciones sobre el tiempo que los pacientes han precisado VNI, debido a la heterogeneidad en el tamaño de las series y las características de la IRA en los diferentes estudios (Tabla 34). Si observamos los estudios de características similares al nuestro (Fortenberry et al, 1995; Medina et al, 2005), la media de duración de la VNI es similar a nuestro grupo, pero su rango de utilización es más variable. Aunque el estudio de Essouri et al (2006) es similar al nuestro, el hecho de incluir pacientes transplantados de hígado pensamos que dificulta las comparaciones, ya que es probable que esto influya en su mayor tiempo de VNI y de estancia en UCIP.

Al igual que la mayor parte de los estudios pediátricos (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; Medina et al, 2005; Piastra et al, 2006), aplicamos la VNI de forma continua, hasta la estabilización del cuadro de IRA. No obstante, hay otros autores (Marino et al, 1997; Cogliatti et al, 2002; Essouri et al, 2006) que también obtienen mejoría con la administración intermitente de la VNI, aunque con pautas diferentes entre ellos. Nosotros en la IRA grave aconsejamos el tratamiento continuo durante al menos las primeras 24 horas, pasando a intermitente cuando se haya descartado la necesidad de intubación.

Algunos pacientes con reagudización de su IRC, pueden beneficiarse con la aplicación de VNI domiciliaria tras el alta hospitalaria, como ocurrió en 3 de nuestros pacientes.

---

## VII) EVOLUCIÓN CLÍNICA, ANALÍTICA Y RADIOLÓGICA

### 1. EVOLUCIÓN CLÍNICA

#### 1.1. Score clínico de IRA

En la literatura pediátrica revisada se aportan pocos datos sobre la gravedad de la IRA de sus pacientes. Sólo hemos encontrado la aplicación de un sistema de puntuación clínica subjetivo (Padman et al, 1998), y algún score clínico específico para pacientes asmáticos (Thill et al, 2004). Esto supone un inconveniente para valorar la evolución de los pacientes y también para realizar comparaciones entre los distintos estudios. Así, en la mayoría de trabajos se decide la aplicación de la VNI según criterio del equipo asistencial, sin facilitar ninguna valoración objetiva de la gravedad clínica de su IRA. Por estos motivos, en el diseño de nuestro estudio, además de los datos analíticos, creímos conveniente disponer de una herramienta clínica que nos permitiera valorar de forma objetiva, por un lado la gravedad inicial de la IRA y al mismo tiempo fuera útil para evaluar la evolución del proceso tras la aplicación de VNI.

Para ello, realizamos una síntesis de los scores de Silverman y Wood-Downes. Como vimos, se unificó la valoración del tiraje costal y esternal del test de Silverman como un único ítem y se incluyó la valoración del nivel de conciencia y de la cianosis del score de Wood-Downes, que valoramos por pulsioximetría para aumentar su precisión. De este modo, creemos que nuestro sistema de puntuación, que puede ser aplicable a cualquier edad y tipo de IRA, podría ser útil para realizar comparaciones entre estudios.

Utilizando esta herramienta clínica, observamos como nuestro grupo de pacientes se encontraba en una situación de IRA moderada-grave al inicio de la VNI y como se produjo una mejoría clínica y estadísticamente significativa tras las primeras 2 horas de aplicación de la VNI. Esta rápida mejoría, ya fue observada por Thill et al (2004) en pacientes con IRA obstructiva baja. En nuestro estudio, hemos observado como los pacientes siguen mejorando en las horas siguientes. Por este motivo, pensamos que el score clínico es una herramienta importante para valorar la *“adaptación inicial a la VNI”*, siendo necesario hacer un seguimiento de su evolución en las primeras horas. Sin embargo, como luego veremos, esta respuesta inicial a la VNI no necesariamente se relaciona con el éxito/fracaso de la técnica.

#### 1.2. Constantes vitales

Al igual que con el score clínico, observamos un descenso precoz de la FR y FC tras la aplicación de la VNI. Esta disminución de la FR ha sido observada en la mayoría de estudios publicados (Tabla 35). La disminución de la FC, en cambio, solo ha sido observada en el estudio de Medina et al (2005). En nuestra opinión, la mejora precoz de ambos parámetros, junto con la del score clínico, son útiles para valorar el *“éxito en la adaptación inicial a la VNI”*, por lo que aconsejamos su monitorización. No obstante, esta mejora clínica inicial no se relaciona con el resultado ya que, como luego veremos, ninguna de estas variables forman parte de los factores implicados en el pronóstico de la VNI.

Como ya fue observado por Fortenberry et al, el uso de la VNI no ha producido afectación hemodinámica significativa con la asistencia respiratoria utilizada, como refleja la ausencia de

## Discusión

alteración de la TA.

### 2. EVOLUCIÓN ANALÍTICA

En nuestro estudio la VNI demostró una eficacia similar a la mayoría de estudios pediátricos (Tabla 35), produciendo mejoría del intercambio gaseoso y del pH ya en las primeras horas. En cambio, sólo 3 estudios (Sprague et al, 2000; Thill et al, 2004; Medina et al, 2005) observaron disminución significativa de la  $FiO_2$  tras el inicio de la VNI. Pensamos que, este hallazgo es de escaso valor ya que su interpretación va a estar limitada por la imposibilidad de determinar con certeza la  $FiO_2$  previa, debido a la variabilidad en su administración (gafas nasales, mascarilla Venturi o mascarilla con reservorio). Además, al ser un parámetro programado que suele permanecer en rango no tóxico, el control que realice cada equipo asistencial sobre el mismo puede ser diferente y, por lo tanto, no objetivo.

	FC	FR	TA	Oxigenación	Ventilación	$FiO_2$	Score clínico
<b>Nuestro estudio</b>	↓	↓	=	↑ $SatO_2$	↓ $pCO_2$ ↑ pH	=	↓
<b>Bernet et al</b>	=	↓	-	↑ $SatO_2$	↓ $pCO_2$ ↑ pH	-	-
<b>Padman et al (1998)*</b>	↓	↓	-	↑ $SatO_2$ ↑ $SatO_2/FiO_2$	Mejora bicarbonato	-	↓
<b>Thill et al</b>	=	↓	-	$SatO_2 =$ (normal)	$TCO_2 =$ (normal)	↓	↓ score asma
<b>Piastra et al</b>	-	-	-	↑ $PaO_2 / FiO_2$ ↓ A-a $DO_2$	↓ $PaCO_2$	-	-
<b>Essouri et al</b>	-	↓	-	-	↓ $PaCO_2$	-	-
<b>Fortenberry et al</b>	=	↓	-	↑ $PaO_2 / FiO_2$ ↓ A-a $DO_2$ ↑ $SatO_2$	↓ $pCO_2$ ↑ pH	-	-
<b>Medina et al</b>	↓	↓	-	↑ $PaO_2 / FiO_2$	↓ $PaCO_2$	↓	-
<b>Ottonello et al</b>	-	↓	-	↑ $SatO_2/FiO_2$	↓ $pCO_2$ ↑ pH	-	-
<b>Padman et al (1994)</b>	↓	↓	-	-	Mejora bicarbonato	-	-
<b>Sprague et al</b>	-	↓	-	↑ $SatO_2$	↓ $TCO_2$	↓	
<b>Akingbola et al (2002)</b>	-	↓	-	↑ $SatO_2$	↓ $pCO_2$ ↑ pH		
<b>Cogliati et al</b>	-	↓	-	↑ $SatO_2$ ↑ $PaO_2$	Normal	=	-
<b>Akingbola et al (1993)</b>	-	-	-	↑ $SatO_2$	↓ $pCO_2$ ↑ pH	-	-

Tabla 35. Resultados de la evolución de las variables clínicas y de laboratorio en los diferentes estudios pediátricos. La mayoría de estudios valoraron los resultados entre 1-4 horas del inicio de la VNI, mientras que Padman et al\* lo hicieron a las 72 h.

### 3. EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA

Es conocida la eficacia de la ventilación a presión positiva sobre la evolución de la Rx de tórax, debido al efecto de la PEEP sobre la redistribución del líquido extravascular, el

reclutamiento alveolar y la resolución de atelectasias. Sin embargo, la información ofrecida en estudios de VNI sobre la afectación y evolución Rx es nula o muy escasa. Aunque no hemos encontrado datos sobre el grado de afectación Rx previo al inicio de la VNI, creemos que su conocimiento es muy útil como dato adicional de gravedad del paciente. Para ello, utilizamos la división por cuadrantes afectos como una forma sencilla de cuantificar la afectación pulmonar inicial. Sin embargo, esta valoración no mostró utilidad para predecir el resultado.

En cuanto a la evolución de las Rx, Fortenberry et al (1995) encontraron mejoría en el 41% de sus pacientes, pero no especificaron en qué momento fue realizada la valoración. Nosotros encontramos una mejoría Rx del 66,6 % de los pacientes ya a las 24 horas y del 70,2 % a las 48-72 horas, respecto a la Rx previa. Además, encontramos que, a diferencia de la afectación inicial, la evolución sí se relacionó con el resultado, como luego veremos.

Encontramos que la mejoría fue más rápida en los segmentos anteriores y superiores, mientras que en los lóbulos inferiores la resolución fue más lenta. Estos hechos parecen lógicos, dado que, como vimos en la Introducción (pág. 16), la ventilación del pulmón no se distribuye de forma homogénea, siendo las zonas peor ventiladas (base y segmentos posteriores) las que más tardan en recuperarse.

## **VIII) VALORACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD**

### **1. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA VNI**

#### **1.1. Relacionadas con la interfase**

##### **1.1.1. Intolerancia a la VNI:**

La intolerancia a la VNI como causa de fracaso e intubación se ha relacionado con mayor frecuencia a la utilización de ventiladores convencionales. Sin embargo, en nuestra serie no tuvimos que retirar, por este motivo, la VNI en ningún paciente. Tal vez, ello se deba a las mejoras del equipo utilizado por nosotros y al uso de sedación, que también ha sido utilizada por otros autores (Akingbola y HopKins, 2001; Bernet et al, 2005; Piastra et al, 2006;). Es interesante destacar que no se presentaron complicaciones derivadas de su uso. Essouri et al (2006), con el mismo equipo de nuestro estudio presentaron una frecuencia de retirada de la técnica por desadaptación de un 1,7% y Bernet et al (2005) con un ventilador similar de un 5%. En cuanto a los ventiladores específicos de VNI los resultados son también variables, oscilando desde ausencia de retirada (Padman et al, 1998; Fortenberry et al, 1995; Piastra et al, 2006) hasta desadaptación y fracaso de la VNI en un 15% de los pacientes (Thill et al, 2004). En este último estudio realizado en pacientes con obstrucción de vías aéreas inferiores, no utilizaron ansiolisis o sedación durante la VNI, lo que pudo contribuir al alto abandono de la técnica. Sin embargo, estos pacientes (3/20) no precisaron intubación tras la retirada de la VNI, siendo tratados con éxito con terapia estándar intensificada, lo que hace pensar en una menor gravedad de su IRA.

Según nuestra experiencia, tras descartar la progresión de la enfermedad como causa de

agitación (hipoxemia, hipercapnia, etc.) y/o problemas con el equipo (programación, humidificación o interfase inadecuadas, etc.) aconsejamos la aplicación de sedación a los pacientes, sobre todo a los más pequeños, para facilitar la adaptación y el éxito de la VNI. A diferencia de lo observado en adultos (Ambrosino et al, 1995; Antón et al, 2000; Soo Hoo y Le, 2006), la adaptación de los pacientes con mayor gravedad y aquellos con retraso psicomotor, fue muy buena, sin precisar retirada de la técnica. Hemos observado que, los pacientes con mayor afectación respiratoria (sobre todo hipercápnic) suelen tolerar bien la VNI inicialmente, pero tras su mejoría es posible que se agiten e intenten retirar la interfase, con el consiguiente deterioro. Por ello, antes de proceder a la intubación endotraqueal de estos pacientes, creemos que es aconsejable ensayar la sedación o aumentarla con precaución en caso de ya recibirla.

### 1.1.2. Erosión y necrosis cutánea del puente nasal:

Al igual que en otros estudios, esta ha sido la complicación más frecuente en nuestra serie. La incidencia es variable según publicaciones, entre un 10% (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998, Bernet et al, 2005) y un 20-25% (Prado et al, 2005; Medina et al, 2005). No obstante, en estos estudios no se informa de la gravedad de la lesión. Como vemos, la incidencia de dermatitis irritativa en nuestro estudio es alta (29,8%), pero incluimos en el análisis incluso los eritemas más leves. Sin embargo, la ulceración y necrosis sólo ha ocurrido en un paciente (2%), frente al 5-10% que se ha referido en adultos (Metha y Hill, 2001).

Como es lógico, en la bibliografía (Metha y Hill, 2001) se recoge una tendencia a la disminución de la incidencia de estas lesiones a lo largo del tiempo, según aumenta la experiencia del equipo asistencial. Esto se corresponde con lo ocurrido en nuestro estudio, como veremos en el apartado IX (Predicción de complicaciones).

### 1.1.3. Conjuntivitis irritativa:

Esta complicación está directamente relacionada con la existencia de fugas en el puente nasal y puede llegar a presentarse en un 10-30 % de los pacientes (Metha y Hill, 2001; Gómez-Grande et al, 2006), aunque en nuestro estudio se presentó sólo en un 6%. El grado de afectación fue leve, resolviéndose tras minimizar las fugas y aplicar colirio humectante.

## 1.2. **Complicaciones relacionadas con la presión positiva**

### 1.2.1. Gástricas:

Aunque se ha debatido mucho sobre el riesgo de distensión gástrica-aspiración con la VNI y la necesidad de colocar una SNG con fines descompresivos, estas complicaciones son poco frecuentes si se utilizan presiones por debajo de 25 cmH<sub>2</sub>O (Akingbola y HopKins, 2001; Da Silva et al, 2003; Muñoz et al, Remitido Pediatr Crit Care Med, pendiente respuesta). Así, en adultos se ha descrito una incidencia de distensión gástrica del 2% (Meduri et al, 1996), mientras que Bernet et al, en una serie de 42 niños, observaron esta complicación en el 4,7% de sus pacientes (2/42). En el resto de estudios pediátricos, al igual que en nuestra serie, no se presentó esta complicación. En nuestro estudio, creemos que ello se debió al uso de SNG descompresiva según el criterio del equipo asistencial. Como ya hemos visto anteriormente, su



uso se relacionó con la gravedad del caso.

En cuanto a la aspiración, sólo hemos encontrado un estudio pediátrico (Padman et al, 1998) en el que se haya presentado este problema, pero se trataba de un niño con encefalopatía de base y reflujo gastroesofágico conocido, con aspiraciones frecuentes. Creemos que esta situación pudiera ser considerada, al menos, una contraindicación relativa para el uso de la VNI, siendo necesario para plantear su uso, tratamiento antirreflujo y SNG descompresiva. Por otra parte, esta complicación no se ha producido ni siquiera en las series en las que los pacientes fueron alimentados durante la VNI (Fortenberry et al, 1995; Essouri et al, 2006), al igual que en nuestro estudio.

#### 1.2.2. Respiratorias:

La presión positiva en la vía aérea y la mascarilla pueden producir dificultades para la movilización de secreciones, sobre todo en pacientes con tos poco efectiva o ENM. Esto puede condicionar la aparición de atelectasias, infección y obstrucción de la vía aérea superior (Bernet et al, 2005), que puede conducir al fracaso de la VNI. Por ello, es aconsejable que siempre que el paciente lo tolere (generalmente a partir de las primeras 24 horas), se retire durante unos minutos la mascarilla y se realice fisioterapia en los pacientes con difícil manejo de las secreciones (Síndrome de Down, RPM de otras etiologías, ENM, etc.). Con este procedimiento, no hemos tenido problemas en el manejo de estos pacientes.

#### 1.3. **Complicaciones infecciosas**

La VNI ha demostrado en adultos (Brochard et al, 1995; Girou et al, 2000) una disminución de la incidencia de complicaciones infecciosas y de mortalidad respecto a los pacientes sometidos a intubación y VMC. Ante la ausencia de estudios controlados y aleatorizados, este aspecto no ha podido demostrarse en niños, pero es de suponer que los resultados serán similares o incluso mejores, al tratarse de una población con menos patología subyacente. En nuestro estudio la neumonía nosocomial fue significativamente más frecuente en los pacientes intubados. Así, los pacientes tratados con éxito no desarrollaron sinusitis ni neumonía nosocomial. Sin embargo, en los que fracasó la técnica y fueron intubados y tratados con VMC la incidencia de neumonía nosocomial fue alta (7/9). Dado que esta complicación apareció en todos los casos tras varios días de VM y el BAS inmediato a la intubación fue negativo, creemos que esta complicación guarda relación con la necesidad de IT y VMC.

#### 1.4. **Complicaciones mayores**

La VNI ha demostrado ser una técnica segura, donde las complicaciones mayores son excepcionales. Sin embargo, en un estudio reciente (Bernet et al, 2005) el 7% de los niños (3/42) desarrollaron neumotórax. Esta frecuencia es ligeramente superior que la referida en estudios con VMC (Benjamín et al, 1990). Los autores no indican qué actitud tomaron en esta situación y concluyen que la VNI no es capaz de reducir las complicaciones relacionadas con la presión positiva (recordemos que este grupo también presentó distensión gástrica, como acabamos de ver en el punto 1.2.1). Sin embargo, ni en nuestro estudio ni en el resto de series

pediátricas (Tabla 34) se han producido complicaciones de este tipo.

### 2. FRACASO DE LA VNI

A diferencia de lo que cabría esperar, hemos observado que la frecuencia de intubación en los estudios pediátricos ha ido aumentando a lo largo de los años (Tabla 34). Pensamos que esto podría deberse a la aplicación de VNI en pacientes más graves, pero de nuevo, faltan datos objetivos para poder hacer esta afirmación.

Si excluimos las series cortas de pacientes (Tabla 34), los primeros estudios pediátricos mostraron una incidencia de intubación alrededor del 10% (Padman et al, 1994; Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998). Sin embargo, y al igual que en los últimos trabajos publicados (Medina et al, 2005; Piastra et al, 2006; Essouri et al, 2006; Ottonello et al, 2007), nuestra incidencia de intubación fue alrededor del 20%. No obstante, otra vez hay que destacar el estudio de Bernet et al, en el que la técnica fracasó en un 43% de los pacientes. A pesar de ello, los autores interpretaron favorablemente los resultados, teniendo en cuenta que “aplicaron la técnica a niños más pequeños y con IRA grave”, donde la VNI tiene más riesgo de fracasar. En la mayoría de casos, la causa de intubación fue la progresión del fallo respiratorio, sobre todo en la IRA hipoxémica (SDRA).

En adultos los resultados no son muy diferentes, con fracaso de la VNI entre un 5-40%, según series. Dos grandes estudios realizados en pacientes con EPOC (Plant et al, 2000; Brochard et al, 1995) determinaron que el fracaso de la VNI ocurre la mayoría de las veces entre las 12 a 24 horas, con una frecuencia de 82% a 61% respectivamente. Además, consideran que el fracaso tardío (a partir de las 48 horas), se asocia a un mayor riesgo de mortalidad de los pacientes. En pediatría la mayoría de los artículos no especifican con exactitud el momento en el que se produce la intubación, pero la mayor parte se produce antes de las 48 horas (Medina et al, 2005; Essouri et al, 2006; Ottonello et al, 2007). En nuestro caso ocurrió igual, con una mayor frecuencia de fracaso entre las 12 y 48 horas. Dos pacientes fueron intubados en las primeras 12 horas, pero ninguno lo hizo de forma inmediata al inicio de la VNI, lo que probablemente se relacionaría con una mala indicación de la VNI. En tres pacientes la VNI fracasó de forma tardía, sin que ello se asociara a mayor mortalidad.

Recientemente se ha propuesto un proyecto de estudio multicéntrico (Coordinador: Dr. M. Pons) que pretende evaluar la calidad de la VNI en las UCIPs según el momento en que se produzca el fracaso y relacionarlo con la etiología del mismo.

### 3. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LOS PACIENTES. MORTALIDAD

Aunque el motivo de ingreso en la UCIP sea la IRA, no debemos olvidar la posible afectación de otros órganos o sistemas que empeoran el pronóstico del paciente, ya que ello puede condicionar la elección del tratamiento. Así, la inestabilidad hemodinámica inicialmente fue considerada como una contraindicación para la aplicación de la VNI. A medida que se ha ido adquiriendo experiencia con la técnica, esta contraindicación ha pasado a considerarse solo relativa (Introducción, pág. 61, 62). En nuestro estudio, una tercera parte de los pacientes precisaron soporte hemodinámico con drogas vasoactivas y/o expansión de la volemia, por

afectación hemodinámica leve-moderada. El soporte hemodinámico, en nuestra serie, ha sido especialmente necesario en los pacientes inmunodeprimidos (10/10), en los que la VNI está especialmente indicada por los pobres resultados obtenidos tras la IT. Menos de 1/3 de estos pacientes fueron intubados. Por estos motivos, también pensamos que esta es una contraindicación relativa.

Para que esta valoración de la gravedad del paciente sea lo más objetiva posible, es aconsejable la utilización de índices o *scores de gravedad*. A diferencia de los estudios en adultos, donde su aplicación está muy extendida, en la bibliografía pediátrica sólo hay dos trabajos (Bernet et al, 2005; Essouri et al, 2006), además de nuestro estudio preliminar (Muñoz et al, Remitido Pediatr Crit Care Med, pendiente respuesta), donde se ofrece esta información (Tabla 34). Así, creemos que esta información, junto con la utilización de scores de IRA, facilitaría las comparaciones entre estudios y permitiría establecer normas comunes de actuación según la gravedad de los pacientes.

Si bien el riesgo de mortalidad en nuestro estudio rondaba el 10%, con varios pacientes por encima del 70%, sólo 1 (2,1%) falleció, sin guardar relación con el uso de la VNI. En los trabajos publicados, la mortalidad osciló entre el 0 y el 15% (Tabla 34). Hay que destacar que a pesar de la alta incidencia de complicaciones y de intubación que presentaron, el grupo de Bernet et al (2005) tuvo una baja mortalidad (2,3%), muy similar al que mostraba su score de mortalidad (PIM<sub>2</sub>). Las principales causas fueron hipoxemia refractaria (Padman et al, 1998; Essouri et al, 2006; Ottonello et al, 2007), shock séptico y fallo multiorgánico (Essouri et al, 2006; Ottonello et al, 2007), sobre todo, en pacientes inmunodeprimidos o con alguna otra enfermedad de base (enfermedades metabólicas, etc.).

## **IX) PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES**

Dado que la complicación más frecuentemente asociada a la VNI es la dermatitis irritativa del puente nasal, investigamos las variables asociadas con su aparición.

A diferencia de los estudios realizados en adultos, donde la mayor edad se asocia con más riesgo de complicaciones locales, en nuestro estudio la edad de los pacientes no influyó en la presencia de complicaciones, lo cual nos parece lógico al tratarse de niños (sin problemas circulatorios ni de cicatrización). Como ya hemos comentado, solo el retraso psicomotor se relacionó con esta complicación en nuestros resultados preliminares (Muñoz et al. Remitido Pediatr Crit Care Med, pendiente respuesta). Sin embargo, en nuestros resultados definitivos, esta complicación ya no fue más frecuente en ellos. En nuestra opinión, este hecho guarda relación con la mejora en los cuidados que hemos proporcionado a los pacientes (especialmente a este grupo más susceptible) al adquirir experiencia en la aplicación de la técnica. Como queda demostrado con el análisis de la variable aprendizaje, las complicaciones fueron disminuyendo al avanzar la serie.

En adultos, el nivel de asistencia respiratoria aplicada (nivel de presión), influye en el desarrollo de complicaciones. Sin embargo, en nuestro estudio no encontramos esta

asociación, ni siquiera con la PM que es el parámetro que mejor indica la presión aplicada, y que no había sido estudiada previamente.

El tiempo de VNI, se ha relacionado con la presencia de complicaciones locales en pacientes pediátricos (Padman et al, 1998) y adultos. En nuestro estudio, aunque son varios los parámetros que mostraron relación con la aparición de complicaciones locales, el análisis discriminante indicó que el parámetro clave es el tiempo de VNI, que absorbe el efecto del resto de parámetros. Así la mayor afectación radiológica, FR e hipoxemia iniciales que hacen necesario el uso de una  $FiO_2$  inicial más alta, indicarían una mayor gravedad y, por tanto, necesidad de más tiempo de VNI. A la inversa, el empeoramiento de la Rx a las 24 y 48 horas se asocia, como ya vimos, con un mayor riesgo de fracaso y, por tanto, con menor tiempo de VNI y de complicaciones locales.

Ahora bien, ¿cuánto tiempo de VNI es necesario para provocar lesión local? Solo hemos encontrado una valoración en el estudio de Padman et al (1998), que aunque no realizan análisis de curva ROC, observaron cómo esta complicación aparecía cuando la VNI se aplicaba de forma continua durante más de 72 horas. En nuestro estudio, el análisis de la Curva ROC nos permitió obtener, para toda la serie, un punto de corte en 91 horas de VNI continua. Por encima de este tiempo, aparecieron complicaciones locales con una especificidad del 79 % y una sensibilidad del 71 %. No obstante, el aprendizaje modificó este punto de corte. Así, en la primera mitad de la serie las complicaciones aparecieron antes (punto de corte 84,5 horas) y en la segunda mitad mucho más tarde (punto de corte 138 horas). De este modo, aunque el punto de corte puede variar en el tiempo en una misma serie y de unos autores a otros, puede tener utilidad para valorar la calidad de los cuidados aplicados.

### **X) FACTORES PRONÓSTICO ÉXITO/FRACASO**

La VNI en la IRA se usa como una vía para prevenir la intubación, no para reemplazarla. De este modo, su principal objetivo es evitar la intubación endotraqueal sin retrasarla cuando es necesaria. Para asegurar este objetivo, tan importante como la selección de los pacientes es identificar los factores pronóstico éxito/fracaso tras el inicio de la VNI. Como vimos en la Introducción (pág. 62), en adultos están bien definidos los criterios de selección de pacientes pero, en nuestra opinión, no lo están tanto los factores predictores de éxito/fracaso una vez se ha iniciado esta. En la literatura pediátrica, de nuevo nos encontramos con poca información al respecto, que resumimos a continuación.

Bernet et al (2005) en un estudio prospectivo aplicaron VNI a 42 pacientes con IRA. Con el fin de identificar los factores implicados en el pronóstico, distribuyeron a los pacientes en 2 grupos, según el resultado de la técnica. Los pacientes que precisaron intubación (18 pacientes) se denominaron “no respondedores”, mientras que aquellos en los que la VNI fue un éxito (21 pacientes) se incluyeron en el grupo de “respondedores”. Los grupos fueron homogéneos, sin presentar diferencias previas al inicio de la VNI ni en la edad, ni en las variables que indican gravedad (score de mortalidad  $PIM_2$ , FR, FC e intercambio gaseoso).

Ambos grupos presentaron mejoría significativa, tanto clínica como gasométrica en las primeras 8 horas, por lo que a diferencia de lo observado en adultos, los autores consideraron que esta mejoría no puede ser utilizada como factor pronóstico de éxito. En la primera hora de iniciar la VNI la FR mostró una tendencia a la disminución en los pacientes respondedores, aunque esta diferencia no fue significativa. Sin embargo, la  $FiO_2$  después de 1 hora de VNI fue significativamente menor en los pacientes respondedores (0,48 vs 0,8,  $p < 0,002$ ), aunque este hallazgo queda limitado por la imposibilidad de determinar con precisión la  $FiO_2$  previa. Además, una  $FiO_2 > 0,8$  después de la primera hora de tratamiento predijo el fracaso de la técnica, con una sensibilidad de 56%, especificidad del 83% y valor predictivo positivo de 71%. No obstante, esta diferencia no se encontró en los pacientes en los que la VNI fracasó más allá de las primeras 24 horas, por lo que la  $FiO_2$  sólo puede actuar como factor pronóstico de fracaso precoz de la técnica. La frecuencia de intubación en este estudio fue alta (43%), lo cual, se atribuyó a la aplicación de la VNI en niños pequeños y con importante alteración de la ventilación/oxigenación.

En un estudio retrospectivo realizado sobre 24 pacientes (Medina et al, 2005), observaron que aquellos en los que la VNI fracasó tenían menor edad y partían de una peor situación basal, con mayor taquipnea, taquicardia y alteración gasométrica, que aquellos en los que la VNI fue un éxito. También apuntaron que el aumento de la  $PaCO_2$  en las primeras horas de iniciada la VNI es el principal indicador de fracaso. Sin embargo, estos resultados no alcanzaron significación, por lo que sólo pueden considerarse como una hipótesis sin confirmación estadística.

Essouri et al (2006), en un estudio retrospectivo realizado sobre 114 pacientes, observaron un riesgo de mortalidad significativamente mayor (scores PRISM II y PELOD) en los pacientes en los que la VNI fracasó. La FR, la  $SatO_2$  y  $pCO_2$  previos a la VNI no fueron diferentes, aunque a las 2 horas de su inicio la FR y la  $pCO_2$  disminuyeron de forma significativa en el grupo en el que la técnica fue un éxito, mientras que aumentaron en el grupo en que fracasó. Esto fue especialmente relevante en el grupo de pacientes con SDRA, ya que aquellos en los que la  $pCO_2$  disminuyó no precisaron intubación. Incluyeron en el estudio 9 pacientes con diagnóstico de SDRA leve-moderado ( $PaO_2/FiO_2$  150-200), mientras que los pacientes con SDRA grave ( $PaO_2/FiO_2 < 150$ ) fueron sistemáticamente intubados. El 78% de los pacientes con SDRA tratados con VNI precisaron intubación. Para identificar los factores pronóstico de fracaso de la VNI, realizaron un estudio multivariante, en el que el diagnóstico de SDRA y un alto score PELOD fueron factores predictores independientes de fracaso de la VNI. Los autores concluyen que la VNI puede ser un tratamiento útil en las fases iniciales de la IRA, excepto en el SDRA.

Nosotros creemos que existe confusión a la hora de determinar cuáles son los factores que predicen el éxito/fracaso de la VNI. Por un lado, sabemos que la “*selección de los pacientes*” influye en el resultado de la técnica, por lo que esta información debe ser tenida en cuenta a la hora de indicarla. En segundo lugar pensamos, al igual que Bernet et al (2005), que la respuesta inicial a la VNI, clínica o analítica, no puede ser considerada, necesariamente, como

un factor predictor de éxito/fracaso, sino más bien, como un *“indicador de adaptación a la VNI”*. Este indicador se relaciona con el resultado inicial y puede ser utilizado como *“indicador de éxito inicial”*, aunque un fracaso en la adaptación inicial por rechazo en la aceptación de la técnica por el niño, no necesariamente es sinónimo de IT, pudiendo, si la gravedad de la IRA lo permite, manejarse con intensificación del tratamiento conservador. Por otra parte, la progresión posterior de la enfermedad del paciente puede condicionar que, tras una mejoría inicial (indicativa de adaptación del paciente a la VNI y control de la IRA en ese momento) el paciente termine precisando IT y VMC. Por estos motivos, sería conveniente disponer de indicadores que, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad, sean útiles para determinar precozmente qué pacientes van a precisar IT, evitando que una intubación tardía tenga consecuencias perjudiciales para el paciente. Llamaremos a estos parámetros *“indicadores directos del éxito/fracaso”*.

### 1. SELECCIÓN DE PACIENTES

Varios autores (Medina et al, 2005; Bernet et al, 2005) han observado mayor incidencia de fracaso en los pacientes de menor edad. En nuestro estudio, la **edad** de los pacientes en los que la VNI fracasó también fue significativamente menor que en aquellos en los que la técnica fue un éxito. Sin embargo, cabe destacar que en el análisis multivariante esta variable no formó parte de la función discriminante de éxito/fracaso. Son múltiples las causas que pueden justificar esta mayor frecuencia de fracaso de la NIV, como la falta de colaboración, la debilidad muscular, el menor tamaño de la vía aérea, la mayor elasticidad de la caja torácica, la desproporción maxilar inferior/lengua, etc (pág. 20). También, desde el punto de vista técnico pueden existir limitaciones como la disponibilidad de material adecuado. No obstante, pensamos que aunque la edad es un factor a considerar a la hora de indicar la técnica, no la contraindica. En nuestra experiencia puede utilizarse ya desde la edad de lactante, siendo necesario disponer de mascarillas adecuadas (en nuestra experiencia las más adecuadas son Hans-Rudolph) y extremar los cuidados de enfermería. También creemos que el uso de ansiolisis-sedación superficial puede facilitar la adaptación y, con ello, el éxito de la técnica.

Al igual que Essouri et al (2006), encontramos asociación significativa entre el **diagnóstico de SDRA** y el fracaso de la técnica. Aunque nuestro porcentaje de fracaso fue menor que en su serie (50% vs 78 %), también fue elevado. No obstante, también hay que tener en cuenta que en una alta proporción de nuestros pacientes con SDRA (50%) se pudo evitar la IT. Este hecho es especialmente relevante si se tiene en cuenta que una alta proporción de estos pacientes son inmunodeprimidos (6/10), en los que es especialmente relevante evitar la IT, como ya hemos comentado. Por estos motivos, creemos, que el diagnóstico de SDRA no debe contraindicar la utilización de VNI, pero dado que se asocia a un mayor riesgo de fracaso, hay que aplicarla bajo una estrecha monitorización, para no retrasar la intubación, en caso necesario. También es de especial importancia aplicarla de forma precoz, en fase de ALI (lesión pulmonar aguda) ( $PaO_2/FiO_2$  200-300 mmHg) o SDRA leve. Pensamos que el punto de corte que establece Essouri et al ( $PaO_2/FiO_2 >150$  mmHg), puede ser útil para establecer la indicación.

Los pacientes en los que la técnica fracasó mostraron un **score de mortalidad PELOD** mayor al ingreso, aunque a diferencia de Essouri, sólo se aproximó a la significación ( $20,3 \pm 35,2$  vs  $5,6 \pm 14,2$ ,  $p = 0,052$ ). Es lógico que esto sea así y tampoco creemos que contraindique la VNI, ya que en nuestra serie, las puntuaciones PELOD más altas también correspondieron al grupo de pacientes inmunodeprimidos. Aunque estos pacientes tendrán más riesgo de fracaso, también son los que más se beneficiarán de evitar la IT. Para su aplicación debe mantenerse una especial vigilancia sobre el paciente que evite los perjuicios de una intubación tardía.

## 2. ADAPTACIÓN A LA TÉCNICA

En nuestra serie, al igual que en la de Bernet et al (2005), la **FR** disminuyó significativamente tanto en el grupo de éxito como en el de fracaso. Así, los pacientes con fracaso tardío también mostraron mejoría inicial de la FR. Por estos motivos y, a diferencia de lo observado en adultos (pág. 63), creemos que su descenso es más bien un indicador de adaptación inicial a la VNI que un indicador pronóstico de éxito/fracaso, como ya comentamos anteriormente. En todo caso, podría considerarse un *“indicador de éxito inicial”*, con las limitaciones que luego veremos.

Aunque la evolución de la **FC** tras iniciar la VNI mostró un comportamiento diferente entre los grupos, con descenso en el grupo de éxito y sin modificación en el de fracaso, creemos que también es un indicador de adaptación-éxito inicial. En cualquier caso, la utilidad clínica de ambos parámetros va a ser limitada, ya que sus variaciones van a venir artefactadas por otros factores diferentes a la evolución de la IRA, como por ejemplo la edad, la fiebre, el dolor, la ansiedad, etc. Por estos motivos, para facilitar su interpretación creemos que deben valorarse conjuntamente con la evolución del score clínico de IRA, e interpretarse como *“indicadores de adaptación inicial”*. En caso de no mejoría deben valorarse modificaciones en la programación y/o en la ansiólisis-sedación del paciente, como veremos en el próximo apartado.

Como vimos, la evolución de la **pCO<sub>2</sub>** fue diferente según el tipo de IRA. En la IRA hipoxémica, al partir de cifras normales, la pCO<sub>2</sub> no se modificó tras el inicio de la VNI. No obstante, en la IRA hipercápnica o mixta la VNI produjo un descenso precoz de la pCO<sub>2</sub>. Sin embargo, aunque este descenso se asoció con el éxito de la VNI, no formó parte de la función discriminante éxito/fracaso. Por tanto, pensamos que al igual que la FC y FR, el descenso inicial de la pCO<sub>2</sub> se relaciona más con la adaptación inicial que con el resultado final.

## 3. PREDICCIÓN DEL RESULTADO ÉXITO/FRACASO

No hemos encontrado datos sobre qué papel juega la evolución de la Rx de tórax en el resultado de la técnica. En nuestro estudio, la afectación inicial no se asoció con el resultado de la VNI, pero el empeoramiento de la Rx a las 24 y/o 48-72 horas de iniciada la técnica se asoció con el fracaso. Independientemente de la adaptación inicial a la VNI (evolución clínica y gasométrica inicial), el empeoramiento Rx a las 24 y 48-72 horas indica *“progresión de la enfermedad”* y nos obliga a mantener una especial vigilancia sobre el paciente, al no estar descartada la necesidad de intubación, relacionándose por tanto, con el *fracaso tardío* de la

VNI. Tras la adaptación inicial, un empeoramiento clínico o gasométrico, también pueden ser indicativos de progresión de la enfermedad o complicación tratable (desadaptación, necesidad de sedación o aspiración de secreciones, fuga, etc.). Estas complicaciones suelen ser fáciles de resolver, volviendo rápidamente el paciente a situación estable. En caso de progresión de la enfermedad, la VNI va a proporcionarnos, como ya comentamos, una “ventana de oportunidad” en la que debe de intensificarse el tratamiento etiológico de la enfermedad de base y otras medidas de soporte (hemodinámica, balance de líquidos, etc.) para conseguir el control de la IRA.

El análisis de los parámetros de ventilación ofrece resultados muy interesantes. Así, encontramos que tanto al inicio como en la asistencia máxima, los pacientes en los que la técnica fracasó necesitaron parámetros de asistencia respiratoria más altos (pág. 126). Sin embargo, es interesante observar como en el análisis multivariante sólo 2 de estos parámetros formaron parte de la función discriminante éxito/fracaso. El primero de ellos es la **PM máxima** que, como parámetro resumen de la asistencia prestada, absorbe toda la potencia del efecto del resto de parámetros de presión. Como vimos, una PM superior a 11,5 cmH<sub>2</sub>O predice el fracaso en casi el 90% de los casos, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad. Creemos que este nivel de presión en la vía aérea, aunque pueda oscilar ligeramente de unos autores a otros, marca el límite de tratamiento que la VNI puede proporcionar.

Por ello, la PM puede considerarse un “*indicador directo de fracaso*” a tener en cuenta en cualquier momento de la evolución de la IRA. Así, una mala adaptación inicial, puede ser consecuencia de una sedación o una programación inadecuada, debiendo el clínico valorar su modificación. De este modo, la PM que es un parámetro objetivo proporcionado por el VM de forma continua, nos permite valorar la intensidad de tratamiento recibido por el paciente. Así, cuando tras incrementos de asistencia nos aproximamos a esta cifra, debe intensificarse la vigilancia y otras medidas de tratamiento, al tiempo que se planifica la actitud a seguir. Por tanto, mediante la valoración de la PM podemos predecir de forma precoz cuando la VNI está llegando al límite de su capacidad de tratamiento, por encima del cual deja de tener eficacia y los riesgos de demorar la intubación aumentan. También a la inversa, cuando la PM va disminuyendo, nos alejamos de la necesidad de intubación, pudiendo valorar el inicio de la NEDC y la retirada intermitente de la VNI. Queremos destacar que este, para nosotros, importante parámetro no está disponible en los ventiladores específicos.

Lógicamente, el segundo parámetro implicado es la **FiO<sub>2</sub>** durante la **máxima asistencia**, ya que para el clínico el manejo de la concentración de oxígeno y la presurización están relacionados. De esta forma, es práctica habitual en los pacientes en VM disminuir la FiO<sub>2</sub> lo más precozmente posible hasta cifras no tóxicas, para lo cual se tiene que optimizar la presurización aplicada. Por ello, cuando en un paciente tratado con VNI no conseguimos disminuir la FiO<sub>2</sub> a cifras seguras ( $\leq 0,5-0,6$ ), a pesar de la intensificación de la asistencia respiratoria, existe un alto riesgo de fracaso de la VNI. Así, en nuestro estudio una FiO<sub>2</sub> superior a 0,57 durante la máxima asistencia predijo el fracaso en casi un 80% de los casos.



---

Bernet et al (2005) ya observaron como la evolución de la  $FiO_2$  inicial actuaba como factor pronóstico de fracaso precoz. En nuestro estudio observamos como su utilidad no se reduce a este momento, sino que es útil en cualquier momento de la evolución de la IRA. Ahora bien, para ser correctamente interpretada, debe valorarse conjuntamente con la PM. Así, estos parámetros nos permiten, en cualquier momento de la evolución de la IRA, valorar su gravedad y planificar la actitud terapéutica más conveniente para el paciente, teniendo utilidad como *“indicadores directos de fracaso de la VNI”*.

## XI) GRUPOS DE PACIENTES

A diferencia de los estudios realizados en adultos, donde cada vez hay más trabajos publicados sobre grupos específicos, en pediatría todavía existe poca información a cerca de ellos. Aunque nuestro estudio recoge una serie general de pacientes, creemos que el tamaño y/o la importancia de alguno de los grupos hace que sea interesante el comentarlos de forma individualizada.

### 1. GRUPO DE FRACASO DE LA VNI

Como hemos visto, para establecer qué factores pueden actuar como predictores de la aparición de complicaciones y de fracaso de la técnica, comparamos el grupo en el que la VNI fue un éxito, con aquellos en los que fracasó. Además, aunque sabemos que no pueden actuar como un grupo control equivalente, pensamos que los pacientes en los que la VNI fracasó y fueron intubados, pueden ofrecer información interesante a cerca del comportamiento de estos pacientes en VMC. No obstante, es posible que la evolución del grupo de pacientes intubados y conectados a VMC hubiera sido diferente de haber aplicado este tratamiento inicialmente, no tras el fracaso de la VNI, por lo que los resultados deben ser interpretados con cautela.

El hecho de que ningún paciente precisara intubación inmediatamente tras la aplicación de la VNI y la mayor necesidad de PM desde el principio de la VMC, nos hace pensar que la VNI no estaba inicialmente mal indicada, sino que fracasó debido a la progresión de la IRA. Estos pacientes precisaron una alta asistencia respiratoria, superior al límite de eficacia de la VNI, que según nuestros resultados se encuentra alrededor de 11,5  $cmH_2O$  de PM (Tabla 33; Fig. 55, pág. 132). Un paciente (caso nº 43, Tabla 21; págs. 111-112) tras la intubación precisó cambio de VMC a VAFO alcanzando una PM de 28  $cmH_2O$ . La VNI inicial en este paciente produjo una mejoría clínica y analítica de forma precoz con estabilización inicial de la IRA. Sin embargo, la PM fue aumentando lentamente, produciéndose el fracaso a las 87 horas, lo que apoya su papel como factor pronóstico de fracaso en cualquier momento del tratamiento. Como hemos visto, en adultos el fracaso tardío (> 48 horas) se ha asociado a peor evolución de los pacientes y a un aumento de la mortalidad (Moretti et al, 2000; Soo Hoo y Lee, 2006). En nuestro estudio, ninguno de los pacientes con fracaso tardío falleció y sólo uno de ellos (caso nº 43) presentó una evolución tórpida. Sin embargo, aunque el tiempo de VM invasiva no muestra diferencias según el momento del fracaso, los pacientes que fracasaron tardíamente

precisaron mayor asistencia respiratoria que el resto. No obstante, pensamos que el ensayo con VNI no ha supuesto un riesgo para estos pacientes.

Como ya hemos comentado, en el grupo de VNI las complicaciones fueron únicamente locales, sin presentar en ningún caso complicaciones infecciosas. Sin embargo, la incidencia de neumonías en los pacientes intubados y sometidos a VMC fue significativamente alta, por lo que esto podría reforzar lo observado en adultos (Antonelli et al, 1998; Guerin et al, 1997; Nourdine et al, 1999, Girou et al, 2003), a cerca de que la VNI podría reducir la incidencia de neumonías nosocomiales. Esto es de suma importancia en el grupo de ID, en los que los 3 pacientes intubados desarrollaron neumonía nosocomial, con el importante incremento en el riesgo de mortalidad que esto supone.

Como era de esperar, tanto la duración de la VM como el tiempo de ingreso en la UCIP fueron mayores en los pacientes intubados. Esto coincide con lo observado en adultos (Corrado y Gorini, 2006), en los que la VNI se ha asociado a menor duración de la hospitalización, y por consiguiente a menor coste. Sin embargo, para poder asegurar que la VNI en la IRA pediátrica reduce las complicaciones infecciosas, el tiempo de VM y la estancia en UCIP, sería necesario realizar estudios controlados y de distribución aleatoria.

Queremos destacar que, aunque 1 de nuestros pacientes falleció (caso nº 37, Tabla 21), la muerte ocurrió aproximadamente un mes después del ensayo con VNI y no tuvo ninguna relación con ella ni con la VMC.

## 2. NEUMONÍA

La neumonía grave es un motivo frecuente de ingreso en las UCIPs, y la principal causa por la que se aplica VNI en la mayoría de estudios pediátricos (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; Bernet et al, 2005; Medina et al, 2005), incluida nuestra serie. Como vimos en los resultados, la neumonía en nuestro estudio fue más frecuente en los pacientes con RPM. Probablemente, esto sea debido a la hipersecreción mucosa e hipotonía muscular que presentan estos pacientes, lo que condiciona mayor dificultad para la eliminación de secreciones y por tanto mayor riesgo de infección. Además, la menor protección de la vía aérea de alguno de estos pacientes posibilita la presencia de microaspiraciones. Otros estudios (Fortenberry et al, 2005), aunque también recogen la existencia de neumonía en pacientes con RPM, no encuentran relación entre ambas.

Aunque la asistencia respiratoria no fue diferente respecto al resto de pacientes, sí fue mayor que la aplicada en otra serie de características similares (Fortenberry et al, 1995), sobre todo a expensas de PIPs mayores, con PEEPs similares. Sin embargo, de nuevo insistimos en que la ausencia de datos sobre la gravedad de la IRA (score clínico) y del paciente (scores de mortalidad) dificulta las comparaciones entre grupos.

El tiempo de VNI en nuestro estudio fue similar al de Essouri et al (2006), aunque mayor que en el resto de nuestros pacientes, lo que puede explicarse por la lenta evolución natural de esta enfermedad hacia la mejoría. A pesar de esto, el tiempo de ingreso en la UCIP fue similar en los 2 grupos de pacientes.

La VNI produjo en estos pacientes, al igual que en el resto de estudios (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; Bernet et al, 2005; Medina et al, 2005), una rápida mejoría tanto clínica como analítica. De igual forma, el comportamiento Rx fue similar al resto de la serie, de modo que aquellos en los que la técnica fracasó mostraron ausencia de mejoría o empeoramiento Rx tanto a las 24 como a las 48-72 horas.

A diferencia de los estudios realizados en adultos, donde los resultados son contradictorios, en pediatría la VNI ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la neumonía. Mientras que en adultos (Jolliet et al, 2001; Confalonieri et al, 1999) y en algún estudio pediátrico (Bernet et al, 2005) la frecuencia de intubación alcanza el 21- 60%, en la mayoría de las series pediátricas oscila entre un 3 y un 13% (Fortenberry et al, 1995; Padman et al, 1998; Essouri et al, 2006). En nuestro estudio el 90 % de los pacientes con neumonía respondieron favorablemente, por lo que al igual que otros autores (Essouri et al, 2006) creemos que la VNI puede considerarse como tratamiento de primera línea en la IRA secundaria a neumonía en la infancia.

### 3. SDRA

Actualmente no se disponen de estudios controlados que apoyen la eficacia de la VNI en el SDRA. En adultos, los resultados son variados, con una frecuencia de éxito que oscila entre el 30-80% de los casos (Delclaux et al, 2000; Esquinas et al, 2006; Covelli et al, 1983). La población evaluada no es lo suficientemente amplia y los factores implicados en la respuesta no están bien establecidos, lo que limita el uso de la VNI en estos pacientes. En niños, la experiencia es todavía más escasa con sólo una serie de pacientes publicados (Essouri et al, 2006), además de nuestro estudio preliminar (Muñoz et al, Remitido Pediatr Crit Care Med, pendiente respuesta).

Creemos que el principal inconveniente de nuestro estudio se encuentra en la falta de determinaciones de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  al inicio de la VNI, al no disponer de muestras arteriales en todos los pacientes. Sin embargo, todos ellos cumplieron criterios de SDRA con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  (Bernard et al, 1994) en algún momento de su evolución.

Más de la mitad de estos pacientes eran ID, lo cual se ha asociado a una elevada mortalidad en las series tratadas con VMC. Por ello, pensamos que en este grupo de pacientes está especialmente indicado hacer un ensayo con VNI en las fases más precoces de la IRA, siempre bajo una cuidadosa monitorización en la UCIP y con todo dispuesto por si el paciente se deteriora y necesita ser rápidamente intubado.

La duración de la VNI y la estancia en la UCIP no mostró diferencias con el resto de pacientes de nuestra serie ni con el estudio de Essouri. Aunque la frecuencia de intubación es mayor que en el resto de pacientes, tanto la asistencia respiratoria como la evolución clínica y analítica inicial no mostró diferencias. Sin embargo, la evolución radiológica mostró mayor empeoramiento.

Como era de esperar, los pacientes de este grupo presentaron mayor gravedad. Esto se tradujo en una mayor afectación hemodinámica con mayor necesidad de drogas vasoactivas y un alto score PELOD. El riesgo de mortalidad de nuestros pacientes fue muy superior al mostrado en el otro estudio pediátrico ( $27,8 \pm 37,3$  vs  $9 \pm 11$ ).

Como hemos visto anteriormente, el diagnóstico de SDRA se asoció con el resultado de la técnica. Así, la VNI fracasó en el 50% de los pacientes de nuestra serie con SDRA, o visto de otra forma, la VNI pudo evitar la intubación en un 50% de ellos. Este porcentaje de éxito es superior al observado en la serie de Essouri et al (2006), con un 22% de éxito. A pesar de la gravedad de nuestros pacientes, ninguno de ellos falleció, mientras que en el otro estudio (Essouri et al, 2006) el 22% de los pacientes en los que fracasó la técnica fallecieron.

Aunque la experiencia es todavía escasa y los resultados son dispares, creemos, al igual que Ackerman (Ackerman, 2006), que parece razonable considerar la VNI en las fases iniciales del SDRA ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  mmHg). Para ello, es fundamental iniciarla cuando el paciente todavía no está muy hipoxémico y bajo una estrecha vigilancia, para intubar rápidamente si no existe mejoría en las primeras horas o si la enfermedad progresa.

#### 4. INMUNODEPRIMIDOS

La principal causa de ingreso en las UCI de los pacientes con enfermedades oncohematológicas malignas es la IRA. Hasta la introducción de la VNI, el tratamiento de estos pacientes resultaba desalentador, con una elevada mortalidad asociada a la VMC (Brunet et al, 1990; Conti et al, 1998).

Los pocos estudios pediátricos publicados son series muy cortas de pacientes (Akingbola et al, 1993; Marino et al, 1997; Cogliati et al, 2002; Ottonello et al, 2007) donde la patología predominante es la neumonía o el SDRA, lo cual coincide con nuestro estudio (6 SDRA /10 ID).

Tanto en adultos como en niños (Essouri et al, 2006), hay estudios que limitan la aplicación de la VNI a los pacientes menos hipoxémicos (con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ ). Sin embargo, dada la importancia de evitar la intubación y VMC en este grupo de pacientes, la VNI se ha utilizado con éxito en niños ID con hipoxemia grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \approx 90$ ), que de otro modo hubieran sido intubados (Marino et al, 1997; Cogliati et al, 2002). Nosotros creemos que aunque no hay que tomar una actitud excesivamente arriesgada, es conveniente individualizar la situación y valorar los beneficios/riesgos de un ensayo precoz con VNI.

La asistencia respiratoria y la duración de la VNI fueron similares a las prestadas en otras series (Marino et al, 1997; Cogliati et al, 2002; Essouri et al, 2006). Asimismo, la estancia en la UCIP también es similar a estos estudios, salvo Cogliati (Cogliati et al, 2002) que muestra un menor tiempo de ingreso de sus pacientes. La respuesta de nuestro grupo de ID a la VNI no fue diferente al resto de pacientes, mostrando mejoría gasométrica y de las constantes vitales en las primeras horas de tratamiento (Conti et al, 1998).

Creemos que la mayor afectación Rx inicial de estos pacientes se debió a la mayor frecuencia de SDRA, con presencia de infiltrados difusos. Sin embargo, de nuevo la evolución no difirió del grupo general.

Estudios aleatorizados y controlados en adultos han demostrado la capacidad de la VNI para disminuir la intubación y sus complicaciones (sobre todo las infecciosas) y por consiguiente, la mortalidad. Como hemos visto en nuestros resultados, todos los pacientes ID que precisaron intubación desarrollaron neumonía nosocomial, mientras que en los que la VNI

fue un éxito no aparecieron más que complicaciones locales leves, lo que coincide con lo observado en otros estudios (Marino et al, 1997).

Como era de esperar estos pacientes presentaron mayor gravedad, con mayor afectación hemodinámica. En adultos, el pronóstico de estos pacientes se ha visto que no depende de la enfermedad hematológica, salvo en transplantados de médula ósea (TMO), sino de la gravedad de la IRA y del número de órganos afectados. De este modo, en presencia de un fracaso multiorgánico tienen un riesgo de mortalidad del 67%, que asciende al 100% en presencia de IRA. En ellos, un alto score de mortalidad (SAPS II  $\geq$  35) está considerado como un factor independiente de fracaso de la VNI. En pediatría esto no está bien definido. Sólo hay un estudio (Essouri et al, 2006), además del nuestro, en el que se recoge el riesgo de mortalidad de estos pacientes. A diferencia de nuestros casos, en los que los pacientes ID presentaron un riesgo de mortalidad (PELOD y PRISM III) mayor que el resto de la serie, ellos no encontraron diferencias (scores PELOD y PRISM II) con el resto de sus pacientes. Queremos destacar que 2 de nuestros pacientes presentaron al ingreso un riesgo de mortalidad (score PELOD) del 80-85%. Estos precisaron intubación a las 3 y 24 horas del inicio de la VNI, pero ninguno de ellos falleció durante el estudio. Sin embargo, Essouri et al presentaron una mortalidad del 8% (1†/12 ID), mientras que esta fue de un 40% (2†/5 ID) en un estudio más reciente (Ottonello et al, 2007), dándose sólo en aquellos que precisaron intubación. Es importante destacar que la ID en nuestro estudio no se relaciona con el fracaso de la técnica, si bien el SDRA tan frecuente en estos pacientes sí se asocia con mayor riesgo de fracaso.

En resumen, creemos que la VNI es una técnica de primera elección en la IRA del niño ID, ya que es efectiva y puede disminuir la necesidad de intubación y VMC y sus complicaciones. Además, una de sus principales ventajas es la posibilidad de aplicarla en las fases iniciales de la IRA, por lo que de acuerdo con los oncohematólogos, es fundamental iniciar esta medida de forma muy precoz, antes de que se produzca mayor deterioro respiratorio y/o sistémico.

## 5. IRA POSTEXTUBACIÓN

Entre un 15-20% de los pacientes extubados en una UCI se reintuban en las 48-72 horas siguientes por IRA. En adultos se ha observado que la VNI disminuye las reintubaciones en un 65-70% de los casos (Herrera, 2006), aunque esto varía dependiendo de la causa, ya que la IRA tras cirugía cardiotorácica o abdominal ha demostrado peor evolución que la secundaria a patología médica. Esto parece deberse a la mayor presencia de atelectasias y alteraciones en la CRF secundarias a la hipomovilidad postquirúrgica, asociando un grado variable de hipoxia (Esquinas et al, 2006). Sin embargo, esta peor evolución no ha sido demostrada en pediatría, ni coincide con nuestra experiencia. En nuestra serie, en más de la mitad de los pacientes la causa de la IRA postextubación fue un edema glótico transitorio (estridor inspiratorio), la mayoría de ellos en el postoperatorio inmediato de cirugía torácica o abdominal. Esta es también la causa principal de la IRA postextubación en la mayoría de estudios pediátricos (Bernet et al, 2005; Essouri et al, 2006), aunque dentro de la cirugía abdominal esta varía

desde la colocación de una gastrostomía (como en nuestro caso y Sprague et al, 2000) hasta trasplante hepático (Essouri et al, 2006), lo cual influye en la evolución y tiempo de ingreso, como luego veremos. La cirugía esofágica y gástrica ha sido considerada clásicamente una contraindicación para la administración de VNI, por el riesgo de dehiscencia de la sutura. Sin embargo, estudios recientes muestran que la VNI puede administrarse de forma segura en estos pacientes, no utilizando PIP/IPAPs altas (Jaber et al, 2005), lo cual coincide con nuestra experiencia. Queremos destacar la utilización de la VNI en el postoperatorio de 2 pacientes sometidos a resección traqueal y anastomosis término-terminal (casos nº 18 y 20, Tabla 21). Estos pacientes, para evitar la tracción sobre la sutura, permanecen varios días con el cuello flexionado sobre el cuerpo mediante un corsé y unos puntos de sutura entre el mentón y el tórax. Por tanto, la reintubación es muy dificultosa, precisando para ello la utilización de un fibrobroncoscopio. Además, la reintubación y la VMC prolongada, aumentan el riesgo de infección y dehiscencia de la sutura. Por ello, creemos que la aplicación de la VNI fue fundamental en el manejo postoperatorio de estos pacientes, sin asociar ninguna complicación derivada de su uso. Aunque no hemos encontrado ninguna experiencia similar, la VNI ha sido utilizada con éxito y sin complicaciones en el manejo conservador de series cortas de adultos con ruptura traqueal secundaria a intubación previa (Conti et al, 2006).

En cuanto a la IRA postextubación de origen médico en nuestros pacientes se manifestó fundamentalmente con fatiga muscular postextubación.

En nuestra experiencia, la IRA postextubación suele manifestarse como un cuadro brusco e intenso, que inicialmente necesita una alta asistencia respiratoria, sobre todo a expensas de una mayor PEEP, lo que coincide con lo observado por Medina et al (2005). Por otro lado, suele ser rápidamente reversible si se aplica soporte ventilatorio, lo que se traduce en menor tiempo de VNI y como hemos visto anteriormente, en menor riesgo de complicaciones. Esto difiere de lo observado en una serie de mayor tamaño (Essouri et al, 2006), en el que la duración de la VNI en este grupo no fue diferente al total de pacientes. Esto probablemente sea debido al alto número de pacientes con trasplante hepático incluidos en esta serie. Además, esto también puede justificar que en este estudio, el tiempo de ingreso en la UCIP de los pacientes con IRA postextubación fue mayor que la serie completa. En nuestro estudio, sin embargo, el tiempo de estancia en UCIP fue similar al resto de pacientes.

La VNI, de igual forma que en otras series (Medina et al, 2005), produjo mejoría precoz tanto clínica como analítica. Nosotros pensamos que parte de su eficacia en estos pacientes se debe a que actúa “como un puente” mientras el tratamiento médico comienza a hacer efecto (corticoides, aerosoles de adrenalina) y/o los músculos recuperan su actividad normal.

En más de la mitad de estos pacientes la Rx de tórax fue normal, mientras que en el resto aunque existía afectación residual de la patología pulmonar previa, esta fue menor que en los demás pacientes.

Los resultados obtenidos son muy variables según los estudios. Así, varios trabajos realizados tanto en adultos (Herrera, 2006) como en niños (Bernet et al, 2005; Essouri et al, 2006) han observado que la VNI evita la intubación en el 65% de los casos. En nuestra serie,

al igual que Medina et al (2005), los resultados son incluso más favorables, evitando la intubación en el 80% de los pacientes. Sin embargo, en adultos hay otros estudios donde el uso de la VNI se ha asociado con un aumento de la mortalidad, probablemente por un retraso en la reintubación (Esteban et al, 2004). Aunque el estudio de Essouri presenta una mortalidad elevada en este grupo (11%), el resto de estudios pediátricos (Medina et al, 2005; Bernet et al, 2005) no presentan mortalidad en estos pacientes. Como hemos visto, 1 de nuestros pacientes falleció, pero no tuvo ninguna relación con la VNI ni con el posible retraso de la reintubación (tiempo de VNI: 4 horas). Pensamos que la elevada mortalidad en el trabajo de Essouri es debida a la mayor gravedad de sus pacientes postransplantados, lo que se refleja por una mayor puntuación en los scores de mortalidad respecto a la serie completa y a nuestro estudio, por lo que creemos que la IRA postextubación de este trabajo es poco comparable al resto de estudios pediátricos. Sin embargo, en nuestro estudio estos pacientes presentaron un riesgo de mortalidad menor que el resto de pacientes y una evolución favorable, por lo que pensamos que la VNI aplicada de forma precoz puede actuar como una “ventana de oportunidad” en estos pacientes.





---

**CONCLUSIÓN**



**PACIENTES CANDIDATOS A LA VNI**

1. Debe valorarse la aplicación de la VNI en cualquier niño con cualquier tipo de IRA que precise soporte respiratorio, siempre y cuando no existan contraindicaciones para ello.
2. A diferencia del paciente adulto, la causa más frecuente de IRA tratada con VNI fue la neumonía.
3. La VNI debe ser especialmente considerada en aquellos pacientes en los que su enfermedad de base hace desaconsejable la intubación, tales como los pacientes con retraso psicomotor o ID.
4. En pacientes ID, donde la VMC se asocia con una alta incidencia de complicaciones y de mortalidad, la VNI puede ser considerada como un tratamiento de primera línea en la IRA.
5. La VNI puede evitar la intubación en un alto porcentaje de pacientes con ALI y SDRA leve. Por ello, creemos que en ausencia de contraindicaciones, es aconsejable realizar un ensayo precoz con VNI, bajo una estrecha monitorización, especialmente en pacientes ID.

**EFICACIA DE LA VNI CON VENTILADOR VOLUMÉTRICO CONVENCIONAL CON MÓDULO DE VNI**

6. Creemos que la aplicación de la VNI con este ventilador es una alternativa eficiente en el tratamiento de la IRA pediátrica, al objetivar una mejoría en la evolución clínica, gasométrica y radiológica, junto con un alto porcentaje de éxito.
7. La utilización de estos equipos acerca la VNI a más UCIP, donde todavía no se utiliza esta técnica debido a la falta de material.
8. Debido a su naturaleza no invasiva, puede y debe iniciarse en las fases más precoces de la enfermedad, antes de que la IRA progrese, y al tiempo que se optimizan otras medidas de tratamiento.

**PARÁMETROS DE PROGRAMACIÓN**

9. En base a nuestra experiencia, proponemos unas pautas de programación inicial, adaptadas a la edad y el tipo de patología del niño, que seguramente pueden ser de utilidad para equipos asistenciales que se inicien en su aplicación.

**COMPLICACIONES**

10. La VNI es una técnica segura, con escasas complicaciones menores, pero precisa de un alto nivel de cuidados y vigilancia, sobre todo, hasta descartar la necesidad de intubación.
11. Las complicaciones más frecuentes son las locales. El tiempo de VNI ha demostrado ser el principal factor predictor de la aparición de complicaciones.

## Conclusión

---

12. La curva de aprendizaje del equipo asistencial influye en la aparición de complicaciones, disminuyendo estas a medida que mejora la selección y utilización del material.

### FACTORES PRONÓSTICO Y LÍMITES DE LA VNI

13. La VNI puede evitar la intubación, pero no la sustituye, por lo que si no resulta adecuada el paciente debe ser rápidamente intubado y ventilado.
14. Los pacientes con menor edad, diagnóstico de SDRA y puntuaciones más altas en el score de gravedad tienen más riesgo de fracaso y necesidad de IT. Aunque estos factores no contraindican su aplicación, obligan a mantener una especial vigilancia sobre el paciente hasta descartar la necesidad de intubación.
15. La FR, la FC, el score de puntuación clínica y la evolución gasométrica tienen utilidad como indicadores de adaptación a la VNI. Su mala evolución obliga a modificar el tratamiento y se relaciona con el fracaso de la técnica.
16. La evolución radiológica a las 24 y/o 48-72 horas es un indicador de *“progresión de la enfermedad”* y se relaciona con el fracaso tardío de la VNI.
17. La valoración conjunta de la PM y FiO<sub>2</sub> nos permite, en cualquier momento de la evolución de la IRA, valorar su gravedad y planificar la actitud terapéutica más conveniente para el paciente, teniendo utilidad como *“indicador directo de fracaso de la VNI”*.
18. Como parámetro aislado, una PM superior a 11,5 cmH<sub>2</sub>O, marca el límite de tratamiento por encima del cual deja de tener eficacia y los riesgos de demorar la intubación aumentan.

En definitiva, y de acuerdo con Elliot (2003), creemos que:

*“hay mucho que ganar y poco que perder con un ensayo de VNI. Para ello, estos pacientes deben ser cuidadosamente monitorizados por un equipo motivado y bien entrenado en Cuidados Intensivos, porque su situación puede deteriorarse rápidamente y el riesgo de retrasar la intubación no es aceptable”.*

---

## **BIBLIOGRAFÍA**



1. Ackerman A. Noninvasive ventilation in the pediatric intensive care unit: Is the time now? *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7:391-3.
2. Akingbola OA, Hopkins RL. Pediatric noninvasive positive pressure ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2:164-9.
3. Akingbola OA, Palmisano JM, Servant GM, Custer JR, Moler F. BIPAP mask ventilation in pediatric patients with acute respiratory failure. *Abstr. Crit Care Med* 1994; 22:144.
4. Akingbola OA, Servant GM, Custer JR, Palmisano JM. Noninvasive bi-level positive pressure ventilation: Management of two pediatric patients. *Respir Care* 1993; 38:1092-8.
5. Akingbola OA, Simakajornboon N, Hadley EF Jr, Hopkins RL. Noninvasive positive pressure ventilation in pediatric status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3:181-4.
6. Almeida L, Ruza F. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Ruza F. Ed. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p. 731-46.
7. Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clini E, Nava S, Vitacca M. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: Correlates for succes. *Thorax* 1995; 50:755-7.
8. American Association for Respiratory Care. Consensus statement on the essentials of mechanical ventilators,1992. *Respir Care* 1992; 37:1000-8.
9. American Respiratory Care Foundation. Consensus conference: Noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997; 42:364-9.
10. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:338-416.
11. American Thoracic Society. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-91.
12. Anton A, Güell R, Gómez J, Serrano J, Castellano A, Carrasco JL, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117:828-33.
13. Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: A randomized trial. *JAMA* 2000; 283:235-41.

## Bibliografía

---

14. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multicenter survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35:18-25.
15. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-28.
16. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Arcangeli A, Cavaliere F, Proietti R, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation vs conventional oxygen supplementation in hypoxemic patients undergoing diagnostic bronchoscopy. *Chest* 2002; 121:1149-54.
17. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *New Engl J Med* 1998; 339:429-35.
18. Artacho R, Ayuso F, Guerrero A, Esquinas A, Martínez ME, Soler JA, et al. Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas A. ed. *Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología*. 1ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 27-33.
19. Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1231-5.
20. Bach JR, Baird JS, Plosky D, Navado J, Weaver B. Spinal muscular atrophy type 1. Management and outcomes. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34:16-22.
21. Baker AB. Artificial respiration, the history of an idea. *Med Hist* 1971; 15: 336-51.
22. Barbé F, Togores B, Rubí M, Pons S, Maimó A, Agustí AG. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir* 1996; 9:1240-5.
23. Beers SL, Abramo TJ, Bracken A, Wiebe RA. Bilevel positive airway pressure in the treatment of status asthmaticus in pediatrics. *Am J Emerg Med* 2007; 25:6-9.
24. Beltrame F, Lucangelo U, Gregori D, Gregoretti C. Noninvasive positive pressure ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54:1109-48.
25. Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure: Experience in elderly patients. *Chest* 1992; 102:912-7.
26. Benjamin PK, Thompson JE, O'Rourke PP. Complications of mechanical ventilation in a children's hospital multidisciplinary intensive care unit. *Respir Care* 1990; 35:873-8.



27. Bernard GR, Artigas A, Brigham K, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American European Consensus Conference on SDRA. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
28. Bernardi L, Hilz M, Stemper B, Passino C, Welsch G, Axelrod FB. Respiratory and cerebrovascular responses to hypoxia and hypercapnia in familial dysautonomia. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:141-9.
29. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:660-4.
30. Bonekat HW. Noninvasive ventilation in neuromuscular disease. *Crit Care Clin* 1998; 14:775-97. Bourguignon DC, Krepel FA, Troster EJ. Noninvasive ventilation in pediatrics. *J Pediatr* 2003 (Supl 2); 161-8.
31. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomized, controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341:1555-7.
32. Branson RD, Chatburn RL. Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respir Care* 1992; 37:1026-44.
33. British Thoracic Society Standard of Care Committee. BTS guideline: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57:192-211.
34. Brochard L. Principios de fisiología respiratoria necesarios para la comprensión de la ventilación artificial. En: Brochard L, Mancebo J, eds. *Ventilación artificial: principios y aplicaciones*. París: Arnette Blackwell; 1996.p. 1-20.
35. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *New Engl J Med* 1990; 95:865-70.
36. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817-22.
37. Brochard L, Pluswa T, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Res Dis* 1987; 136:411-15.
38. Brunet F, Lanore JJ, Dhainaut JF, Dreyfus F, Vaxelaire JF, Nouira S, et al. Is intensive care justified for patients with hematological malignancies? *Intensive Care Med* 1990; 16:291-7.
39. Bunburaphong T, Imanaka H, Nishimura M, Hess D, Kacmarek RM. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators: A lung model study. *Chest* 1997; 111: 1050-60.

## Bibliografía

---

40. Campbell EJ. The J Burns Amberson Lecture: The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967; 96:626-39.
41. Campbell D, Stanley J. *Diseños Experimentales y Cuasi-experimentales en investigación educativa*. Amorrortu, 1967.
42. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990; 97:150-8.
43. Carrillo A, Martínez Gutiérrez A, Salvat F. Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65:147 – 53.
44. Carlton TJ, Anthonisen NR. A guide for judicious use of oxygen in critical illness. *J Crit Illness* 1992; 7:1744-57.
45. Carvalho WB, Fonseca MC. Noninvasive ventilation in pediatrics: We still do not have a consistent base. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5:408-9.
46. Casado J. Métodos de medida de la oxigenación. Gases.  $PxO_2$ . Capnografía. En: Casado J y Serrano A. ed. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2007. p. 209-12.
47. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:867-903.
48. Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. En: Tobin MJ, ed. *Principles & practice of mechanical ventilation*. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 37-52.
49. Cheifetz IM. Invasive and noninvasive pediatric mechanical ventilation. *Respir Care* 2003; 48:442-53.
50. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. A Consensus Conference Report. *Chest* 1999; 116:521-34.
51. Codazzi D, Nacoti M, Passoni M, Bononomi E, Sperti LR, Fumagalli R. Continuous positive airway pressure with modified helmet for treatment of hypoxemic acute respiratory failure in infants and a preschool population: A feasibility study. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 5:455-60.
52. Cogliati A, Conti G, Tritapepe L, Canneti A, Rosa G: Noninvasive ventilation in treatment of acute respiratory failure induced by all-trans retinoic acid (retinoic acid syndrome) in children with acute promyelocytic leukemia. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3:70-3.
53. Colice GL. Historical perspective on the development of mechanical ventilation. En: Tobin MJ, ed. *Principles & practice of mechanical ventilation*. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 1-36.

54. Confalonieri M, Potenza A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Meduri GU. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia: A prospective, randomized evaluation of non-invasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1585-91.
55. Conti G, Marino P, Cogliati A, Dell'Utri D, Lappa A, Rosa G, et al: Noninvasive ventilation treatment of acute respiratory failure in patients with haematological malignancies: A pilot study. *Intensive Care Med* 1998; 24:1283-8.
56. Conti M, Pougéoise M, Wurtz A, Porte H, Fourrier F, Ramon P, et al. Management of postintubation tracheobronchial ruptures. *Chest* 2006; 130:412-8.
57. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998; 129:433-40.
58. Corrado A, Gorini M. Noninvasive methods of ventilator support. Negative-pressure ventilation. En: Tobin MJ, ed. *Principles & practice of mechanical ventilation*. 2<sup>a</sup> ed. McGraw-Hill; 2006. p. 403-19.
59. Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK 3<sup>rd</sup>. Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1983; 11:646-9.
60. Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V, Lichtenberg DA, Make BJ, McCabe WR. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:792-6.
61. Cross AS, Roup B. Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. *Am J Med* 1981; 70:681-5.
62. Cullen W. A letter to Lord Cathcart: Concerning the recovery of persons drowned and seemingly dead. *Edinburgh*, 1776: 1-41.
63. D'Angelo E. Static and dynamic behaviour of the respiratory system. En: Milic-Emili J, ed. *Applied Physiology in respiratory mechanics*. Milano: Springer; 1998. p. 39-49.
64. Da Silva DC, Foronda FA, Troster EJ. Noninvasive ventilation in pediatrics. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79(Supl 2):161-8.
65. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *JAMA* 2000; 284:2352-60.
66. Desautels DA. Ventilator performance. En: Kirby RR, Smith RA, Desautels DA, ed. *Mechanical ventilation*. New York: Churchill Livingstone, 1985:120.

## Bibliografía

---

67. Diaz GG, Alcaraz AC, Talavera JC, Pérez PJ, Rodríguez AE, Córdoba FG, et al. Noninvasive positive pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005; 127:952-60.
68. Dinwiddie R, Saglani S. Desarrollo de los pulmones. En: Cobos N y González E. ed. *Tratado de Neumología Infantil*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 2-6.
69. Downes JJ, Nicodernus UF, Pierce WS, Waldhausen JA. Acute respiratory failure in infants following cardiovascular surgery. *J Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1970; 59: 21-37.
70. Dunford JV, Davis DP, Ochs M, Doney M, Hoyt DB. Incidence of transient hypoxia and pulse rate reactivity during paramedic rapid sequence intubation. *Ann Emerg Med* 2003; 42:721-8.
71. Durinowicz AG, Stenmark KR. Acute respiratory failure. En: Kendig's Disorders of the respiratory tract in children. 6ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998.p. 265-83.
72. Elliot MW. Improving the care for patients with acute severe respiratory disease. *Thorax* 2003; 58:285-8.
73. Ellis ER, McCauley VB, Mellis C, Sullivan CE. Treatment of alveolar hypoventilation in a 6-year-old girl with intermittent positive pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:188-91.
74. Emerson JH. *The evolution of iron lungs*. Cambridge: JH Emerson, 1978.
75. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effects of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112:186-92.
76. Esquinas A, Antonelli M, Conti G, González G. Evaluación de la respuesta de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica en pacientes críticos. Factores de respuesta. En: Esquinas A. ed. *Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología*. 1ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 1048- 58.
77. Esquinas A, Antonelli M, Conti G, González G. Evaluación de la respuesta de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica en pacientes críticos. Fracaso en la VNI y etiología de la IRA. En: Esquinas A. ed. *Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología*. 1ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 1059- 65.
78. Esquinas A, González G, Boussignac G. Fundamentos e indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias hospitalarias. En: Esquinas A, Blasco J, Hatlestad D, eds. *Ventilación mecánica no invasiva en emergencias, urgencias y transporte sanitario*. Ed. Alhulia Granada: 2003.p. 35-59.

79. Essouri S, Nicot F, Clement A, Garabedian EN, Roger G, Lofaso F, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Med* 2005; 31:574-80.
80. Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, Faroux B, Devictor D. Noninvasive positive pressure ventilation: Five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7:329-34.
81. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *New Engl J Med* 2004; 350:2452-60.
82. Fabry B, Guttman J, Eberhad L. Analysis of desynchronization between the spontaneously breathing patient and ventilator during inspiratory pressure support. *Chest* 1995; 107:1387-94.
83. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Pierre J, Darne C, et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev respire Dis* 1989; 139:877-84.
84. Fernández-Vivas M, Caturla-Such J, González de la Rosa JG, Acosta-Escribano J, Alvarez-Sánchez B, Cánovas-Robles J. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 :1126-33.
85. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer TT, Gonzalez G, Carrillo A, et al: Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:70-6.
86. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1438-44.
87. Fessler HR, Brower R, Wise R, Permutt S. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988; 65:1244-50.
88. Foglio C, Vitacca M, Quadri A, Scalvini S, Marangoni S, Ambrosino N. Acute exacerbations in severe COPD patients: Treatment using positive pressure ventilation by nasal mask. *Chest* 1992; 101:1533-8.
89. Fortenberry JD, Del Toro J, Jefferson LS, Evey L, Haase D. Management of pediatric acute hypoxemia respiratory insufficiency with bilevel positive pressure (BiPAP) nasal mask ventilation. *Chest* 1995; 108:1059-64.
90. Freichels TA. Palliative ventilatory support use of noninvasive positive pressure ventilation in terminal respiratory insufficiency. *Am J Crit Care* 1984; 3:6-10.

## Bibliografía

---

91. Gáboli M, Mayordomo J, Gomez de Quero P, Pons M. Condiciones y ámbito para la aplicación de la ventilación no invasiva. En: Medina A, Pons M, Esquinas A, eds. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergón 2008.
92. Gáboli M, Pons M. Indicaciones y contraindicaciones de la ventilación no invasiva en el paciente agudo. En: Medina A, Pons M, Esquinas A, eds. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergón; 2008. p.11-16.
93. García S. Calidad asistencial y su valoración en CIP. Sistemas de Valoración del paciente crítico. En: Ruza F. ed. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p. 590-602.
94. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988;16:128-40.
95. Gay P, Hess D, Hollets S. A randomized, prospective trial of non-invasive proportional assist ventilation (PAV) to treat acute respiratory insufficiency (ARI). Am J respire Crit Care Med 1999; A14:159.
96. Gherini S, Peters RM, Virgilio RW. Mechanical work on the lung and work of breathing with positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure. Chest 1979; 76:251-6.
97. Gibney RTN, Wilson RS, Pontoppidan H. Comparison of work of breathing on high gas flow and demand valve continue positive airway pressure systems. Chest 1982; 82:692-5.
98. Girault C, Richard JC, Chevron V, Tamion F, Pasquis P, Leroy J, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1997; 111:1639-48.
99. Girou E, Brun-Buisson C, Taillé S, Lemaire F, Brochard L. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with non-invasive ventilation in patients with exacerbations of COPD and pulmonary edema. JAMA 2003; 209:2985-91.
100. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA 2000; 284:2361-7.
101. Goldberg P, Reissmann H, Maltais F, Ranieri M, Gottfried SB. Efficacy of non-invasive CPAP in COPD with acute respiratory failure. Eur Respir J 1995; 8:1894-1900.
102. Gómez-Grande ML, Ambrós A, Diarte de Miguel JI, Ortega J, Portilla M. Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas A. ed. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. 1ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 1085-91.

103. Goodman LR. Imaging of the mechanically ventilated patient. En: Tobin MJ ed. Principles & Practice of Mechanical Ventilation. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 1033-49.
104. Guerin C, Girard R, Chemorin C, DeVaras R, Fournier G. Facial mask non-invasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia: a prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Med* 1997; 23:1024-32.
105. Gust R, Gottschalk A, Schmidt H, Böttiger BW, Böhrer H, Martin E. Effects of continuous (CPAP) and bilevel positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med* 1996; 22:1345-50.
106. Guyton AC, Hall JE. Regulación de la respiración. En: Guyton AC, Hall JE, eds. Tratado de Fisiología Médica. 11º ed. (Ed esp). Madrid: Elsevier; 2007. p. 514-23.
107. Guyton AC, Hall JE. Ventilación pulmonar. En: Guyton AC, Hall JE, eds. Tratado de Fisiología Médica. 11º ed. (Ed esp). Madrid: Elsevier; 2007. p. 471-82.
108. Guyton AC and Hall JE. Transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales. En: Guyton AC, Hall JE, eds. Tratado de Fisiología Médica. 11º ed. (Ed esp). Madrid: Elsevier; 2007. p. 502-13.
109. Herrera M. Selección del paciente, indicaciones generales, criterios de inclusión y exclusión. En: Esquinas A. ed. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. 1ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 215-22.
110. Hertzog JH, Costarino AT. Nasal mask positive pressure ventilation in pediatric patients with tipe II respiratory failure. *Paediatric Anaesth* 1996; 6:219-224.
111. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Dupon M, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *New Engl J Med* 2001; 344:481-7.
112. Hill NS. Noninvasive positive-pressure ventilation. En: Tobin MJ, ed. Principles & practice of mechanical ventilation. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 433- 71.
113. Hodson ME, Madden BP, Steven MH, Tsang VT, Yacoub MH. Noninvasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients: A potential bridge to transplantation. *Eur Respir J* 1991; 4:524-7.
114. Hoffmann B, Weltw T: The use of non-invasive pressure ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 1999; 25:15-20.
115. Internacional Consensus Conferences in Intensive Care medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-91.

## Bibliografia

---

116. Ito H, Ibaraki M, Kanno I, Fukuda H, Miura S. Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography. *J Cerebrovasc Blood Flow Metab* 2005; 25:852-7.
117. Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005; 128:2688–95.
118. Jolliet Ph, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Noninvasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001; 27:812-21.
119. Kacmarek RM, Chipman D. Basic principles of ventilator machinery. En: Tobin MJ, ed. *Principles & practice of mechanical ventilation*. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 53-95.
120. Kamareck RM, Wilson RS. IMV systems: Do they make a difference? *Chest* 1985; 87:557.
121. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. The effect of non-invasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25:1685-92.
122. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive pressure ventilation for postextubation respiratory distress: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287:3238-44.
123. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill N. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138:861-70.
124. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Does non-invasive positive pressure ventilation improve in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. *Crit Care Med* 2004; 32:2516-23.
125. Kilburn KH. Neurologic manifestations of respiratory failure. *Arch Intern Med* 1965; 116:409-15.
126. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1799-806.
127. Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003; 31:468-73.
128. Laghi F, Tobin MJ. Indications for mechanical ventilation. En: Tobin MJ ed. *Principles & Practice of Mechanical Ventilation*. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 129-62.



129. Levitzky MG. Function and structure of the respiratory system. En: Levitzky MG, ed. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill; 1999. p.1-11.
130. Levitzky MG. Mechanics of breathing. En: Levitzky MG, ed. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill; 1999. p.13-54.
131. Levitzky MG. The transport of oxygen and carbon dioxide in the blood. En: Levitzky MG, ed. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill; 1999. p.143-63.
132. Lightowler J, Wezdicha TA, Elliot MW, Ram FS. Noninvasive positive pressure ventilation for the treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane review). Br Med J 2003; 326:185-9.
133. Lodato RF. Oxygen toxicity. En: Tobin MJ, ed. Principles & practice of mechanical ventilation. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 965-89.
134. López-Herce. Modalidades de ventilación no invasiva en niños. En: Medina A, Pons M, Esquinas A, eds. Ventilación no invasiva en pediatría. 1 ed. Madrid: Ergón; 2004. p. 13-21.
135. Lopez-Herce J, Rupérez M, Carcía C, García E. Fisiología de la respiración. En: Cobos N y Gonzalez E, eds. Tratado de Neumología Infantil. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 19-41.
136. Macklem PT. The mechanics of breathing. Am J Respir Care Med 1998; 157: 88-94.
137. Madden BP, Kariyawasam H, Siddiqi AJ, Machin A, Pryor JA, Hodson ME. Noninvasive ventilation in cystic fibrosis patients with acute or chronic respiratory failure. Eur Respir J, 2002; 19:310-3.
138. Marini JJ. Mechanical ventilation in the acute respiratory distress syndrome. En: Tobin MJ, ed. Principles & practice of mechanical ventilation. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 625-48.
139. Marino P, Rosa G, Conti G, Cogliati AA . *Treatment of acute respiratory failure by prolonged noninvasive ventilation in a child. Can J Anaesth 1997; 44:727-31.*
140. Martinez de Azagra A. Ventilación mecánica convencional. En: Casado J y Serrano A. ed. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2007. p. 270-8.
141. Medina A, Prieto S, Los Arcos M, Rey C, Concha A, Menéndez S, et al. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. An Pediatr (Barc) 2005; 62:13-19.
142. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1991; 100:445-54.

## Bibliografía

---

143. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95:865-70.
144. Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive mechanical ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med* 1994; 22:1584-90.
145. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109:179-93.
146. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110:767-74.
147. Menéndez S, Martínón-Torres F, Medina A, Concha A, Rey C. Respiradores de ventilación no invasiva. En: Medina A, Pons M, Esquinas A, eds. *Ventilación no invasiva*. 1 ed. Madrid: Ergon; 2004. p. 25-34.
148. Metha S, Hill NS. Noninvasive ventilation: State of the Art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:540-77.
149. Metha S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connelly EM, Cimini DM, et al. Randomized prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25:620-8.
150. Mehta S, McCool FD, Hill NS. Leak compensation in positive pressure ventilators: A lung model study. *Eur Respir J* 2001; 17:259-67.
151. Miro AM, Shivaram U, Hertig I. Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1993; 103:266-8.
152. Morsch ET. History of mechanical ventilation. En: Kirby RR, Smith RA, Desautels DA, ed. *Mechanical ventilation*. New York: Churchill Livingstone, 1985; 1-58.
153. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000; 55:819-825.
154. Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Roselló P, Llopis MC, Lizondo A, López-Prats JL, Brines J. Noninvasive ventilation in acute pediatric respiratory failure by means of a conventional volumetric ventilator. *Remitido a Pediatr Crit Care Med*, Dic 2008 (En revisión, pendiente de respuesta).
155. Murphy DF, Dobb GD. Effect of pressure support of spontaneous breathing during intermittent mandatory ventilation. *Crit Care Med* 1987; 15:612-3.
156. Mushin M, Rendell-Baker L. *The principles and practices of thoracic anesthesia*. Oxford: Blackwell, 1953.

157. Mushin WW, Rendell-Backer L, Thompson PW, Mapelson WW. Automatic ventilation of the lungs. 3<sup>rd</sup> ed. Oxford, England: Blackwell Scientific, 1980:62-131.
158. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure circulation, 1995; 91:1725-31.
159. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1432-7.
160. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28:1785-90.
161. Newth CJL, Stretton M, Deakers TW, Hammer J. Assessment of pulmonary function in the early phase of ARDS in pediatric patients. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23:169-75.
162. Niranjana V, Bach JR. Noninvasive management of pediatric neuromuscular ventilatory failure. *Crit Care Med* 1998; 26:2061-5.
163. Nouridine K, Combes P, Carton MJ, Beuret P, Cannamela A, Ducreux JC. Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? A prospective clinical survey. *Intensive Care Med* 1999; 25:567-77.
164. O'Moore PV, Mueller PR, Simeone JF, Saini S, Butch RJ, Hahn PF, et al. Sonographic guidance in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149:1-5.
165. Orlowski JP, Ellis NG, Amin NP, Crumrine RS. Complications of airway intrusion in 100 consecutive cases in a pediatric ICU. *Crit Care Med* 1980; 8:324-31.
166. Ottonello G, Villa G, Doglio L, Pedemonte M, Diana MC, Casciaro R, et al. Noninvasive ventilation with positive airway pressure in pediatric intensive care. *Minerva Pediatr* 2007; 59:85-9.
167. Padman R, Lawless S, Von Nessen S. Use of BiPAP by nasal mask in the treatment of respiratory insufficiency in pediatric patients: Preliminary investigations. *Pediatr Pulmonol* 1994; 17:119-23.
168. Padman R, Lawless S, Kettrick RG: Noninvasive ventilation via bi-level positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med* 1998; 26:169-73.
169. Pannu N, Metha RL. Effect of mechanical ventilation on the kidney. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18:189-203.

## Bibliografía

---

170. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin M. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1471-8.
171. Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: A multicenter randomized, controlled trial. *Lancet* 2000; 355:1931-5.
172. Pérez Fontán JJ, Haddad GG. Fisiología respiratoria. En Behrman RE, Liegman RM, Jenson HB, eds. Nelson: Tratado de Pediatría. 16ª ed. (Ed esp). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000.p. 1358-66.
173. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. A meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002; 30:555-62.
174. Petrof BJ, Legaré M, Golberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dysnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:281-9.
175. Phua J, Kong K, Lee KH, Shen L, Lim TK. Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs other conditions: Effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med* 2005; 31:533-9.
176. Piastra M, Antonelli M, Caresta E, Chiaretti A, Polidori G, Conti G. Noninvasive ventilation in childhood acute neuromuscular respiratory failure: A pilot study. *Respiration* 2006; 73:791-8.
177. Piastra M, Antonelli M, Chiaretti A, Polidori G, Polidori L, Conti G. Treatment of acute respiratory failure by helmet-delivered non-invasive pressure support ventilation in children with acute leukemia: a pilot study. *Intensive Care Med* 2004; 30:471-5.
178. Pierson DJ. Goals and indications for monitoring. En: Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 33-44.
179. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care* 2002; 47:249-62.
180. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of short-term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnoea and hypercapnia. *Chest* 1994; 105: 434-44.
181. Pons M, Cambra FJ. Ventilación no invasiva. *An Pediatr* 2003; 59:155-80.
182. Prado F, Godoy MA, Godoy M, Boza ML. Ventilación no invasiva como tratamiento en la insuficiencia respiratoria aguda en pediatría. *Rev Med Chile* 2005; 133:525-33.

183. Principi T, Pantanetti S, Catani F, Elisei D, Gabbanelli V, Pelaia P, Leoni P. Noninvasive continuous positive airway pressure delivered by helmet in hematological malignancy patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2004; 30:147-50.
184. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Noninvasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 1:CD004360.
185. Raposo G, Correia M. Ventilación mecánica no invasiva. En: Ruza F, editor. *Tratado de Cuidados Intensivos pediátricos*. 3 ed. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 690-5.
186. Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila L, Nikki P. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. *Chest* 1985; 87:158-62.
187. Restricker LJ, Scott AD, Ward EM, Fenech RO, Cornwell WE, Wedjicha JA. Nasal intermittent positive pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent positive pressure ventilation. *Respir Med* 1993; 87:199-204.
188. Rey C, Pons M, Concha A, Medina A. Historia de los métodos no invasivos de ayuda a la ventilación. *Epidemiología*. En: Medina A, Pons M, Esquinas A, eds. *Ventilación no invasiva en pediatría*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p.1-4.
189. Rimensberger PC. Noninvasive pressure support ventilation for acute respiratory failure in children. *Schweiz Med Wochenschr* 2000; 130:1880-6.
190. Rimensberger PC, Hammer J. Mechanical ventilation in the neonatal and pediatric setting. En: Tobin MJ, ed. *Principles & practice of mechanical ventilation*. 2ª ed. McGraw-Hill; 2006. p. 543-71.
191. Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan PM. Noninvasive positive pressure ventilation: Successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999; 115:173-7.
192. Roussos C, Fixley M, Gross D, Macklem PT. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behaviour. *J Appl Physiol* 1979; 46:897-904.
193. Rusterholtz T, Kepf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zaehring M, et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE): *Intensive Care Med* 1999; 25:21-8.
194. Ruza F. Fisiología pulmonar aplicada. En: Ruza F. ed. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p. 533-57.
195. Ruza F, De La Flor M. Recursos terapéuticos. Modalidades de ventilación mecánica. En: Ruza F. ed. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p.602-9.

## Bibliografía

---

196. Ruza F, De La Oliva P. Monitorización. En: Ruza F. ed. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p. 558-84.
197. Ruza F. Recursos terapéuticos. Fundamentos de ventilación mecánica. En: Ruza F. ed. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª ed. Madrid: Norma; 2003. p. 590-602.
198. Sadler TW. Aparato respiratorio. En: Langam Embriología Médica. 5ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1988. p. 218-226.
199. Sanders MH, Kern NB. Obstructive sleep apnoea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressure via nasal mask. Chest 1990; 98:317-24.
200. Soo Hoo GW, Le H. Ventilación mecánica no invasiva en el EPOC hipercápnico. Aspectos clínicos y predictores de respuesta. En: Esquinas A. ed. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. 1ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 1037-47.
201. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. Crit Care Med 1994; 22:1253-61.
202. Sprague K, Graff G, Tobias JD. Noninvasive ventilation in respiratory failure due to cystic fibrosis. Southern medical journal 2000; 93:954-61.
203. Tassaux D, Strasser S, Fonseca S, Dalmas E, Jolliet P. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. Intensive Care Med 2002; 28:1254-61.
204. Teague WG, Lowe E, Dominio J, Lang D. Non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) in critically ill children with status asthmaticus. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:542.
205. Teague WG. Noninvasive ventilation in the Pediatric Intensive Care Unit for children with Acute Respiratory Failure. Pediatr Pulmonol 2003; 35:418-26.
206. Teague WG. Noninvasive positive pressure ventilation: current status in pediatric patients. Paediatric respiratory reviews 2005; 6:52-60.
207. Thill PJ, McGuire JK, Baden HP, Green TP, Checchia PA. Noninvasive positive-pressure ventilation in children with lower airway obstruction. Pediatr Crit Care Med 2004; 5:337-42.
208. Tobias JD, Wilson W. Bilevel positive airway pressure by nasal mask for the treatment of respiratory insufficiency following cardiac surgery in children. J Intensive Care Med 1998; 13:206-10.

209. Tobin MJ. State of the art: respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1625-42.
210. Tognet E, Mercatello A, Coronel B. Respiratory distress treated with positive pressure ventilation through a facial mask in haematological patients. *Intensive Care Med* 1992; 18:S121.
211. Tonnelier JM, Prat G, Nowak E, Goetghebeur D, Renault A, Boles JM, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure ventilation using a new helmet interface: a case-control prospective pilot study. *Intensive Care Med*. 2003; 29:2077-80.
212. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995; 274:639-44.
213. Vitaca M, Rubini F, Foglio K, et al. Noninvasive modalities of positive pressure ventilation improved the outcome of acute exacerbations in COPD patients. *Intensive Care Med* 1993; 19:450-5.
214. Wagner PD. Ventilation, pulmonary blood flow, and ventilation-perfusion relationships. En: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, et al eds. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill; 1998. p.177-92.
215. Wackers GL. Modern anaesthesiological principles for bulbar polio: Manual IPPR in the 1952 polio-epidemic in Copenhagen. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38:420-31.
216. Weinberger SE, Drazen JM. Alteraciones de la función respiratoria. En: Harrison ed. *Principios de Medicina Interna*. 13ª ed. (Ed esp). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1994. p. 1324-32.
217. West JB. *Respiratory Physiology-the Essentials*. 4<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990.
218. West JB, Wagner PD. Respiratory physiology. En: Murria JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, eds. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 55-89.
219. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of non-invasive positive pressure ventilation in the emergency department. *Chest* 1998; 113: 1339-46.
220. Wysocki M. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: Better than continuous positive airway pressure? *Intensive Care Med* 1999; 25:1-2.
221. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Gertner J, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1993; 103:907-13.

**Bibliografia**

---

222. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure: A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995; 107:761-8.