

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PEDIATRÍA

M. Pons-Òdena, T. Gili Bigatà, A. Medina Villanueva, J. Mayordomo-Colunga
Enero 2015

INTRODUCCIÓN

La ventilación no invasiva (VNI) es una técnica de soporte respiratorio que no requiere una vía aérea artificial mediante intubación o traqueostomía y que tiene como objetivo la disminución del trabajo respiratorio y la mejoría del intercambio gaseoso.

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

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

INDICACIONES

Las indicaciones de VNI en pediatría son la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) o crónica reagudizada en el ámbito hospitalario y la insuficiencia respiratoria crónica en el domicilio.

Las patologías susceptibles de beneficiarse de ésta técnica en fase aguda son las mismas que necesitan ventilación invasiva pero en un estadio menos avanzado de insuficiencia respiratoria (Tabla I).

Desde el punto de vista práctico y para definir los objetivos terapéuticos, es útil clasificar la IRA en base a criterios fisiopatológicos en tipo I y tipo II (ver Tabla II).

CONTRAINDICACIONES (Tabla III)

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

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

MATERIAL NECESARIO

Interfases:

Existen interfases nasales, buconasales, faciales completas y de tipo casco (Helmet). Es importante tener en cuenta que la VNI nunca puede ser un sistema cerrado paciente-interfase-respirador, debe haber un **puerto de exhalación** de anhídrido carbónico (CO₂) (orificio espiratorio o fuga controlada), bien sea en la interfase o en la tubuladura. Las interfases que están provistas de puertos de exhalación sólo pueden utilizarse con respiradores específicos de VNI ya que éstos suelen utilizar tubuladura única y son capaces de compensar las fugas controladas. Por otro lado, los respiradores convencionales poseen doble tubuladura con rama espiratoria para eliminar el CO₂, la presencia de una interfase con orificio espiratorio es innecesaria y puede dar problemas para alcanzar la presión programada ya que estos respiradores son incapaces de compensar totalmente las fugas.

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

Tipos de interfases:

- Interfases buconasales y faciales: son las más adecuadas para situaciones agudas en las que el paciente esté muy disneico, hipoxémico o no colabore. Inconvenientes: más claustrofóbicas, mayor riesgo de aspiración en caso de vómito y menos cómodas para el uso a largo plazo. En lactantes menores de 10 meses a veces es necesario usar interfases nasales grandes como buconasales debido a que pocas casas comerciales

disponen de tamaños adecuados para lactantes. La interfase facial completa (actualmente con tamaños para todas las edades) minimiza la posibilidad de fugas, es muy confortable, pudiendo caber un chupete en su interior.

- Interfase nasal: es una interfase más cómoda. Precisa que el paciente mantenga la boca cerrada pues en caso contrario la compensación de fugas provoca discomfort o pierde efectividad porque no se alcanza la presión programada. La colocación de mentoneras o arneses de sujeción del mentón puede ayudar a paliar en gran medida las fugas orales, aunque a veces basta con poner un chupete o que el paciente duerma de lado con la cabeza apoyada en la almohada. En este tipo de interfases es importante ir observando frecuentemente que la propia interfase mal posicionada o las secreciones del paciente no tapen las narinas, sobre todo en niños pequeños.
- Interfase tipo Adam (Puritan Bennett®): interfase con almohadillas binasales que se apoya sobre el vértice craneal. Útil como alternativa si existe lesión cutánea en el puente nasal.
- Casco o Helmet: disponible para todas las edades pediátricas (el tamaño "infant" sólo permite hacer CPAP). Presenta la ventaja de no ofrecer puntos de contacto facial y tiene puertos de entrada para sonda nasogástrica y catéteres. Dado su elevado espacio muerto, es necesario un flujo elevado (>30lpm) para disminuir la reinhalación de CO₂.
- Prótesis binasales cortas: muy utilizadas en el neonato y lactante pequeño por su menor incremento de resistencias, aunque también se utiliza el tubo traqueal cortado como prótesis única nasofaríngea. Con estas interfases también es importante mantener la boca cerrada para evitar discomfort y poder llegar a la presión programada.

Se debe evitar apretar excesivamente las interfases a la cara para minimizar las fugas ya que podría causar lesiones cutáneas y deformidades craneofaciales. Por lo tanto, se acepta algo de fuga alrededor de la interfase y de hecho, como hemos comentado, los respiradores preparados para VNI funcionan bien con la presencia de estas fugas no controladas.

Para evitar lesiones cutáneas por el uso prolongado de las interfases podemos utilizar apósitos hidrocoloides, que se colocan en los puntos de apoyo amortiguando la presión cutánea. Otro recurso fundamental es la rotación de interfases y la programación de descansos más o menos cortos con masaje de la zona de presión. Actualmente, en algunos centros se usan soluciones de ácidos grasos para evitar las lesiones de presión pero pueden favorecer la malposición de las interfases al quedar la piel lubricada.

La Figura 1 pretende ser una **guía para el inicio de la técnica** y en la Tabla IV se presentan las principales interfases a elegir en función de la edad y tipo de insuficiencia respiratoria, teniendo en cuenta las circunstancias de cada paciente y unidad.

Sistemas de sujeción:

La sujeción adecuada de la interfase se puede realizar mediante gorros o cinchas. El gorro es más fácil y rápido de colocar, pero permite una menor transpiración siendo incómodo en verano. Las cinchas precisan de un mayor entrenamiento para el ajuste adecuado pero son menos calurosas. Actualmente muchos modelos disponen de conectores de plástico, algunos incluso imantados, para facilitar el reajuste del arnés tras las movilizaciones. La fijación en el Helmet se realiza por debajo de las axilas mediante unas tiras acolchadas y en los lactantes con un arnés con apoyo sobre la zona del pañal.

Respirador:

Respiradores de VNI y convencionales

Los respiradores de VNI compensan las fugas controladas (orificios espiratorios) o no controladas (procedentes de la interfase y/o paciente) para poder llegar a la presión programada, son fáciles de usar y programar, transportables, permiten su uso domiciliario, poseen pocas modalidades, no todos tienen mezclador de oxígeno incorporado y sólo algunos permiten monitorización en pantalla. Existen respiradores ciclados por presión y ciclados por volumen, aunque se ha generalizado el uso de los presurométricos por su mayor confort, portabilidad, tamaño, eficacia, tolerancia y bajo coste.

Los respiradores convencionales con módulo de VNI, disponible en todos los nuevos modelos, compensan parcialmente las fugas, permiten ajustar manualmente el *trigger* espiratorio (algunos también automáticamente) y tienen mezclador de oxígeno.

En el momento actual los respiradores convencionales sin módulo de VNI no se consideran adecuados para la aplicación de esta técnica ya que no compensan fugas y no se sincronizan bien con el paciente.

La presión de distensión continua (CPAP) se puede administrar con respiradores específicos de VNI, respiradores convencionales con módulo de VNI, respiradores convencionales de flujo continuo (Galileo[®], Babylog 8000[®], SLE 5000[®], SLE 2000[®], Evita 4[®], Evita XL[®]), válvulas de PEEP adaptables a interfases o mediante dispositivos diseñados exclusivamente para CPAP (CPAP de burbuja, CPAP de Boussignac[®], Infant Flow[®], Medijet[®]).

Administración de oxígeno

El oxígeno se debe añadir en aquellos respiradores de VNI que no posean mezclador de oxígeno; se puede intercalar una pieza en T en la parte proximal de la tubuladura (flujo más laminar) o entre la tubuladura y la interfase (fracción inspirada de oxígeno [FiO₂] más alta). En algunas interfases puede administrarse conectando la línea de oxígeno en unos orificios

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

Humidificación y aerosoles

La humidificación puede realizarse con tubuladuras especiales que permiten intercalar un humidificador, pero suelen disminuir la sensibilidad del *trigger* inspiratorio sobre todo en lactantes o pacientes neuromusculares. Actualmente se disponen de humidificadores para VNI regulados para mantener una temperatura de 34 °C en la cara del paciente con el objetivo de conseguir una mayor tolerancia.

En cuanto a la aerosolterapia se puede administrar intercalando dispositivos de aerosolización en los circuitos de las tubuladuras o piezas que permiten conectar un dispositivo inhalador presurizado (MDI o *metered-dose inhaler*).

MODALIDADES DE VENTILACIÓN NO INVASIVA

CPAP (ventilación con un nivel de presión):

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

BLPAP (ventilación con dos niveles de presión):

Respiradores específicos de VNI:

- **S (espontánea):** es igual a una presión de soporte con flujo continuo. El respirador mantiene una CPAP (EPAP) y cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio le ayuda con una presión soporte (PS). La IPAP es la presión máxima programada (la PS es la diferencia entre la IPAP y la EPAP). El paciente realiza todas las respiraciones.
- **S/T (espontáneo/programado):** en las respiraciones espontáneas del paciente el respirador actúa como una PS. Si el paciente no hace un número mínimo de respiraciones (o el respirador no detecta la respiración espontánea del niño), el aparato cicla con una frecuencia y un Ti programado (presión controlada). Éste es el modo más usado en VNI, tanto aguda como crónica.
- **T (programado):** el respirador administra el número de respiraciones programadas independientemente de lo que haga el paciente. Se suele usar en pacientes incapaces

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

Respiradores convencionales con software de VNI

- **Presión soporte (PS):** a priori no presenta diferencias conceptuales sobre la ventilación mecánica; la presión pico se administra sobre la presión positiva al final de la espiración (PEEP), a diferencia de la IPAP. A pesar de las fugas se consigue mejorar la sincronización de la espiración del paciente mediante un *trigger* espiratorio o final del ciclo inspiratorio que limita el tiempo inspiratorio o la programación de un tiempo inspiratorio máximo.
- **Presión control:** Su nombre más apropiado sería asistida /controlada de presión, pues se trata de una modalidad con *trigger* abierto, quedando delimitado de forma fija el tiempo inspiratorio. Suele utilizarse cuando el paciente es incapaz de activar el *trigger* inspiratorio o persiste la asincronía durante la espiración por fuga elevada, en estos casos se programa una Fr y un tiempo inspiratorio similar a la del paciente.

Otras modalidades:

- **Ventilación asistida proporcional:** modalidad asistida en que se programa una proporción de ayuda al esfuerzo inspiratorio del paciente; de esta manera el paciente recibe una presión de soporte proporcional a las necesidades estimadas por el operador, en cada ciclo respiratorio. No hay experiencia en pediatría para su uso habitual. Actualmente, existe una ventilación proporcional asistida neuralmente (VNI NAVA), disponible sólo en respiradores MAQUET®. Se alcanza una sincronía mediante un catéter que detecta la actividad eléctrica del diafragma y administra una presión proporcional a esta actividad.
- **Modalidades mixtas:** dentro de las últimas incorporaciones, tanto en respiradores de VNI hospitalarios como domiciliarios están las modalidades presurométricas con volumen garantizado. Están indicadas en pacientes con patrón restrictivo, en los cuales, con modalidad S/T o PS existe el riesgo de no alcanzar volúmenes corrientes suficientes.
- **Otras:** En respiradores específicos de VNI volumétricos (O'nyx®) se puede programar presión soporte aislada o combinada con ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV). Actualmente también está disponible en algún respirador de VNI presurométrico para neonatos (Ginevri - Giulia®).

METODOLOGÍA DE APLICACIÓN DE LA VNI

En la Figura 2 se recoge el algoritmo general de aplicación de la VNI y en las Figuras 3 y 4 se analiza la metodología que se debe aplicar para niños mayores y menores de 3 meses.

a) Algoritmo para niños mayores de 3 meses (Figura 3):

El algoritmo puede ser considerado el algoritmo general para cualquier paciente con una IRA al que se pretenda tratar con VNI.

1. Interfase: con la excepción que se considere la posibilidad de iniciar CPAP en lactantes, en más del 90% de los pacientes se está utilizando en el momento actual una mascarilla buconasal o facial total. El uso de otro tipo de interfase es anecdótico.
2. Respirador: los estudios más recientes ratifican que los respiradores de turbina tienen una mejor respuesta que los respiradores convencionales incluso con un *software* específico para VNI.
En el caso de que las necesidades de oxígeno fuesen superiores al 50% es imprescindible que el respirador disponga de mezclador.
3. Modo: tanto en pacientes con IRA tipo I como tipo II parece bastante adecuado intentar realizar una ventilación con dos niveles de presión, siempre empezando con una diferencia de presión baja (4 cmH₂O) para primar el confort en los primeros minutos de inicio de la técnica.

Existen algunas excepciones que están condicionadas por la tecnología y la edad. Así en pacientes con bronquiolitis, apneas o edema agudo de pulmón (EAP) podría ser razonable iniciar el tratamiento con CPAP. Existe algún trabajo reciente que parece tener mejores resultados el uso de BLPAP que el de CPAP en pacientes con EAP. El nivel óptimo inicial de CPAP podría ser de 4 – 6 cm de H₂O en el caso de apneas para evitar generar apneas centrales con niveles más elevados de presión y de 6 – 7 cm de H₂O para pacientes con bronquiolitis.

S/T: los *trigger* son automáticos y deberán pautarse una Fr i Ti de rescate. En pacientes por encima de 3 – 6 meses (dependiendo del respirador utilizado) el *trigger* inspiratorio es suficientemente sensible y la sincronización será prácticamente perfecta, por lo que la Fr de rescate deberá pautarse al mínimo para que no cause asincronía.

La rampa inicialmente debe ser suficientemente lenta para evitar el disconfort del paciente.

PS: al igual que con la modalidad S/T la diferencia de presión inicial debe ser pequeña y la rampa debe ser lenta. En el caso que sea necesario programar el *trigger* espiratorio este lo pondremos en torno a 40% del flujo pico alcanzado como punto de partida (para evitar prolongar la fase de alta presión más allá del tiempo inspiratorio [Ti] real del paciente). Este nivel de *trigger* espiratorio es orientativo ya que deberá ser regulado hacia arriba (lo más habitual) o hacia abajo en base a la existencia de asincronía espiratoria causada muchas veces por fugas.

Cabe recordar que no se recomienda el uso de interfases con orificios espiratorios ni interfases con válvula anti-asfixia debido a la insuficiente compensación de las fugas en la mayor parte de respiradores convencionales aún con módulo de VNI.

4. Efectividad: después de los primeros minutos en los que se busca prioritariamente el confort del paciente se deberán aumentar los parámetros para conseguir la mayor efectividad de la técnica. En este punto es interesante diferenciar si el paciente padece fundamentalmente un problema de reclutamiento pulmonar (Tipo I) en cuyo caso será necesario fundamentalmente aumentar la EPAP, manteniendo el gradiente de presión. Si predomina un IRA tipo II (por ejemplo, un problema de falta de fuerza) deberemos primar el aumento del gradiente de presión. Recordemos que en VNI no podemos modificar la Fr con la programación del respirador, ya que trabajamos con la Fr espontánea del paciente. La rampa se deberá ajustar para conseguir un cambio de presión lo más rápido posible sin que exista un disconfort del paciente. Una rampa más corta prolonga la duración del periodo en IPAP, recibiendo el paciente más volumen corriente con el mismo gradiente de presión.

b) Algoritmo para niños menores de 3 meses (Figura 4):

Este algoritmo ha sido desarrollado para aquellos pacientes más proclives a presentar asincronía en VNI. Los niños menores de 3 - 6 meses son los pacientes en los que se da más frecuentemente este tipo de situaciones como consecuencia de la falta de sensibilidad de los *triggers* de los respiradores actuales. Los respiradores más modernos permiten conseguir una mejor sincronización en niños cada vez más pequeños por lo que no se debe descartar a priori que un niño incluso con menos de 3 meses pueda ser ventilado siguiendo el algoritmo desarrollado en la figura 3 (y viceversa en algún caso).

1. CPAP: parece bastante razonable iniciar la VNI de este grupo etario con CPAP, teniendo en cuenta que la mayoría serán bronquiolitis que se pueden beneficiar de este tipo de modalidad, y evitamos de entrada el riesgo de asincronía. El nivel de presión que parece más razonable utilizar basado en los estudios de Milesi y Essouri es superior a 6 cm H₂O. Por lo que recomendamos iniciar la CPAP con 6 – 7 cm H₂O.
2. BLPAP: en caso que sea necesario pasar a dos niveles de presión se deberá intentar por todos los medios conseguir una buena sincronización inspiratoria y espiratoria disminuyendo las fugas en la medida de lo posible e incluso eliminando del circuito el humidificador de forma transitoria. En los pacientes en PS con asincronía espiratoria, se recomienda incrementar el *trigger* espiratorio a valores superiores a 60% para acortar el tiempo inspiratorio. A pesar de todas las medidas sugeridas, en estos niños pequeños, según nuestra experiencia, es difícil conseguir una adecuada sincronización inspiratoria por lo que se recomienda pasar a una modalidad T o asistida controlada [A/C] por presión dependiendo del respirador que estemos utilizando.
3. Modo con *trigger* neural: en caso que no tengamos una sincronización adecuada y se disponga de esta tecnología (actualmente sólo disponible en respiradores MAQUET®, VNI NAVA) podría ser de utilidad. En nuestra opinión y debido al coste adicional del catéter de actividad eléctrica del diafragma (Edi), esta será una opción que dejaremos como último escalón terapéutico.

MONITORIZACIÓN Y VIGILANCIA

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

En la Figura 5 se refleja el protocolo de monitorización que se debe aplicar antes y durante la monitorización del paciente sometido a VNI. Este algoritmo está basado en la

monitorización clínica y la pulsioximetría, dejando la gasometría arterial para casos muy determinados.

1. Monitorización clínica: el descenso de la Fr será el parámetro que mejor valore el éxito o el fracaso de la misma. Así en pacientes con IRA tipo I la disminución de la Fr en 10 o más respiraciones será un factor de buena evolución.

El Vc objetivo es un parámetro difícil de valorar y poco estudiado, fundamentalmente por la dificultad de medición al existir fugas. Parece adecuado considerar que en respiradores con tubuladura única el Vc objetivo podría ser de 6 – 10 ml/kg mientras que en trabajos recientes algunos autores obtienen un Vc de 6ml/kg con un respirador no específico y de doble tubuladura (Servo i).

2. Gasometría arterial: el hecho que la VNI sea un método “no invasivo” hace que podamos caer en la infra-monitorización del paciente. Para evitar esto y siguiendo las recomendaciones actuales en pacientes adultos, es fundamental clasificar fisiopatológicamente la IRA (Tabla II) ya que en caso de tratarse de una IRA tipo I es imprescindible descartar la existencia de un SDRA. Para poder diagnosticar este síndrome es necesario calcular el PF lo que hace necesario realizar una gasometría arterial. En muchos casos realizar dicha gasometría es realmente complicado (niños muy pequeños) y además podría causar un empeoramiento del estado clínico del paciente. Por esta razón consideramos que el cociente saturación de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (SF) puede ser muy útil para realizar un cribado inicial e incluso para valorar la evolución del paciente. En caso de dudas deberá realizarse una gasometría.

3. Pulsioximetría: Es el estimador más rentable de la adecuada oxigenación del paciente, y debe emplearse de forma sistemática y continua en pacientes sometidos a VNI. Además, la pulsioximetría permite el cálculo del cociente SF que ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de SDRA en pacientes adultos. Este cociente puede ser calculado repetidamente para aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un SDRA, evitando prolongar innecesariamente la VNI y pasar precozmente a ventilación invasiva.

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

ANÁLISIS DEL FRACASO DE LA VNI

La respuesta clínica suele producirse en la primera hora, reduciéndose la taquipnea y la dificultad respiratoria o bien en caso contrario, precipitándose la intubación por el incremento de trabajo respiratorio inducido por la desadaptación a la VNI o la progresión de la enfermedad de base. Los parámetros que han demostrado mayor sensibilidad para

determinar la eficacia de la VNI son el descenso de la FiO_2 , el descenso de la Fr y el aumento del volumen corriente administrado, así como la mejoría del pH y el cociente PF o el cociente SF.

Para identificar aquellos pacientes con mayor riesgo potencial de fracaso de la VNI (pacientes que no hayan recibido ventilación mecánica previamente) y por tanto, aquellos en los que se debe plantear el paso a ventilación mecánica convencional, hemos desarrollado los algoritmos que integran datos clínicos y gasométricos (Figuras 6 y 7).

Algoritmos de fracaso respiratorio:

1. Algoritmo IRA tipo I o hipoxémica (Figura 6):

En el paciente hipoxémico, hemos considerado el valor del cociente SF inferior a 270, valor equivalente a un PF inferior a 300 según las publicaciones de Khemani y Lobete, como valor de corte orientativo para identificar al paciente tributario de VNI. En general, los pacientes con IRA tipo I con valores superiores suelen responder bien sólo con oxigenoterapia u oxigenoterapia de alto flujo (OAF).

Dentro de los pacientes hipoxémicos, el subgrupo de pacientes con SDRA tiene un alto riesgo de fracaso y de posible aumento de la mortalidad si se mantiene inadecuadamente la VNI y no se aplica VMC para optimizar el reclutamiento. El siguiente paso del algoritmo intentará identificar los pacientes con SDRA moderado/grave según la nueva clasificación de Berlín, o sea aquellos que presenten un PF inferior a 200 o su equivalente en cociente SF (235). Al utilizar este valor intentamos ampliar la sensibilidad para conseguir detectar los pacientes con SDRA, para ello será obligatorio aplicar una PEEP o CPAP mínima de 5 cmH_2O , tal como propone la clasificación de Berlín para evitar sobrediagnosticar dicha patología. Como condición imprescindible para diagnosticar SDRA es necesario realizar una radiología de tórax que permita conocer si la afectación es unilateral o bilateral. Si la afectación es bilateral es necesario descartar que sea debida a un EAP.

Una vez clasificado al paciente, se recomienda el uso de BLPAP por su superioridad sobre la CPAP para reducir el trabajo respiratorio y precisar menos tiempo de soporte respiratorio. Los pacientes con $SF > 235$, afectación unilateral o EAP se consideran de bajo riesgo de fracaso.

Basándonos en los estudios con pacientes adultos, aquellos pacientes diagnosticados de un SDRA con un $PF < 150$ deberían ser reclutados aplicando VMC y evitando el uso de VNI. En sólo 2 estudios de la literatura se puede extrapolar el valor de SF que identifica el SDRA grave ($PF = 100$), y dicho valor es un SF de en torno a 150. Por tanto con estos datos, el valor de SF que nos puede identificar un PF de 150 estará comprendido muy probablemente entre 150 y 200. Por lo que consideramos que todo paciente que presente estos valores y particularmente un SF inferior a 150 debe ser seguido de forma estrecha y será obligatorio

descartar la existencia de contraindicación de VNI en SDRA ($PF < 150$) mediante realización de gasometría, y en ese caso, proceder a la intubación. En caso de presentar dicho SF y no ser un SDRA y se decida iniciar VNI deberemos valorar la respuesta de esta terapia en un tiempo muy corto.

En los grupos con SF entre 150 – 200 se recomienda usar BLPAP con valores de EPAP de en torno a 8 cmH_2O para conseguir un reclutamiento de forma muy rápida. El objetivo en estos pacientes es obtener una respuesta favorable en 1 – 2 horas ($PF > 175$ o $SF > 200$).

En aquellos pacientes con SDRA que no superen el valor de $SF > 200$ a las 2 horas no se debe demorar la decisión de intubación.

En los pacientes sin SDRA, en el grupo éxito, el $SF > 200$ a la 1 – 12 horas identifica al 75% de los pacientes que evitarán la intubación. En el grupo fracaso existe un 50% de pacientes que presentan un valor de $SF > 200$. Así pues, en los pacientes tratados con VNI no se puede recomendar una decisión de intubación basada sólo en tener un valor $SF < 200$; es necesario valorar otras variables independientes predictoras de fracaso que miden el trabajo respiratorio del paciente, como la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria a las dos horas.

2. Algoritmo IRA tipo II (Figura 7):

En diferentes trabajos la hipoxemia aparece como variable independiente de fracaso, expresada de diferentes maneras, $FiO_2 > 60\%$, $SF < 200$ a las 2 horas. En la serie de 491 pacientes presentada en la tesis doctoral del Dr Pons, la edad < 6 meses y SF a las 2 horas son variables independientes de fracaso de la VNI. En un trabajo multicéntrico el SF a 1 y 6 horas también fueron reconocidas como variables predictoras.

En adultos se ha demostrado el valor del pH como predictor de fracaso, así como su utilidad para decidir si la VNI puede aplicarse fuera de la UCI ($pH > 7,25$).

Así pues, en pacientes muy acidóticos o hipoxémicos puede ser más aconsejable iniciar la ventilación mecánica invasiva y plantear a posteriori una extubación precoz a VNI.

En los pacientes con $SF > 100$ o pH entre 7,15- 7,25 se recomienda una evaluación en 2 – 6 horas tras el uso de BLPAP con unos valores mínimos de EPAP de 6 $\text{cm H}_2\text{O}$.

La aplicación flexible del algoritmo trata de no excluir de la VNI a pacientes con IRA tipo II (por tanto no incluidos dentro del grupo de SDRA) que pueden presentar una hipoxia secundaria a hipoventilación o a un shunt intrapulmonar. En este tipo de pacientes muchas veces encontramos que al inicio de la VNI la FiO_2 puede ser superior a 0,8 (lo que correspondería con un $SF < 120$), pero a los 15 – 30 minutos, en un elevado porcentaje de los mismos se ha conseguido disminuir la FiO_2 por debajo de 0,6 ($SF > 160$), al haber conseguido mejorar la ventilación y/o disminuir el atrapamiento. En caso contrario debe valorarse muy estrechamente la necesidad de aplicar alguna medida terapéutica

complementaria (tos asistida en pacientes neuromusculares, nebulización continua de broncodilatadores en pacientes asmáticos) o pasar al siguiente escalón de soporte ventilatorio, la ventilación invasiva.

Al igual que comentábamos en el algoritmo del paciente tipo I, la variable SF nos ayuda a identificar groseramente los pacientes con un riesgo superior de fracaso, pero deberán tenerse en cuenta medidas indirectas del trabajo respiratorio, como la Fr y la Fc a las 2 horas, valores superiores de IPAP o presión media en la vía aérea (MAP) que también han demostrado ser variables predictoras independientes de fracaso en el artículo de Muñoz-Bonet y la tesis antes citada.

Factores causantes de fracaso (Tabla V y Figuras 8 y 9):

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

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

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

Si hay problema de oxigenación, se deberá valorar la necesidad de mejorar el reclutamiento alveolar mediante el aumento de EPAP, ajustando la FiO₂ mínima necesaria para conseguir una SatO₂ de 93 – 97%. Asegurar que el respirador cuenta con mezclador de oxígeno o añadirlo con una pieza en T si no tuviera (máxima FiO₂ en ese caso 40 – 50%).

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

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

COMPLICACIONES

La VNI no está exenta de inconvenientes. Dentro de los más frecuentes es el mayor requerimiento de atención y trabajo sobre el paciente para ajustar la interfase, minimizar las fugas y así conseguir una buena adaptación al respirador. Otro inconveniente, a veces difícil de salvar, es la carencia del material adecuado, como respiradores específicos de VNI, modelos de interfase etc., lo cual conduce a en una tasa de éxito menor y también en una pérdida de confianza en la técnica.

Las complicaciones asociadas a la VNI se dividen en 2 grupos:

Relacionadas con la interfase:

- Intolerancia: suele ser causada por el incremento de flujo secundario a la compensación de fugas. También puede ser debido alteraciones neurológicas secundarias a la hipercapnia-hipoxemia o a la sensación de claustrofobia. El ajuste adecuado de la interfase, o el cambio a otro tipo de interfase que sea más adecuado al perfil del paciente solucionarán la mayor parte de las intolerancias. En pacientes angustiados puede utilizarse durante las primeras horas sedación endovenosa continua con midazolam o propofol a dosis bajas.
- Dermatitis irritativa: se produce en la zona de apoyo de la interfase. Puede conducir a necrosis cutánea en el puente nasal. Era, hasta hace poco, la complicación más frecuente en los pacientes que precisaban VNI de forma continua. La prevención se basa en la interposición de apósitos especiales antiescaras, realizar periodos de descanso, la alternancia de 2 modelos de interfase diferente o el uso de una interfase tipo Adams (apoyo directo sobre las fosas nasales).
- Conjuntivitis irritativa: la fuga de aire por los bordes laterales de la interfase puede causar irritación conjuntival. Su prevención y tratamiento es el ajuste adecuado de la interfase o el cambio a un modelo con perfil más acorde con la cara del paciente.
- Hipercapnia: el uso de interfases faciales con un importante espacio muerto condiciona un riesgo de hipercapnia durante la VNI. Para evitarla se recomienda el uso de la interfase con menor espacio muerto posible y usar un valor de EPAP entre 6-8 cmH₂O para reducir la reinhalación (o asegurarse de emplear un flujo alto, mayor de 25 – 30 lpm, en caso de administrarse CPAP mediante Helmet). Se debe recordar que una EPAP por debajo de 4 cmH₂O no garantiza, en los circuitos con fuga controlada, la eliminación del aire espirado

pudiendo ser el causante de la hipercapnia por reinhalación. Existen válvulas (válvula Plateau de Respironics®) que intercaladas en el circuito tienen una mayor capacidad de eliminar CO₂ que el orificio espiratorio normal. También la administración de un flujo de gas cerca del orificio espiratorio genera turbulencias que favorecen la eliminación de CO₂.

- Rinitis vasomotora: se puede resolver con vasoconstrictores o esteroides tópicos.

Relacionadas con la presión en la vía aérea:

- Distensión gástrica: suele presentarse cuando se utilizan presiones inspiratorias superiores a 25 cmH₂O, aunque en pacientes neuromusculares puede presentarse con presiones inferiores a 20 por la debilidad de la musculatura diafragmática. El riesgo asociado de vómito hace que sea una complicación potencialmente grave. Para prevenirla se recomienda usar la presión mínima efectiva para ventilar al paciente. Algunos autores minimizan esta complicación administrando fármacos contra la aerofagia (simeticona o similares) y recomendando la posición de decúbito lateral izquierdo durante la ventilación. Está descrita la aparición de síndrome compartimental abdominal en paciente adulto no portador de sonda nasogástrica durante la VNI.

- Asincronía: presiones superiores a 20 cmH₂O pueden hacer que el paciente inicie espiraciones activas antes del final de la insuflación del respirador, circunstancia que favorece la aparición de asincronías; también se puede producir cierre glótico como resultado del reflejo inducido por la hiperventilación.

- Aspiración alimentaria: los pacientes que mantienen una ingesta oral o por sonda nasogástrica existe el riesgo del vómito y aspiración alimentaria, sobre todo en aquellos portadores de interfase facial. Para disminuir el riesgo se recomienda, en la VNI intermitente, no realizar VNI durante las 2 horas post-ingesta. En aquellos pacientes que precisen VNI continua y estén alimentados por sonda enteral se recomienda el débito continuo. Aunque la sonda transpilórica no descarta la posibilidad de reflujo puede ser útil.

- Herniación orbitaria: está descrita, de forma excepcional, en pacientes con fractura etmoidal en que se produce una comunicación con la fosa orbitaria.

Finalmente, queremos resaltar, que seguramente la complicación más grave asociada a la VNI es su uso en pacientes con contraindicaciones para la misma, o la demora en establecer una ventilación mecánica convencional en aquellos pacientes que la VNI no está siendo efectiva o les surge una contraindicación durante el tratamiento.

Estudios aleatorizados en adultos demuestran un aumento de mortalidad en los pacientes sometidos a VNI que se mantienen durante más de 24 horas sin signos claros de mejoría y precisan ser intubados.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failures. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2005; 6: 660-4
2. Essouri S, Chevret L, Durand P, et al. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2006; 7:329-34.
3. Essouri S, Durand P, Chevret L, et al. Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis. *Intensive Care Med*. 2011; 37:2002-7.
4. Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D. A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respiratory Care*. 2010; 55:536-43
5. Jouvét P, Morneau S, Payen V, Santschi M. Non invasive ventilation in children. *Archives de Pédiatrie*. 2006; 13: 804-9.
6. Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, et al. Comparison of SpO₂ to PaO₂ based markers of lung disease severity for children with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2012; 40: 1309-16.
7. Lobete C, Medina A, Rey C, et al. Correlation of SF ratio with PF ratio in a heterogeneous sample of critically ill children. *J Crit Care*. 2013; 28:538.e1-7.
8. Mayordomo-Colunga J, Pons M, López Y, et al. Predicting non-invasive ventilation failure in children from the SpO₂/FiO₂ (SF) ratio. *Intensive Care Med*. 2013; 39:1095-103.
9. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Díaz JJ, Concha A, Los Arcos M, Menéndez S. Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2009; 35:527-36.
10. Milési C, Matecki S, Jaber S, et al. 6 cmH₂O continuous positive airway pressure versus conventional oxygen therapy in severe viral bronchiolitis: a randomized trial. *Pediatr Pulmonol*. 2013; 48:45-51.
11. Cambonie G, Milési C, Jaber S, et al. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. *Intensive Care Med*. 2008; 34:1865-72.
12. Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Brines J, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med*. 2010; 11:675-80.
13. Najaf-Zadeh A, Leclerc F. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in children: a concise review. *Ann Intensive Care*. 2011; 1:15

14. Padman R, Lawless ST, Kettrick RG. Noninvasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med.* 1998; 26:169-73.
15. Piastra M, De Luca D, Marzano L, et al. The number of failing organs predicts non-invasive ventilation failure in children with ALI/ARDS. *Intensive Care Med.* 2011; 37:1510-6.
16. Roy B, Cordova F, Travaline J, Alonzo G, Criner G. Full Face Mask for positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *JAOA.* 2007; 107:148-56.
17. Fraticelli AT, Lellouche F, L'her E, Taillé S, Mancebo J, Brochard L. Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2009; 37:939-45.
18. Spada C, Gandhi R, Patel SR, Nuccio P, Weinhouse GL, Lee PS. Oxygen saturation/fraction of inspired oxygen ratio is a simple predictor of noninvasive positive pressure ventilation failure in critically ill patients. *J Crit Care.* 2011; 26:510-516.
19. Cuvelier A, Pujol W, Pramil S, Molano LC, Viacroze C, Muir JF. Cephalic versus oronasal mask for noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2009; 35:519-26
20. Teague WG. Noninvasive ventilation in the pediatric intensive care unit for children with acute respiratory failure. *Pediatr Pulmonol.* 2003; 35:418-26.
21. Yañez LJ, Junge M, Emilfork M, et al. Prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2008; 9:484-9
22. Velasco Arnaiz E, Cambra Lasosa FJ, Hernández Platero L, Millán García Del Real N, Pons-Ódena M. Is nasopharyngeal tube effective as interface to provide bilevel non-invasive ventilation? *Respir Care.* 2014; 59:510-7
23. Pons-Odena M. Tesis doctoral. 2013. Análisis de la efectividad de la ventilación no invasiva en el paciente pediátrico con insuficiencia respiratoria aguda. <http://hdl.handle.net/10803/126115>
24. Physiological effects of noninvasive positive ventilation during acute moderate hypercapnic respiratory insufficiency in children. Essouri S, Durand P, Chevret L, Haas V, Perot C, Clement A, Devictor D, Fauroux B. *Intensive Care Med.* 2008; 34:2248-55
25. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist in infants and children. Vignaux L, Grazioli S, Piquilloud L, Bochaton N, Karam O, Levy-Jamet Y, Jaecklin T, Tourneux P, Jolliet P, Rimensberger PC. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14:e357-64.

26. Optimizing patient-ventilator synchrony during invasive ventilator assist in children and infants remains a difficult task*. Vignaux L, Grazioli S, Piquilloud L, Bochaton N, Karam O, Jaecklin T, Levy-Jamet Y, Tourneux P, Jolliet P, Rimensberger PC. *Pediatr Crit Care Med*. 2013; 14:e316-25.

Tabla I. Procesos causantes de insuficiencia respiratoria aguda y crónica en los que el uso de ventilación no invasiva (VNI) en pediatría estaría más indicado. IRA: insuficiencia respiratoria aguda. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Enfermedades del sistema nervioso central descompensadas:

1. Congénitas (secuelas respiratorias en la parálisis cerebral infantil, etc.)
2. Adquiridas (indicación paliativa casi siempre, ej. tumores cerebrales, etc.)
3. Hipoventilación central con hipercapnia
4. Apneas del prematuro / lactante

Anormalidad de la caja torácica y de la columna vertebral descompensadas:

1. Congénitas
2. Espondilitis anquilosante
3. Cifoescoliosis
4. Acondroplasia
5. Síndrome de obesidad-hipoventilación

Enfermedades neuromusculares con afectación de los músculos respiratorios descompensadas:

1. Enfermedades de la segunda motoneurona (Atrofia muscular espinal, etc.)
2. Síndrome de Guillan Barré sin signos de afectación bulbar
3. Enfermedades o daño del nervio frénico
4. Miastenia gravis y otros síndromes miasténicos congénitos
5. Miopatías (congénitas, mitocondriales, metabólicas, inflamatorias, enfermedades de depósito, etc)
6. Distrofias musculares
7. Distrofia miotónica
8. Poliomielitis
9. Botulismo (con cautela por los síntomas disautonómicos asociados y si IRA leve)

Enfermedades de la vía respiratoria superior:

1. Obstrucción de la vía aérea superior (por ejemplo: laringitis víricas, laringotraqueítis, etc.)

Enfermedades pulmonares descompensadas:

1. Edema agudo de pulmón (ver texto)
2. Neumonía
3. Atelectasias
4. Bronquiolitis
5. Fibrosis quística
6. Asma

7. Síndrome de distrés respiratorio agudo, incluyendo SDRA neonatal

Otras situaciones:

1. Apneas tras adenoidectomía y/o amigdalectomía
2. Postoperatorio de reparación quirúrgica de la escoliosis
3. Complicaciones pulmonares de la anemia de células falciformes
4. Extubación temprana
5. Apoyo en procedimientos con sedación
6. Insuficiencia respiratoria grave en enfermedad terminal (indicación paliativa)
7. Insuficiencia respiratoria en pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos
8. Síndrome de bronquiolitis obliterante post trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Tabla II. Causas de fracaso respiratorio. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo

- **Fracaso respiratorio tipo I (hipoxémico)**

- Ocupación alveolar:
 - Neumonía
 - Edema pulmonar
 - Hemorragia pulmonar
 - Broncoaspiración
 - Membrana hialina
 - SDRA
- Colapso alveolar: atelectasias

- **Fracaso respiratorio tipo II (hipoventilación)**

- Alteraciones neurológicas / musculares:
 - Sistema nervioso central: pérdida del control respiratorio por sedación, intoxicación o lesión cerebral. Apneas centrales: hipoventilación alveolar primaria
 - Sistema nervioso espinal: pérdida de la función diafragmática o torácica (músculos intercostales) por lesión espinal (C3, C4, C5)
 - Enfermedades de la motoneurona: poliomielitis, atrofia muscular espinal
 - Polineuropatía de Guillain-Barré, polineuropatía del paciente crítico, polineuropatía secundaria a fármacos
 - Síndromes miasténicos
 - Miopatías congénitas, metabólicas, inflamatorias, distrofias musculares
 - Miopatías extraneurológicas: malnutrición, trastornos iónicos (K, Mg, P), hipotiroidismo
- Obstrucciones graves de vías aéreas altas (lengua, edema laríngeo, hipertrofia adenoamigdal, laringitis, epiglotitis, absceso retrofaríngeo, laringotraqueomalacia) o bajas (asma grave, bronquiolitis, broncomalacia, displasia broncopulmonar).
- Alteraciones de la caja torácica: síndrome obesidad-hipoventilación, cifoescoliosis, atrapamiento aéreo.

Tabla III. Contraindicaciones de la ventilación no invasiva (VNI). PF: cociente presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. SDRA: síndrome de distres respiratorio agudo.

1. Necesidad de protección vía aérea (valorar en encefalopatía hipercápnic).
2. Insuficiencia respiratoria hipoxémica grave (absoluta si SDRA con $PF < 175$).
3. Obstrucción fija de la vía aérea.
4. Secreciones abundantes y espesas (sin posibilidad de técnicas respiratorias de apoyo).
5. Vómitos incoercibles.
6. Inestabilidad hemodinámica (sin respuesta a la resucitación inicial con fluidos).
7. Traumatismos de la cara (valorar interfases alternativas si no hay fractura de la base de cráneo), quemaduras.
8. Neumotórax (si no está drenado).
9. Cirugía gastrointestinal reciente (valorar en procedimientos como colocación de gastrostomía percutánea y en pacientes ya en VNI antes de la cirugía).

Tabla IV. Recomendaciones generales para la selección de la interfase. CPAP: presión de distensión continua en la vía aérea.

| EDAD | ELECCIÓN | ALTERNATIVA |
|-------------|--|---|
| NEONATOS | Prótesis binasal corta | Tubo nasofaríngeo Mascarilla nasal Helmet |
| LACTANTES | Facial total Mascarilla nasal como buconasal Helmet (CPAP) | Prótesis binasal corta Mascarilla nasal Tubo nasofaríngeo |
| 2 a 6 años | Mascarilla buconasal Facial total | Mascarilla Nasal |
| > 6 años | Mascarilla buconasal | Facial total Macarilla nasal |

Tabla V. Lista de chequeo sistemático ante la posibilidad de fracaso de la ventilación no invasiva (VNI). EPAP: presión positiva al final de la espiración; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; I:E: inspiración:espiración; IPAP: presión positiva inspiratoria.

1. Comprobar que el tratamiento etiológico sobre la causa del fallo respiratorio es adecuado
2. Facilitar el drenaje de las secreciones mediante fisioterapia
3. Descartar aparición de nuevas complicaciones
 - a. Neumotórax
 - b. Neumonía aspirativa
4. Persistencia de hipoxemia
 - a. Cambio a respirador con mezclador de oxígeno
 - b. Valorar aumento de la EPAP
 - c. Aumentar FiO₂
5. Persistencia de hipercapnia
 - a. Comprobar fugas en interfase
 - b. Valorar cambio de interfase
 - c. Comprobar el circuito
 - d. Descartar existencia de reinhalación
 - Incrementar EPAP
 - Cambio a interfase de menor espacio muerto si es posible
 - e. Descartar desincronización
 - Ajustar frecuencia y relación I:E
 - Ajustar trigger inspiratorio y espiratorio si es posible
 - Valorar aumento de EPAP
 - f. Descartar ventilación inadecuada
 - Comprobar expansión torácica
 - Aumentar IPAP o volumen administrado
 - Valorar cambio de modalidad/ventilador si es posible

Figura 1. Protocolo inicial de aplicación de la VNI en relación con la interfase

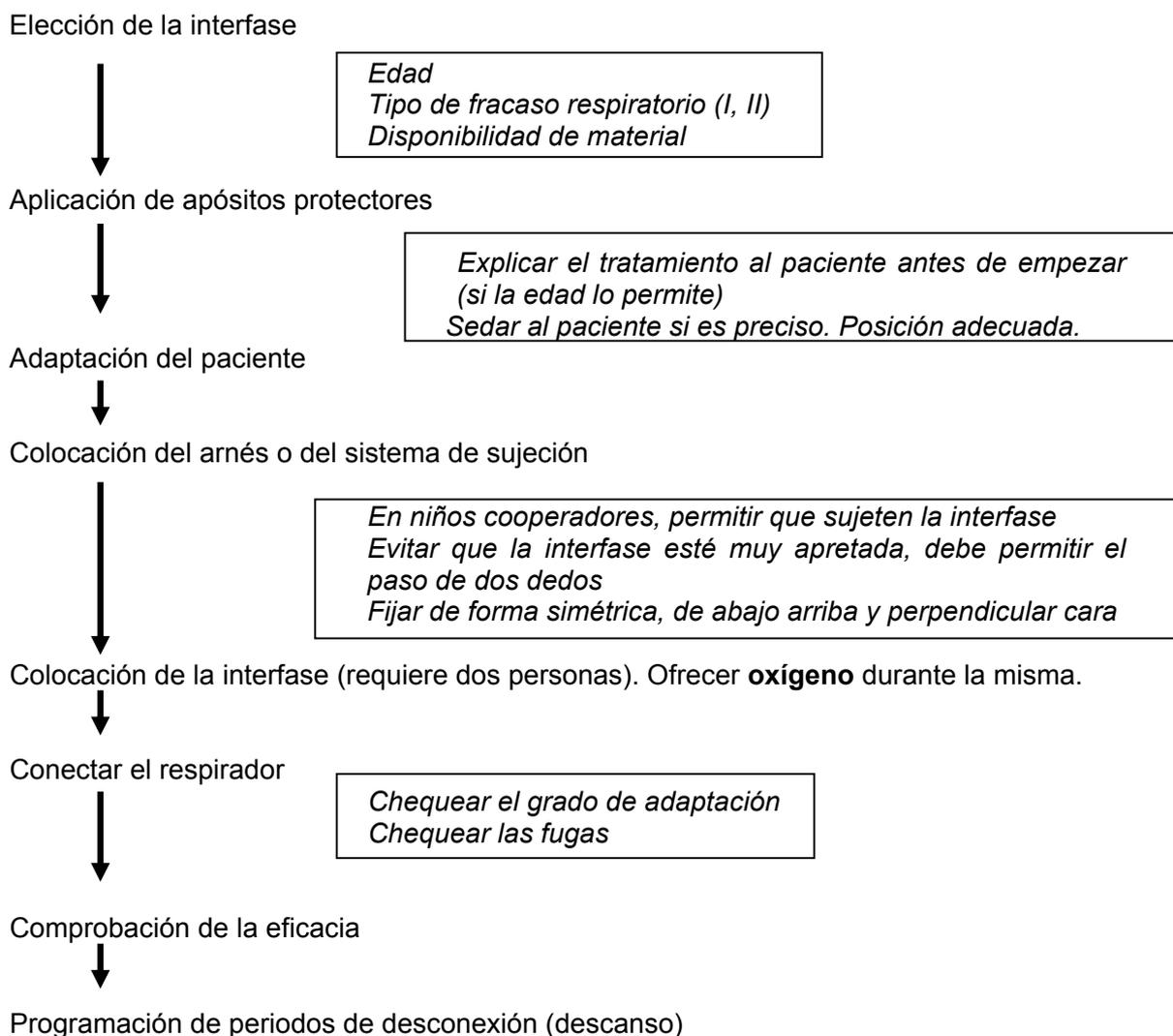


Figura 2. Algoritmo general de aplicación de ventilación no invasiva (VNI). IRA: insuficiencia respiratoria aguda

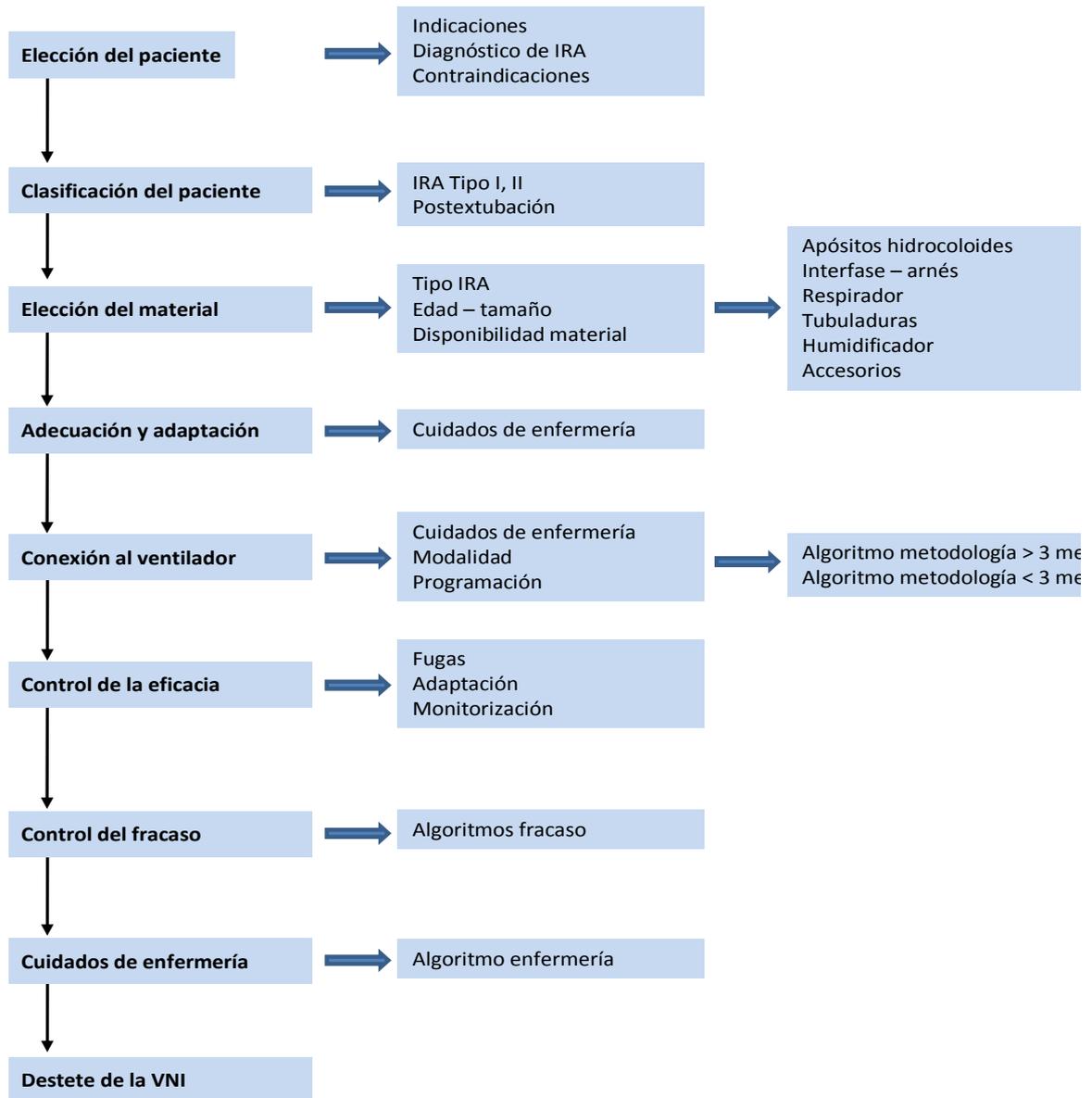
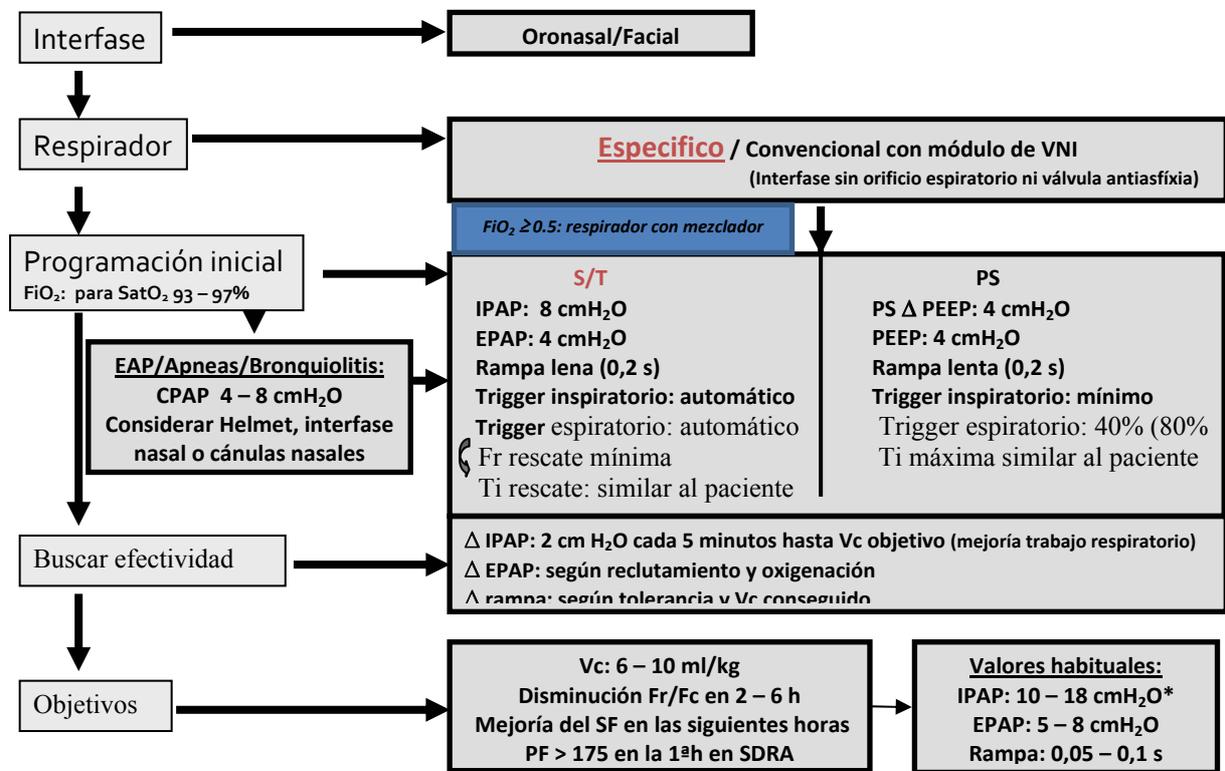


Figura 3. Algoritmo de metodología de aplicación de la ventilación no invasiva (VNI) en niños mayores de 3 meses. VNI: ventilación no invasiva; ST: ventilación espontánea/temporizada; PS: presión de soporte; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; SatO₂: saturación de oxígeno; IPAP: presión positiva inspiratoria; EPAP: presión positiva al final de la espiración; CPAP: presión positiva continua; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; Fr: frecuencia respiratoria; Fc: frecuencia cardíaca; Ti: tiempo inspiratorio; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Vc: volumen corriente; PF: cociente presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; SDRA: distrés respiratorio agudo; EAP: edema agudo de pulmón.



*Valores superiores a 16 cmH₂O no recomendados en pacientes neuromusculares
*Valores superiores a 18 cmH₂O sólo recomendados en cortos periodos de reclutamiento

Figura 4. Algoritmo de metodología de aplicación de la ventilación no invasiva (VNI) en niños menores de 3 meses. A/C Presión: asistida controlada por presión; T: modo temporizado; ST: ventilación espontánea/temporizada; PS: presión de soporte; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; CPAP: presión positiva continua; Fr: frecuencia respiratoria; Ti: tiempo inspiratorio; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Edi: actividad eléctrica del diafragma

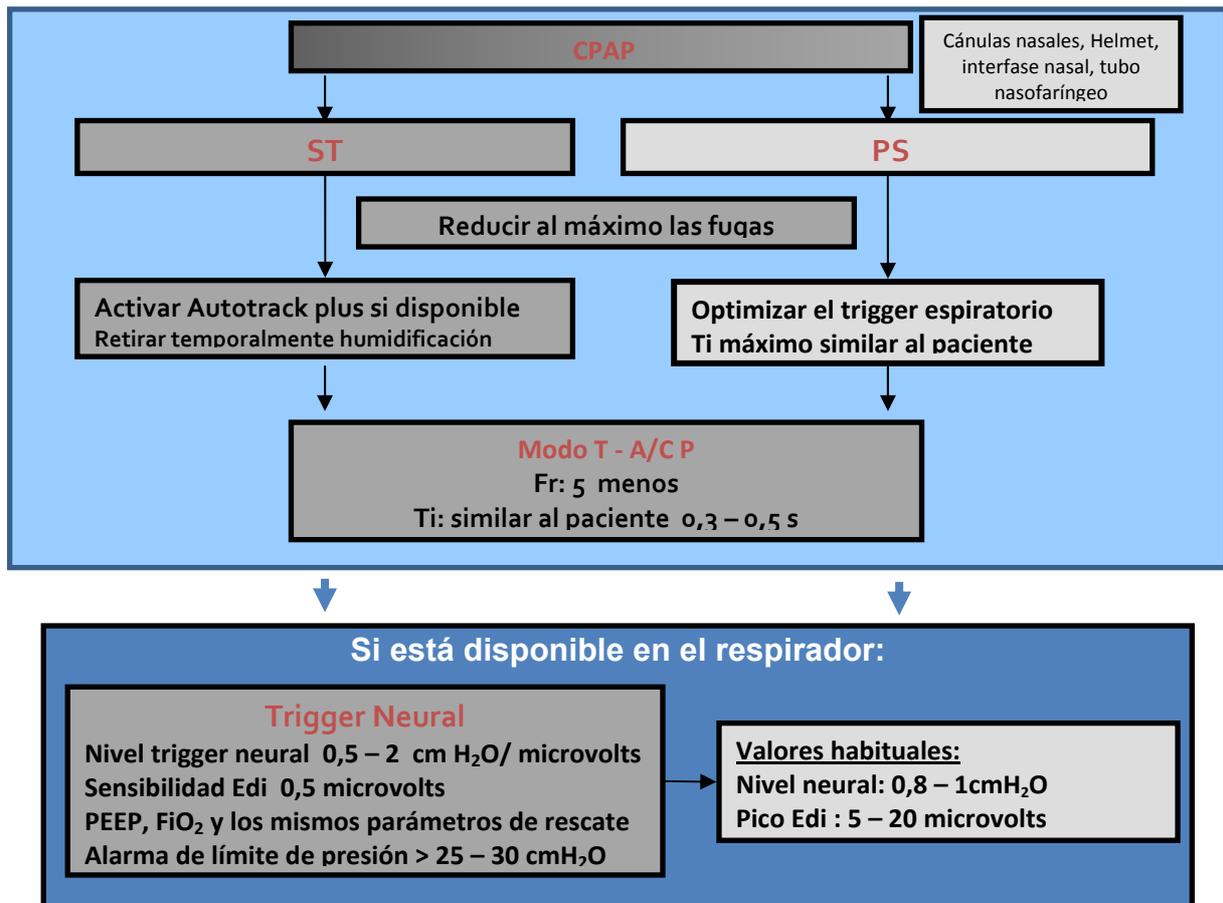


Figura 5. Algoritmo de monitorización de la ventilación no invasiva (VNI). FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; SF: Saturación de O₂/fracción inspirada de oxígeno

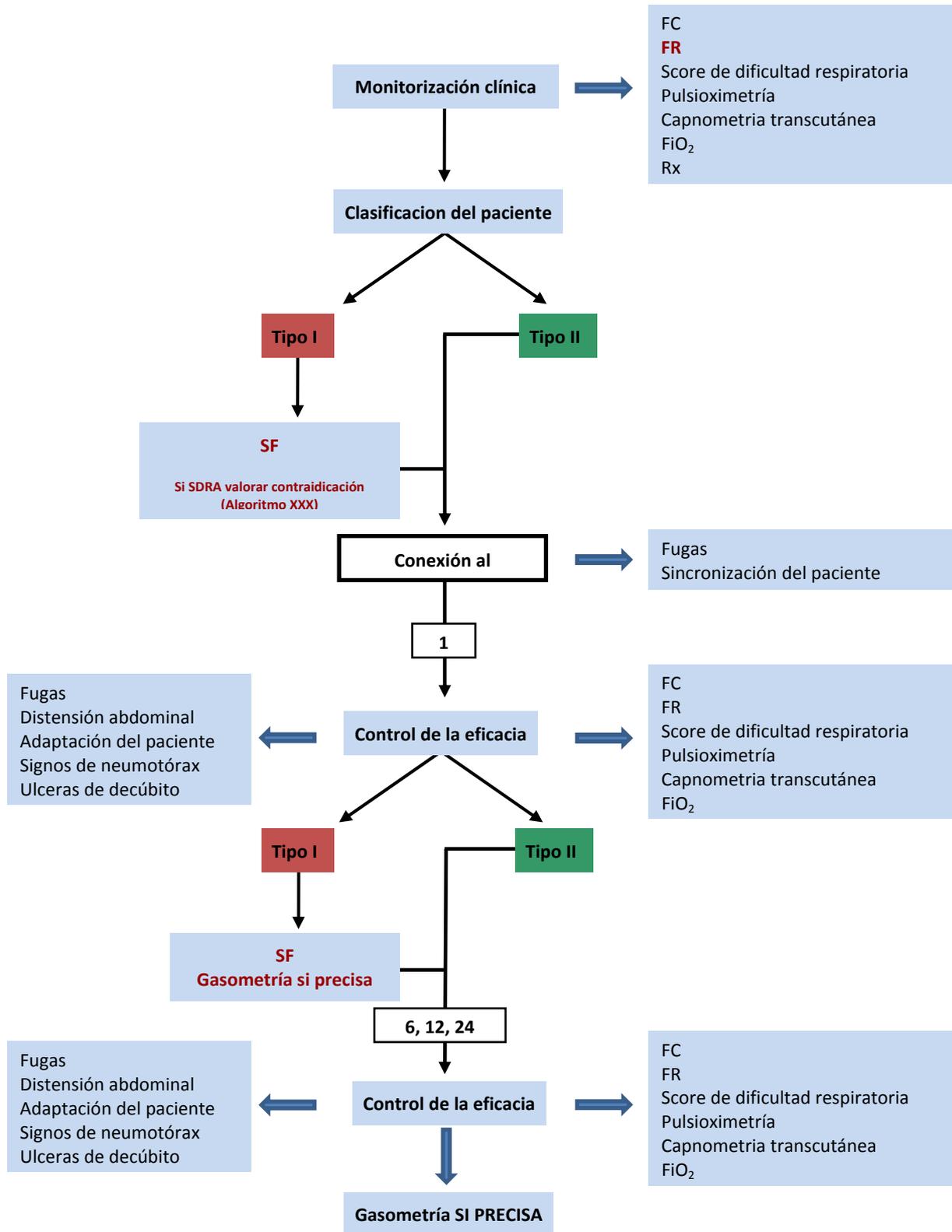


Figura 6. Algoritmo de análisis de fracaso de ventilación no invasiva (VNI) en el fallo respiratorio con hipoxemia. VM: ventilación mecánica, BLPAP: ventilación no invasiva con dos niveles de presión, CPAP: presión de distensión continua; EAP: edema agudo de pulmón; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; SF: Saturación de O₂/fracción inspirada de oxígeno; Rx: radiografía de tórax; Fc: frecuencia cardíaca; Fr: frecuencia respiratoria

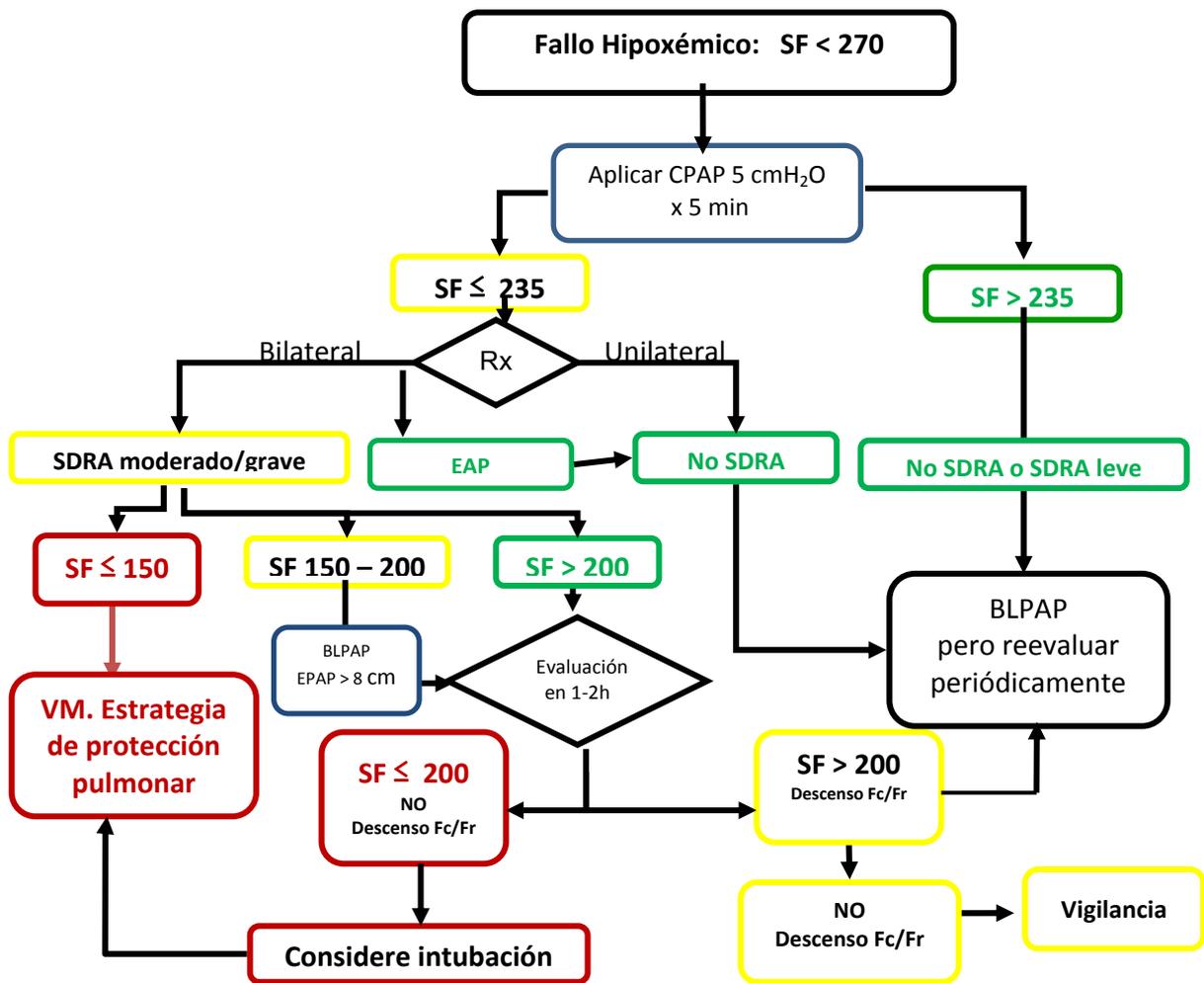


Figura 7. Algoritmo de análisis de fracaso de ventilación no invasiva (VNI) en el fallo respiratorio tipo II. BLPAP: ventilación no invasiva con dos niveles de presión, CPAP: presión de distensión continua; SF: Saturación de O₂/fracción inspirada de oxígeno; h: horas; Fc: frecuencia cardíaca; Fr: frecuencia respiratoria

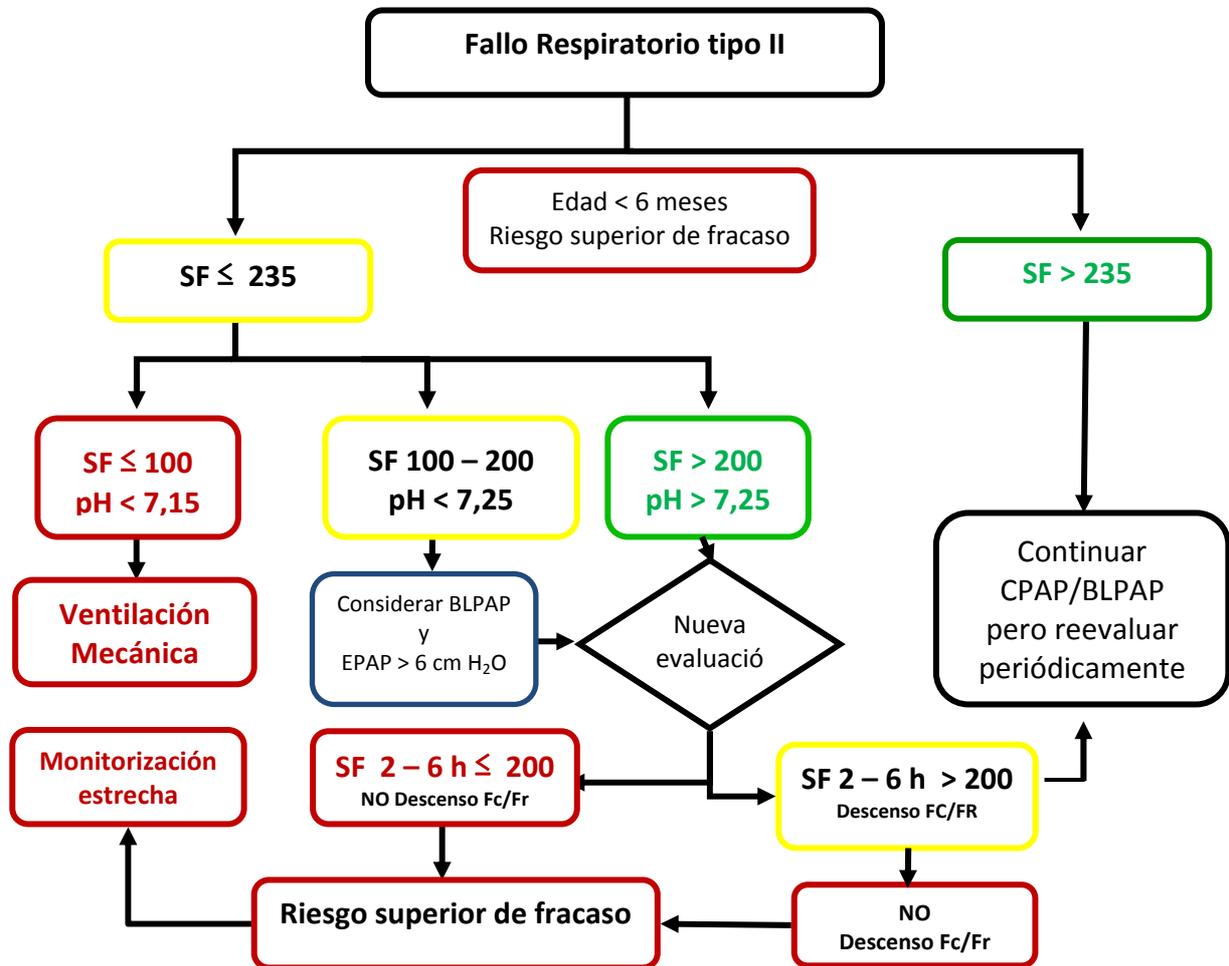


Figura 8. Algoritmo de análisis y solución de problemas durante la ventilación no invasiva (VNI). Vc: volumen corriente; Ti: tiempo inspiratorio; Fr: frecuencia respiratoria; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; SF: Saturación de O₂/fracción inspirada de oxígeno; PS: presión de soporte; PCV: ventilación controlada por presión; ST: ventilación espontánea-temporizada

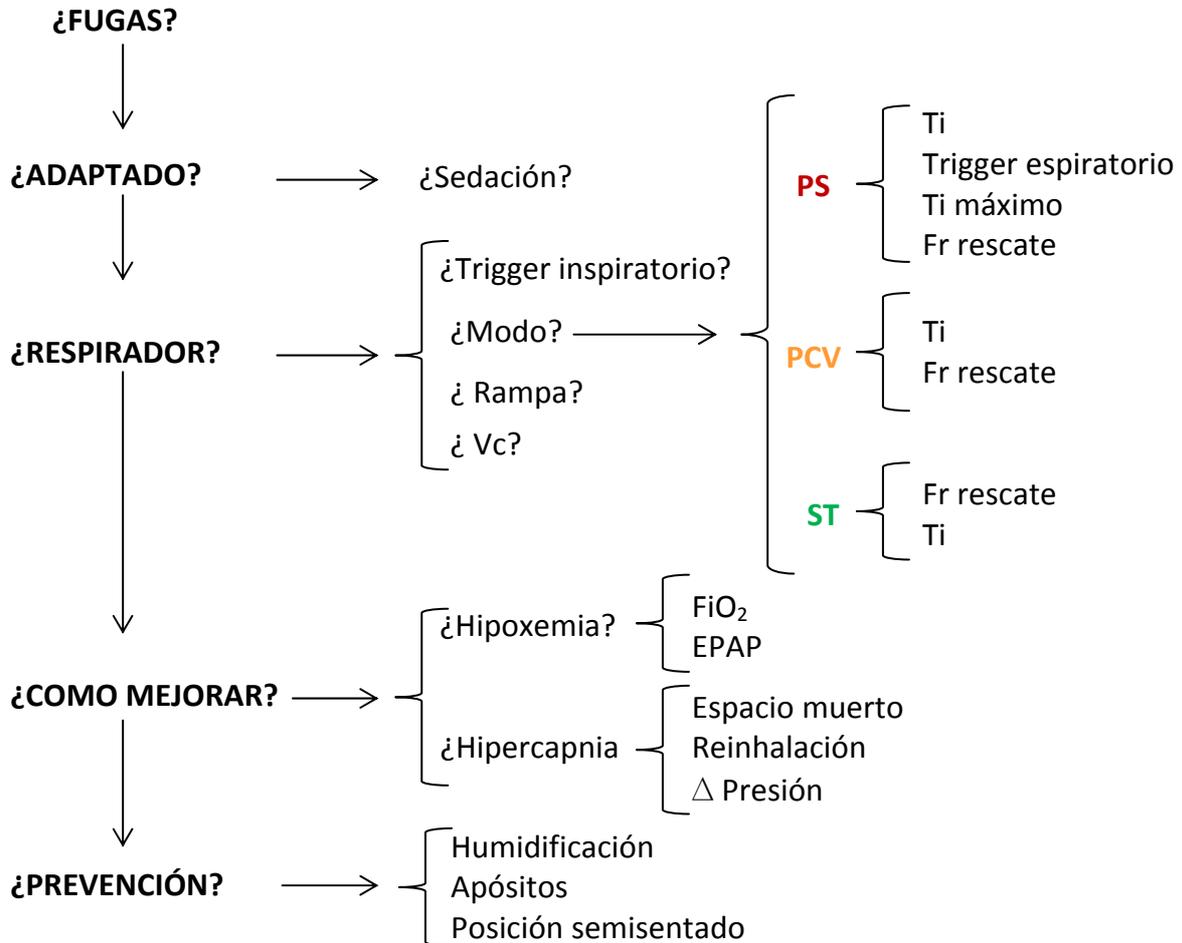
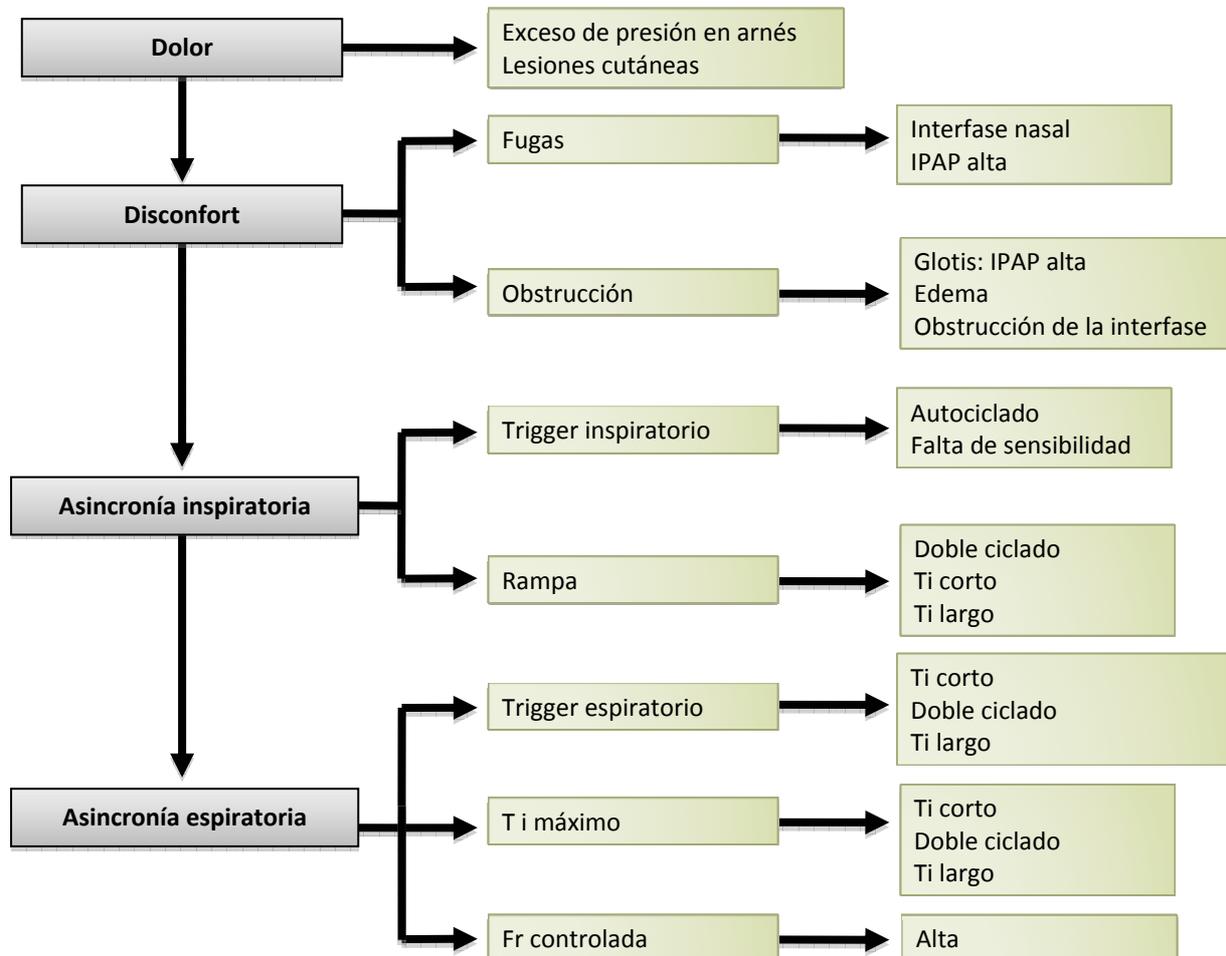


Figura 9. Algoritmo de análisis de asincronías durante la ventilación no invasiva (VNI).

Ti: tiempo inspiratorio; Fr: frecuencia respiratoria



NOTA de los autores: el texto completo forma parte de la 3ª Edición del Manual de Ventilación Mecánica Pediátrica y Neonatal. En: Alberto Medina y Javier Pilar Orive. Madrid: Ergon, 2015. pp 231-246. ISBN: 978-84-16270-12-5