



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

DON DANIEL TORANZO MARTÍNEZ CATEDRÁTICO DE UNIVERSIDAD DEL
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA E HISTOLOGÍA HUMANA DE LA
UNIVERSIDAD DE SALAMANCA,

AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “Ventilación Mecánica no Invasiva con dos Niveles de Presión en la Insuficiencia Respiratoria Aguda Pediátrica. Factores Predictores de Fracaso”, realizada por Dña Susana Beatriz Reyes Domínguez, bajo mi tutoría, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

En Salamanca Diciembre de 2010

UNIVERSIDAD DE
MURCIA



DON MANUEL SÁNCHEZ-SOLÍS DE QUEROL, PROFESOR TITULAR DE PEDIATRÍA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE MURCIA,

AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “Ventilación Mecánica no Invasiva con dos Niveles de Presión en la Insuficiencia Respiratoria Aguda Pediátrica. Factores Predictores de Fracaso”, realizada por Dña Susana Beatriz Reyes Domínguez, bajo mi dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

En Murcia, a 23 Noviembre de 2010

**VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA
CON DOS NIVELES DE PRESIÓN EN LA
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
PEDIÁTRICA.
PARÁMETROS PREDICTORES DE
FRACASO.**

TESIS DOCTORAL PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA POR LA *UNIVERSIDAD DE
SALAMANCA.*

Susana Beatriz Reyes Domínguez,
Licenciada en Medicina y Cirugía.
Especialista en Pediatría.
Área específica: Cuidados Intensivos Pediátricos.

Salamanca, 2010.

DIRECTOR:

Dr. Don Manuel Sánchez-Solís de Querol.

Prof. Dr. Manuel Sánchez-Solís de Querol

Profesor titular de Pediatría y Áreas específicas de la Facultad de Medicina
de la Universidad de Murcia.

Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia

TUTOR:

Dr. Don Daniel Toranzo Martínez.

Catedrático del Departamento de Anatomía e Histología Humanas.

Universidad de Salamanca.

Para José Domingo, inagotable y
sorprendente fuente de ingenio y
tenacidad.

Todo hombre puede ser, si se lo
propone, escultor de su propio cerebro.

Santiago Ramón y Cajal

Histólogo español, premio Nobel de Medicina en 1906

AGRADECIMIENTOS:

...A José Domingo, que me encontró por el camino, me embarcó en todos sus proyectos y continuamos caminando juntos de la mano. Su ingenio, perspicacia y pragmatismo me han impulsado a seguir adelante.

...Al querido Profesor de Anatomía Francisco Efrén Pastor que hubiera disfrutado corrigiendo este texto.

...Al Profesor Manuel Sánchez-Solís de Querol, director de esta tesis, en el que he podido encontrar apoyo y rigor científico.

...Al Dr. Pedro Torres Tortosa, jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, del que he recibido buenos consejos que me han servido tanto en el ámbito profesional como en el familiar. Su agudeza y aptitud han sido motor y respaldo en mi vida profesional.

...A toda la enfermería de la UCIP del Hospital Virgen de la Arrixaca por la implicación y entusiasmo mostrado por el aprendizaje en el manejo de estos pacientes. Han llevado a cabo un gran trabajo de modo que la instauración actualmente de VMNI en nuestra unidad forma parte del desarrollo habitual de la práctica diaria y ya nadie se asombra de que el niño no sea intubado.

...A Fina, que con su aliento ha logrado que finalmente consigamos los 3 puntos.

...A mi hija Sofía, que desborda fuerza y viveza, ella me “ayuda” día a día a terminar esta tesis y ha descubierto que el secreto de curar es tomar “dalsy”, pues lo cura todo.

...A Carlos, mi leal admirador. Que confía y cree fielmente en todo lo que le digo y para el que la enfermedad se cura con tiempo. Su nobleza y tesón me llenan de orgullo.

...A mi padre por su rectitud y disposición para el trabajo.

...A mi madre que nunca la he visto triste.

...A mis compañeras de residencia en el Hospital la Paz, Mabel, Carolina y Rocío con las que compartí los primeros aprendizajes de la UCIP y de las que conservo un gran recuerdo y una bonita amistad.

...Al Profesor Francisco Ruza del que tantas inteligentes palabras guardo y cuyo saber comparte altruistamente con todos los que le escuchamos.

...A los adjuntos del Hospital La Paz Dr Miguel Angel Delgado, Dr.Federico Goded, Dr. Pedro de la Oliva, Dra Paloma Dorao y Dr Francisco Alvarado que me enseñaron los primeros pasos con alegría y respeto, en un ambiente cordial y amigable.

...A mis compañeros de la UCIP del Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia que me ayudaron a recoger los datos de estos niños para realizar esta Tesis, en especial a Lola Pastor por darme ánimo, apoyo y comprensión.

...A nuestros amigos murcianos Manuela, Ignacio, Raquel, Pedro, Paula, Pablo, Esther, Miguel que han incitado nuestra curiosidad sobre el mundo de la investigación.

...Al Dr Antonio Esquinas que ha promovido el aprendizaje de la VMNI en toda España y me ha dado la oportunidad de participar en algunos de sus libros y proyectos.

...A Virginia que ha colaborado amablemente en el desarrollo del análisis estadístico.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS.

ALI: lesión pulmonar aguda.

BIPAP: Bilevel inspiratory positive airway pressure.

CaO₂: contenido arterial de oxígeno.

CMV: Ventilación mandatoria controlada.

CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea.

CRF: Capacidad residual funcional.

DBP: Displasia broncopulmonar.

DAaO₂: diferencia alveolo-arterial de oxígeno.

DO₂: transporte de oxígeno.

EAP: Edema agudo de pulmón.

EMH: enfermedad de las membranas hialinas.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

EPAP: Presión positiva espiratoria en la vía aérea.

FC: Frecuencia cardíaca.

FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno.

FR: Frecuencia respiratoria.

GC: gasto cardíaco.

Hb: hemoglobina.

IMV: Ventilación mandatoria intermitente.

IPAP: Presión positiva inspiratoria en la vía aérea.

IRA: Insuficiencia respiratoria aguda.

IRC: Insuficiencia respiratoria crónica.

MR: músculos respiratorios.

PA: Presión arterial.

PACO₂: presión alveolar de CO₂.

PaO₂: presión arterial de oxígeno.

PCR: Parada cardiorrespiratoria.

PECO₂: pCO₂ en el gas espirado.

PRIMS: Pediatrics Risk Mortality Score. Escala de riesgo de mortalidad pediátrica.

Ps: Presión de soporte.

Q: perfusión.

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SattO₂: Saturación transcutánea de Oxígeno.

SattO₂/FiO₂: índice Saturación transcutánea de Oxígeno/Fracción inspirada de Oxígeno.

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

ti: Tiempo inspiratorio.

UCIP: Unidad de cuidados intensivos pediátricos.

UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales

V: ventilación.

VA: volumen alveolar.

VD: volumen de espacio muerto.

VT: volumen tidal o corriente.

VAFO: Ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

VMI: Ventilación mecánica invasiva.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

INDICE GENERAL DE LA TESIS

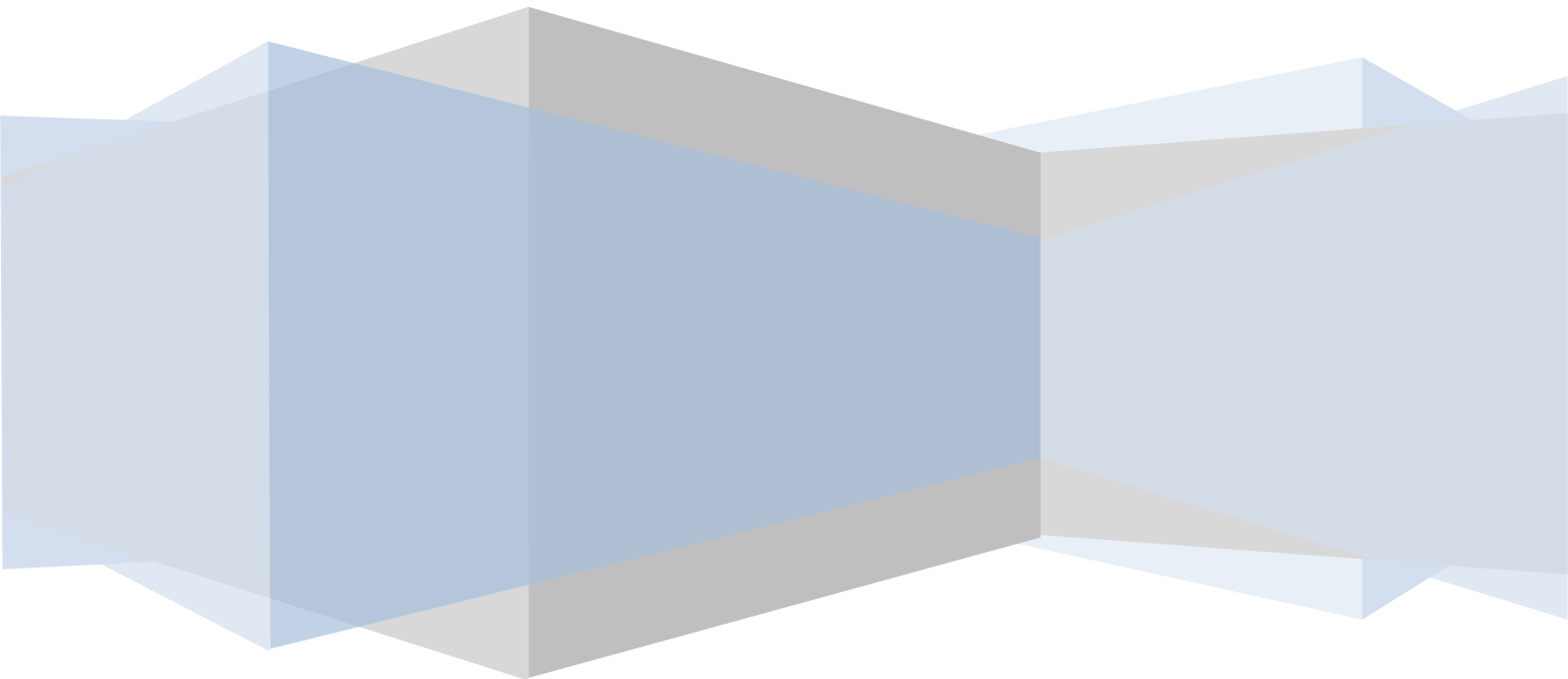
INTRODUCCIÓN	1
1.-GENERALIDADES Y ANTECEDENTES	3
2.-CONCEPTO DE VMNI	4
3.-RECUERDO HISTÓRICO	4
4.-UTILIDAD ACTUAL DE LA VMNI.....	12
4.1- DESARROLLO EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA (IRC).....	.12
4.2- DESARROLLO DE LA VMNI EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA).....	17
5.- FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA	24
5.1.- LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS.....	24
5.2.- EL CONCEPTO DE IRA	26
Hipoxémica	28
Hipercápnicica	33
5.3.-TRATAMIENTO DE LA IRA.....	35
5.3.1.-EFECTOS DE LA VMI EN EL TRATAMIENTO DE LA IRA.....	38
5.3.2.-EFECTOS DE LA VMNI EN LA IRA	45
6.-PARTICULARIDADES DE LAS VIAS AEREAS EN EL NIÑO.....	49
 JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO	 53
 OBJETIVOS	 57

MATERIAL Y MÉTODOS	61
1.-DISEÑO DEL ESTUDIO Y SELECCIÓN.....	63
FASE 1	
FASE 2	
2.-PERIODO DE OBSERVACIÓN.....	66
3.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	66
4.-RECOGIDA DE DATOS.....	67
5.-DEFINICIONES.....	69
6.-PROTOCOLO DE INICIO DE LA VMNI	71
6.1.-SELECCIÓN DE MASCARILLA Y DEL RESPIRADOR	71
6.1.1.-MASCARILLA	71
6.1.2.-TUBULADURA	77
6.1.3.-RESPIRADOR de VMNI.....	78
6.2.-CONEXIÓN Y PROGRAMACIÓN DE PARÁMETROS.....	82
6.3.-MONITORIZACIÓN Y VIGILANCIA.....	85
6.4.-MANTENIMIENTO DE LA VENTILACIÓN Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE.....	87
6.5.-COMPLICACIONES.	87
7.-RETIRADA VMNI.....	88
8.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO	89

RESULTADOS	91
1.-DESCRIPCIÓN DE LOS DATOS.....	94
2.-CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	96
2.1.-EDAD	
2.2.-SEXO	
2.3.-GLASGOW	
2.4.-INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	
2.5.-PATOLOGÍA SUBYACENTE	
3.-ANÁLISIS GENERAL DE LOS DATOS	105
3.1.-DATOS BASALES	
3.2.-VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD	
3.3.-PARÁMETROS CLÍNICOS DE IRA	
3.3.1.-FRECUENCIA RESPIRATORIA	
3.3.2.-FRECUENCIA CARDIACA	
3.3.3.-SCORE DIFICULTAD RESPIRATORIA	
3.3.4.-REQUERIMIENTOS DE OXIGENO	
3.4.-INTERCAMBIO DE GASES	
3.5.-RETIRADA DE LA VMNI	
4.-ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	129
5.-IRA HIPOXÉMICA	130
5.1.DATOS BASALES	
5.2.DATOS DEL INTERCAMBIO DE GASES	
5.3.VALORACIÓN CLÍNICA	
5.4. REGRESIÓN LOGÍSTICA	
6.-IRA HIPERCÁPNICA.....	138
6.1.DATOS BASALES	
6.2.VALORACIÓN CLÍNICA	
6.3.INTERCAMBIO DE GASES	
6.4.REGRESIÓN LOGÍSTICA	

DISCUSIÓN	145
1.-CPAP VERSUS BIPAP.....	147
2.-RESULTADOS EN LOS ESTUDIOS DE ADULTOS..	149
2.1.-Adultos en EAP y EPOC	
2.2.-Adultos con otras patologías	
3.-FACTORES DE RIESGO DE FRACASO.....	156
3.1.-Etiología de la IRA	
3.2.-Edad	
3.3.-S.Down	
3.4.-Evolución de la enfermedad	
3.5.-Factores gasométricos y clínicos vinculados al fracaso	
4.-LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	168
4.1.-Limitaciones de la SattcO ₂	
4.2.-Limitaciones de la SattcO ₂ /FiO ₂	
4.3.-Limitaciones del estudio	
5.-OTRAS APORTACIONES DE ESTA TESIS	172
CONCLUSIONES	175
1.- EFICACIA DE LA VMNI	
2.-FACTORES RELACIONADOS CON EL FRACASO DE LA VMNI	
3.-DIFERENCIAS ENTRE LA IRA TIPO 1 Y 2	
ENGLISH SUMMARY	183
BIBLIOGRAFÍA	215

INTRODUCCIÓN.



INTRODUCCIÓN

1.- GENERALIDADES Y ANTECEDENTES:

Un eslabón fundamental en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave es poder brindarles un soporte respiratorio artificial hasta que recuperen total o parcialmente la función pulmonar.

La forma habitual de administrar este soporte pasa por la intubación endotraqueal y la conexión a ventilación mecánica. Pero la ventilación mecánica invasiva (VMI) puede producir complicaciones que ensombrecen el pronóstico del paciente tales como la neumonía asociada a la intubación, sinusitis, lesión pulmonar inducida por la ventilación, trauma traqueobronquial ó en la vía aérea alta y otras.

Por estas circunstancias y por la corriente de menor invasividad en los procedimientos terapéuticos que impregna el campo de la medicina actual, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se está imponiendo como alternativa en determinados pacientes en insuficiencia respiratoria.

El constante desarrollo de esta técnica en pacientes adultos ha logrado aportar avances tecnológicos en el diseño de nuevos ventiladores mecánicos e interfases que han permitido iniciar con garantías de éxito este tratamiento en niños.

Por todo ello, la VMNI supone en el momento actual un arma terapéutica para el tratamiento de los niños con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que de otro modo deberían someterse a intubación endotraqueal y conexión a VMC.

Al tratarse de una novedosa terapéutica aún no conocemos qué patologías responderán adecuadamente a este sistema ni qué factores pueden ayudarnos a reconocer aquellos pacientes en los que fracasará la técnica y que por tanto deberían ser intubados. La finalidad de esta tesis es intentar delimitar estas cuestiones y encontrar

INTRODUCCIÓN

datos objetivos que animen al mantenimiento de este soporte respiratorio o de lo contrario impulsen a su retirada.

2.-CONCEPTO DE VMNI:

Tipo de soporte respiratorio donde la unión entre el paciente y el respirador es una mascarilla nasal, facial u otro tipo de aditamento. Produce efectos a nivel alveolar, muscular y de fisiopatología de la insuficiencia respiratoria, derivados de la administración de presión positiva. Preserva los mecanismos de defensa de las vías aéreas puesto que no son suprimidas, ya que la ayuda proporcionada por el respirador es efectuada a través de un artilugio externo (mascarilla, pipeta, casco...) colocada sobre la superficie de la cara. Es un sistema abierto en el que siempre hay fugas.

Dependiendo del grado de disnea y de la interfase utilizada permite al paciente comer, beber, hablar, expectorar secreciones y toser.

3.-RECUERDO HISTÓRICO:

A lo largo de la Historia los mecanismos para proporcionar ayuda ventilatoria a un sujeto con insuficiencia respiratoria han sido muy variados.

...Las Insuflaciones Manuales:

Galeno observó en su laboratorio como al insuflar aire a través de la laringe de un animal muerto se expandían sus pulmones. En el siglo XVI Vesalio¹ descubre el concepto de ventilación artificial y en su tratado de anatomía “De humani corporis fabrica libri septem” describe que “la vida puede ser restaurada al animal, efectuando

INTRODUCCIÓN

una apertura en el tronco de la tráquea, colocando un tubo de junco o mimbre, entonces se insuflará en él, de modo que los pulmones puedan levantarse nuevamente y tomar aire”. En este mismo siglo Paracelso (1493-1541), intentó reanimar a un enfermo colocando un tubo en la boca e insuflando aire a través de él ².



Figura 1. Vesalio: Tratado de anatomía. Retratos de Paracelso y Vesalio.

...La Ventilación No Invasiva Con Presión Negativa:

Las primeras técnicas de ventilación mecánica no penetraban directamente en el sistema respiratorio, eran de tipo “no invasivo” y fueron desarrolladas a finales del siglo XIX; estaban basadas en sistemas que producían una presión negativa sobre la caja torácica. En 1876, Woillez (París) construye su "Spirophore", un habitáculo en el que se introducía al paciente, sellando el cuello con un collar elástico y mediante un fuelle manual proporcionaba presión negativa³ al interior del tanque. Esta presión negativa extratorácica se transmitía a través de la caja torácica generando un gradiente de presión entre la boca y el pulmón facilitando la entrada de aire.

En este sentido P. Dinker, publica en 1929 su invento para ventilación artificial conocido como “pulmón de acero”, basado en un tanque en el que quedaba fuera la

INTRODUCCIÓN

cabeza del paciente y que permitía aplicar sobre el cuerpo, de forma intermitente, presiones negativas, posibilitando la respiración⁴.



Figura 2. Pulmón de acero.

El “pulmón de acero” fue perfeccionado por la compañía J.H. Emerson MA, y fue ampliamente utilizado en la insuficiencia respiratoria secundaria a parálisis muscular⁵.

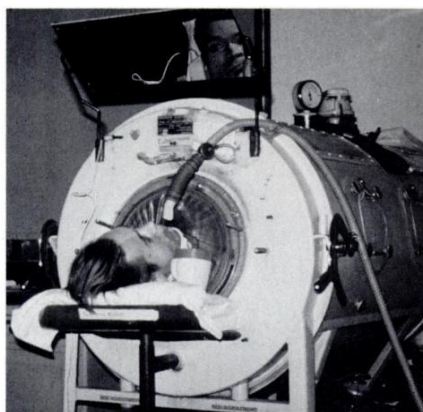


Figura 3. Emerson J.1978.

Su máximo desarrollo fue durante las epidemias de poliomielitis de los años 30 y 40. Entonces se crearon grandes salas para el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo estos sistemas presentaban muchos inconvenientes y limitaciones por su facilidad de producir obstrucciones de la vía aérea superior por cierre de glotis, su gran tamaño, interferencia con la exploración física del paciente ó la producción de trastornos musculoesqueléticos⁶.

INTRODUCCIÓN



Figura 4. Salas con respiradores de presión negativa



Figura 5. Salas con respiradores no invasivos de presión negativa durante las epidemias de poliomielitis.

...La Ventilación No Invasiva Con Aplicación De Presión Positiva:

Uno de los primeros respiradores de VMNI desarrollado por Dragger para reanimación, fue el ventilador Pulmotor en 1907, un ventilador a presión positiva ciclado por tiempo.

INTRODUCCIÓN

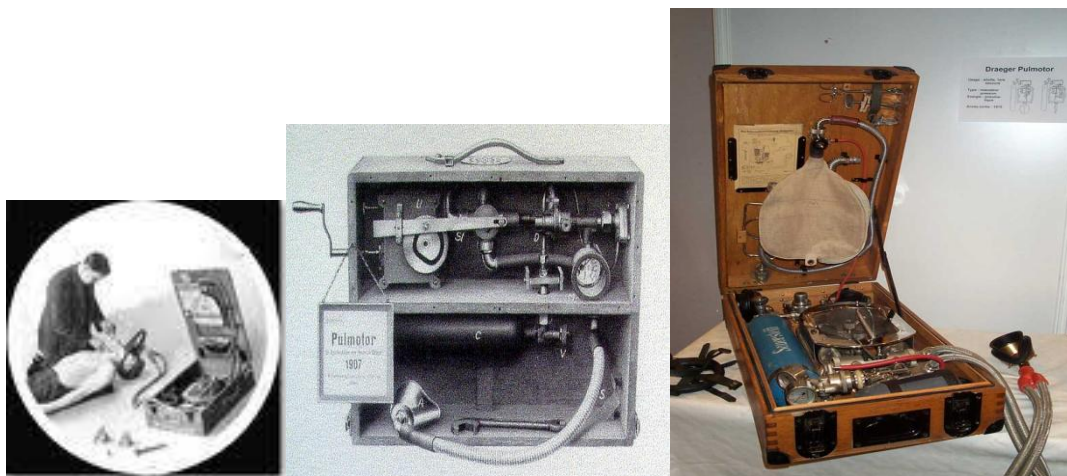


Figura 6. Modelos de pulmotor

Otros sistemas de VMNI con presión positiva fueron utilizados por cirujanos para poder realizar operaciones torácicas a cielo abierto. En esencia eran pequeñas cabinas donde se introducía la cabeza del paciente. Posteriormente diseñaron mascarillas faciales y cascos herméticos para producir presión positiva en la vía aérea mientras se llevaba a cabo la intervención quirúrgica.

En 1912 Bunnell et al aplican un dispositivo con una presión positiva de forma continua durante todo el ciclo respiratorio combinándolo con una mezcla de aire enriquecido con oxígeno después de una cirugía torácica, observando una mejoría significativa de la situación clínica⁷.

En el año 1935 Barach comunicó el uso de un respirador que proporcionaba una presión continua en la vía aérea (CPAP) a través de una mascarilla en pacientes con distintas formas de insuficiencia respiratoria⁸.

INTRODUCCIÓN

...La Aparición De La Ventilación Invasiva:

La epidemia de poliomielitis en Dinamarca a primeros de los años 1950, fue crucial en el desarrollo de la ventilación mecánica. En esta epidemia optaron por la ventilación a presión positiva a través de traqueotomía por no disponer de material apropiado para la conexión a la tráquea y documentan un gran número de enfermos tratados con éste método. A partir de este momento el desarrollo de la VMI y el abandono paulatino de la no invasiva se hizo evidente en Europa⁹.

...Los Respiradores Corporales De Ventilación No Invasiva:

A pesar del desarrollo de la anestesia y de los accesorios necesarios para colocar un tubo más allá de las cuerdas vocales y administrar allí una presión positiva, los métodos de VMNI siguieron utilizándose para reanimación y como forma de destete de los pulmones de acero.

Especialmente fueron utilizados en los enfermos neuromusculares como Miastenia Gravis¹⁰, S. de Guillain Barré,¹¹ ó parálisis diafragmática, puesto que estos pacientes al padecer una gran debilidad muscular, precisan de forma intermitente una ayuda respiratoria para evitar la fatiga muscular. Entre ellos destacan los llamados respiradores corporales: la cama basculante (“Rocking-bed”) y el cinturón neumático (“Pneumobelt”) que utilizan la fuerza de la gravedad para mejorar la función ventilatoria¹². La cama facilitaba los cuidados de enfermería y daba mayor libertad al paciente pero era un método muy ruidoso y pesado.

El Pneumobelt es un cinturón neumático que se fija sobre el abdomen entre el ombligo y el arco púbico y es intermitentemente inflado con el enfermo en posición

INTRODUCCIÓN

sentada. Al inflarse empuja el contenido abdominal hacia dentro moviendo el diafragma hacia su posición cefálica facilitando la espiración. La descompresión por mecanismo contrario facilita la inspiración¹³. Era utilizado como ventilador diurno mientras el paciente se encontraba en silla de ruedas.



Figura 7.
Pneumobelt en enfermo neuromuscular

La cama balancín (“Rocking-bed”), técnicamente consistía en colocar al paciente en decúbito supino, sobre una plataforma que podía balancearse en un ángulo de 45° en ambas direcciones¹⁴. El mecanismo de acción de este ingenio consiste en que cuando el paciente está en posición de Trendelenburg, las vísceras abdominales y el diafragma se desplazan hacia el interior de la caja torácica, ayudando con ello a la espiración. Por el contrario, cuando el paciente se sitúa en anti-Trendelenburg, el diafragma y las vísceras abdominales se desplazan caudalmente, favoreciendo la inspiración¹⁵.

INTRODUCCIÓN

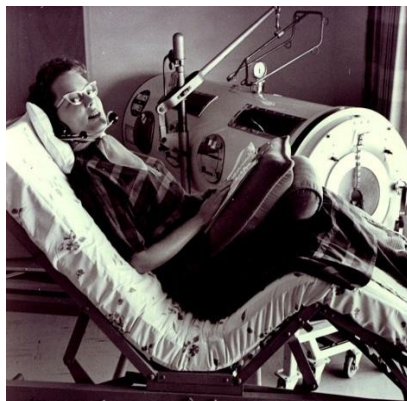
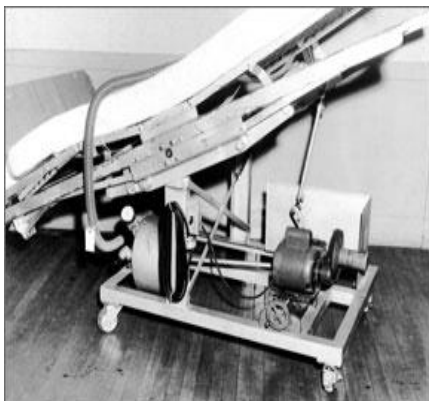


Figura 8. Cama basculante (Rocking bed).

En las épocas posteriores el uso de la ventilación invasiva a través del TET tanto en el ámbito de las intervenciones quirúrgicas como en la patología respiratoria aguda relegó a un segundo plano el uso de la ventilación no invasiva. Pero los efectos secundarios de la VMI como el daño directo en la vía aérea y el uso de altas dosis de sedoanalgesia para el mantenimiento del TET ayudaron a mantener la inquietud por el estudio de otras técnicas que evitaran estos daños colaterales.

...Nuevas Tecnologías:

A mediados del siglo XX, se inició el uso de máscaras con CPAP, debido al empuje tecnológico de la II Guerra Mundial donde los pilotos de los B7 que volaban a gran altura usaban válvulas de demanda (Motley y Cournand, 1948).



Figura 9. Máscaras de vuelo con CPAP

INTRODUCCIÓN

Durante los años 60-70 se inicia la aplicación de VMNI en enfermos postpoliomielitis y síndrome de la caja torácica post toracoplastia que deseaban ser liberados del pulmón de hierro. La Dra Alba en New York lidera un grupo de jóvenes intensivistas pediátricos y se inicia el desarrollo de esta técnica con la búsqueda de un sistema que conectara un respirador portátil con el paciente. A partir de las sugerencias de sus pacientes, consigue una conexión al respirador de naturaleza no invasiva, una máscara ó pajilla¹⁶. La mayoría de estos enfermos padecían procesos neuromusculares. Posteriormente el Dr Rideau en Francia utilizó dos cánulas conectadas a un ventilador mediante una pieza en Y, modelos que sirvieron para la fabricación de la primera máscara nasal.

4.-UTILIDAD ACTUAL DE LA VMNI:

4.1.-DESARROLLO DE LA VMNI EN LA IRC:

En la década de los 80 se comenzó a utilizar la presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal (CPAP nasal) en pacientes adultos con apnea del sueño obteniéndose buenos resultados¹⁷. El mecanismo de acción es evitar el colapso de las vías aéreas superiores y la hipotonía faríngea para corregir las apneas nocturnas mediante la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea.

Actualmente hay una gran oferta en el mercado tanto de respiradores que proporcionan una CPAP nasal o facial para esta patología, como de interfases para colocar al paciente. Clínicamente, los pacientes refieren una mejor calidad del sueño,

INTRODUCCIÓN

menos despertares, mejoría en la hipersomnolencia y cefalea diurna. Objetivamente con pruebas de polisomnografía y gasometrías se puede demostrar su eficacia.



Figura 10. Distintos modelos de mascarillas para la VMNI en el SAOS

En el niño con SAOS, se ha comprobado que durante las fases activas del sueño REM hay una pérdida del tono de los músculos faríngeos. Además en los niños con estrechez anatómica de esta región (acondroplasia, anomalías craneofaciales, u obesidad) esta pérdida del tono causa una obstrucción significativa afectando al intercambio de gases y a su vida diaria, por lo cual el tratamiento nocturno con CPAP para mantener permeable la vía aérea, mejora la calidad del sueño y el rendimiento intelectual; también es factible el uso de CPAP en cuadros crónicos como las apnea-hipopnea del sueño^{18,19,20}, hipoventilación central congénita^{21,22} pacientes con laringomalacia²³ y en la obstrucción de la vía aérea superior^{24,25}.

La VMNI con doble nivel de presión (BiPAP) se inició en niños con enfermedades neuromusculares y cuenta con un amplio aval científico que demuestra su utilidad^{26,27,28,29,30,31,32,33,34} incluso se recomienda su uso previamente al desarrollo de la insuficiencia respiratoria³⁵ ya que retrasaría el establecimiento de la misma.

INTRODUCCIÓN



Figura 11. VMNI en S. hipoventilación central. Respirador domiciliario.

Los niños con trastornos neuromusculares, enfermedades musculoesqueléticas, columna ó en la parrilla costal tienen una reducida capacidad pulmonar y un tórax rígido. Sus parénquima pulmonar está sano pero necesitan ventilación mecánica para mantener el trabajo respiratorio, principalmente el diafragma, durante la inspiración. Estos pacientes con problemas respiratorios de tipo restrictivo se benefician del uso de VMNI incluso en su domicilio utilizando respiradores portátiles³⁶. A nivel pulmonar, la VMNI en estos niños, abre las atelectasias, incrementa la complianza y el volumen pulmonar, pone en reposo la musculatura respiratoria aumentando su fuerza y aguante. Además, evita las complicaciones asociadas a la VMI y a la traqueotomía que habrían de sufrir inevitablemente estos pacientes. Otras ventajas como la reprogramación del centro respiratorio a niveles normales de CO₂ y el incremento de la ventilación durante la respiración espontánea son algunos de los principales mecanismos donde la VMNI³⁷ mejora la respiración de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

Ciertos individuos son capaces de respirar por sí mismos la mayor parte del día y necesitan ventilación mecánica sólo durante la noche. Otros la precisan todo el día.

En el niño con insuficiencia respiratoria crónica causada por patología del parénquima pulmonar ha sido alentador el uso de VMNI domiciliaria, puesto que mejora la calidad de vida familiar al permitir la adaptación, comunicación, inserción social y escolarización³⁸ (Ver tabla 1). Sobre la función respiratoria mejora la ventilación alveolar y disminuye el trabajo respiratorio. En el domicilio la conexión suele ser nocturna ó en periodos de descanso, con lo cual prolonga el sueño y mejora su calidad, además de evitar la hipoventilación nocturna, con lo cual se resensibiliza el centro respiratorio a un nivel normal de CO₂ persistiendo la mejoría gasométrica durante el día^{39, 40}.



Figura 12. Respiradores domiciliarios de VMNI.

INTRODUCCIÓN

Procesos susceptibles de ventilación no invasiva domiciliaria en niños

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Atrofia muscular espinal infantil	Hipotonías congénitas
Miastenia gravis	Parálisis frénica y diafragmática
Miopatías	Distrofia muscular de Duchenne
Distrofia muscular facio-escápulo-humeral	Botulismo
Esclerosis Lateral Amiotrófica	Guillain Barré

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Trastornos congénitos y adquiridos del control del centro respiratorio	
Lesión medular	Mielomeningocele y Arnold Chiari

ENFERMEDADES RESTRICTIVAS CRÓNICAS

Cifoescoliosis	Deformidades de la pared torácica
----------------	-----------------------------------

PATOLOGÍA RESPIRATORIA CRÓNICA

Obstrucción de vía alta: laringotraqueomalacia, SAOS, S. malformativos craneofaciales
Alteraciones broncopulmonares: Fibrosis quística, fibrosis pulmonar, displasia broncopulmonar, bronquiolitis obliterante

Tabla 1. Procesos susceptibles de VMNI domiciliaria en niños.

INTRODUCCIÓN

Puede ser muy útil además en las reagudizaciones respiratorias del proceso de base ó en las infecciones sobreañadidas, porque permite la conexión al respirador durante periodos más prolongados sin necesidad de ingreso hospitalario⁴¹. Algunas patologías donde la VMNI se considera un tratamiento de sostén parcial ó como puente al trasplante son la fibrosis quística del páncreas^{42, 43, 44} ó la miocardiopatía dilatada.

4.2.- DESARROLLO DE LA VMNI EN LA IRA:

Ante el éxito del uso domiciliario, se inició el tratamiento con CPAP en pacientes adultos con insuficiencia respiratoria aguda con buen resultado, aunque había discrepancias en cuanto a su eficacia en algunas patologías.

La CPAP de Boussignac es útil en el Servicio de urgencias o incluso durante el transporte desde el domicilio al hospital para el tratamiento del edema agudo de pulmón. Pero, mientras que en el EAP y en el EPOC ha sido bien estudiada, el uso de CPAP no evita la intubación en otras etiologías de IRA ni mejora los resultados de la IRA hipoxémica no hipercápnica secundaria a lesión pulmonar aguda⁴⁵. En cambio, el uso de dos niveles de presión ha sido asociado a una mejoría en el tratamiento de estos pacientes más graves⁴⁶. Por tanto, parece que la ventilación con doble nivel de presión es un paso adelante en el desarrollo de la VMNI y resulta ser más eficaz, al menos en sujetos adultos.

Por el contrario, el uso de CPAP nasal en los niños es una técnica conocida, eficaz y bien tolerada en los lactantes pequeños con bronquiolitis moderada, prematuros con enfermedad de membrana hialina ó en los que presentan pausas de

INTRODUCCIÓN

apnea significativas⁴⁷. La utilización de dos niveles de presión debería ser una técnica segura y válida para mantener un soporte respiratorio sin invasión de la vía aérea⁴⁸ en los niños pero la evidencia científica es aún escasa.

El problema inicial en la aplicación de la VMNI en el niño mayor y en el adulto era la falta de respiradores ideales para su uso. Los respiradores domiciliarios tienen poca capacidad de administrar oxígeno por lo que su utilización no puede extenderse en la IRA hipoxémica y tampoco si la hipercápnica está en fase avanzada. Además si la presión necesaria para movilizar el tórax es elevada, el porcentaje de fugas asciende exponencialmente perdiendo mucho flujo que impide alcanzar la presión demandada puesto que estos respiradores domiciliarios no cuentan con una importante compensación de fugas.

Los primeros intentos de ventilación no invasiva se realizaron con respiradores de ventilación convencional aunque con grandes limitaciones⁴⁹. En las modalidades controladas tanto por volumen como por presión la tolerancia por parte del paciente era comprometida y en las de soporte la activación del trigger limitada. Las fugas de la mascarilla impedían la eficacia de los dispositivos convencionales de modo que no se alcanzaba la presión seleccionada, y el respirador no era capaz de identificar la fase espiratoria, todo ello ocasionaba una mala sincronía paciente-respirador. Una posibilidad para intentar corregir esta situación era conectar al paciente en modo controlado por presión, limitar el tiempo inspiratorio, sedar al paciente, aumentar la PEEP e incluso conectar una fuente de aire en el asa espiratoria para evitar que las alarmas del respirador se dispararan constantemente.

INTRODUCCIÓN

Posteriormente se han ido incluyendo módulos de VNI en los respiradores de VMI, que aunque han mejorado la sincronía paciente-respirador aún no son óptimos. Cuentan con la posibilidad de ajustar el trigger, limitar el tiempo inspiratorio y aplicar un nuevo parámetro como la sensibilidad espiratoria para evitar la prolongación innecesaria del tiempo inspiratorio por las inevitables fugas.



Figura 13. VMNI con módulo de VMNI con respirador convencional

El diseño de sistemas específicos de VNI incluye aplicaciones que ofrecen la compensación eficaz de un amplio rango de fugas, elevada sensibilidad de disparo, (rapidez en el tiempo de respuesta), eficacia de presurización y criterios de ciclado ajustados a la cuantía de la fuga además de la capacidad de suministrar una elevada concentración de oxígeno.

INTRODUCCIÓN

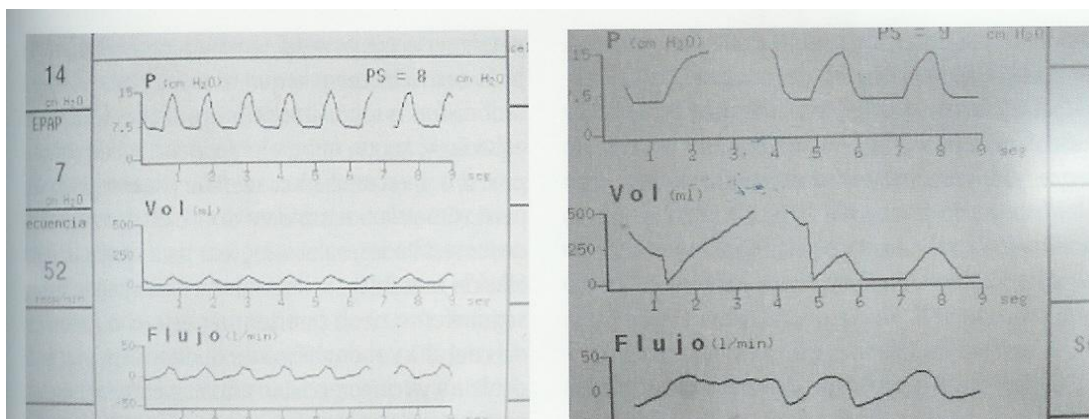


Figura 14. Izquierda: Gráfico de presión/tiempo, volumen/ tiempo y flujo/ tiempo en un paciente conectado a VMNI con buena sincronización. Derecha: Mismos gráficos en paciente con elevado porcentaje de fugas.

Los respiradores actuales de VMNI son turbinas presurométricas de flujo continuo denominadas BIPAP. Dichos respiradores ciclan utilizando un flujo decelerante y alternando dos niveles de presión prefijados. Su diseño les permite realizar una ventilación eficaz y adecuadamente sincronizada, a pesar de elevados porcentajes de fugas.

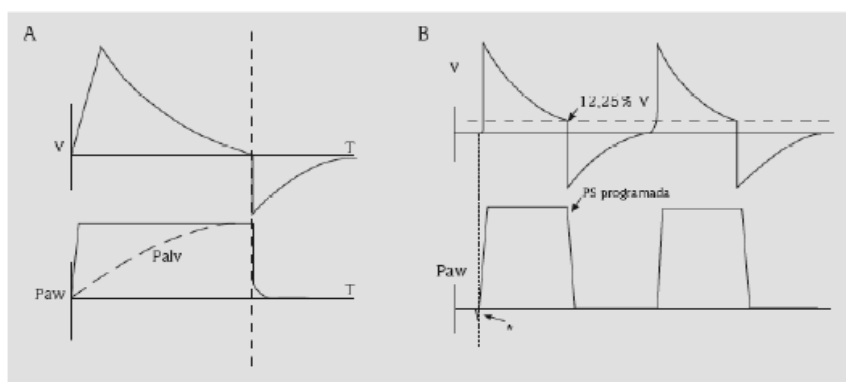


Figura 15. Flujo decelerante. A medida que la presión aumenta en el alveolo hasta la presión programada, el flujo va disminuyendo.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad numerosos estudios han señalado los efectos beneficiosos de este modo ventilatorio como alternativa a la intubación endotraqueal en pacientes adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada^{50,51,52} y en el edema pulmonar cardiogénico^{53,54}. En estos pacientes ha demostrado mejorar la función respiratoria, ha reducido la estancia en la UCI y la mortalidad⁵⁵ junto a un descenso en la prevalencia de las complicaciones asociadas a intubación endotraqueal⁵⁶. Su uso se ha extendido a otras causas de IRA en el paciente adulto^{57, 58, 59} y en especial en pacientes con enfermedades hematológicas⁶⁰.

El empleo de la VMNI en el niño que padece un proceso agudo que requiere ingreso en UCIP cuenta con algunos estudios y series cortas que apoyan la confianza en su uso^{61, 62, 63, 64, 65}. Estos artículos son series limitadas de pacientes con diversas patologías respiratorias y que se han beneficiado de este tratamiento en una UCIP⁶⁶. Otros artículos hablan incluso del tratamiento de la IRA hipoxémica principalmente secundaria a neumonía⁶⁷, o en el tratamiento del status asmático⁶⁸. En este último grupo de pacientes con crisis asmática severa, la suma de VMNI al tratamiento estándar probablemente acelere la mejoría en la función pulmonar, disminuya el requerimiento de broncodilatadores inhalados y acorte la estancia en UCIP y en el hospital⁶⁹; además este soporte es seguro y bien tolerado⁷⁰.

Los pacientes pediátricos oncológicos dado su condición de inmunosupresión u otros enfermos donde la intubación resulta una medida extraordinaria se benefician especialmente de este soporte respiratorio^{71,72}. El pronóstico vital del distrés respiratorio

INTRODUCCIÓN

en el paciente adulto inmunocomprometido^{73,74} mejora al disminuir las complicaciones en UCI, especialmente la infección nosocomial por excluir la intubación del tratamiento⁷⁵. El uso precoz de este dispositivo incluso de forma intermitente está asociado con una reducción en la tasa de intubación endotraqueal y una mejoría en la supervivencia tras el alta hospitalaria⁷⁶. La VMNI tiene un impacto sobre la mortalidad de los pacientes con cáncer considerándose su uso un factor protector⁷⁷. Además en estos pacientes es posible realizar un lavado broncoalveolar diagnóstico evitando la desaturación severa asociada a la manipulación de la vía aérea en un paciente en IRA⁷⁸ que en muchos casos obligaba a la intubación. La experiencia aún así en el campo pediátrico es limitada⁷⁹.

La VMNI en adultos desempeña un papel muy importante en la **extubación precoz** de los pacientes que fueron intubados por IRA y que han mejorado de su patología respiratoria pero aún no reúnen los criterios habituales de extubación^{80,81}. Esta circunstancia es especialmente útil en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, como el paciente EPOC^{82, 83} donde la extubación temprana evita complicaciones importantes asociadas al respirador. Estos mismos resultados se han buscado en la actividad pediátrica⁸⁴.

También es usada en el **fallo respiratorio postextubación** en el paciente adulto⁸⁵ donde la extubación y colocación inmediata de VMNI reduce el tiempo de estancia hospitalaria, la necesidad de traqueostomía, y las complicaciones como la neumonía nosocomial⁸⁶.

Así mismo, aquellos pacientes con patología restrictiva (neuromusculares, alteración de la caja torácica) que han padecido una IRA por neumonía y no dependen del respirador totalmente, son tributarios de VMNI puesto que intentar que el paciente

INTRODUCCIÓN

respire de manera espontánea durante periodos prolongados puede conducirle a un fracaso del destete abocándole a la intubación. Partiendo del reconocimiento de que algunas de estas enfermedades cursarán con insuficiencia respiratoria crónica y el soporte nocturno con VMNI ha demostrado su eficacia, no debemos dejar a estos pacientes sin ayuda para mantener su función respiratoria que puede realizarse con técnicas no invasivas.

Por otro lado, la VMNI posibilita el cierre de traqueostomía mediante la transferencia a ventilación con mascarilla nasal, en pacientes con **retirada del respirador imposible**⁸⁷, tal es el caso de personas que han sufrido largas estancias en UCI con múltiples complicaciones y que presentan polineuropatía ó atrofia muscular importante y como consecuencia de ello el periodo de recuperación es muy lento. Estos pacientes pueden necesitar soporte ventilatorio durante semanas y la mejor forma de proporcionarlo es con técnicas no invasivas.

La VMNI puede disminuir la incidencia de intubación y de otras complicaciones en pacientes que desarrollan hipoxemia tras cirugía abdominal⁸⁸ ó trasplante pulmonar bilateral⁸⁹. También evita la reintubación en pacientes con **extubación accidental**.

Incluso puede ser una interesante opción en pacientes que rechazan la intubación por encontrarse en estadios avanzados de su enfermedad. En ellos podría revertir el fallo respiratorio agudo surgido de la aparición de complicaciones infecciosas o edema pulmonar⁹⁰ o bien para evitar la sensación de ahogo y facilitar la sedoanalgesia.

5.-FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA:

5.1.-LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS:

Durante la inspiración para introducir aire en los pulmones la musculatura respiratoria debe crear suficiente presión como para vencer dos fuerzas: una estática, el incremento en la presión de retracción del pulmón cuando éste aumenta de volumen y otra dinámica, la fricción asociada con el flujo de aire por la vía aérea. Durante la espiración la salida de aire es pasiva. Si expresamos esta fuerza en una ecuación, la presión que deben generar los músculos inspiratorios (MI) (P_{mi}) para ingresar un determinado volumen corriente (V_T), está en relación directa con el V_T , la elastancia tóraco-pulmonar (E), el flujo aéreo (FA), la resistencia de la vía aérea (RVA) y la Auto-PEEP o PEEP intrínseca⁹¹.

$$P_{mi} = (E \times V_T) + (RVA \times FA) + \text{Auto-PEEP}$$

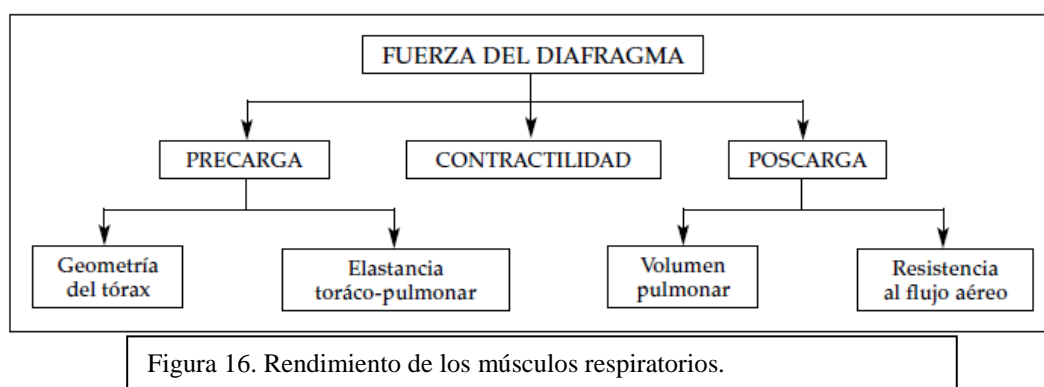
(Componente NM) (Componente de carga)

Los músculos respiratorios funcionan como una bomba que con su contracción vence la resistencia de las vías aéreas y la elastancia toraco-pulmonar permitiendo la entrada de un volumen de aire en el interior de los pulmones. El rendimiento final de la bomba respiratoria depende de su contractilidad intrínseca, de una precarga que depende de la geometría del tórax y de la elasticidad toraco-pulmonar, y de una poscarga constituida por la resistencia al flujo de aire y el volumen pulmonar⁹² (ver figura 16).

Este esfuerzo respiratorio es aún mayor en sujetos con patología obstructiva donde la actividad diafragmática es máxima y los músculos respiratorios participan incluso de la espiración. La hiperinsuflación aplana la cúpula diafragmática y aumenta el radio de su curvatura, con la consiguiente desventaja mecánica de acuerdo con la Ley

INTRODUCCIÓN

de Laplace ($P=2T/r$): a mayor radio, el diafragma tiene que generar más tensión para conseguir la misma presión, con lo cual también produce un incremento en el consumo de oxígeno de estos músculos.



Prácticamente todo el trabajo respiratorio lo realizan los músculos respiratorios, principalmente el diafragma, responsable del 60-70% del volumen corriente, aunque también contribuyen los músculos intercostales externos, y los músculos accesorios como el escaleno y el esternocleidomastoideo. Su actividad varía según la posición del cuerpo (supino o erecto), el nivel de ventilación y las resistencias aéreas. Tienen como función primordial la ventilación pero también intervienen en otras acciones como el vómito, la tos y la estabilización de la caja torácica y el abdomen.

La disminución del rendimiento de los músculos respiratorios puede producirse de 2 formas esenciales: la fatiga y la debilidad muscular. La fatiga es el decremento de la fuerza que el músculo puede desarrollar durante la contracción sostenida o repetida; es por tanto, secundaria al esfuerzo y reversible con el reposo. La debilidad es la pérdida de la capacidad de un músculo en reposo para producir una fuerza y se presenta ya

INTRODUCCIÓN

desde la primera contracción; es originada por las enfermedades neuromusculares, factores tóxicos, menor aporte energético, hipoxemia, sepsis, bajo gasto cardiaco o alteraciones metabólicas (desórdenes electrolíticos: K^+ , Mg^{++} , P^+) y no se recupera con el descanso⁹³.

Sea por fatiga o por debilidad, si el diafragma y los otros músculos respiratorios claudican en su función de bomba mecánica, el resultado final es la hipoventilación alveolar y la insuficiencia respiratoria aguda⁹⁴.

5.2.-EL CONCEPTO DE IRA:

La insuficiencia respiratoria se define por la existencia de una PaO_2 menor de 60mmHg con ó sin una $PaCO_2$ mayor de 45 mmHg, respirando aire ambiente a nivel del mar en estado de vigilia y en reposo. En la IRA la instauración se produce de forma rápida, valorándose dicha rapidez en función de la clínica y de los datos gasométricos (pH, H_2CO_3 , etc). Los mecanismos de producción son los siguientes:

- Bajo contenido de O_2 en el aire ambiente (intoxicación por gases, grandes alturas)

- Hipoventilación alveolar (trastorno en el impulso nervioso a nivel del SNC, enfermedades neuromusculares, alteración en la caja torácica u obstrucción de las vías respiratorias altas).

- Alteración del equilibrio entre la ventilación y la perfusión pulmonar (V/Q)

- Cortocircuito arteriovenoso

- Alteración de la difusión pulmonar

- Aumento de la producción de CO_2

INTRODUCCIÓN

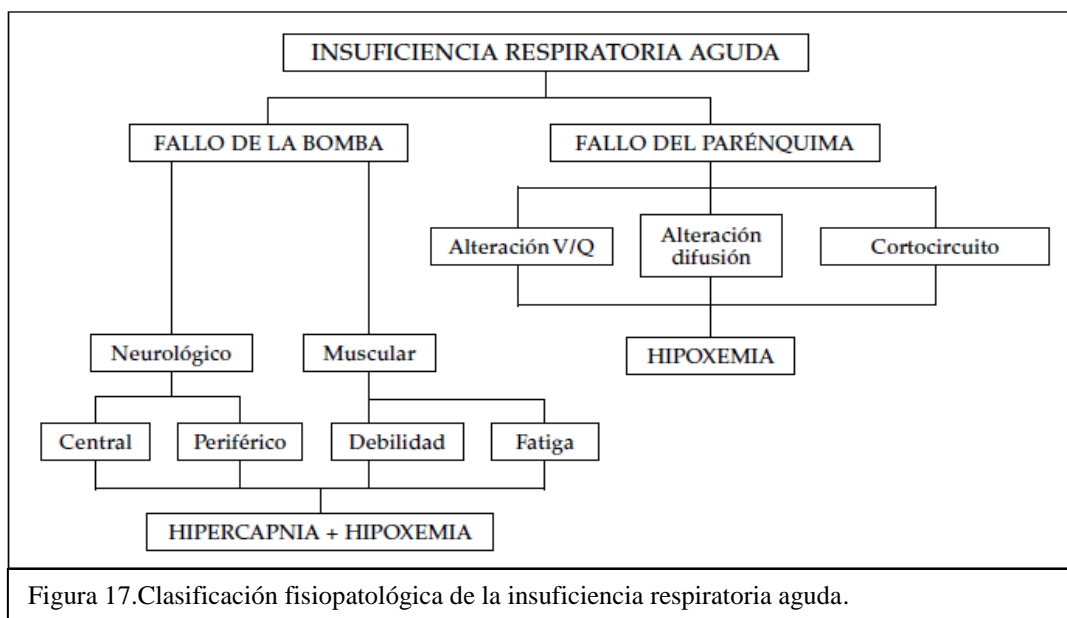


Figura 17. Clasificación fisiopatológica de la insuficiencia respiratoria aguda.

TIPOS:

Fisiopatológicamente podemos encontrar en la IRA, trastornos ocasionados en la “bomba” respiratoria que incluyen los músculos respiratorios y la patología de la caja torácica que generan una insuficiencia respiratoria hipercápnica e hipoxémica y los trastornos provocados por daño directo sobre el parénquima pulmonar, donde varios mecanismos conducen a una situación de hipoxemia.

De esta forma a nivel práctico podemos clasificar la IRA en hipoxémica e hipercápnica como ayuda para valorar en función de la etiología, la utilidad de la VMNI y la programación del respirador, que será distinta si buscamos el máximo reclutamiento alveolar ó el soporte respiratorio para unos músculos débiles ó fácilmente entregados a la fatiga muscular.

INTRODUCCIÓN

-HIPOXÉMICA Ó TIPO 1:

Caracterizada por PaO₂ baja y en las fases iniciales PCO₂ baja, con alcalosis respiratoria, siendo normal la pCO₂ posteriormente.

En este grupo se engloban las enfermedades del parénquima pulmonar propiamente dichas. La primera medida terapéutica es la oxigenoterapia. La VMNI podría mantener una PaO₂ adecuada hasta la recuperación pulmonar una vez subsanado el problema que abocó a la IRA.

Diversas situaciones patológicas conducen a la IRA hipoxémica, si excluimos la generada por la disminución de la presión atmosférica por ser una condición especial de los habitantes de las grandes alturas, los mecanismos que causan de este trastorno son, como podemos ver en la figura 17, la alteración de la V/Q, alteración en la difusión y el cortocircuito fundamentalmente.

-Hipoventilación: aunque la ventilación y la oxigenación son dos fenómenos diferentes, interactúan en una íntima relación, en la que las modificaciones de uno afectan el comportamiento del otro.

La ecuación del gas alveolar traduce esta relación:

$$PAO_2 = (P \text{ atmosférica} - P \text{ vapor de agua}) FiO_2 - PACO_2/R$$

Si consideramos que la primera parte de la ecuación permanece constante y si la relación de intercambio gaseoso es de R=0.8 a 1; entones la PAO₂ es dependiente del comportamiento de la PACO₂, de modo que el incremento por hipoventilación del valor de la PCO₂ producirá disminución de la PAO₂.

Esta disminución de la PAO₂ dispara una cadena de eventos:

INTRODUCCIÓN

Disminuye la PaO_2 , es decir se produce hipoxemia y vasoconstricción pulmonar hipóxica. La hipoxemia disminuye el porcentaje de saturación de la hemoglobina, puesto que es dependiente de la PaO_2 y reduce el contenido arterial de oxígeno (CaO_2):

$$CaO_2 = [Hb(g\%)*SattcO_2*1,39] + [PaO_2*0,003]$$

La disminución del CaO_2 produce disminución del transporte de oxígeno (DO_2), lo cual ocasiona hipoxia y acidosis metabólica. (Donde GC es el gasto cardiaco).

$$DO_2 = CaO_2 * GC$$

-Trastorno de la difusión: fisiológicamente, la ley de Fick es el esqueleto científico de los fenómenos de intercambio gaseoso en el ámbito de la membrana alveolo-capilar. Esta ley expresa que la cantidad de gas que pasa a través de una membrana de tejido como la membrana alveolocapilar es directamente proporcional a la diferencia de presión del gas a cada lado y a la superficie de difusión, e inversamente proporcional al espesor de la membrana:

$$V_{gas} = \frac{A}{G} * \delta * (P_a - P_c)$$

(Donde A es la superficie de la membrana, G el espesor de la membrana, δ la constante de difusión y P_a y P_c son las distintas presiones del gas (PAO_2 y PvO_2) a ambos lados de la membrana alveolocapilar).

La aparición de hipoxemia ligada a defectos de la difusión, ocurrirá entonces en cualquier entidad patológica que curse con disminución de la superficie de difusión o aumento del espesor de la membrana.

INTRODUCCIÓN

-Desequilibrio en la relación V/Q: debido a los distintos valores de presión intrapleurales en cada zona del pulmón derivados de la acción de la fuerza de la gravedad, existen fisiológicamente diferencias regionales de la ventilación (V) y la perfusión (Q).

En el pulmón en posición erecta la presión intrapleural es menos negativa en las bases que en el ápex, debido a la compresión del pulmón sobre el diafragma, en tanto que en el ápex, el pulmón está expuesto a fuerzas de compresión menores, lo que incrementa el valor de la presión negativa apical intrapleural. La medición de la presión intrapleural establece que en el ápex ésta se sitúa alrededor de los -10cm de H₂O, en tanto que en la base se encuentra alrededor de los -2.5cmH₂O. Estas presiones son transmitidas a los alveolos, lo que determina diferencias de ventilación de modo que los alveolos apicales son de mayor tamaño y están mejor ventilados por unidad de volumen que los alveolos basales, los cuales además son de menor tamaño.

Fisiológicamente asumiendo el pulmón como una unidad integral, las bases contienen una superficie de intercambio significativamente mayor que el ápex por lo cual estrictamente la zona mejor ventilada del pulmón por unidad de superficie es la base.

En cuanto a la perfusión las bases reciben la mayor cantidad de flujo debido a la fuerza de la gravedad. Por tanto, la zona mejor ventilada y perfundida del pulmón es la base⁹⁵.

West establece estas diferencias en 3 zonas de comportamiento (ver figuras 18 y 19), donde en el ápex la relación V/Q es >1 (zona I), en el centro V/Q=1 (zona II) y en la base V/Q<1 (zona III).

Estas zonas de West varían si el paciente está en decúbito ó sentado de modo que en decúbito dorsal se producen atelectasias frecuentes en los segmentos posterobasales que modifican las características de estas zonas y que son típicas del

INTRODUCCIÓN

enfermo crítico inmóvil. Esta situación no se produce con el paciente en VMNI ya que la posición ideal de conexión es sentado. Por otro lado en los niños pequeños las zonas de West están menos definidas. Cuanto más pequeño es el niño (neonato) los pulmones vienen a considerarse zona II de West por lo cual la postura en estos pacientes es indiferente.

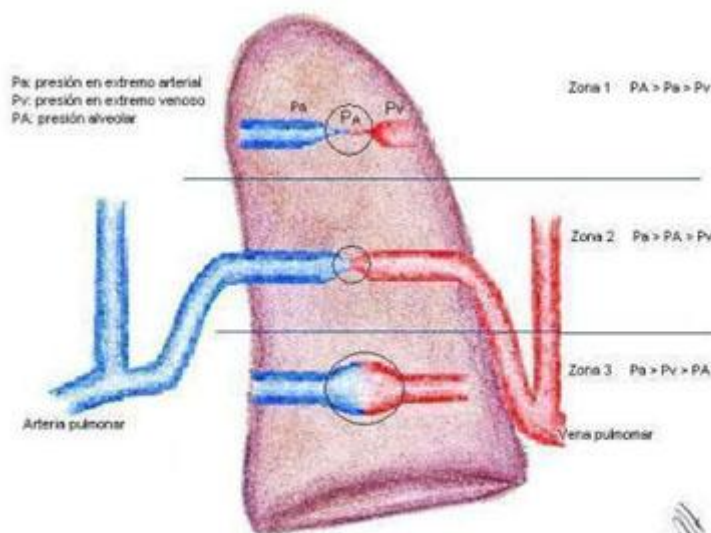


Figura 18. Zonas de West.

	V_A	Q_c	V_A / Q_c
Vértice	1	2	>1
Medio	3	3	$=1$
Base	4	5	<1

Figura 19. Distribución V/Q del ápex a la base.

INTRODUCCIÓN

-Incremento del shunt: el cortocircuito (Shunt) está conformado por la fracción de sangre venosa que no participa en el intercambio gaseoso, o dicho en otras palabras, corresponde a la presencia de unidades pulmonares bien perfundidas y no ventiladas. Esta alteración en la V/P puede expresarse mediante la diferencia alveolo-arterial de Oxígeno (DAaO₂). La proporción del gasto cardiaco que no participa en el intercambio gaseoso (entre el 4-10%) conforma el cortocircuito anatómico (venas de Tebesio, circulación nutricia bronquial) y su magnitud se expresa mediante la DAaO₂. En condiciones normales este valor es en torno a 10mmHg cuando se respira un gas con una FiO₂ de 21%. Constituye un índice para la aproximación al diagnóstico de hipoxemia.

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$D(A-a)O_2 = [(713 * FiO_2) - PaCO_2 / 0.8] - PaO_2$$

La determinación normal de la DAaO₂ para concentraciones de O₂ diferentes a 0.21 es impredecible debido al impacto de diversos factores que la modifican:

Un incremento del cortocircuito ó el flujo proveniente de zonas dispersas con relación V/Q bajas secundarias a disminución de la ventilación, aumenta la DAaO₂. Las zonas de relación V/Q baja generan mayor impacto sobre la oxigenación debido a que están ubicadas en la porción pendiente de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Al contrario, las zonas de V/Q alta se ubican en la parte plana de la curva. Es improbable que éstas últimas compensen los efectos de la V/Q baja. Un aumento de la ventilación producirá un incremento de la PAO₂. Si la Patm, la FiO₂, el consumo de oxígeno (VO₂) y el gasto cardiaco (Q) se conservan constantes, la DAaO₂ aumentará.

INTRODUCCIÓN

El incremento de la ventilación además de elevar la PAO_2 , disminuye la $PACO_2$. Si la P_{atm} y la FiO_2 permanecen constantes pero el Q está bajo, la $DAaO_2$ aumentará. A medida que aumenta la FiO_2 la $DAaO_2$ también aumentará.

Los acontecimientos descritos son frecuentes en el paciente crítico. Con oxígeno al 100% se considera normal un valor de $DAaO_2$ inferior a 300mmHg.

Cuando algún evento patológico excluye unidades alveolares del intercambio gaseoso, el valor del shunt se incrementa en razón directa al número de unidades comprometidas.

Este aumento es objetivamente medible mediante la fórmula:

$$QS/QT = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

El contenido capilar de Oxígeno (CcO_2) es uno de los dos parámetros utilizados en la medición de la magnitud del cortocircuito intrapulmonar y su valor normal es de 18-20 Vol %.

La hipoxemia resultante del shunt elevado es una situación de difícil manejo puesto que no responde a la administración de oxígeno suplementario. Su manejo debe incluir presión positiva inspiratoria y PEEP.

-HIPERCÁPNICA Ó TIPO 2:

Presencia de $pCO_2 > 45$ mmHg con PaO_2 baja. Los mecanismos por los que se produce la IRA hipercápnica son de dos tipos:

- Trastornos neuromusculares o de la caja torácica
- Disbalance en la V/Q produciéndose un efecto espacio muerto:

INTRODUCCIÓN

La ventilación es un fenómeno que permite la movilización de gases entre dos compartimentos. La efectividad de la ventilación se determina con la $p\text{CO}_2$. La PCO_2 depende de la relación entre la producción de CO_2 (VCO_2) y la ventilación alveolar (VA). En donde k tiene un valor de 0.863.

$$\text{PaCO}_2 = K \times \text{VCO}_2 / \text{VA}$$

La ventilación minuto es el producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Esta determinación es útil para calcular la VA mediante la ecuación:

$$\text{VA} = (\text{VT} \times \text{FR}) - (\text{VD} \times \text{FR})$$

En la cual la primera parte de la fórmula corresponde a la medición del volumen minuto y la segunda a la medición de la ventilación perdida en el espacio muerto anatómico.

En el pulmón sano la $p\text{CO}_2$ en el gas espirado (PECO_2) es igual a la PACO_2 y ésta a su vez a la PaCO_2 ya que este gas difunde muy fácilmente. Alveolos ventilados y no perfundidos (espacio muerto) contribuyen a disminuir la PECO_2 .

El incremento en las unidades pulmonares de espacio muerto en el paciente conectado a ventilador (espacio muerto fisiológico) es frecuente, debido a que por su patología pulmonar hay una desigualdad de flujo y ventilación dentro del pulmón y este espacio puede ser mucho más grande, por lo cual la determinación del espacio muerto (VD / VT) se mide a través de la ecuación de Bohr:

INTRODUCCIÓN

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

En este caso el paciente precisa aumentar su volumen minuto para corregir la hipoventilación y la necesidad de oxígeno será baja. La VNI mediante el aumento del volumen corriente, la ayuda a la musculatura proclive al agotamiento y el reposo de la musculatura respiratoria estabiliza la pCO₂ hasta que el problema de base se resuelva.

5.3.-TRATAMIENTO DE LA IRA:

Los objetivos del tratamiento en general de la IRA se basan en:

- Mantener una correcta oxigenación.
- Garantizar el intercambio de gases para cumplir con las demandas metabólicas del organismo.
- Corregir los factores desencadenantes: infección respiratoria, broncoespasmo, neumotórax, etc
- Prevenir las complicaciones.

Una vez que el enfermo en insuficiencia respiratoria aguda llega a un nivel de gravedad donde la oxigenoterapia resulta una medida insuficiente, porque el aparato respiratorio no puede llevar a cabo un adecuado intercambio de gases para responder a

INTRODUCCIÓN

las necesidades metabólicas del organismo, es necesario introducir un sistema de soporte que facilite a los músculos respiratorios la respiración.

Este soporte puede administrarse de forma invasiva o no invasiva. La elección debe establecerse en función de la situación clínica y del intercambio de gases con el apoyo de la historia clínica, la exploración física y scores que evalúan la disnea y gravedad del proceso.

La gravedad de estos criterios junto con la posibilidad de fatiga muscular respiratoria, disnea, intercambio de gases, control de la vía aérea, complicaciones extrapulmonares ó la necesidad de realización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos inclinan la balanza hacia uno u otro tipo de VM.

La IRA hipoxémica producida por trastorno en la difusión puede apreciarse en alteraciones de la barrera alveolo capilar como en el edema pulmonar o en fibrosis pulmonar y también si hay una alteración en el transporte de oxígeno en el capilar como en la anemia. El paciente procura compensar el déficit de oxigenación a través de la hiperventilación, lo que conduce a alcalosis respiratoria aguda. La administración de O₂, al aumentar su contenido alveolar, corrige la hipoxemia disminuyendo el trabajo respiratorio y devolviendo la PCO₂ a la normalidad. Ambos tipos de VM facilitan la entrada de una elevada concentración de O₂ en los pulmones, sin olvidar que también son necesarias otras medidas como la mejora del gasto cardiaco, el tratamiento de la anemia y de la enfermedad causante de la IRA.

Cuando la hipoxemia se produce por un trastorno en la V/Q, la oxigenoterapia es insuficiente y es necesaria la administración de presión positiva al final de la espiración

INTRODUCCIÓN

para evitar el colapso alveolar. La capacidad residual funcional CRF es el volumen que queda en los pulmones después de una espiración normal es, por tanto, la suma del volumen residual más el volumen de reserva espiratorio. La CRF expresa el equilibrio entre las fuerzas elásticas del pulmón que tienden a disminuirlo provocando el colapso pulmonar y la resistencia de la caja torácica a este colapso⁹⁶. En las situaciones en las que predominan las fuerzas elásticas pulmonares, la CRF disminuye, pudiéndose producir el colapso alveolar. Además la CRF disminuye en posición de decúbito porque las vísceras abdominales empujan el diafragma hacia el tórax. Una de las estrategias para lograr reducir la hipoxemia es el incremento de la CRF que se puede realizar administrando presión positiva al final de la espiración que consigue el reclutamiento de los alveolos. De esta forma al conseguir más unidades alveolares, el intercambio gaseoso mejora y también la distribución del flujo sanguíneo disminuyendo el cortocircuito intrapulmonar.

En la IRA hipercápnica en cambio, el objetivo del tratamiento es incrementar el volumen minuto, ayudando a los músculos respiratorios fatigados a cumplir con las demandas metabólicas del organismo, de modo que en cada respiración iniciada por el paciente, el respirador envía una presión que aumenta el volumen corriente. Las necesidades de O₂ en este tipo de IRA son inferiores y cuando la VMNI ha logrado reducir el trabajo respiratorio no suelen precisar altas concentraciones de O₂, mejorando el medio interno del individuo rápidamente.

5.3.1.-EFECTOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

INVASIVA EN EL TRATAMIENTO DE IRA:

La ventilación mecánica es un procedimiento de soporte no terapéutico, para la sustitución temporal de la función respiratoria en aquellos pacientes en los que la función esté o pueda llegar a estar comprometida. Los métodos más usados son la producción de una presión positiva supraatmosférica, que produce de forma cíclica un gradiente de presión positiva dentro de la vía aérea⁹⁷.

La sustitución de la función respiratoria con aparatos de ventilación mecánica no está exenta de riesgos por lo cual su retirada debe realizarse tan pronto como desaparezca la causa que condujo a su inicio. Es difícil realizar una clasificación de las indicaciones de VM por enfermedades específicas puesto que sería interminable. Por lo tanto su indicación dependerá de los objetivos con los que se ha iniciado, que son los siguientes⁹⁸:

...Disminuir el consumo de Oxígeno sistémico y al miocardio:

En pacientes muy graves (coma, postoperatorio de cirugía mayor, TCE), el soporte respiratorio con VMI no es sustituible pues es necesario garantizar una ventilación e intercambio de gases adecuados para reducir el consumo de oxígeno en otros territorios y lograr optimizar las reacciones metabólicas. En estos casos se utiliza los modos de VMI controlados donde el respirador es el único elemento activo en la ventilación y el paciente no participa activamente, por lo cual precisa sedación

INTRODUCCIÓN

farmacológica ó encontrarse en coma. La ventaja es la gran precisión para garantizar una ventilación adecuada.

La elección de la VMI es debido a que el trabajo de la musculatura respiratoria en situaciones patológicas puede llegar a representar el 50% del consumo de O₂ sistémico. En estas circunstancias, la VM permite disponer de una importante reserva de oxígeno que puede ser utilizada por otros tejidos comprometidos, es el caso de las situaciones de shock. Por otro lado, en situaciones de compromiso cardiorrespiratorio importante (shock cardiogénico, síndrome de dificultad respiratoria aguda), esta disminución del consumo evita la sobrecarga funcional de estos órganos, facilitando su recuperación. La sedación y relajación potencian todavía más estas acciones.

...Permeabilidad de la vía aérea

Por otro lado el uso de VMI garantiza la permeabilidad de las vías aéreas con el sellado establecido por la intubación endotraqueal. Controla la vía aérea cuando el paciente presenta factores centrales o neuromusculares que limitan la capacidad ventilatoria como la tos ineficaz por abundante componente secretor, la limitación de la capacidad tusígena, las alteraciones del centro respiratorio, obstrucción de la vía aérea ó la debilidad muscular.

Facilita la aspiración de las secreciones respiratorias especialmente útil cuando el componente secretor provoca obstrucción y edema de las vías aéreas, circunstancias que aumentan la resistencia al disminuir el calibre de los bronquios.

INTRODUCCIÓN

...Permitir la anestesia

Si es necesario realizar algún procedimiento quirúrgico ó invasivo que precise la anestesia.

...Mantener el intercambio de gases

Mejora el intercambio gaseoso con varios recursos, por un lado la apertura de alveolos atelectasiados y por otro con un control del volumen minuto del paciente. Es capaz de suministrar una fracción inspiratoria de oxígeno elevada y estable.

El reclutamiento alveolar se traduce en la apertura de aquellas unidades que participan inadecuadamente en la ventilación por su tendencia al colapso. Esta estrategia denominada “pulmón abierto” se obtiene con la hiperinsuflación con presión positiva ó con maniobras de reclutamiento pulmonar propiamente dichas como sería la aplicación de PEEP elevada, suspiro, bostezo ó los modos no convencionales de ventilación mecánica como la ventilación de alta frecuencia oscilatoria. Una vez lograda la apertura de las unidades colapsadas o parcialmente colapsadas es necesario mantenerlas abiertas, lo cual es factible con la programación de una PEEP suficiente. Este tipo de maniobras es posible cuando el sujeto está sometido a VMI, sedado e incluso en ocasiones con relajación muscular. Precisan una monitorización hemodinámica por el notable incremento de la presión intratorácica y son más efectivas en VMI puesto que en VMNI sólo es posible la administración de PEEP.

Con respecto a la oxigenoterapia con mascarilla, gafas nasales ó mascarilla reservorio, la ventilación mecánica invasiva permite un control de la ventilación alveolar con una frecuencia respiratoria y volumen corriente óptimos puesto que se pueden programar directamente en el respirador. Esto favorece el reposo muscular para facilitar su recuperación. Es más, en los actuales respiradores es posible adaptar la

INTRODUCCIÓN

programación del respirador al esfuerzo del paciente, así se cubren sus necesidades y se evita prolongar la VM más de lo necesario.

Cada situación clínica demanda una ventilación programada diferente, acorde con la alteración fisiopatológica respiratoria subyacente. Igualmente, la retirada de la VM puede requerir la utilización de una modalidad ventilatoria específica que facilite el paso a la respiración espontánea. En estos respiradores el reconocimiento del inicio de la respiración del paciente (trigger) es muy sensible y permite que se adapte mejor y sin esfuerzo al respirador, cuando el niño lleva la iniciativa en la ventilación pero precisa aún una ayuda.

De todas formas la VMI siendo muy efectiva no es inocua.

...Inconvenientes:

-Lesión de la vía aérea superior: estenosis subglótica, parálisis de cuerdas vocales, granulomas subglóticos... lesiones provocadas bien por la colocación del tubo endotraqueal o durante su mantenimiento y movilización en la tráquea.

La simple colocación del tubo más allá de la glotis del niño, presenta una serie de dificultades técnicas que pueden ocurrir durante el procedimiento, como la sobreestimulación vagal inducida por la manipulación que puede provocar la aparición de arritmias cardíacas, la hipoxia y la frecuente necesidad de relajar al paciente.

Por otro lado se eliminan las funciones de la vía aérea superior como sistema de limpieza, humidificación y calentamiento de los gases inspirados. Lesión del sistema mucociliar.

-Barotrauma: es un temible riesgo. Está relacionado con el incremento de la presión inspiratoria máxima y de la presión media en las vías aéreas, pero

INTRODUCCIÓN

principalmente con el aumento en la presión Plateau, problema que se incrementa si el paciente está recibiendo terapia con PEEP.

-Volutrauma: la utilización de altos volúmenes corrientes puede ocasionar a nivel de la membrana alveolocapilar alteraciones ultraestructurales de gravedad variable. El agua extravascular pulmonar y los índices de permeabilidad de la microcirculación pueden incrementarse de una manera tal que generen graves trastornos de la función pulmonar.

-La sobredistensión constante genera modificaciones en el entramado tisular con destrucción de células tipo 1 y formación de membranas, también produce alteración en el surfactante y aumento de la tensión superficial. La sobredistensión pulmonar provoca un aumento de la presión transmural de los vasos extraalveolares lo que aumenta la filtración de líquido pulmonar.

-Biotrauma: el estrés mecánico producido por el proceso de reclutamiento/desreclutamiento alveolar, que genera una liberación de mediadores inflamatorios (citoquinas) dentro del pulmón.

-Atelectrauma: el colapso alveolar favorece el llenado alveolar por líquido que puede dañar las células, la inhibición de la síntesis de surfactante secundaria a la ventilación con volúmenes bajos y es estrés regional producido por la reexpansión de regiones atelectásicas adyacentes a regiones totalmente expandidas.

-Atrofia muscular por combinación del reposo muscular, sedación, relajación y el daño directo por sepsis ó desnutrición.

-Descenso en el gasto cardiaco por disminución de la precarga. El corazón y los pulmones por su localización intratorácica y por sus funciones complementarias y en

INTRODUCCIÓN

línea, mantienen una interdependencia muy estrecha y la afección de uno de ellos tiene repercusiones importantes en el otro.

Los efectos adversos de la presión positiva a nivel hemodinámico están relacionados directamente con el aumento de las presiones intratorácica e intrapleural y su transmisión a las estructuras vasculares situadas en el tórax. Estos efectos fundamentalmente son: la disminución del retorno venoso, el aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la alteración de las presiones vasculares centrales.

La inversión de las relaciones normales de presión durante la ventilación mecánica provoca una disminución del flujo de las venas cavas, lo que determina una disminución de la presión de llenado del ventrículo derecho, con la consecuente disminución de su volumen de eyección y un aumento de la poscarga por el incremento de la presión intraalveolar que se transmite a los capilares pulmonares. Como consecuencia el flujo arterial pulmonar disminuye y puede producirse una dilatación del ventrículo derecho que provoca desviación del tabique interventricular hacia la izquierda. Estos hechos traen consigo una disminución del flujo aórtico sistémico con disminución del gasto cardíaco. La terapia con PEEP aumenta el riesgo hemodinámico aunque en la práctica valores inferiores a 8 no parecen afectar al estado del enfermo excepto en el caso de hipovolemia. En caso de insuficiencia ventricular izquierda, la presión positiva inspiratoria y la PEEP resultan favorables al reducir la carga del volumen que llega al ventrículo izquierdo por disminución de la precarga.

-A nivel renal los riesgos están relacionados con la disminución del volumen minuto cardíaco que provoca secundariamente una disminución del flujo sanguíneo renal con redistribución de éste hacia la nefrona yuxtamedular, lo que determina la retención de agua y sodio con pérdida de k. Factores como la secreción de hormona

INTRODUCCIÓN

antidiurética por activación de osmorreceptores y baroreceptores por la presión positiva determinan los efectos adversos de la VM.

-El incremento de la presión intratorácica provoca depresión diafragmática y aumento de la presión intraabdominal. El hígado siendo un órgano compresible se ve afectado por estos dos factores y un posible efecto es la compresión intrahepática del conducto biliar y la disminución del flujo de sangre portal. Simultáneamente si el volumen cardíaco se encuentra disminuido por presión positiva, no se producirá compensación hemodinámica para restituir el flujo portal disminuido.

Por estos efectos hemodinámicos requieren una monitorización invasiva, además la tolerancia enteral suele retrasarse y es necesario la alimentación parenteral, circunstancias que condicionan la sepsis por catéter.

-Otras complicaciones infecciosas como la neumonía nosocomial pueden aparecer por el uso de utillaje y circuitos favorece la contaminación y posibilidad de infección. A esto se suma la necesidad de aspirar frecuentemente las secreciones producidas por la enfermedad subyacente o por la misma colocación de un cuerpo extraño en la tráquea.

-Requiere adecuada monitorización por lo cual deben permanecer en áreas de mayor coste material y humano debido a los riesgos pulmonares, hemodinámicos, renales, neurológicos y hepáticos.

Es decir la VMI es insustituible en el paciente crítico con gravedad extrema puesto que precisa por las diversas condiciones relatadas previamente de un control más exhaustivo de la respiración, bien por ser su patología pulmonar severa, necesitar un control de la vía aérea ó por garantizar un control hemodinámico eficaz.

INTRODUCCIÓN

Pero hay situaciones de gravedad donde la VMNI puede tener su papel y sustituir a la VMI sin que esto suponga un retraso en el tratamiento ideal del paciente, sino muy al contrario iniciar un tratamiento sustitutivo precoz mientras el individuo aún es capaz de respirar por sí mismo ó en cambio evitar todos los efectos secundarios que agravan irremediabilmente la situación clínica del paciente y le pueden conducir a un rápido deterioro.

5.3.2.-EFECTOS DE LA VMNI EN LA IRA:

La utilización de sistemas de presión positiva provoca la inversión de las relaciones normales de presión dentro del tórax, generando impacto sobre órganos torácicos y no torácicos.

Las técnicas de asistencia ventilatoria parcial como la VMNI están destinadas a pacientes que conservan la actividad del centro respiratorio, pero que son incapaces de mantener una ventilación espontánea, adecuada a sus demandas metabólicas.

Los objetivos clínicos a corto plazo son entre otros aliviar los síntomas producidos por la hipoxemia, hipercapnia o disnea; reducir el trabajo respiratorio, mejorar o estabilizar el intercambio gaseoso, optimizar el confort del paciente, minimizar los riesgos asociados con la técnica (especialmente deterioro inadvertido o broncoaspiración) y evitar, en la medida de lo posible, la intubación endotraqueal.

Los efectos que produce la VMNI se traducen en:

Intercambio de gases: hipoxemia y acidosis respiratoria:

La VMNI mejora el intercambio de gases y reduce el trabajo respiratorio mediante el incremento del volumen minuto, lo que disminuye la hipercapnia. Modifica

INTRODUCCIÓN

el patrón respiratorio mejorando la frecuencia respiratoria y el volumen corriente.

Alcanza una FiO_2 estable a nivel de la unidad alveolo-capilar.

En sujetos adultos ha demostrado disminuir la necesidad de intubación, las complicaciones derivadas de ello y la estancia media.

Reclutamiento alveolar:

El paciente con fallo respiratorio hipoxémico se caracteriza por reducción en la CRF como consecuencia del cierre de unidades aéreas que produce una alteración en la V/Q. Este colapso se produce cuando la presión transpulmonar cae por debajo de la presión de cierre del alveolo.

La ventilación mecánica no invasiva aumenta la presión transpulmonar logrando abrir territorios alveolares colapsados y disminuyendo el shunt intrapulmonar. Mejora por tanto la distensibilidad del sistema respiratorio al prevenir y corregir el desarrollo de micro-atelectasias y favorece el reclutamiento alveolar de zonas colapsadas^{99, 100} corrigiendo así los desequilibrios de V/Q.

Reduce complicaciones y morbimortalidad (infecciones y otras):

Respecto a la ventilación convencional presenta ventajas fundamentales como mantener la función y los mecanismos de calentamiento y humidificación del aire inspirado que suponen una defensa de las vías aéreas.

Evita la sedación profunda y la relajación, así como otros riesgos potenciales como barotrauma, neumonía nosocomial, sinusitis, lesión laringotraqueal, ó traqueítis necrotizante.

Preserva una deglución normal, permite al paciente alimentarse o hablar, conserva el reflejo tusígeno y la capacidad de movilizar y eliminar secreciones respiratorias, evita la lesión de la vía aérea producida eventualmente durante la

INTRODUCCIÓN

intubación o permanencia del TET, minimiza la posibilidad de desarrollar lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica convencional.

Efectos hemodinámicos:

La tolerancia hemodinámica de la presión positiva inspiratoria administrada de forma no invasiva es superior a la de la ventilación con presión de soporte en ventilación convencional¹⁰¹. En cuanto a sus efectos hemodinámicos la VMNI aumenta la presión intratorácica y la presión pleural lo que se traduce en disminución del retorno venoso, de la precarga de ambos ventrículos y del gasto cardiaco. En pacientes con edema pulmonar cardiogénico estos efectos son beneficiosos mejorando el gasto cardiaco al disminuir la poscarga de VI y la precarga VD.

Controla síntomas y signos. Disnea

La simple mejoría en la oxigenación de los músculos respiratorios, conlleva una disminución de la disnea, de la cefalea y de la agitación, además la presión positiva inspiratoria reduce el trabajo respiratorio, el consumo de oxígeno y la disnea¹⁰².

Músculos respiratorios. Fatiga y reposo muscular:

En pacientes con insuficiencia respiratoria aguda la VMNI con doble nivel de presión reduce el esfuerzo inspiratorio de la musculatura¹⁰¹ y disminuye por tanto las demandas metabólicas. Mantiene una buena movilidad de la caja torácica y del parénquima pulmonar, lo que mejora la distensibilidad del sistema.

El efecto beneficioso de la VMNI en la IRA ha sido atribuido en gran medida a la descarga parcial de los MR, cuya intensidad de contracción se aleja entonces del valor crítico o umbral de la fatiga^{103, 104}. El sobreesfuerzo del diafragma en la contracción y el descenso de esta actividad forzada durante la respiración del paciente

INTRODUCCIÓN

con VMNI se puede registrar por EMG continuo y se ha apreciado que esta respuesta además es rápida y progresiva¹⁰⁵.

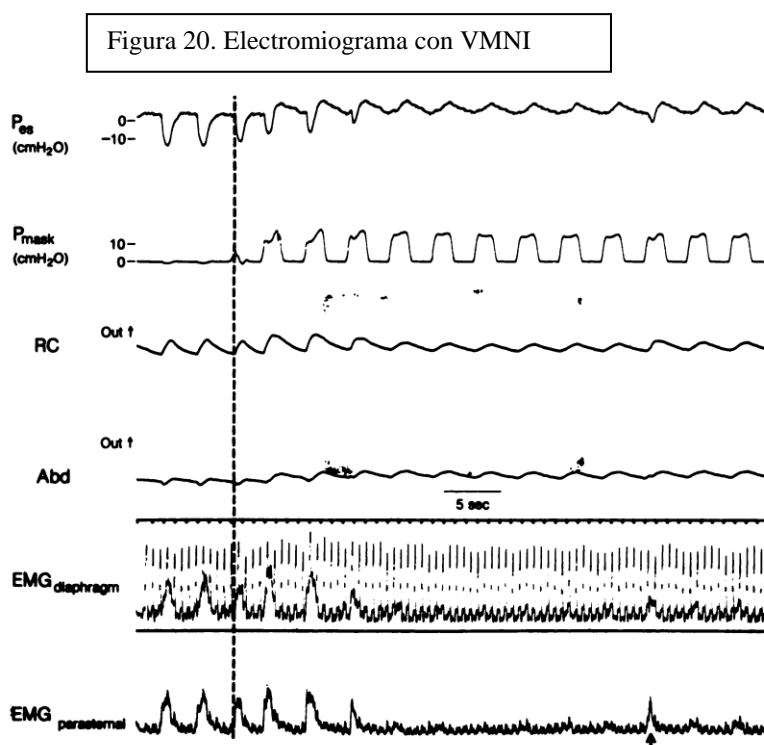


FIGURE 3. This tracing illustrates the time course of the effects of NPPV on indices of inspiratory effort (subject no. 10). Suppression of phasic EMG activity of the diaphragm and parasternal muscles, as well as the development of positive inspiratory P_{es} deflections, occurred within several breaths of the initiation of NPPV (broken line). A breath with substantial spontaneous effort seen later (arrow) was associated with increased inspiratory muscle EMG activity and a negative inspiratory P_{es} deflection.

Imagen tomada del artículo: *Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation.*

Chest 1990;97;150-158

La ventilación con presión positiva intermitente reduce la actividad electromiográfica de la musculatura inspiratoria entre los pacientes con fallo respiratorio restrictivo. La reducción del gasto energético durante la noche mejora la función de los músculos durante el día. Esta mejoría además es sostenida tras el tratamiento con VMNI nocturna¹⁰⁶.

En enfermos con patología obstructiva reduce el esfuerzo inspiratorio y la actividad diafragmática, como se deduce por una mejor sincronía de los movimientos toraco abdominales. Al añadir PEEP se consigue contrabalancear la Autopeep.

6.-PARTICULARIDADES DE LAS VIAS AEREAS EN EL NIÑO:

Dado que el niño es un ser en continuo crecimiento y formación, las condiciones para el desarrollo de la insuficiencia respiratoria aguda son diferentes que en el adulto. Por tanto no son extrapolables los resultados del uso de la VMNI en adultos y aunque pueden servir de guía inicial, las características del aparato respiratorio del niño condicionan que los resultados obtenidos en adultos sean valorados cuidadosamente y se garanticen esos resultados con estudios efectuados en niños.

Algunas de las diferencias del aparato respiratorio son las siguientes¹⁰⁷:

-Caja torácica: en el lactante las costillas están horizontalizadas, verticalizándose en los siguientes 3 años, de forma que a los 10, alcanza la forma de adulto. El tórax es pequeño y redondo, acampanado. El esternón es blando y depresible. Por tanto, tiene una cierta tendencia al colapso.

-La musculatura respiratoria en el lactante es menos eficiente que en etapas posteriores de la vida. Cuentan con menor cantidad de fibras tipo 1, con mayor capacidad oxidativa, de modo que la fatiga muscular se produce antes. La musculatura intercostal está poco desarrollada. El ángulo de inserción del diafragma es más horizontal y por ello menos eficaz en cuanto a la capacidad de incrementar el volumen pulmonar puesto que desciende menos al contraerse. Además las vísceras abdominales entran en el tórax reduciendo la capacidad residual funcional.

INTRODUCCIÓN

-En los adultos y niños mayores el volumen pulmonar al final de la espiración, se mantiene de forma pasiva por un equilibrio entre las fuerzas elásticas del pulmón que tienden al colapso, y la pared torácica. El lactante tiene una pared torácica muy compliante que se colapsaría si no fuera por la acción de los músculos respiratorios, de modo que para evitarlo, la espiración se frena con el cierre activo de la glotis o se interrumpe con el inicio de la inspiración.

-El desarrollo alveolar continúa después del nacimiento finalizando su multiplicación a los 2 años de edad aunque el crecimiento del tamaño alveolar continúa hasta que se completa el crecimiento del tórax.

-El cartílago traqueal es blando por lo que tiene más facilidad para el colapso.

-La tasa metabólica es muy superior al adulto.

-Mayor reactividad de la vía aérea

-El tamaño de las estructuras pulmonares, el desarrollo cartilaginoso y muscular y el número de sacos alveolares y alveolos depende de la edad. Desde el nacimiento el diámetro de toda la vía aérea aumenta linealmente, todos los conductos aéreos aumentan su diámetro desde el nacimiento hasta la edad adulta en un 200-300%. Se trata por tanto de un sistema con una gran resistencia en la vía aérea dado que el radio de la luz de las vías aéreas es muy inferior que en el adulto. Según la ley de Poiseuille: la resistencia es inversamente proporcional al radio elevado a 4.

INTRODUCCIÓN

$$R = \frac{8 n L}{\pi r^4}$$

Esto condiciona que la aparición de inflamación, edema de mucosa ó secreciones en la vía aérea del niño produzca un estrechamiento en la luz muy marcado aumentando la resistencia al flujo.

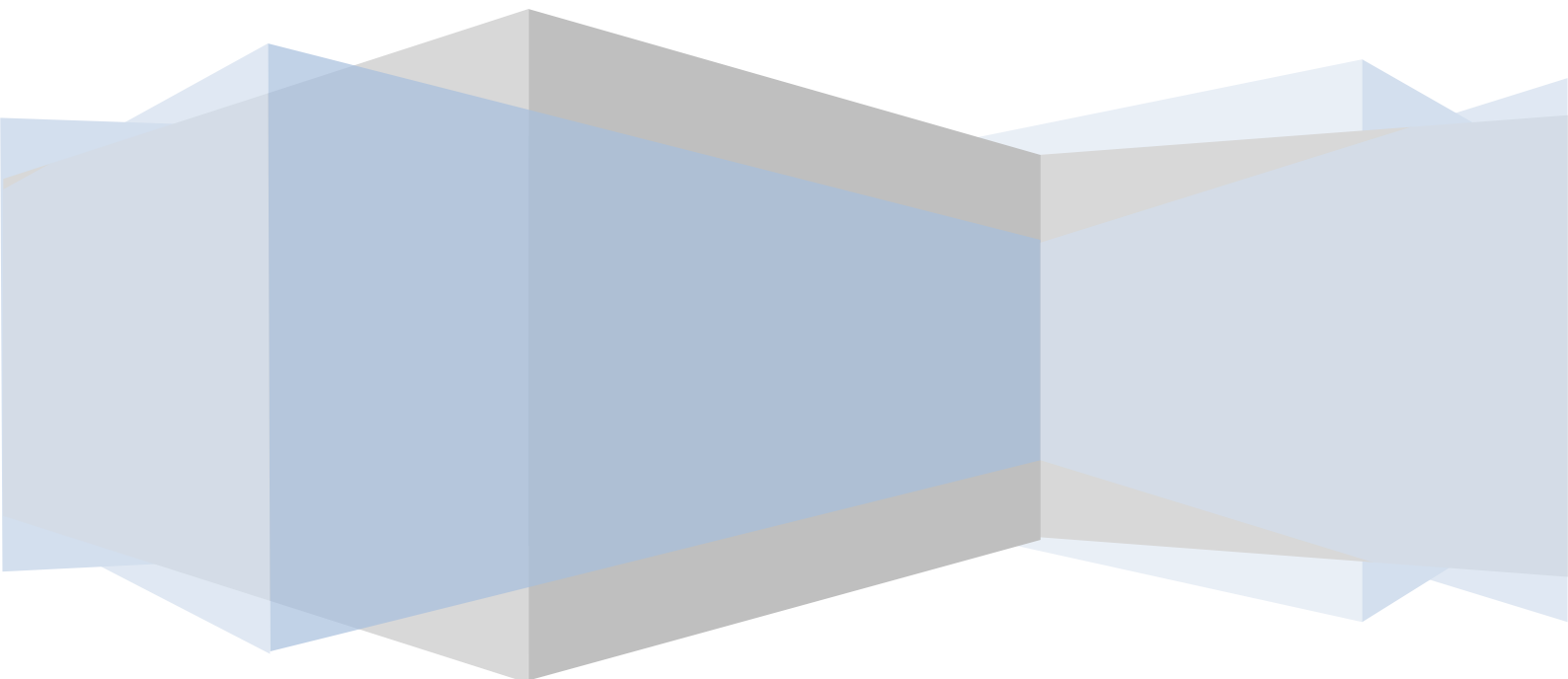
-También cuenta con mayor densidad y desarrollo de glándulas por superficie.

-Ausencia de ventilación colateral: los poros de Kohn intraalveolares no se desarrollan hasta los 12 años y los de Lambert hasta los 4 años. Esto también favorece la aparición de atelectasias.

En resumen, el funcionamiento del tracto respiratorio del niño es diferente que el del adulto condicionando que el niño tenga más facilidad para padecer atelectasias e hiperreactividad bronquial y que al ser su tasa metabólica superior y su musculatura más susceptible al agotamiento, el inicio y gravedad de la insuficiencia respiratoria pueden ser superiores. La VMNI tiene un papel importante en la IRA del niño que aún está por descubrir.

JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO.



JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

La ventilación no invasiva supone un arma terapéutica para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que de otro modo deberían someterse a intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica convencional, con complicaciones frecuentes y muchas de ellas graves.

Los objetivos de este tratamiento son mejorar el intercambio de gases y reducir el trabajo respiratorio mediante el incremento del volumen minuto y el reclutamiento alveolar de zonas colapsadas. Las ventajas fundamentales respecto a la ventilación convencional son que preserva la función y los mecanismos de defensa de las vías aéreas, permite al paciente comer, beber, hablar, expectorar secreciones, evita la sedación profunda y otros riesgos potenciales de la ventilación convencional como barotrauma, neumonía nosocomial, sinusitis, lesión laringotraqueal o traqueítis necrotizante.

La técnica se ha desarrollado en el paciente adulto y se obtienen resultados significativos especialmente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el edema agudo de pulmón. Actualmente se utiliza en otras patologías agudas del adulto. Su difusión en las unidades de UCI de adultos y urgencias de los hospitales está creciendo día a día.

En el paciente pediátrico los estudios realizados son escasos y en su mayoría retrospectivos. Su uso se restringía al fallo respiratorio crónico asociado a problemas restrictivos ó neuromusculares. Hoy por hoy su aplicación se está generalizando pero debido a las peculiaridades de la vía aérea, tamaño y características inmaduras etc de los niños, no se pueden extrapolar los resultados en los adultos con respecto a nuestros pacientes.

JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

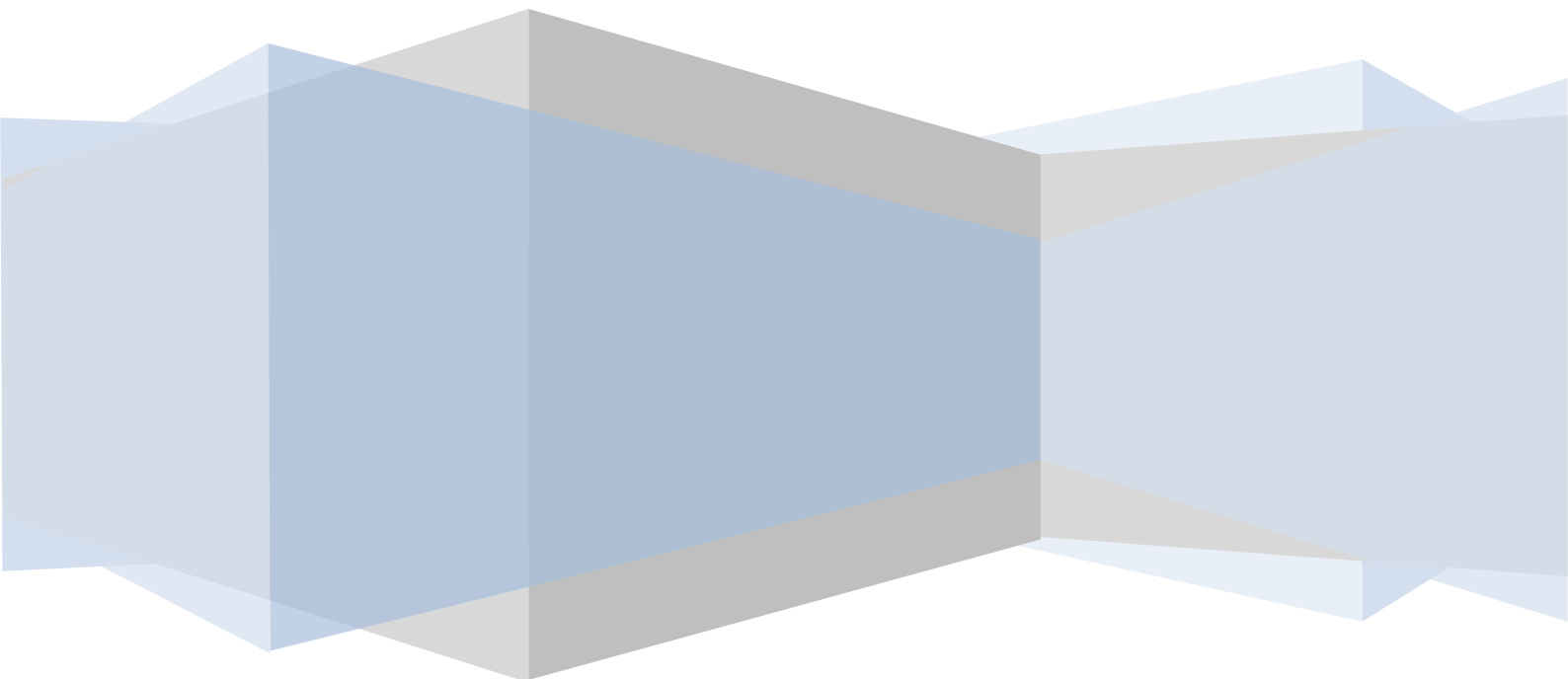
Esta tesis busca demostrar que el tratamiento con VMNI en niños con insuficiencia respiratoria aguda es una alternativa segura y eficaz aplicada por un equipo entrenado y con una estrecha vigilancia clínica. Además busca averiguar cuáles son los parámetros predictores de fracaso de la técnica, que nos alertarían sobre los pacientes en los que habría que acentuar la vigilancia e incluso proceder a la intubación. Supone por tanto ventajas que marcan el pronóstico de la enfermedad y que podrían disminuir la estancia hospitalaria.

HIPÓTESIS:

- 1) La VMNI es una técnica útil en el tratamiento de la IRA en niños resolviendo la misma sin necesidad de introducir VMI en la mayoría de los enfermos tratados.
- 2) Las complicaciones de la técnica son mínimas en la mayoría de los pacientes.
- 3) Hay algunos factores que determinan el éxito o el fracaso de la VMNI en el tratamiento de la IRA en el niño, probablemente en relación con el tipo de IRA y la gravedad de la enfermedad.

OBJETIVOS

OBJETIVOS.



OBJETIVOS

OBJETIVOS

1.-Describir que la ventilación no invasiva con dos niveles de presión en la insuficiencia respiratoria aguda en la edad pediátrica constituye una herramienta eficaz y con escasas complicaciones.

2.-Evaluar si existen diferencias para la utilización de la VMNI entre la insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 (hipoxémica) y la tipo 2 (hipercápnic).

3.-Describir los factores relacionados que sugieren el fracaso de la VMNI, considerándose fracaso la necesidad de abandonar esta técnica para iniciar VMI.

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS.

MATERIAL Y MÉTODOS

1.-DISEÑO DEL ESTUDIO Y SELECCIÓN DE PACIENTES:

FASE 1:

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en la edad pediátrica requiere gran atención y trabajo sobre el paciente para lograr una buena adaptación al respirador, conseguir ajustar la mascarilla correctamente, y minimizar las fugas evitando la sobrepresión en la cara. La eficacia de esta técnica está ligada a la experiencia y motivación del equipo humano, que proporciona unos cuidados clave. Por ello esta unidad de UCIP recibió formación y entrenamiento sobre estos delicados y necesarios cuidados.

Tras 6 meses de uso frecuente de VMNI se implantó un protocolo de utilización y fue iniciada la recogida de datos.

FASE 2:

Estudio prospectivo realizado en UCIP del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia (Hospital de referencia de la Región) donde recogemos datos de niños que ingresan en la unidad en insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y son sometidos a VMNI en modo bipap (doble nivel de presión).

Esta unidad está compuesta por 12 camas y recibe pacientes de edades comprendidas entre 1 mes y 11 años.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 21. UCIP del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Los pacientes seleccionados se encontraban en insuficiencia respiratoria aguda, situación que puede llevar a un deterioro del paciente que aboque a la fatiga muscular. En este tipo de niños bien porque el trabajo respiratorio era intenso o porque las necesidades de oxígeno eran importantes, o por ambas condiciones, el modo respiratorio elegido en la programación del ventilador fue doble nivel de presión en todos los casos.

En los pacientes mayores de 2 meses fue utilizado un respirador específico de VMNI (Vision^R o Carina^R) con tubuladura y arnés de las mismas características. Estos respiradores aplican dos niveles de presión, uno superior durante la inspiración (IPAP) y otro inferior durante la espiración (EPAP). Asimismo, ofrecen dos tipos distintos de ciclos inspiratorios: ciclos espontáneos iniciados por el paciente tras la activación del trigger inspiratorio (sensibilidad) que son terminados por el propio paciente y ciclos programados iniciados por el respirador con una frecuencia programada y finalizados tras consumir un tiempo inspiratorio (ti) prefijado.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 22.-Pacientes conectados a VMNI con respirador Vision

Los lactantes menores de 2 meses fueron sometidos a VMNI con prótesis binasales con el respirador Babylog^R en modo IMV (ventilación mandatoria intermitente) recibiendo una presión positiva programada, una presión espiratoria al final de la espiración y una frecuencia respiratoria seleccionada.



Figura 23.-VMNI con respirador Babylog 8000

Tras la 1ª hora es interpuesto un humidificador en cascada en todos los pacientes^{108,109}.

Una vez alcanzada la estabilidad respiratoria es iniciada la alimentación a través de sonda nasogástrica ó transpilórica.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 24.-Paciente conectado a respirador Carina.

2.-PERIODO DE OBSERVACIÓN:

El periodo de observación del estudio engloba de Enero del año 2006 a Marzo del 2010.

3.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes de edad comprendida entre 1 mes y 16 años en situación de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que son conectados a VMNI en modo BIPAP y que cumplen las siguientes características:

Criterios clínicos: síntomas y signos de IRA (disnea moderada ó severa, frecuencia respiratoria aumentada, uso de músculos accesorios, respiración paradójica), y/o con Score de Wood-Downes-Ferres >5.

MATERIAL Y MÉTODOS

Criterios gasométricos: $\text{PaCO}_2 > 45$ y $\text{pH} < 7,35$ ó cociente $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2 < 250$. Dado que la mayoría de los pacientes no disponen de una gasometría arterial porque su obtención puede incluso empeorar la estabilidad del paciente, la valoración del paciente hipoxémico es realizada con el cociente $\text{SattcO}_2/\text{FiO}_2$ ^{110, 111, 112}.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- PCR ó posibilidad de PCR.
- Pacientes con distrés respiratorio postextubación ó con bipap domiciliario.
- Shock refractario. La inestabilidad hemodinámica que responde a resucitación inicial con líquidos y precisa drogas vasoactivas a dosis bajas no es considerado criterio de exclusión.
- Traumatismos ó malformaciones faciales.
- Glasgow < 8 .
- Cirugía gastrointestinal reciente.

4.-RECOGIDA DE DATOS:

Al ingreso en la unidad son recogidos los datos de los pacientes que ingresan por fallo respiratorio agudo y son subsidiarios de someterse a tratamiento con ventilación mecánica VMNI. Pertenecen al rango de edad entre 1 mes y 16 años.

Las variables son introducidas en la base de datos File Maker Pro 10, versión en español (Inc, Santa Clara, California 95054). De aquí son exportadas al programa de tratamiento estadístico SPSS, versión 13.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) estadístico y

MATERIAL Y MÉTODOS

con el paquete STATA 10.0 (Stata Corp. College Station Texas. USA) para su posterior análisis y a Excel versión 2007, Microsoft Office, para la obtención de gráficos.

Variables:

-Demográficas: fecha de nacimiento, edad, peso, sexo.

-Antecedentes familiares y personales, procedencia (domicilio ó planta hospitalaria), patología de base, motivo que aboca el ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y patología respiratoria actual.

-Constantes del paciente: frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial (PA) y Score pulmonar de Wood-Downes-Ferres. Estos datos son recogidos en una secuencia temporal: antes de la conexión a bipap (pre bipap), a la primera hora de conexión, 6ª hora y previo a la desconexión. Asimismo son registrados los valores en la escala de gravedad al ingreso PRIMS (Pediatrics Risk Mortality Score) y la escala neurológica Glasgow ó Glasgow modificada para los menores de 2 años.

-Otras variables: fecha de conexión, tiempo de conexión a VMNI, tiempo de estancia en UCIP, desconexión intermitente o definitiva del respirador y mascarilla utilizada.

Los parámetros del respirador, la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y las gasometrías son apuntadas antes de conectar (este dato cuando es obtenido en un periodo 1-2 horas pre conexión), a la primera hora de conexión, 6ª hora y previo a la retirada. Los valores de PCO₂ son considerados por igual sea la muestra arterial, capilar o venosa. La FiO₂ es estimada en los pacientes que reciben O₂ en litros por minuto con arreglo a los valores de la siguiente fórmula ¹¹³:

$$FiO_2 = 0.02 + (O_2 \text{flow (lpm)} \times 0.04)$$

MATERIAL Y MÉTODOS

Para los niños que recibieron mascarilla reservorio a 15 lpm se consideró que la concentración recibida era del 100%. En el resto se utilizó la concentración aplicada en la mascarilla *venturi*.

5.-DEFINICIONES:

Determinar el tipo de insuficiencia respiratoria aguda (hipoxémica ó hipercápica).

- Insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 ó Hipoxémica: Gradiente P (A-a) elevado, PaO₂ <60 ó SatO₂ con pulsioximetría <90%.

-Insuficiencia Respiratoria Aguda tipo 2 ó Hipercápica: Gradiente P (A-a) normal, pH <7,35 con PCO₂ >45 mmHg.

Tabla 2.- **SCORE WOOD-DOWNES-FERRES**

	SIBILANCIAS	TIRAJE	ENTRADA AIRE	CIANOSIS	FR	FC
0	NO	NO	BUENA, SIMETRICA	NO	<30	<120
1	FINAL DE LA ESPIRACIÓN	SUBCOSTAL +INTERCOSTAL INFERIOR	REGULAR, SIMÉTRICA	SI	31-45	>120
2	TODA LA ESPIRACIÓN	PREVIO+SUPRACLAVICULAR +ALETEO NASAL	MUY DISMINUIDA		46-60	
3	INSPIRACIÓN Y ESPIRACIÓN	PREVIO+INTERCOSTAL SUPERIOR+SUPRAESTERNAL	TORAX SILENTE (AUSENCIA SIBILANCIAS)		>60	

CRISIS LEVE: 1-3 ptos. CRISIS MODERADA: 4-7 ptos. CRISIS GRAVE: 8-14 ptos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla3.- **Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM) ¹**

	< 1 año	TODOS	> 1 año	Puntaje
TAS (mm Hg)	130-160		150-200	2
	55-65		65-75	2
	> 160		> 200	6
	40-54		50-64	6
	< 40		<50	7
TAD (mm Hg)		> 110		6
Frecuencia cardíaca (lpm)	> 160		> 150	4
	< 90		< 80	4
Frecuencia respiratoria (rpm)	61-90		51-70	1
	> 90		> 70	5
	Apnea		Apnea	5
PaO₂/FiO₂		200-300		2
		< 200		3
PaCO₂ (mmHg)		51-65		1
		> 65		5
Glasgow		< 8		6
Reacción pupilar		anisocoria/midriasis fijas y midriáticas		4
				10
TP/TPT		> 1,5 veces/control		2
Bilirrubina total (mg/dl)		> 3,5 en > 1 mes		6
Potasio (mEq/l)		3-3,5		1
		6,5-7,5		1
		< 3		5
		> 7,5		5
Calcio (mg/dl)		7-8		2
		12-15		2
		< 7		6
		> 15		6
Glucosa (mg/dl)		40-60		4
		250-400		4
		< 40		8
		> 400		8
Bicarbonato (mEq/l)		< 16		3
		> 32		3

MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla 4.-Escala de coma de Glasgow Modificada para Lactantes y Glasgow

ACTIVIDAD	MEJOR RESPUESTA	ACTIVIDAD	MEJOR RESPUESTA
Apertura de Ojos: Espontánea: Al hablarle: Al dolor: Ausencia:	4 3 2 1	Apertura de Ojos: Espontánea: Al hablarle: Al dolor: Ausencia:	4 3 2 1
Verbal: Balbuceo: Irritable: Llanto al dolor: Quejidos al dolor: Ausencia:.....	5 4 3 2 1	Verbal: Orientado: Confuso: Palabras inadecuadas: Sonidos inespecíficos: Ausencia:.....	5 4 3 2 1
Motora: Movimientos espontáneos.... Retirada al tocar: Retirada al dolor: ... Flexión anormal: Extensión anormal: Ausencia:	6 5 4 3 2 1	Motora: Obedece órdenes: Localiza dolor: Retirada al dolor: Flexión al dolor: Extensión anormal..... Ausencia:	6 5 4 3 2 1

6.-PROTOCOLO DE INICIO DE LA VMNI:

6.1.-SELECCIÓN DE MASCARILLA Y DEL RESPIRADOR.

Una vez seleccionado el paciente que va a ser sometido a VMNI se escoge el material adecuado a su fisonomía y al grado de dificultad respiratoria.

Elegir el tamaño de la interfase y comprobar los puntos de apoyo es fundamental para el buen desarrollo de la técnica.

6.1.1. -MASCARILLA:

Las mascarillas son compartimientos estancos, poco distensibles que ofrecen una baja resistencia al flujo y un espacio muerto mínimo, se elige las más comfortable para el

MATERIAL Y MÉTODOS

paciente, ligeras, fáciles de colocar, inodoras y sin látex. Pueden ser nasales, buconasales, ó prótesis binasales.



Figura 25.-Mascarillas de gel de silicona con apoyo en la frente y sin él.

La fijación al rostro con un arnés ó gorro y la conexión a una tubuladura de una única rama, es la habitual.



Figura 26.-Mascarillas nasales para lactante.

Utilizamos mascarillas nasales de adulto como buconasal para los niños, la marca más frecuentemente usada es Profile lite de varios tamaños petite, small,

MATERIAL Y MÉTODOS

médium/small, médium, large; otras marcas son confort full, confort select, o image 3.

Deben cubrir nariz y boca sin presionar globos oculares.



Image 3. Mascarilla buconasal



Confort full



Confort select

Figura 27.-Mascarillas buconasales.

En cuanto al material de la mascarilla, la mayoría de las utilizadas son de gel de silicona que permiten un moldeamiento facial superior. La elección del tipo de la interfase es realizada según protocolo de la unidad, donde los pacientes <2 meses son conectados con prótesis binasales mientras que si superan esta edad son conectados a través de una mascarilla nasal ó buconasal. Dado que todos los pacientes de este estudio se encontraban en insuficiencia respiratoria aguda y que la elección de la mascarilla más adecuada, supone un factor clave para el confort del paciente, en casi todos los casos la interfase elegida fue buconasal, pues este tipo de pacientes por su “sed de aire” respiran por la boca facilitando la pérdida de flujo y causando una gran incomodidad y asincronía al intentar el respirador compensar la fuga de aire ¹¹⁴.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 28.-Nasal de adulto como buconasal. Gel de silicona excepto en apoyo frontal



Figura 29.-Buconasal. Apoyo frontal de silicona Confort classic.

En caso de mala tolerancia a la mascarilla pudo utilizarse eventualmente una mascarilla nasal.

Los pacientes lactantes <2meses tuvieron una adaptación buena con prótesis binasales. Con el fin de evitar que abran su boca, un chupete evita que la pérdida de aire suponga un problema para la ventilación.

Figura 30.-Prótesis binasales



Antes de la aplicación de la mascarilla es necesaria la colocación de apósitos hidrocoloides (tipo Comfeel^R ó Duoderma^R) en puntos de presión y una SNG para evitar la insuflación gástrica y facilitar la alimentación¹¹⁵.

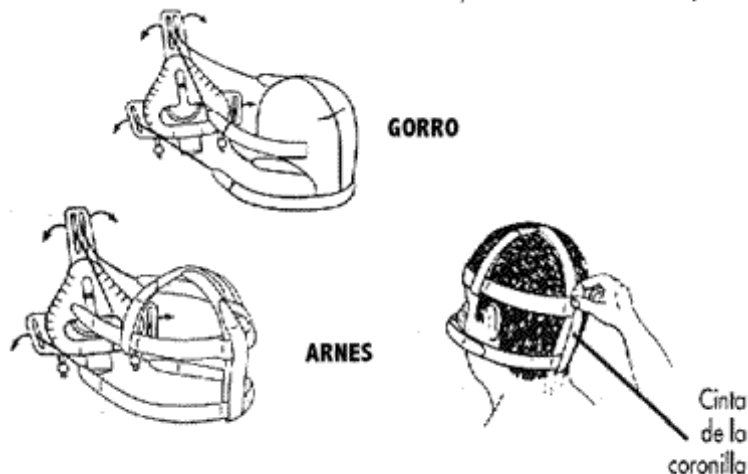
MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 31.-Apósitos hidrocoloides sobre puntos de presión en puente nasal y mejillas.

Para evitar la broncoaspiración y favorecer el rendimiento del diafragma son colocados en posición semiincorporada a 45°. Al descender el diafragma, se produce además incremento de la CRF. Los lactantes menores de 6 meses por su hipotonía y dificultad para el sostén cefálico se colocaron en decúbito supino¹¹⁶ con una inclinación de la parte superior del tronco que permitiera su comodidad.

Figura 32.- Colocación de arnés y mascarilla.



La colocación de la interfase es realizada por dos personas evitando que esté muy apretada, permitiendo el paso de 2 dedos entre el arnés y la cara¹¹⁷. La fijación se realiza de forma simétrica apretando primero las cinchas inferiores y después las superiores. La interfase debe quedar perpendicular a la cara^{118, 119}.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 33.-Arnes de sujeción.



Figura 34.-Gorro de sujeción.

Otras situaciones como el dolor, fiebre, frío o la comodidad en la postura, son evaluadas estrechamente puesto que cualquier tipo de molestia experimentado por el niño puede abocar a un fracaso de esta técnica, especialmente en los pacientes más pequeños en los que conlleva un cierto grado de estrés ¹²⁰.



Figura 35.-Mascarillas con apoyo frontal: buconasal (izquierda) y nasal (derecha).

Los niños mayores reciben una explicación previa sobre el tratamiento que van a recibir. Otros pacientes precisan para su adaptación inicial sedación superficial bien con midazolam, ketamina ó cloracepato a dosis bajas obteniendo un nivel de sedación consciente ó ansiolisis. La administración de estos fármacos dada su potencial capacidad de reducir el esfuerzo respiratorio del paciente y la posibilidad de reducción

MATERIAL Y MÉTODOS

del nivel de conciencia es realizada con gran precaución, titulando la dosis en cada paciente según protocolo de la unidad^{121, 122}.

Los pacientes que precisaron nebulizaciones con broncodilatadores las recibieron sin desconectar la bipap, a través de un nebulizador acoplado en T.



Figura 36.-Mascarilla buconasal para lactante y nebulizador en T.

6.1.2.-TUBULADURA.

La tubuladura es flexible, anticolapsable y presenta una mínima resistencia al flujo por ser lisa en su interior, garantizando presiones estables y precisas. Es de una sóla rama por lo que contiene un conector espiratorio para permitir la salida constante de aire espirado y evitar la reinhalación de CO₂.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 37.-Orificio espiratorio.

Hay que impedir que el orificio espiratorio esté dirigido hacia la cara del paciente para evitar molestias innecesarias. El sensor de presión es conectado al ventilador, y al conector espiratorio, permitiéndonos monitorizar las presiones y controlar las fugas del sistema.

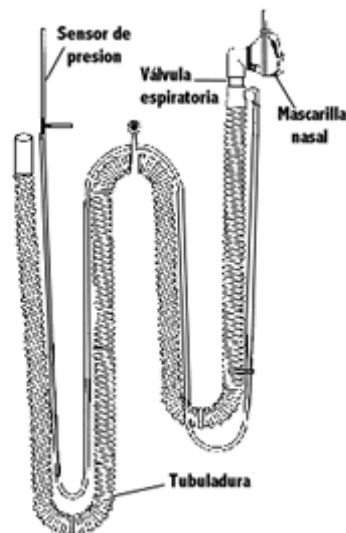


Figura 38.- Tubulatura VMNI.

6.1.3.-RESPIRADOR de VMNI.

Los respiradores utilizados son específicos de VMNI para el paciente agudo: Visión de Respironics y Carina de Dragger.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este tipo de respiradores ofrecen una compensación eficaz de un amplio rango de fugas, acomodando la sensibilidad del disparo, tiempo de respuesta, eficacia de presurización y criterios de ciclado a la cuantía de la fuga. Además pueden suministrar concentraciones de oxígeno de 100%. Utilizan un flujo decelerante continuo a lo largo de todo el ciclo respiratorio y alternan dos niveles de presión prefijados. Su diseño permite realizar una ventilación eficaz a pesar de elevados porcentajes de fugas.

Estos modelos cuentan con un sofisticado sistema de trigger (esfuerzo que debe realizar el paciente para ser detectado por el respirador y que produzca en él un ciclo respiratorio) que combina la respuesta inspiratoria en menos de 100 milisegundos (umbral de consciencia del esfuerzo inspiratorio) con un criterio de ciclado que oscila en función de las resistencias respiratorias de cada paciente. El respirador por tanto monitoriza continuamente el esfuerzo del paciente, con un software denominado Autotrack en Vision y Syncplus en Carina, que permite la máxima sincronización con la respiración espontánea del paciente así como la compensación de las fugas alrededor de la mascarilla.

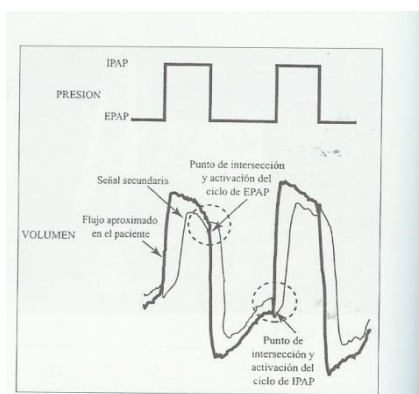


Figura 39.- Respirador Vision. Doble nivel de presión. Generación de flujo de compensación de fuga con sistema Autotrack.

MATERIAL Y MÉTODOS

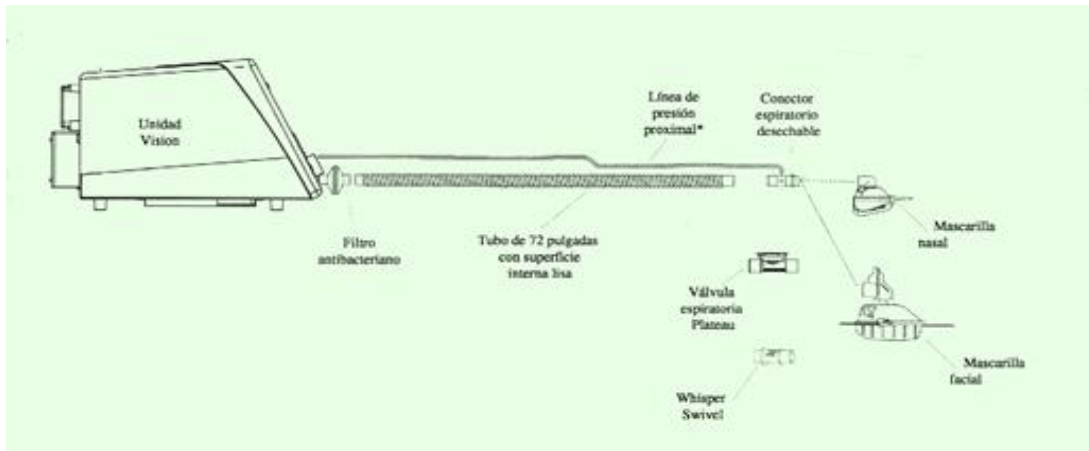


Figura 40.-Montaje del respirador Vision

Modos de ventilación:

En el respirador **Vision** la modalidad utilizada es la **S/T (spontaneus/timed)**, que alterna ciclos espontáneos en los que la diferencia entre EPAP e IPAP es aplicada como una presión de soporte con ciclos programados que, en ausencia de esfuerzo inspiratorio por parte del paciente, son aplicados por el dispositivo con una frecuencia prefijada ó frecuencia de rescate.

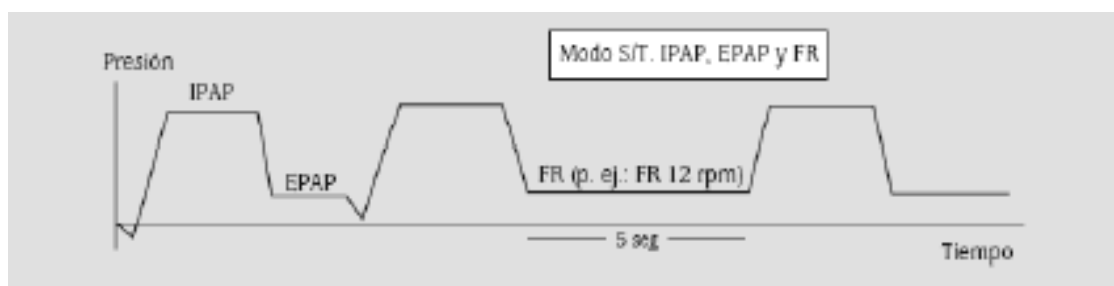


Figura 41.-Modo Spontaneus/timed. Frecuencia de rescate ciclada por tiempo.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 42.-Respirador Vision



Figura 43.-Respirador Carina

En el respirador **Carina** pueden utilizarse varias modalidades:

-**Ps- Espon**: el paciente tiene el control de la respiración y el ventilador envía una P_s por encima de PEEP en respuesta a la activación del trigger. Osea son 2 niveles de presión sin FR de rescate.

-**PC-AC**: Ventilación asistida controlada por presión. Cada respiración espontánea del paciente inicia una embolada de ventilación sincronizada de las características programadas.

-**Pc-Bipap**: modo de ventilación controlada por presión/tiempo durante el que el paciente puede respirar libremente. El cambio del nivel de presión espiratoria al nivel de presión inspiratoria se sincroniza con la respiración del paciente. Las respiraciones espontáneas no reciben presión soporte.

En lactantes <2meses el respirador asignado es el **Babylog 8000** de flujo continuo. El modo de programación en **IMV (ventilación mandatoria intermitente) nasal.**

MATERIAL Y MÉTODOS

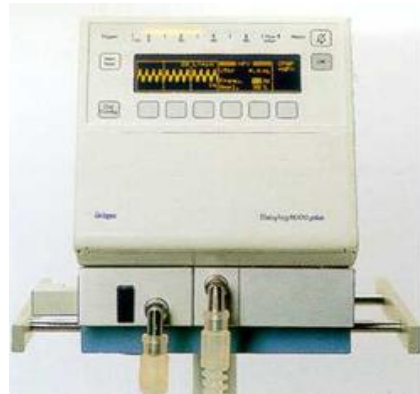


Figura 44.-Respirador Babylog 8000

6.2.-CONEXIÓN Y PROGRAMACIÓN DE PARÁMETROS.

Conexión al paciente y programación de los parámetros respiratorios suministrados con 2 niveles de presión ^{123, 124}.

Parámetros a programar:

IPAP (presión positiva inspiratoria en la vía aérea):

Controla la ventilación. A mayor presión se genera un volumen corriente mayor durante la fase inspiratoria. Inicialmente es programada en valores de 6 cmH₂O y va aumentándose gradualmente de 2 en 2 cmH₂O en función de la observación clínica (excursión torácica, auscultación, trabajo respiratorio), hasta la cifra óptima en cada paciente; la que más consiga aumentar el volumen tidal y minuto sin producir excesivas fugas o intolerancia. Clínicamente disminuye la polipnea y mejora la ventilación.

EPAP (presión positiva espiratoria en la vía aérea):

Mejora la capacidad funcional residual y por tanto la oxigenación, abriendo las unidades alveolares colapsadas. Inicialmente en 4 cmH₂O hasta lograr la adaptación del niño, con una concentración de O₂ suficiente para conseguir una SatO₂ >94%. El

MATERIAL Y MÉTODOS

descenso de las necesidades de O₂ es una guía para comprobar que se ha conseguido una buena ventilación alveolar.

Frecuencia respiratoria (FR):

En general es programada 10 rpm por debajo de la FR del paciente. En niños mayores la utilizamos como una frecuencia de rescate. En lactantes puede ser necesario programar una FR ligeramente superior a la del paciente en reposo con objeto de adelantarnos a su impulso respiratorio para que el niño se acople al respirador y no al revés ya que estos respiradores al ser concebidos como respiradores para adultos, no detectan los pequeños volúmenes que moviliza un lactante por lo cual estos pacientes no son bien detectados.

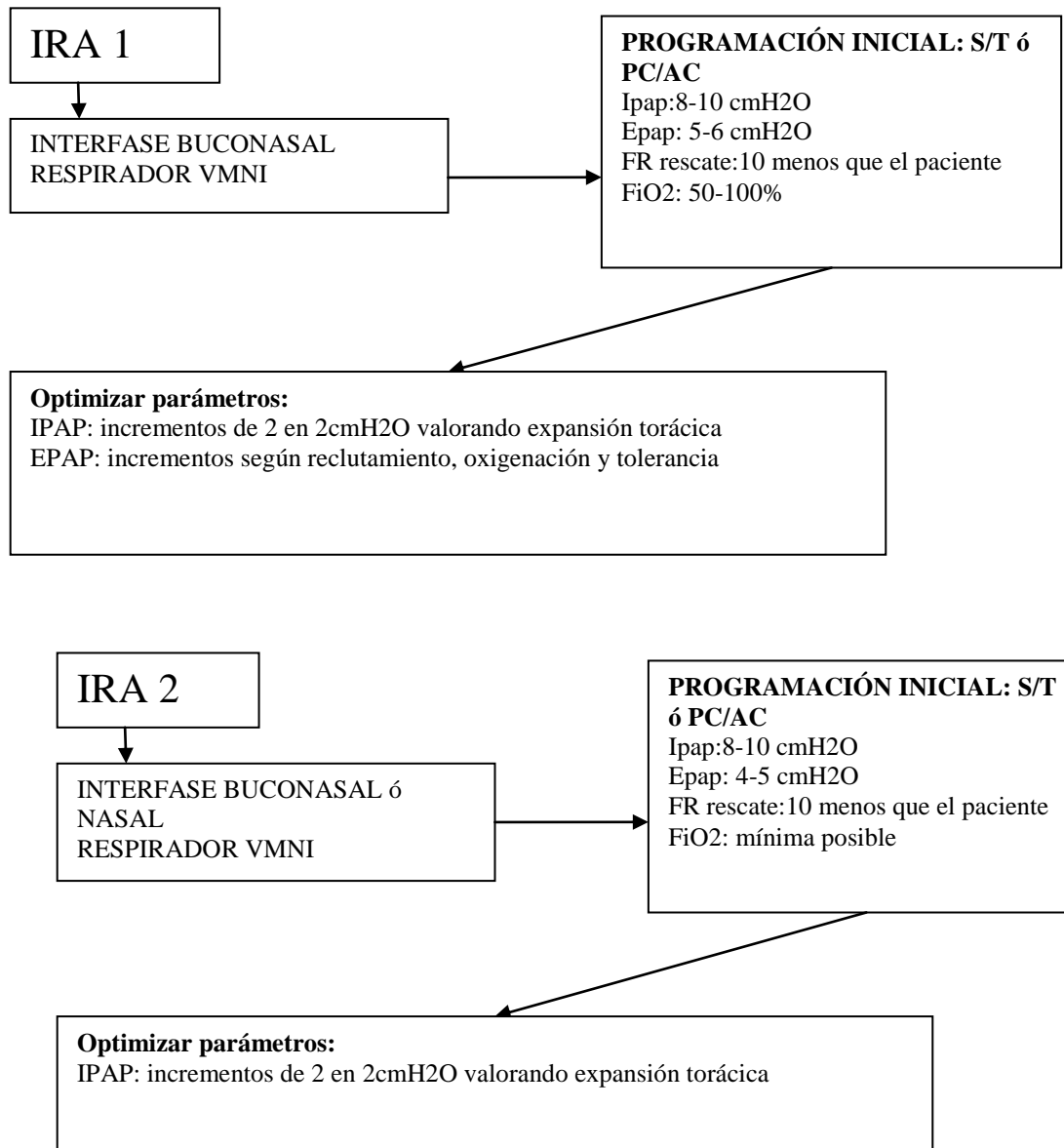
La máxima FR que proporcionan estos respiradores es 40 rpm en Visión y 50rpm en Carina. El respirador Babylog 8000 permite programar una frecuencia similar a la del individuo, acercándose por tanto a la FR del niño y permitiendo que se acoplen fácilmente.

Rise time ó rampa:

Regula la velocidad de entrada del aire. Cuanta menor velocidad de flujo, mejor adaptación en la conexión inicial, pequeños (0.4 seg) y adolescentes (0.2 seg). Una vez observado el esfuerzo inspiratorio del paciente, la elección de la rampa se realiza en función de la comodidad del niño y del grado de polipnea, marcando una rampa rápida si la polipnea es intensa (rampa 0,05) y viceversa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Algoritmos 1 y 2.-PROGRAMACIÓN POR EL TIPO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA¹



MATERIAL Y MÉTODOS

6.3.-MONITORIZACIÓN Y VIGILANCIA¹²⁵:

Cada paciente recibe la monitorización cardiorrespiratoria y Saturación de Oxígeno por pulsioximetría ambas continuas mediante Monitor General Electric 8000i. Así como nivel de conciencia y vigilancia clínica para decidir en cualquier momento la necesidad de intubación ó detectar la aparición de complicaciones.

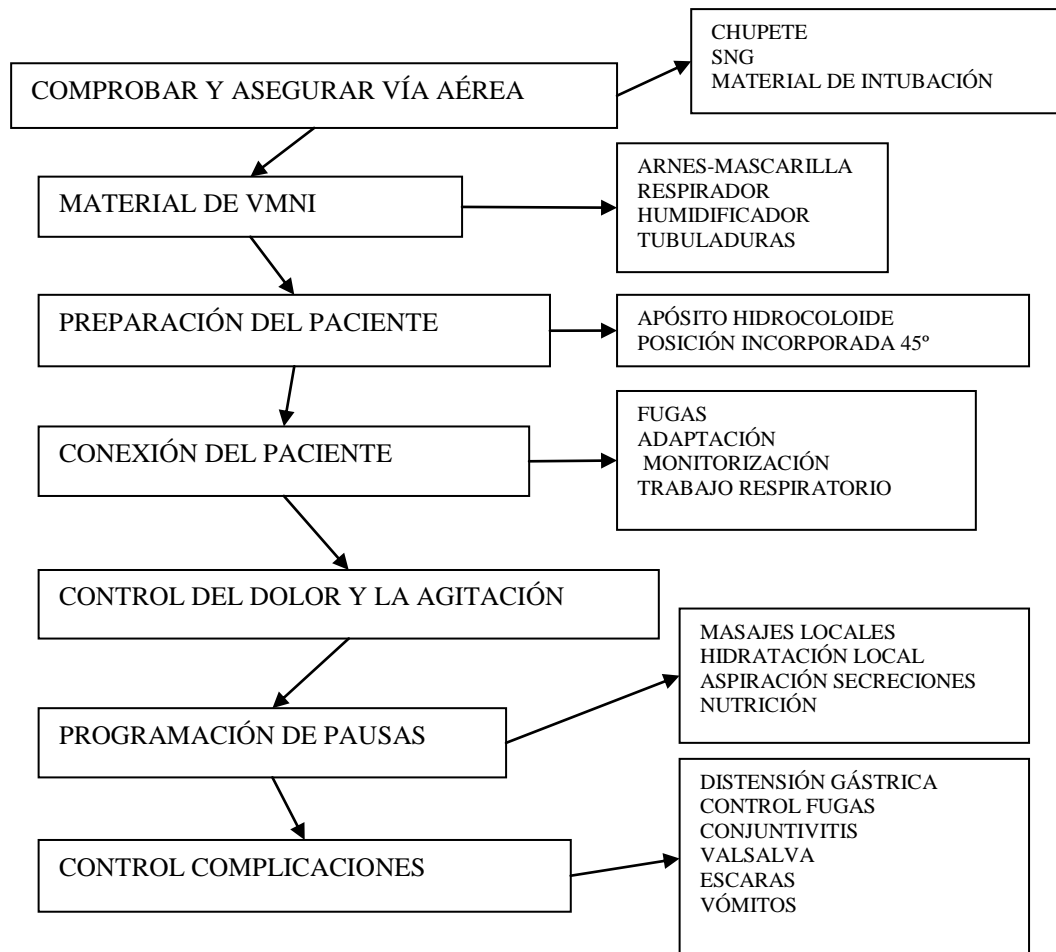
Es fundamental la detección precoz de cualquier cambio en la situación del paciente, nivel de conciencia, expansión torácica, fugas y el correcto funcionamiento del respirador. Cada 8 horas se revisan los puntos de presión sobre el rostro y se anota la aparición de eritema o pérdida de la integridad cutánea. De forma continua son controladas las fugas del sistema verificando que el nivel de la fuga se mantenga entre 7 y 30lpm. La adaptación a la interfase, movimientos de la mascarilla, agitación del niño ó dificultades en la sincronización con el respirador son corregidos al ser detectados.



Figura 45.-Monitorización. Pulsioximetría. Detalle del conector de pulsioximetría.

MATERIAL Y MÉTODOS

Figura 46.-PROTOCOLO DE INSTAURACIÓN DE VMNI



Modificado de Cuidados de Enfermería. J. García-Maribona. Ventilación no invasiva en pediatría.

6.4.-MANTENIMIENTO DE LA VENTILACIÓN Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE.

Una vez establecida la VMNI se utiliza este tratamiento hasta la resolución de la insuficiencia respiratoria ó la instauración de intubación endotraqueal y conexión a ventilación convencional.

El fracaso en la VMNI es definido como la necesidad de intubación endotraqueal y el éxito como la satisfactoria evolución de los pacientes sometidos a VMNI.

Los criterios de intubación endotraqueal son:

- 1.-Fracaso en la oxigenación
- 2.-Necesidad de proteger las vías aéreas: coma, convulsiones, inestabilidad hemodinámica no controlada, manejo de secreciones bronquiales abundantes.
- 3.-Apnea con bradicardia y necesidad de ventilación con ambú y mascarilla
- 4.-Intolerancia a la mascarilla
- 5.-Fracaso multiorgánico

6.5.-COMPLICACIONES¹²⁶:

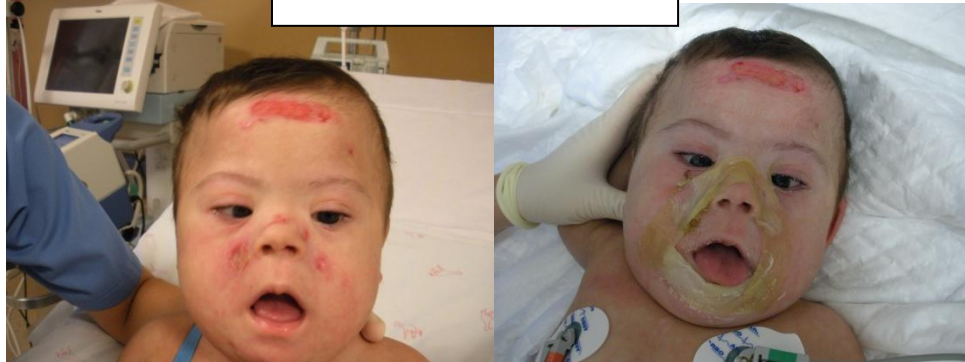
Se definen 2 tipos:

-Complicaciones asociadas a la técnica: conjuntivitis, escara de presión, eritema, intolerancia a la mascarilla, broncoaspiración, distensión gástrica, neumotórax. Los pacientes que requirieron VMNI durante un tiempo prolongado utilizaron varios modelos de mascarilla para evitar escaras, “interfase dinámica”.

-Complicaciones secundarias a la patología que abocó su ingreso en UCIP: rápida progresión de la enfermedad, hemorragia pulmonar, hemotórax, shock.

MATERIAL Y MÉTODOS

Figura 47.-. Escaras faciales en superficies de apoyo.



7.-RETIRADA VMNI:

En caso de aparición de complicaciones severas o de no conseguir un adecuado intercambio de gases se procede a intubación y conexión a ventilación mecánica convencional.

En los casos donde la evolución es la esperada, los parámetros respiratorios suministrados van reduciéndose en función del grado de dificultad respiratoria y de las necesidades de Oxígeno. Los pacientes son evaluados diariamente en respiración espontánea durante 5 min., si es bien tolerado (Score W-D-F) <4 y las necesidades de O₂ <35% se inicia la retirada del respirador.

Esta retirada es realizada de forma intermitente conectando al respirador cuando el paciente manifiesta signos de agotamiento, o como apoyo respiratorio durante el sueño especialmente en pacientes que han precisado el uso de ventilación mecánica no invasiva de forma prolongada, o bien, malnutridos, hipotrofia muscular y enfermedades crónicas con deterioro respiratorio. En otros casos la retirada se efectúa de forma definitiva.

8.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Análisis descriptivo: Las variables categóricas fueron expresadas como porcentaje y las variables continuas como media, mediana y desviaciones estándar. Se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de la muestra. Las variables cuantitativas que seguían una distribución normal fueron evaluadas con el test de la Chi Cuadrado o test exacto de Fisher en su caso. El contraste de medias de las variables cuantitativas se realizó mediante el test de la “t” de Student si la variable tenía una distribución normal o mediante el test no paramétrico de la “U” de Mann-Whitney si no era el caso.

Con un tamaño muestral de 79 individuos, se puede conseguir una potencia del 85,0% para detectar diferencias significativas en los valores del PRIMS, mediante una Prueba T-Student bilateral para dos muestras independientes, teniendo en cuenta que el nivel de significación es del 5%, y asumiendo igualdad de varianzas.

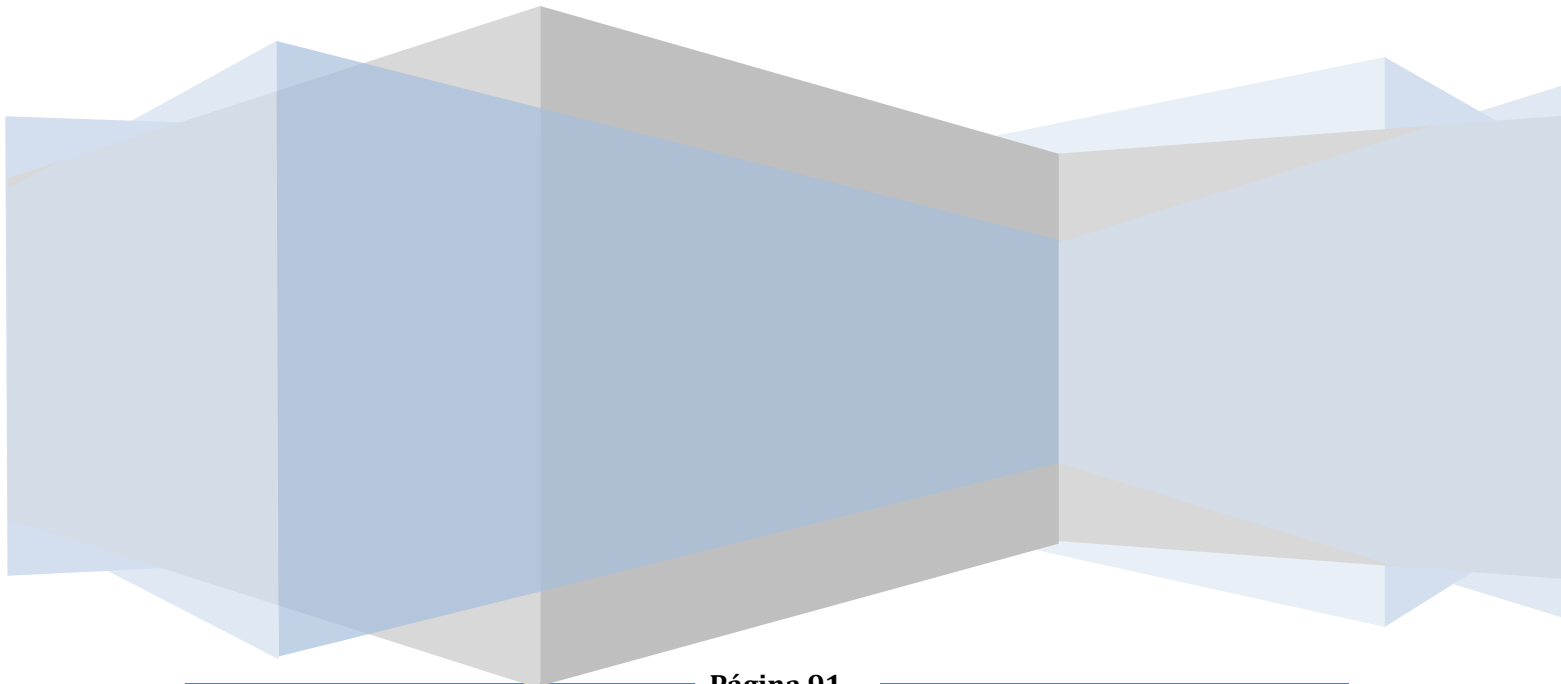
Para la identificación de los factores predictores de riesgo de fracaso (intubación) fue utilizado un Análisis de regresión logística. Las variables incluidas en el análisis multivariante fueron aquellas con un valor significativo de p en el análisis univariante entre los dos grupos de éxito y fracaso de la VMNI, y también aquellas consideradas clínicamente importantes en orden a controlar la confusión estadística. La diferencia fue considerada estadísticamente significativa con un valor de $p \leq 0.05$.

Se realizaron curvas ROC (receiver operating characteristic) para delimitar los valores de sensibilidad y especificidad de los parámetros significativos en el análisis multivariante.

RESULTADOS

RESULTADOS

RESULTADOS.



RESULTADOS

RESULTADOS

RESULTADOS

La VMNI fue empleada en esta unidad de CIP durante el periodo de estudio (Enero 2006-Enero 2010) en 331 pacientes, de los cuales, 196 utilizaron el modo CPAP (42 como ayuda al destete de VMC y 154 como tratamiento de IRA) y el resto, 135 fueron conectados en modo BIPAP.

Entre los pacientes que recibieron soporte respiratorio con BIPAP, 12 padecían IRC ó SAOS e ingresaron para la adaptación al respirador como uso domiciliario, 44 pacientes recibieron VMNI como destete ó rescate de VMC.

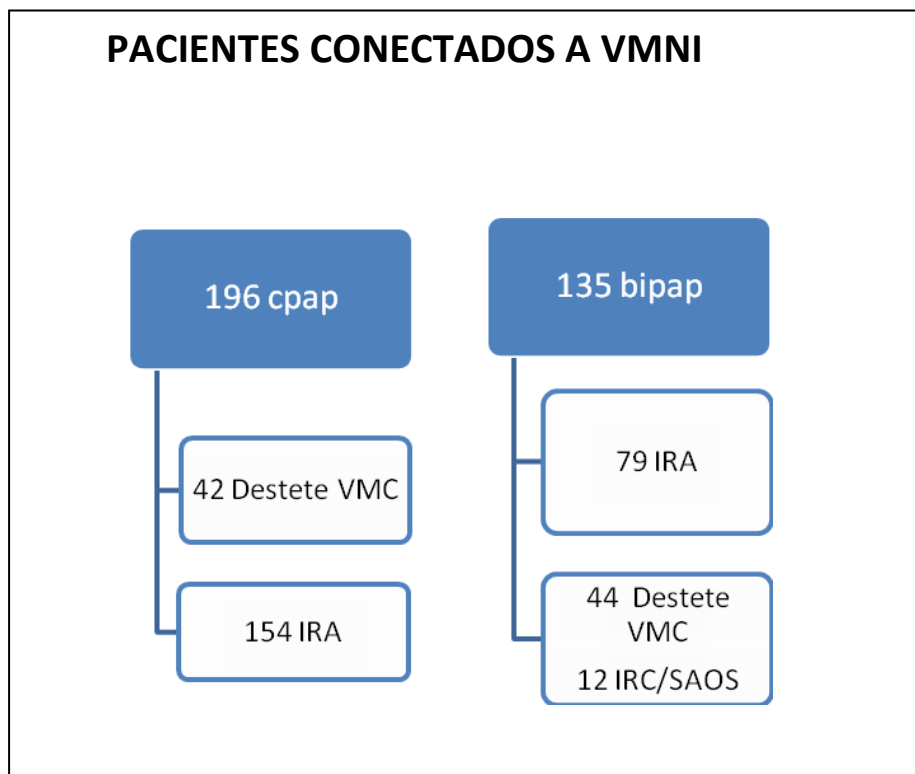


Figura 48.- Total de pacientes sometidos a VMNI

RESULTADOS

Un total de 79 pacientes en IRA que recibieron además de su tratamiento de base soporte respiratorio con BIPAP fueron analizados (Figura 48).

1. DESCRIPCIÓN DE LOS DATOS:

La media de edad de los pacientes tratados fue de 35,08 meses \pm 42,79 desviación estandar (rango, 1mes-185 meses). La media del peso fue de 12,77 kg (\pm 11,722 ds) en un rango (3-58 kg). El 50% de los pacientes eran varones.

Tabla 5. Tabla de frecuencias

		PRIMS	GLASGOW	MESES de VIDA	PESO	Tiempo de CONEXION	HORAS de INGRESO
N	Validos	79	79	79	79	79	79
	Perdidos	0	0	0	0	0	0
Media		14.40	14	35.08	12.77	56.27	246.53
Mediana		14.00	15	13.00	10.00	48.00	144.00
Desviación estándar		6.24	2.39	42.79	11.72	50.75	344.03
Percentiles	25	9.00	14	3.00	5.00	14.00	92.00
	75	18.00	15	67.10	17.00	72.00	260.00

El tiempo medio de ingreso de todos los pacientes incluidos en el estudio fue de 10,27 días.

RESULTADOS

Tabla 6. VALORES BASALES DE LA MUESTRA

		pH	pCO ₂	SattcO ₂	FIO ₂	SattO ₂ /FiO ₂
N	Válidos	77	77	79	79	79
	Perdidos	2	2	0	0	0
Media		7.27	66.20	91.35	63.64	189.94
Mediana		7.28	59.00	93.00	50.00	188.00
Desviación Estándar		0.13	29.61	7.81	31.35	99.84
Percentiles	25	7.20	43.00	88.00	35.00	89.00
	75	7.35	86.00	97.00	100.00	283.00

La media del Score clínico de WDF nos refleja que los pacientes que recibieron VMNI padecían a su ingreso una crisis respiratoria grave.

		FC	FR	SCORE
N	Válidos	79	79	79
	Perdidos	0	0	0
Media		158.05	63.10	8.29
Mediana		155.00	63.00	9.00
Desviación Estándar		23.92	18.931	2.64
Percentiles	25	140.00	54.00	7.00
	75	179.00	75.00	10.00

El éxito en la aplicación de la VMNI se produjo en 60 pacientes (75,9%) y tuvieron que ser intubados 19 pacientes (24,1%).

Tabla 7. Resultados VMNI

	Frecuencia	Porcentaje
Exito	60	75.9
Fracaso	19	24.1
Total	79	100

RESULTADOS

De los 79 pacientes, 74,7% utilizaron mascarilla buconasal, 21,5% prótesis binasal y 3,8% mascarilla nasal.

Los programación inicial de los parámetros ajustados en el respirador incluyen una IPAP y EPAP bajas hasta lograr la adaptación del paciente, mientras que las detectadas a las 6 horas de la conexión alcanzan IPAP de $16,1 \pm 2,83$ cmH₂O, rango de (10-22) y EPAP de $6,7 \pm 1,55$ cm H₂O, rango de (4 a 10).

2.-CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA:

Dividimos a los pacientes en dos grupos considerando éxito a aquellos que sólo recibieron VMNI, por tanto este tratamiento resultó eficaz, y fracaso a los que tuvieron que ser intubados y conectados a VMI.

En comparaciones Chi cuadrado y Test exacto de Fisher en tablas 2x2, efectuadas entre los dos grupos, éxito y fracaso, no hubo diferencias en cuanto a la proporción de pacientes lactantes y de niños mayores de 1 año conectados a VMNI, y además el porcentaje de éxito de la técnica fue similar (Tabla 8). Así mismo ocurre con el sexo; el número de pacientes fue semejante para ambos sexos así como los resultados en cuanto al éxito ó fracaso (Tabla 9).

RESULTADOS

2.1.-EDAD:

Tabla 8.- Distribución con respecto a la edad y fracaso. Lactante: <1año. Niño:>1año.

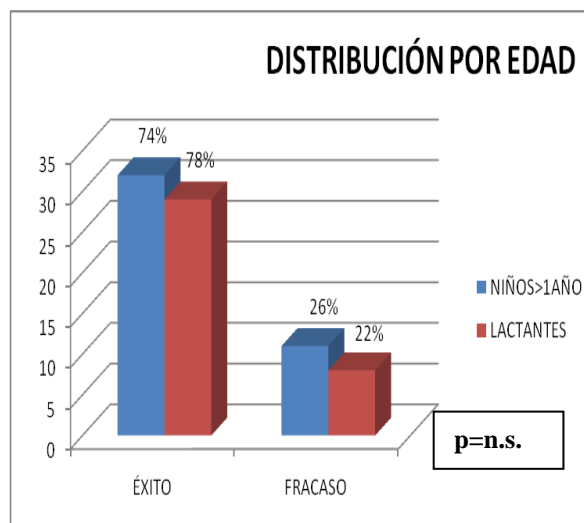
		GRUPO ETARIO		Total
		NIÑO	LACTANTE	
VMNI	Exito	32	28	60
	Fracaso	11	8	19
Total		43	36	79

Chi-Square Tests

	Valor	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	0.12(b)	0.73	
Continuity Correction(a)	0.001	0.93	
Likelihood Ratio	0.12	0.73	
Fisher's Exact Test			0.80
Linear-by-Linear Association	0.12	0.73	
N of Valid Cases	79		

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,66.



RESULTADOS

2.2.-SEXO:

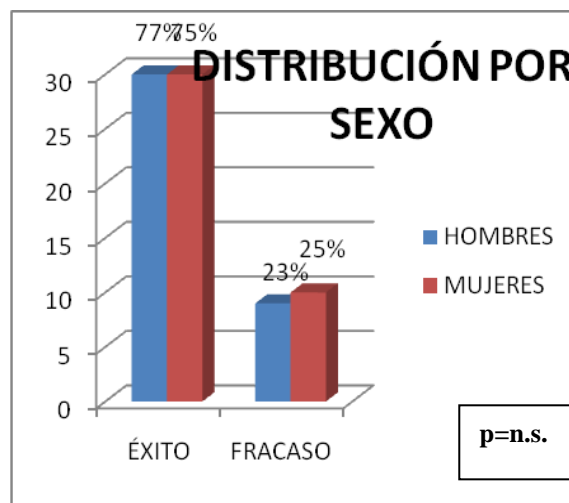
		SEXO		Total
		HOMBRE	MUJER	
VMNI	Exito	30	30	60
	Fracaso	9	10	19
Total		39	40	79

Chi-Square Tests

	Value	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	0.04(b)	0.84	
Continuity Correction(a)	0.00	1.00	
Likelihood Ratio	0.04	0.84	
Fisher's Exact Test			1.00
Linear-by-Linear Association	0.04	0.84	
N of Valid Cases	79		

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,38.



RESULTADOS

2.3.-GLASGOW:

Los pacientes seleccionados para el estudio presentaban al ingreso un Glasgow > de 10 en 68 niños (86,1%), y ≤ a 10 en 11 niños (13,9%). El Test exacto de Fisher no encuentra diferencias significativas que guarden relación con un mayor fracaso en aquellos pacientes con un Glasgow <10 (Tabla 10).

Tabla 10.-Fracaso y Glasgow.				
		VMNI		Total
		Éxito	Fracaso	
GLASGOW	≤10	7	4	11
	> 10	53	15	68
Total		60	19	79

Chi-Square Tests

	Value	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.06(b)	0.30		
Continuity Correction(a)	0.42	0.52		
Likelihood Ratio	0.98	0.32		
Fisher's Exact Test			0.45	0.25
Linear-by-Linear Association	1.05	0.31		
N of Valid Cases	79			

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,65.

RESULTADOS

2.4.-INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:

En cuanto a la clasificación por el tipo de IRA, pertenecen al grupo de IRA tipo 1 ó hipoxémica 30 pacientes (38%) y al de IRA tipo 2 ó hipercápnic, 49 pacientes (62%).

Podemos comprobar cómo los pacientes del grupo de IRA hipoxémica tienen mayor porcentaje de fracaso que en la IRA hipercápnic. Incluso el fracaso respiratorio hipoxémico constituye un factor de riesgo independiente de fracaso como puede deducirse más adelante en la regresión logística.

Tabla 11.- Fracaso con respecto al tipo de IRA.

		IRA		Total
		HIPOXEMICA	HIPERCAPNICA	
FRACASO	Exito	22	38	60
	Fracaso	8	11	19
Total		30	49	79

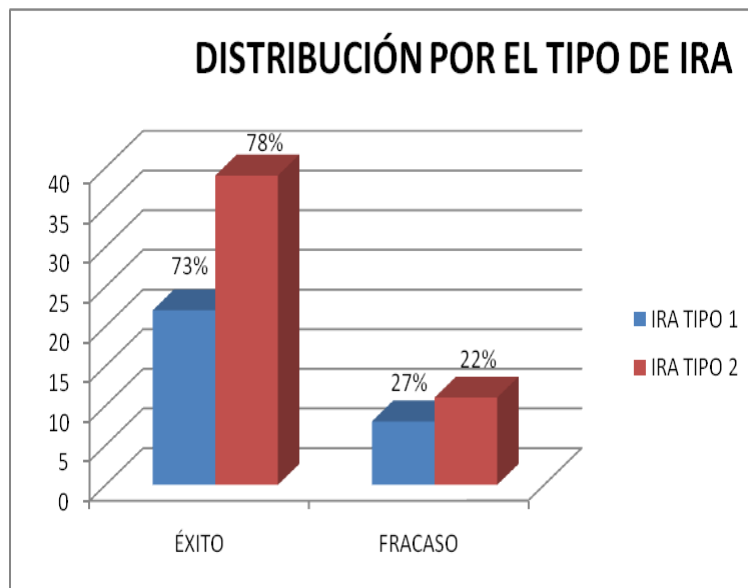
Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,181 ^b	1	,670		
Continuity Correction	,024	1	,877		
Likelihood Ratio	,180	1	,672		
Fisher's Exact Test				,787	,434
Linear-by-Linear Association	,179	1	,672		
N of Valid Cases	79				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,22.

RESULTADOS



2.5.-PATOLOGÍA SUBYACENTE:

La mayoría de los pacientes incluidos en el estudio presentaban una patología de base que complicaba su proceso respiratorio.

La patología subyacente más frecuente fue neurológica, mostrando como problema respiratorio que aboca el fracaso respiratorio procesos de tipo neuromuscular, depresión de conciencia de causa farmacológica por status convulsivo, neumonías ó atelectasias en pacientes con problemas neurológicos diversos.

Los problemas respiratorios de la insuficiencia respiratoria crónica (DBP) y el asma fueron la segunda patología subyacente en frecuencia; en estos pacientes se observó el recrudescimiento de su proceso respiratorio generalmente por neumonía.

RESULTADOS

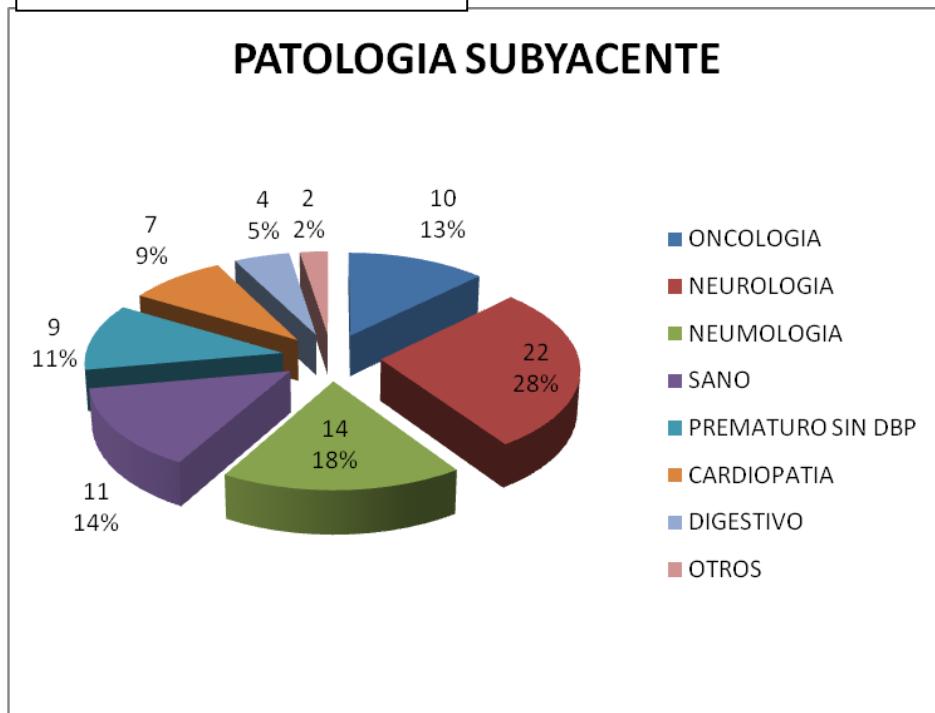
El 14% de los casos eran sujetos, por otro lado, sanos, o sin patología subyacente. En los siguientes gráficos nos referiremos a este grupo como “sanos”.

Los pacientes oncológicos (13%) se beneficiaron especialmente de esta técnica evitando la intubación endotraqueal y la asunción de las complicaciones infecciosas que este procedimiento conlleva y que resulta tan deletéreo para estos niños.

El 9% de los pacientes eran prematuros sin displasia broncopulmonar, cardiopatas el 9% y con patología digestiva 5%.

En “otros” incluimos procesos ORL y la insuficiencia renal crónica.

Figura 49. Patología subyacente

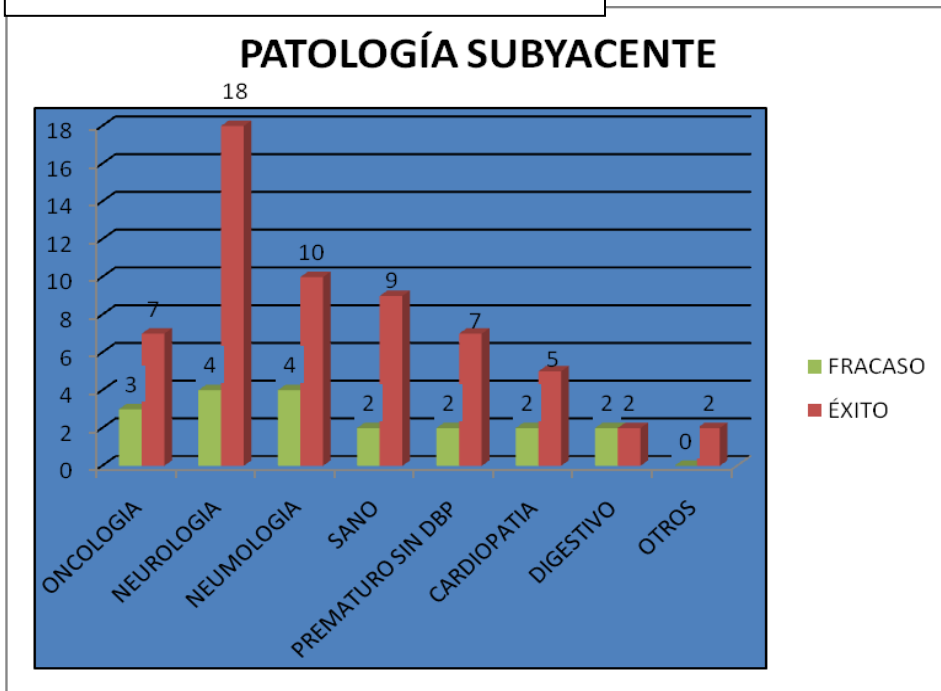


Entre los pacientes con patología neurológica subyacente encontramos un 81,8% de resultado positivo para la VMNI. Asimismo el 70% de los enfermos oncológicos, 71% de los enfermos con procesos respiratorios crónicos, 81,8% de los sanos, 77,7% de

RESULTADOS

los prematuros sin displasia broncopulmonar, 71,4% de cardiópatas, 50% de los digestivos y 100% en el caso de “otros”.

Figura 50.-Patología subyacente y fracaso.



Los pacientes con Síndrome de Down resultaron ser un 16,45% del total y su adaptación y el éxito de la técnica fue incluso superior a la muestra general.

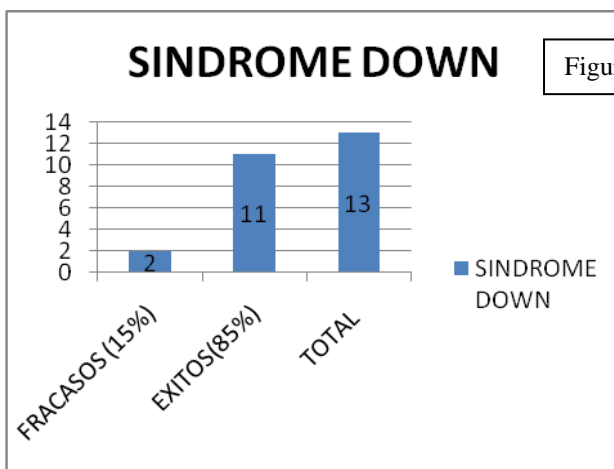


Figura 51.- Pacientes con Síndrome de Down.

RESULTADOS

La indicación principal para la colocación de BIPAP fueron los procesos parenquimatosos pulmonares (neumonía principalmente) en 29 casos, bronquiolitis en 19, atelectasia en 12 pacientes, depresión del nivel de conciencia por fármacos en 2, en 9 EAP y patología de las vías aéreas altas en 4.

Figura 52.-Causas de IRA

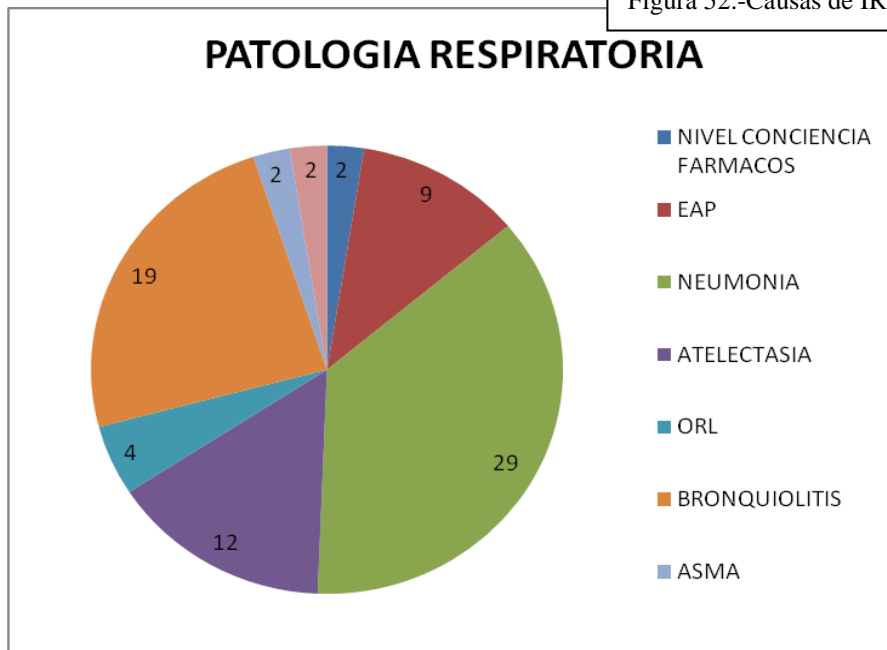
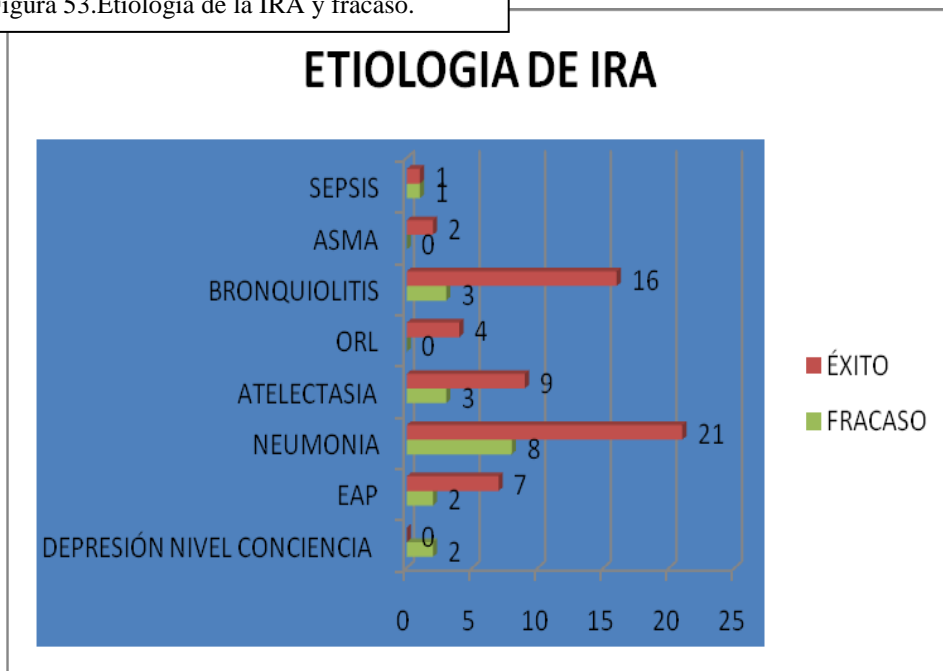


Figura 53. Etiología de la IRA y fracaso.



RESULTADOS

3.-ANÁLISIS GENERAL DE LOS DATOS:

3.1.-DATOS BASALES:

El riesgo de mortalidad del enfermo pediátrico ingresado en UCIP puede cuantificarse con el índice PRIMs. En el grupo de fracaso el valor medio de PRIMs fue 17,79 mientras que en el de éxito fue 13,33. Los pacientes con PRIMs más elevado tuvieron mayor probabilidad de fracaso que los de PRIMs más bajo y esta diferencia es estadísticamente significativa con una $p=0,006$.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto al Glasgow, cuyos valores fueron $14 \pm 1,99$ y $13,21 \pm 3,34$ para el éxito y el fracaso respectivamente.

En lo que se refiere a las variables recogidas antes de iniciar el soporte respiratorio, no se encontraron diferencias significativas en los datos basales, de FC, FR, Score, ph, pCO_2 ó índice $SattcO_2/FiO_2$ en ambos grupos (éxito y fracaso), que pudieran predecir el resultado posterior.

Es decir, excepto el PRIMs, los datos clínicos evaluados por el pediatra intensivista al ingreso en UCIP y los extraídos de la gasometría inicial no limitan la colocación del dispositivo por riesgo de fracaso.

RESULTADOS

Tabla 12.-DATOS BASALES. VARIABLES CONTINUAS DISTRIBUCIÓN NORMAL

		N	Media	Std. Desviación	Std. Error Media
PRIMS	Exito	60	13.33	5.44	0.71
	Fracaso	19	17.79	7.48	1.72
PH	Exito	58	7.27	0.13	0.017
	Fracaso	19	7.27	0.16	0.04
PCO2	Exito	58	67.52	30.64	4.02
	Fracaso	19	62.17	26.57	6.10
FC	Exito	60	157.70	23.71	3.10
	Fracaso	19	159.16	25.22	5.79
FR	Exito	60	62.10	17.75	2.29
	Fracaso	19	66.26	22.50	5.16
SCORE	Exito	60	8.35	2.39	0.31
	Fracaso	19	8.11	3.37	0.77

Tabla 13.-DATOS BASALES. VARIABLES sin DISTRIBUCIÓN NORMAL

	VMNI	N	Media de Rango	Suma de rangos
GLASGOW	Exito	60	41.02	2461.00
	Fracaso	19	36.79	699.00
	Total	79		
SATTC	Exito	60	38.71	2322.5
	Fracaso	19	44.08	837.5
	Total	79		
FIO2	Exito	60	39.64	2378.5
	Fracaso	19	41.13	781.5
	Total	79		
SatOFiO	Exito	60	39.68	2380.5
	Fracaso	19	41.03	779.5
	Total	79		

RESULTADOS

Tabla 14. T-Student. Factores de riesgo de fracaso

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
PRIMS	Equal variances assumed	,962	,330	-2,832	77	,006	-7,589	-1,323
PH	Equal variances assumed	,771	,383	,218	75	,828	-,06350	,07913
PCO2	Equal variances assumed	,846	,361	,681	75	,498	-10,29925	20,99689
FR	Equal variances assumed	1,071	,304	-,834	77	,407	-14,106	5,780
FC	Equal variances assumed	,066	,797	-,230	77	,819	-14,073	11,157
SCORE	Equal variances assumed	3,102	,082	,351	77	,727	-1,145	1,635

Tabla 15. Pruebas no paramétricas. Factores de riesgo de fracaso.

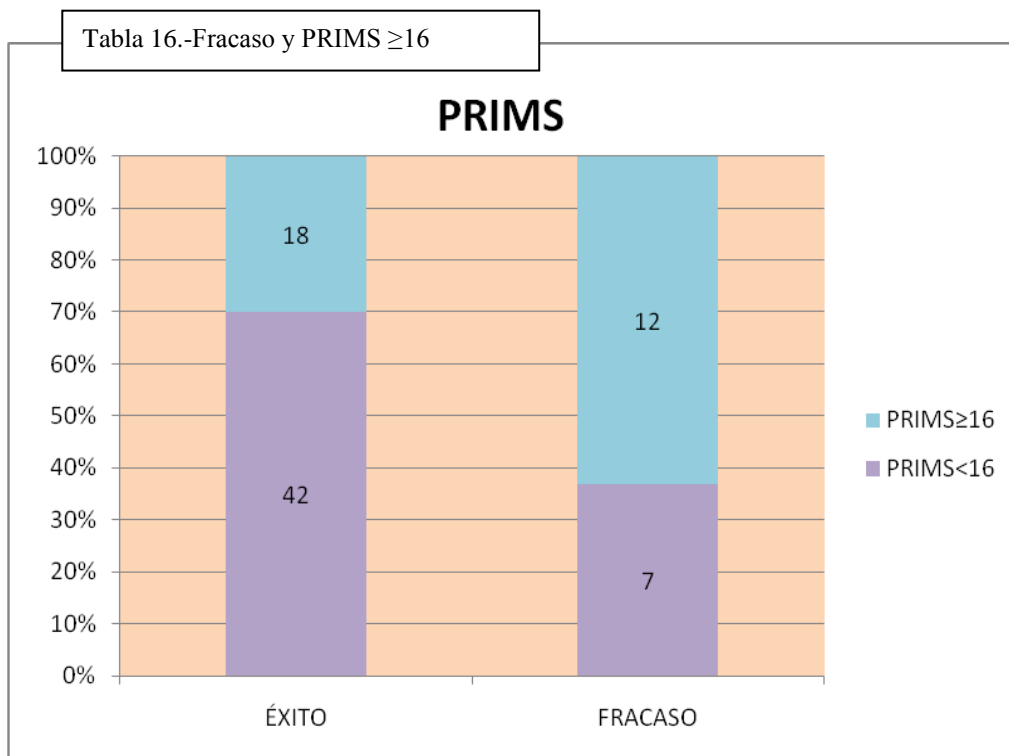
	GLASGOW	SATtcO ₂	FIO ₂	SattcO ₂ /FiO ₂
Mann-Whitney U	509.00	492.50	548.50	550.50
Wilcoxon W	699.00	2322.50	2378.50	2380.50
Z	-0.917	-0.891	-0.257	-0.224
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.359	0.373	0.797	0.823

Evaluando estos datos basales sólo aparece como significativo el mayor valor de PRIMS al ingreso.

RESULTADOS

3.2. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD:

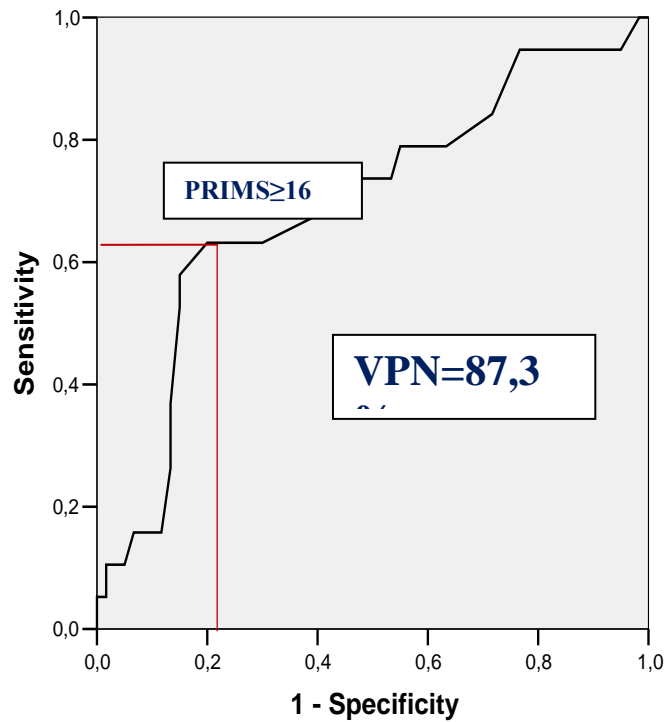
El valor medio de PRIMS fue 14,40 con 6,24 de ds (rango 5-39). Ya hemos visto como el único factor inicial que puede identificar a un sujeto que precisará intubación es el PRIMS. Por tanto, resultaría muy útil conocer a partir de qué valor el PRIMS nos sugiere el fracaso de la VMNI.



Realizando una curva ROC podemos ver que el mejor punto de corte es un PRIMS de 16. El valor predictivo negativo (VPN) de este punto es de un 87,3%, es decir, la probabilidad de que un niño con un PRIMS $<$ a 16 conectado a VMNI no precise intubación endotraqueal es de un 87,3% (IC 95%: 75.52%- 94.73%).

RESULTADOS

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

TABLA 17. SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD, VPP Y VPN DEL **PRIMS ≥ 16**

INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%

Sensibilidad	63.16%	38.36%	83.71%
Especificidad	80.00%	7.67%	89.22%
VPP	50.00%	29.12%	70.88%
VPN	87.27%	75.52%	94.73%

RESULTADOS

3.3.-PARÁMETROS CLÍNICOS DE IRA:

3.3.1.-FRECUENCIA RESPIRATORIA:

En ambos grupos éxito y fracaso se aprecia un descenso en la FR al instaurar la VMNI. Pero, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la FR, que puedan contribuir a detectar en qué pacientes se producirá el fracaso, al menos que se pongan de manifiesto en las primeras 6 horas de conexión.

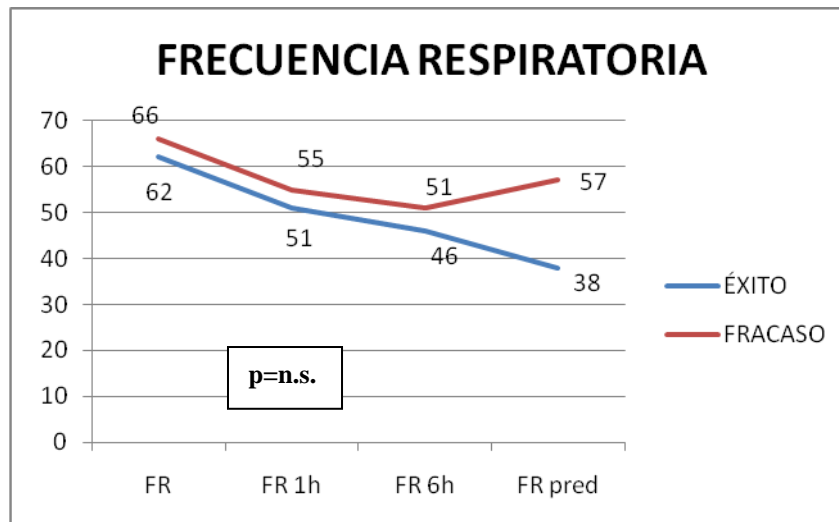
Group Statistics

	FRACASO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
FR	0	60	62.10	17.75	2.29
	1	19	66.26	22.50	5.16
FR 1HORA	0	60	51.72	14.20	1.83
	1	19	55.00	17.22	3.95
FR 6 HORA	0	59	45.92	15.14	1.97
	1	16	50.75	22.49	5.62
FR RETIRADA	0	59	38.05	14.38	1.87
	1	19	56.84	29.53	6.77

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
FR	Equal variances assumed	1,071	,304	-,834	77	,407	-14,106	5,780
	Equal variances not assumed			-,737	25,492	,468	-15,784	7,458
FR1	Equal variances assumed	1,574	,213	-,833	77	,407	-11,127	4,561
	Equal variances not assumed			-,754	26,216	,458	-12,234	5,667
FR6	Equal variances assumed	6,235	,015	-1,014	73	,314	-14,335	4,665
	Equal variances not assumed			-,812	18,840	,427	-17,311	7,641
FR RETIRADA	Equal variances assumed	14,302	,000	-3,733	76	,000	-28,818	-8,765
	Equal variances not assumed			-2,674	20,816	,014	-33,414	-4,169

RESULTADOS



3.3.2.-FRECUENCIA CARDIACA:

Al analizar otras constantes clínicas como la FC, con la t de Student para muestras independientes, partiendo de una situación basal donde no se detectan discrepancias, los resultados son los siguientes:

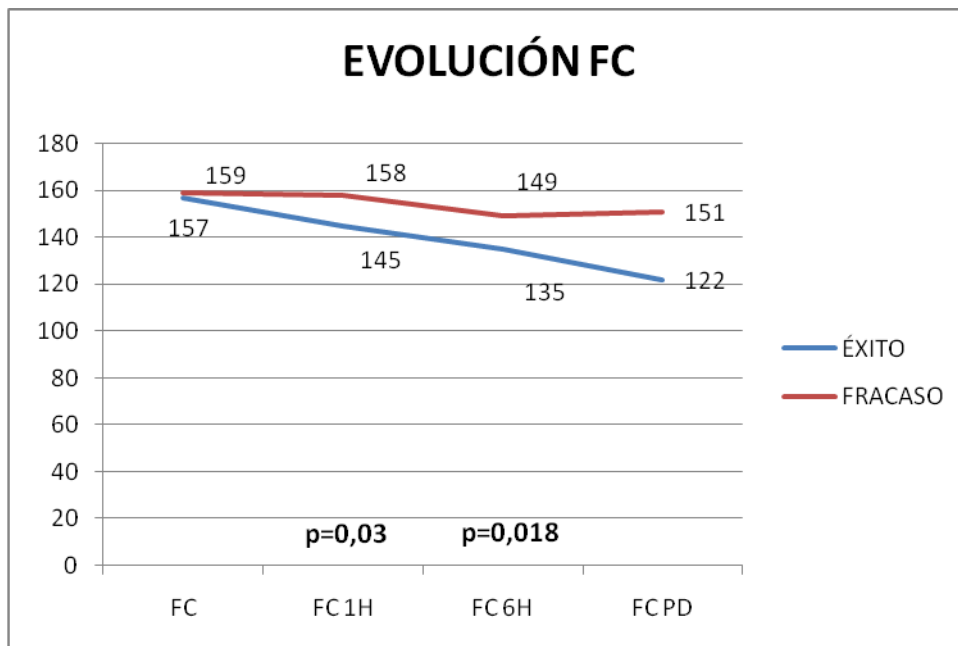
El análisis en la 1ª hora de conexión evidencia una significación no explicable por el azar con una $p=0.036$ y éstas diferencias se mantienen en la 6ª hora con una $p=0.018$.

	FRACASO	N	Mean	Desviación Estándar	Std. Error Media
FC	Exito	60	157.70	23.71	3.06
	Fracaso	19	159.16	25.22	5.79
FC 1 HORA	Exito	60	145.58	22.74	2.94
	Fracaso	19	158.11	20.92	4.80
FC 6 HORAS	Exito	59	135.63	20.09	2.62
	Fracaso	16	149.25	19.24	4.81
FC RETIRADA	Exito	59	122.81	21.17	2.76
	Fracaso	19	151.26	41.53	9.53

RESULTADOS

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
FC	Equal variances assumed	,066	,797	-,230	77	,819	-14,073	11,157
FC1	Equal variances assumed	,434	,512	-2,130	77	,036	-24,226	-,818
FC6	Equal variances assumed	,531	,468	-2,427	73	,018	-24,812	-2,434
FC RETIRADA	Equal variances assumed	12,783	,001	-3,937	76	,000	-42,842	-14,057
	Equal variances not assumed			-2,868	21,092	,009	-49,071	-7,828



RESULTADOS

Ajustando por el sexo en un modelo de regresión logística binaria la frecuencia cardiaca en la 1ª hora y en la 6ª hora, descienden significativamente más, en los pacientes que no precisan intubación.

FC 1ª hora corregido para el sexo

	B	S.E.	Sig.	Odds ratio	95,0% C.I. for EXP(B)	
					Lower	Upper
Step 1						
SEXO(1)	0.09	0.54	0.86	1.10	,379	3.18
FC 1hora	0.02	0.01	0.04	1.02	1,001	1.05
Constant	-4.93	1.92	0.01	0.01		

FC 6ª hora corregido para el sexo

	B	S.E.	Sig.	Odds Ratio	95,0% intervalo de confianza	
					Inferior	Superior
SEXO(1)	,173	,597	,772	1,189	,369	3,835
FC 6 horas	,037	,016	,022	1,038	1,005	1,071
Constant	-6,683	2,462	,007	,001		

3.3.3.-SCORE DIFICULTAD RESPIRATORIA:

En cuanto al Score de dificultad respiratoria, al tratarse de variables que según el test de kolmogorov-Smirnov no siguen una distribución normal, han sido realizados test no paramétricos (U de Mann- Whitney) donde se aprecia asociación estadísticamente significativa entre el fracaso de la VMNI y el Score de WDF obtenido en la 1ª y 6ª hora. En la 1ª hora de conexión es evidente una significación no explicable por el azar con una $p < 0.001$ y ésta diferencia se mantiene en la 6ª hora con una $p < 0.001$.

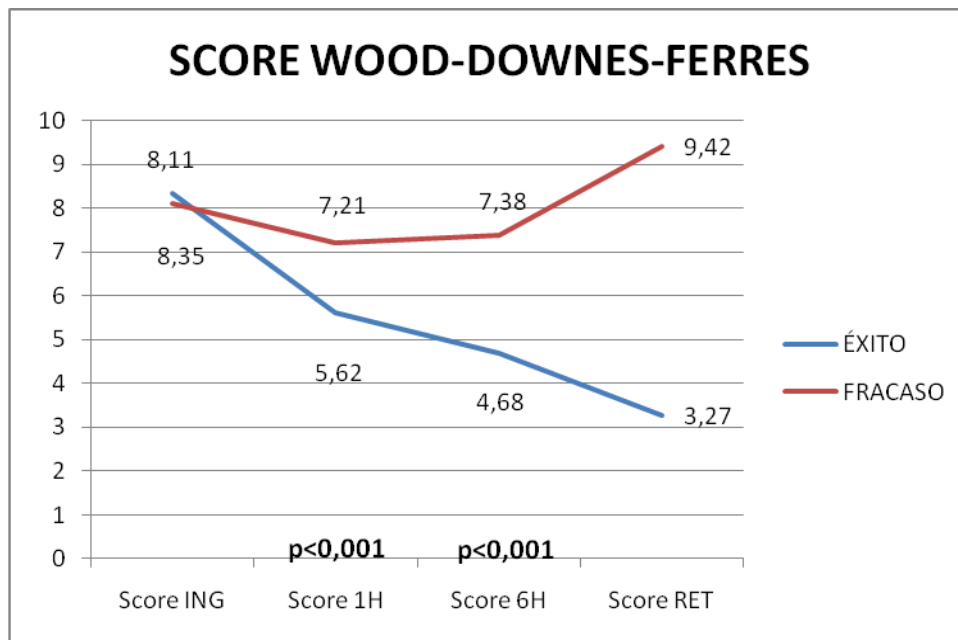
RESULTADOS

Situación perfectamente verosímil puesto que el Score mide la severidad clínica de la dificultad respiratoria y si la VMNI logra restar el trabajo respiratorio y consigue frenar el deterioro de la musculatura descenderá el Score WDF.

FRACASO		N	Media Rango	Suma de Rango
SCORE	ÉXITO	60	39.83	2390.00
	FRACASO	19	40.53	770.00
	Total	79		
SCORE 1HORA	ÉXITO	60	35.99	2159.50
	FRACASO	19	52.66	1000.50
	Total	79		
SCORE 6 HORAS	ÉXITO	59	32.60	1923.50
	FRACASO	16	57.91	926.50
	Total	75		
SCORE RETIRADA	ÉXITO	59	30.57	1803.50
	FRACASO	19	67.24	1277.50
	Total	78		

	SCORE	SCORE 1 HORA	SCORE 6 HORAS	SCORE RETIRADA
Mann-Whitney U	560.00	329.50	153.50	33.50
Wilcoxon W	2390.00	2159.50	1923.50	1803.50
Z	-0.12	-2.79	-4.17	-6.21
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.91	0.00	0.00	0.00

RESULTADOS



3.3.4.-REQUERIMIENTOS DE OXIGENO:

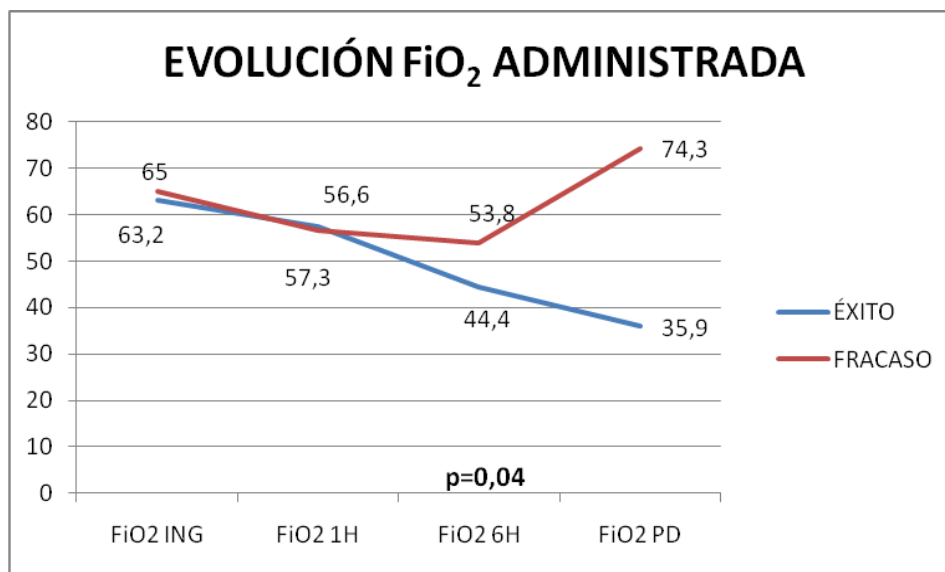
No se encontraron diferencias significativas en la FiO₂ administrada antes de la conexión ni tras 1 h de VMNI en ambos grupos. A las 6h de inicio de VMNI una FiO₂ más baja sí fue relacionada significativamente con el éxito de la técnica con una p=0.04.

FRACASO		N	Media	Std. Deviation	Std. Error Mean
FIO ₂	Exito	60	63.20	31.49	4.07
	Fracaso	19	65.00	31.71	7.27
FIO ₂ 1HORA	Exito	60	57.27	23.56	3.04
	Fracaso	19	56.58	21.35	4.90
FIO ₂ 6HORAS	Exito	58	44.40	15.59	2.05
	Fracaso	17	53.76	18.87	4.58
FIO ₂ RETIRADA	Exito	60	35.88	13.83	1.79
	Fracaso	19	74.32	21.51	4.93

RESULTADOS

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
FIO2	Equal variances assumed	,017	,898	-,217	77	,829	-18,33423	14,73423
FIO21HORA	Equal variances assumed	1,135	,290	,113	77	,910	-11,40075	12,77619
FIO26HORAS	Equal variances assumed	1,949	,167	-2,075	73	,041	-18,36449	-,37182
FIO2 RETIRADA	Equal variances assumed	10,121	,002	-9,147	77	,000	-46,799	-30,066
	Equal variances not assumed			-7,323	22,900	,000	-49,292	-27,573

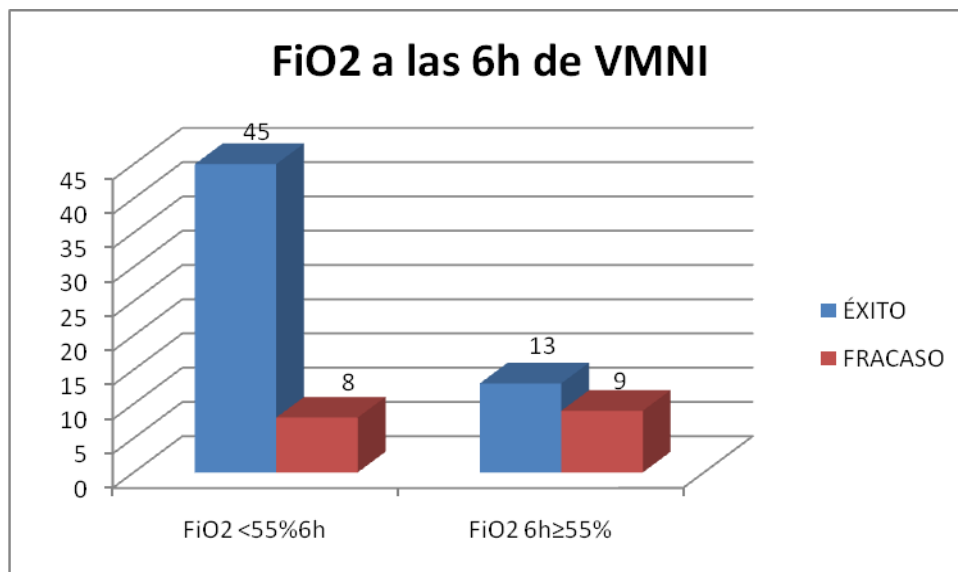


Por otro lado, si consideramos como favorecedor de la lesión pulmonar inducida por la ventilación, la administración mantenida de una FiO₂ superior a 60%, puede ser necesario VMI para lograr mayor reclutamiento pulmonar en aras de reducir la administración de una elevada concentración de O₂. Observamos que el 52,9% de los

RESULTADOS

fracasos reciben una concentración de Oxígeno por encima de 55% a las seis horas de iniciada la ventilación no invasiva y es necesario proceder a su intubación endotraqueal; mientras que el 84,9% de los que están recibiendo oxígeno en una concentración inferior al 55% a las 6h de VMNI superan la IRA con éxito.

Realizando el test de la Chi cuadrado observamos que existe una relación estadística significativa y por tanto, recibir una concentración de oxígeno \geq de 55% a las 6 horas de conexión está asociada con el fracaso de la técnica con una $p=0.031$.



RESULTADOS

FiO2 y FRACASO

			VMNI		Total
			Exito	Fracaso	
FiO₂	<55%	Recuento	45	8	53
		% FiO ₂	84,9%	15,1%	100,0%
		% de E/F	77,6%	47,1%	70,7%
		% Total	60,0%	10,7%	70,7%
	≥55%	Recuento	13	9	22
		% FiO ₂	59,1%	40,9%	100,0%
		% de E/F	22,4%	52,9%	29,3%
Total	Recuento	58	17	75	
	% FiO ₂	77,3%	22,7%	100,0%	
	% de E/F	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	77,3%	22,7%	100,0%	

Tabla 18.-Test Chi Cuadrado. FiO2 a las 6h ≥55% y fracaso.

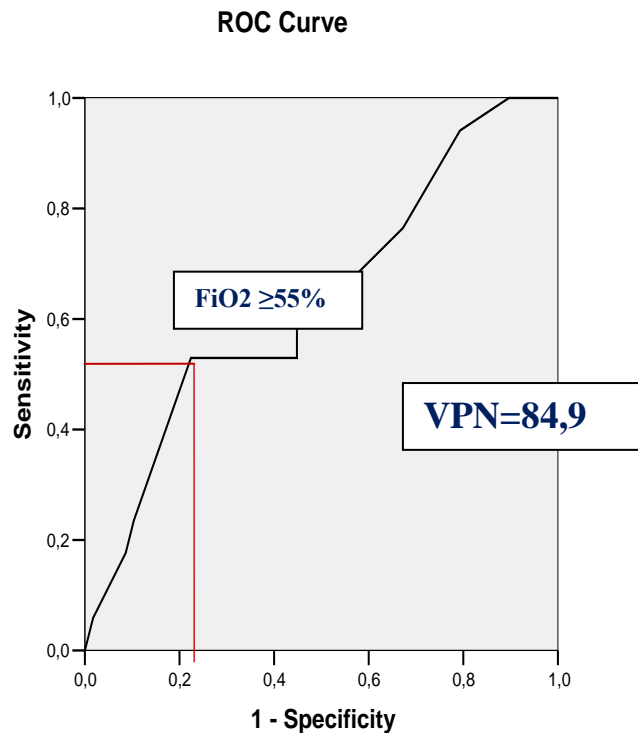
Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,910 ^b	1	,015		
Continuity Correction	4,529	1	,033		
Likelihood Ratio	5,535	1	,019		
Fisher's Exact Test				,031	,019
Linear-by-Linear Association	5,832	1	,016		
N of Valid Cases	75				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,99.

RESULTADOS



Diagonal segments are produced by ties.

Alcanzar la administración de una concentración de Oxígeno a las 6 h por debajo de 55% tiene una posibilidad del 84,9% de éxito VMNI.

Tabla 19.- Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN RESPECTO DE LA FIO₂ ≤ 55%

		INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%	
Sensibilidad	52.94%	27.81%	77.02%
Especificidad	77.59%	64.73%	87.49%
VPP	40.91%	20.71%	63.65%
VPN	84.91%	72.41%	93.25%

RESULTADOS

3.4.-INTERCAMBIO DE GASES:

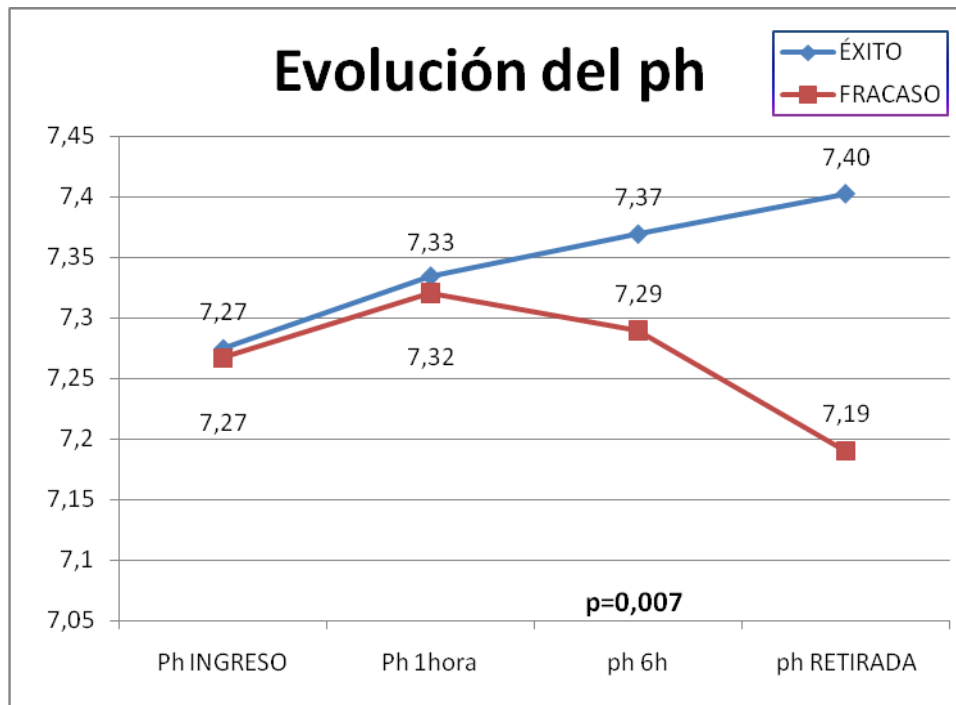
Evaluando ahora los resultados gasométricos podemos extrapolar que el ph fue mejorando en ambos grupos durante la 1ª hora de conexión. Un mayor ascenso en el ph a las 6h es un factor protector de fracaso con una asociación estadísticamente significativa con una $p=0.007$.

FRACASO		N	Media	Std. Desviación	Std. Error Media
PH	Exito	58	7.27	0.13	0.01
	Fracaso	19	7.27	0.16	0.03
PH 1HORA	Exito	59	7.33	0.10	0.01
	Fracaso	19	7.32	0.10	0.02
PH 6HORAS	Exito	57	7.37	0.10	0.01
	Fracaso	17	7.29	0.13	0.03
PH RETIRADA	Exito	57	7.40	0.08	0.01
	Fracaso	16	7.19	0.15	0.04

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
PH	Equal variances assumed	,771	,383	,218	75	,828	-,06350	,07913
	Equal variances not assumed			,196	26,108	,846	-,07427	,08990
PH1HORA	Equal variances assumed	,040	,842	,514	76	,608	-,04034	,06844
	Equal variances not assumed			,529	31,974	,600	-,04002	,06812
PH6HORAS	Equal variances assumed	2,381	,127	2,792	72	,007	,02285	,13692
	Equal variances not assumed			2,295	20,774	,032	,00744	,15234
PH RETIRADA	Equal variances assumed	8,865	,004	7,344	71	,000	,15490	,27036
	Equal variances not assumed			5,288	17,480	,000	,12797	,29730

RESULTADOS



En cuanto a la SattcO₂ podemos ver cómo a priori no hay diferencias significativas en ambos grupos. Dado que no siguen una distribución normal excepto la SattcO₂ a las 6 horas, se realizan test no paramétricos y no se aprecian diferencias significativas.

	FRACASO	N	Media	Std. Deviation	Std. Error Mean
Sattc	Exito	60	90.72	8.44	1.09
	Fracaso	19	93.37	4.97	1.14
Sattc 1HORA	Exito	60	95.18	4.74	0.61
	Fracaso	19	96.21	3.77	0.86
Sattc 6HORAS	Exito	58	96.90	2.51	0.33
	Fracaso	17	96.41	3.37	0.82
Sattc RETIRADA	Exito	60	97.18	2.95	0.38
	Fracaso	19	91.89	7.55	1.73

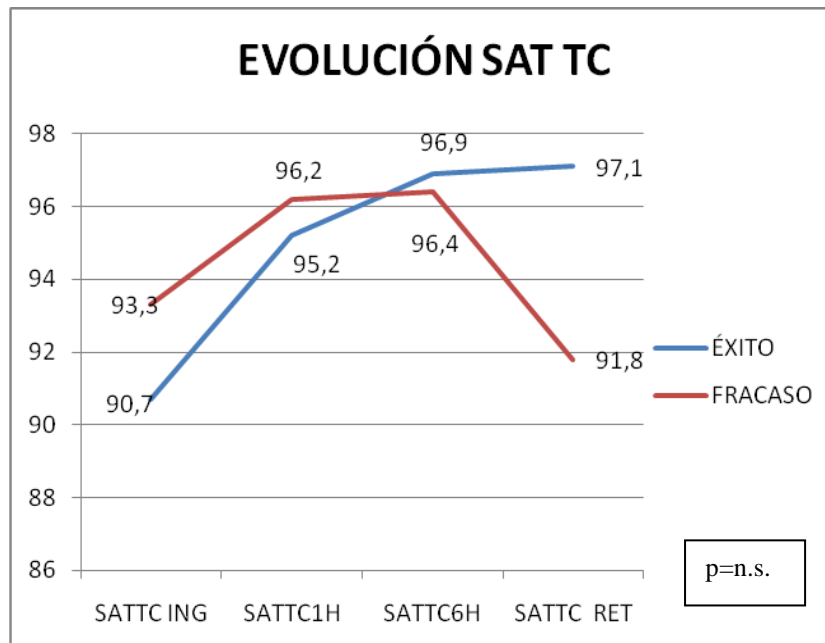
VARIABLE agrupada : FRACASO

RESULTADOS

	SATtc	SATtc 1HORA	SATtc RETIRADA
Mann-Whitney U	492.50	505.00	276.5
Wilcoxon W	2322.50	2335.00	466.5
Z	-0.89	-0.75	-3.40
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.37	0.45	0.00

Test muestras Independientes

		Test Levene's para igualdad de varianzas Equality of Variances		t-Student para igualdad de medias			
		F	Sig.	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Intervalo de Confianza	
						Mínimo	Máximo
SATtcO2 6HORAS	Varianzas iguales	3.49	0.07	0.52	0.48	-1.01	1.98
	Varianzas distintas			0.59	0.48	-1.35	2.32



RESULTADOS

Pero la Sattc de O₂ durante la VMNI depende de la concentración de Oxígeno administrada pero es difícil conocerla con exactitud si la recibe O₂ a través de gafas nasales o con los respiradores ya que son capaces, como hemos reflejado previamente, de administrar una FiO₂ de 100%. Por este motivo se consideró el índice SattcO₂/FiO₂. Este índice podría ser especialmente útil cuando no contamos con gasometrías arteriales, ya que se trata de un dato objetivo obtenido de la monitorización clínica.

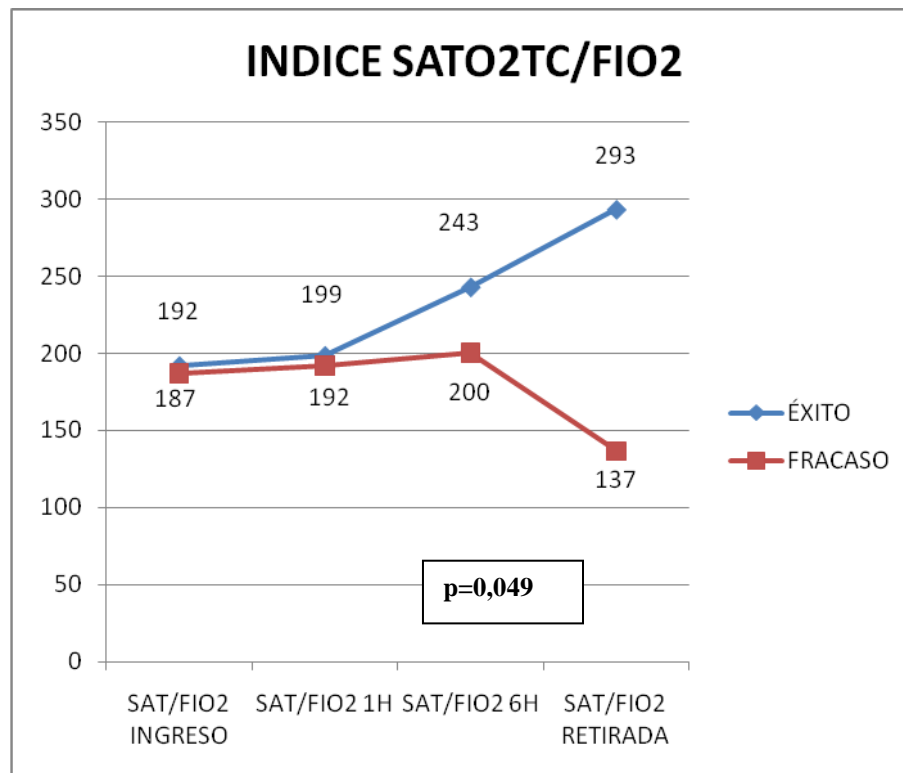
FRACASO		N	Mean	Std. Deviación	Std. Error Media
SattcO ₂ /FiO ₂	Exito	60	190.93	101.35	13.08
	Fracaso	19	186.79	97.54	22.38
SattcO ₂ /FiO ₂ 1 HORA	Exito	60	198.00	86.46	11.16
	Fracaso	19	192.00	66.27	15.20
SattcO ₂ /FiO ₂ 6 HORAS	Exito	58	243.90	81.85	10.75
	Fracaso	17	200.29	67.89	16.46
SattcO ₂ /FiO ₂ RETIRADA	Exito	60	293.03	74.06	9.56
	Fracaso	19	136.63	52.06	11.94

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
SattcO ₂ /FiO ₂	Equal variances assumed	,356	,553	,157	77	,876	-48,52201	56,80973
SattcO ₂ /FiO ₂ 1 HORA	Equal variances assumed	2,027	,159	,277	77	,782	-37,08218	49,08218
SattcO ₂ /FiO ₂ 6 HORAS	Equal variances assumed	,028	,868	2,001	73	,049	,17988	87,02499
SattcO ₂ /FiO ₂ RETIRADA	Equal variances assumed	2,353	,129	8,652	77	,000	121,94677	194,85674

RESULTADOS

La t de Student revela que este índice $SattcO_2/FiO_2$ a las 6 horas de conexión es significativamente menor en los casos de fracaso de la VMNI con una $p < 0.05$.



Si buscamos un punto en la curva ROC del índice $SattcO_2/FiO_2$ que tras la primera hora de VMNI pudiera tener una buena correlación clínica, obtenemos el valor 152. Pero el VPN y el VPP de este valor no alcanza una significación estadística suficiente como para determinar la retirada o la continuación del tratamiento ya que obtenemos una sensibilidad y especificidad bajas, probablemente por el escaso porcentaje de fracasos de la muestra. En cambio a las 6 horas de conexión la curva ROC marca un índice $SattcO_2/FiO_2 \geq 165$, en este valor la S 47%, E81%, VPP45% y VPN 85,45%. Es decir si a las 6h de conexión a la VMNI el niño tiene un cociente $SattcO_2/FiO_2 > 165$ la posibilidad de éxito es del 85,45%.

RESULTADOS

Tabla 20.-SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DEL INDICE SattcO₂/FiO₂≥165 TRAS LA 6ª HORA DE VMNI EN LA IRA.

		INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%	
Sensibilidad	47%	27.81%	77.02%
Especificidad	81%	67.17%	89.02%
VPP	45%	21.82%	65.98%
VPN	85,45%	73.34%	93.50%

		VMNI		Total
		Exito	Fracaso	
SattcO ₂ /FiO ₂ 6ª hora	<165	11	9	20
	≥165	47	8	55
Total		58	17	75

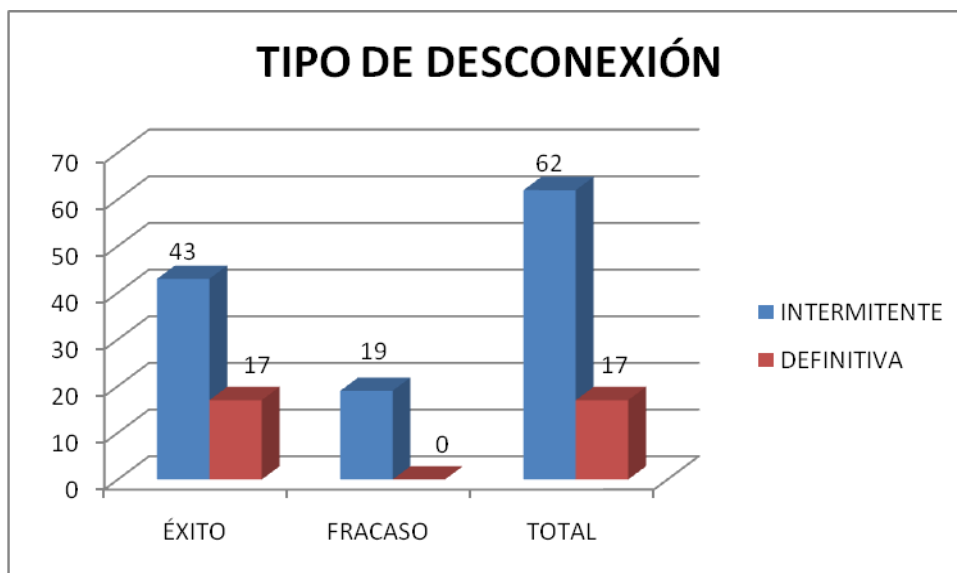
Como podemos apreciar en todo el estudio son significativos todos los valores clínicos de FC retirada p=0,009, FR retirada p=0,01, Score WDF retirada p<0,001, FiO₂ retirada p<0,001, SattcO₂ retirada p<0,001, SattcO₂/FiO₂ retirada p<0,001 y gasométricos pH retirada p<0,001 en el momento de la desconexión del respirador, ya que los pacientes que experimentan una gran mejoría y no precisan más este soporte han logrado modificar su situación de insuficiencia respiratoria gracias al apoyo de la VMNI y se constata en estos parámetros que hemos recogido. Mientras que cuando no ha sido eficaz precisan ventilación invasiva y estos mismos parámetros se separan significativamente porque o bien no han mejorado lo suficiente o incluso han empeorado (Ver gráficos previos). Por tanto estos datos nos indican que la VMNI es un eficaz soporte respiratorio para los pacientes que se encuentran en IRA.

RESULTADOS

3.5.-RETIRADA DE LA VMNI:

Inicialmente todos los pacientes recibieron bipap continua 24 h al día. En el momento del destete, una vez considerado que el proceso que ha llevado a la IRA ha sido resuelto, la aplicación de la VMNI fue discontinua colocando el respirador durante los periodos de sueño ó si presentaba signos de fatiga muscular en 62 pacientes (78,5%), mientras que la retirada fue definitiva en 17 (21,5%).

De esos 62, fracasaron 17 pacientes y ninguno en los que la desconexión fue definitiva.



La duración media de VMNI para todos los pacientes fue de 56,2658 horas \pm 50,75 (rango 2-240 horas) y para los no respondedores (fracasos) el tiempo medio de conexión fue de 40,78 horas (rango 2-220 horas). La mayoría de los pacientes fueron intubados en las primeras 24h (63%) tras el inicio de la VMNI mientras que el 21% fueron intubados tras más de 72 h.

Los pacientes del estudio permanecieron ingresados en UCIP una media de 15,57 días \pm 43,69 (rango de 1 a 377días).

RESULTADOS

La mortalidad global fue del 3,78%. De los niños que debieron ser intubados 3 pacientes murieron (15,78%) las causas fueron, 1 por sobreinfección bacteriana en niño con insuficiencia respiratoria crónica (DBP) e infección por VRS, 1 por fallo multiorgánico en el contexto de un Síndrome hemofagocítico secundario a hepatitis autoinmune y otro de Shock cardiogénico por cardiopatía congénita. Todos los fallecidos pertenecían al grupo de fracaso de la VMNI. Su fallecimiento no parece guardar relación con el uso de la VMNI y se produjo más de 72 h después de la intubación.

FRACASO y MORTALIDAD

		MORTALIDAD		Total
		No	Si	
FRACASO	Exito	60	0	60
	Fracaso	16	3	19
Total		76	3	79

Chi-Square Tests

	Value	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.85 ^b	0.00		
Continuity Correction ^a	6.00	0.01		
Likelihood Ratio	8.94	0.00		
Fisher's Exact Test			0.01	0.01
Linear-by-Linear Association	9.72	0.00		
N of Valid Cases	79			

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,72.

Las complicaciones recogidas causadas por la VMNI fueron: erosiones por presión sobre el puente nasal 5, escara nasal ó frontal 4, epistaxis 1, agitación/claustrofobia 2, que se solucionó en ambos casos con cambio de mascarilla, broncoaspiración 1, neumomediastino 1, conjuntivitis en 4 pacientes y distensión

RESULTADOS

gástrica 2. Supusieron un total de 20/79 eventos (25%) que fueron solventados eficientemente sin complicaciones posteriores excepto la broncoaspiración que precisó intubación endotraqueal y VAFO posteriormente.

Tres pacientes durante el tiempo que permanecieron con VMNI precisaron ventilación con mascarilla y ambú por bradicardia y apnea; todos ellos tuvieron que ser intubados.

CAUSAS DE FRACASO DE VMNI	NÚMERO DE PACIENTES	%
Apnea/Desaturación/Bradicardia	3	15.8
SDRA	4	21
Shock séptico/hemodinámico	2/1	15.8
Coma/Secreciones/Atelectasia	2	10.5
Hemorragia pulmonar	2	10.5
Broncoaspiración	1	5.28
Atelectasia	1	5.28
Arritmia	1	5.28
Neumomediastino	1	5.28
Distensión abdominal	1	5.28

RESULTADOS

4.-ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA:

El análisis de regresión logística mostró que el PRIMS (Odds Ratio 1.13; 95% IC, 1.01-1.26;p<0.028), la Sat O₂ transcutánea al ingreso (Odds Ratio 1.16;95% IC,1.00-1.35;p<0.047), el aumento del ph a las 6 horas de conexión a ventilación mecánica no invasiva (Odds Ratio 0.00029;95% IC, 2.72e-07-0.31;p<0.022), y la insuficiencia respiratoria hipoxémica (Odds Ratio 9.01; 95%IC, 1.44-57.51;p<0.019) son factores de riesgo independientes del fracaso de la VMNI independientemente del sexo y de la edad.

De modo que un elevado PRIMS al ingreso, una baja Sat tcO₂ al ingreso y el padecer una IRA de tipo hipoxémica, son factores de riesgo de fracaso, mientras que la mejoría en el ph a las 6 horas de conexión es un factor protector. De hecho, el riesgo de fracaso es 9 veces superior si padece una IRA hipoxémica que hipercápnic.

	B	S.E.	Sig.	Odds Ratio	95,0% IC para OR	
					Mínimo	Máximo
Step 1						
SEXO(1)	0.97	0.74	0.19	2.63	0.62	11.16
DIASVIDA	-0.00	0.00	0.51	1.00	1.00	1.00
IRA HIPOXÉMICA	2.21	0.94	0.02	9.09	1.44	57.51
PRIMS	0.12	0.06	0.03	1.13	1.01	1.26
pH 6HORAS	-8.13	3.55	0.02	0.00	2.7e-007	0.31
Sattc O2	0.15	0.08	0.05	1.16	1.00	1.36
Constant	41.23	25.51	0.11	8E+017		

a. Variable(s) entered on step 1: SEXO, DIASVIDA, IRA, PRIMS, PH6HORAS, SATTRANCUTANEA.

RESULTADOS

5.-IRA HIPOXEMICA:

Si estudiamos los pacientes con IRA hipoxémica vemos que al realizar el test de la “ t de Student” , resultan estadísticamente significativos, el PRIMS, tº de conexión y las horas de ingreso.

5.1.- IRA HIPOXÉMICA .DATOS BASALES:

	VMNI	N	Media	Std. Desviación	Std. Error Media
DIASVIDA	Exito	22	1619.36	1519.31	323.92
	Fracaso	8	1350.62	1306.15	461.80
PRIMS	Exito	22	11.86	5.34	1.14
	Fracaso	8	18.63	3.58	1.25
GLASGOW	Exito	22	14.5	1.68	0.36
	Fracaso	8	13.00	3.12	1.10
TIEMPO de CONEXION VMNI	Exito	22	84.05	55.76	11.89
	Fracaso	8	36.38	37.84	13.38
HORAS de INGRESO	Exito	22	167.68	143.00	30.49
	Fracaso	8	410.75	188.44	66.62

RESULTADOS

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
DIAS de VIDA	Equal variances assumed	,166	,686	,443	28	,661	-973,542	1511,020
PRIMS	Equal variances assumed	1,463	,237	-3,303	28	,003	-10,955	-2,568
TIEMPO de CONEXION	Equal variances assumed	,571	,456	2,226	28	,034	3,80971	91,53120
HORAS INGRESO	Equal variances assumed	1,366	,252	-3,784	28	,001	-374,666	-111,470
MORTALIDAD	Equal variances assumed	15,970	,000	-1,713	28	,098	-,275	,025
	Equal variances not assumed			-1,000	7,000	,351	-,421	,171

Variables sin distribución normal

	GLASGOW	FIO ₂	SattcO ₂ /FiO ₂	MORTALIDAD	MESESVIDA
Mann-Whitney U	53.00	80.00	56.50	77.00	78.50
Wilcoxon W	89.00	116.00	309.50	330.00	114.50
Z	-2.35	-0.58	-1.48	-1.66	-0.45
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.02	0.56	0.14	0.10	0.66
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	0.11(a)	0.73(a)	0.14(a)	0.63(a)	0.66(a)

a Not corrected for ties.

b Grouping Variable: FRACASO

No se aprecian diferencias significativas entre los dos grupos, éxito y fracaso en cuanto a las variables recogidas en tiempo 0. Las variables clínicas como la FC y la FR disminuyen en ambos grupos al conectar a la VMNI.

RESULTADOS

5.2.- IRA HIPOXÉMICA .INTERCAMBIO DE GASES:

VMNI		N	Media	Std. Deviation	Std. Error Mean
pH	Exito	21	7.35	0.10	0.02
	Fracaso	8	7.34	0.11	0.04
SattcO2	Exito	22	86.55	6.93	1.48
	Fracaso	8	91.13	6.33	2.24
pH1HORA	Exito	21	7.38	0.08	0.02
	Fracaso	8	7.39	0.09	0.03
SattcO2 1HORA	Exito	22	93.05	4.23	0.90
	Fracaso	8	95.50	4.44	1.57
FIO21HORA	Exito	22	72.50	21.92	4.67
	Fracaso	8	62.50	21.38	7.56
SattcO2/FiO2 1hora	Exito	22	141.86	48.71	10.39
	Fracaso	8	168.00	52.19	18.45
pH 6HORAS	Exito	20	7.41	0.06	0.01
	Fracaso	7	7.37	0.08	0.03
Sattc 6HORAS	Exito	21	96.19	2.64	0.58
	Fracaso	7	96.29	2.43	0.92
FIO2 6HORAS	Exito	21	52.62	14.20	3.10
	Fracaso	7	54.29	13.67	5.17
SattcO2/FiO2 6 horas	Exito	21	195.86	53.68	11.71
	Fracaso	7	191.00	63.59	24.03

RESULTADOS

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
PH	Equal variances assumed	,003	,959	,121	27	,905	-,08162	,09186
PH1HORA	Equal variances assumed	,022	,883	-,107	27	,916	-,07221	,06507
PH6HORAS	Equal variances assumed	,423	,521	1,348	25	,190	-,02009	,09623
PH RETIRADA	Equal variances assumed	21,767	,000	3,956	23	,001	,09374	,29926
	Equal variances not assumed			2,042	4,102	,109	-,06810	,46110
FIO2 1HORA	Equal variances assumed	,420	,522	1,112	28	,276	-8,4231	28,423
FIO2 6HORAS	Equal variances assumed	,113	,739	-,271	26	,788	-14,295	10,962
SattcO2	Equal variances assumed	,057	,813	-1,635	28	,113	-10,316	1,1571
SattcO2 1HORA	Equal variances assumed	,004	,952	-1,389	28	,176	-6,0743	1,1652
SattcO2 6HORAS	Equal variances assumed	,413	,526	-,084	26	,934	-2,4204	2,2300
SattcO2/FiO2 1 hora	Equal variances assumed	,056	,814	-1,276	28	,212	-68,085	15,813
SattcO2/FiO2 6 hora	Equal variances assumed	,546	,467	,198	26	,844	-45,491	55,205

	SattcO2 Retirada	FIO2 Retirada	SattcO2/FiO2 Retirada
Mann-Whitney U	28.00	6.00	6.00
Wilcoxon W	64.00	259.00	42.00
Z	-2.84	-3.88	-3.85
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.00	0.00	0.00
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	0.00(a)	1.03e-005(a)	1.0e-005(a)

RESULTADOS

5.3.- IRA HIPOXÉMICA .VALORACIÓN CLÍNICA:

	VMNI	N	Media	Std. Desviación	Std. Error Media
FC	Exito	22	156.73	24.31	5.18
	Fracaso	8	155.00	23.30	8.24
FR	Exito	22	60.68	16.18	3.45
	Fracaso	8	69.00	24.37	8.62
SCORE	Exito	22	8.00	2.25	0.48
	Fracaso	8	8.38	2.62	0.92
FC 1 hora	Exito	22	142.59	21.44	4.57
	Fracaso	8	152.63	21.01	7.43
FR 1 hora	Exito	22	52.23	14.38	3.07
	Fracaso	8	58.50	12.05	4.26
SCORE 1 hora	Exito	22	5.77	1.85	0.39
	Fracaso	8	7.38	2.00	0.71
FC 6 horas	Exito	22	132.68	17.64	3.76
	Fracaso	7	151.14	24.07	9.10
FR 6 horas	Exito	22	43.36	13.16	2.81
	Fracaso	7	60.71	24.40	9.22
SCORE 6 horas	Exito	22	4.64	1.43	0.31
	Fracaso	7	7.86	2.12	0.80

Al realizar una t de Student en busca de factores independientes, los parámetros clínicos como el Score a la 1ª y 6ª horas y la FC a las 6 horas guardan una asociación estadísticamente significativa con el fracaso de la VMNI.

RESULTADOS

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
							Lower	Upper
FC	Equal variances assumed	,449	,508	,174	28	,863	-18,62	22,1
FR	Equal variances assumed	1,846	,185	-1,150	28	,260	-24,52	6,89
SCORE	Equal variances assumed	1,082	,307	-,387	28	,701	-2,358	1,61
FC 1 HORA	Equal variances assumed	,052	,822	-1,139	28	,264	-28,08	8,01
FR 1 HORA	Equal variances assumed	1,074	,309	-1,098	28	,282	-17,97	5,43
SCORE 1 HORA	Equal variances assumed	,091	,765	-2,056	28	,049	-3,198	-,006
FC 6 HORAS	Equal variances assumed	1,559	,223	-2,209	27	,036	-35,60	-1,3
FR 6 HORAS	Equal variances assumed	4,446	,044	-2,447	27	,021	-31,90	-2,8
	Equal variances not assumed			-1,800	7,144	,114	-40,06	5,35
SCORE 6 HORAS	Equal variances assumed	1,285	,267	-4,611	27	,000	-4,654	-1,8
FC RETIRADA	Equal variances assumed	5,845	,022	-2,817	28	,009	-49,91	-7,9
	Equal variances not assumed			-2,028	8,110	,077	-61,67	3,88
FR RETIRADA	Equal variances assumed	5,308	,029	-4,227	28	,000	-48,94	-17
	Equal variances not assumed			-2,864	7,713	,022	-59,69	-6,2
SCORE RETIRADA	Equal variances assumed	2,493	,126	-8,841	28	,000	-7,656	-4,8

RESULTADOS

5.4.-IRA HIPOXÉMICA. REGRESIÓN LOGÍSTICA:

El tiempo de conexión más corto, el índice SattcO₂/FiO₂ en la primera hora y el Prims (éste último en el límite de la significación) se muestran, en el análisis de regresión logística, como los factores de riesgo independientes del éxito o fracaso de la técnica. Lo cual nos podría indicar que la retirada de la VMNI en la IRA hipoxémica se produce antes puesto que no se alcanzan los objetivos de oxigenación y que los pacientes más graves son los que peor responden a este tipo de tratamiento.

	B	S.E.	Sig.	Odds Ratio	95,0% IC para OR	
					Mínimo	Máximo
PRIMS	0.40	0.20	,051	1.49	1.00	2.22
Tiempo conexión	-0.05	0.02	,039	0.95	0.91	1.00
PESO	-0.04	0.08	,662	0.97	0.82	1.13
SattcO ₂ /FiO ₂ 1 hora	0.05	0.03	,048	1.05	1.00	1.11
SEXO(1)	-0.08	1.64	,962	0.92	0.04	23.09
Constant	-12.34	6.41	,054	4.4e-006		

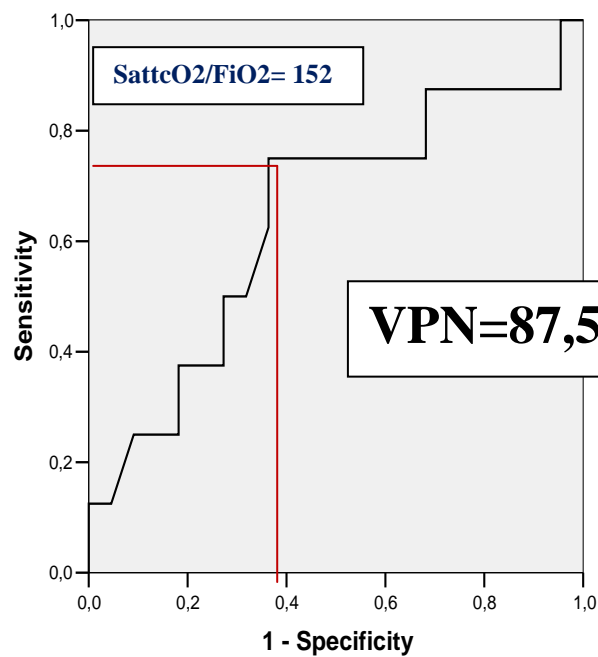
Si buscamos con la curva ROC el punto de mayor sensibilidad y especificidad en cuanto al índice de SattcO₂/FiO₂ en la primera hora que pudiera predecir el fracaso de la VMNI en los sujetos con IRA hipoxémica, obtenemos un punto de corte de 152 con una sensibilidad de 75%, una especificidad de 63,6%, VPP: 43% y VPN: 87,5%. Es decir, el 87,5% de los niños que en la primera hora de conexión a VMNI mantengan un índice SattcO₂/FiO₂ ≥ 152 no precisarán intubación.

RESULTADOS

SatFio2_1 * FRACASO Crosstabulation

		FRACASO		Total
		Exito	Fracaso	
SatFio2_1 <152	Count	14	2	16
	% within SatFio2_1	87,5%	12,5%	100,0%
	% within FRACASO	63,6%	25,0%	53,3%
	% of Total	46,7%	6,7%	53,3%
SatFio2_1 >152	Count	8	6	14
	% within SatFio2_1	57,1%	42,9%	100,0%
	% within FRACASO	36,4%	75,0%	46,7%
	% of Total	26,7%	20,0%	46,7%
Total	Count	22	8	30
	% within SatFio2_1	73,3%	26,7%	100,0%
	% within FRACASO	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	73,3%	26,7%	100,0%

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

RESULTADOS

6.-IRA HIPERCÁPICA:

Analizando los pacientes con IRA tipo 2 con una t de Student, nos encontramos una media significativamente menor en el grupo en el que fracasó la VMNI en los siguientes parámetros clínicos: el índice SattcO₂/FiO₂ a las 6 horas y el Score a la hora y a las 6 h. Como parámetros gasométricos predictores de fracaso la pCO₂ y el ph a las 6 horas.

6.1.-IRA HIPERCÁPICA. DATOS BASALES:

VMNI		N	Media	Std. Desviacion	Std. Error Media
PRIMS	EXITO	38	14,18	5,377	,872
	FRACASO	11	17,18	9,527	2,872
GLASGOW	EXITO	38	13,82	2,142	,347
	FRACASO	11	13,36	3,641	1,098
TIEPOCONEXVNI	EXITO	38	47,9211	38,90347	6,31098
	FRACASO	11	44,0000	67,17738	20,25474
HORASINGRESO	EXITO	38	252,1842	452,79193	73,45255
	FRACASO	11	265,2727	247,11337	74,50748
MORTALIDAD	EXITO	38	1,00	,000	,000
	FRACASO	11	1,18	,405	,122

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
PRIMS	Equal variances assumed	3,987	,052	-1,350	47	,184	-2,998	-7,465	1,470
GLASGOW	Equal variances assumed	3,532	,066	,521	47	,605	,452	-1,295	2,199
TIEMPO CONEXION	Equal variances assumed	2,891	,096	,247	47	,806	3,921	-28,03	35,871
HORAS DE INGRESO	Equal variances assumed	,082	,776	-,092	47	,927	-13,09	-300,7	274,55
MORTALIDAD	Equal variances assumed	53,558	,000	-2,846	47	,007	-,182	-,310	-,053
	Equal variances not assumed			-1,491	10,0	,167	-,182	-,454	,090

RESULTADOS

6.2.- IRA HIPERCÁPNICA. VALORACIÓN CLÍNICA:

	FRACASO	N	Media	Desviación Std.	Error Std. Media
FC	Exito	38	158,26	23,657	3,838
	Fracaso	11	162,18	27,213	8,205
FR	Exito	38	62,92	18,762	3,044
	Fracaso	11	63,91	21,934	6,613
SCORE	Exito	38	8,55	2,479	,402
	Fracaso	11	7,91	3,936	1,187
FC 1 HORA	Exito	38	147,32	23,561	3,822
	Fracaso	11	162,09	20,907	6,304
FR 1 HORA	Exito	38	51,42	14,284	2,317
	Fracaso	11	52,45	20,383	6,146
SCORE 1 HORA	Exito	38	5,53	1,782	,289
	Fracaso	11	7,09	2,300	,694
FC 6 HORAS	Exito	37	137,38	21,452	3,527
	Fracaso	9	147,78	15,943	5,314
FR 6 HORAS	Exito	37	47,43	16,184	2,661
	Fracaso	9	43,00	18,628	6,209
SCORE 6 HORAS	Exito	37	4,70	2,066	,340
	Fracaso	9	7,00	2,000	,667
FC RETIRADA	Exito	37	127,32	21,879	3,597
	Fracaso	11	156,45	44,494	13,415
FR RETIRADA	Exito	37	40,51	15,333	2,521
	Fracaso	11	49,55	26,897	8,110
SCORE RETIRADA	Exito	37	3,19	1,984	,326
	Fracaso	11	9,27	2,005	,604

RESULTADOS

6.3.- IRA HIPERCÁPNICA .INTERCAMBIO DE GASES:

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
PH	Equal variances assumed	,969	,330	,461	46	,647	,02143	,04646	-,07209	,1149
PCO2	Equal variances assumed	1,042	,313	,267	46	,791	2,8182	10,574	-18,47	24,10
PH 1HORA	Equal variances assumed	,430	,515	,982	47	,331	,03505	,03568	-,03674	,1068
PCO2 1HORA	Equal variances assumed	9,461	,003	,296	47	,769	1,7679	5,9752	-10,25	13,79
	Equal variances not assumed			,452	41,4	,654	1,7679	3,9133	-6,133	9,669
PH 6HORAS	Equal variances assumed	,332	,567	2,964	45	,005	,11557	,03899	,03703	,1941
PCO2 6HORAS	Equal variances assumed	3,051	,088	2,269	45	,028	-17,49	7,7088	-33,02	-1,96
SattcO2 6HORAS	Equal variances assumed	7,885	,007	,802	45	,427	,79730	,99430	-1,205	2,800
	Equal variances not assumed			,597	10,7	,563	,79730	1,3344	-2,148	3,743
SattcO2/FiO2 6 horas	Equal variances assumed	,065	,801	2,224	45	,031	64,362	28,939	6,0758	122,6
PCO2 RETIRADA	Equal variances assumed	18,8	,000	5,811	46	,000	37,727	6,492	50,796	-24,7
	Equal variances not assumed			3,882	11,1	,002	37,727	9,717	59,085	-16,4
SattcO2 RETIRADA	Equal variances assumed	12,5	,001	3,111	47	,003	2,890	,929	1,021	4,759
	Equal variances not assumed			2,149	11,4	,054	2,890	1,345	-,059	5,839
SattcO2/FiO2 RETIRADA	Equal variances assumed	,846	,362	5,929	47	,000	145,24	24,495	95,959	194,5

RESULTADOS

FRACASO		N	Rango Media	Suma Rangos
SattcO ₂	Exito	38	25,21	958,00
	Fracaso	11	24,27	267,00
	Total	49		
FIO ₂	Exito	38	24,99	949,50
	Fracaso	11	25,05	275,50
	Total	49		
SattcO ₂ 1HORA	Exito	38	25,18	957,00
	Fracaso	11	24,36	268,00
	Total	49		
FIO ₂ 6Horas	Exito	37	22,08	817,00
	Fracaso	10	31,10	311,00
	Total	47		
pH retirada	Exito	37	29,23	1081,50
	Fracaso	11	8,59	94,50
	Total	48		
SCORE retirada	Exito	37	19,51	722,00
	Fracaso	11	41,27	454,00
	Total	48		

	SattcO ₂	FIO ₂	Sattc O ₂ 1Hora	FIO ₂ 6Horas	pH Retirada	SCORE Retirada
Mann-Whitney U	201,000	208,500	202,000	114,000	28,500	19,000
Wilcoxon W	267,000	949,500	268,000	817,000	94,500	722,000
Z	-,192	-,012	-,170	-1,868	-4,304	-4,602
Asymp. Sig. (2-tailed)	,847	,990	,865	,062	,000	,000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]				,066(a)		

RESULTADOS

6.3.-IRA HIPERCÁPICA. REGRESIÓN LOGÍSTICA:

La regresión logística demuestra que la FC a la 1ª hora, la FR a las 6 horas y el Score de WDF a las 6 horas de iniciada la VMNI son factores de riesgo independientes del fracaso de la VMNI, en la IRA hipercápica.

	B	S.E.	Sig.	Odds Ratio	95,0% Intervalo de Confianza para OR	
					Mínimo	Máximo
SEXO(1)	-1.42	1.48	0.34	0.24	0.01	4.35
DIASVIDA	0.00	0.00	0.91	1.00	1.00	1.00
FR 6 horas	-0.18	0.07	0.02	0.84	0.72	0.97
SCORE 6 horas	1.01	0.39	0.01	2.75	1.28	5.92
FC 1 hora	0.08	0.04	0.048	1.08	1.00	1.16
Constant	-10.61	5.21	0.04	0.00		

VALOR	VMNI		Total
	EXITO	FRACASO	
SCORE <6	25	3	28
6 HORAS ≥6	12	6	18
Total	37	9	46

RESULTADOS

El valor en la curva ROC que sustenta esta relación es un $\text{Score} \geq 6$ con una sensibilidad de 66,7% y una especificidad de 86,5%. El VPN es del 89,29%, es decir aquellos niños con un $\text{Score WDF} < 6$ a las 6 horas de conexión a la VMNI superarán la IRA sin precisar intubación.

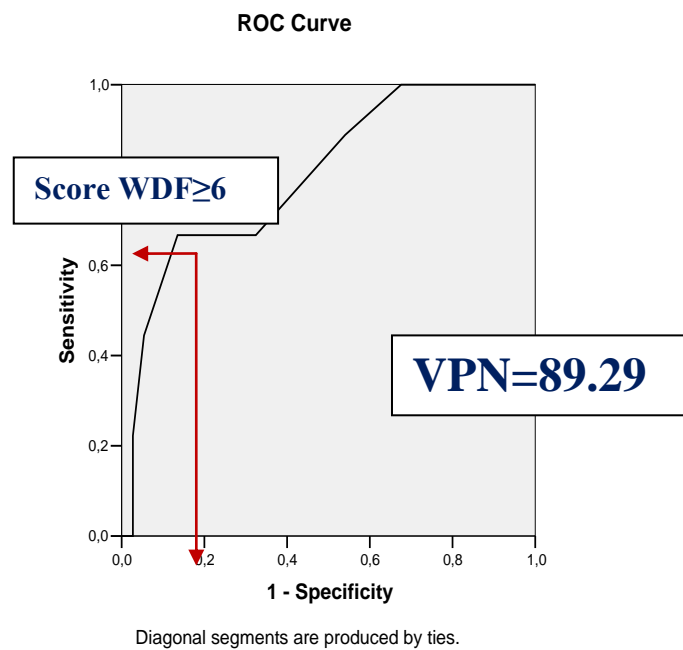


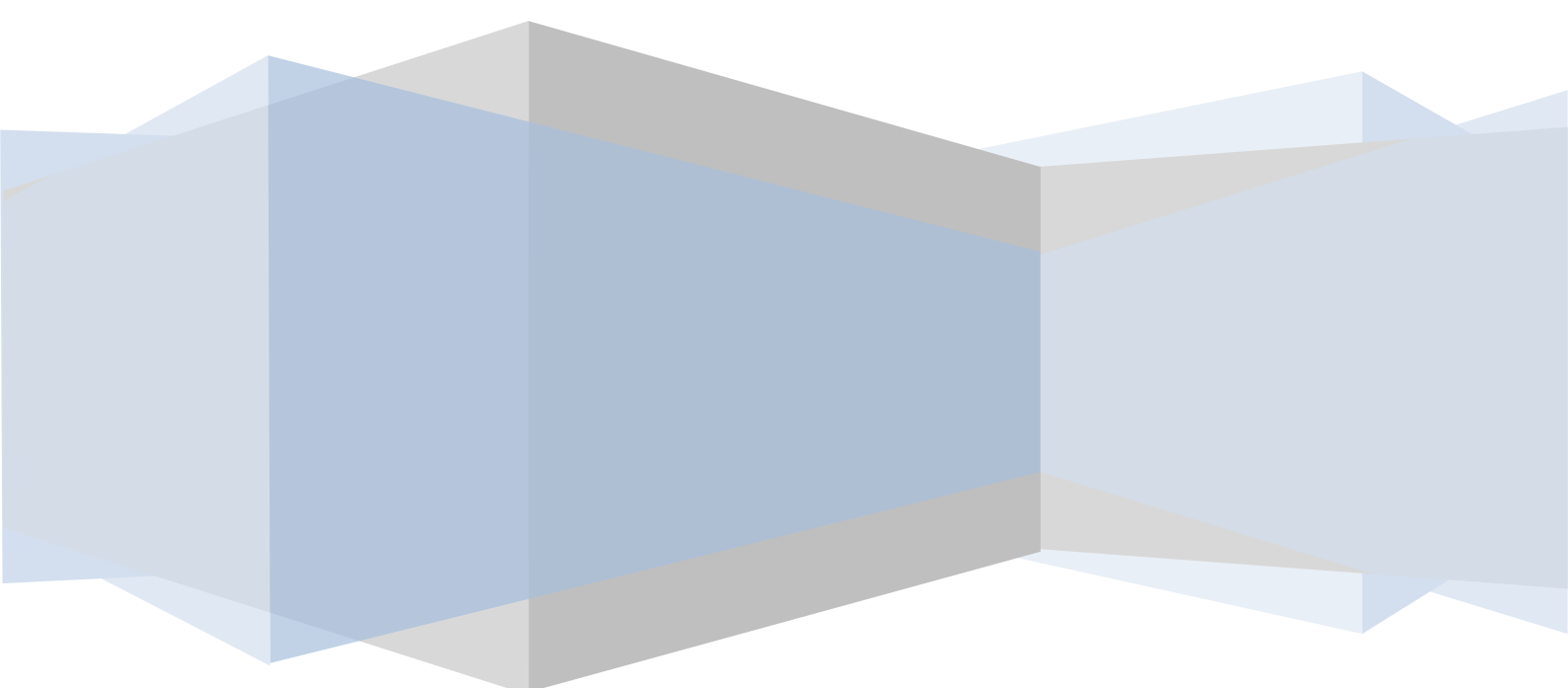
Tabla 21.-SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DEL SCORE $\text{WDF} \geq 6$ A LAS 6 HORAS DE VMNI EN LA IRA HIPERCÁPNICA.

		INTERVALO DE CONFIANZA DEL	
		95%	
Sensibilidad	66,7%	13.34%	59.01%
Especificidad	67,57%	50.21%	81.99%
VPP	33,33%	13.34%	59.01%
VPN	89,29%	71.77%	97.73%

DISCUSION

DISCUSION

DISCUSIÓN.



DISCUSION

DISCUSION

1.- CPAP VERSUS BIPAP:

Durante años, la utilidad de la CPAP en las unidades de UCIP y de UCIN ha sido de gran ayuda en una variada gama de pacientes que sufrían IRA de variada etiología. Distintos artilugios han sido utilizados para la creación de esta presión positiva continua que ha salvado de la intubación y de los efectos secundarios de la misma a un nutrido número de niños. Se trata de una práctica extendida, difundida, eficaz y eficiente. Pero esta presión positiva continua resulta insuficiente en aquellos pacientes que desarrollaban rápidamente fatiga muscular y por tanto deben ser intubados.

Llama la atención que en este estudio contamos con un alto número de pacientes, 154, que han recibido CPAP nasal en lugar de BIPAP en estos años. Estos pacientes, en su mayoría fueron conectados durante los primeros meses de recogida de datos, cuando contábamos aún con una experiencia limitada en la modalidad BIPAP, de modo que la elección del tipo de dispositivo iba más en favor de la experiencia del médico y enfermera que de las necesidades reales del paciente.

En el presente estudio prospectivo los niños con insuficiencia respiratoria aguda fueron tratados con VMNI con dos niveles de presión como parte del tratamiento intensivo de rutina elegido por el pediatra que atendía al paciente. La familiarización con la técnica y un mayor cuidado en este tipo de pacientes a lo largo de estos años de uso experto de la VMNI en la opción BIPAP, han convertido a esta técnica en una alternativa a la intubación y al uso de la CPAP nasal.

DISCUSION

Puesto que el trabajo respiratorio puede aumentar debido a alteración en la mecánica pulmonar (incremento en la resistencia de las vías aéreas, disminución de la complianza) ó al incremento de las demandas respiratorias (acidosis metabólica), el esfuerzo que requiere mantener este elevado trabajo respiratorio puede llevar a la fatiga muscular y a la IRA. El soporte respiratorio con CPAP resulta insuficiente, en los pacientes más graves, para evitar la taquipnea y garantizar las demandas metabólicas del organismo, así que en la actualidad la gran mayoría de los pacientes son conectados a modo BIPAP. A esta elección ayudan sin duda los respiradores de VMNI con su capacidad de administrar una alta concentración de oxígeno, compensar las fugas de la mascarilla y su trigger específico y muy sensible. Ya en los estudios sobre el EAP en pacientes adultos (Nava¹²⁷ et al) animan al uso de presión de soporte vs CPAP en aquellos pacientes con hipercapnia, aunque ésta sea leve. John Peter et al¹²⁸ también observan una reducción de las intubaciones y de la mortalidad con este sistema.

Nava¹²⁷ en este artículo diferencia dos grupos en función de si asocian o no una $pCO_2 > 45 \text{ mmHg}$ y refieren que estadísticamente son significativas una mejoría más rápida en cuanto al PaO_2/FiO_2 y una menor necesidad de intubación, en el grupo de EAP con hipercapnia tratados con VMNI con presión de soporte con respecto al tratamiento convencional por lo que aconsejan esta opción en este grupo.

En el meta-análisis realizado por John Peter et al¹²⁶ encuentran que la CPAP fue asociada con una significativa reducción de la mortalidad con respecto al tratamiento convencional. El argumento utilizado para asociar presión soporte con respecto a CPAP es la reducción del trabajo respiratorio.

DISCUSION

Mehta et al¹²⁹ observaron un aumento en la tasa de infarto de miocardio en el brazo de su estudio tratado con presión de soporte. Este dato no es confirmado en posterior meta-análisis de Peter ni en otras revisiones de la literatura¹³⁰.

Inicialmente utilizada para el paciente neuromuscular crónico, la VMNI con dos niveles de presión en el momento actual es un sistema de administración eficaz de presión positiva inspiratoria y espiratoria en la vía aérea sin la colocación de un tubo endotraqueal, en un paciente con IRA de cualquier etiología que mantenga su respiración espontánea.

2.-RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS EN ADULTOS

Con respecto a los estudios efectuados en la población adulta, las diferencias son múltiples como para poder extrapolar los resultados obtenidos, tanto por la naturaleza de las patologías que abocan a la insuficiencia respiratoria aguda, como por las particularidades especiales de la vía aérea de los niños.

La edad es otro factor decisivo en la conexión, de modo que cuanto menor es la edad del paciente más dificultades hay en cuanto a aparataje. En lactantes menores de 2 meses, los respiradores no suelen detectar el impulso respiratorio del paciente y deben ser acoplados de forma obligada al respirador requiriendo sedación en muchos casos. Esto supone que el tratamiento con VMNI en niños debe ser personalizado a cada paciente, circunstancia que ocurre con la mayoría de las intervenciones que se realizan en el campo pediátrico.

DISCUSION

Por otro lado la ansiedad, la separación de los padres, el miedo y el control de la temperatura son otros factores que reflejan la inmadurez del sujeto que estamos tratando y que por tanto requiere una vigilancia y una mayor dedicación por parte del médico y de la enfermera que lo atienden. La permanencia de los padres en la habitación del niño una vez establecido el tratamiento, es un factor importante para restar ansiedad y apaciguar la intranquilidad del niño.

Reclutar un buen grupo de pacientes para los estudios elaborados en niños, es muy difícil puesto que el número de pacientes que comparten la técnica suele ser pequeño y si además dividimos la muestra por patologías, lograr encontrar datos con significación estadística es complicado. Es por tanto imprescindible realizar una búsqueda de los estudios efectuados en adultos para intentar encauzar los objetivos con el menor número de casos perdidos.

2.1.- ADULTOS EN EAP Y EPOC:

La indicación inicial del uso de la VMNI en modo CPAP era el EAP en el paciente adulto puesto que puede beneficiarse de los efectos no sólo en la dinámica respiratoria sino a nivel cardiaco, ya que al incrementar la presión intratorácica, disminuye el shunt y mejora la oxigenación arterial y la disnea en pacientes con EAP cardiogénico. Mejora la función cardiovascular disminuyendo la sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo en pacientes no dependientes de precarga¹³¹. Actualmente la VMNI en el EAP del paciente adulto constituye la primera línea de tratamiento como podemos ver en el artículo de Bersten¹³².

DISCUSION

Por otro lado, se han realizado múltiples estudios donde el paciente EPOC puede beneficiarse de la VMNI, no sólo durante las exacerbaciones sino en su tratamiento habitual. La British Thoracic Society¹³³ recomienda plantear la VMNI en domicilio en los pacientes EPOC que la precisan durante más de 7 días durante una exacerbación, en aquellos que se muestren gravemente hipercápnicos al oxigenarlos correctamente o en los que han tenido tres ó más hospitalizaciones por fallo hipercápnico en un año.

En la reagudización del paciente con EPOC, la VMNI ha dado excelentes resultados en pacientes adultos^{134, 135}. Incluso es recomendada como primera línea de tratamiento en las reagudizaciones¹³⁶. Los resultados del meta-análisis realizado por Fernández-Guerra et al¹³⁷ sobre estudios aleatorios y controlados, en pacientes con agudización de EPOC que presentaban una $pCO_2 > 45 \text{ mmHg}$ o un $pH < 7,35$, muestran que la VNI reduce la mortalidad y la necesidad de intubación. Lightowler et al¹³⁸ proponen la VMNI en adultos como la primera línea de tratamiento, en casos de EPOC agudizada con IRA y pCO_2 mayor de 45 mmHg . Abogan por la utilización temprana¹³⁹, antes de la instauración de una acidosis grave. La normativa GOLD¹⁴⁰ reconoce la eficacia de la VMNI en estos pacientes con el máximo nivel de evidencia científica.

Este tipo de enfermedades son poco frecuentes en el ámbito pediátrico en general, de modo que no podemos aplicar las conclusiones de los estudios de adultos a nuestros pacientes. Aunque parece razonable que la aplicación precoz del dispositivo antes del desarrollo de la fatiga muscular llevará a una mejoría del paciente más rápida que con el tratamiento convencional y podrá evitar en algunos niños la intubación en caso de empeoramiento ó progresión de su enfermedad. Anton et al¹⁴¹ también

DISCUSION

mostraron que un bajo nivel de acidosis e hipercapnia antes de VMNI fue correlacionada con mejor resultado.

El estudio de Brochard¹³⁵ realizado en una UCI de adultos con 85 pacientes EPOC reagudizados seleccionados para recibir tratamiento con o sin VMNI, refleja que la tasa de intubación fue de 74% para los controles que recibían tratamiento médico estándar versus 26% en el grupo de VMNI. Esta reducción fue asociada con pocas complicaciones durante su estancia en UCI, una reducida estancia hospitalaria y una significativa reducción en la tasa de mortalidad desde 29 a 9%.

Ambrosino et cols¹⁴² observaron que una mejoría inicial en pH y pCO₂ son factores predictivos de éxito en adultos con EPOC y fallo respiratorio agudo. En esta tesis hemos podido demostrar que el ascenso del ph a las 6h es un factor predictivo de éxito.

2.2-ADULTOS CON OTRAS PATOLOGÍAS:

A lo largo de los estudios que han ido realizándose en el paciente adulto las indicaciones médicas para utilizar VMNI se han ido ampliando. Así en el estudio realizado por Schettino y Kamarec¹⁴³ puede apreciarse que la VMNI en pacientes con fracaso respiratorio de variadas etiologías es igual de eficaz que cuando es utilizada en la IRA secundaria a EAP y EPOC reagudizado y puede emplearse como tratamiento de rutina excepto en los pacientes con fracaso respiratorio hipoxémico, pues estos fracasan más. En este artículo podemos apreciar que tanto al inicio como tras 2 horas de VMNI el SAPS II, Glasgow, pO₂/FiO₂ y albúmina sérica son factores predictivos de fracaso de la VMNI.

DISCUSION

La extrapolación de estos datos a la población pediátrica no es posible. Por un lado, en el paciente adulto, como además señalan en este artículo, es habitual el uso de este tipo de ventiladores en localizaciones diversas dentro del área hospitalaria, en urgencias, UCI, plantas hospitalarias y reanimación postquirúrgica. En pediatría estos sistemas son de uso excepcional en el paciente agudo fuera de la UCIP. Por otro lado la monitorización del adulto en IRA pasa por la canalización de una vía arterial para control gasométrico. Este tipo de monitorización requiere sedación en el caso de los niños y dado las complicaciones, agresividad e incluso el empeoramiento que puede causar en el niño la canalización arterial, en la mayoría de los casos cuando el niño requiere sólo VMNI no es efectuada. Esta circunstancia conlleva que la valoración del fallo hipoxémico se realice con la $SattcO_2$ y el cociente $SattcO_2/FiO_2$. Así mismo el índice de gravedad elegido en este artículo SAPS II también es para el sujeto adulto. Por estos motivos, entre otros, las comparaciones con el adulto no son posibles en la mayoría de los casos. Refieren además que los efectos secundarios de este tipo de ventilación son mínimos. Encuentran que los pacientes hipoxémicos donde fracasa la VMNI tienen una alta mortalidad; el 64%. A pesar de la dificultad de la comparación, en nuestra muestra puede objetivarse que efectivamente el fallo respiratorio hipoxémico es un factor de riesgo de fracaso de la VMNI así como el PRIMS, la $Sat O_2$ transcutánea al ingreso y el aumento del ph a las 6 horas, por tanto factores semejantes a los descritos en adultos.

Díaz Lobato¹⁴⁴ en su revisión sobre ventilación no invasiva en adultos, aclara los distintos aspectos de la técnica y explica los diferentes tipos de pacientes en los que se puede administrar este soporte de forma eficaz tanto en patología aguda como en

DISCUSION

crónica. Esta revisión anima al uso de la VMNI en múltiples patologías donde puede ser útil y si lo extrapolamos a nuestros pacientes, es factible en principio el uso de la VMNI en pacientes pediátricos con fallo respiratorio de diferente etiología puesto que al menos ha sido así en adultos.

Antonelli et al¹⁴⁵ mostraron marcados beneficios en el uso de presión de soporte con PEEP en sujetos no EPOC con fallo hipoxémico pero sin inestabilidad hemodinámica o deterioro neurológico, pues estos factores podrían incrementar el riesgo de fracaso.

Jaber et al¹⁴⁶ en su estudio sobre el fallo respiratorio tras cirugía abdominal tratado con VMNI en 72 pacientes, concluyen que es factible y útil este soporte. Evitaron la intubación en 67%. Las diferencias entre el grupo de pacientes intubados con respecto a los no intubados fueron el menor índice PaO_2/FiO_2 (123 ± 62 mmHg vs 194 ± 76 mmHg, $p<0.01$) y los infiltrados alveolares más extensos (67% vs 31%, $p<0.01$) en el grupo de fracaso. A lo largo del tratamiento los respondedores mejoraron el pO_2/FiO_2 y la FR disminuyó, además tuvieron menor estancia media y mortalidad. El análisis estadístico de este estudio se limita a la comparación de medias y al análisis univariante.

Schettino et al¹⁷ en su estudio sobre la posibilidad de revertir el fallo respiratorio con VMNI en pacientes no intubables por encontrarse al final de su enfermedad, aprecian como factores de riesgo de intubación el SAPS II y la albúmina sérica. Por lo cual parece que los índices de gravedad de los pacientes al ingreso puede ser un factor de riesgo como ocurre en nuestro estudio con el PRIMs.

DISCUSION

Analizando dos estudios que publica Antonelli, uno sobre la VMNI en el SDRA y el segundo sobre la IRA hipoxémica podemos apreciar algunos factores comunes con respecto a nuestro estudio. En el primero, Antonelli et al¹⁴⁷ concluyen que en unidades seleccionadas, la VMNI puede evitar la intubación en 54% de los pacientes tratados. El SAPS II y la incapacidad para mejorar el pO_2/FiO_2 por encima de 175 tras la primera hora de tratamiento se asocian con mayor tasa de intubación. La intubación fue más frecuente a mayor edad, mayor índice SAPS II ó precisar unos parámetros elevados en el respirador. Evitar la intubación fue asociado con una menor frecuencia de neumonía asociada al respirador y una baja mortalidad en UCI.

El segundo artículo de Antonelli¹⁴⁸; se trata de un estudio prospectivo multicéntrico sobre la IRA hipoxémica donde la tasa de intubación fue del 30%. Esta tasa fue superior en el SDRA y neumonía adquirida en la comunidad y fue más baja en el EAP cardiogénico y la contusión pulmonar. El análisis multivariante identificó como factores de riesgo de fracaso de la VMNI la edad >40 años, SAPS>35 y un pO_2/FiO_2 <146 tras 1 hora de VMNI. Así mismo los pacientes que requirieron intubación tuvieron una mayor estancia en UCI, más complicaciones infecciosas (neumonía asociada al respirador y sepsis) y mayor mortalidad en UCI.

Los datos de ambos estudios coinciden en parte con los obtenidos en nuestra muestra de IRA hipoxémica. Puesto que observamos que los pacientes más graves (con un PRIMS más alto), son los que tienen mayor probabilidad de fracaso. Por otro lado, el índice $SattcO_2/FiO_2$ en la primera hora <152 podría compararse con el pO_2/FiO_2 de Antonelli puesto que ambos valoran la oxigenación del paciente en cuanto a la concentración de oxígeno administrada y el resultado en cuanto a la mayor tasa de intubación si presenta

DISCUSION

un pO_2/FiO_2 ó una $SattcO_2/FiO_2$ tras la 1ª hora bajas, es común en ambos estudios. Nuestros pacientes tuvieron una tasa de intubación de un 26,66%, el mayor PRIMS también se asoció con el fracaso y un índice $SattcO_2/FiO_2$ tras la primera hora < de 152 tradujo un aumento del riesgo de fracaso.

Es imprescindible pues, la realización de más estudios en el paciente pediátrico que justifiquen y animen al uso de esta forma de soporte respiratorio asegurando la utilidad, garantizando la viabilidad y describiendo la forma de uso con guías consensuadas.

3.- FACTORES DE RIESGO DE FRACASO

Los estudios sobre VMNI efectuados en niños suelen tener un número reducido de pacientes con una gran diversidad de patologías que abocan al fracaso respiratorio y dificultades técnicas en cuanto al respirador utilizado y a las mascarillas usadas, ya que los tamaños fabricados son para el paciente adulto. Estos resultados por tanto, tienen una fiabilidad limitada. Todo ello conlleva un retraso histórico en la aplicación de la técnica y al uso empírico practicado en las unidades pediátricas.

3.1.-Etiología de la IRA:

Joshi y Tobias¹⁴⁹ en su estudio retrospectivo sobre su experiencia de 5 años en el uso de BIPAP en la UCIP, registran los factores de riesgo asociados al fracaso de la técnica en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Concluyen que la IRA provocada por daño pulmonar primario y la edad <de 6 años (RR 1,9) son factores de

DISCUSION

riesgo de fracaso. Los parámetros utilizados y el tiempo de aplicación son similares a nuestros pacientes. Separan dos cohortes: pacientes con patología pulmonar (neumonía y SDRA) (29) y pacientes con patología respiratoria postoperatoria (16) principalmente atelectasias. Observan que aunque no hay diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a valores de $p\text{CO}_2$, FiO_2 , SatO_2 y FR; en cada grupo por separado comparando el estado pre-bipap y tras la aplicación, la mejoría en estos datos es estadísticamente significativa. La respuesta fue más favorable en el grupo de postoperatorio (intubación 11/29 en patología pulmonar y 1/16 en postoperatorio). La etiología es importante en cuanto que el fallo 1º pulmonar precisa más tiempo de tratamiento por la progresión de la enfermedad y en cambio es más probable que las atelectasias postoperatorias una vez resueltas devuelvan la función pulmonar a la normalidad. El porcentaje de éxito en nuestra serie es de un 75,9% siendo las patologías que han provocado la IRA muy diversas. En el caso de Joshi el éxito en general es de un 64,44%, aunque este porcentaje probablemente sea inferior puesto que al ser retrospectivo no incluyeron, según informan en su artículo, a los pacientes que fallaron por no adaptarse a la mascarilla en las primeras horas.

Como factores clínicos, indican que los requerimientos de $\text{O}_2 > 60\%$ en las 1ª 24 h del uso de BIPAP (RR3.3) y si hubo algún valor de $p\text{CO}_2 > 55\text{mmHg}$ durante las 1ª 24 h de uso (RR 9.8) son factores de riesgo de fracaso. En este estudio no reflejan qué datos pueden facilitar el reconocimiento de los pacientes que fracasarán en las primeras 24h que es cuando se produce el mayor número de intubaciones (63% en nuestra serie). Coincidimos con ellos en señalar que la administración de una $\text{FiO}_2 > 60\%$ se asocia a fracaso de la técnica si bien ellos la refieren en las primeras 24 h y nosotros hemos

DISCUSION

encontrado la asociación estadística tras las 6 primeras horas de VMNI, dato de mayor relevancia.

Consideran una contraindicación relativa la alteración del nivel de conciencia o la incapacidad de tener presentes los reflejos protectores de la vía aérea. Nosotros también hemos utilizado con éxito, este sistema en pacientes con un Glasgow < 10 especialmente en IRA por atelectasia cuya depresión del nivel de conciencia fue farmacológica.

Fortenberry et al ¹⁵⁰ en una revisión retrospectiva de 28 pacientes evalúan la eficacia de la VMNI en insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica secundaria en la mayor parte de los casos a neumonía (19). Las patologías subyacentes más frecuentes fueron inmunocomprometidos y déficit neurológico severo (9). Incluyen pacientes postextubación (18). Este estudio arroja un fracaso del tratamiento de sólo el 10,7%. En nuestro estudio el 63% fueron intubados en las primeras 24h. Girault et al ¹⁵¹ en adultos refieren también que la mayoría de las intubaciones se produjeron en las primeras 12-24 horas. La selección de los pacientes puede estar sesgada por la naturaleza retrospectiva debido a que no cuentan con pacientes que hayan sido conectados y cuya duración sea inferior a 20 horas (duración media 72 h con un rango de 20 a 840 h).

Lum LC ¹⁵² en su trabajo considera la VMNI como una técnica fiable que evita la intubación en su caso en >75% de los pacientes durante al menos 5 días que es el periodo de seguimiento. En nuestro estudio observamos que si bien el fracaso se produce en un mayor porcentaje durante las primeras 24 horas, por encima de 5 días hay un número no desdeñable de pacientes que fracasan. En este artículo utilizan la VMNI como alternativa para el soporte respiratorio de niños que ingresan con IRA, fracaso postextubación ó método de facilitar la extubación. Como factores predictivos de

DISCUSION

fracaso informan del PRIMIS, sepsis al inicio de la VMNI, patrón respiratorio anormal y precisar elevada concentración de O₂. Las variables cardiorespiratorias mejoraron en todos los pacientes pero las diferencias fueron significativas a las 6 y a las 24 h.

En el estudio observacional de J. Mayordomo-Colunga et al¹⁵³ recogen datos de 47 pacientes con bronquiolitis sometidos a VMNI en modos CPAP y BIPAP. El éxito es de un 83%. En el análisis multivariante, la ausencia de un cuadro clínico predisponente y una mayor disminución de la FC en la primera hora (variación de más de 11 lpm con una sensibilidad 64% y una especificidad del 87,5%) son los factores relacionados con el éxito de forma independiente. Efectivamente estos resultados en cuanto al descenso de la FC en la primera hora coinciden con nuestro estudio, aunque la etiología sea diferente, ya que a la hora y a las 6 horas de conexión encontramos una asociación estadística con el fracaso de la VMNI. Cuando la VMNI está siendo eficaz en un sujeto en IRA, puede observarse clínicamente una reducción del trabajo respiratorio y de la frecuencia cardiaca, pues ésta es uno de los factores constitutivos del gasto cardiaco. Una vez que el oxígeno satisface las necesidades tisulares, suplidas inicialmente por la taquicardia, fenómeno compensatorio generado por el paciente para aliviar la hipoxia, mediante el aumento del gasto cardiaco ($DO = CaO_2 \times Q$), la FC se reduce.

Además en este mismo estudio, destacan como factores de riesgo de fracaso en el análisis univariante el menor peso y edad, la menor FC pre-VMNI y la menor disminución de la FC a las 12 h, así como la presencia de apneas. La explicación que exponen sobre la FR y FC menor en el grupo de fracaso con respecto al éxito es el fallo de los mecanismos compensadores y la aparición de fatiga muscular y riesgo de apnea. Estos datos difieren de los nuestros probablemente por la diferente patología.

DISCUSION

La presencia de apneas en la bronquiolitis también fue identificada como factor de riesgo de fracaso en el estudio prospectivo de Campion A, et al¹⁵⁴ realizado también en 69 lactantes con bronquiolitis conectados a VMNI con un porcentaje inferior de éxito; el 68%. También una alta pCO₂ pre-VMNI, y un elevado PRIMS se asociaron al fracaso. Este porcentaje de éxito puede ser inferior porque sólo utilizan el modo CPAP en el tratamiento. En los 3 sujetos de nuestra muestra en los que persisten las apneas, no asociadas a la prematuridad, una vez conectados al dispositivo ha sido necesaria la intubación endotraqueal.

Larrar et al¹⁵⁵ en el estudio prospectivo sobre bronquiolitis utilizando CPAP nasal con 53 pacientes, fueron predictores el PRIMS y la ausencia de disminución de la pCO₂ a las 2 horas.

En el trabajo retrospectivo con 53 niños de Javouhey¹⁵⁶ sobre el soporte respiratorio en las bronquiolitis severas, comparan niños sometidos a VMNI (en ambos modos CPAP y BIPAP) con otros que fueron intubados, y observan como el uso de VMNI disminuye la tasa de neumonía asociada al respirador y reduce las necesidades de O₂ sin prolongar la estancia hospitalaria.

Lazar et al¹⁵⁷ en su serie prospectiva de 18 pacientes aconseja el uso de VMNI en cualquier tipo de fracaso respiratorio aunque no refiere marcadores que indiquen en qué pacientes se producirá el fracaso. Los 4 fallos de la VMNI tuvieron apneas continuas por lo que aunque sea una muestra escasa, las apneas jugaron un papel importante en el fracaso de estos pacientes.

DISCUSION

Essouri et al¹⁵⁸ en su estudio observacional retrospectivo, incluye pacientes sometidos a VMNI tras extubación. Utilizan el respirador EVITA con módulo de no invasiva. Dividen la población en 5 grupos dependiendo de la indicación para VMNI: IRA post extubación, neumonía adquirida en la comunidad, SDRA, IRA en inmunocomprometidos y la IRA en el síndrome torácico de la drepanocitosis. No incluyen pacientes con CPAP. El PRIMS II y el PELOD son significativamente mayores en el grupo de fracaso. Los valores basales de pCO₂, SatO₂ arterial y FR no difieren en los dos grupos. Sin embargo el cambio en la FR y PCO₂ a las dos horas de VMNI fueron asociadas con buen resultado. El análisis multivariante mostró que el diagnóstico de SDRA y un alto índice de PELOD fueron factores predictivos independientes para el fracaso. En el análisis univariante fue significativo el descenso de la pCO₂ y de la FR a las 2 horas de conexión y la variación de la FR a las 2 h, dado que los pacientes que fueron capaces de disminuir su FR no fueron intubados. La mayoría de los pacientes analizados formaban parte del grupo de IRA postextubación (61/114) mientras que padecían un episodio agudo 53/114. La tasa de éxito fue del 77% (83 pacientes). El SDRA tuvo menor tasa de éxito (22%). 11 pacientes (10%) murieron, todos ellos pertenecían al grupo de fracaso. Como comentarios a este artículo podemos decir que se trata de un estudio retrospectivo, utilizan un respirador con módulo de VMNI y nosotros uno específico de no invasiva. El tipo de patología respiratoria es muy variable de modo que no tiene las mismas características un paciente agudo que uno postextubación y la comparación de las gasometrías y constantes respiratorias no pueden ser igual que aquellos que no han recibido soporte respiratorio. De todas formas coincidimos con ellos en que la mayor gravedad del paciente es un factor de fracaso para este respirador cuantificado en un elevado PRIMS. El porcentaje de éxito de la

DISCUSION

técnica es similar en ambos estudios (77% versus 75,9% en nuestro resultado). Es difícil que en un estudio retrospectivo, sin elaborar un protocolo, cuenten con la pCO₂ a las 2 horas de inicio de la VMNI en todos los pacientes o en una mayoría de ellos.

Por tanto podemos decir que padecer una IRA de tipo hipoxémica, es un factor de riesgo de fracaso y que los pacientes más graves, que tienen un PRIMS más alto, son los que más fracasan. Si observamos los resultados de esta tesis podemos decir que la probabilidad de que un niño con un PRIMS < a 16 evolucione favorablemente si es conectado a VMNI y no precise, por tanto intubación endotraqueal, es de un 87,3%.

3.2.-Edad:

En el estudio pediátrico prospectivo publicado en el 2005 por Bernet²⁷ realizado sobre 42 pacientes (6 neonatos) encontraron un éxito de la VMNI en el **57%**. Llama la atención una tasa tan baja. En este mismo artículo revelan que su tasa de intubación es superior a las de Fortenberry et al²⁸ 10,1% (9/28 neuromusculares y 8 años de media de edad) o la descrita por Padman et al³⁰ 8% (17/34 con trastorno neuromuscular de base ó SAOS y 11,06 años de media de edad). Estos dos últimos artículos describen casos con una media de edad superior y muchos se trataban de pacientes neuromusculares, mientras que Bernet trata a los pacientes con IRA severa. El tipo de pacientes con los que hemos realizado el estudio presentan una IRA severa que precisa ingreso en UCIP e intubación en caso de no poder conectarse a un dispositivo de VMNI pero el éxito de la técnica es de un 75,9%, la media de edad es ligeramente superior 2,92 versus 2,45 años. Es posible que Bernet et al tengan una tasa de fracaso tan elevada porque usan un

DISCUSION

respirador convencional con módulo de VNI con las limitaciones de sincronía y menor compensación de fugas que presentan, además como modo ventilatorio el 50% de su población son conectados a CPAP, de modo que al no recibir soporte respiratorio alcancen la fatiga muscular y fracasen.

En el estudio de Joshi y Tobias concluyen que la edad <de 6 años (RR 1,9) es un factor de riesgo de fracaso. Reclutan 45 pacientes con una edad comprendida entre 1,5 y 22 años con una media de edad de 12 años ($11.2 \pm 5,4$). Como hemos visto antes nuestros pacientes corresponden a un rango de edad inferior, $35.08 \text{ meses} \pm 42.79 \text{ ds}$ pero la edad no constituyó un factor de riesgo en nuestra muestra.

Además refiere que los resultados son peores cuanto menor es el niño por la falta de colaboración. En nuestra experiencia los lactantes (36 casos) se adaptan al principio peor a la VMNI pero probablemente porque estos dispositivos (Vision^R, Carina^R) tienen dificultad en detectar la respiración del lactante, ya que la sensibilidad del trigger, no está diseñado para niños y resulta insuficiente para un paciente que moviliza volúmenes de aire muy bajos favoreciendo la asincronía paciente-respirador; en cambio no hemos obtenido peores resultados en este grupo de edad (éxito 77,77%) posiblemente por el uso de sedación y el intento de acomodar al paciente a una frecuencia respiratoria de rescate alta (máximo de 40rpm en Vision y 50rpm en Carina). Por estos mismos motivos cuando se trata de lactantes menores de 2 meses la conexión a VMNI fue realizada con el respirador Babylos 8000 en modalidad de IMV programando una frecuencia respiratoria similar a la del paciente con el objeto de mejorar la sincronía entre el paciente y el respirador.

DISCUSION

3.3.-S.Down

En el grupo de Vera Bernet y cols¹⁵⁹ todos los pacientes con Síndrome de Down (4 pacientes) fracasaron. En nuestra serie contamos con 13 niños con trisomía 21 y no fue un factor que contribuyera al fracaso de forma significativa ya que sólo 2 niños (15%) precisaron intubación, un caso por arritmia y en otro por insuficiencia cardiaca relacionada con su cardiopatía de base.

3.4.-Evolución de la enfermedad

En el presente estudio no hemos analizado la aparición de complicaciones por la evolución de la enfermedad o por la gravedad del paciente. Hemos evaluado los datos clínicos que nos hacen reflexionar sobre la progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento.

En el de Bernet et al comunican que la necesidad de $FiO_2 > 80\%$ a la hora de conexión es un predictor de fracaso de la VMNI (Sensibilidad 56%, Especificidad 83%, VPN 71%). En nuestro estudio una $FiO_2 < 55\%$ a las 6h de iniciada la VMNI fue relacionada significativamente con el éxito de la técnica, mientras que en la primera hora no se encuentran diferencias significativas. Evaluando este dato podemos deducir que para que mejore la clínica respiratoria y la oxigenación es necesario la apertura de las atelectasias y el descenso de la fatiga muscular, que en pacientes graves es posible no conseguirlo en la primera hora y que en las siguientes 6 horas la mejoría podría ser importante y no precisar intubación. En nuestro estudio la administración de una FiO_2 a las $6h \geq 55\%$ tiene una Sensibilidad del 53%, una Especificidad del 78% y un VPN de

DISCUSION

85%. Es decir, los pacientes que a las 6h de conexión reciban una $FiO_2 < 55\%$ tienen una probabilidad de éxito del 85%.

Bernet et al no encontraron diferencias en los dos grupos (éxito y fracaso) en cuanto a PIM, FR, FC, pH, pCO_2 , bicarbonato, $SattcO_2$ ó secreciones cuantiosas en las vías aéreas. Un análisis de la varianza reveló una mejoría significativa en las primeras 8 horas de conexión en los gases, FC y FR en ambos grupos. Las limitaciones de su estudio son la escasez de la muestra (42 pacientes) y la heterogeneidad de las indicaciones de la VMNI (electiva o post-extubación en 11 pacientes pos-operados de cirugía cardiaca).

3.5.-Factores gasométricos y clínicos vinculados al fracaso

Fonterberry et al²⁸ comparan datos clínicos y de laboratorio inmediatamente antes de la conexión y 1 hora después. Encuentran útil VMNI con bipap nasal encontrando significativos los siguientes datos: tras la 1ª h de conexión mejora la FR, y en gases arteriales la PaO_2 , $PaCO_2$, $SattcO_2$, ph, gradiente A-a y PaO_2/FiO_2 . La PaO_2 se incrementó significativamente tras el inicio de VMNI mientras que la FiO_2 administrada disminuyó. Esta mejoría fue asociada a un significativo incremento en la $SattcO_2$ medida por pulsioximetría. Especialmente refieren la utilidad en enfermos con patología subyacente que impida la intubación. Aunque estos datos indican que la VMNI es positiva para mejorar la dinámica respiratoria y las necesidades de oxígeno no nos informan de qué características tienen los pacientes que incluso mejorando en las primeras horas fracasarán. Algunos de los pacientes postextubación habían recibido bloqueo neuromuscular o sufrían trastorno neuromuscular adquirido del enfermo crítico.

DISCUSION

Este tipo de pacientes de larga estancia en la UCIP con problemas asociados como trastorno electrolítico, encamamiento, malnutrición, trastorno muscular, no presentan la mismas características del enfermo que inicia un cuadro respiratorio agudo que avanza irremediamente hacia la IR y que el dispositivo puede ser capaz de sostener mientras los antibióticos u otras medicaciones realizan el resto.

Por otro lado, nosotros utilizamos en los casos de insuficiencia respiratoria aguda mascarilla buconasal porque evita el incremento de fugas que se produce cuando el paciente abre la boca, circunstancia habitual cuando el fracaso respiratorio es severo. La mayoría de nuestros pacientes utilizaron mascarilla buconasal.

Uno de los primeros trabajos en niños fue el realizado por Padman et al ¹⁶⁰ que informan de una tasa de éxito excepcionalmente alta 92% en un estudio prospectivo de 34 pacientes (3 fracasos, 8,8%) ingresados por IRA sin criterios de SDRA o postextubación. El estudio es limitado por la escasa muestra y una edad media de la población estudiada elevada. Edades 0,5 a 20 años. La media de edad es de 11.06 ± 0.9 años. Comparan datos FC, FR, Sattc O₂ y Score de disnea antes y después de la VMNI. Reflejan que hay una mejoría significativa al utilizar la VMNI aunque no señalan si existe diferencia en estos parámetros entre los pacientes que precisan posteriormente intubación o no. En los pacientes con acidosis respiratoria crónica el descenso del bicarbonato también resultó significativo. No indican en qué momento tras la conexión son comparados los datos y ni siquiera si es en el mismo momento en todos los pacientes. Concluyen que es significativo el descenso de FR, FC, Score de disnea y aumento en SattcO₂.

DISCUSION

Mayordomo-Colunga et al¹⁶¹ publican su estudio prospectivo observacional donde incluyen 116 pacientes (38 con IRA tipo 1 y 78 con IRA tipo 2) tratados con CPAP (sólo 3 casos) y BIPAP. La patología de base en la tipo 1 fue neumonía en el 81,6% mientras que en la de tipo 2 bronquiolitis 40% y asma 42%. Sobre la IRA tipo 1 describen que, un alto PRIMS y un bajo descenso en la FR a la 1ª y 6ª horas son factores de riesgo independientes para el fallo en la VMNI. Refieren que el éxito de la VMNI es del 84,5% (68,4% en tipo 1 y 92,3% en tipo 2). Nuestra serie cuenta con un porcentaje de éxito del 75,9% en general, que es inferior al registrado por Mayordomo, esto puede suceder porque en su serie hay una gran mayoría de pacientes 71/116 (61%) que no presentan patología subyacente mientras que en nuestra serie fueron sólo 11/79 (14%) los niños que hasta ese momento estaban sanos. Esto supone una mayor gravedad de los pacientes en nuestra serie que se pone de manifiesto con un mayor índice PRIMS (El valor medio de PRIMS fue 14,40 con 6,24 de ds (rango 5-39) en nuestro estudio) mientras que para la muestra de Mayordomo fue $8,1 \pm 5,2$.

La IRA tipo 1 también fue un factor predictor independiente de fracaso en nuestra serie pero el porcentaje de éxito de la VMNI en este tipo de IRA fue superior con un número similar de pacientes 30 vs 38 niños (éxito en 73,3% en tipo 1, 68,4% de Mayordomo) y en el tipo 2, 77,55% vs 92,3% respectivamente. Nuestros pacientes en ambos tipos de IRA presentan un PRIMS superior que en el estudio de Mayordomo; en la IRA tipo 1 el PRIMS fue $13,67 \pm 5,74$ y en la IRA tipo 2 fue $14,86 \pm 6,54$ versus $9,1 \pm 6,4$ y $7,6 \pm 4,5$ respectivamente. Estos datos pueden significar que a medida que la técnica va resultando eficaz también es más común su uso en patologías más graves, de modo que pacientes que hace años eran intubados ahora pueden tener su opción

DISCUSION

terapéutica en la VMNI. Lo cual es especialmente útil para los enfermos en los que supone un riesgo no sólo inherente a la técnica de la intubación sino al riesgo de contraer una infección nosocomial y ante la posibilidad de precisar sedación profunda y relajación. También en aquellos que éticamente no son subsidiarios de VMI por haber agotado las opciones terapéuticas y encontrarse al final de su enfermedad.

No encontramos diferencias significativas en cuanto al éxito o no de la técnica con respecto al peso o la edad, si bien la muestra que manejamos los pacientes son de mayor edad y peso.

Usar parámetros clínicos como el Score WDF puede reducir la apreciación subjetiva, pero en el caso de la VMNI los factores clínicos son claves e incluso evitan la agresividad de la recogida de muestras que complican aún más la dificultad respiratoria del paciente. Si el niño se encuentra cómodo con buena sincronía paciente-respirador adecuada movilización del tórax y auscultación, con constantes FR y FC en descenso no hay justificación para tomar una muestra de sangre. Como hemos señalado previamente, en la IRA tipo 2, la FC y el Score de dificultad respiratoria WDF en la 1ª y 6ª horas de la conexión son variables independientes de fracaso de la VMNI y descienden significativamente más, en los pacientes que no precisan intubación.

4.-LIMITACIONES

4.1.-Limitaciones de la Sat tc O₂

Una baja Sattc O₂ al ingreso se relaciona con mayor riesgo de fracaso. La interpretación de estos hallazgos antes de la conexión es limitada puesto que en los

DISCUSION

pacientes que recibían oxígeno en gafas nasales, la FiO_2 fue estimada con respecto a los valores de la siguiente fórmula: $FiO_2 = 0.02 + (O_2 \text{ flujo (lpm)} \times 0.04)$. La fórmula utilizada para la concentración de oxígeno no tiene en cuenta el volumen minuto del paciente por lo que pacientes de distintas edades no pueden ser comparados, aunque sí es válido para la comparación individual. Por lo tanto, no podemos valorar exactamente la concentración real de oxígeno si los pacientes llevaban gafas nasales antes de la conexión al dispositivo y dado que la $SattcO_2$ puede modificarse en función de la concentración de O_2 administrada este parámetro tiene grandes limitaciones.

4.2.-Limitaciones de la $SattcO_2/FiO_2$

Puesto que la canalización arterial en los niños que no están sedoanalgesiadados profundamente puede ser entendida por el niño como una agresión y causar agitación, dolor y empeorar su patrón respiratorio, el índice $SattcO_2/FiO_2$ sería un gran avance para evitar el innecesario deterioro respiratorio y la incomodidad del niño.

Dado que la canalización arterial es una medida que no se efectúa en todos los niños pero es importante para realizar el diagnóstico de SDRA/ALI el artículo publicado en la revista Chest de Todd W. Rice y colaboradores¹⁶², intenta validar la $SattcO_2$ como medida fiable de la hipoxemia en estos pacientes con SDRA/ALI. Concluyen en este estudio que el índice $SattcO_2/FiO_2$ se correlaciona con el PaO_2/FiO_2 e incluso documentan esta relación en una ecuación: $SattcO_2/FiO_2 = 64 + 0,84(PaO_2/FiO_2)$. Estos datos son obtenidos de 2031 medidas donde se verifica esta relación lineal entre ambas fracciones de modo que el $SattcO_2/FiO_2 = 235$ se corresponde con PaO_2/FiO_2 de 200 y el

DISCUSION

SattcO₂/FiO₂ de 315 con un PaO₂/FiO₂ de 300 con una sensibilidad del 85 y 91% respectivamente.

También en el artículo de Leteurtre¹⁶³ realizado en una Unidad Francesa sobre el uso de SattcO₂/FiO₂ en lugar de PaO₂/FiO₂ para el cálculo del PIM₂, encuentran que esta razón podría ser utilizada en lugar del PaO₂/FiO₂ aunque refieren que debería ser confirmado en un amplio estudio prospectivo multicéntrico.

Es un valor aún en estudio y cuya correlación respecto del pO₂/FiO₂ es objeto de análisis multicéntricos que se están realizando en la actualidad y cuyos resultados ofrecerán sin duda una ayuda incalculable. Partiendo de la premisa de que este índice aún no está amparado por ningún artículo realizado con características ideales pero juzgando que a priori se trata de un dato objetivo y fiable, hemos obtenido y extrapolado este dato en nuestra muestra para su análisis estadístico. Los resultados obtenidos abren una nueva puerta de monitorización de la VMNI especialmente útil para los niños.

En VMNI hemos podido comprobar cómo la comodidad del niño es un factor clave para conseguir la sincronía con el respirador y facilitar que el soporte respiratorio efectuado por el ventilador sea eficaz en su llegada al niño y éste lo interprete como una ayuda. Por tanto evitar las manipulaciones innecesarias y las extracciones dolorosas juegan un papel muy importante en este tipo de pacientes. El índice SattcO₂/FiO₂ da una información crucial para conocer el grado de afectación respiratoria del paciente y puede ser un factor de peso para la retirada o continuación de la terapia con VMNI.

DISCUSION

En este estudio hemos encontrado en ambos análisis multivariantes una fuerte asociación estadística entre el índice $SattcO_2/FiO_2$ a las 6 horas y el fracaso de la VMNI en la muestra global y para la muestra de IRA hipoxémica un índice $SattcO_2/FiO_2$ en la primera hora y la intubación del paciente.

Un bajo valor del índice $SattcO_2/FiO_2$ a las 6 horas es predictor de fracaso, lo que quiere decir que si durante la primeras 6 horas no se ha producido el reclutamiento alveolar de las unidades suficientes como para aumentar este índice, que implicaría un buen control de la oxigenación y una optimización de la PEEP, es probable que la VMNI sea insuficiente para garantizar un buen intercambio gaseoso. Dado que en esta muestra predominan los sujetos con patología hipercápnica, es posible que el ascenso del índice $SattcO_2/FiO_2$ se produzca después en la muestra global que en la hipoxémica porque implica también una hipoventilación del paciente provocada por la fatiga muscular y esta fatiga tarda más tiempo en controlarse que posiblemente la apertura de las atelectasias. Tomando sólo la patología hipoxémica donde una vez transcurrida la primera hora si el niño no ha sido capaz de reducir por debajo de 152 este índice, tiene alta probabilidad de fracaso, seguramente porque en la primera hora es cuando se produce el máximo reclutamiento alveolar.

4.3.- Otras limitaciones:

Como ocurre en la gran mayoría de los estudios en la población pediátrica la ausencia de un grupo control obliga a evaluar cuidadosamente las conclusiones obtenidas.

DISCUSION

El estudio ha sido realizado en una única UCIP, esto limita la generalización de los resultados.

Son necesarios más estudios que validen el uso de factores clínicos asociados al fracaso de la VMNI. Especialmente en lo que se refiere a la validación del índice $SattcO_2/FiO_2$ para cualquier paciente, no sólo en aquellos con VMNI. El índice $SattcO_2/FiO_2$ podría ser un parámetro objetivo extraído de la monitorización convirtiéndose en un buen predictor de fracaso.

La muestra de pacientes resulta escasa para poder evaluar algunos parámetros de fracaso, ya que precisamente el número de fracasos es bajo pero ofrece una buena relación en cuanto a parámetros a tener en cuenta para el éxito.

5.-OTRAS APORTACIONES DE ESTA TESIS:

En la IRA hipercápnica la ausencia de descenso del Score WDF a las 6 h es un indicador independiente en sí mismo de riesgo de fracaso de la VMNI. Los pacientes con un Score WDF < 6 a las 6h de conexión a la VMNI superarán la IRA sin precisar la intubación en un 89,29%. En el estudio realizado por Padman et al³¹ utilizan un Score de disnea y observan una mejoría en >90% de los pacientes estudiados. En el estudio realizado por Mayordomo²⁶ en la bronquiolitis utilizan como criterio de conexión a VMNI un Score modificado de WDF por encima de 5 pero posteriormente no recogen la evolución de este Score en las horas siguientes. Aunque sea específico para el asma, a la vista de los resultados obtenidos en esta Tesis, es un buen predictor de éxito de la

DISCUSION

técnica y un factor a valorar para la toma de decisiones con respecto a la retirada o continuación con el tratamiento con VMNI.

El Glasgow indicado en la mayoría de los estudios y que, en teoría, resulta una contraindicación absoluta, no ha representado en nuestra serie un impedimento para el tratamiento y podemos ver como en el análisis estadístico el tener un Glasgow < 10 no es un factor asociable con el fracaso de la VMNI; esto se produce porque los pacientes elegidos para el procedimiento son, en su mayoría, niños que han recibido medicación depresora del nivel de conciencia por status convulsivo y que tras la metabolización de la misma cederá su cuadro al ser éste de naturaleza transitoria. Así mismo los pacientes que padecen una encefalopatía grave y que tienen tendencia a atelectasias, acumulación de secreciones y dificultad para su eliminación son un grupo en los que evitar la intubación es posible con la VMNI. En este grupo además, la VMI constituye un problema social y ético por las posibles consecuencias futuras. En cambio, probablemente padecer un proceso agudo del SNC que provoque un Glasgow < 10, precisará la intubación para conseguir mejor control de la vía aérea y optimizar el tratamiento. Además, es conocido, que el estado de coma es una indicación de intubación y VMI en muchas ocasiones como parte imprescindible del tratamiento de esta patología.

La desconexión del respirador fue efectuada de forma intermitente ó definitiva. Como vemos en los resultados los niños con desconexión definitiva no precisaron intubación. Esto se produce porque una vez eliminado el proceso que ha conducido a la IRA los pacientes con buena evolución tienen una retirada rápida y sin daño en la

DISCUSION

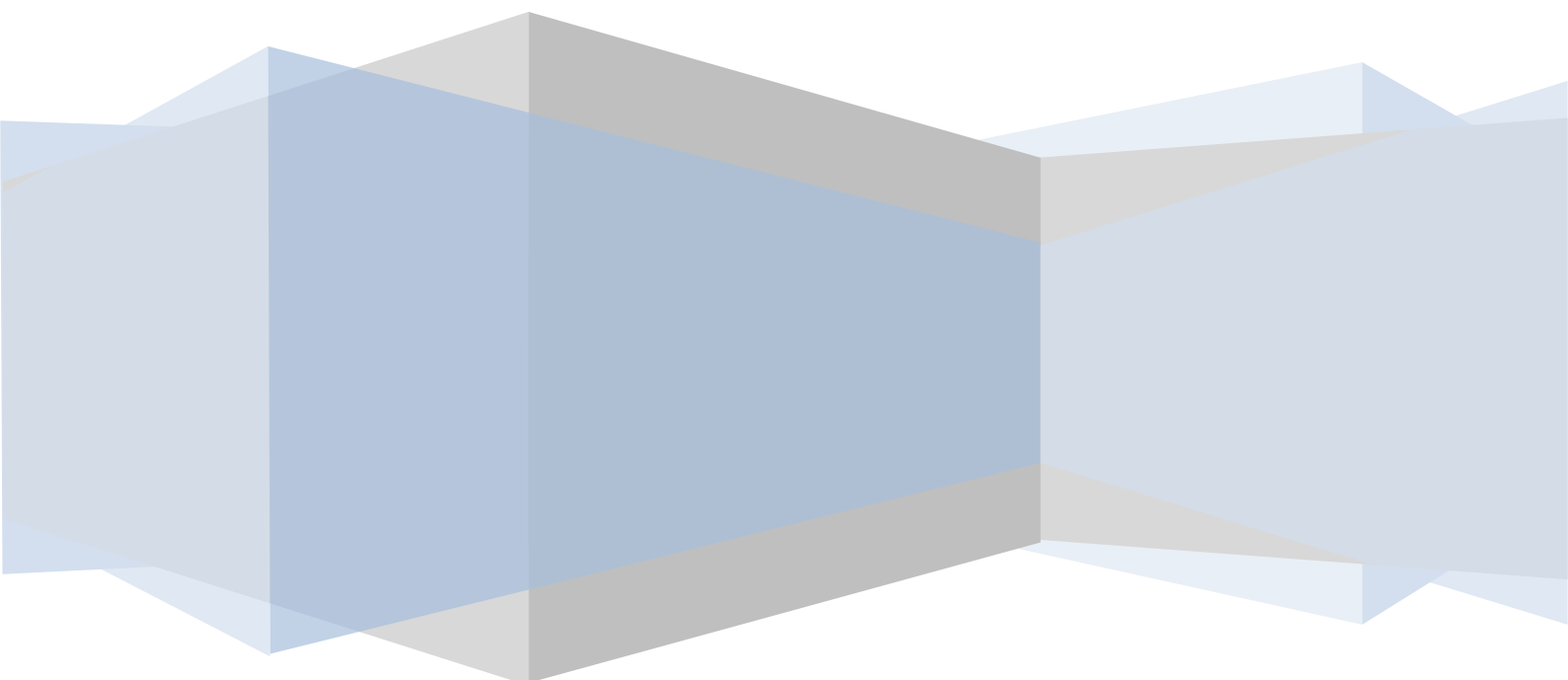
musculatura respiratoria que ocasione fatiga muscular. En cambio el resto precisan un destete paulatino para evitar la fatiga muscular.

La clave sin duda para lograr un alto porcentaje de éxito ha sido asesorar y entrenar a la enfermería que atiende a estos enfermos, en la elección del material, incremento gradual en el ascenso de parámetros y la necesidad de estar un tiempo inicial de 1-2 horas al pie de cama del paciente. Este hecho es confirmado en gran parte de los estudios examinados, así Girault et al¹⁶⁴ en su artículo retrospectivo en adultos refiere que la VMNI debería considerarse como primera línea de tratamiento en la IRA y como técnica prometedora de destete y soporte del fallo respiratorio postextubación, todo ello realizado por un equipo motivado y suficientemente entrenado.

Como con cualquier tipo de tratamiento pueden producirse complicaciones. En todos los estudios refieren que son escasas y en su mayoría relacionadas con la compresión sobre el macizo facial circunstancia evitada en la mayor parte con el cambio de mascarilla y la aplicación de apósitos hidrocoloides. En nuestra serie las complicaciones provocadas por el uso de VMNI supusieron un total de 20/79 eventos (25%) que fueron solventados eficientemente sin complicaciones posteriores excepto la broncoaspiración que precisó intubación endotraqueal y VAFO posteriormente. Tres pacientes durante el tiempo que permanecieron con VMNI precisaron ventilación con mascarilla y ambú por bradicardia y apnea; todos ellos tuvieron que ser intubados.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.



CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1.- EFICACIA DE LA VMNI:

La ventilación no invasiva con dos niveles de presión en la insuficiencia respiratoria aguda en la edad pediátrica constituye una herramienta válida en el tratamiento de estos pacientes. Evita la intubación traqueal y sirve eficazmente de soporte respiratorio.

Las complicaciones registradas son escasas en número y de poca gravedad. En su mayoría son lesiones por compresión que pueden ser evitadas con el cambio de mascarilla para modificar los puntos de presión y apósitos hidrocoloides. Otras medidas son la colocación de SNG para evitar la distensión abdominal y de STP para poder alimentar al paciente mientras recibe el soporte respiratorio, que disminuyen el riesgo de broncoaspiración de contenido gástrico. Modificar la posición de la mascarilla para que la fuga de aire no vaya dirigida hacia los ojos del paciente favorece también la comodidad.

Los pacientes con Síndrome de Down tienen una buena adaptación y comparten un elevado éxito e incluso superior a la muestra general.

CONCLUSIONES

2.-FACTORES RELACIONADOS CON EL FRACASO DE LA VMNI:

1.-El sexo, peso ó edad del paciente, no suponen un riesgo superior de intubación. Los lactantes cuya adaptación inicial y vigilancia son más difíciles no precisaron ventilación invasiva en mayor medida que los niños mayores.

2.-Padecer una IRA de tipo hipoxémica, es un factor de riesgo de fracaso, de modo que la posibilidad de fracaso es 9 veces superior si el niño padece una IRA hipoxémica que hipercápnic.

3.-Sujetos seleccionados con Glasgow <10 pueden ser conectados a VMNI con garantías de éxito aunque incrementando la vigilancia sobre ellos.

4.-El índice PRIMIS al ingreso es un predictor independiente de fracaso ajustado por otros factores que caracterizan la gravedad de la insuficiencia respiratoria como Sattc O₂ al ingreso, el fallo respiratorio hipoxémico y el ph a las 6 horas de conexión a la VMNI. De modo que los pacientes más graves, que tienen un PRIMIS más alto, son los que más fracasan. Incluso evaluando el punto de corte de este parámetro podemos decir que la probabilidad de que un niño con un PRIMIS < a 16 evolucione favorablemente si es conectado a VMNI y no precise, por tanto intubación endotraqueal, es de un 87,3%.

Excepto el PRIMIS y la Sattc O₂ al ingreso, los datos clínicos evaluados por el pediatra intensivista al ingreso en UCIP y los extraídos de la gasometría inicial no limitan la colocación del dispositivo por riesgo de fracaso.

CONCLUSIONES

5.-El ascenso del ph a las 6h es un factor predictivo de éxito.

6.-La observación clínica junto con la monitorización de constantes es la base del mantenimiento de la VMNI. Los parámetros más importantes por tener mayor relevancia clínica son los siguientes:

-Al instaurar la VMNI se aprecia un descenso en la FR en las primeras 6 horas de conexión que no diferencia en qué pacientes fracasará.

-La FC y el Score de dificultad respiratoria WDF en la 1ª y 6ª horas de la conexión son variables independientes de fracaso de la VMNI y descienden significativamente más, en los pacientes que no precisan intubación.

-Una baja $SatcO_2$ al ingreso, independientemente de la FiO_2 administrada en ese momento se relaciona con mayor riesgo de fracaso.

-La FiO_2 administrada antes de la conexión o tras 1 h de VMNI no supone una información que distinga al paciente que fracasará. Una FiO_2 a las 6h de inicio de VMNI más baja se relaciona de forma independiente con el éxito de la técnica. Recibir una concentración de oxígeno \geq de 55% a las 6 horas de conexión está asociado con el fracaso de la técnica. Alcanzar la administración de una concentración de Oxígeno a las 6 h por debajo de 55% tiene una posibilidad del 84,9% de éxito VMNI.

- El índice $Sat tcO_2/FiO_2$ a las 6h de conexión a VMNI podría revelar qué pacientes fracasarán. Si el índice $SatcO_2/FiO_2$ se mantiene por encima de 165 a las 6h de conexión, la posibilidad de éxito es del 85,45%.

CONCLUSIONES

3.-DIFERENCIAS ENTRE LA IRA TIPO 1 Y 2

Puesto que hay diferencias en la fisiopatología del fallo respiratorio tipo 1 y tipo 2 e incluso la programación de los parámetros de la VMNI es diferente, evaluamos si hay factores independientes para cada tipo de IRA que puedan sugerir la intubación de estos pacientes.

IRA HIPOXÉMICA O TIPO 1:

Los pacientes con IRA hipoxémica que fracasan tienen mayor PRIMS, menos tiempo de conexión y estancia más prolongada. De esto se deduce que la retirada de la VMNI en la IRA hipoxémica se produce antes puesto que no se alcanzan los objetivos de oxigenación y que los pacientes más graves son los que peor responden a este tipo de tratamiento.

Los pacientes con IRA hipoxémica que fracasan tienen un Score WDF a la 1ª y 6ª horas mayor así como superior FC a las 6 horas.

El índice $SattcO_2/FiO_2$ en la primera hora se asocia al fracaso de la VMNI. Por tanto, un índice $SattcO_2/FiO_2$ bajo en la primera hora de conexión puede sugerir la retirada de la VMNI. El índice $SattcO_2/FiO_2 < 152$ en la primera hora es un factor de peso a tener en cuenta para decidir junto con otros parámetros clínicos la retirada de la VMNI en la IRA hipoxémica.

CONCLUSIONES

IRA HIPERCÁPNICA O TIPO 2:

El análisis estadístico de los pacientes con IRA tipo 2 arroja los siguientes resultados:

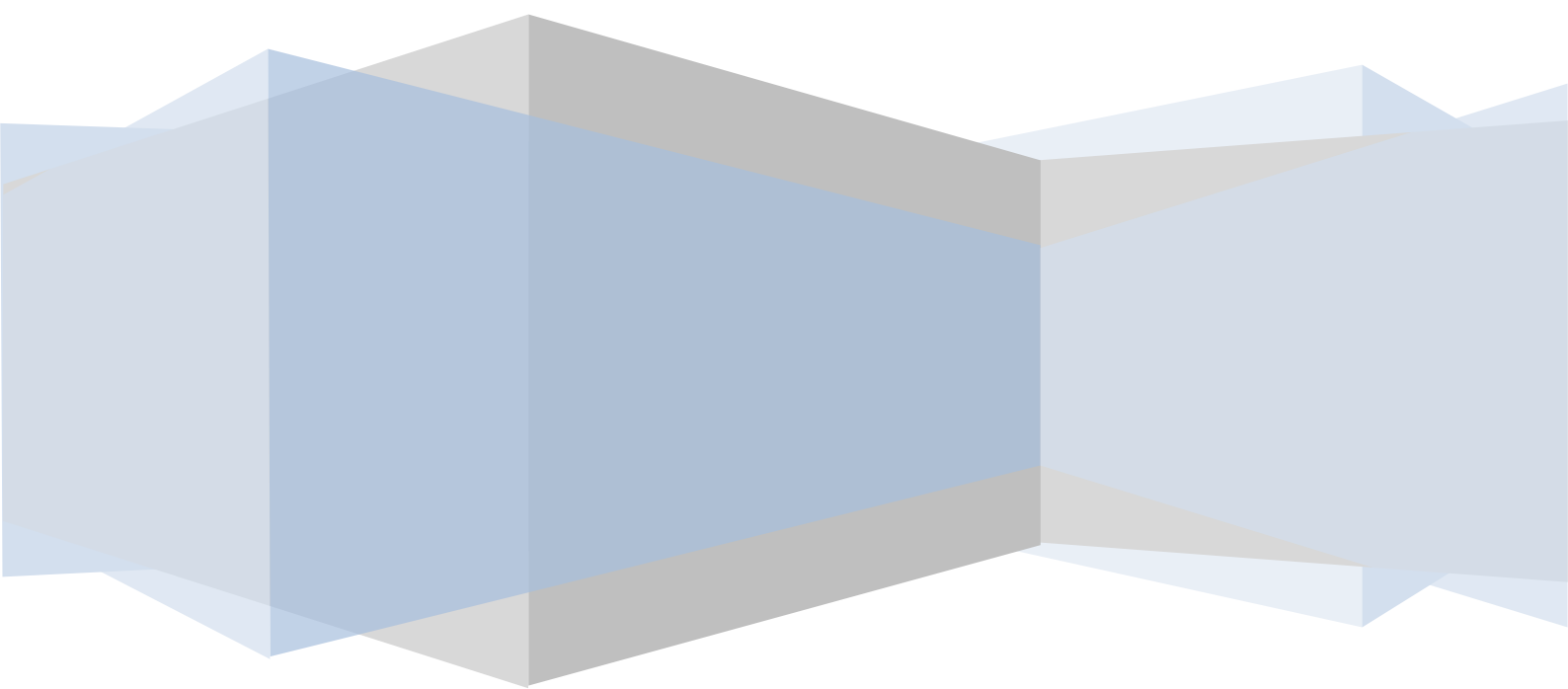
- La evaluación a las 6h de la ausencia de mejoría en los siguientes parámetros, pCO₂, índice SattcO₂/FiO₂, ph y Score WDF está relacionado con el fracaso.

- En la IRA hipercápnica la ausencia de descenso del Score WDF a las 6h es un indicador independiente en sí mismo de riesgo de fracaso de la VMNI.

- Los pacientes con un Score WDF < 6 a las 6h de conexión a la VMNI superarán la IRA sin precisar la intubación en un 89,29%.

CONCLUSIONES

ENGLISH SUMMARY.



ENGLISH SUMMARY

BACKGROUND:

A fundamental part of the treatment of patients with severe acute respiratory insufficiency is providing artificial respiratory support until they fully or partially recover pulmonary function. The usual way of doing this consists of endotracheal intubation and connection to invasive mechanical ventilation (IMV), but this can produce complications that worsen the patient's prognosis. For these reasons, and because of the trend of minimising invasive treatment in therapeutic procedures that is so prominent in medicine currently, non-invasive mechanical ventilation (NIMV) is becoming an alternative for some patients with respiratory insufficiency. The on-going development of this technique with adult patients has brought technological advances in the design of new mechanical ventilators and interfaces that have made it possible to introduce this treatment with children with guaranteed success.

As it is a new therapy we still do not know which pathologies will respond adequately to this system, nor which factors can help us recognise those patients for whom the technique will fail and who therefore should be intubated. The aim of this thesis is to try to delimit these questions and find objective data that either supports the continued use of this respiratory support or does the opposite and advocates its withdrawal.

NIMV:

A type of respiratory support in which the patient is connected to the respirator by means of a nasal or facial mask or some other type of accessory. It has effects at the alveolar, muscular and physiopathological level of respiratory insufficiency, as a result of the administration of positive pressure. It preserves the airways' defence mechanisms, as the help provided by the respirator is delivered via an external device (mask, nasal cannula, helmet etc) placed on or over the face. It is an open system in which there are always leaks.

2.-THE CURRENT USEFULNESS OF NIMV:

2.1.-THE DEVELOPMENT OF NIMV FOR THE TREATMENT OF CHRONIC RESPIRATORY INSUFFICIENCY (CRI):

Children suffering from sleep obstructive apnoea syndrome (SOAS) or anatomical abnormalities (achondroplasia, craniofacial abnormalities or obesity) experience a loss of pharyngeal muscle tone during the active phases of REM sleep and in everyday life. This causes a significant obstruction which affects the interchange of gases and so treatment at night with continuous positive airway pressure (CPAP) improves the quality of their sleep and their intellectual performance. It is also possible to use CPAP with chronic conditions such as obstructive sleep apnoea-hypopnea syndrome and congenital central hypoventilation syndrome (CCHS), and with patients with laryngomalacia and obstruction of the upper airway. (figures 10 and 11)

NIMV with a bilevel pressure (BiPAP) has begun to be used with children with neuromuscular diseases and there is a large body of scientific evidence indicating its usefulness. Its use is even recommended prior to the development of respiratory insufficiency, as it slows down its development. These children with a reduced pulmonary capacity and a restricted thorax benefit from the use of NIMV even at home, using portable respirators (figure 12). The reprogramming of the respiratory centre to normal levels of CO₂ and the increase in ventilation during spontaneous respiration are some of the principal mechanisms through which NIMV improves respiration in these patients.

The use of NIMV at home, for children with chronic respiratory insufficiency caused by pulmonary parenchymal disease, has been encouraged given that it improves the quality of family life by making adaptation, communication, social integration and education possible. (See table 1). The patient can be connected to the ventilator for longer if the underlying respiratory deficiency becomes more acute or during episodes of additional infections without them having to be admitted to hospital. Cystic fibrosis of the pancreas and dilated cardiomyopathy are some of the diseases for which NIMV is considered to be a treatment that provides partial support or acts as a bridge to a transplant.

2.2.- THE DEVELOPMENT OF NIMV FOR ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY (ARI)

The use of nasal CPAP with children is a known, effective, well tolerated technique for small infants with moderate bronchiolitis, premature babies with hyaline membrane disease or for children who present with significant apnoea.

The current NIMV ventilators are continuous flow turbines with a pressure meter known as BIPAP. These respirators function using a decelerating flow, alternating two preset pressure levels. Their design enables them to provide effective and adequately synchronised ventilation despite a high percentage of leakage (figures 14 and 15).

NIMV has been used in various types of ARI as we can see in some studies and short series which support its use, especially in ARI secondary to pneumonia or in the treatment of status asthmaticus. In this latter group of patients, standard NIMV treatment probably accelerates improvement in pulmonary function, decreases the requirement for inhaled bronchodilators and shortens the stay in the paediatric intensive care unit and in hospital. Furthermore, this support is safe and well tolerated. Paediatric oncology patients especially benefit from this respiratory support given their condition of immunosuppression which would make intubation an exceptional measure. Furthermore, it makes tracheostomy closure possible as ventilation can be managed with a mask. It is suitable for patients where withdrawal of the respirator is impossible, such as in the case of people who have undergone long stays in an ICU with multiple complications and who present polyneuropathy or significant muscular atrophy and as a consequence recuperate very slowly. NIMV can decrease the incidence of intubation and other complications in patients who develop hypoxaemia after abdominal surgery or bilateral pulmonary transplant. It also avoids reintubation in patients with accidental extubation. It can even be an interesting option for patients who reject intubation through being in the advanced stages of their illness. With such patients it is possible to reverse the respiratory failure that has developed as a result of infectious complications or pulmonary oedema or to avoid the sensation of drowning and facilitate sedation and local anaesthesia.

3.- ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY:

Respiratory insufficiency is defined as the existence of a PaO₂ of less than 60mm Hg with or without a PaCO₂ of more than 45 mm Hg, breathing ambient air at sea level in a state of wakefulness and at rest. ARI is established rapidly, as evidenced by the clinical picture and the gasometric data.

TYPES:

Physiopathologically, ARI can be brought about by disorders in the respiratory "pump" which includes the respiratory muscles and the pathology of the thoracic cavity. These generate hypercapnic and hypoxaemic respiratory insufficiency. ARI can also be caused by direct damage to the pulmonary parenchyma, where various mechanisms lead to a state of hypoxaemia. At a practical level we can classify ARI as either hypoxaemic and hypercapnic and use this classification, on the basis of the aetiology, as an aid to evaluating the usefulness of NIMV and when programming the respirator. This programming will be different depending on whether we aim for maximum alveolar uptake or offer respiratory support for some weak muscles or muscles prone to fatigue (figure 16 and 17).

TYPE 1- HYPOXAEMIC ARI:

Characterised by low PaO₂ and in the initial phases low PCO₂, with respiratory alkalosis, the pCO₂ returning to normal subsequently.

This group includes diseases of the pulmonary parenchyma itself. The first therapeutic measure is oxygen therapy. NIMV can maintain an adequate PaO₂ level until pulmonary rehabilitation takes place, once the problem that triggered the ARI has been cured.

TYPE 2 - HYPERCAPNIC ARI:

The presence of pCO₂>45 mm Hg with low PaO₂. The mechanisms whereby hypercapnic ARI is produced are of two types: neuromuscular disorders or disorders of the thoracic cavity and V/Q imbalance producing a dead space effect.

3.1.-TREATMENT OF ARI:

The objectives of the treatment are based on maintaining correct oxygenation, ensuring the exchange of gases to satisfy the organism's metabolic demands, correcting the triggering factors: respiratory infection, bronchospasm, pneumothorax etc and preventing complications.

Once a patient's ARI reaches a level of severity where oxygen therapy is insufficient, it is necessary to introduce a support system which assists the respiratory muscles. This may be carried out invasively or non-invasively. The choice must be based on the clinical situation and the exchange of gases, taking into account the patient's medical history, physical examination and dyspnoea scores and the gravity of the disease process.

3.3.1.-THE EFFECTS OF INVASIVE MECHANICAL VENTILATION IN THE TREATMENT OF ARI:

Mechanical ventilation is a non-therapeutic support procedure, for the temporary substitution of respiratory function in those patients in whom respiratory function is or may become compromised. It is not risk free, therefore it must be withdrawn as soon as the reason that led to it being used has been resolved. It is irreplaceable in the care of the extremely critically ill patients where a fuller control of respiration is required. But there are situations where NIMV can play a role and replace IMV without delaying the ideal treatment of the patient. On the contrary, replacement treatment can be started early while the individual is still capable of breathing independently. In addition, this avoids all the secondary effects that irredeemably aggravate the patient's clinical situation and can lead to a rapid deterioration.

Disadvantages of IMV:

- Lesions in the upper airway
- It bypasses the functions of the upper airway as a system for cleaning, humidifying or heating the inhaled gases. Lesions in the mucociliary system
- Barotrauma, volutrauma, biotrauma, atelectrauma.
- Muscular atrophy through a combination of muscular rest, sedation, relaxation and direct damage through sepsis or denutrition.

ENGLISH SUMMARY

- Decrease in cardiac output due to a decrease in the preload.
- It fosters infectious complications such as nosocomial pneumonia.
- It requires sufficient monitoring and therefore patients must remain in areas which are expensive to run in terms of both material and human cost.

5.3.2.-THE DEVELOPMENT OF NIMV FOR ARI

The techniques of partial assisted ventilation such as NIMV are aimed at patients who still have respiratory centre activity but who are incapable of maintaining spontaneous ventilation sufficient for their metabolic demands.

NIMV improves the exchange of gases and reduces respiratory work through the increase of the minute volume, which decreases hypercapnia. It modifies the respiratory pattern, improving respiratory frequency (RF) and tidal volume. It produces a stable FiO_2 level in the alveolar-capillary unit. NIMV increases transpulmonary pressure opening collapsed alveolar areas and decreasing intrapulmonary shunt. It therefore improves both the distensibility of the respiratory system through preventing and correcting the development of microatelectasis and fosters alveolar uptake in collapsed areas thereby correcting V/Q imbalances.

It reduces complications and morbimortality (infections and others).

It maintains the inhaled air heating and humidifying mechanisms that act as a defence for the airways. It eliminates the need for deep sedation and relaxation, as well as reducing other potential risks such as barotrauma, nosocomial pneumonia, sinusitis, laryngotracheal lesions, or necrotizing tracheitis. It preserves normal swallowing, conserves the cough reflex and the ability to move and eliminates respiratory secretions. It avoids damage to the airway which eventually occurs during intubation or when the endotracheal tube (TET) is in place. It minimises the possibility of developing pulmonary lesions caused by conventional mechanical ventilation.

Haemodynamic effects:

Haemodynamic tolerance is greater than IMV.

The control of signs and symptoms. Fatigue and muscular rest:

The simple improvement in oxygenation of the respiratory muscles produces a decrease in dyspnoea, cephalgia, and agitation. Furthermore, positive inspiratory pressure reduces respiratory effort, the consumption of oxygen and dyspnoea.

ENGLISH SUMMARY

The beneficial effect of NIMV in ARI has been attributed largely to the partial relaxation of the respiratory muscles (RM). The intensity of subsequent contractions of these muscles is then well below the critical or threshold level for fatigue. The over-exertion of the diaphragm during contraction and the decrease in this forced activity during respiration supported by NIMV can be recorded by continuous electromyography (EMG). It has been observed that this response is also rapid and progressive. NIMV reduces electromyographic activity of the inspiratory muscles in patients with restrictive respiratory failure (see figure 20). In patients with obstructive pathology it reduces respiratory effort and diaphragm activity, which can be deduced from a better synchronisation of abdominal thoracic movements. When positive end-expiratory pressure (PEEP) is added, auto-peep is counterbalanced.

6.-THE PARTICULAR CHARACTERISTICS OF CHILDREN'S AIRWAYS

As children are continuously growing and developing, the conditions for the development of ARI are different from those of adults. The functioning of their respiratory tract means that there is a greater likelihood of them suffering from atelectasis and bronchial hyperactivity and as children's metabolic rates are higher and their muscles are more susceptible to exhaustion, the likelihood of them developing respiratory insufficiency and its severity can be greater. NIMV plays an important role in ARI in children though its role is yet to be fully understood.

MATERIAL AND METHODS:

1.-THE DESIGN OF THE STUDY AND THE SELECTION OF PATIENTS:

PHASE 1: Education and training about the care required by children undergoing NIMV. After 6 months of frequent use a use protocol was established and data collection was initiated.

PHASE 2: A prospective study carried out in the ICU of the Virgen de la Arrixaca University Hospital in Murcia (the leading hospital in the region) where data was

ENGLISH SUMMARY

collected about children admitted to the acute respiratory insufficiency (ARI) unit and treated using NIMV in BiPAP (bilevel pressure level) mode (see figure 21).

This unit is composed of 12 beds and receives patients from 1 month to 11 years of age.

2.-OBSERVATION PERIOD: January 2006 to March 2010.

3.-INCLUSION AND EXCLUSION CRITERIA:

INCLUSION CRITERIA:

Patients aged between 1 month and 16 years of age with acute respiratory insufficiency (ARI) that are connected to NIMV in BiPAP mode and that satisfy the following characteristics:

Clinical criteria: signs and symptoms of ARI (moderate or severe dyspnoea, increased respiratory frequency, use of accessory muscles, paradoxical respiration), and/or a Wood-Downes-Ferres Score >5.

Gasometric criteria: PaCO₂>45 and pH<7.35 or a SaO₂/FiO₂ ratio<250. The majority of the patients did not undergo arterial gasometry because the process of obtaining this reading can make the patient less stable. For this reason the assessment of the hypoxaemic patient was carried out using the SaO₂/FiO₂ ratio.

EXCLUSION CRITERIA:

- Cardiopulmonary arrest (CPA) or the possibility of CPA.
- Patients with post-extubation respiratory distress or BiPAP at home.
- Refractory shock. The response to initial resuscitation with liquids or requiring vasoactive drugs in low doses was not considered to be an exclusion criterion.
- Facial trauma or malformation.
- Glasgow Coma Score <8.
- Recent gastrointestinal surgery

4.-DEFINITIONS:

To determine the type of acute respiratory insufficiency (hypoxaemic or hypercapnic) (See tables 2 -4).

Type 1 or hypoxaemic acute respiratory insufficiency: A high P (A-a) gradient, PaO₂ <60 or SaO₂ with pulsioximetry<90%.

ENGLISH SUMMARY

Type 2 or hypercapnic acute respiratory insufficiency: A normal P (A-a) gradient, pH<7.35 with PCO₂>45 mm Hg.

5.-PROTOCOL FOR INITIATING NIMV:

Given that all the patients in this study were suffering from ARI the interface chosen in nearly all cases was bucconasal (See figures 25-30). Babies <2 months adapted well to binasal cannula. With the aim of discouraging the babies from opening their mouths and air being lost during ventilation a dummy was used. Before the mask was applied it was necessary to place hydrocolloid plasters on pressure points and a gastronasal tube was inserted to prevent gastric insufficiency and to facilitate feeding (see figure 31-38).

The respirators used are specific to NIMV for acute patients: Respironics Vision and Drager Carina (see figures 22, 23 and 24). These models have a sophisticated trigger system which combines a respiratory response of less than 100 milliseconds (the consciousness threshold for respiratory effort) with a cycle criterion which varies according to the respiratory resistance of each patient. The respirator therefore continuously monitors patient effort, with software called Autotrack for the Vision respirator and Syncplus in the case of Carina. This makes maximum synchronisation with the patient's spontaneous respiration possible as well as compensating for the leaks around the mask (see figures 39-43). In babies <2 months the respirator assigned was the continuous flow Babylog 8000. The programming mode was nasal intermittent mandatory ventilation (IMV) (see figure 44).

6.2.-CONNECTION AND PROGRAMMING PARAMETERS (see algorithms 1 and 2):

IPAP (inspiratory positive airway pressure): A high pressure generates an increase in current volume during the inspiration phase. It clinically reduces polypnea

EPAP (expiratory positive airway pressure): Improves the residual functional capacity and therefore oxygenation, opening the collapsed alveolar units. The decrease in the need for O₂ acts as a guide for checking that good alveolar ventilation has been achieved.

ENGLISH SUMMARY

Respiratory frequency (RF): In older children we used this as a rescue frequency. With babies it may be necessary to programme a RF slightly greater than that of the patient at rest with the objective of being ahead of the patient's respiratory impulse so that the child is connected to the respirator and not the other way round. These respirators, having been designed for adults, do not recognise the small volumes that a baby breathes and so these patients are often not detected by the ventilators.

Rise time or ramp: Regulates the speed at which the air enters.

6.3.-MONITORING AND SUPERVISION:

Each patient underwent cardiorespiratory and oxygen saturation monitoring by pulsometry. The monitoring of both was continuous, using an Electric 8000i General Monitor.

The early detection of any change in the patient's situation, level of consciousness, thoracic expansion, leaks or correct functioning of the respirator is vital. The pressure points on the face were reviewed every 8 hours. Leaks from the system were monitored continuously, checking that the leakage level was kept between 7 and 30 lpm. The adaptation of the interface, movements of the mask, agitation in the child or difficulties in synchronisation with the respirator were corrected upon being detected. After the first hour a cascade humidifier was connected for all patients (see figures 44 and 45).

6.4.-MAINTAINING PATIENT VENTILATION AND EVALUATION.

The failure of NIMV is defined as the need for endotracheal intubation and success is defined as the resolution of respiratory insufficiency (see figure 46). The criteria for endotracheal intubation were:

- 1.-Failure in oxygenation
- 2.-The need to protect the airways: coma, convulsions, uncontrolled haemodynamic instability, managing abundant bronchial secretions.
- 3.-Apnea with bradycardia and the need for ventilation with bag and mask.
- 4.-Mask intolerance
- 5.-Multiorgan failure

6.5.-COMPLICATIONS:

Complications associated with the technique: conjunctivitis, pressure sores, erythema, mask intolerance, brochoaspiration, gastric distension, pneumothorax (see figure 47).

Complications secondary to the pathology which led to the patient's admission to the ICU: rapid progression of the disease, pulmonary haemorrhage, haemothorax, shock.

7.-WITHDRAWAL OF NIMV:

This was carried out intermittently, connecting patients to the respirator when they showed signs of exhaustion, or used as respiratory support during sleep, especially in patients who required the prolonged use of NIMV, or for patients suffering from malnutrition, muscular hypotrophy and chronic diseases with respiratory deterioration. In other cases it was definitive.

RESULTS:

NIMV was employed in the intensive care unit during the study period (January 2006-January 2010) on 331 patients. In 196 it was used in CPAP mode (in 42 as help weaning from controlled mechanical ventilation (CMV) and in 154 as treatment of ARI). The remaining 135 were connected in BiPAP mode. Out of the patients who received respiratory support with BiPAP, 12 were suffering from CRI or SOAS and were admitted to learn to adapt to using the respirator at home, and 44 patients underwent NIMV in the weaning or withdrawal process from CMC. A total of 79 patients with ARI who were given respiratory support with BiPAP in addition to their base treatment were analysed for this study (see figure 48).

2. DESCRIPTION OF THE DATA:

The mean age of the patients treated was 35.08 months \pm 42.79 days (range, 1 month-185 months). The mean weight was 12.77 kg (\pm 11.722 ds) in a range (3-58 kg). 50% of the patients were male. The mean length of stay in the unit by all of the patients included in the study was 10.27 days. A successful outcome through the use of NIMV

ENGLISH SUMMARY

was achieved with 60 patients (75.9%) and 19 patients (24.1%) had to be intubated. Out of the 79 patients, 74.7% used a bucconasal mask, 21.5% used binasal cannula and 3.8% used a nasal mask.

2.-CHARACTERISTICS OF THE SAMPLE:

In comparing the two groups, no significant differences were observed between the proportion of babies versus the proportion of children over 1 year of age connected to NIMV for whom the use of NIMV was successful or unsuccessful. Furthermore, the percentage of success using the technique was similar for both. Similar results were found when considering the sex of the patients.

2.3.-GLASGOW COMA SCALE:

On admission, the patients selected for the study presented with a Glasgow Coma Score of > 10 in 68 children (86.1%), and ≤ 10 in 11 children (13.9%). A Chi Square Test was carried out and no significant differences were found in relation to failure rates in those patients with a Glasgow Coma Scale score of <10 .

2.4.-RESPIRATORY INSUFFICIENCY:

30 patients belonged to the ARI type 1 or hypoxaemic group (38%) and 49 patients (62%) belonged to the ARI type 2 or hypercapnic group. The patients in the hypoxaemic ARI group had a higher percentage of failure than the hypercapnic ARI group.

2.5-UNDERLYING PATHOLOGY:

The majority of the patients included in the study presented with a base pathology that complicated their respiratory process. The most frequent was neurological, with neuromuscular type processes, depression of consciousness caused pharmacologically due to their convulsive status, pneumonia or atelectasis. The respiratory problems of chronic respiratory insufficiency (bronchopulmonary dysplasia or BPD) and asthma were the second most frequent underlying pathologies. In these patients a worsening of their respiratory process was observed, generally caused by pneumonia. 14% of the cases were otherwise healthy, and did not present with any underlying pathology. 13% of the patients were oncology patients, 9% were premature without bronchopulmonary dysplasia, 9% were cardiopathy patients, and 5% had

ENGLISH SUMMARY

digestive pathologies. The category "others" included ENT patients and patients with chronic renal insufficiency.

NIMV proved to be suitable for 81.8% of the patients with underlying neurological pathologies. This was also the case for 70% of the oncology patients, 71% of the patients with chronic respiratory disorders, 81.8% of the otherwise healthy patients, 77.7% of the premature babies without bronchopulmonary dysplasia, 71.4% of the cardiopathy patients, 50% of those with digestive pathologies and 100% of the "others".

16.45% of the total number of patients were patients with Down's Syndrome and their adaptation to and success with the technique was even greater than that of the general sample.

The principal indication for using BiPAP were the pulmonary parenchymal processes (principally pneumonia) in 29 cases, bronchitis in 19, atelectasis in 12 patients, depression of consciousness caused pharmacologically in 2, acute pulmonary oedema (APO) in 9 cases and upper airway pathologies in 4.

3.-GENERAL ANALYSIS OF THE DATA:

(see study conclusions)

WITHDRAWAL OF NIMV:

The mean duration of NIMV for all the patients was 56.2658 hours \pm 50.75 (range 2-240 hours) and for those who did not respond (failures) the mean connection time was 40.78 hours (range 2-220 hours). The majority of the patients were intubated in the first 24 hours (63%) after the start of NIMV while 21% were intubated after more than 72 hours. The patients in the study remained in the ICU for an average of 15.57 days \pm 43.69 (range from 1 to 377 days). Overall mortality was 3.78%. Of the children who had to be intubated, 3 patients died (15.78%). The causes of death were: 1 due to bacterial over-infection in a child with chronic respiratory insufficiency (BPD) and infection by respiratory syncytial virus (RSV); 1 due to multiple organ failure in the context of a haemphagocytic syndrome secondary to autoimmune hepatitis, and the third from cardiogenic shock due to congenital cardiopathy. All the deceased belonged

ENGLISH SUMMARY

to the NIMV failure group. Their death does not seem to be related to the use of NIMV and it occurred more than 72 hours after intubation.

The complications caused by NIMV were: erosion due to pressure on the nasal bridge 5; nasal or facial sores 4; epistaxis 1; agitation/claustrophobia 2, which was solved in both cases with a change of mask; bronchoaspiration 1; pneumomediastinum 1; conjunctivitis 4 and gastric distension in 2 patients. They represented a total of 20/79 events (25%) which were resolved effectively without subsequent complications except the bronchoaspiration which required endotracheal intubation and subsequent high frequency oscillatory ventilation.

During the time patients were undergoing NIMV three required ventilation with an ambu bag and mask due to bradycardia and apnea. All of these patients had to be intubated.

4.-LOGISTIC REGRESSION ANALYSIS

Logistic regression analysis showed that the PRISM score (Odds Ratio 1.13; 95% IC; 1.01-1.26; $p < 0.028$), transcutaneous O₂ saturation on admission (Odds Ratio 1.16; 95% IC; 1.00-1.35; $p < 0.047$), the increase in pH after 6 hours of connection to non-invasive mechanical ventilation (Odds Ratio 0.00029; 95% IC, 2.72e-07-0.31; $p < 0.022$), and hypoxaemic respiratory insufficiency (Odds Ratio 9.01; 95%IC, 1.44-57.51; $p < 0.019$) are risk factors that are independent of NIMV, sex and age.

DISCUSSION:

1.- CPAP VERSUS BiPAP:

There were a large number of patients in this study, 154, who underwent nasal CPAP in place of BiPAP during the years of the study. The majority of these patients were connected during the first months of data collection, when we still had limited experience in BiPAP mode, such that the choice of the type of device was based more on the experience of the doctors and nurses than the real needs of the patient.

Respiratory support with CPAP was found to be insufficient to prevent tachypnea and satisfy the metabolic demands of the most seriously ill patients. Currently the great majority of patients are connected in BiPAP mode. The respirators

ENGLISH SUMMARY

of choice is, without a doubt, the NIMV respirators because of their ability to administer a high concentration of oxygen, compensate for leaks from the mask and their very sensitive and specific triggering. Already studies of APO in adult patients (Nava et al) advocate the use of support pressure in preference to CPAP in patients with hypercapnia, even in cases of mild hypercapnia. John Peter et al also observed a reduction in intubation and mortality with this system.

2.-THE RESULTS OF ADULT STUDIES:

Age is a decisive factor in the patient's response to the connection of the respirator, in that the younger the patient the more difficulties there are in relation to the apparatus. This means that treatment with NIMV in children must be tailored to each patient, which is the situation with most interventions in paediatric medicine.

Anxiety, separation from parents, fear and temperature control are other factors that reflect the immaturity of the patients being treated and who therefore require monitoring and closer care by the doctors and the nurses caring for them. Once treatment has been established allowing parents to stay in their child's room is an important factor in reducing anxiety and keeping their child calm.

Obtaining a sufficiently large group of patients for studies on children is very difficult, as the number of patients that are treated using the same technique is usually rather too low to enable statistically significant results to be calculated. It is therefore essential to review the studies carried out on adults to try to focus our objectives.

2.1.-APO AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

The use of NIMV in CPAP mode was initially indicated for APO in adults as it can have beneficial effects not only on the respiratory dynamic but also at a cardiac level. Currently it constitutes the first line of treatment (Bersten).

NIMV is recommended as the first line of treatment for patients with COPD with acute exacerbation. The results of the meta-analysis by Fernandez-Guerra et al of random and controlled studies of patients with acute COPD shows that NIMV reduces mortality and the need for intubation. Lightowler et al advocate NIMV as the first line of treatment in cases of acute COPD with ARI and hypercapnia. They argue in favour of

ENGLISH SUMMARY

its early use, before acute acidosis is established. The GOLD standard recognises its effectiveness with the maximum level of scientific evidence. These types of diseases are infrequent in the field of paediatric medicine in general, such that it is not possible to apply the conclusions of the studies of adults to our patients. However, it seems reasonable that the early application of the device before the development of muscle fatigue will provide a more rapid improvement in the patient than the conventional treatment and it may be possible to avoid intubation in some children should their disease worsen or progress. Anton et al showed that a low level of acidosis and hypercapnia before NIMV correlated with a better outcome.

A study by Brochard, carried out in an ICU with 85 patients with acute exacerbation of COPD who were selected either to have treatment with or without NIMV, showed that the intubation rate was clearly lower in the NIMV group. Furthermore these patients had fewer complications during their stay in the ICU, a reduced hospital stay and a significant reduction in mortality rate. Ambrosino et al observed that an initial improvement in pH and pCO₂ are predictive factors for success in adults with COPD and acute respiratory failure. In this thesis we have been able to demonstrate that the increase in pH in the first 6 hours is a predictive factor for success.

2.2- ADULTS WITH OTHER PATHOLOGIES:

In their study Schettino and Kamarec showed that the use of NIMV in patients with respiratory failure of various aetiologies is as effective as its use for secondary ARI with PO and COPD with acute exacerbation. It can also be used as a routine treatment except in patients with hypoxaemic respiratory failure, as using this treatment in this situation is more likely to fail. In this article it can be seen that both at the start and after 2 hours of NIMV the SAPS II, Glasgow Coma Score, pO₂/FiO₂ ratio and serum albumin are all factors predictive of NIMV failure.

However, it is not possible to extrapolate this data to the paediatric population. It is normal to use this type of ventilator on adult patients in various locations within the hospital, including the Emergency Department, the ICU, hospital wards and post-surgery recovery rooms. In paediatrics these systems are only used exceptionally on acute patients not in the ICU. In adults with ARI gasometric monitoring was carried out

ENGLISH SUMMARY

via an arterial catheter. In children this type of monitoring requires sedation and given the complications and the aggressive nature of the procedure which can cause a general deterioration in the child's condition, arterial catheterisation is rarely used when the child only requires NIMV. Consequently, monitoring for hypoxaemic failure is carried out using SaO₂ and the SaO₂/FiO₂ ratio. The severity index chosen in this article, SAPS II, is also used for adult patients. Despite the difficulty of comparison, the PRISM score, the SaO₂ on admission and the increase in pH after six hours are significant in our study and therefore similar to those described in adults. Furthermore it can be objectively stated that hypoxaemic respiratory failure is indeed a risk factor for NIMV failure.

Diaz Lobato in his review of non-invasive ventilation in adults clarifies the different aspects of the technique and explains the different types of patients to whom this form of support can be administered effectively, both in cases of acute and chronic pathologies. This review advocates the use of NIMV for many pathologies where it can be useful and the use of NIMV in paediatric patients with respiratory failure with different aetiologies is feasible in principle, given that it has been effective with adults.

Antonelli et al demonstrated significant benefits in the use of pressure support with PEEP in non-COPD subjects with hypoxaemic failure but without haemodynamic instability or neurological deterioration, since these factors could increase the risk of failure.

Jaber et al in their study of respiratory failure in 72 patients after abdominal surgery treated with NIMV concluded that this support is feasible and useful. They avoided intubation in 67% of cases. The differences between the group of intubated patients with respect to the non intubated patients were the lower PaO₂/FiO₂ (123±62mmHg vs 194±76mmHg, p<0.01) ratio and the more extensive alveolar infiltrates (67% vs 31%, p<0.01) in the failure group. During the treatment the pO₂/FiO₂ ratio improved in patients responding to treatment and the RF decreased. In addition, their average stay in hospital was shorter and mortality was lower. The statistical analysis of this study was limited to the comparison of means and univariant analysis.

Schettino et al in their study of the possibility of reversing respiratory failure by using NIMV on patients for whom intubation was not suitable as they were in the final stages of their illnesses considered the intubation risk factors to be the patients' SAPS II

ENGLISH SUMMARY

scores and their serum albumin levels. Thus it would seem that the indicators of the severity of the patients' condition can also be risk factors, as the PRISM score was in our study.

Antonelli et al concluded that in selected units, the use of NIMV can avoid the need for intubation. The SAPS II score and an inability to improve the pO_2/FiO_2 ratio to more than 175 after the first hour of treatment are associated with a higher intubation rate. This occurred more frequently the greater the age, the higher the SAPS II score or the higher the respirator parameters required. Avoiding intubation was associated with a lower frequency of pneumonia associated with the respirator and a low mortality rate in the ICU.

Antonelli's second article concerns a multi-centred prospective study of hypoxaemic ARI where the intubation rate was 30%. This rate was higher for ARDS and pneumonia acquired in the community and was lower for cardiogenic APO and pulmonary contusion. Multivariate analysis identified risk factors for NIMV failure to be age >40 years, SAPS>35 and a pO_2/FiO_2 ratio <146 after 1 hour of NIMV. Similarly, patients who required intubation had a longer stay in hospital, more infectious complications (pneumonia associated with the respirator and sepsis) and a higher mortality rate in the ICU.

The data from both studies coincided in part with the results obtained in our sample of hypoxaemic ARI, as we observed that the most acute patients (with a higher PRISM score) were those for whom NIMV was more likely to fail. In addition, the SaO_2/FiO_2 ratio <165 can be compared with Antonelli's pO_2/FiO_2 ratio, since both measure the patients' oxygenation levels in relation to the oxygen concentration administered. The result in relation to the high rate of intubation where the patient has a low pO_2/FiO_2 ratio or a low SaO_2/FiO_2 ratio after the first hour, is common to both studies. Our patients had an intubation rate of 26.66%. A higher PRISM score was also associated with failure and a SaO_2/FiO_2 ratio after the first hour of < 165 indicated an increased risk of failure.

It is essential, then, to carry out more studies of paediatric patients that justify and advocate the use of this form of respiratory support, confirming its usefulness, guaranteeing its viability and describing the way of using it with agreed guidelines.

3.-FAILURE RISK FACTORS.

THE AETIOLOGY OF ARI:

Joshi and Tobias, in their retrospective study of their experience of using BiPAP in an ICU over 5 years concluded that ARI caused by primary pulmonary damage and an age of < 6 years are risk factors for failure. The parameters used and the application time were similar to those of our patients. They identified two cohorts: patients with pulmonary pathology (pneumonia and ARDS) (29) and patients with post-operational respiratory pathology (16), principally atelectasis. The response was more favourable in the post-operational group (intubation 11/29 for pulmonary pathology and 1/16 for post-operational pathology). The aetiology is important insofar as pulmonary failure requires more treatment time due to the progression of the disease. In contrast, it is more probable that once post-operational atelectasis has been resolved pulmonary function will return. The success rate in our series was 75.9%. The pathologies that had caused the ARI were very diverse. Joshi recorded an overall success rate of 64.44%, although this percentage is probably lower given that, according to their article, as this was a retrospective study they did not include patients for whom the technique failed through not adapting to the mask in the first hours.

As clinical factors, they indicate that a requirement for $O_2 > 60\%$ in the first 24 hours of using BiPAP (RR3.3) and any $pCO_2 > 55\text{mmHg}$ during the first 24 hours of use (RR 9.8) are risk factors for failure. They do not state in this study which data can facilitate recognition of patients who will fail to improve in the first 24 hours, which is when a large number (63% in our series) of intubations occurred. We agree with them that the administration of $FiO_2 > 60\%$ is associated with failure of the technique, although they refer to it occurring in the first 24 hours and we found the statistical association to occur after the first 6 hours of NIMV, which is a very significant finding.

In the observational study by J. Mayordomo-Colunga et al data was collected from 47 patients with broncholitis given NIMV in CPAP and BiPAP modes. The success rate was 83%. In the multivariate analysis, the absence of a clinical picture of predisposing factors, and a substantial decrease in cardiac frequency (CF) in the first hour (a variation of more than 11 bpm with a 64% sensitivity and a specificity of 87.5%) were both factors independently related to success. These results regarding the

ENGLISH SUMMARY

decrease in CF in the first hour coincide with our study, although the aetiology is different. When NIMV is effective for a patient with ARI, a reduction in respiratory effort and cardiac frequency can be observed, since this is one of the constituent factors of cardiac output. Once tissue needs for oxygen have been satisfied cardiac frequency decreases. The shortage of oxygen generates a compensatory response by the patient whereby tachycardia is induced to alleviate the hypoxia through an increase in cardiac output.

Larrar et al in their prospective study of bronchiolitis treated using nasal CPAP with 53 patients found that the PRISM score and the absence of a decrease in pCO₂ after 2 hours were predictors.

Essouri et al in their retrospective observational study included patients given NIMV after extubation. They used the EVITA respirator with a non-invasive module. The study population was divided into 5 groups where NIMV was indicated, namely cases of post extubation ARI, community acquired pneumonia, ARDS, ARI in immunocompromised patients and in thoracic syndrome in patients with drepanocytosis. The PRISM II score and paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) are significantly greater in the failure group. The change in RF and PCO₂ after two hours of NIMV was associated with a good outcome. Multivariate analysis showed that the diagnosis of ARDS and a high PELOD index were independent predictive factors of failure. The majority of the patients analysed formed part of the post-extubation ARI group (61/114) while they were suffering an acute episode (53/114). The success rate was 77% (83 patients). The success rate was lower for ARDS patients (22%). 11 patients (10%) died. They all belonged to the group where NIMV failed. It can be noted in relation to this article that theirs was a retrospective study. They used a respirator with an NIMV module whereas we used a respirator specifically designed to be non-invasive. The type of respiratory pathology is very variable. An acute patient does not have the same characteristics as a post-intubation patient and therefore a comparison of the gasometries and respiratory constants cannot be the same as for those that have not received respiratory support. We did, however, agree with them in that the degree of severity of the patient, quantified as a high PRISM score level, is a failure factor for this

ENGLISH SUMMARY

respirator. The percentage of success for the technique is similar in both studies (77% versus our 75.9 %.)

We can therefore say that suffering a hypoxaemic type of ARI is a risk factor for failure and that the most acute patients, who have a higher PRISM score, are those for whom the treatment is most likely to fail. The results of this thesis indicate that the probability of a child with a PRISM score < 16 developing favourably if connected to NIMV and therefore not requiring endotracheal intubation is 87.3%.

Age:

In Bernet's (2005) prospective paediatric study involving 42 patients (6 neonates) the success rate for NIMV was 57%. Such a low success rate is striking. It would seem that their intubation rate is higher than that of Fortenberry or Padman. These two latter articles describe cases with a higher mean age, many of whom were neuromuscular patients while Bernet was treating patients with severe ARI. The patients with whom we carried out our study presented with severe ARI that required admission to the ICU and intubation if they were not able to be connected to an NIMV device. The success rate for the technique was 75.9%. The mean age of patients in our study was slightly greater at 2.92 compared to 2.45 years. It is possible that Bernet et al had such a high failure rate because they used a conventional respirator with an NIV module, with their limitations in terms of synchronisation and their lower ability to compensate for leaks. Furthermore, 50% of their study population was connected to CPAP, such that they did not receive respiratory support and so suffered muscle fatigue and the technique failed.

Fortenberry et al in a retrospective review of 28 patients (4 months to 17 years of age) with a mean age was 8 years (in our case 2.92 years), evaluated the effectiveness of NIMV in secondary acute hypoxaemic respiratory insufficiency, mostly cases of pneumonia (19). They included post-extubation patients (18). The failure rate for this treatment was only 10.7%. The selection of the patients may have been skewed by the retrospective nature of the study, as patients who had been connected for less than 20 hours (average duration 72 hours with a range of 20 - 840 hours) were not included. In our study 63% were intubated in the first 24 hours. In their study of adults Girault et

ENGLISH SUMMARY

al also refer to the fact that the majority of intubations occurred in the first 12-24 hours. This confirms that the lack of failures in this study was due to selection bias.

In their study Joshi and Tobias concluded that an age < 6 years (RR 1.9) is a risk factor for failure. They included 45 patients in their study with an age of between 1.5 and 22 years with a mean age of 12 (11.2±5.4). As we have seen, our patients were in a lower age range, 35.08 months±42.79 days but age did not constitute a risk factor in our sample. Furthermore they state that the results are worse the younger the child due to the lack of collaboration. In our experience babies (36 cases) adapt less well to NIMV at the start of treatment, probably because these devices (Vision^R, Carina^R) have difficulty in detecting the baby's respiration, as the sensitivity of the trigger is not designed for children and it is ineffective for a patient who breathes very low quantities of air. This tends to lead to a lack of synchronisation between the patient and the respirator. However, we did not obtain worse results with this age group (77.77% success) possibly due to the use of sedation and attempting to accustom the patient to a higher rescue respiratory frequency. For these same reasons when babies less than 2 months old were involved the connection to NIMV was carried out using a Babylog 8000 respirator in IMV mode programmed to a respiratory rate similar to that of the patient with the objective of improving the synchronisation between the patient and the respirator.

Down's syndrome.

In the Vera Bernet et al group NIMV failed in all the patients with Down's syndrome (4 patients). In our series 13 children had trysomy 21. This was not a significant contributing factor to failure as only 2 children (15%) required intubation, in one case due to arrhythmia and in the other to cardiac insufficiency related to the patient's underlying cardiomyopathy.

Development of the disease

Bernet et al state that the need for FiO₂>80% when connected to the ventilator is a predictor of NIMV failure (S56%,E83%,NPV 71%). In our study a FiO₂ <55% 6 hours after starting NIMV was related significantly to the success of the technique, while in the first hour no differences were found. Evaluating this data, we can deduce that in order to improve respiration and oxygenation it is necessary to reverse atelectasis and to

ENGLISH SUMMARY

decrease muscle fatigue. In severe cases it is not possible to achieve this in the first hour, whereas over the next 6 hours the improvement could be substantial and intubation may not be required. In our study the administration of FiO_2 at 6 hours $\geq 55\%$ produced S53\%E78\% and an NPV of 85%. That is to say, patients who at 6 hours receive an $\text{FiO}_2 < 55\%$ have an 85% probability of success.

Limitations of the SaO_2

A low SaO_2 on admission correlates with a greater risk of failure. The interpretation of these findings before connection is limited, given that in patients who receive oxygen via nasal cannula FiO_2 was estimated with respect to the values of the following formula: $\text{FiO}_2 = 0.02 + (\text{O}_2 \text{ flow (bpm)} \times 0.04)$, which does not take into account the minute volume of the patient, and so patients of different ages cannot be compared. Therefore we cannot precisely evaluate the actual concentration of oxygen if the patients receive oxygen via nasal cannula before connection to the device, and given that the SaO_2 can be modified according to the O_2 concentration administered this parameter is highly limited.

Limitations of the $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$

When using NIMV we tried to assess the extent to which the comfort of the child is a key factor in managing to synchronise the respirator with the child, thereby ensuring that the respiratory support provided by the ventilator was effective and was considered by the child to be helpful. Given that arterial catheterisation can be interpreted by the child as an act of aggression, can make the child agitated, be painful and worsen the child's breathing pattern, the use of the Sa/FiO_2 ratio would be a significant advance in preventing unnecessary respiratory deterioration and the discomfort felt by the child.

This is still under study. Its correlation with pO_2/FiO_2 is currently the subject of analysis in several centres, the results of which will without doubt be of incalculable assistance. Based on the premise that this ratio has still not been examined by any study with the ideal characteristics but instead has been judged a priori to be an objective and reliable item of data, we have obtained and extrapolated this data in our sample in order to analyse it statistically. The results obtained open a new avenue for monitoring NIMV

ENGLISH SUMMARY

that is especially useful for children. Multivariate analysis demonstrates a strong statistical association between the $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio at 6 hours and the failure of NIMV in the overall sample. For the sample of patients suffering from hypoxaemic ARI there is also a strong statistical association between the $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio in the first hour and intubation of the patient.

A low $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio at 6 hours is a predictor of failure. This means that if during the first 6 hours sufficient alveolar recruitment to increase this ratio has not occurred, which would indicate good control of oxygenation and an optimisation of PEEP, it is probable that NIMV is insufficient to ensure good gas exchange. Given that in this sample subjects with hypercapnia predominate, it is possible that the increase in the $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio occurred later in the overall sample than in the hypoxaemic sample because hypercapnia also involves hyperventilation by the patient due to muscle fatigue and this fatigue possibly takes longer to be controlled than the reversal of the atelectasis. Considering the hypoxaemia alone, if the child has not been able to reduce this ratio to below 152 in the first hour there is a high possibility of failure, because it is in the first hour that the maximum alveolar uptake occurs.

Gasometric and clinical factors linked to failure

Fonterberry et al considered it significant that nasal BiPAP after the first hour of connection improved RF, and that in the arterial gases there was an improvement in the PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 , pH, the alveolar-arterial gradient (A-a gradient) and the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. They particularly stressed the usefulness of nasal BiPAP with patients with an underlying pathology that impedes intubation, and with post-extubation patients where intubation had failed. Although this data indicates that NIMV improves the respiratory dynamic and need for oxygen, they do not state the characteristics of the patients who, even having improved in the first hour, will fail later. In the cases of acute respiratory insufficiency we used a bucconasal mask because it prevents the increase in leaks that occurs when the patients open their mouths, which happens regularly when respiratory failure is severe.

One of the first studies on children was that of Padman et al who reported an exceptionally high success rate of 92% in a prospective study of 34 patients (3 failures, 8.8%) admitted due to ARI without ARDS and who were not post-intubation. The study

ENGLISH SUMMARY

was limited by the small size of the sample and the high average age of the population studied. Patients were aged from 0.5 to 20 years of age with a mean age of 11.06 ± 0.9 years. The authors compared CF, RF, SaO₂ and the dyspnoea score before and after NIMV. They found that there was a significant improvement upon using NIMV, although they did not state whether there was a difference in these parameters between patients who subsequently required intubation and those who did not. In patients with chronic respiratory acidosis (24) the decrease in bicarbonate was also significant. They did not indicate how long after connection the data was compared nor even if it was compared at the same time for all the patients. They concluded that there was a significant decrease in RF, CF, dyspnoea score and a significant increase in SaO₂.

A prospective observational study by Mayordomo-Colunga et al involved 116 patients (38 with type 1 ARI and 78 with type 2 ARI) treated with CPAP (3 cases) and BiPAP. The base pathology in type 1 patients was pneumonia (81.6%) while in type 2 it was bronchiolitis (40%) and asthma (42%). They state that in type 1 ARI a high PRISM score and a low decrease in RF at the 1st and 6th hour are independent risk factors for the failure of NIMV. Their success rate for NIMV was 84.5% (68.4% for type 1 and 92.3% for type 2).

The overall success rate for our series was 75.9%, which is less than that recorded by Mayordomo. This could be because in their series a large majority, 71/116 (61%) did not present an underlying pathology while in our series 11/79 (14%) were otherwise healthy and the remainder were suffering from an associated base disease. This would imply that our patients were more severely ill which can be seen in the high PRISM score.

Type I ARI was also an independent predictive factor for failure in our series but the percentage success of the NIMV in this type of ARI was higher with a similar number of patients, 30 versus 38 children (73.3% success in type 1 versus 68.4% in Mayordomo's study) although the PRISM score in type 1 ARI was higher in our sample. Our study achieved a 77.55% success rate for type 2 ARI patients compared with 92.3% in Mayordomo's study, but our patients had a higher PRISM score (13.33 ± 5.43 in the success group compared to 17.79 ± 7.48 in the failure group), while in Mayordomo's group the PRISM score was lower (7.4 ± 4.4 success and 11.7 ± 7.6 failure).

ENGLISH SUMMARY

We did not find significant differences in the success or failure of the technique with respect to weight or age, although in our sample the patients were older and weighed a little more.

Comparing Mayordomo's study with our own, in our study the PRISM score recorded was much higher. This may signify that as the technique was very effective its use was more common in very severe cases, so that patients who in the past were intubated could now have the therapeutic option of NIMV. This is especially useful for patients for whom intubation poses not only the risk inherent in the technique but also the risk of contracting a nosocomial infection and the possibility of requiring deep sedation and relaxation. This is also true for some patients who ethically are not suitable for IMV having exhausted all other therapeutic options and being in the final stages of their illness.

Using clinical parameters such as the Woods-Downs-Ferres (WDF) score can provide a subjective appreciation, but in the case of NIMV the clinical factors are key and they also avoid the aggressiveness involved in collecting samples that complicate the patients' respiratory difficulty even further. If the child is comfortable and there is good patient-respirator synchronisation, adequate movement of the thorax, auscultation and decreasing RF and CF there is no justification for taking a blood sample. As stated above, in type 2 ARI the CF and the WDF respiration difficulty score at the 1st and 6th hour of connection are independent variables for the failure of NIMV and they decrease more significantly in patients who do not require intubation.

Limitations:

As in the majority of studies of the paediatric population the absence of a control group makes it necessary to evaluate the results obtained very carefully.

The study was carried out in an ICU. This limits the generalisation of the results. More studies are required that endorse the use of clinical factors associated with the failure of NIMV, especially in relation to the validation of the SaO₂/FiO₂ ratio for all patients, not only those with NIMV. The SaO₂/FiO₂ ratio could be an objective factor taken during patient monitoring and could become a good predictor of failure.

ENGLISH SUMMARY

The sample of patients was too small to allow us to evaluate some failure parameters as the number of failures was low, but it was effective in relation to the parameters that can be considered for success.

CONCLUSIONS:

1.-THE EFFECTIVENESS OF NIMV:

The use of non-invasive bilevel mechanical ventilation in patients of paediatric age has proved to be a valid tool for the treatment of acute respiratory insufficiency. It avoids the need for tracheal intubation and provides effective respiratory support.

Few complications are recorded and they are not severe. They mainly consist of lesions caused by compression. These can be avoided with a change of mask to modify pressure points and through the use of hydrocolloid plasters. Other measures include the insertion of a nasogastric tube (NGT) to prevent abdominal distension and standard treatment protocol (STP) for feeding the patient while he or she is being provided with respiratory support. This reduces the risk of the bronchoaspiration of gastric content. Modifying the position of the mask so that any air leak is not directed towards the patient's eyes also helps make the patient more comfortable.

Patients with Down's syndrome adapt well and have a high success rate, even higher than that of the general sample.

FACTORS ASSOCIATED WITH THE FAILURE OF NIMV

1.-The patient's sex, weight and age do not lead to a higher risk of intubation. Babies, whose initial adaptation and monitoring are more difficult, do not require invasive ventilation more than older children.

2.-Suffering from hypoxaemic type ARI is a risk factor for failure, such that the possibility of failure is 9 times greater if the child is suffering from hypoxaemic ARI than if the child is suffering from hypercapnic ARI.

Patients with a Glasgow Coma Score <10 can be connected to NIMV with certainty of success, although monitoring has to be increased.

4.-The PRISM score ratio on admission is an independent predictor of failure adjusted by other factors that characterise the severity of the respiratory insufficiency,

ENGLISH SUMMARY

such as the SaO_2 level on admission, hypoxaemic respiratory failure and the pH at 6 hours after connection to NIMV. Thus, the most acute patients who have a higher PRISM score are those who are most likely to fail to respond to treatment. In evaluating the cut off point of this parameter, the probability of a child with a PRISM score < 16 developing favourably if connected to NIMV and therefore not requiring endotracheal intubation is 87.3%. Except for the PRISM score and the SaO_2 on admission, the clinical data evaluated by the intensive care paediatrician on admission to the ICU and the data obtained from the initial gasometry did not limit the use of the device through risk of failure.

5.-The increase in pH in the first 6 hours is a predictive factor for success.

6.- Clinical observation, together with monitoring the variables is the basis for maintaining NIMV. -The most important parameters due to their clinical relevance are the following:

- On starting NIMV a decrease in the RF can be observed in the first six hours of connection. This does not differentiate between those patients for whom the treatment will fail and those for whom it will succeed.

-The CF and the WDF respiration difficulty score at the 1st and 6th hour of connection are independent variables for the failure of NIMV and they decrease more significantly in patients who do not require intubation.

-A low SaO_2 on admission, independently of the FiO_2 administered at that time, correlates with a greater risk of failure.

-The FiO_2 administered before connection or after 1 hour of NIMV is not indicative of patients for whom the treatment will fail. A lower FiO_2 at 6 hours from the start of NIMV is independently related to the success of the technique. Receiving a concentration of oxygen $\geq 55\%$ at 6 hours after connection is associated with the failure of the technique. Administration of oxygen at a concentration of below 55% at 6 hours after connection indicates an 84.9% chance of the NIMV succeeding.

- The $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio at 6 hours of connection to NIMV could indicate those patients for whom the treatment will fail. If the $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio is

ENGLISH SUMMARY

maintained above 165 at 6 hours of connection, the possibility of success is 85.45%.

3.- DIFFERENCES BETWEEN ARI TYPE 1 AND TYPE 2.

Given that there are differences in the physiopathology of respiratory failure and that the programming of the NIMV parameters is different in both cases, we assessed whether there were independent factors for each type of ARI that could suggest that intubation of these patients would be necessary.

HYPOXAEMIC OR TYPE 1 ARI

Patients with hypoxaemic ARI for whom the treatment fails have a higher PRISM score, a shorter connection time and a longer stay in hospital. From this it can be deduced that the withdrawal of NIMV in hypoxaemic ARI occurred earlier as the oxygenation objectives were not achieved and that the most acute patients were those who responded least to this type of treatment. The patients with hypoxaemic ARI for whom the treatment failed had a higher WDF score after 1 hour and 6 hours of connection as well as a higher CF at 6 hours.

The $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio in the first hour is associated with the failure of NIMV. Therefore, a low $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio in the first hour of connection can suggest that the NIMV should be withdrawn. A $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio <152 in the first hour is a significant factor, together with other clinical parameters, to take into account in deciding to withdraw the NIMV from patients with hypoxaemic ARI.

HYPERCAPNIC OR TYPE 2 ARI-:

The statistical analysis of the patients with type 2 ARI produced the following results:

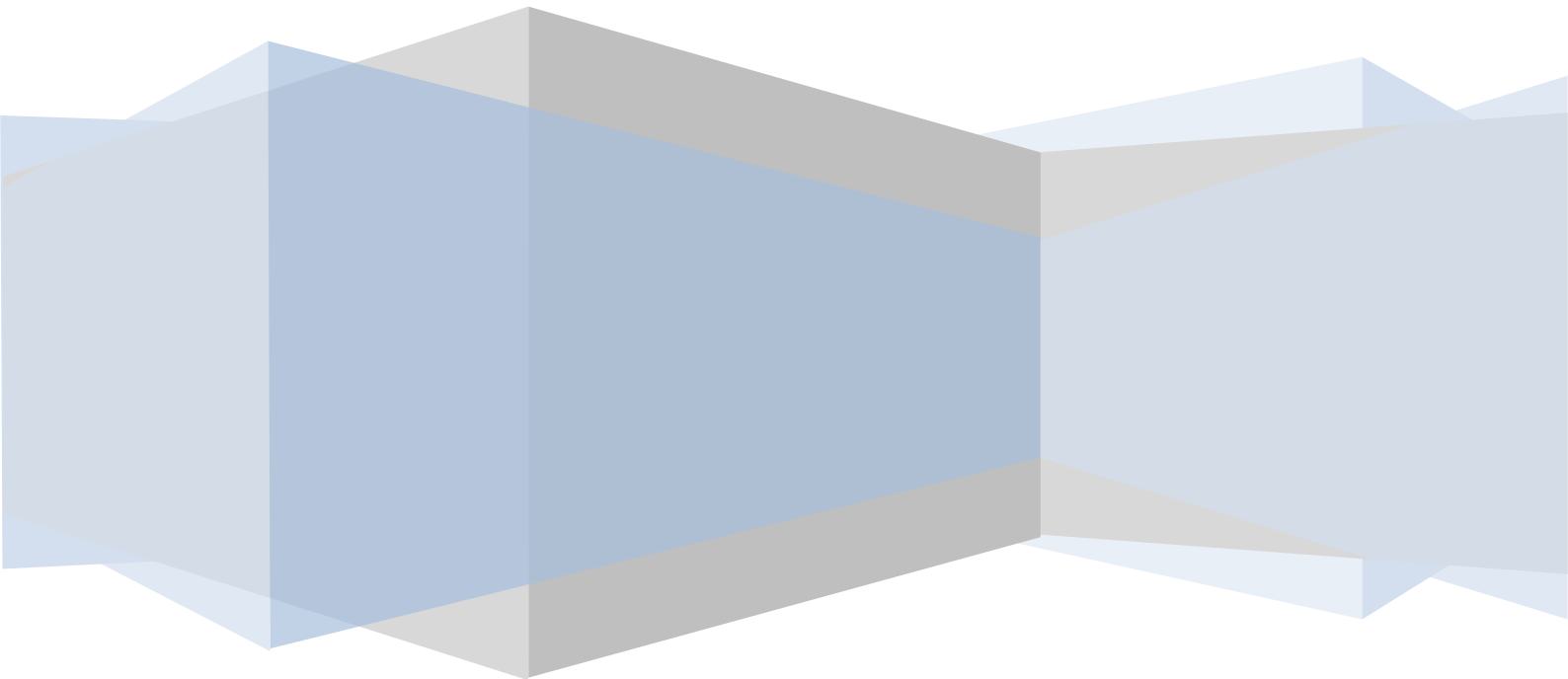
- The evaluation at 6 hours of lack of improvement in the following parameters are related to the failure of the treatment: the pCO_2 index, the $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$, the pH and the WDF Score.

In hypercapnic ARI the absence of a decrease in the WDF score at 6 hours is an independent indicator in itself of the risk of the failure of NIMV.

Patients with a WDF Score <6 at 6 hours of connection to NIMV overcame ARI without needing intubation in 89.29% of cases.

ENGLISH SUMMARY

BIBLIOGRAFÍA.



BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Vesalius A: Pulmonis motuum de humani corporis fabrica libri septem. Basel Oporinus 1543, pag. 658.
- ² Davis JE, Stembach GL, Varon J, Froman RE Jr: Paracelsus and mechanical ventilation. Resuscitation. 2000; 47(1):3-5.
- ³ Scherpereel P. and Woillez M.: Du spirophore d'Eugene Woillez au poumon d'acier. www.chru-lille.fr/Chru-musee2/Memoire/module13/27530.asp
- ⁴ Drinker P, Shaw LA. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. design for adults and children. J Clin Invest 1929;7:229-47.
- ⁵ Emerson JH. The evolution of "iron lungs": respirators of the body-encasing type. Cambridge, MA: JH Emerson, 1978.
- ⁶ Randell-Baker L: History of thoracic anaesthesia. In Mushin WW (ed). Thoracic Anaesthesia. Philadelphia 1963; pp 598-661.
- ⁷ Bunnell S. The use of oxide and oxygen to maintain anaesthesia and positive pressure for thoracic surgery. JAMA 1912; 58:835-38.
- ⁸ Barach AL, Martin I, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary oedema. Annals Internal Medicine 1938; 12:754-95.
- ⁹ Lassen HC: Preliminary report in the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen. Lancet 1953; 1:37-41.
- ¹⁰ Gracey DR, Divertie MV, Howard FM. Mechanical ventilation for respiratory failure in myasthenia gravis. Mayo Clin Proc 1982;58:597-602.
- ¹¹ Gracey DR, McMichan JC, Divertie MV, et al Respiratory failure in Guillain-Barre syndrome. Mayo Clin Proc 1983;57:742-746.
- ¹² Hill NS. Use of the Rocking bed, Pneumobelt, and other noninvasive aids to ventilation. In Principles and practice of mechanical ventilation. Tobin MJ ed. McGraw-Hill, Inc. New York 1994. Pgs 413- 425.
- ¹³ Miller HJ, Thomas E, Wilmot CB. Pneumobelt use among high quadriplegic population. Arch Phys Med Rehabil 1988;69:369-72.
- ¹⁴ Birnkrant DJ, Pope JF, Eiben RN. Noninvasive management of pediatric neuromuscular ventilation failure. J Child Neurol 1999;14:139-43.
- ¹⁵ Colice GI. Historical perspective on the development of mechanical ventilation. In Principles and practice of mechanical ventilation. Tobin MJ ed. McGraw-Hill, Inc. New York 1994. Pgs 1-35.
- ¹⁶ J. Sinclair, A. Goldberg, A. Esquinas, J Osorio. Historia de la VMNI. En Tratado de VMNI. Práctica clínica y metodológica. Tomo I. Pag 6-8. Editor: Antonio M. Esquinas Rodríguez. Grupo Aula Médica.

BIBLIOGRAFIA

- ¹⁷ Sullivan C. E, Issa F.G, Berthon-Iolens M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* (1981);1:862-865.
- ¹⁸ Consensus Conference. 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.
- ¹⁹ Guilleminault C, Pelayo R, Clerk A, et al: Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing. *J Pediatr* 1995;127:905-912.
- ²⁰ Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, et al: obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Medicine* 1995; 152:780-785.
- ²¹ Chen M, Keens T. Congenital central hypoventilation syndrome: not just another rare disorder. *Paediatr Respir rev.*2004;5(3):182-9.
- ²² Tibbals J, Henning RD. Non invasive ventilatory strategies in the management of a newborn infant and three children with congenital hypoventilation syndrome. *Pediatric Pulmonology*.December 2003; Vol 36,issue 6, pages:544-548.
- ²³ Fauroux B, Pigeot J, Polkey MI, et al: Chronic stridor caused by laringomalacia in children: work of breathing and effects of noninvasive ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Medicine* 2001;164 (10 Pt 1): 1874-1878.
- ²⁴ Essouri S, Nicot F, Clement A,et al. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Medicine* 2005 Apr;31(4):574-80.
- ²⁵ Pastor MD, Mondéjar López P, Reyes Domínguez S, Sánchez-Solís de Querol. Ventilación no invasiva en un niño con estridor congénito y encefalopatía grave. En: Casos clínicos en VMNI. Una decisión adaptada a cada paciente en particular. Editor: Antonio M. Esquinas Rodríguez. Edita: Asociación y Escuela Internacional de VMNI. 2009. Ciudad de Edición: Murcia.
- ²⁶ Nauffal D, Doménech R, Martínez MA et al. Non invasive positive pressure home ventilation in restrictive disorders: outcome and impact on health-related quality of life. *Respir Med* 2002;96:777-83.
- ²⁷ Piqueras I, Pons M. Uso de ventilación mecánica no invasiva en paciente con parálisis diafragmática bilateral secundaria a enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. En: Casos clínicos en VMNI. Una decisión adaptada a cada paciente en particular. Editor: Antonio M. Esquinas Rodríguez. Edita: Asociación y Escuela Internacional de VMNI. 2009. Ciudad de Edición: Murcia.
- ²⁸ Mellies U, Ragette R, Dohna SC, Boehm H, Voit T, Teschler H. Long-term noninvasive ventilation in children and adolescent with neuromuscular disorders. *Eur Respir J* 2003;22:631-6.
- ²⁹ Simonds AK, Wards S, Heather S, Bush AB. Outcome of paediatric domiciliary mask ventilation in neuromuscular and skeletal disease. *Eur Respir J* 2000;16:476-81.
- ³⁰ Bach J, Niranjan V, Weaver B. Spinal muscular atrophy type I. A noninvasive respiratory management approach. *Chest* 2000;117:1100-5.

BIBLIOGRAFIA

- ³¹ Ragette R, Mellies U, Schwake C, Voit T, Tescheler H. Patterns and predictors of sleep disordered breathing in primary myopathies. *Thorax* 2002;57:724-8.
- ³² Mellies U, Ragette R, Dohna Schwake C, Boehm H, Voit T, Tescheler H. Long-term noninvasive ventilation in children and adolescents with neuromuscular disorders. *Eur Respir J* 2003;22:631-6.
- ³³ Annane D, Chevrolat JC, Chevret S, Raphael JC. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001941.
- ³⁴ Ward S, Chatwin M, Heather S, Simonds AK. Randomised controlled trial of non-invasive ventilation (NIV) for nocturnal hypoventilation in neuromuscular and chest wall disease patients with daytime normocapnia. *Thorax* 2005;60(12):1019-24.
- ³⁵ D. Cardoso, F. Krepel, et al. Non invasive ventilation in pediatrics. *Jornal de Pediatria*. 2003;79(Supl.2): S161-S168.
- ³⁶ Bach JR, Home mechanical ventilation in children for neuromuscular ventilator failure: conventional approaches and their outcomes. En: Bach JR (ed). *Noninvasive Mechanical Ventilation*. Philadelphia, Hanley and Belfus. 2002;103.
- ³⁷ Nickol A., Hart N, Hopkinson NS, et al. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax* 2005, 60.754-760
- ³⁸ TS Documents. Statement on the Care of the child with chronic lung disease of infants and childhood. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:356-396.
- ³⁹ Martínez Carrasco C, Barrio I, Antelo C, et al. Ventilación domiciliaria vía nasal en pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 1997;47:269-72.
- ⁴⁰ Schonhofer, Bernd, Kohler Dieter. Effect of non-invasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure. *Thorax* 2000;55(4):308-313.
- ⁴¹ Fauroux B, Howard P, Muir JF. Home treatment for chronic respiratory insufficiency: the situation in Europe in 1992. The European Working Group on Home Treatment for Chronic Respiratory insufficiency supported by the Rehabilitation and Chronic Care group of The European Respiratory Society and The International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. *Eur Respir J*.1994; 7:1721-6.
- ⁴² Fauroux B, Nicot F, Essouri S, et al: Setting of noninvasive pressure support in young patients with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 2004;24:624-630.
- ⁴³ Fauroux B, Pigeot J, Polkey MI, et al: In vivo physiologic comparison of two ventilators used for domiciliary ventilation in children with cystic fibrosis. *Crit Care Medicine* 2001; 29:2097-2105.
- ⁴⁴ Milross MA, Piper Aj, Norman M, Becker HF, Willson GN, Grustein RR, Sullivan CE, Bye PTP. Low-flow oxygen and bilevel ventilator support. Effects on ventilation during sleep in cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:129-134.

BIBLIOGRAFIA

- ⁴⁵ Delclaux C, L'Her E, Alberti C. et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284 (18):2352-2360.
- ⁴⁶ Antonelli M, Pennisi MA, Conti G. New advances en the use of noninvasive ventilation for acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir Journal* 2003;22(Suppl.42):65s-71s.
- ⁴⁷ López Guinea A, Casado Flores J, Martín sobrino MA, et al. Bronquiolitis grave. Epidemiología y evolución de 284 pacientes. *An Pediatr (Barc)*2007; 67(2):116-122.
- ⁴⁸ Calderini E, Chidini G, Pelosi P. What are the current indications for noninvasive ventilation in children? *Curr Opin Anaesthesiol* 2010 Jun;23 (3):368-74.
- ⁴⁹ Schonhofer B, Sonnebron M, Haidl P, et al. Comparison of two controlled modes for non-invasive mechanical ventilation: volumetric respirator versus barometric device with two levels of positive airway pressure. *Eur Respir J* 1997;10:184-191.
- ⁵⁰ Ambrosino N, Nava S, Rubini F. Non-invasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1993;48(2): 144-54.
- ⁵¹ Fernández R, Blanch L, Vallés J, Baigorri F, Artigas A. Pressure support ventilation vía face mask in acute respiratory failure in hypercapnic COPD patients. *Intensive Care Med* 1993;19(8):456-61.
- ⁵² Nava s, Compagnoni ML. Noninvasive ventilation in hypercapnic respiratory failure: evidence based medicine. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2000; 55(4): 345-7.
- ⁵³ Peter JV, Moran JL, Philip-Hughes J, et al: Effect of non-invasive positive pressure ventilation(NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analisy. *Lancet* 2006;367:1155-63.
- ⁵⁴ Minuto A, Giacomini M, Giamundo B, et al: Noninvasive mechanical ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Minerva Anesthesiol* 2003;69:835-840.
- ⁵⁵ Girou E, Brun-Buisson C, Taillé S, et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with non-invasive ventilation in patients with exacerbaion of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003;290:2985-2991.
- ⁵⁶ Peter Jv, Moran JL, Philips-Hughes J, et al: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: A meta-analysis update. *Crit Care Medicine* 2002; 30:555-562.
- ⁵⁷ Meduri GU, ConocesnitCCMenashe P and Nair S: Non invasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95:865-70.
- ⁵⁸ Brochard L. Non-invasive ventilation: practical issues. *Intensive Care Med* 1993; 19 (8): 431-2.
- ⁵⁹ Bell D, Riordan JF, McNicol MW, Pratt C, Lam S. Non-invasive mechanical ventilation for acute respiratory failure. *BMJ* 1990; 300 (6729): 944.

BIBLIOGRAFIA

- ⁶⁰ Tognet E, Mercatello A, Polo P, Coronel B, Bret M, Archimbaud E, Moskovtchenko JF. Treatment of acute respiratory failure with non-invasive intermittent positive pressure ventilation in haematological patients. *Clin. Intensive Care* 1994; 5 (6): 282-8.
- ⁶¹ Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of non-invasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:660-664.
- ⁶² Teague G. Noninvasive Ventilation in the pediatric Intensive Care Unit for children with Acute Respiratory Failure. *Pediatr Pulmonol.* 2003;35:418-426.
- ⁶³ M.W. Elliot and N. Ambrosino. Noninvasive ventilation in children. *Eur Respir J* 2002;20:1332-1342.
- ⁶⁴ P. C. Rimensberger. Noninvasive pressure support ventilation for acute respiratory failure in children. *Schweiz Med Wochenschr* , 2000;130:1880-6.
- ⁶⁵ Prado F, Godoy MA, Godoy M, Boza MI. Ventilación no invasiva como tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en pediatría. *Rev Méd Chile* 2005;133:525-33.
- ⁶⁶ Padman R; Lawless ST.; Kettrick RG. Noninvasive Ventilation via Bilevel Positive Airway Pressure Support in Pediatric Practice. *Crit Care Medicine* 1998;26:169-73.
- ⁶⁷ Fortenberry JD, Del Toro J, Jefferson LS, Evey L, Haase D. Management of pediatric acute hypoxemic respiratory insufficiency with bilevel positive pressure (BIPAP) nasal mask ventilation. *Chest* 1995;108:1059-64.
- ⁶⁸ G U. Meduri. T. Cook. et al. Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Status Asthmaticus. *Chest* 1996;110:767-774.
- ⁶⁹ Soroksky a, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123:1018-1025.
- ⁷⁰ Beers S, Abramo TJ, Bracken A et al. Bilevel positive airway pressure in the treatment of status asthmaticus in pediatrics. *Am J Emerg Med* 2007;25:6-9
- ⁷¹ Pancera CF, Hayashi M, Fregnani JH, Negri EM, Deheinzelin D, Camargo B. Noninvasive Ventilation in Immunocompromised Pediatric Patients: Eight Years of Experience in a Pediatric Oncology Intensive Care Unit. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008; 30:533-538.
- ⁷² Piastra M, de Luca D, Pietrini D, Pulitano S, D'arrigo S, Mancino A, Conti G. Noninvasive pressure-support ventilation in immunocompromised children with ARDS: a feasibility study. *Intensive Care Med* 2009 Aug; 35(8):1420-7
- ⁷³ Antonelli M, Conti G, Bufi M, et al: Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000;283:235-241.
- ⁷⁴ Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Chene G, Boiron JM, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in neutropenic patients with acute respiratory failure requiring intensive care unit admission. *Crit Care Medicine.* 2000; 28:3185-3190.

BIBLIOGRAFIA

- ⁷⁵ Hill NS. Noninvasive ventilation for immunocompromised patients. *N Engl J Med* 2001;344(7):522-24.
- ⁷⁶ Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates and fever, a randomized trial. *N Engl J Med* 2001; 344:481-7.
- ⁷⁷ Azoulay E, Alberti C, Bornstein C, et al. Improved survival in cancer patients requiring mechanical ventilator support: impact of noninvasive mechanical ventilator support. *Crit Care Medicine* 2001;29(3): 519-525.
- ⁷⁸ Antonelli M, Conti G, Riccioni L, Meduri G. Noninvasive positive-pressure ventilation via face mask during bronchoscopy with BAL in high-risk hypoxemic patients. *Chest*. 1996. Sep;110 (3):724-8.
- ⁷⁹ Reyes Domínguez S, García Martín S, León León MC et al. Lavado broncoalveolar con bipap en un paciente pediátrico oncológico con hipoxemia. En: Casos clínicos en VMNI. Una decisión adaptada a cada paciente en particular. Editor: Antonio M. Esquinas Rodríguez. Edita: Asociación y Escuela Internacional de VMNI. 2009. Ciudad de Edición: Murcia.
- ⁸⁰ Kilger E, Briegel J, Haller M, Frey L, et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 1999;25:1374-80.
- ⁸¹ Gregoretti C, Beltrane F, Lucangelo U, Burbi L, Conti G et al. Physiologic evaluation of noninvasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998;24:785-90.
- ⁸² Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al: Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: A randomized controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:70-76
- ⁸³ Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O et al. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk. A Randomized Trial. *Am Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*; Jan 15;2006;173,2
- ⁸⁴ Pope JF, Birnkrant D, Besunder J, Martin Jurmetz K, Builttd D. Noninvasive nasal ventilation can facilitate endotracheal extubation in the pediatric intensive care unit. *Chest* 1996;11:184-5.
- ⁸⁵ Ferrer M, Esquinas A, Leon M et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1438-44.
- ⁸⁶ Esteban A, Frutos-Vivar f, Ferguson ND, et al: Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350:2452-2460.
- ⁸⁷ S. Díaz Lobato, M.A. Gómez Mendieta y S. Mayoralas Alises. Aplicaciones de la ventilación no invasiva en pacientes que reciben ventilación endotraqueal. *Arch Bronconeumol* 2002;38 (6):281-4.
- ⁸⁸ Squadrone V, Coxa M, Cerutti E et al. Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of postoperative hypoxemia: A randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005;293(5):589-595.

BIBLIOGRAFIA

- ⁸⁹ Rocco M, Conti G, Antonelli M et al. Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilateral lung transplantation. *Intensive Care Med* 2001;Vol 27:Número 10;1622-1626.
- ⁹⁰ Schettino G, Altobelli N, Kacmarek R. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select “do not intubate” patients. *Crit Care Med* September 2005 - Volume 33 - Issue 9 - pp 1976-1982.
- ⁹¹ Cohen CA, Zigelbaum G, Gross D. Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med* 1982. Vol 73; Issue 3:308-316.
- ⁹² Banner MJ, Kirby RR, Blanch PB. Differentiating total work of breathing into its component parts. Essential for appropriate interpretation. *Chest* 1996;109:1141-1143.
- ⁹³ Tobin MJ, Laghi F. Monitoring of respiratory muscle function. En: Tobin MJ. *Principles and practice of intensive care: monitoring*. Editorial McGraw-Hill New York, 1997, 497-544.
- ⁹⁴ Tobin MJ. Respiratory muscles in disease. *Clinics Chest Med* 1988;9:263-66.
- ⁹⁵ John B. West. *Fisiología Respiratoria*. Editorial médica Panamericana. 3ª edición. Buenos Aires. Capítulo 5: Relaciones ventilación-perfusión. Páginas 51-65.
- ⁹⁶ Francisco Ruza Tarrío. *Cuidados Intensivos Pediátricos*. F. Ruza. Capítulo 27: Fisiología pulmonar aplicada. Páginas: 533-557. 3ª Edición. Capitel Ediciones. Ediciones Norma.
- ⁹⁷ J.I Muñoz Bonet. Conceptos de Ventilación mecánica. *An Pediatr (Barc)* 2003;59(1):59-81.
- ⁹⁸ Gili T, Sánchez S. y Pons M. *Manual de ventilación mecánica en pediatría*. Grupo respiratorio de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Coordinador: Javier Pilar Orive. 2ª edición. Capítulo 3: Principios de ventilación mecánica. Pág 37-52.
- ⁹⁹ O. Nørregaard. Noninvasive ventilation in children. *Eur Respir J* 2002;20:1332-42.
- ¹⁰⁰ D. R. Hess. The evidence for noninvasive positive pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004;49:810-29.
- ¹⁰¹ Enrico Calzia, Thomas Bein. Breath by breath, spontaneously or mechanically supported: lessons from biphasic positive airway pressure (BIPAP). *Intensive Care Med* 2004;30:744-745.
- ¹⁰² E. L. Her, N. Deye et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Reanimation médicale-Unité INERM* u492. *American Journal of Respiratory Critical Care*. 172 (9): 1112-1118. (2005).
- ¹⁰³ Consenso Argentino De Ventilacion No Invasiva. *Medicina (Buenos Aires)* 2005; 65: 437-457.
- ¹⁰⁴ J R Bach. Update and perspectives on noninvasive respiratory muscle aids. Part 1: The inspiratory aids. *Chest* 1994;105:1230-1240.
- ¹⁰⁵ Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990;97:150-58.

BIBLIOGRAFIA

- ¹⁰⁶Goldstein R, De Rosie J, Avendano M, Dolmage. Influence of Noninvasive positive pressure ventilation on inspiratory muscles. *T. Chest* 1991;99:408-415.
- ¹⁰⁷ P.C. Rimensberger. Noninvasive pressure support ventilation for acute respiratory failure in children. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130:1880-6. Main Lecture at the Annual meeting of the Swiss Society of pneumology (Lausanne, June 15-16, 2000).
- ¹⁰⁸ Tuggey JM, Delmastro M, Elliott MW. The effect of mouth leak and humidification during nasal non-invasive ventilation. *Respir Med* 2007;101:1874-9.
- ¹⁰⁹ Holland AE, Denehy L, Buchan CA, Wilson JW. Efficacy of a heated Passover humidifier during noninvasive ventilation: a bench study. *Respir Care* 2007;52:38-44.
- ¹¹⁰ SpO₂/FiO₂ vs PaO₂/FiO₂: Are we ready to establish less invasive indicators for early diagnosis of acute respiratory distress syndrome? *Pediatr Crit Care Med* 2010 Vol. 11, No.1
- ¹¹¹ Thomas NJ, Shaffer ML, Willson DF, et al: Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11:12-17.
- ¹¹² Khemani RG, Patel NR, Bart RD3rd, et al: Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest* 2009;135:662-668.
- ¹¹³ Carlton TJ, Anthonisen NR. A guide for judicious use of oxygen in critical illness. *J Crit Illness* 1992;7:1744-57.
- ¹¹⁴ M.W. Elliott. The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. *Eur. Respir. J.*, January 1, 2004; 23(1): 7 - 8.
- ¹¹⁵ Bowman A, Greiner JE; Doerschug KC; et al. Implementation of an evidenced based feeding protocol and aspiration risk reduction algorithm. *Crit Care Nurs* 2005; 28(4):324-33.
- ¹¹⁶ Metodología de la VNI en patología pediátrica aguda. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª Edición. Editorial Ergon 2004: A.Medina, M.Pons, F.Martinón-Torres.
- ¹¹⁷ De Carvalho WB, Johnston C. The fundamental role of interfaces in non invasive positive ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:495-6.
- ¹¹⁸ Medina A, Prieto S, Los Arcos M, Rey C, Concha C, Menéndez S, Crespo M. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:13-19.
- ¹¹⁹ Teague WG Non invasive positive pressure ventilation: current status in paediatric patients. *Paediatr Respir Rev* 2005;6:52-60.
- ¹²⁰ M. Los Arcos, J. Mayordomo, M. Gáboli. Sedación en ventilación no invasiva. Capítulo 12. Ventilación no invasiva en pediatría. ISBN 978-84-8473-756-8.
- ¹²¹ Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonar I, Davies G, Haywood T et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intensive Care Med* 2006;32:1125-1136.

BIBLIOGRAFIA

- ¹²² Devlin JW, Nava S, Fong JJ, Bahhady I, Hill NS. Survey of sedation practices during noninvasive positive-pressure ventilation to treat acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007;37:2298-2302.
- ¹²³ Alberto Herejón Silvestre. Revisión. Aspectos clínicos y parámetros de la VMNI. *Revista iberoamericana de ventilación no invasiva*. Octubre 2007
- ¹²⁴ Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004;49:810-29.
- ¹²⁵ Ruza Tarrío F, De la Oliva Senovilla P. Monitorización: medición de gases, mecánica ventilatoria. En : Ruza F (ed). *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*, 3ªed. Norma-Capitel, Madrid, 2003.
- ¹²⁶ Hill NS. Complications of noninvasive ventilation. *Respir Care* 2000;45:480-1.
- ¹²⁷ Nava S, Carbone G, DiBattista N, Et al: Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-1437.
- ¹²⁸ Peter J, Moran J, Phillips-Hughes J et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367:1155-63.
- ¹²⁹ Mehta S, Jay GD et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-28.
- ¹³⁰ Revisión sistemática de la ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. *Med Intensiva*. 2006;30(5):240-6.
- ¹³¹ Lenique F, Habis M, Lofaso F et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:500-505
- ¹³² Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al: Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825-1830.
- ¹³³ British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192-211.
- ¹³⁴ Plant PK, Owen JL, Elliot MW: Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355:1931-1935.
- ¹³⁵ Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al: Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-822.
- ¹³⁶ Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2001;27:166-178
- ¹³⁷ Fernández-Guerra J, López Campos JL, Perea-Milla E, Pons J et al. Metaanálisis de la eficacia de la ventilación no invasiva en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Med Clin (Barc)* 2003;120:281-6

BIBLIOGRAFIA

- ¹³⁸ Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:185
- ¹³⁹ Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355:1931-1935
- ¹⁴⁰ Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive lung disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
- ¹⁴¹ Anton A, Guell R, Gomez J et al: Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000;117:828-833.
- ¹⁴² Ambrosino N, Foglio K, Rubini F et al: Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: Correlates for success. *Thorax* 1995;50:755-757.
- ¹⁴³ Schettino G, Altobelli N, Kamarec R. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: Experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med* 2008 Vol.36, No.2
- ¹⁴⁴ Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol* 2003;39(12):566-79
- ¹⁴⁵ Antonelli M, Conti G, Rocco M et al. A comparison of noninvasive positive- pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429-435
- ¹⁴⁶ Jaber S, Delay JM et al. Outcomes of Patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. Vol 128(4), Octubre 2005, pp2688-2695
- ¹⁴⁷ Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L. A multiple-center 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.
- ¹⁴⁸ Antonelli M, Conti G, Moro M, Esquinas A et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001. Vol 27: pp1718-1728.
- ¹⁴⁹ Joshi G, Tobias J. A Five-Year Experience With The Use Of BIPAP in A Pediatric Intensive Care Unit Population. *J Intensive Care Med* 2007;22(1);38-43.
- ¹⁵⁰ Fortenberry JD, Del Toro J, Jefferson LS, Evey L, Haase D. Management of pediatric acute hypoxemic respiratory insufficiency with bilevel positive pressure (BIPAP) nasal mask ventilation. *Chest* 1995;108:1059-64.
- ¹⁵¹ Girault C, Briel A, Hellot MF, et al: Noninvasive ventilation in clinical practice: A 2-year experience in a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2003;31:552-559.

BIBLIOGRAFIA

- ¹⁵² Lum LC, Abdel-Latif ME, de Bruyne JA, Nathan AM, Gan CS. Noninvasive ventilation in a tertiary pediatric intensive care unit in a middle-income country. *Pediatr Crit Care Med* 2010 Feb 25.
- ¹⁵³ Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Los Arcos A, Concha y S. Menéndez. Predictores de éxito y de fracaso en la ventilación no invasiva en la bronquiolitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70(1):34-39.
- ¹⁵⁴ Champion A, Huvenne H, Leteurtre A, Noizet O, Binoche A, Diependaele JF, et al. Ventilation non invasive des nourrissons ayant une infection respiratoire sévère présumée à virus respiratoire syncytial: faisabilité et critères d'échec. *Arch Pediatr*. 2006; 13:1404-9.
- ¹⁵⁵ Larrar S, Essouri S, Durand P et al. Place de la ventilation non invasive nasale dans la Prise en charge des bronchio-alvéolites sévère. *Arch Pediatr* 2006; 13, 1397-1403.
- ¹⁵⁶ Javouhey E, Barats A, Richard N, Stamm D, Floret D. Noninvasive ventilation as primary ventilatory support for infants with severe bronchiolitis. *Intensive Care Med*. 2008 Sep;34(9):1560-1.
- ¹⁵⁷ Lazar I, Cavari Y, Sofer S. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with respiratory failure. *Critical Care* 2009, 13(Suppl):P8
- ¹⁵⁸ Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V et al. Noninvasive positive pressure ventilation: Five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Ped Crit Care Med* 2006. Vol 7, nº4.329-334.
- ¹⁵⁹ 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.
- ¹⁶⁰ Padman R, Lawless ST, Kettrick RG. Noninvasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med* 1998;26:169-73.
- ¹⁶¹ Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Díaz JJ, Concha A et cols. Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. *Intensive Care Med* 2009;35:527-36.
- ¹⁶² Todd W. Rice, Arthur P. Wheeler, Gordon R. Bernard and al. Comparison of the SpO₂/FiO₂ Ratio and the PaO₂/FiO₂ Ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest* 2007;132:410-417
- ¹⁶³ Leteurtre S, Dupré M, Dorkenoo A, Lampin M, Leclerc F. Assessment of the Pediatric Index of Mortality 2 (PIM 2) with the PaO₂/FiO₂ ratio derived from the SpO₂/FiO₂ ratio: A prospective pilot study in a French pediatric intensive care unit. *Pediatric Critical Care Med*, Nov 2010. Published ahead of print.
- ¹⁶⁴ Girault C, Briel a, Hellot MF et al. Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: a 2-year experience in a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2003 Feb;31(2):656-7.