

Markov, Martín Sebastián

Ventilación no invasiva en pacientes pediátricos con infección respiratoria aguda baja

2020

Instituto: Ciencias de la Salud

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Argentina.
Atribución - No Comercial - Compartir Igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Markov, M. S. (2020) Ventilación no invasiva en pacientes pediátricos con infección respiratoria aguda baja [tesis de grado Universidad Nacional Arturo Jauretche]

Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ <https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj>



Instituto de Ciencias de la Salud

TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA BAJA”

Autor:

Markov, Martín Sebastián. Legajo nro.: 20920

Directora:

Lic. Dandrea, Paola

Fecha de entrega:

05/03/20

Firma del autor

Agradecimientos

A María Cristina, Gustavo y Giuliana, mis tres pilares de la vida, que me alentaron desde el primer día que ingresé a esta hermosa carrera.

A mi tutora, por todo lo aprendido.

A la Universidad Nacional Arturo Jauretche, por tanto.

Índice

Índice de figuras.....	4
Índice de tablas.....	5
Abreviaturas.....	6
I. Introducción.....	7
II. Objetivos.....	8
Generales.....	8
Específicos.....	8
III. Marco teórico.....	9
Infección respiratoria aguda baja.....	9
Entidades clínicas.....	9
Bronquiolitis.....	9
Definición.....	9
Epidemiología.....	10
Fisiopatología.....	11
Manifestaciones clínicas.....	12
Complicaciones.....	12
Factores de riesgo y criterios de gravedad.....	13
Neumonía.....	14
Definición.....	14
Etiología.....	15
Epidemiología.....	16
Manifestaciones clínicas.....	17
Complicaciones de la neumonía bacteriana.....	18
Criterios de internación.....	19
Regla de predicción.....	19

	Ventilación no invasiva.....	20
	Definición.....	20
	Reseña histórica.....	20
	Condiciones para su aplicación.....	22
	Material necesario.....	22
	Personal.....	25
	Modos ventilatorios.....	25
	Indicaciones.....	28
	Contraindicaciones.....	30
IV.	Estrategia metodológica.....	31
V.	Contexto de análisis.....	33
	Características de los estudios incluidos.....	33
	Situación actual de la ventilación no invasiva en pediatría.....	34
	Ventilación no invasiva en pacientes con bronquiolitis.....	35
	Ventilación no invasiva en pacientes con neumonía.....	39
	Análisis de las interfaces.....	42
	Ventilación no invasiva NAVA.....	43
VI.	Resultados.....	45
	Ventilación no invasiva en pacientes con bronquiolitis.....	45
	Ventilación no invasiva en pacientes con neumonía.....	54
	Resultados de las interfaces.....	57
	Ventilación no invasiva NAVA.....	60
VII.	Conclusiones.....	63
VIII.	Bibliografía.....	65

Índice de figuras

Figura 1. Corredor endémico semanal de Bronquiolitis en menores de 2 años – Argentina.	11
Figura 2. Escala de tal modificada (modificado de Tal y col.).....	14
Figura 3. Agentes etiológicos de NAC, según edad.....	16
Figura 4. Argentina: Corredor endémico semanal de Neumonía.....	17
Figura 5. Escala de neumonía bacteriana.....	20
Figura 6. Respirador a presión negativa.....	21
Figura 7. Interfaces.....	24
Figura 8. Gráfica de presión-tiempo con la modalidad de CPAP.....	26
Figura 9. Gráfica de presión tiempo con modalidad de doble nivel de presión BiPAP....	27
Figura 10. Gráfica del tipo de soporte ventilatorio utilizado entre los años 2009-2011.....	46
Figura 11. Diagrama de caja de las puntuaciones de riesgo de mortalidad pediátrica III (PRISM) para la cánula nasal de alto flujo (CAFO) en no respondedores y respondedores	49
Figura 12. Evolución de la frecuencia respiratoria (rr) (promedio) en los grupos 0 (control) y 1 (ventilación no invasiva VNI).....	56
Figura 13. Disincronía inspiratoria (ms), disincronía de ciclo apagado (ms), esfuerzos ineficaces (%) y respiraciones autogatilladas (%) en el inicio NIV convencional, VNI-NAVA y VNI convencional final.....	61
Figura 14. Ejemplos de trazados de un paciente representativo que respira con soporte de presión no invasivo (VNI-PS) y asistencia ventilatoria no invasiva ajustada neuralmente (VNI-NAVA).....	62

Índice de tablas

Tabla 1. Indicaciones habituales de VNI.....	29
Tabla 2. Parámetros respiratorios de referencia para respondedores, no respondedores y bebés con ventilación invasiva desde el principio.....	47
Tabla 3. Resultados principales de variables estudiadas en el grupo CPAP y CAFO.....	50
Tabla 4. Resultados secundarios preespecificados de pacientes durante la hospitalización en los grupos de estudio.....	52
Tabla 5. Datos fisiológicos en posición prona y supina al final de cada período de estudio.	54
Tabla 6. Comparación entre la terapia de oxígeno y los grupos de ventilación no invasiva para extubación, previa (inmediata) y posterior (1 hora después) en relación con la ventilación mecánica, gasometría arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria....	57
Tabla 7. Comparación de sujetos que reciben apoyo no invasivo con un grupo de control en términos de duración del ingreso hospitalario y uso de medicamentos.....	60

Abreviaturas

IRAB Infección respiratoria aguda baja

VSR Virus sincicial respiratorio

UTIP Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

VNI Ventilación No Invasiva

VMI Ventilación Mecánica Invasiva

VR Volumen Residual

CRF Capacidad Residual Funcional

NAC Neumonía adquirida en la comunidad

CPAP Presión positiva continua en la vía aérea

IRA Insuficiencia respiratoria aguda

BiPAP Doble nivel de presión positiva

EPAP Nivel de presión positiva espiratoria

IPAP Nivel de presión positiva inspiratoria

CAFO Cánula nasal de alto flujo

NAVA Asistencia ventilatoria ajustada neuralmente

FR Frecuencia respiratoria

FC Frecuencia cardíaca

PaO₂ Presión arterial de oxígeno

SatO₂ Saturación de oxígeno

PaCO₂ Presión arterial de dióxido de carbono

I. Introducción

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) representan una causa de morbimortalidad importante en el ámbito pediátrico. En Argentina, son la segunda causa de muerte en niños menores de 5 años de edad⁽¹⁾.

Entre las IRAB más frecuentes encontramos la neumonía y la bronquiolitis en pediátricos menores de 2 años, y entre los agentes etiológicos más frecuentes aparecen los de origen viral: el Virus Respiratorio Sincicial (VRS) en mayor porcentaje (73,25%) de los casos positivos, seguido por el Influenza (11,85%) y Parainfluenza (9,48%)⁽²⁾.

Pese a que en algunos casos se traten de pacientes con afecciones autolimitadas y de buen pronóstico, otros sufren un fallo respiratorio agudo y requieren el ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) para realizar un tratamiento de soporte respiratorio.

En los últimos años, y gracias al avance tecnológico dentro del área de la medicina, cobró gran relevancia el empleo de la ventilación no invasiva (VNI). Esta se basa en la aplicación de presión positiva mediante distintas interfaces, sin necesidad de crear una vía aérea artificial⁽³⁾.

Dependiendo del marco del uso de la VNI⁽⁴⁾, puede dividirse en:

- VNI electiva, que se aplica en pacientes en los cuales se intenta evitar la intubación;
- VNI de rescate, indicado en pacientes que dentro de las 72 horas postextubación comienzan con dificultad respiratoria, intentando evitar la reintubación; y
- VNI preventiva, que se emplea en pacientes con riesgo de presentar dificultad respiratoria postextubación por comorbilidades previas.

El uso de este recurso terapéutico en el ámbito de la terapia intensiva pediátrica es aún más reciente que en el adulto. No obstante, se utiliza con los mismos objetivos que la ventilación mecánica invasiva (VMI), pero con el propósito adicional de evitar la intubación endotraqueal o traqueostomía y, por lo tanto, las complicaciones derivadas de ellas⁽⁵⁾. Se ha señalado una tasa de complicaciones de entre el 2,4% y el 10% por la intubación endotraqueal, y entre el 1,5% y 8% por la traqueostomía⁽⁶⁾. Si bien estas

dificultades están en continuo descenso gracias a la constante mejora de las precauciones, nunca se debe olvidar que se tratan de procedimientos traumáticos e invasivos. Además de las manifestaciones locales que pueden generar (por ejemplo, una estenosis laríngea), se deben considerar tanto la repercusión a nivel general como el factor imprevisible de la respuesta de cada paciente respecto a tal agresión.

En caso de proceder a la VMI, cabe destacar brevemente las injurias asociadas a la misma: neumonía asociada al ventilador, lesiones del parénquima producto del barotrauma, biotrauma o volutrauma, entre otras.

Por otra parte, el fracaso de la extubación es una complicación relativamente común, que aumenta notablemente la morbilidad y la mortalidad ⁽⁷⁾, de ahí la necesidad de aplicar otras terapias alternativas de rescate o de prevención previo a la reintubación.

Aunque el empleo de la VNI no esté exento de complicaciones, sus comorbilidades y mortalidad se reducen notablemente por el simple hecho de no requerir una vía aérea artificial.

Por todo lo expuesto anteriormente, es pertinente preguntar: ¿cuál es el grado de efectividad del empleo de la ventilación no invasiva en pacientes pediátricos con infecciones respiratorias agudas bajas?

II. Objetivos

General

El objetivo general del estudio es analizar en base a la literatura existente, la efectividad del empleo de la ventilación no invasiva en pacientes pediátricos con infecciones respiratorias agudas bajas.

Específicos

Asimismo, se plantean los siguientes objetivos específicos:

- Identificar las entidades clínicas y aspectos fisiopatológicos incluidas en las infecciones respiratorias agudas bajas: bronquiolitis y neumonía
- Describir las condiciones de aplicación, las modalidades y las indicaciones de la VNI
- Analizar los predictores de éxito y de fracaso del uso de la VNI en pacientes pediátricos con bronquiolitis y neumonía

III. Marco teórico

III.1. Infección respiratoria aguda baja

La mayoría de las infecciones respiratorias agudas en Argentina se presentan en los primeros cinco años de vida, luego de los sesenta y cinco años o en aquellos que presenten ciertas condiciones que predispongan a contraerlas ⁽²⁾.

III.1.a Entidades clínicas

Entre las principales entidades clínicas de las IRAB se encuentran: laringitis, traqueobronquitis, bronquiolitis, neumonía y supuración pleuropulmonar, siendo la bronquiolitis y la neumonía las más importantes debido al impacto en la morbimortalidad infantil ⁽⁸⁾.

A continuación, se describirán las dos últimas nombradas, que fueron las patologías a elección por lo antes dicho, por lo que es la base del trabajo de investigación.

III.1.a.a Bronquiolitis

Definición

La bronquiolitis es un trastorno causado por una infección comúnmente de origen viral que afecta al tracto respiratorio bajo a todo niño menor de dos años ⁽⁹⁾. Se expresa clínicamente con un primer o segundo episodio de sibilancias ⁽⁸⁾ y se asocia a una inflamación aguda y

difusa del tracto respiratorio inferior, con síntomas de obstrucción de la vía aérea pequeña, con o sin fiebre⁽¹⁰⁾.

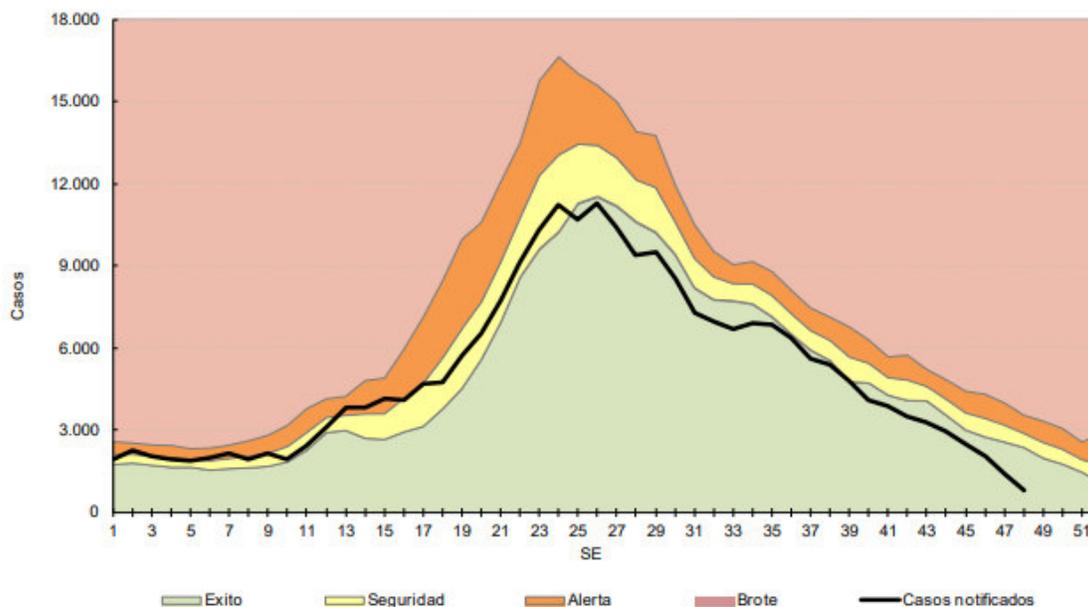
Epidemiología

Es importante destacar que existe un aumento progresivo año tras año de los casos de IRAB, y que comienza en la época invernal⁽¹⁰⁾.

En el caso de la bronquiolitis, el principal agente etiológico es el virus respiratorio con una tasa del 40% de positividad en los casos estudiados, siendo el VRS el más frecuente⁽⁸⁾.

Datos provenientes del Ministerio de Salud de la Nación a través del módulo de Vigilancia Clínica (SNVS-C2)⁽¹¹⁾, actualizado en el año 2019, muestra una comparativa de la frecuencia semanal de casos de bronquiolitis en menores de 2 años con la mediana en los años 2013 al 2017 (Figura 1). Los casos notificados se encuentran dentro de lo esperado en relación a períodos previos a nivel país, mostrando un ascenso desde la semana 10. Se observa una tendencia estacional alrededor de las semanas 23 a 27. En el año 2019, se muestra un pico por las semanas 24 y 26. A partir de ahí, comienza a descender.

Figura 1. Corredor endémico semanal de Bronquiolitis en menores de 2 años – Argentina.



Fuente: Elaboración propia del Área de Vigilancia de la Salud de la Dirección Nacional de Epidemiología y Análisis de Situación de salud en base a información proveniente del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) C2 y SNVS 2.0.

Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia de la salud (SNVS) C2– 2019⁽¹¹⁾.

Fisiopatología

La transmisión viral se produce de persona a persona, ya sea por contacto directo de secreciones contaminadas o por inhalación de gotas de Flügge. El virus se replica en el epitelio nasal y produce una respuesta inmune exagerada, con la consiguiente afluencia de las células *natural killers*, linfocitos y granulocitos dentro del epitelio⁽¹²⁾.

La lesión viral desencadena una respuesta inflamatoria en las vías aéreas inferiores de pequeño calibre (8). Pueden asociarse factores como edema de la mucosa, descamación de las células bronquiolares y necrosis epitelial⁽⁹⁾. En casos graves, existe aumento excesivo de moco y acumulación de fribina intraluminal bronquial⁽¹³⁾.

Todos estos cambios histológicos y fisiopatológicos, conllevan a una obstrucción de la vía aérea inferior. En las zonas de obstrucción parcial, se produce una alteración al flujo aéreo

normal y atrapamiento aéreo distal; y en las zonas de obstrucción completa, se generan atelectasias⁽⁸⁾.

De esta manera, se produce un aumento de la capacidad residual funcional (CRF) y de volumen residual (VR), hiperinsuflación e incremento del diámetro anteroposterior de la caja torácica⁽¹³⁾.

Como consecuencia, y sumado a la mala mecánica ventilatoria producto de estas alteraciones, aparecen signos y síntomas de insuficiencia respiratoria debido a la hipoxemia, secundario a áreas de hipoventilación por alteración en el intercambio gaseoso y desequilibrios en la relación ventilación-perfusión. En los cuadros graves, puede haber hipercapnia, acompañado de acidosis respiratoria e hipertensión pulmonar⁽⁸⁾.

De esta manera, una vez que el niño alcanza la fatiga muscular, puede producirse el shock cardiogénico y/o paro cardíaco⁽¹³⁾.

Manifestaciones clínicas

Generalmente, la infección comienza con un cuadro respiratorio del tracto superior pródromo, como por ejemplo, rinitis y tos. Sin embargo, hasta un 40% de los niños afectados pueden presentar síntomas de infección del tracto respiratorio inferior en el período inicial⁽⁹⁾.

Luego de haberse diseminado hacia las vías aéreas inferiores, sobrevienen los signos típicos de dificultad respiratoria: taquipnea, sibilancias, estertores, uso de músculos accesorios y aleteo nasal, gruñidos, retracción intercostal y/o subcostal⁽⁹⁾⁽¹³⁾.

Señales de deshidratación también pueden llegar a estar presentes en el examen, incluyendo recarga capilar retrasada, fontanela hundida, y pobre turgencia de la piel⁽¹²⁾.

Entre los cambios en los signos vitales se incluyen taquipnea, hipoxemia y taquicardia⁽¹²⁾.

Complicaciones

En los casos de los pacientes que no logran una evolución favorable, las eventuales complicaciones son la aparición de apnea, deshidratación, escape aéreo (neumotórax,

neumomediastino, enfisema), falla respiratoria por agotamiento y el consecuente paro cardiorrespiratorio (muerte) ⁽⁸⁾ ⁽¹³⁾. A largo plazo, la secuela más común atribuida a la bronquiolitis es el desarrollo del asma tardío en la infancia ⁽¹²⁾. El riesgo de padecerlo es mayor en aquellos lactantes que tuvieron bronquiolitis severa o que requirieron hospitalización (particularmente, lactantes menores de 6 meses de vida) ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁵⁾.

Factores de riesgo y criterios de gravedad

El curso de la bronquiolitis es dinámico y variable, al igual que su evolución ⁽⁹⁾ ⁽¹²⁾. Puede abarcar desde eventos transitorios de apneas hasta el deterioro del sensorio. Al tratarse de una entidad con hallazgos meramente clínicos, los criterios de gravedad también lo son.

Es por eso que debe hacerse una anamnesis y una evaluación clínica exhaustiva, pensando en afecciones subyacentes, prematuridad, enfermedades congénitas, auscultación, etc. Esto se debe a que si bien la bronquiolitis suele ser una enfermedad autolimitada, existe un subconjunto de pacientes que pueden estar en riesgo de empeorar el curso de la enfermedad debido a factores ambientales y del huésped ⁽¹²⁾.

La edad es un predictor importante de riesgo de gravedad, sobre todo entre el primer y tercer mes de edad, cuando los anticuerpos maternos protectores disminuyen; así como también los prematuros menores de 29 semanas de gestación que pierden gran cantidad de transferencia placentaria de anticuerpos ⁽¹²⁾. Otros factores de riesgo de gravedad son aquellos pacientes con enfermedad pulmonar crónica o con cardiopatía congénita que puedan derivar en una insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión pulmonar ⁽¹²⁾.

Aquellos pacientes con trisomía 21, bajo peso al nacer y trastornos neuromusculares también son considerados como predictores independientes de bronquiolitis severa ⁽¹⁶⁾.

En relación al ambiente, y aunque aún no se entienda completamente el mecanismo, se ha demostrado que la exposición al humo del tabaco incide en la gravedad de la bronquiolitis en lactantes, así como también las condiciones de hacinamiento ⁽⁸⁾ ⁽¹²⁾.

Según la guía de práctica clínica de Anales de Pediatría de España ⁽¹⁷⁾, los criterios de gravedad a considerar en la evolución de la bronquiolitis son:

- el rechazo al alimento o intolerancia digestiva,
- la presencia de letargia o deterioro sensoriomotor,
- los episodios de apneas,
- la taquipnea para su edad (no especifica la frecuencia),
- la presencia de cianosis, aleteo nasal, tiraje grave y quejido.

Si bien la oximetría de pulso no es considerado un buen predictor de resultados clínicos en la bronquiolitis ⁽⁹⁾, es de suma importancia en la detección de hipoxemia no sospechada en el examen físico. De todas formas, existe un estudio que sostiene que el tiraje intercostal es un buen predictor independiente de la hipoxemia ⁽¹⁸⁾.

La escala clínica de Tal modificada (Figura 2) es una herramienta recomendada para la clasificación de la gravedad de esta entidad, que se puede correlacionar con los valores de la saturometría.

Figura 2. Escala de tal modificada (modificado de Tal y col.).

TABLA 3. Puntaje clínico de gravedad en la obstrucción bronquial (modificado de Tal y col.)⁵⁵

Frec. card.	Frec. resp.		Sibilancias	Uso de accesorios	Puntos
	< 6 meses	> 6 meses			
< 120	< 40	< 30	No	No	0
120-140	40-55	30-45	Fin de espiración	Leve intercostal	1
140-160	55-70	45-60	Inspir./espir.	Tiraje generalizado	2
> 160	> 70	> 60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

Fuente: Sociedad Argentina de Pediatría, 2015 ⁽⁸⁾.

De esta forma, si el puntaje es de 4 o menos (leve), tendría una saturación del 98% o más; entre 5 y 8 puntos (moderado), una saturación de entre 93% y 97%; y 9 puntos o más (grave), una saturación menor o igual a 92%.

III.1.a.b Neumonía

Definición

La neumonía es una enfermedad infecciosa del parénquima pulmonar ^{(8) (19) (20)}. Se caracteriza por la existencia de signos clínicos de ocupación alveolar, debido a la

sustitución de aire en los alvéolos y/o conductos aéreos inferiores por exudado inflamatorio (8) (13).

En el caso de la neumonía infantil, aún existen discrepancias entre distintos autores en cuanto a la definición, ya que algunos solo tienen en cuenta el diagnóstico clínico (21), mientras que otros sostienen que con los hallazgos radiológicos alcanza (22).

Sin embargo, la neumonía infantil puede definirse como una infección aguda del tracto respiratorio inferior asociada a la tos, fiebre y taquipnea principalmente, en menores de 5 años (19). Se confirma con la presencia de infiltrado parenquimatoso, sin pérdida de volumen, mediante radiografía de tórax (8) (19) (20) (23).

En función del lugar donde se produce el contagio, se considera *Neumonía adquirida en la comunidad* (NAC) cuando no haya sido hospitalizado en los 7-14 días previos al inicio de los síntomas o que hayan comenzado en las primeras 48 horas desde el ingreso (24) (20). En cambio, en la *Neumonía nosocomial* o la *Neumonía adquirida en el hospital* la infección debe darse durante la estancia hospitalaria, en las primeras 48-72 horas del ingreso o en los 7 días posteriores al alta (25).

Etiología

Son diversos los agentes patógenos causantes de la neumonía, tanto la adquirida en la comunidad como la nosocomial, desde virus, bacterias gram positivas, gram negativas hospitalarias y hongos. Asimismo, su incidencia varía dependiendo de cada hospital, zona geográfica y tipo de población asistida (25).

El neumococo gram positivo (*streptococcus pneumoniae*) supone ser la causa bacteriana principal en la población pediátrica en todas las edades (24) (26). El *Haemophilus influenzae b* fue prácticamente eliminado tras la vacunación sistemática, pero solía tener una incidencia similar a la del neumococo (24). De todas formas, es más frecuente en países subdesarrollados.

La etiología viral es más común en menores de 2 años, sobre todo en épocas epidémicas, y disminuye con la edad (8) (25). Tiene una alta relación etiológica con respecto a la

bronquiolitis aguda, siendo el VRS el más frecuente, además de ser la primera causa de hospitalización en lactantes por patología respiratoria ⁽²⁴⁾ ⁽²⁵⁾.

El *Mycoplasma pneumoniae* tiene un papel más importante en edades preescolares.

A través de evidencia serológica ⁽²⁶⁾, se demostró que las infecciones mixtas son muy comunes, y son de las que requieren hospitalización con más frecuencia. A su vez, hasta un 40-45% de estas son de tipo viral-bacteriano ⁽²⁷⁾. La combinación más frecuente ha sido el VSR con el neumococo.

En la última guía de recomendaciones sobre infecciones respiratorias agudas bajas realizada por la Sociedad Argentina de Pediatría, se presentan los agentes etiológicos de la NAC según la edad (Figura 3).

Figura 3. Agentes etiológicos de NAC , según edad.

*TABLA 4. Agentes etiológicos de neumonía bacteriana de la comunidad según la edad**

Edad	Agente etiológico
Nacimiento a las 3 semanas	<i>Streptococcus</i> grupo B (<i>S. agalactiae</i>) Bacilos Gram (-) (<i>Escherichia coli</i>)
De 3 semanas a 3 meses	Virus (VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>
De 4 meses a 4 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Virus (VRS, influenza, parainfluenza, adenovirus) <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus Grupo A (S. pyogenes)</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>

VRS: virus respiratorio sincicial.

* Adaptado de Michelow IC, Olsen K, Loszano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113(4):701-7.

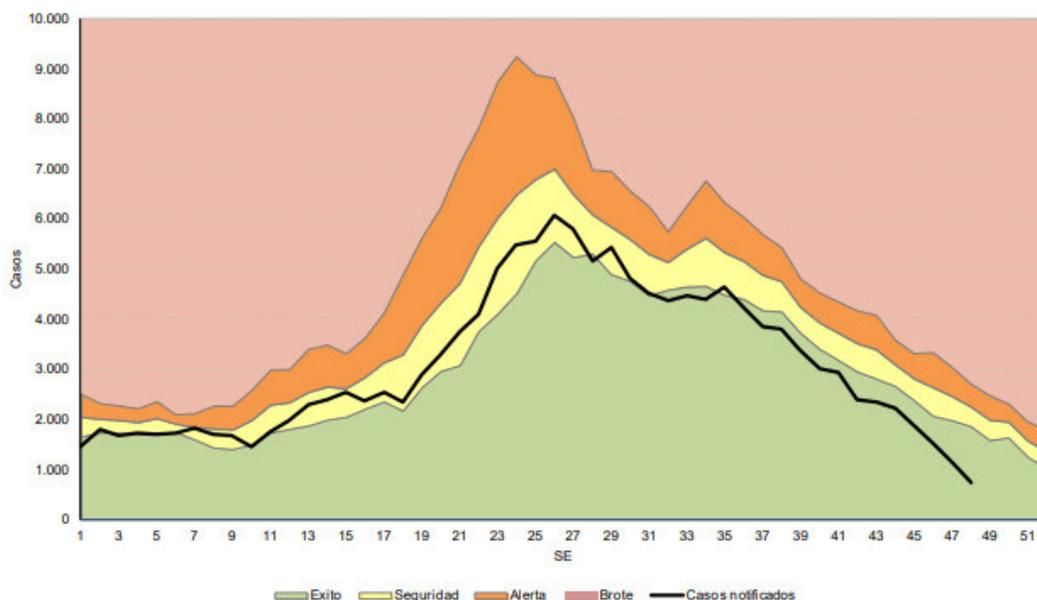
Fuente: Michelow et al., 2004 ⁽²⁸⁾.

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽²⁹⁾, la neumonía es responsable del 15% de todas las defunciones en niños menores de 5 años, y es considerada como la principal causa única de mortalidad en este grupo etario. La información provista por la vigilancia clínica del SNVS-C2 hasta la SE48 del año 2019, se registró 148.101 casos de neumonía (Figura 3). En la tabla se observa un aumento de casos en las primeras 26 semanas, y el

pico máximo abarca las SE 25 a 27. A partir de la semana 35, existe un descenso progresivo y prácticamente lineal hasta fin de año. Sostienen que el corredor de neumonía a nivel nacional en el año 2019 mostró un comportamiento dentro de lo esperado hasta la semana 48.

Figura 4. Argentina: Corredor endémico semanal de Neumonía.



Fuente: Elaboración propia del Área de Vigilancia de la Salud de la Dirección Nacional de Epidemiología y Análisis de Situación de Salud en base a información proveniente del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) C2 y SNVS 2.0.

Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) C2- 2019⁽¹¹⁾.

Manifestaciones clínicas

La OMS determinó dos signos clínicos como criterios de inclusión en un niño menor de 5 años con neumonía: la tos y la dificultad respiratoria. No considera a la fiebre sola como un criterio eficiente, ya que existen niños, sobre todo con neumonía atípica, que no la presentan, más aún en aquellos que padecen una enfermedad severa o malnutrición⁽³⁰⁾.

También consideran que la taquipnea es el mejor predictor para la neumonía, con una sensibilidad del 50 - 75% y una especificidad del 67%.

En menores de 2 meses, se considera taquipnea a una frecuencia respiratoria (FR) mayor o igual a 60; en infantes de entre 2 a 11 meses, una FR mayor o igual a 50; y en niños de 1 a 5 años, una FR mayor o igual a 40⁽³⁰⁾⁽³¹⁾.

La evaluación clínica debe comprender tanto la semiología del aparato respiratorio, como signos y síntomas acompañantes. La incapacidad para deglutir y/o tolerar la vía oral, la somnolencia, convulsiones, cianosis y el aleteo nasal son síntomas de gravedad en lactantes⁽³⁰⁾. El dolor abdominal es frecuente también⁽⁸⁾⁽³²⁾.

Un estudio realizado en Estados Unidos observó que la presencia de fiebre (temperatura mayor a 38°) y la hipoxia (saturación de oxígeno menor a 92%) fueron altos predictores en neumonías con hallazgos radiológicos⁽³²⁾. Sin embargo, en otros estudios realizados en lactantes menores de 18 meses de edad, los crepitantes en el examen y la saturación de oxígeno menor a 93% fueron altos predictores de neumonía con infiltrados lobares y sibilancias, mientras que la fiebre y la taquipnea eran variables no asociadas a infiltrados⁽³³⁾⁽³⁴⁾.

Complicaciones de la neumonía bacteriana

Cuando la infección no se limita al parénquima pulmonar, el curso clínico inicial de la neumonía se modifica, y se genera un reto a la hora de adoptar conductas terapéuticas. Las principales complicaciones son: derrame pleural paraneumónico, empiema pulmonar, neumotórax, fístula broncopleurales, absceso pulmonar y neumonía necrotizante⁽⁸⁾⁽³⁵⁾.

La neumonía es la principal causa de derrame pleural paraneumónico en niños, y de ellos, hasta un 6,2% puede acabar en empiema⁽³⁵⁾. El agente etiológico que mayormente condiciona este tipo de complicaciones supurativas es el neumococo⁽⁸⁾⁽³⁵⁾.

El derrame pleural se produce cuando existe un desequilibrio entre la producción y la reabsorción de líquido pleural. En su historia natural, aparece inicialmente una fase de pleuritis, donde se produce una reacción pleurítica local⁽³⁵⁾. Luego aparece la fase exudativa, con un aumento de la permeabilidad capilar secundaria a la inflamación y la consecuente acumulación de líquido transparente⁽³⁶⁾. Finalmente, aparece la fase fibropurulenta y organizativa, acompañado de una transformación de la fibrina en un tejido

grueso y no elástico, volviendo a reducir el espacio pleural con la consiguiente curación⁽⁸⁾
(35)(36).

Criterios de internación

Actualmente, diversos estudios⁽⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁷⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾ coinciden en los siguientes parámetros:

- Dificultad respiratoria moderada a grave (quejido, tiraje, apnea)
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico en 48-72 horas
- Alteración del sensorio
- Señales de deshidratación
- Incapacidad para mantener la ingesta oral
- Neumonía complicada (derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar)
- Sospecha de infección por un patógeno de alta virulencia como es el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-ac).

La hipoxemia con una saturación de oxígeno menor al 90-92% sobre el nivel del mar es considerada un índice confiable de hospitalización⁽²⁷⁾⁽³⁷⁾, pero en casos moderados puede estar ausente⁽³⁸⁾.

También es necesario aclarar que no son tan precisos los criterios de hospitalización, ya que muchas veces a pesar de que las condiciones clínicas no son tan severas, son admitidos a la terapia hospitalaria. Esto es debido a lo incierto que puede ser distinguir entre una neumonía de origen viral o bacteriana, o por la dificultad de establecer un cumplimiento de prescripción médica para la familia⁽³⁸⁾.

Cuando la persona cuidadora no pueda garantizar las observaciones adecuadas para cumplir con la terapia prescrita, también será un criterio para la admisión al hospital⁽¹⁹⁾⁽²⁷⁾.

Regla de predicción

Casi la mitad de las neumonías en pacientes menores de 5 años de edad no son bacterianas⁽²⁸⁾. Sin embargo, es difícil determinar la etiología en el momento de la consulta inicial. Es por eso que hace unos años se puso en marcha la regla de predicción *Bacterial Pneumonia Score* (BPS) para determinar de forma más precisa la etiología en los niños internados por neumonía, y de esa forma ser más eficientes en el tratamiento antibiótico⁽³⁹⁾ (Figura 5).

Figura 5. Escala de neumonía bacteriana.

FIGURA 1. Bacterial Pneumonia Score (BPS) (Escala de neumonía bacteriana)

Predictor			Puntos
Temperatura axilar $\geq 39^{\circ}\text{C}$			3
Edad ≥ 9 meses			2
Recuento absoluto neutrófilos $\geq 8000/\text{mm}^3$			2
Neutrófilos en banda $\geq 5\%$			1
Radiología	Infiltrado	Bien definido, lobular, segmentario	2
		Pobremente definido, parches	1
		Intersticial, peribronquial	-1
	Localización	Un lóbulo	1
		Múltiples lóbulos en uno o ambos pulmones pero, bien definidos	1
		Múltiples sitios, peribronquial y mal definidos	-1
	Derrame pleural	Mínimo	1
		Claro	2
	Absceso, bullas o neumatocele	Dudoso	1
		Claro	2
Atelectasia	Subsegmentaria	-1	
	Lobar con compromiso del lóbulo medio o lóbulo superior derecho	-1	
	Lobar con compromiso de otros lóbulos	0	
Puntaje total			-3 a 15

Fuente: *Pediatr Pulmonol* 2006;41(4):331-7

Fuente: Torres et al, 2010⁽³⁹⁾.

En esta escala se tienen en cuenta criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio. A partir de 4 puntos en adelante se predice una neumonía bacteriana y por lo tanto, indicación de antibióticos.

III.2. Ventilación No Invasiva

Definición

La VNI podría definirse como un modo de aplicación de ventilación a presión positiva mediante una interfaz determinada (bucal, nasal, facial, etc.), sin necesidad de emplear una vía aérea artificial (tubo endotraqueal o traqueostomía)⁽³⁾.

Reseña histórica

Históricamente, distintos métodos de soporte ventilatorio fueron utilizados, con predominio de un sistema sobre otro en diferentes períodos.

Las primeras técnicas de ventilación mecánica basadas en sistemas no invasivos producían una presión negativa sobre la caja torácica: el primer respirador “tanque” desarrollado por Dalziel en Escocia en el año 1832 ⁽⁴⁰⁾. Más adelante, por el año 1876, se muestra un respirador a presión negativa que fue presentado a la Academia Francesa de Medicina por Woillez ⁽⁴⁰⁾. El paciente era colocado en una caja cilíndrica, con la cabeza liberada y un sellado a nivel del cuello mediante un collar elástico. La expansión manual del fuelle creaba una presión subatmosférica que se transmitía a la caja torácica y de esa forma permitía la expansión pulmonar y la consecuente entrada de flujo aéreo desde la boca al pulmón (del mismo modo que actúa la presión negativa pleural durante la respiración espontánea). La presión manual se sustituyó luego por una fuente eléctrica, dando lugar al famoso “pulmón de acero” (Figura 6), desarrollado por Drinker-Shaw en el ámbito clínico en 1928 ⁽⁴¹⁾. Su apogeo fue durante la epidemia de poliomielitis en los años cincuenta ⁽³⁾.

Figura 6. Respirador a presión negativa.

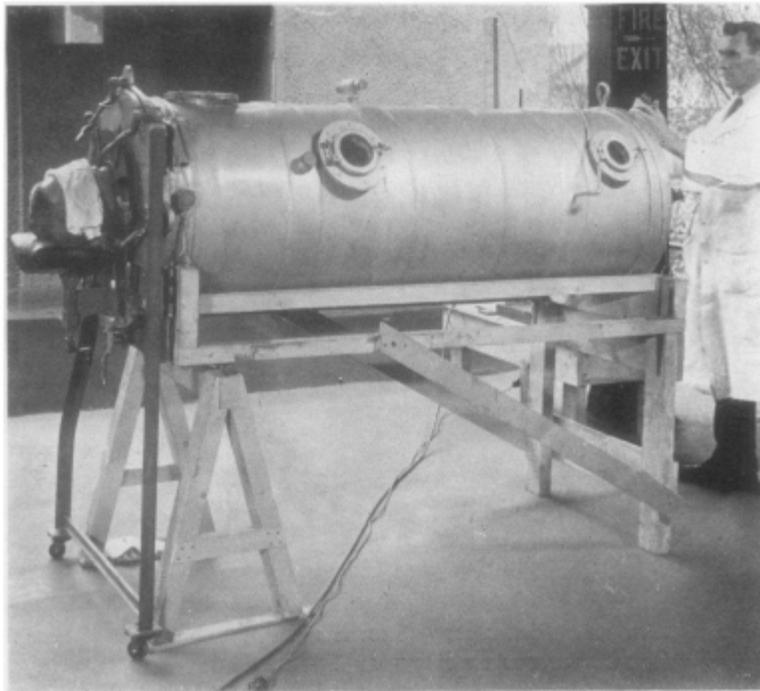


FIG. 2. A PATIENT IN THE RESPIRATOR

Fuente: Philip Drinker & Louis A. Shaw, 1928 ⁽⁴¹⁾.

El uso de la cama basculante y el cinturón neumático, basados en el efecto de la gravedad para ayudar a los movimientos diafragmáticos, tuvieron lugar sobre todo en el período final de la epidemia de poliomielitis ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴²⁾. Su empleo era principalmente en el hogar, como apoyo diurno en pacientes en silla de ruedas ⁽⁴⁰⁾.

Entre los primeros antecedentes de la VNI puede decirse que fue la creación del Pulmotor, en el año 1907, con fines de reanimación ⁽⁴¹⁾. En 1935, se comunicó el uso de un respirador que proporcionaba presión continua en la vía aérea (CPAP) a través de una mascarilla en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) ⁽⁴⁰⁾. Sin embargo, no fue hasta los años 80 donde el empleo de la VNI tuvo su lugar más principal como técnica de soporte respiratorio menos agresivo, intentando evitar las complicaciones asociadas al tubo endotraqueal o traqueostomía ⁽⁵⁾ ⁽⁴³⁾. Desde los 90 hasta la actualidad, se produjo un incremento importante de la utilización de esta técnica y es primordial, tanto en el ámbito de la atención aguda en centros de salud como domiciliaria ⁽³⁾ ⁽⁴⁴⁾.

Condiciones para su aplicación

Material necesario

Interfaces. Es la pieza que relaciona la vía aérea del paciente con la tubuladura y el respirador ⁽⁴⁵⁾. Se considera fundamental para predecir el éxito o el fracaso de la VNI ⁽³⁾ ⁽⁵⁾ ⁽⁴⁰⁾. Esto se debe principalmente a que afecta el confort del paciente, y conlleva a problemas en la adaptación y tolerancia de la terapia ⁽³⁾. Por lo tanto, la elección de una adecuada interfaz es determinante en cualquier tipo de paciente ⁽⁵⁾.

Generalmente, se clasifican en función de la zona cubierta de la cara.

Las *máscaras faciales (total face)* y *buconasales* son recomendadas como estrategias de primera línea de VNI para el tratamiento de la IRA ⁽⁴⁶⁾. Sin embargo, hay ciertas probabilidades de sufrir claustrofobia y generar mayor espacio muerto ⁽⁵⁾. La irritación y dermatitis de la piel puede aparecer sobre todo con la buconasal a nivel del puente nasal ⁽⁴⁷⁾. En lactantes menores de 10 meses, suele utilizarse interfaces nasales grandes como buconasales por la falta de disponibilidad de interfaces en estos tipos de pacientes ⁽⁴⁸⁾.

En lo que respecta a la *máscara nasal*, estas son más cómodas que las anteriores pero requieren que el paciente no tenga obstrucción nasal y que mantenga la boca cerrada ⁽³⁾⁽⁵⁾.

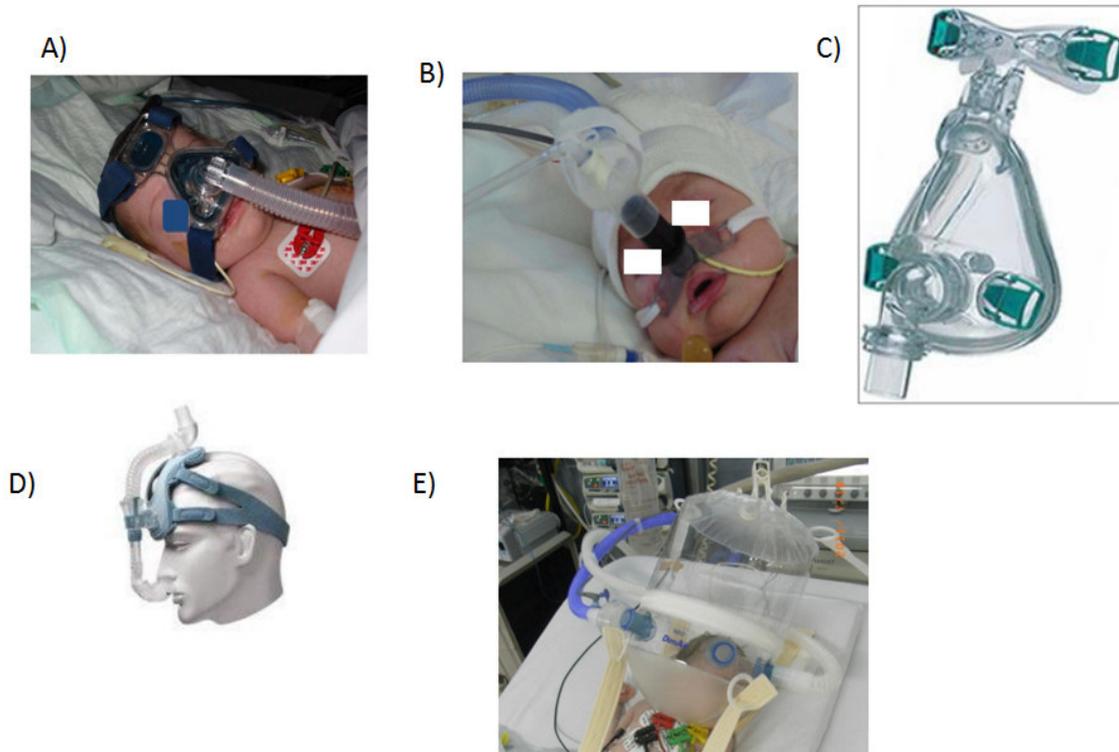
Existe la interfaz tipo *Adam*, que consiste en almohadillas binasales con apoyo a nivel del vértice craneal, útil en caso de lesiones cutáneas (sobre todo en el puente nasal) ⁽⁴⁸⁾.

Un estudio reciente confirmó la utilidad de las *puntas binasales cortas* para proporcionar CPAP en neonatos pretérminos de muy bajo peso al nacer, aunque la evidencia es muy limitada ⁽⁴⁹⁾.

Finalmente, la ventilación a través del *casco* o *escafandra (Helmet)* presenta la ventaja de no ofrecer puntos de contacto facial, posee puertos de entrada para la sonda nasogástrica y catéteres ⁽⁴⁸⁾. Debido al elevado espacio muerto ⁽⁵⁾, es necesario un flujo elevado (mayor a 30 L/min) para disminuir la reinhalación de CO₂ ⁽⁴⁸⁾.

A continuación, en la Figura 7 se muestran las interfaces de la VNI antes descritas.

Figura 7. Interfaces. A) Máscara nasal. B) Prótesis binasal. C) Máscara buconasal. D) Tipo Adams. E) Helmet o escafandra.



Fuente: Pons, 2013 ⁽⁴⁵⁾.

Sistema de sujeción. Las interfaces deben adaptarse a la cara del niño de manera tal que eviten fugas aéreas, pero que no compriman en exceso ⁽⁴⁰⁾. Una pequeña cantidad de fuga es aceptable, pero si esa fuga es mayor puede aumentar la asincronía paciente-ventilador y disminuir la eficacia de la VNI ⁽³⁾.

La sujeción adecuada de la interface se puede lograr a través de gorros o cinchas ⁽⁴⁸⁾. La ventaja del gorro es que es más fácil de colocar, pero son incómodos en verano ya que dificulta la transpiración; en cambio, las cinchas son menos calurosas, pero requieren de mayor entrenamiento ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴⁸⁾.

Respirador. Existen los respiradores específicos para la VNI, que funciona mediante una turbina que capta aire ambiente, produciendo presiones de inspiración y espiración ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴⁵⁾. La principal ventaja de este equipo binivelado es la compensación de fugas por su rápida adaptación ⁽⁴⁵⁾.

Los respiradores convencionales con módulo de VNI, al no poseer turbina, no logran compensar adecuadamente las fugas ⁽⁴⁸⁾. Estos equipos suelen ofrecer presión de soporte (PSV) o presión control (PC) como modos habituales de ventilación ⁽³⁾. Las nuevas generaciones también proporcionan ventilación controlada por volumen (VCV) ⁽³⁾.

Los ventiladores microprocesados utilizados en Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) han incorporado el algoritmo de VNI. Estos disponen de doble rama, lo que evita la reinhalación de anhídrido carbónico (CO₂) ⁽⁵⁾. Además, se ha demostrado que disminuye la incidencia de asincronías relacionadas con fugas principalmente ⁽³⁾.

Humidificación y aerosol. Si bien existe cierta controversia con respecto a la necesidad de humidificación para el empleo de la VNI ⁽³⁾, se sabe que la deshidratación de la vía aérea superior lleva a la incomodidad, y por lo tanto a una menor eficacia ⁽⁵⁾. El uso de la humidificación activa mejora el confort y la tolerancia de la VNI, en comparación con la humidificación pasiva, que aumenta el espacio muerto y en consecuencia, puede condicionar un aumento del volumen minuto y una disminución en la eliminación de CO₂ ⁽³⁾ ⁽⁵⁾ ⁽⁴⁸⁾.

La humidificación debe ser a una temperatura de 34°, y una humedad relativa del 100% ⁽³⁾ ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴⁸⁾.

En cuanto a la aerosolterapia la evidencia disponible avala claramente su uso durante el empleo de la VNI, sin necesidad de interrumpir el soporte ventilatorio ⁽³⁾.

Personal ⁽⁴⁰⁾

Es necesario personal médico y de enfermería entrenado y fisioterapeuta respiratorio.

Modos ventilatorios

En general, en la práctica, se manejan las siguientes modalidades espontáneas: presión de soporte inspiratorio (PS), presión positiva continua en vía aérea (CPAP), y doble nivel de

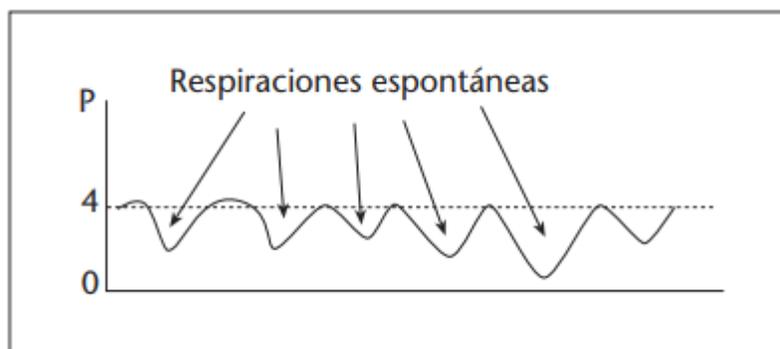
presión positiva (IPAP/EPAP) ⁽⁵⁾. En la última década, la terapia de oxigenación de alto flujo (CAFO) adquirió un papel importante, sobre todo en lactantes con bronquiolitis severa ⁽⁵⁰⁾.

La asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (*neurally adjusted ventilatory assist*, NAVA) es un nuevo modo ventilatorio que detecta la actividad diafragmática mediante un catéter esofágico que busca disminuir la asincronía de disparo y regular la cantidad de presión suministrada ⁽³⁾⁽⁴⁵⁾.

En la CPAP se mantiene una presión positiva continua durante todo el ciclo respiratorio a través de un flujo continuo y/o válvula de presión, permitiendo la respiración espontánea (Figura 8). Esto permite que el paciente determine su propia frecuencia respiratoria.

Desde 1971, gracias al estudio realizado por Gregory et al. ⁽⁵¹⁾ comenzó a demostrarse que con el empleo de esta técnica en infantes con distrés respiratorio había una mejora en la oxigenación arterial. Esto puede atribuirse al aumento del reclutamiento alveolar y la reducción del shunt intrapulmonar ⁽⁵²⁾. Sin embargo, una CPAP excesiva puede generar una sobredistención pulmonar, disminución del retorno venoso y, en última instancia, síndromes de fuga de aire como por ejemplo, neumotórax o neumomediastino ⁽⁴⁰⁾⁽⁵²⁾.

Figura 8. Gráfica de presión-tiempo con la modalidad de CPAP.



Fuente: Pons, 2009 ⁽⁴⁰⁾.

Por otro lado, el sistema de doble nivel de presión (*bilevel positive airway pressure*, BiPAP) también proporciona un flujo continuo durante todo el ciclo respiratorio, con el agregado de que se combinan dos niveles de presión: la IPAP y la EPAP (Figura 9). La

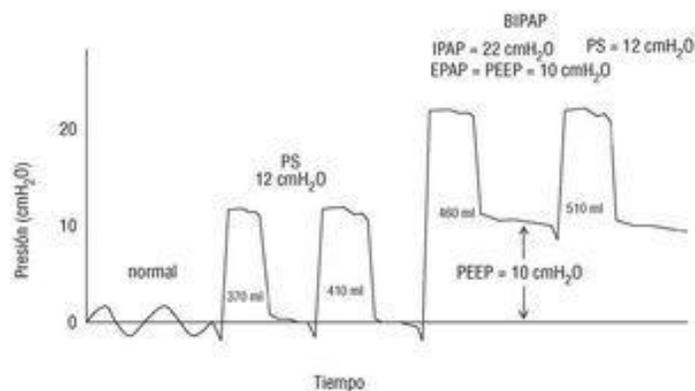
IPAP controla la ventilación, donde a mayor IPAP, mayor será el volumen corriente en la fase inspiratoria ⁽⁴⁰⁾. La EPAP mejora la CRF y la oxigenación al mantener la presión positiva en la fase espiratoria ⁽⁴⁰⁾.

Generalmente, existen tres opciones en este modo ventilatorio ⁽⁴⁸⁾: **S (espontáneo)**, que actúa igual que la CPAP, donde el paciente determina su frecuencia respiratoria con una presión soporte de flujo continuo; **S/T (espontáneo/programado)**, donde el paciente tiene la respiración espontánea, pero si el respirador no detecta un número determinado de respiraciones se activa la frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio (Ti) programado; **T (programado)**, en donde el respirador programa las respiraciones independientemente de lo que haga el paciente.

El modo S/T es el más usado en VNI para pacientes tanto crónicos como agudos.

Además, los sistemas BiPAP tienen la opción de la tasa de respaldo en casos donde el paciente tenga un esfuerzo respiratorio inadecuado o no detecte las respiraciones ⁽⁵³⁾

Figura 9. Gráfica de presión tiempo con modalidad de doble nivel de presión BiPAP.



Fuente: Utset, 2001 ⁽⁵⁴⁾ .

La PS es el equivalente a la diferencia de presión entre la EPAP y la IPAP ⁽⁵⁾ ⁽³⁾. Se aplica una presión inspiratoria por encima del nivel de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) ⁽³⁾. Esta modalidad que suele combinarse con la CPAP, lo que termina generando ese “doble nivel de presión” ⁽⁵⁾. Lo que busca este modo ventilatorio es aumentar la ventilación alveolar y disminuir el trabajo respiratorio.

La CAFO es una terapia que aporta un flujo de aire superior al flujo inspiratorio del paciente, suministra una mezcla de oxígeno y gas humidificado (humedad relativa del 95-100%) y calentado (34°C aproximadamente) para permitir una mayor tolerancia ⁽⁵³⁾. Se utiliza una cánula nasal pero con caudales de aire más altos que la estándar ⁽⁵⁵⁾.

Lo que busca esta terapia es mejorar la oxigenación y la ventilación, y reducir el trabajo respiratorio. También reduce el espacio muerto nasofaríngeo debido al alto flujo rico en oxígeno, reduciendo así la concentración de CO₂ ⁽⁵³⁾. Por otra parte, y gracias a la humidificación y calentado del aire, mejora el aclaramiento de las secreciones y el movimiento ciliar ⁽⁴⁰⁾.

Es importante tener en cuenta el peso del paciente, el flujo de la AFO, y sobre todo el tamaño de las cánulas nasales en comparación con las narinas del paciente.

Aunque aún no está comprobado, se cree que dependiendo de la cantidad de flujo aplicado se puede generar una PEEP similar a la CPAP, y por lo tanto se podría tratar en apneas del prematuro ⁽⁵⁶⁾. Sin embargo, la cantidad de PEEP también se ve afectada por la cantidad de fuga a través de la boca ⁽⁵³⁾.

Indicaciones

La insuficiencia respiratoria es la principal indicación de VNI, tanto aguda como crónica (reagudizada o estable). La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como la incapacidad de los pulmones para satisfacer las demandas metabólicas de respiración celular ⁽⁵⁷⁾. La fisiopatología de la IRA difiere en comparación con la del adulto, por lo que no se puede hacer una extrapolación.

En el ámbito pediátrico, Newth et al. ⁽⁵⁸⁾, por los años 70, fue uno de los primeros que introdujo los tipos de insuficiencia respiratoria: las dividió en tipo I y tipo II. Basándose en los valores de la gasometría arterial, la tipo I se manifiesta por una presión arterial de oxígeno (PaO₂) baja (> 80 mmHg), y una presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) normal o baja (>= 40 mmHg). En cambio, la tipo II se presenta con una PaO₂ baja y una alta PaCO₂.

Así, la IRA tipo I se caracteriza principalmente por la presencia de hipoxemia, debido a una alteración en la relación ventilación/perfusión por una afectación en la membrana alveolo-capilar, con ausencia de hipoventilación (por ejemplo, atelectasias, bronquiolitis, etc). En cambio, en la tipo II predomina la hipoventilación alveolar, con o sin hipoxemia, por lo que la dinámica pulmonar se ve alterada y se impide la correcta ventilación (trastornos neuromusculares, deformidades de la caja torácica, etc.)⁽⁵⁹⁾.

A continuación se muestra la siguiente tabla a modo de resumen sobre las indicaciones más comunes de VNI en pacientes pediátricos hecha por Pons.

Tabla 1. Procesos causantes de insuficiencia respiratoria aguda en los que estaría indicado el uso de la VNI.

<p>Enfermedades del sistema nervioso central descompensadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Congénitas (p. ej., secuelas respiratorias en la parálisis cerebral infantil, etc.) • Adquiridas (indicación paliativa casi siempre, p. ej., tumores cerebrales, etc.) • Hipoventilación central con hipercapnia • Apneas del prematuro • Apneas del lactante <p>Anormalidades de la caja torácica y de la columna vertebral descompensadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones de la caja torácica • Espondilitis anquilosante • Cifoescoliosis • Acondroplasia • Síndrome de obesidad-hipoventilación <p>Enfermedades neuromusculares con afectación de los músculos respiratorios descompensadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades de la segunda motoneurona (p. ej., atrofia muscular espinal, etc.) • Síndrome de Guillain-Barré sin signos de afectación bulbar • Enfermedades o daño del nervio frénico • Miastenia gravis y otros síndromes miasténicos congénitos • Miopatías (p. ej., congénitas, mitocondriales, metabólicas, inflamatorias, enfermedades de depósito, etc.) • Distrofias musculares • Distrofia miotónica • Poliomielitis y sus secuelas • Botulismo (con cautela) <p>Enfermedades de la vía respiratoria superior</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de la vía aérea superior (p. ej., laringitis, laringotraqueítis, etc.) <p>Enfermedades pulmonares descompensadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema agudo de pulmón • Neumonía • Atelectasias • Bronquiolitis • Fibrosis quística • Asma • Síndrome de distrés respiratorio agudo neonatal

Fuente: Pons, 2009⁽⁴⁰⁾.

Contraindicaciones ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴⁸⁾

Como toda técnica, la VNI tiene sus limitaciones y contraindicaciones, a saber:

- necesidad de proteger la vía aérea,
- alteración del estado de conciencia con ausencia del reflejo de la tos e incapacidad de eliminar secreciones,
- vómitos,
- inestabilidad hemodinámica,
- malformaciones y traumatismos/quemaduras craneofaciales,
- síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) con cociente presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaFi) < 175, y
- neumotórax activo.

IV. Estrategia metodológica

El trabajo de investigación se llevará a cabo mediante revisión bibliográfica. Se realizará una recopilación de información a través de las siguientes bases de datos: PubMed, Biblioteca Virtual en Salud y Cochrane. La búsqueda se acotó en un rango de tiempo de entre 2008 y 2019.

Los criterios de inclusión para el análisis fueron: edad pediátrica (0 a 15 años), diagnóstico de infección respiratoria aguda baja (bronquiolitis y/o neumonía), insuficiencia respiratoria aguda que requiera soporte ventilatorio, estudios con una antigüedad del 2008 en adelante, que incluya la VNI como terapia a analizar.

Los criterios de exclusión fueron: edad adulta (15 años en adelante), insuficiencia respiratoria que requiera intubación inminente o que no sea de causa infecciosa, no especifique la causa de la insuficiencia respiratoria aguda o que esta sea crónica, estudios con una antigüedad mayor al 2008.

En términos de búsqueda bibliográfica, se utilizarán las palabras claves que aparecen en la tabla a continuación.

Término	MeSH	DeCs
1.Ventilación No Invasiva	Noninvasive ventilation	Ventilación no invasiva
2.Unidad de Terapia Intensiva	Intensive Care Units	Unidad de Cuidados Intensivos
3.Pediátricos	Child	Niños
4.Infantes	Infant	Lactante
5.Infección respiratoria aguda baja	Respiratory tract infection	Infección del trato respiratorio

Asimismo, se implementarán combinaciones de las palabras claves, a saber:

- #1 AND #2 AND #3

- #1 AND #2
- #1 AND #2 AND #3 OR #4 AND #5
- #1 AND #3 OR #4 AND #5
- #2 AND #3 OR #4 AND #5

VARIABLES A CONSIDERAR EN EL ANÁLISIS: signos vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno), pH, presión arterial de oxígeno, presión arterial de dióxido de carbono, modalidad y monitorización de la aplicación de la VNI, tipo de interfase, escalas de valoración.

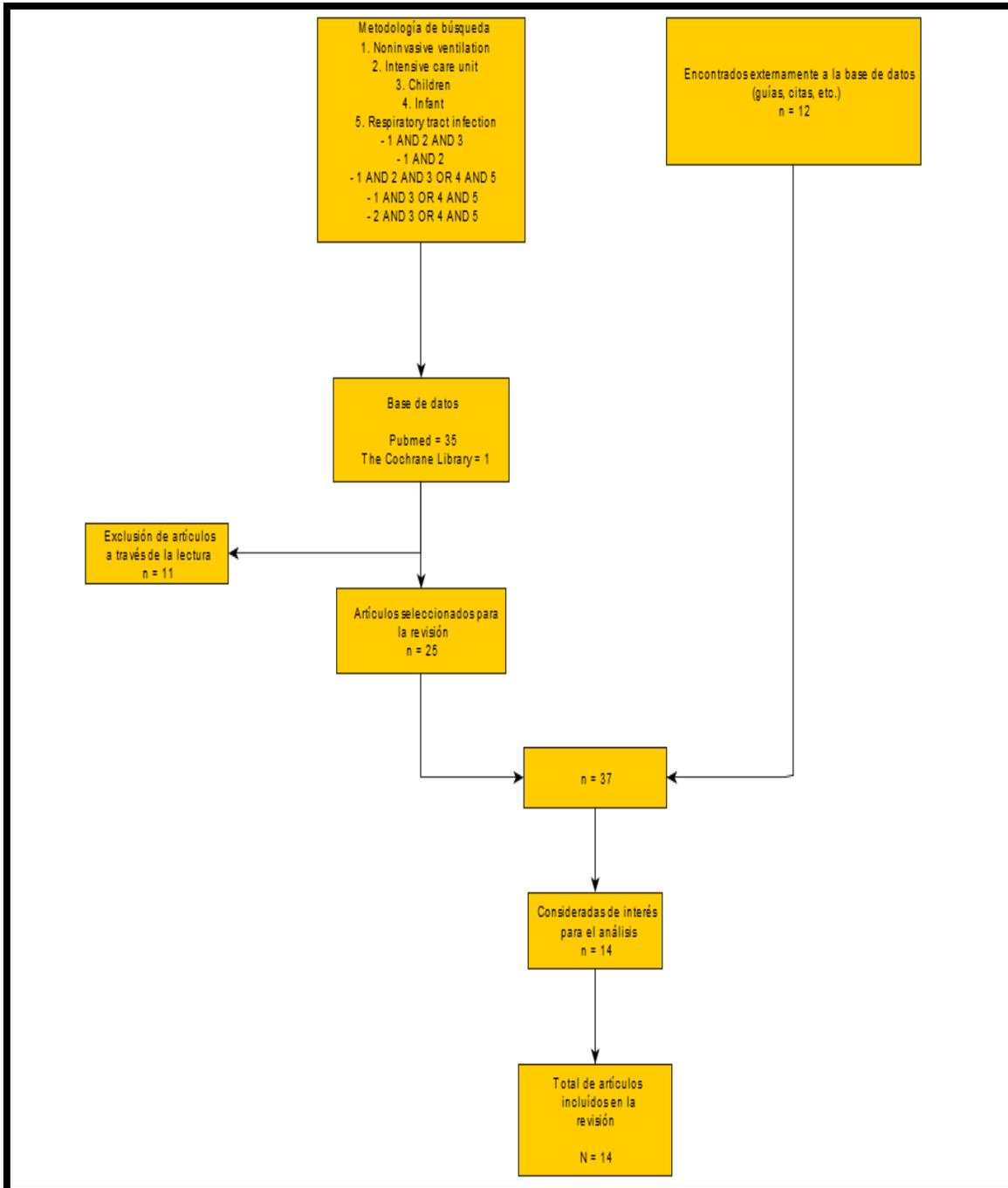


Diagrama de flujo de la revisión bibliográfica.

V. Contexto de análisis

Características de los estudios incluidos

Se incluyeron 9 ensayos controlados aleatorios (ECA), 4 revisiones sistemáticas y 1 metaanálisis en diferentes áreas del mundo, incluyendo Australia, Inglaterra, Francia, Italia y Brasil, entre otros. Solo un estudio era de Argentina pero no fue incluido en el análisis. Siete estudios fueron acerca de la efectividad de la VNI en bronquiolitis, dos sobre neumonía, dos analizaron los efectos de dos tipos de interfaces de forma comparativa y dos sobre la nueva modalidad de VNI llamada NAVA, sin importar el tipo de infección respiratoria. En todos los estudios se consideró la cánula nasal de alto flujo (CAFO) como un tipo de ventilación no invasiva (VNI).

Situación actual de la ventilación no invasiva en pediatría

Han pasado alrededor de 25 años desde las primeras publicaciones sobre la VNI en el ámbito pediátrico, empezando a ser más frecuente a partir del año 2004. Aun así, la evidencia científica sigue siendo limitada en comparación con las investigaciones realizadas en adultos, donde hay un fuerte respaldo científico sobre todo en enfermedades pulmonares obstructivas crónicas y edema agudo de pulmón.

Generalmente, los estudios realizados en relación a la efectividad de la VNI en pediatría se basan en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. En lo que respecta a la causa por infección respiratoria, existe suficiente evidencia científica que avala el uso de esta terapia no invasiva en pacientes con bronquiolitis aguda, pero no sucede lo mismo en cuanto a la neumonía.

En relación al tipo de VNI (CPAP, BiPAP y CAFO), todavía existen controversias respecto a la elección de un modo ventilatorio fiable, ya que la mayoría de los trabajos difieren en las características demográficas de los pacientes, o en las preferencias de los clínicos a la hora de realizar el estudio.

En cuanto a la interfase, existen varios estudios que comparan una interfaz con otra, pero se necesitan más ensayos controlados aleatorizados con un mayor número de muestra para unificar criterios de manera más confiable.

Actualmente, y gracias al avance tecnológico, se comenzó a estudiar con mayor frecuencia los beneficios de la ventilación asistida ajustada neuralmente (*neurally adjusted ventilatory*

assist, NAVA), sobre todo en función de la mejora en la sincronía paciente-ventilador, muy difícil de lograr en este grupo etario. Se utiliza un catéter que detecta las señales eléctricas provenientes del diafragma y se produce así el impulso respiratorio neural. Existen dos niveles de señales diafragmáticas: una máxima, que representa el esfuerzo inspiratorio, y una mínima para el esfuerzo espiratorio requerido para evitar el desreclutamiento⁽⁶⁰⁾.

Si bien hay pocos ensayos clínicos para confirmar su fiabilidad y efectos fisiológicos, parece estar convirtiéndose en tendencia para el escenario de la VNI en pediatría.

Ventilación no invasiva en pacientes con bronquiolitis

Oakley et al⁽⁶¹⁾ realizó una revisión retrospectiva multicéntrica de historias clínicas de hospitales de Australia y Nueva Zelanda de pacientes ingresados por bronquiolitis de entre 2 a 12 meses de edad entre el año 2009 y 2011. El propósito fue describir la tasa de admisión a la UCIP, los factores de riesgo asociados a la admisión y el tipo de soporte ventilatorio utilizado en niños con bronquiolitis. Se estudiaron variables demográficas que incluyen edad, sexo, prematuridad, bronquiolitis previa, comorbilidades (enfermedad pulmonar crónica, enfermedad neurológica crónica y cardiopatía congénita), tiempo de hospitalización y medicamentos recibidos. De los 204 recién nacidos con bronquiolitis ingresados en la UCIP, 162 (79,4%) recibieron soporte de ventilación. De ellos, 133 (82.1%) recibieron ventilación no invasiva solamente (cánula nasal de alto flujo [CAFO] o presión positiva continua en la vía aérea [CPAP]), 7 (4,3%) recibieron ventilación invasiva (IOT) solo y 22 (13.6%) recibieron una combinación de ambos modos.

Lazner et al.⁽⁶²⁾ en su trabajo de revisión retrospectiva realizado en Reino Unido incluyó una cohorte de infantes con diagnóstico de bronquiolitis severa que recibieron VNI y/o VMI entre el año 2001 y 2007. Los modos de VNI incluían CPAP a través de puntas nasales o máscara nasal, ya sea preestablecido para alcanzar niveles entre 4–6 cms H₂O o nivel variable, y ventilación extratorácica por presión negativa a través de ventilación bifásica. Se administró helio inspirado mezclado con oxígeno en combinación con CPAP o ventilación bifásica con coraza como terapia de rescate. Se registró la siguiente información demográfica: sexo, peso y edad al ingreso, antecedentes de prematuridad, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad cardíaca congénita o inmunodeficiencia, resultados de

aspiración nasofaríngea, presentación clínica, estado al inicio de ventilación, y uso registrado de metilxantina. Evidencia de coinfección bacteriana incluyendo signos clínicos (shock, fiebre o hipotermia) signos radiológicos (cambios focales o difusos en la radiografía de tórax), proteína C reactiva (PCR) > 50 mg / L, recuento de glóbulos blancos > 20×10^9 y cultivos bacterianos positivos fueron notificados. Las indicaciones para iniciar la ventilación, el modo de ventilación, los niveles de oxígeno inspirado, la saturación de oxígeno (SpO₂), frecuencia respiratoria (FR) y valores de gases en sangre de capilar, venoso, o muestras arteriales antes y después de 2 y 4 h de ventilación o la hora más cercana, fueron documentados.

Los datos de resultado incluyeron días de ventilación, concentración máxima de oxígeno inspirado, duración de la administración de oxígeno, lugar de tratamiento y días totales de hospitalización. Los datos de seguimiento más a largo plazo se recopilaron a los 22 meses después del último episodio de bronquiolitis del paciente.

Las indicaciones para iniciar la VNI fueron apnea (n = 30), insuficiencia respiratoria hipóxica (n = 15), insuficiencia respiratoria hipercapnica (n = 5) e insuficiencia respiratoria mixta (n 11).

Otro estudio retrospectivo de revisión de registros médicos de pacientes < 12 meses con diagnóstico de bronquiolitis viral entre el año 2006 y 2010 ⁽⁶³⁾, fueron tratados con la CAFO como soporte ventilatorio inicial. Se mantuvo una humedad relativa del 100%. El flujo se ajustó para minimizar el trabajo respiratorio del paciente, generalmente de 4 a 8 L/min. La cantidad de oxígeno variaba dependiendo del grado de hipoxemia y fue ajustado para mantener saturaciones $\geq 92\%$. La información demográfica incluyó edad, gestación en semanas, peso, percentil de peso por edad corregida, sexo y etnia. Se incluyó en el análisis el Índice de Riesgo de Mortalidad Pediátrica (*Pediatric Risk of Mortality* [PRISM III]), donde se adjuntaba el recuento sanguíneo de glóbulos blancos, gasometría capilar (ambos antes y después del inicio de la CAFO), y se enviaron cultivos respiratorios. Para no respondedores (necesidad de intubación), las secreciones traqueales se analizaron para detectar coinfección bacteriana. Los indicadores de aumento de trabajo respiratorio fueron: aumento de la frecuencia respiratoria (FR), desaturaciones (considerada como saturación <92%) y retracciones fueron evaluados antes y 1 hora después del inicio de HFNC. Los

datos se revisaron en pacientes con CAFO hasta que toleraron 2 L / min o menos sin desaturación, y falta de apnea / bradicardia en más de 24 horas.

Con el objetivo de comparar la efectividad de la CAFO frente a la CPAP para el manejo respiratorio inicial en niños con bronquiolitis viral aguda de moderada a severa, el ensayo prospectivo aleatorizado multicéntrico TRAMONTANE ⁽⁶⁴⁾ incluyó 142 pacientes con edades comprendidas entre 1 día y 6 meses y hospitalizados en la UCIP en cinco nosocomios de Francia.

Los criterios de inclusión para la elección de los pacientes fueron: diagnóstico clínico de bronquiolitis; dificultad respiratoria moderada a severa, definida por la escala de Wood (mWCAS) modificada > 3; sin enfermedad cardíaca o neuromuscular subyacente y sin neumotórax en la radiografía de tórax; ausencia de indicación de intubación inminente; y autorización firmado por ambos padres. Se utilizó la escala de EDIN para determinar el grado de dolor neonatal. La presión positiva continua se ajustó a +7 cmH₂O. El flujo de la CAFO se entregó a 2 L / kg / min, con el dispositivo equipado con una válvula de liberación de presión establecida en 45 cmH₂O. En ambos grupos, se fijó FiO₂ para lograr una SpO₂ de 94–97%, y el humidificador fue ajustado a 37 ° C.

El protocolo duró un mínimo de 24 horas después de que el tratamiento asignado había comenzado. En ambos grupos, FR, FC, M-WCAS, puntaje EDIN, puntaje de lesión cutánea, FiO₂, SpO₂ y PaCO₂ fueron evaluados sistemáticamente 1 h, 12 h, y 24 h después del inicio del procedimiento.

Al año siguiente, los mismos investigadores realizaron un segundo ensayo multicéntrico TRAMONTANE 2 ⁽⁶⁵⁾ en el cual, tomando los mismo parámetros que el estudio anterior, quisieron comparar dos tasas de flujo de la CAFO: 3-L/kg/min versus 2-L/kg/min. Su hipótesis fue que 3-L/kg/min era más eficaz que 2-L/kg/min ya que al extrapolar la relación entre flujo y presión, esperaban que al aumentar el caudal de flujo podría generar una presión faríngea media mayor (7 cm H₂O), pudiendo ser óptimo en términos de resultados clínicos a corto plazo.

Investigadores chinos realizaron una revisión sistemática y metaanálisis ⁽⁶⁶⁾, publicado en el año 2019, que se basó en revisar los efectos y la seguridad de la CAFO para la

bronquiolitis en niños menores de 2 años. La idea fue comparar la efectividad de esta terapia con la oxigenoterapia estándar que brindaba un flujo bajo (< 2 L/min) y la CPAP nasal, con la misma co-intervención que el grupo experimental. Las medidas de resultado principales fueron: duración de la estadía en el hospital; duración de la suplementación con oxígeno; transferencia a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Las secundarias fueron: fracaso en el tratamiento (necesidad de interrupción de la terapia por deterioro de la patología o efectos adversos); incidencia de intubación; duración de la VNI (tiempo de la CAFO, CPAP u otra VNI en el grupo control); tiempo de estadía en la UCIP; FR, FC, PaO₂, PaCO₂ y SpO₂; eventos adversos.

En el año 2018, en un ensayo prospectivo aleatorizado cruzado a manos de Baudin et al ⁽⁶⁷⁾, su objetivo fue comparar los efectos fisiológicos de la posición prona en lactantes < 6 meses de edad con bronquiolitis que requerían VNI. Eran elegibles si cumplían con los siguientes criterios: diagnóstico clínico y radiológico de bronquiolitis, necesidad de soporte respiratorio por CPAP basado en un M-WCAS de > 4 y/o acidosis hipercapnica (pH $<$ de 7.30 o PaCo₂ > 60 mmHg), y el consentimiento por escrito obtenido de los padres o tutor. La interfaz utilizada fue la nasal. La edad media fue de 33 días (rango inter cuartil [primer y tercer cuartiles], 25-58) y fueron asignados al azar a recibir 7 cmH₂O de presión positiva continua en las vías respiratorias durante 1 hora en posición prono o en posición supina, que fue seguido por el cruce a la posición supina y la posición prono durante 1 hora, respectivamente.

Después de la inclusión, una sonda de presión esofágica con dos transductores de presión, una para presión esofágica y otra para presión gástrica, insertado por vía oral junto con un catéter orogástrico. La cama se ajustó a 30 ° de inclinación desde el plano horizontal durante todo el procedimiento. La presión de la vía aérea, el flujo y la EAdi se registraron utilizando Ventilador SERVO-I de forma continua y simultánea con presión esofágica y gástrica. Los cursores se identificaron al comienzo de la inspiración neural, al valor EAdi inspiratorio máximo, al final de la inspiración neural y al final de la espiración neural. Frecuencia cardíaca, SatO₂, FiO₂, PaCO₂ y m-WCAS calculado por el cuidador se recogieron al principio y al final de cada período de estudio. La comodidad fue evaluada por enfermería al final de cada período de estudio utilizando la escala EDIN.

El resultado primario fue la media del producto de tiempo de la presión esofágica por minuto sobre más de 100 respiraciones durante los últimos 5 minutos de la grabación.

Los resultados secundarios fueron el producto de tiempo de presión transdiafragmática por minuto, producto de tiempo de presión esofágica y producto de tiempo de presión transdiafragmática por respiración única, cambios de presión inspiratoria esofágica y transdiafragmática (amplitud máxima de la depresión inspiratoria), EAdi al final del tiempo espiratorio, la diferencia entre el valores mínimos y máximos de EAdi durante la inspiración (Delta EAdi), FR, tiempo inspiratorio neural, tiempo espiratorio, y relación entre el tiempo inspiratorio y el tiempo total (tiempo inspiratorio neural / tiempo total neural).

Según el resultado primario, los niños con un producto de tiempo de presión esofágica más baja por minuto en posición prono que en la posición supina fueron considerados como respondedores.

Ventilación no invasiva en pacientes con neumonía

Con el propósito de comparar los beneficios de la VNI sumado la terapia estándar contra la terapia estándar sola en niños con falla respiratoria aguda para evitar la intubación, Yañez et al⁽⁶⁸⁾ llevó a cabo en el año 2008 un ensayo prospectivo aleatorizado. Los niños incluidos en el ensayo debían integrar los siguientes criterios: entre 1 mes y 15 años de edad, fallo respiratorio con requerimiento de oxígeno $\geq 50\%$ para mantener una $SpO_2 > 94\%$ y evidencia clínica de distrés respiratorio moderado a severo mediante la escala de Tal ≥ 6 para infantes y la escala de Downes > 6 para jóvenes.

De 50 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, 25 fueron asignados para realizar VNI en modo BiPAP, y los otros 25 para la terapia estandarizada (grupo control). La mayoría de los individuos tenían algún tipo de neumonía (viral, bacterial, parainfluenza 1, etc.).

Un parche fue colocado en la piel del puente nasal para prevenir erosiones faciales de la mascarilla facial (interfaz utilizada). El cabezal de la cama era elevado a 45° . La selección del ventilador mecánico se basó en el peso del paciente. Para pacientes que pesaban < 10 kg, utilizaron ventiladores convencionales en modo espontáneo con soporte de presión y

PEEP, y para pacientes que pesen > 10 kg, se proporcionó ventilación a presión con un generador de flujo. Después de ajustar la máscara, la EPAP se inició a 4 cm H₂O, aumentando en 2-3 cm H₂O hasta un máximo de 8-12 cm H₂O, cuando se aumentó la presión de soporte hasta un máximo de 4–6 cm H₂O. Se suministró oxígeno con un flujo de entre 2 y 15 L / min para mantener saturación 94%.

Cuando se necesitó sedación durante la VNI, utilizaron hidrato de cloral 30–50 mg / kg cada 6-8 h por vía oral o bolo de midazolam (0.1–0.2 mg / kg cada 4–6 h) o por infusión continua (0.5–1 g / kg / min).

Los criterios de intubación (ambos grupos) fueron: PaO₂ / FIO₂ < 100; pH < 7.25 y PCO₂ > 45 en pacientes asmáticos; PCO₂ >= 65 y pH < 7.2 en enfermedad pulmonar crónica; Pacientes con dificultad respiratoria grave sin mejoría (signos de fatiga y no mejora de puntajes y oxigenación); intolerancia a la VNI con dificultad respiratoria y altos requerimientos de oxígeno; requerimiento de protección de las vías respiratorias (coma, convulsiones); o inestabilidad hemodinámica.

Los criterios de mejora fueron: FIO₂ < 50% o 5 L / min, descenso de la FR y sin actividad muscular accesoria. Primero, redujeron la IPAP a 0 cm H₂O, luego la EPAP a 5 cm H₂O. El oxígeno se continuó por vía nasal tubo (3 L / min) o mascarilla facial (40%). La terapia estándar se mantuvo.

En el año 2015, Fioretto et al ⁽⁶⁹⁾ en un estudio piloto prospectivo que se realizó en Brasil la muestra se restringió a niños de 3 años o menos. El objetivo fue comparar la VNI a presión positiva y terapia de oxígeno estándar después de la extubación para prevenir la reintubación dentro de las 48 horas en niños con insuficiencia respiratoria. La etiología más común fue la neumonía asociada a la comunidad. Incluyeron niños que fueron intubados y sometidos a VM invasiva por 48 horas o más; había pasado la prueba de respiración espontánea; y presentado al menos uno de los siguientes factores de riesgo para el fracaso de la extubación: VMI por más de 15 días; uso de agentes inotrópicos para más de 48 horas; administración intravenosa continua de sedantes / analgésicos, edad entre 1 y 3 meses; presión media de la vía aérea mayor que 8.5; Fio₂ mayor que 0.4 e índice de oxigenación (OI, presión media de la vía aérea × Fio₂ × 100 / Pao₂ [cm H₂O / mm Hg])

mayor que 4.5 inmediatamente antes de la extubación; enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente; insuficiencia cardíaca congestiva; e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg). La falla de extubación se definió como la necesidad de reintubar o la incapacidad de suspender la VNI en las 48 horas después de la extubación.

Todos los individuos que utilizaron VNI, esta se estandarizó en modo de ventilación intermitente sincronizada controlada por presión (SIMV) asociada con soporte de presión (PS). El activador inspiratorio se estableció en el valor más sensible sin autotriggering. Inicialmente, la PEEP fue de 5 cmH₂O, un IPAP de 15 cmH₂O, una PS de 10 cm H₂O y una FiO₂ de 0.5. Se realizaron ajustes para mantener la FR ideal para la edad ($\text{Sato}_2 > 92\%$; $\text{pH} > 7.35$). Para lograr niveles adecuados de SatO_2 , la PEEP fue incrementando en 2 cmH₂O hasta llegar a 10 cm H₂O, IPAP en 3 cmH₂O hasta 20 cmH₂O, PS hasta 15 cmH₂O y Fio₂ hasta 0.6, si era necesario. Se usó una máscara nasal o facial para proporcionar un ajuste óptimo a la morfología facial del niño. En general, en niños menores de 1 año se usó una máscara nasal, y los niños de 1 año o más usaron máscara facial. Después de un corto período de adaptación, se aplicó firmemente a la cara un gorro pediátrico para minimizar las fugas de aire sin causar lesiones en la piel. La máscara estaba conectada directamente a la pieza en Y del circuito del ventilador para reducir el espacio muerto.

La oxigenoterapia estándar se realizó con un catéter nasal estándar para mantener a Sato_2 mayor que 92%. Para la prueba de preparación para la extubación, los pacientes se consideraron listos para la extubación si presentaban un esfuerzo de respiración espontáneo, preservación del reflejo de la tos, pH entre 7.34 y 7.45 en su gasometría arterial más reciente, nivel de conciencia adecuado, sin necesidad de mayores variables en las últimas 12-24 horas, y sin requerimiento de sedación en las próximas 12 horas. Durante la prueba, la Fio₂ se redujo a 0.5 (a menos que el paciente ya estuviera en Fio₂ < 0.5 manteniendo $\text{Sao}_2 \geq 95\%$), PEEP a 5 cm H₂O manteniendo bajo observación durante 2 horas para verificar si el paciente fue capaz de mantener la Sato_2 mayor o igual al 95%. Durante la prueba, los pacientes se mantuvieron en SIMV / PS con un mínimo PS ajustado según el diámetro del tubo traqueal (3.0–3.5 = PS 10 cm de alto 20; 4.0–4.5 = PS 8 cm H₂O; ≥ 5 = PS 6 cm H₂O). Niños incapaces de mantener este nivel de saturación por aumento de la

frecuencia respiratoria se consideraron como un fallo en la prueba y fueron devueltos a sus variables respiratorias anteriores.

Si la prueba de preparación para la extubación fue exitosa, se midió la gasometría arterial y se realizó un puntaje de sedación / analgesia (COMODIDAD > 26 aceptable para la extubación) antes de la extubación. La reintubación se realizó bajo las siguientes condiciones: si se desarrolló acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7.35$ con $\text{Paco}_2 > 45$ mm Hg) y / o el paciente que había presentado previamente hipercapnia Paco_2 aumentó en más del 15%; hipoxemia con Sato_2 menos del 90% o PaO_2 menos de 60 mm Hg, con Fio_2 mayor que 0.5; aumento de la FR (> 60 / min para < 1 años, > 45 / min durante 1–2 años, > 40 / min durante 2–5 años); signos de fatiga muscular respiratoria; disnea severa; e incapacidad para eliminar secreciones. Pacientes que presentan los dos primeros ítems o dos los otros necesitaron reintubación. Los pacientes fueron comparados por edad, sexo, PRISM al ingreso, motivo de intubación, escala COMFORT inmediatamente antes de la intubación, longitud de tiempo en VMI, factores de riesgo para desarrollar insuficiencia respiratoria después extubación y tiempo y dosis de sedantes.

Se analizaron los siguientes resultados: tiempo total empleado en UCIP y después de la intubación, tiempo total en el hospital y después de la intubación, fracaso y razón de la intubación, OI, gasometría arterial antes y 1 hora después de intubados, y FR y FC antes y 1 hora después de intubados.

Análisis de las interfaces

En los estudios encontrados acerca de la efectividad de una interfase sobre otra, esta varió en relación a las edades.

Mayordomo-Colunga et al ⁽⁷⁰⁾ en su estudio prospectivo aleatorizado de tipo crossover, comparó la efectividad de CPAP entregado mediante el casco (o helmet) y las puntas nasales en bebés menores de 3 meses diagnosticados con bronquiolitis. La severidad se unificó mediante los siguientes parámetros: una puntuación de M-WCAS ≤ 4 , PCO_2 venosa ≥ 60 mm Hg, o $\text{SpO}_2 < 92\%$ a pesar de la adrenalina nebulizada durante al menos 1 h.

Cualquiera haya sido la interfaz, la CPAP inicial fue programada para mantener una SpO₂ > 92% usando la FiO₂ más baja. La CPAP mínima se estableció en 5 cm H₂O. En todos los casos se utilizó un humidificador calentado de tipo cascada. Ningún sujeto recibió ningún medicamento nebulizado, corticosteroides sistémicos o cafeína. El sujeto fue elegido al azar para recibir ya sea el casco o las puntas nasales durante 60 min, luego se colocaba el otro sistema durante otros 60 min. Las mediciones se tomaron al inicio y cada media hora. El grupo en el que CPAP estaba inicialmente entregado por casco seguido de puntas nasales fue nombrado como grupo H-NP. La otra cohorte se llamó grupo NP-H.

Otro estudio llevado a cabo en Italia en el año 2017⁽⁷¹⁾ comparó la efectividad y seguridad de la CPAP mediante el casco contra la CAFO. Fue un trabajo prospectivo observacional dirigido a pacientes pediátricos de entre 1 a 24 meses de edad con distrés respiratorio hemodinámicamente estables. El estudio incluyó 60 sujetos, 40 cursaron con dificultad respiratoria leve a moderada, de los cuales 20 fueron tratados con casco CPAP, 20 fueron tratados con CAFO y 20 sujetos en el grupo control. Los diagnósticos de los sujetos incluyeron bronquiolitis en 31 casos (77.5%), neumonía en 7 casos (17.5%) y asma aguda en 2 casos (5%).

El casco con CPAP se aplicó por una duración media de 9.7 h manteniendo una CPAP de 4–7 cm H₂O, flujo de aire de 30 L / min, y FiO₂ del 21%. La CAFO a flujos de 1–3 L / kg / min con FiO₂ suficiente para mantener una SpO₂ entre 96 y 98%. Para evaluar la eficiencia del casco CPAP y CAFO en niños con dificultad respiratoria, se consideraron los siguientes parámetros (registrados una vez al inicio y luego 1 y 6 h después del inicio del tratamiento): FR, SpO₂, pH, PaCO₂, PaO₂ y PaO₂/FiO₂. Además, ambos grupos de tratamiento se compararon con un grupo control de sujetos con dificultad respiratoria (que no recibió ninguna ayuda respiratoria) en términos de total de días de ingreso y tratamiento farmacológico de apoyo durante la hospitalización.

Ventilación no invasiva NAVA

En relación a la nueva modalidad de VNI-NAVA, dos estudios^{(72) (73)} analizaron la factibilidad y tolerancia, mediante la evaluación de la sincronía principalmente, comparado con la VNI convencional. Ambos estudios fueron prospectivos de tipo crossover

comparando ambas modalidades en niños con fallo respiratorio agudo, cuya etiología era principalmente infecciosa.

En el primer estudio ⁽⁷²⁾, 13 niños cuyo rango de edad incluyó individuos mayores de 3 días y menores de 18 años, con requerimiento de VNI por más de 6 horas. Ocho de los sujetos padecían bronquiolitis o neumonía. Durante el período de NAVA, se utilizó el ventilador Servo I y no se modificó ni la PEEP ni la FiO₂. Si el sujeto estaba previamente en modo BiPAP, el nivel de NAVA fue determinado inicialmente para alcanzar el mismo IPAP. Para los ventilados previamente con CPAP, NAVA se ajustó para alcanzar el mínimo nivel de soporte respiratorio (5 cmH₂O). La factibilidad fue evaluada mediante los signos de actividad eléctrica del diafragma (EAdi), el porcentaje de tiempo durante VNI-NAVA, y las interrupciones durante esta modalidad. La tolerancia fue evaluada mediante la FR, SpO₂, FiO₂ y EAdi. Los siguientes parámetros de asincronía fueron analizados: disincronía en el disparo inspiratorio (tiempo entre el comienzo de la inspiración neural y de la presurización del ventilador); disincronía en el ciclado (retraso de tiempo entre el fin de la inspiración neural y el fin de la presión inspiratoria asistida por el ventilador); e incidencia de los esfuerzos infectivos (respiración neural no asistida por el ventilador) y de autodisparo (inicio de la asistencia mecánica sin una inflexión de la EAdi). Se utilizaron 3 tipos de interfaces: tubo nasofaríngeo, máscara nasal, y máscara nasobucal. Una mediana de 380 gatillados por período por paciente fueron analizados.

El segundo estudio ⁽⁷³⁾ todos los niños de 1 a 24 meses de edad ingresados en la UCIP de un hospital en Milán, Italia se proyectaron el estudio. Los criterios de inclusión fueron el diagnóstico de IRA infecciosa, definido por PaO₂/FiO₂ < 300 más al menos dos de los siguientes: FR mayor de 2 r/min de la norma corregida por edad, uso de músculos accesorios o movimiento abdominal paradójico, y necesidad de una sonda de alimentación y gases arteriales permanente, según los protocolos de atención de rutina de la UCIP. Se utilizó la máscara total face. Se recogieron muestras de sangre arterial al final de cada ensayo para reducir los sesgos. Ambos períodos fueron entregados usando el mismo ventilador Servo-I Para lograr la "mejor asistencia ventilatoria" durante VNI-PS, el nivel de soporte por encima de PEEP y NAVA se establecieron para obtener un volumen corriente espiratorio de 6–9 mL/Kg (mientras el niño estaba en inspiración activa). En ambos

ensayos, la PEEP se estableció de 4 a 8 cm H₂O para obtener SpO₂ mayor que 94% con Fio₂ menor que 0.6. Durante la NIV-PS, el disparo del flujo inspiratorio se estableció en el nivel de sensibilidad máximo sin causar autodisparo. Durante NIV-NAVA, el disparador EAdi se ajustó a 0.5 μ V por encima del resto para ayudar al esfuerzo respiratorio sin responder al ruido eléctrico. Todos los parámetros del ventilador se mantuvieron constantes durante el estudio. La sedación, si es necesaria, se proporcionó de acuerdo con protocolo de la UCIP. El principal parámetro de evaluación fue índice de asincronía.

VI. Resultados

Ventilación no invasiva en pacientes con bronquiolitis

En el estudio llevado a cabo en Australia y Nueva Zelanda, de 204 infantes con bronquiolitis ingresados en la UCIP, 162 (79,4%) recibieron asistencia de ventilación. De ellos, 133 (82,1%) recibieron VNI (CAFO o CPAP), 7 (4,3%) recibieron VMI solo y 21 (13,6%) recibieron una combinación de modos de ventilación. Infantes con comorbilidades como enfermedad pulmonar crónica (OR 1.6 [IC 95% 1.0–2.6]), cardiopatía congénita (OR 2.3 [1.5–3.5]), enfermedad neurológica (OR 2.2 [1.2–4.1]) o prematuridad (OR 1.5 [1.0–2.1]) y bebés de 2–6 meses de edad (OR 1.5 [1.1–2.0]) eran más propensos a ser admitidos a la UCIP. La positividad del virus respiratorio sincitial no aumentó la probabilidad de ser admitido en la UCIP (OR 1.1 [IC 95% 0,8-1,4]). El uso de la CAFO cambió de 13/53 (24,5% [IC 95% 13,7–38,3]) episodios en 2009 a 39/91 (42,9% [IC 95% 32,5–53,7]) en 2011 (Figura 10).

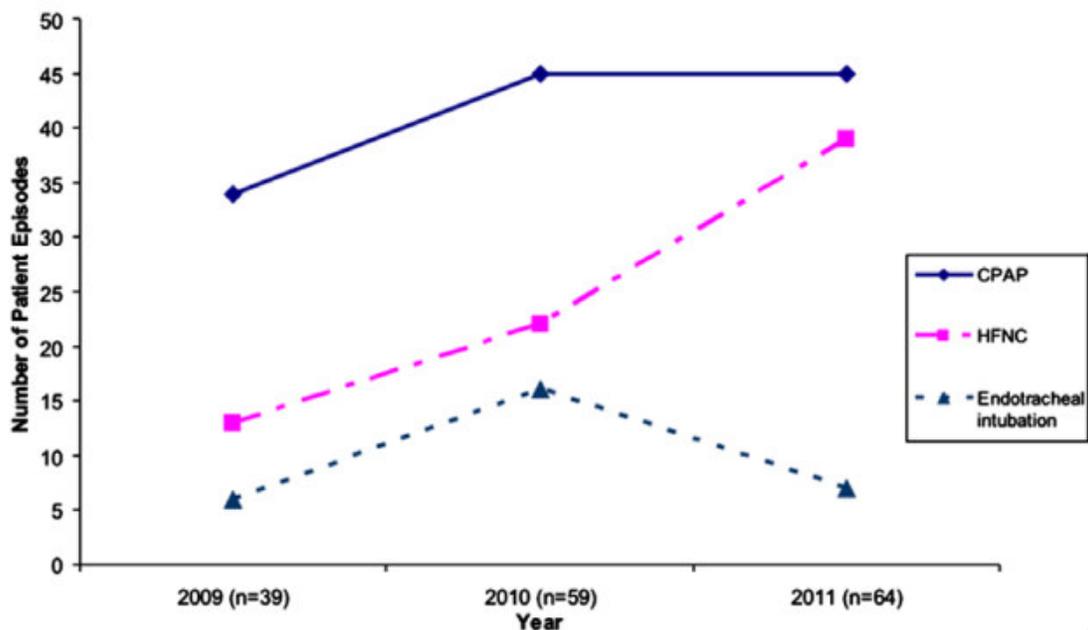


Figura 10. Gráfica del tipo de soporte ventilatorio utilizado entre los años 2009 y 2011. *CPAP*, continuous positive airway pressure; *HFNC*, high flow nasal cannula. Fuente: Oakley et al, 2017 ⁽⁶¹⁾.

En el estudio de Lazner et al, 61 sujetos fueron tratados con VNI. De estos, 55 respondieron y seis requirieron ventilación invasiva desde la presentación inicial al hospital. Ningún paciente tuvo un problema cardíaco significativo. Siete pacientes cumplieron los criterios para coinfección bacteriana. De estos, seis tenían bacteriología positiva. Otro bebé tenía evidencia de neumonía por rayos X, PCR asociada 380 mg / dl, y fue evaluado por el médico tratante.

Los no respondedores y aquellos ventilados desde el principio tuvieron tasas significativamente más altas de infección bacteriana que aquellos exitosamente ventilados con VNI. Los no respondedores tuvo mayor PCO₂ en la presentación pero esto no alcanzó significado.

El modo inicial de VNI más utilizado fue CPAP preestablecido (80% de los episodios iniciales de VNI).

Los respondedores mostraron un aumento significativo en SatO2 y disminución significativa de la FR a las 2 h, sostenida a las 4 h. El intercambio de gases arteriales, medido por pH y PCO2, mejoró en 2 h en ambos grupos, y alcanzó significación en el grupo de VNI.

La complicación más frecuente fue la intolerancia de la mascarilla o la punta nasal (n = 12) que condujo a la ventilación invasiva en una instancia. Aquellos lactantes que fueron tratados con VNI tuvieron significativamente menos días de ventilación, días de oxígeno, estadía hospitalaria y FiO2 (Tabla 2). No hubo muertes por bronquiolitis durante el período de estudio. Los no respondedores tenían un perfil similar a los ventilados invasivamente desde el principio.

		Responders (1)	Non-responders (2)	Invasive ventilation (3)	P
		N = 55	N = 6	N = 6	
Total ventilation days	Median	2	9.5	8	<0.001* (K-W)
	Range	1-8	6-12	5-92	(1) versus (2): <i>P</i> < 0.001* (1) versus (3): <i>P</i> < 0.001* (2) versus (3): <i>P</i> = 0.59
Total days in oxygen	Median	6	13.5	15	0.004* (K-W)
	Range	1-32	5-19	6-79	(1) versus (2): <i>P</i> = 0.019* (1) versus (3): <i>P</i> = 0.008* (2) versus (3): <i>P</i> = 0.82
Total hospital days	Median	8	15	20.5	0.001* (K-W)
	Range	4-36	11-22	12-79	(1) versus (2): <i>P</i> = 0.013* (1) versus (3): <i>P</i> = 0.002* (2) versus (3): <i>P</i> = 0.31
Peak inspired oxygen concentration (%)	Median	56	100	85	<0.001* (K-W)
	Range	25-100	95-100	70-100	(1) versus (2): <i>P</i> < 0.001* (1) versus (3): <i>P</i> = 0.001* (2) versus (3): <i>P</i> = 0.093

Tabla 2. Parámetros respiratorios de referencia para respondedores, no respondedores y bebés con ventilación invasiva desde el principio. Fuente: Lazner et al, 2012 ⁽⁶²⁾.

Con respecto al estudio hecho por Abboud et al, Los datos fueron analizados comparando aquellos pacientes que respondieron a la CAFO (n = 92) con aquellos que no respondieron y requirieron intubación (n = 21). No se observaron diferencias entre los grupos por edad, sexo o etnia. El ochenta por ciento de todos los pacientes dio positivo para VSR por detección de laboratorio. No hubo diferencia en el porcentaje de positividad o recuento de glóbulos blancos entre los que no respondieron y los que respondieron.

No hubo diferencia de edad entre no respondedores y respondedores, incluso cuando se corrige por edad gestacional. Se vio que 31 de los 113 pacientes eran prematuros. Ocho de los bebés prematuros fueron no respondedores y fueron intubados.

Los caudales oscilaron entre 3 y 8 L/min sin diferencia entre los grupos. La tasa media para los que no respondieron fue 6.0 (0.8), y para respondedores 6.0 (2.0), $p = 107$. Cuando se corrige por peso, el caudal (L / min / kg) fue significativamente mayor en no respondedores (1.5, rango 0.8–2.1) en comparación con los respondedores (1.2, rango 0.3–2.6), $p = 0.006$.

Los percentiles de peso medio y peso por edad corregida fueron significativamente menor para los pacientes que fallaron en la CAFO ($p = .016$ y $.031$, respectivamente). La FR previa al inicio de la CAFO también se correlacionó fuertemente con el deterioro respiratorio ($p < .001$). La PaCO₂ fue significativamente mayor para ambos antes ($p < .001$) y después ($p < .001$) de iniciar el tratamiento en el grupo no respondedor.

La mediana (rango intercuartil) de puntaje PRISM III para no respondedores fue significativamente mayor que para aquellos que respondieron a la CAFO (5.0 [2.0] vs. 1.0 [3.0], $p < .001$) (Figura 11). La CAFO mejoró los episodios de desaturaciones entre pacientes que toleraron esta terapia. Las desaturaciones se observaron en nueve de 20 no respondedores (45%) y 36 de 91 respondedores (40%) antes de terapia.

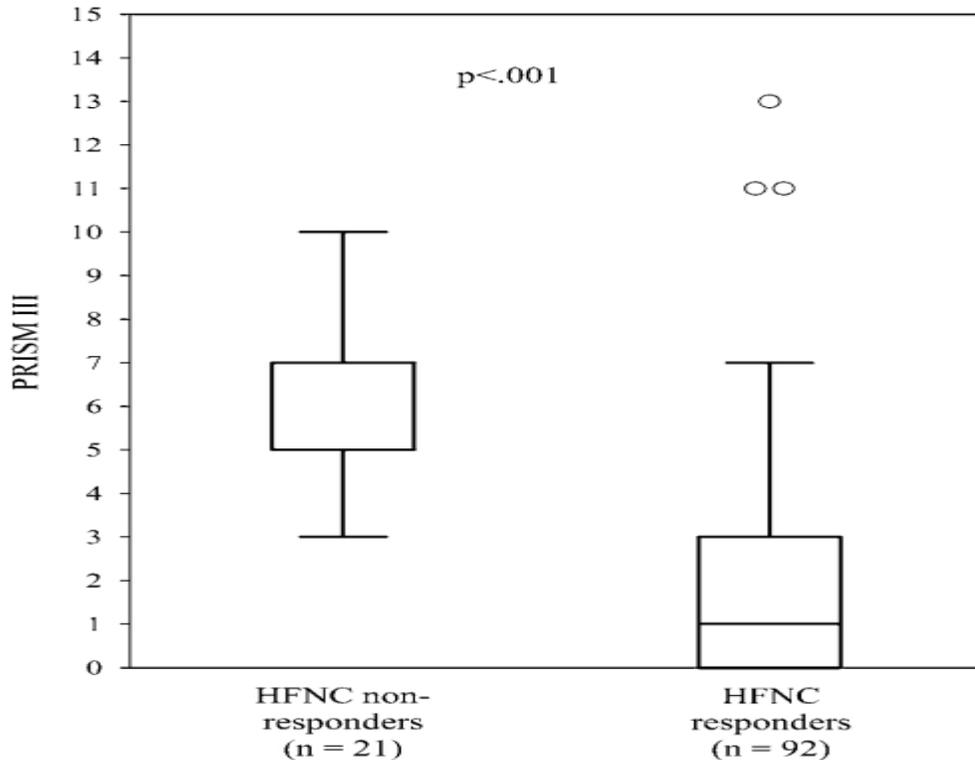


Figura 11. Diagrama de caja de las puntuaciones de riesgo de mortalidad pediátrica III (PRISM) para la cánula nasal de alto flujo (CAFO) en no respondedores y respondedores. Los círculos representan valores PRISM atípicos. Fuente: Abboud et al, 2012 ⁽⁶³⁾.

La FR previa a la CAFO fue significativamente menor en los no respondedores en comparación con los respondedores. Sin embargo, la FR disminuyó de 54 ± 17 a 47 ± 16 en los respondedores ($p < .001$).

De los 33 respondedores positivos al VRS que estaban probado para coinfecciones, solo uno (3%) fue positivo para coinfección comparado con 11 de 14 no respondedores positivos al VRS (79%) ($p < .001$).

La Pre-CAFO PaCO₂ y FR fueron predictores significativos. Para PaCO₂, el OR para un aumento de 5 unidades fue de 1.34 (1.08–1.67), $p = .007$. Para FR, el OR para una disminución de 1 respiración / min fue de 0.96 (0.92– 0,99), $p = 0,017$. El peso para la edad corregida el percentil no fue significativo.

En el primer estudio TRAMONTANE, La falla ocurrió en 22 de 71 niños (31.0%) en el grupo nCPAP y 36 de 71 lactantes (50.7%) en el grupo CAFO. Este resultado permitió probar la superioridad de nCPAP en comparación con CAFO (95% IC -35 a -3%). Las razones del fracaso del tratamiento en los dos grupos fue que aumentaron en m-WCAS (31 casos), aumento de la FR (27 casos), aumento de la puntuación EDIN (19 casos) y apnea (7 casos). La incomodidad fue la principal causa de falla en el nCPAP grupo. El empeoramiento de los signos de dificultad respiratoria fue más frecuente en el grupo CAFO (Tabla 3). Entre los datos recopilados al inicio del estudio, el análisis univariado encontró que el mayor peso ($p = 0.04$) fue el único predictor de falla en el grupo nCPAP. Para los infantes aleatorizados en el grupo CAFO, la FiO₂ basal más alto ($p = 0.02$) fue el único predictor de falla. La tasa de fracaso de los recién nacidos prematuros no difirió de la de los otros recién nacidos ($p = 0,38$). A pesar de un uso más amplio de cafeína ($p = 0.008$), apnea, cualquiera que sea el grupo de aleatorización fue una causa más frecuente de fracaso en estos pacientes (15,3 frente a 2,5%; $p = 0,02$). La tasa de fracaso no fue diferente entre los centros ($p = 0,48$) o entre las interfaces utilizadas para nCPAP ($p = 0,76$). La intubación tendió a estar asociado con la falla de la CAFO ($p = 0.054$) pero no con falla de nCPAP ($p = 1$). Ninguno de los pacientes tenía síndrome de fuga de aire o murió.

	nCPAP (n = 71)	HFNC (n = 71)	p
Patients with at least one failure, n (%)	22 (31.0)	36 (50.7)	0.001
Rise in mWCAS, n (%)	10 (14.1)	21 (29.6)	0.04
mWCAS score before switch	4 (1)	4 (1)	0.90
Rise in RR, n (%)	8 (11.3)	19 (26.8)	0.03
RR value before switch	46 (11)	58 (21)	0.04
Rise in EDIN score, n (%)	13 (18.3)	6 (8.5)	0.14
EDIN score before switch	6 (4)	3 (3)	0.02
Apnea, n (%)	2 (2.8)	5 (7.0)	0.698

Tabla 3. Resultados principales de variables estudiadas en el grupo CPAP y CAFO. Fuente: Milési et al, 2017⁽⁶⁴⁾.

En su segundo estudio multicéntrico, de los 742 pacientes elegibles, 286 (39%) fueron aleatorizados. Ciento treinta y cinco criterios de falla fueron observados en 111 pacientes: 64 en el grupo de 2 L / kg / min y 71 en el grupo de 3 L / kg / min. El aumento en la

puntuación mWCAS (49 casos, 36%) y / o en FR (45 casos, 33%) fueron los criterios más frecuentes, lo que indica un empeoramiento de la dificultad respiratoria. Su distribución fue comparable entre grupos. La incomodidad fue un criterio de fracaso para una cuarta parte de los pacientes, y fue más común en el grupo de 3 L / kg / min. Después de la exclusión de 19 pacientes para los cuales el aumento del puntaje EDIN representaba el único criterio de falla, se encontró tasas de falla comparables entre grupos: 37% (2L) vs. 31% (3L; $p = 0,29$). La apnea fue un criterio de falla poco frecuente (tres casos, 2%). Los lactantes con un peso inferior o igual a 4 kg fueron más susceptibles a fallas (45% vs. 34%, $p = 0.048$). Sin embargo, no hubo diferencia en la tasa de fracaso entre los dos grupos de CAFO en estos pacientes.

En el Grupo 2-L/kg/min, la VNI fue utilizada en 48 pacientes, 41 incluidos inmediatamente posterior a la falla y 7 después de aumentar el caudal de CAFO a 3 L / kg / min. Se requirió intubación en cuatro pacientes después tratamiento de rescate con CAFO o VNI en dos casos cada uno. En el Grupo 3-L / kg / min, el flujo se redujo a 2 L/kg/min en 36 neonatos. Se observó mejoría en 13 de ellos (36%), que permanecieron apoyados con este caudal durante las siguientes 24 h. La VNI se usó en 48 pacientes, 19 incluidos inmediatamente después del fracaso y 29 después de reducir la velocidad de flujo a 2 L / kg / min. Se requirió intubación en 10 pacientes, 1 incluido después del fracaso y 9 después del tratamiento de rescate con CAFO y/o VNI.

La duración de la estadía en la UCIP fue significativamente mayor en el grupo de 3 L / kg / min (Tabla 4). Ningún paciente presentó un evento adverso grave durante la hospitalización.

	Total population (N= 286)	HFNC 2 L/kg/min (n= 142)	HFNC 3 L/kg/min (n= 144)	p
HFNC 2 L/kg/min	n= 206 (72.0)	n= 142 (100)	n= 64 (44.1)	< 0.001
Total duration (days)				
Mean (±SD)	1.7 (1.9)	2.4 (1.8)	1.1 (1.9)	< 0.001
Median (Q1; Q3)	1 (0; 3)	2 (1; 3)	0 (0; 2)	
HFNC 3 L/kg/min	n= 163 (56.9)	n= 19 (13.4)	n= 144 (100)	< 0.001
Total duration (days)				
Mean (±SD)	1.4 (2.8)	0.35 (1.1)	2.41 (3.7)	< 0.001
Median (Q1; Q3)	1 (0; 2)	0 (0; 0)	2 (1; 3)	
Noninvasive ventilation	n= 96 (33.4)	n= 48 (33.8)	n= 48 (33.1)	0.91
Total duration (days)				
Mean (±SD)	1.5 (2.7)	1.4 (2.4)	1.6 (3.0)	0.97
Median (Q1; Q3)	0 (0; 3)	0 (0; 3)	0 (0; 2)	
Intubation	n= 14 (4.9)	n= 4 (2.8)	n= 10 (6.9)	0.17
Total duration (days)				
Mean (±SD)	0.3 (1.6)	0.2 (0.9)	0.5 (2.0)	0.10
Median (Q1; Q3)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	
PICU LOS	n= 286	n= 142	n= 144	
Total duration (days)				
Mean (±SD)	5.8 (4.1)	5.3 (2.8)	6.4 (4.9)	0.048
Median (Q1; Q3)	5 (4; 6)	5 (4; 6)	5 (4; 7)	
Skin lesions n (%)	4 (1.4)	4 (2.8)	0 (0)	0.059

Tabla 4. Resultados secundarios preespecificados de pacientes durante la hospitalización en los grupos de estudio. Fuente: Milési, 2018⁽⁶⁵⁾.

En la revisión sistemática y metaanálisis del año 2019, Los datos agrupados sugirieron que la duración de la estadía en días no se redujo significativamente en el grupo CAFO (DM - 1,53; IC del 95%: 3,33 a 0,27, p = 0,10) con heterogeneidad significativa (I2 = 94%) en comparación con la oxigenoterapia estándar, ni con grupo nCPAP (p 0.40). La duración de oxígeno suplementario en días no era significativamente menor en el grupo CAFO (MD -0.59, IC 95% -1.70 a 0.53, p = 0.30) con heterogeneidad significativa (I2 = 91%). Un estudio sugirió que tampoco hubo una reducción significativa en comparación con el grupo nCPAP (p 0,54). En cuanto a la incidencia de transferencia a UCIP en los individuos, no hubo diferencia significativa en ninguna de las terapias (RR 1.30, IC del 95%: 0,98 a 1,72, p = 0,06). Sin embargo, en lo que respecta a la incidencia de fracaso del tratamiento, los datos agrupados sugirieron que hubo una reducción significativa en el grupo CAFO en comparación con el grupo de oxigenoterapia de inhalación (RR 0,50, IC 95% 0,40 a 0,62, p <0,01), pero hubo un aumento significativo en la incidencia de fracaso del tratamiento en el grupo CAFO en comparación con el grupo nCPAP (RR 1.61, IC 95% 1.06 a 2.42, p = 0.02). Sobre la incidencia en la intubación, los datos no mostraron una diferencia

significativa entre la CAFO y las otras dos terapias (RR 1.98, IC 95% 0.6 a 6.56, $p = 0.26$) (RR 0,96; IC del 95%: 0,35 a 2,61, $p = 0,93$). Lo mismo sucedió con respecto a la duración de la VNI en horas entre la CAFO y la CPAP (DM 0,08, IC del 95%: -10.86 a 11.03, $p = 0.99$), y con el tiempo de estadía en la UCIP entre la CAFO y la oxigenoterapia estándar ($p=0.79$). Los datos sugieren que no hubo diferencia significativa en la FR entre las terapias ($p=0.72$ [CAFO versus oxigenoterapia estándar]; $p=0.48$ [CAFO versus CPAP]), pero en lo que concierne a la FC de los niños en el grupo HFNC, esta fue significativamente reducida comparado con los del grupo nCPAP (MD -7.83, IC del 95%: -13.46 a -2.20, $p = 0.006$).

No hubo una diferencia significativa en la SatO₂ en comparación con la oxigenoterapia estándar (MD 4.16, IC del 95%: -4,83 a 13,15, $p = 0,36$), ni con la CPAP (DM 0,89; IC del 95%: -0,08 a 1,86; $p = 0,07$). Sí la hubo con relación a la PaCO₂, sugiriendo una reducción significativa en la CAFO comparado con la oxigenoterapia estándar ($p = 0,04$), pero no con la CPAP ($p = 0,94$). Por último, en cuanto a la PaO₂, los datos sugirieron un aumento significativo de la CAFO comparado con la oxigenoterapia estándar ($p = 0.005$), pero no con el grupo CPAP ($p = 94$).

En el estudio de Baudin et al, de los 14 pacientes incluidos en el análisis, la mediana de edad fue de 33 días (25; 58), y el virus sincicial respiratorio fue encontrado en todos ellos. La mitad de los pacientes recibieron la posición prono primero. No se informaron eventos adversos en el estudio. La mediana de m-WCAS fue significativamente menor en la posición prona (3.0; IQR, 3.0-3.0) que en la posición supina (3.5; IQR, 3.0-4.0; $P = .033$) y no hubo diferencia significativa en comodidad entre la posición prona y supina (mediana Escala EDIN, 3.5 (IQR, 2.00-5.75) vs 5.5 (IQR, 2-7); $P = .13$).

La PaCO₂, la FiO₂, la SatO₂ y la FC fueron reportados y no hubo diferencia significativa en estas medidas entre la posición prono y supino. La FR media (66 respiraciones / minuto [RIC, 46-78 respiraciones / minuto] en la posición prono vs 59 respiraciones / minuto [RIQ, 52-77 respiraciones / minuto] en posición supina; $P = .40$) y las duraciones del tiempo del ciclo respiratorio no fueron diferentes entre las 2 posiciones. La mediana del tiempo del producto de la presión esofágica por minuto fue significativamente menor en la posición de decúbito prono (227cmH₂O * s / minuto; IQR, 156-282 cmH₂O * s / minuto) que en la posición supina (353cmH₂O * s / minuto; IQR, 249-386 cmH₂O * s / minuto; $P = 0,048$;

Tabla 5), al igual que el tiempo de presión esofágica producto por respiración (3.5 cmH₂O * s [IQR, 2.9-4.2 cmH₂O * s] frente a 4.6 cmH₂O * s [IQR, 3.4-5.1 cmH₂O * s]; P = 0,048) y presión esofágica de oscilación (9.3 cmH₂O; IQR, 8.3-12.8 cmH₂O] frente a 14.9 cmH₂O [IQR, 11.0-16.2 cmH₂O]; P = .035).

Physiological measures	Supine position	Prone position	P value*	Relative difference supine position (%)	Relative difference prone position (%)	P value*
Primary outcome						
Esophageal pressure time product/min (cmH ₂ O*s/min)	353 (249 to 386)	227 (156 to 282)	.048	-29.1 (-56.4 to 11.9)	-53.6 (-61.5 to -25.2)	.013
Secondary outcomes						
Transdiaphragmatic pressure time product/min (cmH ₂ O*s/min)	336 (209 to 394)	232 (204 to 324)	.084	-20.4 (-34.6 to -5.8)	-40.3 (-50.8 to -12.0)	.022
Esophageal pressure time product/breath (cmH ₂ O*s)	4.6 (3.4 to 5.1)	3.5 (2.9 to 4.2)	.048	-19.7 (-45.2 to 4.6)	-40.5 (-52.3 to -23.3)	.013
Transdiaphragmatic pressure time product/breath (cmH ₂ O*s)	4.5 (3.6 to 5.8)	3.9 (3.0 to 5.0)	.30	-11.0 (-31.0 to 2.0)	-27.1 (-46.6 to -1.3)	.035
Swing esophageal pressure (cmH ₂ O)	14.9 (11.0 to 16.2)	9.3 (8.3 to 12.8)	.035	-27.5 (-43.9 to 8.3)	-41.6 (-57.7 to -25.8)	.008
Swing transdiaphragmatic pressure (cmH ₂ O)	13.9 (10.2 to 16.9)	11.3 (9.0 to 15.2)	.096	-17.0 (-26.8 to -4.1)	-40.0 (-42.0 to -10.0)	.011
EAdi min (μV)	3.5 (2.4 to 4.4)	2.1 (1.6 to 3.6)	.030	-48.4 (-64.9 to 30.3)	-62.6 (-77.6 to -36.3)	.51
EAdi max (μV)	22 (19 to 28)	16 (10 to 25)	.006	-30.2 (-49.4 to -22.4)	-57.7 (-68.2 to -43.0)	.013
Δ EAdi (μV)	17 (15 to 22)	13 (8 to 20)	.008	-30.1 (-44.9 to -15.7)	-57.6 (-66.3 to -39.4)	.016
Neural inspiratory time (s)	0.44 (0.38 to 0.53)	0.44 (0.38 to 0.53)	.47	8.1 (-2.1 to 19.7)	16.3 (-4.7 to 29.8)	.64
Neural inspiratory time/neural total time (%)	0.45 (0.43 to 0.48)	0.47 (0.43 to 0.47)	.78	-6.3 (-9.7 to 0.1)	-1.8 (-8.6 to 2.9)	.47
Respiratory rate (/min)	59 (52 to 77)	66 (46 to 78)	.40	-11.9 (-23.5 to 3.1)	-11.3 (-20.5 to -0.9)	.55

Tabla 5. Datos fisiológicos en posición prona y supina al final de cada período de estudio. Fuente: Baudin et al, 2018 ⁽⁶⁷⁾.

El valor de EAdi inspiratorio máximo y Delta EAdi fueron significativamente más bajos en la posición prona que en la posición supina. El EAdi al final del tiempo espiratorio también fue significativamente menor en la posición prona (2.1 V; IQR, 1.6-3.6 V) que en la posición supina (3.5 V; IQR, 2.4-4.4 V; P = .03) y durante todo el tiempo de caducidad.

Ventilación no invasiva en pacientes con neumonía

El ECA llevado a cabo por Yañez et al, Los parámetros demográficos y fisiológicos iniciales fueron similares en ambos grupos (Tabla 1), aunque la PaO₂ / FIO₂ inicial fue menor en el grupo NIV (p = 0,03) Los 50 pacientes tenían insuficiencia respiratoria hipoxémica; PO₂ / FIO₂ inicial en el control grupo fue 210 82 SD, es decir, en el rango de lesión pulmonar aguda, y 168 68 SD en el grupo NIV, más cercano al límite del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA); la PCO₂ era normal y no cambió a lo largo del

período de tratamiento. Las presiones iniciales en el grupo VNI fueron IPAP 12.3 1.3 cmH₂O (rango, 10–14 cm H₂O), EPAP 7.8 1.5 cm H₂O (rango, 4–11 cm H₂O), y se incrementaron a 13.3 1.1 cm H₂O (rango, 11–15 cm H₂O) y 8.8 1.2 cm H₂O (rango, 8–12 cm H₂O), respectivamente.

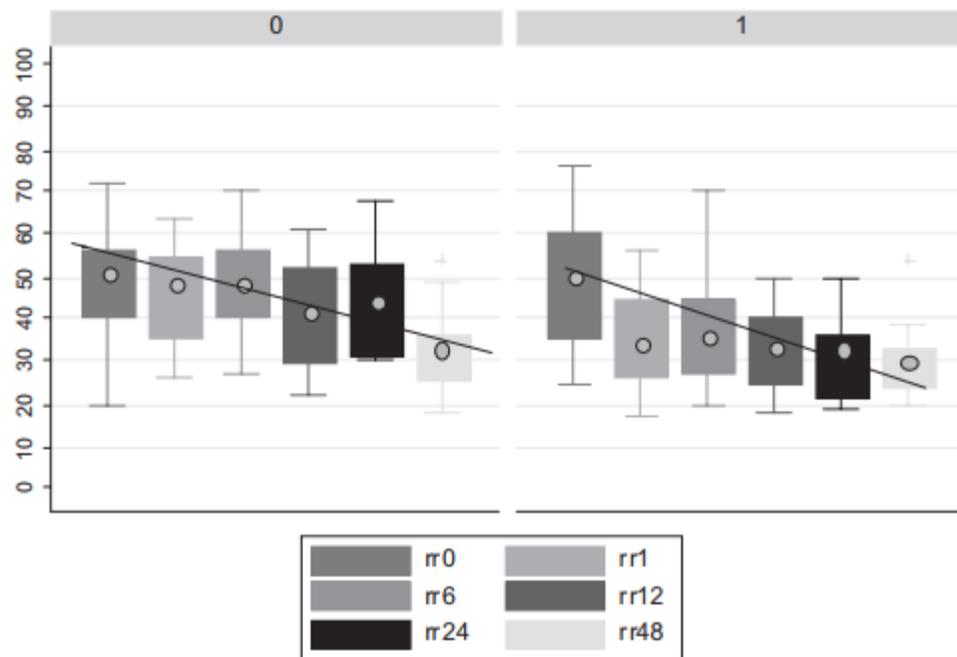
La FR cayó significativamente en la primera hora de la VNI en comparación con el grupo control (Figura 12). La FC disminuyó en la primera hora en el grupo VNI. La diferencia en la reducción de la FC entre los grupos fue significativa a las 6 hrs. La PaO₂/FiO₂ mejoró significativamente en el grupo NIV para la primera hora (p 0.015).

Los cambios en la PaO₂ no fueron significativos durante la VNI. La duración media del uso de IPAP / EPAP fue 2.65 días (rango, 0.25–8 días). Se redujo la necesidad de intubación pasando del 60% en el grupo de terapia estándar (15 de 25 pacientes) al 28% en la NIV grupo (7 de 25 pacientes, p 0.045). Allí no hubo diferencia en la duración de la estancia, ya sea en hospital o UCIP.

Se encontraron diferencias cuando se analizó la edad de los pacientes intubados en cada grupo. En el grupo control, la media la edad de los pacientes intubados fue de 19,6 13,9 meses y 38,2 41,1 meses en pacientes no intubados (p 0.058). En el grupo VNI, la edad media de los pacientes no intubados fue de 44.2 44.6 meses y 7.3 4.9 meses en pacientes intubados (p 0.02).

No hubo diferencia significativa en la PaO₂ / FIO₂ inicial entre pacientes intubados y no intubados en ambos grupos, aunque 5 de 7 pacientes intubados en el grupo VNI y 10 de 15 pacientes en el grupo control cumplió los criterios SDRA con PaO₂ / FIO₂ < 200.

La causa de intubación en ambos grupos fue la progresión de la insuficiencia respiratoria. Un paciente en el grupo VNI no toleró la máscara.



Graphs by 0: CONTROL 1: NIV

Figura 12. Evolución de la frecuencia respiratoria (rr) (promedio) en los grupos 0 (control) y 1 (ventilación no invasiva VNI). Fuente: Yañez et al, 2008 ⁽⁶⁸⁾.

En el estudio de Fioretto et al, no hubo diferencia estadística entre los grupos en relación con la edad, el sexo, la puntuación PRISM al ingreso, el tiempo en VM invasiva, la escala COMFORT, el tiempo de sedación y la dosis de sedante. Los grupos no difirieron estadísticamente para el tiempo total en UCIP y tiempo después de la extubación y tiempo total de hospitalización y tiempo después de la extubación.

De los 108 pacientes estudiados, 11 (10.1%) requirieron reintubación, seis (11.3%) en oxigenoterapia de inhalación y cinco (9.1%) en VNI, sin diferencia estadística en la tasa de reintubación entre los grupos. la puntuación PRISM fue significativamente mayor para los pacientes de reintubación, 13 (10–24) en oxigenoterapia de inhalación y 11.8 (7–18) en VNI ($p < 0.05$).

En la evaluación de factores de riesgo para desarrollar falla respiratoria aguda después de la extubación en oxigenoterapia de inhalación, se observó sedación/analgesia en cinco de seis pacientes con fracaso de la extubación, mientras que la VMI durante más de 15 días, uso de inotrópicos mayor a 48 horas, enfermedad pulmonar / cardíaca y la insuficiencia cardíaca

no estaban presentes en ningún paciente. En VNI, sedación / analgesia así como cambios en Paw mayores a 8.5, Fio2 mayores de 0,4, o índice de oxigenación mayor de 4,5 fueron los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar fallo respiratorio agudo post-extubación y estuvieron presentes en cuatro de cada cinco pacientes con fracaso de la extubación, seguido de hipercapnia en tres, enfermedad cardíaca o pulmonar en dos, VMI mayor de 15 días en dos, y uso de inotrópicos por más de 48 horas, edad menor de 3 meses, e insuficiencia cardíaca congestiva en cada uno. No hubo diferencias estadísticas entre frecuencias de factores de riesgo para la reintubación en los dos grupos de estudio. Los grupos no diferían cuando compararon los parámetros de ventilación (FiO2, PEEP, presión media de las vías respiratorias y OI), valores de gasometría (Pao2, Paco2 y bicarbonato), y signos vitales (cardíacos y frecuencia respiratoria) antes de la extubación. Al comparar los momentos antes y después de la extubación en VNI, la PaO2 fue significativamente mayor después de la extubación, como se muestra en la Tabla 6.

Variable	Groups			
	Oxygen Therapy Group		Noninvasive Ventilation Group	
	Pre	Post	Pre	Post
FiO ₂	0.40±0.05		0.41±0.05	0.49±0.05
Positive end-expiratory pressure (cm H ₂ O)	5.13±0.59		5.10±0.45	4.87±0.42
Mean airway pressure (cm H ₂ O)	9.4±2.32		10.3±2.94	9.80±2.81
Oxygenation index ^a (cm H ₂ O/mm Hg)	4.6±2.01		4.8±2.51	5.21±2.70
Pao ₂ (mm Hg)	97.0±34.21	103.23±41.50	94.0±27.21	102.43±42.64 ^b
Paco ₂ (mm Hg)	44.1±9.62	42.6±9.02	45.1±11.53	44.3±12.80
Sodium bicarbonate (mEq/L)	26.1±4.93	25.9±4.43	26.5±5.45	26.7±6.37
Heart rate (beats/min)	129.3±16.40	137.1±14.58	135.6±19.34	124±16.71
Respiratory rate (breaths/min)	38.0±12.0	40.0±10.3	40.0±10.5	37.0±12.0

^aOxygenation index = mean airway pressure × FiO₂ × 100/Pao₂.

^bp < 0.05 comparing before and after moments for noninvasive ventilation group.

Tabla 6. Comparación entre la terapia de oxígeno y los grupos de ventilación no invasiva para extubación, previa (inmediata) y posterior (1 hora después) en relación con la ventilación mecánica, gasometría arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Fuente: Fioretto et al, 2015 ⁽⁶⁹⁾.

Resultados de las interfaces

En el estudio de Mayordomo-Colunga et al, los datos arrojaron los siguientes resultados: un total de 16 sujetos cumplieron los criterios de inclusión y completó el período de estudio cruzado. Ningún sujeto requirió intubación o cambio a VNI durante el período de estudio de 2 h, y sin apneas que requieran se registraron intervenciones (3 hipopneas en el NP-H grupo, y 2 hipopneas en el grupo H-NP). En el grupo H-NP, 1 sujeto mostró poca tolerancia a las puntas nasales utilizadas en la segunda parte del estudio y fue cambiado de nuevo a CPAP entregado por casco casi 3 h después. Del mismo modo, 1 sujeto en el grupo NP-H fue cambiado a CPAP de punta nasal después del estudio cruzado debido a la poca tolerancia al casco. No ocurrieron eventos adversos durante la fase de cruce. El nivel de CPAP entregado no difirió entre grupos con los siguientes valores (en cm H₂O): 6.1 1.2 a los 30 min, 6.2 1 a los 60 min, 6.2 1.1 a los 90 min, y 6.2 0.9 a los 120 min. Dos sujetos, ambos en el grupo H-NP, requirieron intubación. Uno desarrolló hipoxemia severa debido a neumotórax 6 h después de la fase de cruce mientras recibía CPAP con punta nasal. El otro sujeto volvió a la interfaz del casco 2 h después de la fase de cruce debido al aumento de la insuficiencia respiratoria con las puntas nasales, pero 3 h después fue colocado en VNI y fue finalmente intubado 8 h más tarde. Aparte de estos 2 individuos, que finalmente fueron intubados, otros 4 sujetos experimentaron aumento de la dificultad respiratoria a pesar del tratamiento con CPAP y fueron colocados en VNI, evitando la necesidad de intubación; 3 sujetos pertenecían al grupo NP-H y 1 al grupo H-NP. Por lo tanto, la falla de CPAP ocurrió en 3 casos en cada grupo. Aparte del neumotórax mencionado anteriormente, no hubieron otros eventos adversos. La duración de CPAP no difirió entre los 2 grupos. Todos los sujetos del estudio sobrevivieron.

M-WCAS mejoró significativamente desde el inicio en ambos grupos. En el grupo H-NP, M-WCAS cayó de 4.8 1 a 3 0.9 a los 60 min (P .001), y a 2.7 1.7 a los 120 min (P .001). En el Grupo NP-H, M-WCAS disminuyó de 4.2 0.9 a 2.8 0.9 a 60 min (P .001), y a 2.9 0.9 a 120 min (p .001). No hubo diferencias estadísticamente significativas detectadas en la mejora de M-WCAS entre los 2 grupos. En el grupo H-NP, la frecuencia cardíaca no alcanzó significación estadística hasta las 6 h. En el grupo NP-H, frecuencia cardíaca disminuyó significativamente de 30 min (P .033), y esta disminución se mantuvo durante las primeras 6 h. Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre los 2 grupos. La evolución clínica de la frecuencia respiratoria no fue diferente en ningún momento entre los

grupos de estudio. En el Grupo H-NP, VPIV ya era estadísticamente significativo en 90 min (P .033), mientras que en el grupo NP-H no alcanzaron significación estadística hasta las 6 h (p .01). En el Grupo NP-H, hubo un aumento significativo en el porcentaje de variación de la frecuencia respiratoria a los 90 min (después de cambio a CPAP entregado por casco a los 60 min). FIO₂ y SpO₂ no encontraron variaciones porcentuales significativas a los valores iniciales para FIO₂ y SpO₂ en ambos grupos. No hubo diferencias significativas en FIO₂ o SpO₂ entre los grupos de tratamiento. No se encontraron diferencias en cuanto al uso de sedantes entre los grupos. Durante el período de 2 h, solo 3 sujetos requirieron sedantes (todos durante la primera hora): 2 sujetos en el grupo NP-H, y 1 sujeto en el grupo H-NP.

En el estudio de Vitaliti, los sujetos con casco CPAP mostraron una mejora estadísticamente significativa del pH arterial (p. 043), PaCO₂ (P .001) y PaO₂/ FIO₂ (P .001) después de 1 h de tratamiento, mientras que los sujetos tratados con CAFO demostraron una mejora estadísticamente significativa de la SatO₂ (P .009), PaO₂ (P .009) y PaO₂/ FIO₂ (P .009). Estos resultados permanecieron estables después de 6 h de tratamiento. Después del tratamiento inicial, todos los sujetos fueron hospitalizados y monitoreados en una unidad operativa pediátrica general. Las eficiencias de ambos métodos de apoyo no invasivos se compararon con respecto a la duración de la VNI antes de la clínica y mejora de los gases arteriales y días totales de hospitalización. Los resultados sugieren una respuesta clínica más rápida al casco CPAP que la CAFO, con menos días de hospitalización en el primer grupo de sujetos (Tabla 7). Además, uno de los sujetos tratados con CAFO ingresó a la UCIP, con el requisito posterior de intubación endotraqueal. No se informó caso de fracaso en sujetos tratados con casco CPAP.

Finalmente, los niños con dificultad respiratoria tratados con Casco CPAP y CAFO se compararon con un emparejado grupo de control aleatorizado de 20 niños con fallo respiratorio agudo que fueron tratados solo con protocolos farmacéuticos estándar. Los hallazgos actuales sugirieron que los sujetos ventilados tuvieron un mejor curso clínico en términos de hospitalización; días de terapia de rehidratación intravenosa; y días de administración de esteroides (sistémicos y / o inhalados), salbutamol inhalado y antibióticos sistémicos (P.001).

Indexes of Efficiency	Subjects Receiving Helmet CPAP (n = 20)	Subjects Receiving HFNC Oxygen (n = 20)	Control Group (n = 20)	P
Duration of hospitalization, mean ± SD d	4.9 ± 1.1	13.1 ± 1.32	14.91 ± 1.67	<.001
Use of steroids at standard doses, mean ± SD d	3.2 ± 0.42	7.02 ± 0.42	8.33 ± 1.15	<.001
Use of salbutamol at standard doses, mean ± SD d	3.2 ± 0.42	7.02 ± 0.42	7.91 ± 0.79	<.001
Use of antibiotics at standard doses, mean ± SD d	1.2 ± 1.54	4.5 ± 1.22	4.5 ± 0.52	<.001
Intravenous rehydration, mean ± SD d	4.9 ± 1.1	5.52 ± 1.54	7.42 ± 0.79	.009

HFNC = high-flow nasal cannula

Tabla 7. Comparación de sujetos que reciben apoyo no invasivo con un grupo de control en términos de duración del ingreso hospitalario y uso de medicamentos. Fuente: Vitaliti, 2017 ⁽⁷¹⁾.

Ventilación no invasiva NAVA

El primer estudio llevado a cabo por Ducharme-Crevier et al, un total de 13 individuos fueron incluidos en el análisis. La mediana de edad fue de 42 (2 a 109) meses. Ocho de ellos fueron admitidos por neumonía o bronquiolitis. Tres sujetos estuvieron en modo CPAP, cinco en PSV, y cinco en PCV. Tres tipos de interface fueron utilizadas: cuatro tubos nasofaríngeos, tres mascarar nasales, y seis mascarar nasobucuales. Fue posible obtener la señal EAdi en todos los pacientes. No se observaron eventos de apnea, regresión al backup o interrupción de la VNI-NAVA. Se interrumpió el análisis en solo un sujeto, pero era un paciente crónico que utilizaba otra interfase en su domicilio. Él argumentó que la nueva interfase (nasobucal) le causó ansiedad en ambos modos (VNI convencional y VNI-NAVA). En la mediana de 380 (295 a 617) respiraciones por disparo-neumatico por período por paciente, se logró una buena sincronía en todos los pacientes en modo VNI-NAVA, en oposición al modo VNI convencional. El total de tiempo en asincronía fue del 8% (6% a 10%) en NAVA, versus 27 % (19% a 56%) y 32% (21% a 38%) en VNI convencional antes y después de los períodos, respectivamente (p = 0.05). La disincronía en el disparo inspiratorio, disincronía en el ciclado y esfuerzos inefectivos fueron significativamente reducidos en VNI-NAVA (p <0.05; p <0.05; p <0.01) (Figura 13). La diferencia en el autociclado no alcanzó significancia.

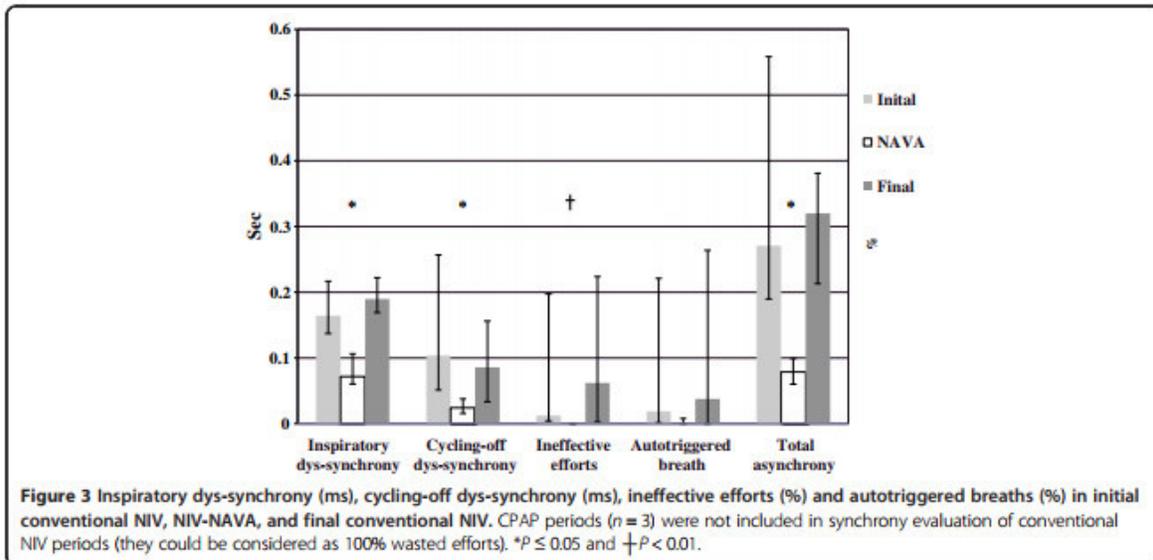


Figura 13. Disincronía inspiratoria (ms), disincronía de ciclo apagado (ms), esfuerzos ineficaces (%) y respiraciones autogatilladas (%) en el inicio NIV convencional, VNI-NAVA y VNI convencional final. Fuente: Ducharme-Crevier, 2015⁽⁷²⁾.

Por último, en el estudio de Chidini et al, ningún niño falló en la VNI durante el período de estabilización de la primera hora. Todos los pacientes incluidos completaron ambos cruces del estudio sin interrupciones. No hubo eventos adversos importantes.

Durante el estudio se informaron inestabilidad, bradicardia, paro cardíaco o coma hipercapnica. No se observaron apneas ni ventilación de respaldo. No se experimentó mal funcionamiento durante VNI-NAVA. De los 18 pacientes, 2 fallaron la VNI y fueron intubados en las primeras 24 horas desde la admisión a la UCIP, debido al empeoramiento en el intercambio de gases. La configuración del ventilador no difirió en la FiO₂ (0.4 [0.4–0.5] vs 0.4 [0.4–0.5] con VNI-PS y VNI-NAVA, respectivamente; $p = 0.734$) ni en la PEEP (6.4 [5.4–6.8] vs 6.5 [5.5–5.7] cm H₂O con VNI-PS y NIV-NAVA, respectivamente; $p = 0,567$). El índice de asincronía, tipo de asincronías e interacción de los parámetros se calcularon en 6.832 respiraciones durante VNI-PS y 6.847 respiraciones durante VNI-NAVA. El índice de asincronías fue significativamente reducido durante VNI-NAVA en comparación con VNI-PS ($p = 0.001$).

Además, el número de asincronías por minuto fue siempre mayor durante VNI-PS versus VNI-NAVA para cada tipo de asincronía ($p = 0.001$). La asincronía más común durante NIV-PS fue el esfuerzo inefectivo, seguido de autodisparo. En NIV-NAVA, tasa de esfuerzos inefectivos se redujo fuertemente, mientras que el doble disparo representó el asincronía más común. Un rastreo representativo de un paciente ventilado con los dos modos se muestra en la Figura 14, que muestra que durante NIV-NAVA cada esfuerzo diafragmático fue seguido por una respiración mecánica.

No hubo diferencias significativas excepto que para el índice de oxigenación fue menor en VNI-NAVA (OI, 4.8 [3–6.8]) que en VNI-PS (OI, 5.3 [3–6.8]) ($p = 0,043$). Finalmente, se necesitó sedación en 9 de 18 pacientes durante VNI-NAVA y 10 de 18 pacientes durante VNI-PS ($p = 0,752$).

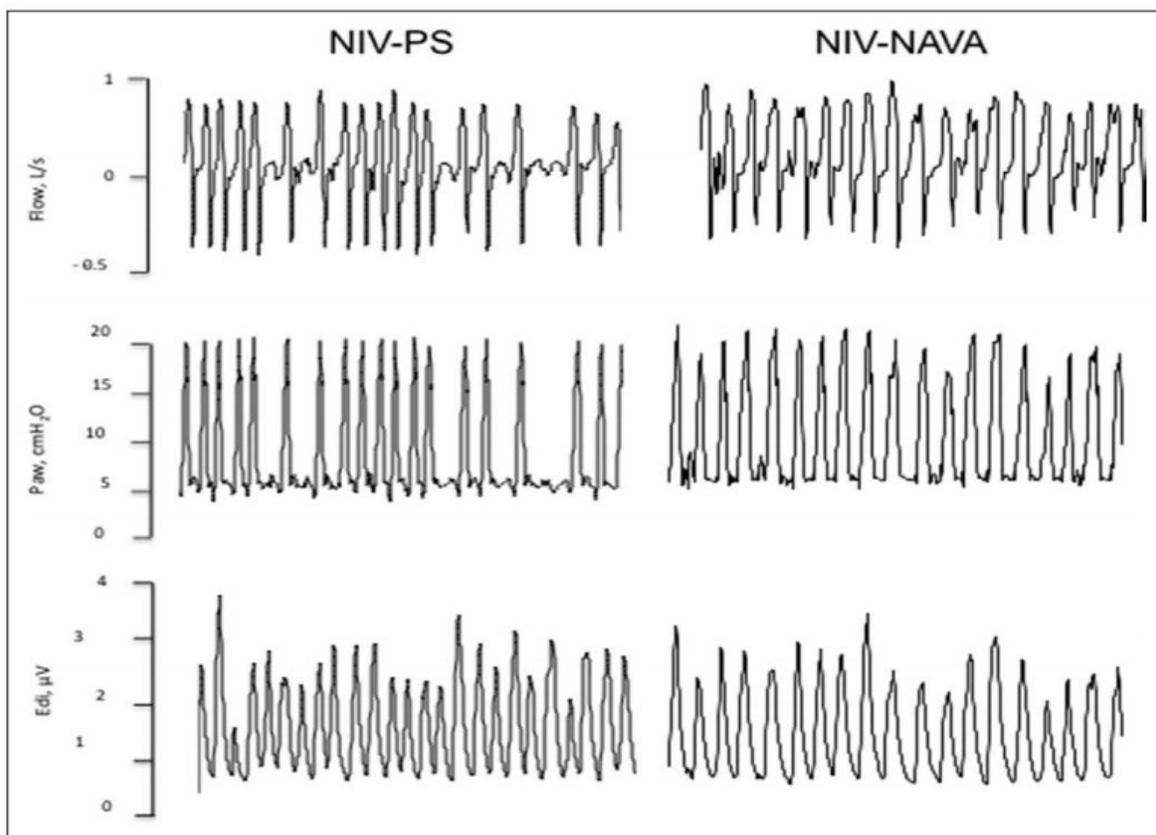


Figura 14. Ejemplos de trazados de un paciente representativo que respira con soporte de presión no invasivo (VNI-PS) y asistencia ventilatoria no invasiva ajustada neuralmente (VNI-NAVA). Fuente: Chidini, 2016 ⁽⁷³⁾.

VII. Conclusión

En resumen, se comprobó que la VNI es una terapia no invasiva que, aplicada de manera correcta y en el momento correcto, puede evitar la intubación endotraqueal o traqueostomía en pacientes pediátricos con infección respiratoria aguda baja, específicamente en bronquiolitis y neumonía. Además, se reducen los días de ventilación, días de oxígeno, y estadía hospitalaria.

Si bien la CAFO actualmente es una modalidad atractiva para lactantes con bronquiolitis y que cuyo uso va en aumento conforme pasan los años, en este trabajo de revisión los datos sugieren que la modalidad de CPAP debería ser de preferencia para estos tipos de pacientes con esta patología.

La positividad del VSR por sí solo no determina la gravedad de la bronquiolitis. Se considera un factor de riesgo de fracaso cuando se detecta una coinfección bacteriana.

El factor predictivo principal de éxito es la disminución de la frecuencia respiratoria y de la PaCO₂ dentro de las primeras 2 horas de colocada la VNI, debiéndose continuar hasta llegar a las 6 horas para confirmar la efectividad.

El índice de riesgo de mortalidad pediátrica (puntaje PRISM III) y la escala de severidad clínica de asma modificada de Wood (m-WCAS) son fuertes indicadores de éxito o fracaso de la VNI. A mayor puntaje, mayor probabilidad de fracaso. También el aumento de la FiO₂ mayor a 0,4 puede ser un parámetro de alarma a tener en cuenta.

La posición prona con la máscara nasal parece tener fisiológicamente mayores beneficios que la posición supina en estos tipos de pacientes tratados con VNI.

A diferencia de lo que sucede con la bronquiolitis, es muy limitada la evidencia que hay acerca de la efectividad de la VNI en pacientes pediátricos con neumonía. De los artículos analizados, la modalidad de BiPAP sugirió ser efectiva en individuos con esta patología. Sin embargo, el rango de edad fue muy abarcativa.

En relación a las interfaces, la comodidad de la misma depende en un gran porcentaje en el éxito de la terapia. Si bien en Argentina a partir del año 2013 comenzó usarse como

primera línea la máscara facial completa o total face por los beneficios en relación a la baja probabilidad de lesión cutánea, el casco o helmet parece ser una alternativa confiable, a pesar de que aún deben considerarse ensayos aleatorizados de alta calidad.

La sincronización es una de las mayores dificultades que se enfrentan los médicos, enfermeros y kinesiólogos intensivistas a la hora de aplicar esta terapia, ya que la frecuencia respiratoria en estos tipos de pacientes es muy elevada, y los esfuerzos respiratorios son débiles en comparación con el adulto. Es por eso que en los últimos años, y acompañado del avance tecnológico, hubo una tendencia creciente en analizar los beneficios y los efectos fisiológicos de la nueva modalidad de VNI: NAVA, que parece perfilarse como una de las modalidades de elección para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el ámbito pediátrico. En los estudios analizados, hubo una significativa mejora en la sincronía con esta modalidad en comparación con la VNI convencional. Sin embargo, considero que la evidencia actual es escasa y se necesitan ensayos aleatorizados con una muestra más grande para aseverar su efectividad.

A modo de conclusión personal, considero la elección de la correcta interfase es esencial a la hora de determinar el éxito de la terapia, y es donde encontré menor cantidad de ensayos y revisiones de alta calidad. También es importante lograr una buena sincronización entre el paciente y el ventilador, más aun sabiendo que en los pacientes pediátricos, sobre todo los lactantes, es más difícil conseguirlo. La monitorización constante de los signos vitales, sobre todo en las primeras horas, así como los períodos de apnea y cantidad de sedación/analgesia permitirá adoptar medidas terapéuticas más rápidamente.

VIII. Bibliografía

1. Lancet W. World Health Organization. [Online].; 2009 [cited 2019 06 07. Available from: <https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/index>.
2. Ministerio de Salud de la Nación. Recomendaciones para la Vigilancia, prevención y atención de las Infecciones Respiratorias Agudas en Argentina. [Online].; 2014 [cited 2019 06 07. Available from: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000476cnt-recomendaciones-vigilancia-prevencion-atencion-infecciones-respiratorias-agudas-abril-2015.pdf>.
3. Plotnikow G, Lasdica S. Ventilación mecánica no invasiva. In ed 3, editor. Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumonología Crítica del SATI. Argentina: Panamericana; 2018. p. 156-168.
4. Bonora J, Frachia D, García M, Fillipini S, Haimovich A, Olguin G. Ventilación no invasiva en cuidado Intensivo Pediátrico, cuatro años de experiencia. [Online].; 2011 [cited 2019 06 07. Available from: <file:///C:/Users/Usuario/Desktop/VNI%20PEDIATRICOS/VNI%20en%20UTIP.pdf>.
5. Santos C, Imperio C, Hurtado F. Principios generales de la ventilación no invasiva. In Edición 1, editor. Ventilación mecánica: fisiología respiratoria aplicada. Argentina: Journal; 2016. p. 97-106.
6. Chiappero G. Vía aérea: manejo y control integral Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.
7. Epstein S, Ciubotaru R, Wong J. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilatio. [Online].; 1997 [cited 2019 06 07.
8. Sociedad Argentina de Pediatría. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. [Online].; 2015 [cited 2019 10 19. Available from: <file:///C:/Users/Usuario/Desktop/VNI%20en%20IRAB/VNI%20PEDIATRICOS/Recomendaciones%20IRAB.pdf>.
9. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. [Online].; 2014 [cited 19 10 19. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/134/5/e1474.full.pdf>.
10. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de vigilancia epidemiológica y recomendaciones para la prevención y diagnóstico de las infecciones respiratorias agudas en Argentina. [Online].; 2019 [cited 2019 12 02. Available from: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001499cnt-actualizacion-guia->

[irag-2019.pdf](#).

11. Ministerio de Salud de la Nación. Boletín integrado de vigilancia. [Online].; 2019 [cited 2019 diciembre 23. Available from: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/201912-biv_477.pdf.
12. Silver A, Nazif J. Bronquiolitis. Pediatrics in Review. 2019 Noviembre; 40(11)(568-576).
13. Cuello AF, Aquim EE, Masciantonio L. Terapéutica funcional respiratoria del recién nacido Buenos Aires: Inter-Médica; 1993.
14. Szabo S, Levy A, Gooch K, Bradt P. Elevated risk of asthma after hospitalization for respiratory syncytial virus infection in infancy. Pediatric Respiratory Reviews. 2013 Enero; 13(S9-S15).
15. Sigurs N, Aljassim F, Kjellman B, Robinson P, Sigurbergsson F, Bjarnason R, et al. Asthma and allergy patterns over 18 years after severe RSV bronchiolitis in the first year of life. Thorax. 2010 Junio; 65(1045-1052).
16. Garcia C, Bhore R, Soriano-Fallas A, Trost M, Chason R, Ramilo O, et al. Risk Factors in Children Hospitalized With RSV Bronchiolitis Versus Non-RSV Bronchiolitis. Pediatrics. 2010; 126(1453-1460).
17. Simó Nebot M, Claret Teurel G, Luaces Cubells C, Estrada Sabadell M, Pou Fernández J. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. Anales de Pediatría. 2010 Julio; 73(4).
18. Coarasaa A, Giugnob H, Cutria A, Lotob Y, Torresa F, Giubergiab V, et al. Validación de una herramienta de predicción clínica simple para la evaluación de la gravedad en niños con síndrome bronquial obstructivo. Archivos Argentinos de Pediatría. 2010 Abril; 108(2).
19. Gereige R, Laufer P. Pneumonia. Pediatrics in Review. American Academy of Pediatrics. 2013 Octubre; 34(438-456).
20. García E, Aguirre M, Iturbe E. Neumonía en el paciente pediátrico. [Online].; 2008 [cited 2019 12 20. Available from: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/21.Pediatricas/Neumonia%20en%20pediatria.pdf>.
21. Murphy T, Henderson F, Clyde W, Collier A, Denny F. PNEUMONIA: AN ELEVEN-YEAR STUDY IN A PEDIATRIC PRACTICE. American Journal of Epidemiology. 1981; 113(12-21).
22. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of Community-Acquired Pneumonia in the Population of Four Municipalities in Eastern Finland.

- American Journal of Epidemiology. 1993; 137(977-88).
23. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. *New England Journal of Medicine*. 2002; 346(429-437).
 24. Úbeda Sansano M, Murcia García J, Asensi Monzó M, al. e. Neumonía adquirida en la comunidad. *El pediatra de Atención Primaria y la Neumonía. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-8)*. [Online]. [cited 21 12 2019. Available from: <https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/protocolo-neumonia-2017.pdf>.
 25. Vizmanos Lamotte G, Martín de Vicente C. Neumonía adquirida en el hospital. In *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Neumología pediátrica*. Madrid: Neumoped; 2017. p. 147-156.
 26. Don M, Canciani M, Korppi K. Community-acquired pneumonia in children: what's old? What's new? *Acta Pediátrica*. 2010 Junio; 99(1602-1608).
 27. Maydana M, Risso M, Morales J, Saseta D. Guía de diagnóstico y tratamiento: Neumonía adquirida en la comunidad. *Ludovica Pediátrica*. 2018 Diciembre; 21(12-18).
 28. Michelow I, Olsen K, Lozano J, Rollins N, Duffy L, Ziegler T, et al. Epidemiología y características clínicas de la neumonía adquirida en la comunidad en niños hospitalizados. *Pediatría*. 2004 Abril; 113(701-707).
 29. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland Z, Campbell H. Organización Mundial de la Salud. [Online].; 2008 [cited 2019 diciembre 23. Available from: <https://www.who.int/bulletin/volumes/86/5/07-048769-ab/es/>.
 30. World Health Organization: Programme for the Control of Acute Respiratory Infections.. *Technical Bases for the WHO Recommendations on the Management of Pneumonia in Children at First Level Health Facilities*. [Online].; 1991 [cited 2019 diciembre 27. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/61199/WHO_ARI_91.20.pdf;jsessionid=25E300AF83426958AE4750B1BD63E96C?sequence=1.
 31. Visbal SpirkO L, López J, Cepeda K, Vargas Rumilla M. Neumonía adquirida en la comunidad en pediatría. *Salud Uninorte*. 2007; 23(231-242).
 32. Bonnie Mathews M, Sonal Shah M, Robert H. Cleveland M, Edward Y. Lee M, Richard G. Bachur M, Mark I. Neuman M. Clinical Predictors of Pneumonia Among Children With Wheezing. *American Academy of Pediatrics*. 2019 Julio; 124(1).
 33. Mahabee-Gittens E, Bachman D, Shapiro E, Dowd M. Radiografías de tórax en el

departamento de emergencias pediátricas para niños ≤ 18 meses de edad con sibilancias. *Clin Pediatr (Phila)*. 1999; 38 (7)(395 - 399).

34. Mahabee-Gittens E, Dowd M, Beck J, Smith S. Mahabee-Gittens EM, Dowd MD, Beck JA, Smith SZ. Factores clínicos asociados con infiltrados focales en bebés y niños pequeños con sibilancias.. *Clin Pediatr (Phila)*. 2000; 39 (7)(387 - 393).
35. Andrés Martín A, Asensio de la Cruz O, Pérez Pérez G. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. In *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en neumología pediátrica*. Madrid: Neumoped; 2017. p. 127-146.
36. Balfour-Lynn I, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005; 60(1-21).
37. Bradley J, Byington C, Shah S, al e. Executive summary: the management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011; 53(617–630).
38. Esposito S, Principi N. Unsolved problems in the approach to pediatric community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. 2012; 25(286–291).
39. Torres F, Passarelli I, Cutri A, Leonardelli A, Ossorio M, Ferrero F. Seguridad de una regla de predicción para el manejo inicial de niños con neumonía tratados en forma ambulatoria. *Arch Argent Pediatr*. 2010; 108(511-515).
40. Medina A, Pons M, Martínón-Torres F. Ventilación no invasiva en pediatría. 2nd ed. Barcelona: Ergon; 2009.
41. Drinker P, Shaw L. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. 1928 Diciembre.
42. Plum F, Whedon G. The rapid-rocking bed: its effect on the ventilation of poliomyelitis patients with respiratory paralysis. *New England Journal of Medicine*. 1951; 245(235-241).
43. The Intermittent Positive Pressure Breathing Trial Group. Intermittent positive pressure breathing therapy of chronic obstructive pulmonary disease. A clinical trial. *Annals internal of Medicine*. 1983; 99(610-620).
44. Medina A, Prieto S, Los Arcos M, Rey C, Concha A, Menéndez S, et al. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *An Esp Pediatr*. 2005; 62(13-9).

45. Pons Ódena M. Análisis de la efectividad de la ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda en el paciente pediátrico. Proyecto de tesis doctoral. Barcelona: Universidad de Barcelona, Obstetricia y Ginecología. Pediatría. Facultad de Medicina; 2013.
46. Hess D. Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respiratory care*. 2013; 58(950-972).
47. Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Brines J, Roselló-Millet PM, Cruz Llopis M, López-Prats JL, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2010; 11(675-680).
48. Pons-Òdena M, Gili Bigatà T, Medina Villanueva A, Mayordomo-Colunga J. Ventilación no invasiva en pediatría. [Online].; 2015 [cited 2019 Enero 09. Available from: <http://secip.com/wp-content/uploads/2018/06/Ventilacion-No-Invasiva.pdf>.
49. Biniwale M, Wertheimer F. Decrease in delivery room intubation rates after use of nasal intermittent positive pressure ventilation in the delivery room for resuscitation of very low birth weight infants. *Resuscitation*. 2017; 116(33-38).
50. Mikalsen IB, Davis P, Øymar K. High flow nasal cannula in children: a literature review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2016 Julio; 24(1)(93).
51. Gregory G, Kitterman J, Phibbs R, Tooley W, Hamilton W. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med*. 1971 Julio; 284(1333–1340).
52. Shaffer T, Alapati D, Greenspan J, Wolfson M. Neonatal Non-Invasive Respiratory Support: Physiological Implications. *Pediatric Pulmonology*. 2012;(1-11).
53. Al-Mukhaini K, Al-Rahbi N. Noninvasive Ventilation and High-Flow Nasal Cannulae Therapy for Children with Acute Respiratory Failure. *SQU Medical Journal*. 2018 Agosto; 18(278-285).
54. Utset J. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón. *Revista española de Cardiología*. 2001 Septiembre; 54(9).
55. Lee JH, Rehder KJ, Williford L, Cheifetz IM, Turner DA. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature. *Intensive Care Medicine*. 2012; 39(2)(247–257).
56. Sreenan C, Lemke RP, Hudson-Mason A, Osiovich H. High-Flow Nasal Cannulae in the Management of Apnea of Prematurity: A Comparison With Conventional Nasal Continuous Positive Airway Pressure. *Pediatrics*. 2001; 107(1081-1083).

57. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Díaz J, Concha A, Los Arcos M, et al. Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2009; 35(527-36).
58. Newth C. Recognition and Management of Respiratory Failure. *Pediatric Clinics of North America.* 1979; 26(3)(617–643).
59. Teague W. Teague WG. Noninvasive ventilation in the pediatric intensive care unit for children with acute respiratory failure. *Pediatr Pulmonol.* 2003; 35(418-26).
60. Fedor K. Noninvasive Respiratory Support in Infants and Children. *Respiratory Care.* 2017 Junio; 62(6).
61. Oakley E, et a. Intensive care unit admissions and ventilation support in infants with bronchiolitis. *Emergency Medicine Australasia.* 2017 Marzo.
62. Lazner M, et a. Non-Invasive Ventilation for Severe Bronchiolitis: Analysis and Evidence. *Pediatric Pulmonology.* 2012.
63. Abboud P, Roth P, Skiles C, Stolfi A, Rowin M. Predictors of failure in infants with viral bronchiolitis treated with high-flow, high-humidity nasal cannula therapy. *Pediatr Crit Care Med.* 2012; 13(6).
64. Milési C, et , al. High flow nasal cannula (HFNC) versus nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) for the initial respiratory management of acute viral bronchiolitis in young infants: a multicenter randomized controlled trial (TRAMONTANE study). *Intensive Care Med.* 2017.
65. Milési C, al e. A multicenter randomized controlled trial of a 3-L/kg/min versus 2-L/kg/min high-flow nasal cannula flow rate in young infants with severe viral bronchiolitis (TRAMONTANE 2). *Intensive Care Med.* 2018.
66. Lin J, Zhang Y, Xiong L, Liu S, Gong C, Dai J. High-flow nasal cannula therapy for children with bronchiolitis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2019.
67. Baudin F, Emeriaud E, Essouri S, Beck J, Portefaix A, Javouhey E, et al. Physiological Effect of Prone Position in Children with Severe Bronchiolitis: A Randomized Cross-Over Study (BRONCHIO-DV). *The journal of pediatrics.* 2018 Noviembre.
68. Yañez L, al et. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatric Crit Care Med.* 2008; 9(5).
69. Fioretto J, et a. Comparison Between Noninvasive Mechanical Ventilation and Standard

Oxygen Therapy in Children Up to 3 Years Old With Respiratory Failure After Extubation: A Pilot Prospective Randomized Clinical Study. 2015 Febrero; 16(2).

70. Mayordomo-Colunga J, Corsino R, Medina A, Martinez-Cambor P, Vivanco-Allende A, Concha A. Helmet Versus Nasal-Prong CPAP in Infants With Acute Bronchiolitis. *Respiratory care*. 2018 Abril; 63(4).
71. Vitaliti G, Vitaliti M, Finocchiaro M, Di Stefano V, Pavone P, Marin N, et al. Randomized Comparison of Helmet CPAP Versus High-Flow Nasal Cannula Oxygen in Pediatric Respiratory Distress. *Respiratory Care*. 2017 Mayo .
72. Ducharme-Crevier , et a. Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) allows patient-ventilator synchrony during pediatric noninvasive ventilation: a crossover physiological study. *Critical Care*. 2015.
73. Chidini G, et a. Early Noninvasive Neurally Adjusted Ventilatory Assist Versus Noninvasive Flow-Triggered Pressure Support Ventilation in Pediatric Acute Respiratory Failure: A Physiologic Randomized Controlled Trial. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2016.