

SOCIEDAD CHILENA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de difusión de la **Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica (SOCHINEP)**
y de la **Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica (SOLANEP)**

CONTENIDO

CUIDADOS INTENSIVOS

RESPIRATORIOS

Cánula de alto flujo

Ventilación no invasiva

Ventilación mecánica

Ventilación de alta frecuencia

oscilatoria

Weaning ventilatorio





XII Curso de Especialistas

Fecha: 26 y 27 de mayo de 2017

Hotel Plaza El Bosque Nueva las Condes

Manquehue 656, Las Condes

XIII Congreso Anual

Fecha: 26 al 28 de octubre de 2017

Hotel Plaza El Bosque Nueva las Condes

Manquehue 656, Las Condes

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

ENERO 2017 VOLUMEN 12 NÚMERO 1 Páginas 1 - 44

Órgano oficial de difusión de la
Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica (SOCHINEP)
y de la *Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica (SOLANEP)*

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

EDITOR RESPONSABLE

Dra. Solange Caussade

Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias
Profesor Asociado Adjunto
Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile
Hospital Dr. Sótero del Río

CO-EDITOR

Dra. Loreto Godoy

Especialista en Medicina Intensiva Infantil
Unidad Paciente Crítico Pediátrico
Hospital Dr. Sótero del Río
Profesor Asistente Adjunto
Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile

COMITÉ EDITORIAL

Dra. María Lina Boza

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Jefe Unidad Respiratorio Infantil
Hospital San Borja - Arriarán
Profesor Adjunto de Pediatría
Universidad de Chile
Santiago, Chile

Dr. Claudio Castaños

Pediatra Neumólogo
Jefe Servicio de Neumonología
Hospital de Pediatría
Juan Pedro Garrahan
Docente Universidad Nacional
de Buenos Aires
Buenos Aires, Argentina

Dr. Pablo Jorquera

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Hospital Dr. Sótero del Río
Santiago, Chile

Dr. Agustín León

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Clínica Santa María
Santiago, Chile

Dra. Marcela Linares

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Clínica Indisa
Docente
Universidad Finis Terrae
Santiago, Chile

Dr. Iván Stand

Pediatra Neumólogo
Clínica Portoazul
Docente Post-Grado
Universidad Metropolitana
Barranquilla, Colombia

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

ENERO 2017 VOLUMEN 11 NÚMERO 1 Páginas 1 - 44

CONTENIDO / CONTENTS

EDITORIAL

Comité editorial	4
------------------------	---

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

• Cánula nasal de alto flujo en pediatría High flow nasal cannula in children Dra. Adriana Wegner A.	5 - 8
• Ventilación no invasiva en el paciente con falla respiratoria aguda Noninvasive ventilation in acute pediatric respiratory failure Dra. Leticia Yáñez P.	9 - 14
• Ventilación mecánica invasiva en el paciente pediátrico Pediatric invasive mechanical ventilation Dr. Andrés Castillo M.	15 - 22
• Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria en Pediatría High Frequency Oscillatory Ventilation in Pediatrics Dra. Michele Drago T.	23 - 27
• Weaning de ventilación mecánica. Del arte a la ciencia <i>Weaning from mechanical ventilation. From the Art to the science</i> Dr. Juan Andrés Carrasco O.	28 - 33

CASO CLÍNICO

• Síndrome de pseudo-Bartter en paciente pediátrico con fibrosis quística estable Pseudo-Bartter syndrome in stable Cystic Fibrosis pediatric patient Dr. Ricardo Madrid H, Dr. Pablo Jorquera, Dra. Yanina A. Jaramillo M.	34 - 36
---	---------

EDITORIAL

Estimados socios y amigos de SOCHINEP:

Esta edición constituye la segunda parte de la publicada en octubre 2016, completando así los temas desarrollados por intensivistas pediátricos de gran prestigio en nuestro medio. Sus artículos se basan en la evidencia científica, a la vez que su propia experiencia, aportando conocimientos especialmente dedicados a los residentes de pediatría y subespecialidades, a kinesiólogos y terapistas respiratorios, y a enfermeras con dedicación a pacientes críticos.

Para los lectores que aún no la han leído, los invitamos a revisar la edición anterior.

Dra. Loreto Godoy, Co-Editor

Dra. Solange Caussade, Editor Responsable

Comité Editorial

Santiago, Enero de 2017

CÁNULA NASAL DE ALTO FLUJO EN PEDIATRÍA

HIGH FLOW NASAL CANNULA IN CHILDREN

Dra. Adriana Wegner A.

Intensivista Pediátrico

Jefe Unidad de Paciente Crítico Pediátrico, Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río

ABSTRACT

High-flow nasal cannula (HFNC) is a non invasive method of respiratory support increasingly used in pediatric patients due to its positive effect on oxygenation, ventilation and patient comfort. The mechanisms behind the efficacy of HFNC have been widely studied; however, the role of HFNC on generating positive pressure remains controversial.

The evidence on the efficacy and security of HFNC is not solid, yet it's simple installation, maintenance and apparent safety have prompted numerous centers to consider the use of HFNC an "off-label" standard of care, feasible in low complexity units, and had helped to relieve overcrowding in critical care units.

The aim of this article is to review the mechanisms of action and the evidence supporting the use of HFNC in children, as well as, the potential indications for the use of HFNC in and out of intensive care units.

Keywords: high flow, nasal, cannula, oxygen therapy, respiratory failure, bronchiolitis, children

RESUMEN

La Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF) es una modalidad de soporte respiratorio no invasivo cada vez más difundida en la población pediátrica por sus beneficiosos efectos sobre la oxigenación, ventilación y confort del paciente. Sus mecanismos de acción han sido ampliamente estudiados, siendo la generación de presión positiva la que aún genera más controversia.

Si bien aún existe poca solidez de la evidencia respecto a la eficacia y seguridad de la CNAF en la literatura, su facilidad de instalación, mantención y seguridad aparente ha determinado que en varios centros su uso se considere ya un estándar de cuidado "off-label", factible de utilizar en unidades de menor complejidad, con la consiguiente descompresión de unidades críticas.

Este artículo pretende realizar una puesta al día de la CNAF en cuanto a sus mecanismos de acción, evidencia referente a su utilidad en pediatría, potenciales indicaciones, así como su uso fuera de unidades críticas.

Palabras clave: cánula nasal de alto flujo, oxigenoterapia, insuficiencia respiratoria aguda, bronquiolitis, niños

INTRODUCCIÓN

La oxigenoterapia de alto flujo vía nasal es una modalidad ventilatoria de menor complejidad respecto a otros sistemas de soporte respiratorio no invasivo. La mayor evidencia de esta terapia proviene de estudios realizados en prematuros como una alternativa al CPAP (continuous positive airway pressure) tradicional, en el contexto de distress respiratorio, apoyo post extubación y apneas. Posteriormente, su uso se hace extensivo a la población adulta y pediátrica como una herramienta de apoyo ventilatorio en diferentes escenarios clínicos, siendo cada vez más expandida y aceptada en estas poblaciones, por sus beneficiosos efectos sobre la oxigenación, ventilación y comodidad del paciente (1-3).

A diferencia de las cánulas nasales habituales, los sistemas de alto flujo permiten una mezcla de aire y oxígeno que alcanza o excede la demanda inspiratoria espontánea del paciente, lo que en recién nacidos puede ser 1 a 2 litros por minuto (lpm) llegando a 6 – 60 lpm según se trate de lactantes, preescolares, escolares, adolescentes o adultos,

respectivamente. Adicionalmente, la administración de alto flujo requiere de calefacción y humidificación de la mezcla entregada, con el fin de evitar el daño de la mucosa respiratoria (2-5).

De esta manera, la cánula nasal de alto flujo (CNAF) consiste en una naricera más rígida de lo habitual -la cual según su diseño permitirá mayor o menor flujo- y cuya conexión distal va unida a un circuito ventilatorio específico, el que a su vez se conecta a un sistema de humectación y calefacción al cual se une la mezcla de oxígeno y aire (2). En la actualidad existen equipos específicos diseñados para entregar altos flujos que traen incorporados la termorregulación y humidificación, así como la posibilidad de medir la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂). A estos equipos sólo debe conectarse un flujómetro con oxígeno, ya que el aire es extraído desde el ambiente para luego realizar la mezcla según la FIO₂ que se requiera para alcanzar la saturación deseada (Figura 1).

MECANISMO DE ACCIÓN

Dentro de los mecanismos de acción potenciales que explicarían la eficacia de la CNAF se cuentan:

- **Aumento de la fracción inspirada de oxígeno** por una menor dilución con el aire ambiente y por generación de un reservorio anatómico de oxígeno (nasofaringe y rinofaringe) (6-8).

Correspondencia:

Dra. Adriana Wegner A

Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río

Av. Concha y Toro 3459, Puente Alto

Correo electrónico:awegnera@gmail.com

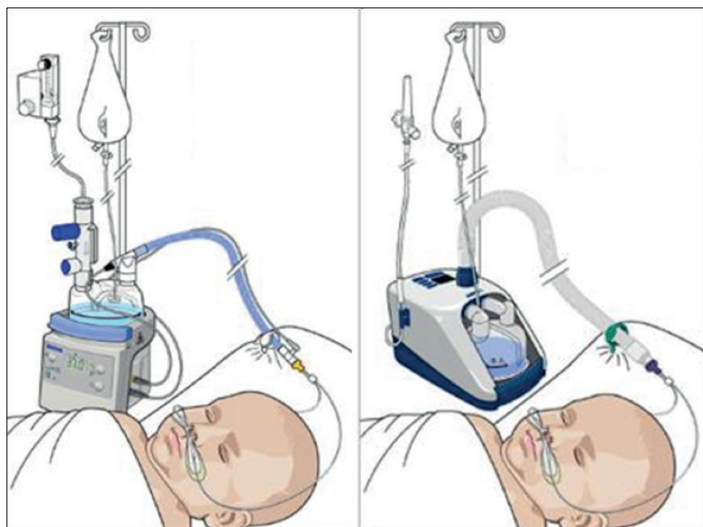


Figura 1. Cánula Nasal de alto Flujo

- **Lavado del espacio muerto nasofaríngeo** (efecto wash-out) que contribuye a mejorar la presión distendente. Esta presión se generaría secundaria a la administración continua de un alto flujo, el que determinaría una resistencia espiratoria que variaría según «boca abierta o cerrada», pero sin perderse. Esta favorecería una disminución de atelectasias, una mejoría de la relación V/Q y una mejoría de la distensibilidad pulmonar al aumentar el volumen de fin de espiración, y con ello la capacidad residual funcional. Además, favorecería la disminución del trabajo respiratorio por contrarrestar el auto-PEEP (positive end expiration pressure) (8-14).

- **Provisión de humidificación correcta a la vía aérea** lo que mejoraría la mecánica respiratoria al favorecer la conductibilidad del gas y el trabajo metabólico del acondicionamiento de gas inhalado (15-16), además de mejorar la comodidad del paciente (16-17).

- **Disminución de resistencia inspiratoria** con la consecuente disminución del trabajo respiratorio, considerando que el volumen nasofaríngeo tiene una distensibilidad que contribuye a la resistencia de la vía aérea (14,18-19).

EVIDENCIA PEDIÁTRICA

En pediatría la CNAF representaría una alternativa a la administración de CPAP no invasivo en aquellos pacientes con dificultad respiratoria moderada, especialmente en la población de lactantes que cursan bronquiolitis. Así, en un estudio prospectivo realizado en 46 niños (recién nacidos – escolares) con dificultad respiratoria leve a moderada, se observó que la CNAF lograba mejorar el puntaje respiratorio, la saturación de oxígeno (SpO_2) y la escala COMFORT en la mayoría de los pacientes y que esto se explicaría por la aplicación de una presión nasofaríngea constante de alrededor de 4 ± 2 cmH_2O , siendo más evidente en los lactantes (4). Rubin y cols, en un grupo de 25 niños con diversos diagnósticos observó que el aumento de las tasas de alto flujo vía cánula nasal disminuía el esfuerzo respiratorio, con el impacto más significativo a 8L/min,

concluyendo que entre los múltiples mecanismos posibles para este efecto clínico, se contaba la generación de presión positiva y el lavado del espacio muerto de las vías respiratorias (14).

En bronquiolitis diversos estudios han evaluado el mismo efecto. Ahora y cols en un grupo de 25 niños con bronquiolitis utilizando CNAF en la unidad de emergencia, observaron que flujos crecientes a través de la CNAF se asociaban a un aumento lineal de la presión nasofaríngea, efecto que lograba sostenerse con boca abierta, si bien en menor cuantía (20). Del mismo modo, Milesi y cols en 21 lactantes menores de 6 meses cursando bronquiolitis por Virus Respiratorio Sincicial (VRS) con puntaje de dificultad respiratoria moderado, observaron que la CNAF con flujos iguales o sobre 2 L/kg/min generaban una presión faríngea que se asociaba a una mejoría del patrón respiratorio y a una rápida descarga de los músculos respiratorios (9).

En un interesante estudio prospectivo, se evaluó el efecto de la CNAF sobre el volumen espiratorio final (EEVL) con tomografía de impedancia eléctrica, en 11 lactantes cursando bronquiolitis con requerimientos de oxígeno mayores a 2 lpm y dificultad respiratoria moderada. Se observó que con CNAF a 8 lpm (alrededor de 2 L/kg/min) existía un aumento del EEVL, un aumento de la presión esofágica al final de espiración y una mejoría en la frecuencia respiratoria, FIO_2 y SpO_2 (13). Pham y cols en 12 lactantes con bronquiolitis usando CNAF, describieron que con flujos de 2 L/kg/min se producía una disminución del trabajo respiratorio evaluado mediante medición de actividad eléctrica del diafragma, presión esofágica y pletismografía (21).

Por otro lado, se ha reportado que el uso de CNAF disminuiría la necesidad de intubación en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Wing y cols, (22) en un estudio retrospectivo realizado en una unidad de emergencia pediátrica, evaluaron el riesgo de intubación de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, antes y después de la introducción de CNAF. Observaron que el riesgo de intubación había disminuido en 83% en la unidad de emergencia y en 58% a nivel global durante el período en que se había implementado un protocolo de uso de CNAF (OR 0.17, IC 0.06-0.5, $p = 0,001$ y OR 0.42,

IC 0.20-0.89, $p = 0.02$ respectivamente). Asimismo, en un estudio retrospectivo realizado en una unidad de cuidados intensivos (UCI) (23) se comparó el porcentaje de intubación en 115 lactantes menores de 24 meses con bronquiolitis entre el período previo y posterior a la introducción de CNAF. Se observó que el porcentaje de intubación disminuía de 23% a 9% en el período posterior a la introducción de CNAF, con un OR 0.32 (IC 0.11 – 0.97, $p = 0.043$), incluso si se controlaba por edad, peso y presencia de VRS. Observaron también que el promedio de días de estada en UCI disminuía de manera considerable (6 a 4 días). Schibler y cols, observaron también que en lactantes < 24 meses cursando bronquiolitis, el porcentaje de intubación disminuía de 37% a 7% en un período de 5 años, coincidiendo con la introducción de CNAF como parte del manejo de estos pacientes (24). Destacable es que en ninguno de los estudios descritos previamente se reportaron complicaciones secundarias al uso de CNAF, sin embargo y aunque infrecuentes, se han descrito algunas como distensión gástrica, úlceras nasales y síndrome de escape aéreo (25).

Pese a lo promisorio de los estudios publicados a la fecha (de los cuales sólo fueron comentados los más relevantes), dos revisiones sistemáticas relativamente recientes concluyeron que a la luz de la literatura existente, aún no habría evidencia suficiente para establecer la seguridad o efectividad de la CNAF en niños como apoyo respiratorio general o en bronquiolitis en particular (26,27). En este contexto, el grupo australiano-neozelandés recientemente publicó un protocolo de estudio prospectivo multicéntrico randomizado, que comparará el tratamiento estándar (oxígeno por cánula nasal a bajo flujo) con CNAF en lactantes con bronquiolitis en 17 unidades de emergencia, lo que finalmente permitirá dilucidar el real beneficio de la CNAF en este escenario (28).

FACTORES PREDICTORES DE FRACASO

Estudios retrospectivos han mostrado que la respuesta a CNAF se evidenciaría en los primeros 60 – 90 minutos de iniciado el apoyo respiratorio, por lo que posterior a esto se haría necesario evaluar escalar en el soporte respiratorio (1, 4, 24). En un estudio de cohorte retrospectivo realizado en dos unidades de emergencia pediátrica terciaria (29), se evaluaron 498 pacientes menores a 2 años con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda (asma, bronquiolitis, neumonía principalmente), que recibieron CNAF dentro de la primeras 24 horas. Al analizar ambos grupos se observó que un 8% de los pacientes requerían intubación y que una frecuencia respiratoria (FR) mayor al percentil 90 para la edad, una presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mayor de 50 mmHg y un pH menor a 7,3 se asociaban independientemente a este fracaso. Algo similar fue descrito en el estudio de Mayfield y cols (30), quienes observaron que los pacientes no respondedores a CNAF y que requerían cuidados intensivos, eran identificables dentro de la primera hora de uso de CNAF mediante el monitoreo de frecuencia cardíaca (FC) y FR.

Otro estudio retrospectivo realizado con 113 lactantes ingresados a una Unidad de Cuidados Intensivos, comparó las características de los respondedores y no respondedores a CNAF, encontrando que los lactantes que no respondían a CNAF

presentaban mayor hipercapnia, menor taquipnea, tenían un mayor puntaje de gravedad y mostraban pequeño cambio en su condición basal post conexión a CNAF (31).

En este contexto, parece razonable plantear que aquellos pacientes que previo a la conexión a CNAF tienen retención de CO_2 (Ejemplo > 50 mmHg), $\text{pH} < 7.3$, una FR mayor al percentil 90 para la edad o tendencia a bradipnea, puntaje de gravedad elevado (Ejemplos PRISM, PIM2), tendrán mayor riesgo de fracasar con esta terapia, pudiendo agregarse entre estos factores -según experiencia de nuestra unidad (32)- el compromiso radiológico condensante de más de un cuadrante pulmonar. Del mismo modo, aquellos pacientes que ya conectados a CNAF no evidencian mejoría en el puntaje de dificultad respiratoria (FR, FC, signos de dificultad respiratoria) dentro de los primeros 60 a 90 minutos de terapia, también debieran considerarse como no respondedores a CNAF.

USO DE CNAF FUERA DE UNIDADES CRÍTICAS

Con el objetivo de evaluar la seguridad y el impacto clínico del uso de CNAF en salas de emergencia, un estudio evaluó de manera prospectiva a 61 lactantes con diagnóstico de bronquiolitis en quienes se utilizó CNAF a 2 l/kg/min. Estos lactantes fueron comparados con una cohorte retrospectiva de 33 pacientes con bronquiolitis que habían recibido terapia habitual, constatando que el uso de CNAF en la sala de emergencia era segura y que su implementación en este lugar podría disminuir las admisiones a UCI. Es importante destacar que este estudio pretendía ser randomizado y controlado, sin embargo el comité de ética de la institución rechazó el diseño original debido a que la CNAF ya se consideraba un estándar de cuidado en ese centro (30).

Del mismo modo, González y cols, evaluaron prospectivamente a 25 lactantes ingresados a sala básica con diagnóstico de bronquiolitis moderada-severa y que habían sido tratados con CNAF en ese lugar, dada la disponibilidad de este sistema de apoyo respiratorio. Observaron que estos lactantes presentaban una mejoría clínica significativa, lo que acompañado de la seguridad de esta técnica (no se reportaron complicaciones), su fácil manejo y buena tolerancia, evitó el ingreso a UCI de estos pacientes (33). Similar reporte hacen Bressan y cols, luego de analizar a 27 lactantes con bronquiolitis moderada-severa hospitalizados en sala pediátrica quienes fueron tratados con CNAF. Ninguno de ellos requirió ingreso a unidades de mayor complejidad para escalar en apoyo respiratorio, así como tampoco presentaron complicaciones secundarias a esta terapia (34).

CONCLUSIÓN

Si bien la evidencia que respalda actualmente el uso de CNAF es alentadora, aún es insuficiente para consolidarla formalmente dentro del resto de las terapias de soporte respiratorio. Sin embargo, su facilidad de instalación, mantención y seguridad aparente ha determinado que en varios centros su uso se considere ya un estándar de cuidado “off-label”, factible de utilizar en unidades de menor complejidad, con la consiguiente descompresión de unidades críticas, más

aun en períodos de alta demanda asistencial. Relevante será conocer los resultados del estudio randomizado controlado que actualmente se encuentra en marcha, el cual permitirá consolidar o descartar esta interesante herramienta terapéutica.

La autora declara no presentar conflictos de intereses

REFERENCIAS

- Lee J, Rehder K, Willifor L, Cheifetz I, Turner D. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children and adults: A critical review of literature. *Intensive Care Med.* 2013;39:247-257.
- Ward J. High flow oxygen administration by nasal cannula for adults and perinatal patients. *Respir Care.* 2013;58:98-122.
- Holleman-Duray D, Kaupie D, Weiss MG. Heated humidified high flow nasal cannula: use and a neonatal early extubation protocol. *J Perinatol.* 2007;27:776-781.
- Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med.* 2009;24:323-328.
- Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care.* 2007;20:126-131.
- Dysart K, Miller T, Wolfson M, Shaffer T. Research in high flow therapy: Mechanism of action. *Resp Med.* 2009;103:1400-1405.
- Wettstein R, Shelley D, Peters J. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care.* 2005;50:604-609.
- Chatila W, Nugent T, Vance G, Gaugan J, Criner C. The effects of high-flow vs low-flow oxygen on exercise in advanced obstructive airways disease. *Chest.* 2004;126:1108-1115.
- Milesi C, Baleine J, Matecki S, Durand S, Combes C, Novais A, Cambronie G. Is treatment with a high flow nasal cannula effective in acute viral bronchiolitis? A physiologic study. *Intensive Care Med.* 2013;39:1088-1094.
- Corley A, Caruana L, Barnett A, Tronstad O, Fraser J. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in postcardiacsurgical patients. *Br J Anaesth.* 2011;107:998-1004.
- Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth.* 2009;103:886-890.
- Spence K, Kilian C. High-flow nasal cannula as a device to provide continuous positive airway pressure in infants. *J Perinatol.* 2007;27:772-775.
- Hough J, Trang M, Schibler A. Physiological effect of high-flow nasal cannula in infants with bronchiolitis. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15:e214-e219.
- Rubin A, Ghuma A, Deaker T, Khemani R, Ross P, Newth J. Effort of breathing in children receiving high flow nasal cannula. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15:1-6.
- Greenspan J, Wolfson M, Shaffer T. Airway responsiveness to low inspired gas temperature in preterm neonates. *J Pediatr.* 1991;118:443-445.
- Chanques G, Constantin J, Sauter M, Jung B, Sebbane M, Verzilli D, Lefrant J, Jaber S. Discomfort associated with underhumidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2009;35:996-1003.
- Roca O, Riera J, Torres F, Masclans J. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55:408-413.
- Miller M, DiFiore J, Strohl K, Martin R. Effects of nasal CPAP on supraglottic and total pulmonary resistance in preterm infants. *J Appl Physiol.* 1990;68:141-146.
- Klausner F, Lee A, Hutchison A. Decreased imposed work with a new nasal continuous positive airway pressure device. *Pediatr Pulmonol.* 1996;22:188-194.
- Arora B, Mahajan P, Zidan M, Sethuraman U. Nasopharyngeal airway pressures in bronchiolitis patients treated with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28:1179-1184.
- Pham T, O'Malley L, Mayfield S, Martin S, Schibler A. The Effect of High Flow Nasal Cannula Therapy on the Work of Breathing in Infants with Bronchiolitis. *Pediatr Pulmonology.* 2015;50:713-720.
- Wing R, James C, Maranda L, Armsby C. Use of High-Flow Nasal Cannula Support in the Emergency Department Reduces the Need for Intubation in Pediatric Acute Respiratory Insufficiency. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28:1117-1123.
- McKierman C, Chadrick L, Visintainer P, Allen H. High flow nasal cannulae therapy in infants with bronchiolitis. *J Pediatr.* 2010;156:634-638.
- Schibler A, Pham T, Dunster K, Foster K, Barlow A, Gibbons K, Hough J. Reduced intubation rates for infants after introduction of high-flow nasal prong oxygen delivery. *Intensive Care Med.* 2011;37:847-852.
- Hegde S, Prodhon P. Serious Air Leak Syndrome Complicating High-Flow Nasal Cannula Therapy: A Report of 3 Cases. *Pediatrics.* 2013;131:e939-e944.
- Mayfield S, Jauncey-Cooke J, Hough J, Schibler A, Gibbons K, Bogossian F. High-flow nasal cannula therapy for respiratory support in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014. Mar 7, (3):CD009850.
- Beggs S, Wong Z, Kaul S, Ogden K, Walters J. High-flow nasal cannula therapy for infants with bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jan 20;(1):CD009609.
- Franklin D, Dalziel S, Schlapbach L, Babl FE, Oakley E, Craig S, Furry J, Neutze J, Sinn K, Whitty J, Gibbons K, Fraser J, Schibler A. Early high flow nasal cannula therapy in bronchiolitis, a prospective randomised control trial (protocol): A Paediatric Acute Respiratory Intervention Study (PARIS). *BMJ Pediatr.* 2015;15:183
- Kelly G, Simon H, Sturm J. High-Flow Nasal Cannula Use in Children With Respiratory Distress in the Emergency Department. Predicting the Need for Subsequent Intubation. *Pediatr Emerg Care.* 2013;29:888-892.
- Mayfield S, Bogossian F, O'Malley L, Schibler A. High-flow nasal cannula oxygen therapy for infants with bronchiolitis: Pilot study. *J Paediatr Child Health.* 2014;50:373-378.
- 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:e343-9
- Wegner A, Cespedes P, Godoy ML, Erics P, Urrutia U, Venthur C, Labbé L, Riquelme H, Sanchez C, Vera W, Wood D, Contreras JC, Urrutia E. Cánula nasal de alto flujo en lactantes: experiencia en una unidad de paciente crítico. *Rev Chil Pediatr.* 2015;86:173-181.
- Gonzalez F, Gonzalez M, Rodriguez R. Impacto clínico de la implantación de la ventilación por alto flujo de oxígeno en el tratamiento de la bronquiolitis en una planta de hospitalización pediátrica. *An Pediatr (Barc.).* 2013;78:210-215.
- Bressan S, Balzani M, Krauss B, Pettenazzo A, Zanconato S, Baldi E. High-flow nasal cannula oxygen for bronchiolitis in a pediatric ward: a pilot study. *Eur J Pediatr.* 2013;172:1649-1656.

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL PACIENTE CON FALLA RESPIRATORIA AGUDA

NONINVASIVE VENTILATION IN ACUTE PEDIATRIC RESPIRATORY FAILURE

Dra. Leticia Yáñez P.

Pediatra Intensivista, Médico Jefe Unidad de Paciente Crítico Pediátrico Clínica Santa María.
Profesor Universidad de Los Andes.

ABSTRACT

Although most cases of respiratory failure resolve with medical treatment and are self-limited, some of them may require a higher level of ventilatory support.

Noninvasive ventilation (NIV) is an alternative to improve gas exchange in selected patients and may prevent intubation, the use of invasive ventilation and its associated risks. This article describes the use of noninvasive ventilation in acute respiratory pathology.

Keywords: non invasive ventilation, positive pressure, mask

RESUMEN

Aunque la mayoría de los casos de falla respiratoria son de evolución favorable y autolimitados algunos pueden requerir soporte ventilatorio de mayor nivel.

La ventilación no invasiva (VNI) es una alternativa que mejora el intercambio gaseoso en pacientes seleccionados y puede prevenir la intubación y uso de ventilación invasiva con sus riesgos asociados. Este artículo describe el uso de la ventilación no invasiva en la patología respiratoria aguda.

Palabras clave: ventilación no invasiva, presión positiva, máscara

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda es originada por un desequilibrio entre la demanda y la capacidad de respuesta del sistema respiratorio, que por distintas causas no puede adaptar su rendimiento a las variaciones de la demanda metabólica. Para vencer las consecuencias de una patología respiratoria aguda, que pudiera interferir con el intercambio gaseoso, el sistema respiratorio responde con un aumento del volumen corriente y/o la frecuencia respiratoria.

Si la función de los músculos respiratorios es insuficiente para mantener un nivel de intercambio gaseoso a nivel alveolar que se adecúe a las necesidades metabólicas de la respiración celular, entonces resulta una insuficiencia respiratoria. Esta es una causa importante de morbilidad en Pediatría en relación con patologías pulmonares y de vía aérea, pero también puede desencadenarse por alteraciones de los sistemas nerviosos central y periférico y el sistema musculoesquelético (1).

En general la falla respiratoria se clasifica en dos grupos:

- Tipo I ó hipoxémica: la principal alteración es a nivel de relación ventilación perfusión (V/Q), es la más frecuente y se relaciona con la mayoría de las enfermedades pulmonares

agudas pediátricas. Caracterizada por una $PaO_2 < 60$ mm Hg con una $PaCO_2$ normal o baja. Su tratamiento primario es la administración de oxígeno a un nivel suficiente para aumentar la saturación arterial de O_2 (SpO_2) a $> 94\%$. Si se requiere una fracción inspirada de O_2 (FiO_2) > 0.5 para alcanzar esta meta se define como falla respiratoria aguda hipoxémica.

- Tipo II o hipercápnica: es una consecuencia de la falla ventilatoria, que puede ocurrir en condiciones que afectan a la bomba respiratoria como alteraciones de tronco cerebral, neuromusculares y obstrucción aguda o crónica de la vía aérea superior. Se caracteriza por hipoventilación alveolar ó $PaCO_2 > 50$ mmHg. Su desarrollo puede ser insidioso en patologías agudas como neumonía o asma, en las cuales a la alteración V/Q se agrega fatiga de los músculos respiratorios, sumándose a la hipoxemia una hipercapnia. La administración de oxígeno en la falla tipo II crónica puede ser riesgosa, ya que en casos de hipercapnia crónica, la hipoxemia es el único gatillante de los quimiorreceptores periféricos sensibles a oxígeno para mantener el control respiratorio. Por lo cual a la terapia con oxígeno suplementario debiera agregarse un apoyo para reducir la carga muscular respiratoria y la ventilación alveolar.

VENTILACIÓN NO INVASIVA

La ventilación no invasiva (VNI) puede ser una alternativa que mejora el intercambio gaseoso en pacientes seleccionados y puede prevenir la intubación y uso de ventilación invasiva con sus riesgos asociados, tales como trauma de la vía aérea superior e infecciones nosocomiales.

Se define como la entrega de presión positiva,

Correspondencia:

Dra. Leticia Yáñez
Unidad Paciente Crítico Pediátrico
Clínica Santa María
Av Santa María 0500, Providencia
Santiago de Chile
Correo electrónico: lyanez@clinasantamaria.cl

continua o intermitente a través de una interfase sin necesidad de un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía. Puede ser una presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) o un binivel de soporte respiratorio que incluye una presión positiva espiratoria (EPAP) y una presión positiva inspiratoria (IPAP) la cual es gatillada por el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente. Dichas presiones son entregadas a través de cánulas nasales, máscaras faciales o cascos. Presenta gran flexibilidad en su aplicación y remoción y preserva los mecanismos de defensa de la vía aérea.

Desde el punto de vista fisiopatológico en una patología respiratoria la inflamación de la vía aérea, la ocupación y el colapso alveolar favorecen una alteración de la relación V/Q, efecto shunt, atrapamiento aéreo que determinarán una disminución de la compliance del sistema respiratorio y aumento de la resistencia de la vía aérea, hipoxemia y aumento del trabajo respiratorio que puede llevar a la fatiga de los músculos respiratorios, con hipoxemia e incluso hipercapnia secundaria. La VNI puede mejorar el reclutamiento alveolar, disminuir el trabajo respiratorio y por ende la fatiga muscular, contribuyendo a evitar la intubación (1).

Recientemente la Conferencia Consenso de Daño Pulmonar Agudo Pediátrico, luego de revisar la literatura disponible sobre VNI en relación con Síndrome de Distress

Respiratorio Agudo, de acuerdo a la definición de Berlin (2) concluye que su uso puede ser beneficioso, mejorar el intercambio gaseoso y potencialmente evitar la intubación, especialmente en niños con SDRA leve. Resaltan la necesidad de su aplicación en forma monitorizada en una unidad de cuidados críticos al paciente adecuado y con personal especializado debido a que es necesario estar atentos a los signos y síntomas de compromiso progresivo de la enfermedad que motivó su uso, eventuales complicaciones, sincronía paciente ventilador y necesidad de intubación por falta de respuesta a la terapia (3).

En 2008 realizamos un estudio en dos unidades de paciente crítico de Santiago de Chile, prospectivo randomizado en niños de 1 mes a 15 años con patología respiratoria aguda, entre un grupo control y un grupo con uso de binivel de presiones, con un protocolo bien definido de aplicación de VNI basado en un puntaje de dificultad respiratoria, requerimientos de oxígeno, y falla del método, determinó una disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria y una disminución de la necesidad de intubación y conexión a ventilación mecánica en forma estadísticamente significativa (28% de los pacientes en Bipap versus 68% de intubación de los casos control) (4). El protocolo utilizado en este estudio se adjunta en la Tabla N° 1.

Criterios de ingreso	<ul style="list-style-type: none"> - Patología respiratoria aguda - Requerimientos de O₂ > 35% para saturar ≥ 94% - Dificultad respiratoria moderada según scores - Estabilidad hemodinámica
Criterios de exclusión	<ul style="list-style-type: none"> - Incapacidad de proteger las vías aéreas en pacientes en coma, Glasgow ≤ 8 o con compromiso de tronco cerebral - Inestabilidad hemodinámica - Dificultad para aplicar la interfase como en trauma o quemadura facial o anomalías craneofaciales. - Compromiso gastrointestinal severo: hiperemesis, distensión abdominal, obstrucción intestinal o cirugía abdominal reciente. - Hipoxemia refractaria: sat <90%/FiO₂ ≥ 60% - Exceso de secreciones traqueobronquiales - Intolerancia a la interfase, agitación psicomotora - Falta de disponibilidad de personal entrenado en VNI y monitorización adecuada
Aplicación de protocolo	<ul style="list-style-type: none"> - Protección de piel - Instalación de SNG - Sedación si se requiere - Uso de máscara facial - Luego de ajustada máscara facial iniciar EPAP a 4 cms H₂O y aumentar de a 2 cms H₂O hasta 6 – 10 cms según saturación de O₂ esperada con FiO₂ < 60% - Agregar IPAP o P de soporte hasta lograr presiones de 10 – 14 cms de H₂O hasta lograr disminuir trabajo respiratorio, frecuencias cardíaca y respiratoria
Criterios de mejoría	<ul style="list-style-type: none"> - Persistencia de dificultad respiratoria moderada a severa a pesar de no filtración de la interfase y de lograrse las presiones adecuadas. Falta de sincronización paciente/VNI por agitación a pesar de sedación. Considerar intubación y uso de VM invasiva. No retrasar la decisión. - Disminución progresiva de requerimientos de presiones, que se bajarán cuando se logre disminuir FiO₂ a < 50% - Se disminuirá IPAP en 1-2 cm según clínica (mejoría de expansión pulmonar y disminución de trabajo respiratorio) o manteniendo Vt ≥ 6ml/kg hasta suspensión de IPAP. - FiO₂ < 40% para saturar > 93% luego de suspensión de IPAP y con disminución progresiva de EPAP a 6 cms H₂O

Tabla 1. Protocolo uso Ventilación No Invasiva en falla respiratoria aguda

En un estudio multicéntrico realizado en 60 unidades pediátricas de Latinoamérica, España y Portugal en un periodo de un mes de infecciones respiratorias ingresaron 2156 pacientes, 42% presentaban falla respiratoria aguda, 75% de las cuales se debieron a patología respiratoria aguda: Neumonía, bronquiolitis, obstrucción de la vía aérea superior, síndrome de distress respiratorio agudo o aspiración. En 155 pacientes se utilizó ventilación no invasiva, con un 39% de falla y necesidad de apoyo invasivo (5). Un estudio observacional prospectivo reciente, de dos años de duración describe uso de VNI en su mayoría en pacientes con patología respiratoria aguda, con un 30% de necesidad de intubación (6).

En la literatura se describen diversos factores que es necesario tener presentes al momento de definir a que pacientes beneficiaremos y no retardaremos la intubación agregando morbilidad. Entre los factores predictores de falla de VNI en Pediatría se describen:

- Inadecuada selección de pacientes: la presencia de una enfermedad severa, dada por un score de gravedad mayor, compromiso de mas de dos órganos (7).
- SDRA (8, 9).
- Tiempos de evaluación de respuesta a VNI según saturación y dificultad respiratoria: relación $SpO_2/FiO_2 < 193$ después de 1 hora de VNI (9), $FiO_2 > 80\%$ después de 1 hora en NIV (10), falta de mejoría de la frecuencia respiratoria después de 2 horas de VNI (8) o después de 6 horas (9).
- Necesidad de presiones elevadas y de $FiO_2 > 60\%$: un nivel de presión de soporte alto, P promedio > 12 cm H_2O o $FiO_2 > 0.6$.(11).

DISPOSITIVOS

En la unidad de cuidados intensivos pediátricos se utilizan ventiladores diseñados para apoyo no invasivo y también algunos ventiladores invasivos que ofrecen una opción de VNI. En ambos casos puede haber una limitación para su uso en lactantes menores de 6 meses o de 10 kg debido a los sistemas de compensación de fuga insuficientes o de gatillo inapropiado. Los ventiladores de nueva generación son capaces de superar estos problemas; mientras que los ventiladores no invasivos pueden manejar las fugas y permitir un ajuste mas acotado de la sensibilidad y una mejor sincronía paciente ventilador que los primeros (12,13).

INTERFASES

Es el dispositivo a través del cual el paciente se conecta a la tubuladura del ventilador, con la consecuente entrega de gas presurizado. Se encuentran disponibles de distintas formas, tamaños y materiales. La tolerancia del paciente y por lo tanto la efectividad de la VNI, dependerá de que no cause incomodidad, no genere lesiones dérmicas o escape aéreo significativo. Deben ser transparentes para permitir la adecuada monitorización del paciente. No existen estudios pediátricos que definan cual es la más apropiada en el paciente crítico. La elección se basará en la experiencia del equipo médico y en la edad y peso del paciente.

En lactantes se usarían más las interfases nasales mientras que en niños mayores serían mejor toleradas aquellas oronasales.

SINCRONIZACIÓN

La relación entre el apoyo ventilatorio no invasivo y el esfuerzo respiratorio espontáneo del niño es relevante en el éxito de la VNI (14). Existen distintos tipos de asincronía que se pueden clasificar en de gatillo, entrega y tiempo de flujo. La más frecuente en niños es el autogatillado que es la entrega de una ventilación no gatillada por el paciente, generalmente debido a fuga a través de la interfase y que da cuenta de la importancia de ellas y de la capacidad del ventilador de compensar fugas.

Basados en la literatura actual podemos afirmar que la VNI es una herramienta útil en el manejo de la falla respiratoria aguda, en pacientes pediátricos, aplicada bajo protocolos bien establecidos, por personal calificado y con monitorización adecuada, ya que es muy importante pesquisar en forma precoz, antes de 6 - 12 horas a aquellos pacientes que requerirán conexión a VM (9).

A continuación revisaremos su uso en las patologías respiratorias agudas más frecuentemente ingresadas a una unidad de paciente crítico pediátrico.

VENTILACIÓN NO INVASIVA Y BRONQUIOLITIS AGUDA POR VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRS)

La bronquiolitis por VRS es la causa más frecuente de dificultad respiratoria en lactantes < 1 año, y representa el 2 - 6% de los ingresos a unidades pediátricas de paciente crítico (UPCP). Se caracteriza por un estrechamiento severo de la vía aérea periférica generando obstrucción severa y aumento de la resistencia de la vía aérea. En espiración se genera una disminución desproporcionada del flujo debido al colapso dinámico de la vía aérea desencadenando hiperinsuflación dinámica y PEEP intrínseco (PEEPi). Los efectos de esta alteración serán aumento hasta en 6 veces del trabajo muscular necesario para iniciar el flujo inspiratorio, ya que se requiere mayor presión pleural negativa para movilizar el aire hacia un alveolo con presión positiva, haciendo a los músculos inspiratorios relativamente menos eficientes. El patrón respiratorio presenta una frecuencia respiratoria aumentada, disminución del volumen corriente y la presión inspiratoria, una disminución del tiempo espiratorio y un aumento en la relación Ti/T respiratorio total, con la consecuente disminución del tiempo de eliminación del volumen y mayor atrapamiento aéreo. En niños, la proporción de fibras tipo 1 del diafragma es reducida, generando una menor resistencia del músculo respiratorio a la sobrecarga, haciendo al paciente pediátrico más propenso a la fatiga muscular. Si la energía necesaria para superar la resistencia de la vía aérea y la retracción elástica exceden la capacidad de los músculos respiratorios de asegurar una ventilación adecuada, entonces se genera hipercapnia y la necesidad de apoyo ventilatorio.

La mantención de una presión continua durante el ciclo respiratorio completo, con CPAP nasal mejora el trabajo respiratorio en lactantes de < 3 y 6 meses, al disminuir el esfuerzo inspiratorio necesario para superar el PEEPi, con una

disminución del colapso espiratorio de la vía aérea superior e inferior, favoreciendo el flujo espiratorio, como lo han demostrado distintos estudios publicados recientemente (15,16). En estos casos se usó como criterio de inclusión pacientes con bronquiolitis por VRS, con $p\text{PCO}_2 > 50$ mmHg y un puntaje de asma clínica de Wood modificado, > 5 (Tabla 2). Se realizaron mediciones de presiones esofágicas y gástricas para evaluar la carga muscular respiratoria. Se aplicó un CPAP de 6 cm H_2O , a través de un Infant Flow Ventilator (Electro Medical Equipment, UK) con sistema de humidificación. Los efectos fueron observados desde la primera hora de CPAP nasal y se mantuvieron a las 6 horas. En 2011, Essouri y cols encontraron en 10 lactantes con falla respiratoria hipercápnica debida a bronquiolitis aguda, que el nivel de CPAP nasal que mas disminuía el trabajo respiratorio y mejoraba el patrón respiratorio era de 7 cm de H_2O (17). En un estudio de cohorte realizado en dos centros europeos, se encontró que de 135 lactantes menores de 6 meses, con enfermedad de la vía respiratoria baja por VRS, 89 se conectaron a CPAP nasal y 35 a VM invasiva. En esta serie los pacientes en VNI tuvieron menos días de UCI y apoyo ventilatorio, sin embargo tuvieron diferencias significativas en cuanto a menores puntajes

de gravedad y mayor $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ que al ingresar. Sugieren la necesidad de estudios prospectivos randomizados para recomendar CPAP en bronquiolitis (18). En lactantes entre 6 y 12 meses con bronquiolitis y $\text{PF} < 300$ se comparó administración de CPAP entre 4 y 10 cm de agua a través de casco y máscara facial. Ninguno requirió intubación, y se encontraron diferencias significativas en cuanto a mejor tolerancia y menor necesidad de sedación en pacientes con uso de cascos que con máscara facial (19). La utilidad del apoyo VNI sería mejorar el esfuerzo muscular respiratorio, evitar colapso alveolar y así evitar progresión a agotamiento. En casos de bronquiolitis por VRS se ha usado binivel de presiones a través de máscara facial, con IPAP entre 10 – 14 y EPAP 6 – 10 demostrando disminución de la dificultad respiratoria y de la necesidad de intubación (4). En una serie retrospectiva se usó CPAP y Bipap en pacientes con bronquiolitis y la falla del método se relacionó con sobreinfección bacteriana, prematuridad y cardiopatías (20). Fisiológicamente la presión inspiratoria ayuda a apoyar la musculatura respiratoria fatigada y por lo tanto disminuye la disnea y mejora el intercambio gaseoso.

	0	0.5	1	2
Cianosis	$\text{SpO}_2 \geq 95\%$ con $\text{FiO}_2 0.21$	$95\% > \text{SpO}_2 \geq 90\%$ con $\text{FiO}_2 0.21$	$\text{SpO}_2 \geq 90\%$ con $\text{FiO}_2 > 0.21$	$\text{SpO}_2 < 90\%$ con $\text{FiO}_2 > 0.21$
Ruidos inspiratorios	Normales	Disminuidos	Disminuidos	Disminuidos o ausentes
Uso musculatura accesoria	$\text{VAS} < 5$ cm	$10 \geq \text{VAS} > 5$ cm	$15 \geq \text{VAS} > 10$ cm	$\text{VAS} \geq 15$ cm
Ruidos espiratorios	$\text{VAS} < 5$ cm	$10 \geq \text{VAS} > 5$ cm	$15 \geq \text{VAS} > 10$ cm	$\text{VAS} \geq 15$ cm
Compromiso sensorio	Normal	Agitado al estímulo	Deprimido o agitado	Coma

Tabla 2. Score clínico de asma de Wood modificado

VENTILACIÓN NO INVASIVA Y SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDO (SDRA) PEDIÁTRICO

En SDRA se observa daño endotelial capilar con aumento de permeabilidad y daño del epitelio alveolar, con inflamación y trastorno del drenaje de fluidos con o sin disfunción del surfactante pulmonar. Se encuentra inflamación de la vía aérea, ocupación y colapso alveolar. Como consecuencia se produce alteración del intercambio gaseoso. El SDRA es una enfermedad heterogénea que puede ser de causa pulmonar o extrapulmonar, que genera hipoxemia debido a la alteración de

la relación ventilación/perfusión, aumento del espacio muerto y atrapamiento aéreo. En niños observamos una disminución de la capacidad residual funcional y de la compliance y aumento de la resistencia de la vía aérea. El trabajo respiratorio aumenta y por lo tanto aumenta la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios, agravando la hipoxemia e incluso determinando fatiga muscular y retención de CO_2 .

La implementación de VNI, (CPAP y Binivel de presiones) reduce el trabajo muscular respiratorio, facilita la apertura de la vía aérea y mejora la oxigenación (1). Estudios fisiológicos y clínicos sugieren que el apoyo adicional

inspiratorio, a través de máscara facial, mejora la oxigenación y la ventilación al descargar los músculos inspiratorios (1, 4, 21). Si bien la literatura pediátrica dispone a la fecha de pocos estudios prospectivos, randomizados que apoyen el uso de VNI en SDRA, el Consenso Pediátrico, luego de hacer una revisión de la literatura al respecto sugiere su uso en pacientes con SDRA leve a moderado (3).

VENTILACIÓN NO INVASIVA Y ESTADO ASMÁTICO

Una patología frecuente en la UPCP, especialmente en los meses de primavera o de invierno, es el ingreso de pacientes con antecedentes de asma que han suspendido su tratamiento y/o que presentan un cuadro infeccioso viral intercurrente que los descompensa, con signología bronquial obstructiva severa.

Se define asma aguda severa o estado asmático como una exacerbación severa y rápida de un asma que puede no responder al tratamiento con oxígenos, broncodilatadores y corticoides sistémicos. Se caracteriza por una obstrucción de la vía aérea baja debido a inflamación, edema, broncoespasmo y taponos mucosos. Presentan limitación al flujo aéreo y cierre prematuro de la vía aérea con aumento del trabajo respiratorio, con aumento de la resistencia de la vía aérea e hiperinsuflación con sobredistensión pulmonar, atrapamiento aéreo y PEEP intrínseco. La fase espiratoria se hace activa para poder vaciar los alveolos.

La VNI en estos casos, tendría un efecto broncodilatador con reclutamiento alveolar, resultante de el uso de PEEP que contrarresta el PEEP intrínseco y favorece la apertura de la vía aérea colapsada disminuyendo el esfuerzo necesario para generar una presión negativa que favorezca el flujo inspiratorio de aire. La VNI desplaza hacia distal el punto de igual presión, que es uno de los mecanismos fisiopatológicos básicos de porque funciona la VNI en paciente obstructivo. El flujo aéreo aumenta a través de los canales ventilatorios colaterales favoreciendo la reexpansión de áreas colapsadas y mejoría de la relación V/Q. La aplicación de una presión inspiratoria ayuda a disminuir el esfuerzo muscular respiratorio y aumenta el volumen corriente.

En un análisis de artículos de estado asmático y VNI, dos trabajos prospectivos observacionales, un reporte de caso y dos estudios retrospectivos de aplicación de Bipap a través de mascarar nasales o faciales en niños de 2 a 21 años que no responden al manejo convencional de crisis asmáticas, evidencian buena tolerancia al tratamiento no invasivo, disminución del trabajo respiratorio y mejoría de la oxigenación, con complicaciones como enfisema subcutáneo o neumotórax en 1% (22). En esta revisión también se describe un trabajo prospectivo, randomizado en 20 pacientes de 1 a 20 años con tratamiento habitual y Bipap para alcanzar volumen corriente de 6 a 8 ml/kg, por máscara nasal o facial en el que se encontró buena tolerancia al método, mejoría del puntaje de severidad de asma y disminución de los requerimientos de oxígeno, sin complicaciones mayores ni requerimientos de intubación (23). En nuestra experiencia usamos Bipap en pacientes con crisis asmática que ingresan con requerimientos de oxígeno mayores a 35%, trabajo respiratorio aumentado, sin necesidad de intubación en ninguno de ellos (4).

CONCLUSIÓN

La VNI ha aumentado durante las últimas dos décadas. Si bien faltan trabajos prospectivos randomizados la experiencia acumulada permite afirmar que es un método seguro en pacientes con patología aguda con insuficiencia respiratoria moderada. Debe ser aplicada en una unidad con personal capacitado, con monitorización continua que permita pesquisar precozmente a aquellos pacientes que no respondieron para no retrasar su intubación y conexión a VM invasiva.

La autora declara no presentar conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. L'Her E, Deye N, Lellouche F, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, Mancebo J, Brochard L. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172 (9):1112–1118.
2. The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition, *JAMA* 2012; 307 (23): 2526 – 2533.
3. Essouri S, MD, PhD1; Carroll C, MD, MS2; for the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Noninvasive Support and Ventilation for Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16 (5 Suppl 1): S102 – 110.
4. Yanez L, Yunge M, Emilfork M, Lapadula M, Alcántara A, Fernández C, et al. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(5): 484 – 489.
5. Farías J, Fernández A, Monteverde E, Flores JC, Baltodano A, Menchaca A et al. Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection: A multicenter study*. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13:158–164.
6. Yaman A, Kendirli, Odek C, Ates C, Tasyapar N, Ince E, et al. Efficacy of noninvasive mechanical ventilation in prevention of intubation and reintubation in the pediatric intensive care unit. *J Crit Care*. 2016;32:175 - 181.
7. Piastra M, De Luca D, Marzano L, Stival E, Genovese O, Pietrini D, et al. The number of failing organs predicts non- invasive ventilation failure in children with ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1510–6.
8. Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, Fauroux B, Devictor D. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 329–34.
9. Mayordomo-Colunga J, Pons M, López Y, Solana MJ, Rey C, Martínez-Cambor P et al. Predicting non-invasive ventilation failure in children from the SpO2/FiO2 (SF) ratio. *Intensive Care Med* 2013; 39:1095–1103.
10. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 660–4.
11. Munoz-Bonet JI, Flor-Macian EM, Brines J, Rosello-Millet PM, Cruz Llopis M, Lopez-Prats JL, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11: 675–80.
12. Rimensberger PC, Heulitt MJ, Meliones J, Pons M, Bronicki RA. Mechanical ventilation in the pediatric cardiac intensive care unit: the essentials. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2011; 2: 609–19.
13. Fauroux B, Leroux K, Desmarais G, Isabay D, Clement A, Lofaso

- F et al. Performance of ventilators for noninvasive positive-pressure ventilation in children. *Eur Respir J* 2008; 31: 1300–7.
14. Carteaux G, Lyazidi A, Cordoba-Izquierdo A, Vignaux L, Jolliet P, Thille AW, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest* 2012; 142: 367–76.
15. Milési C, Matecki S, Jaber S, Mura T, Jacquot A, Pidoux O et al. 6 cmH₂O Continuous Positive Airway Pressure Versus Conventional Oxygen Therapy in Severe Viral Bronchiolitis: A Randomized Trial. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48:45–51.
16. Cambonie G, Milési C, Jaber S, Amsallem F, Barbotte E, Picaud JC et al. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008; 34:1865–1872.
17. Essouri S, Durand P, Chevret L, Balu L, Devictor D, Fauroux B, Tissières P. Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2011; 37:2002–2007
18. Borckink I, Essouri S, Laurent M, Albers M, Burgerhof J, Tissières P. Infants with severe respiratory syncytial virus needed less ventilator time with nasal continuous airways pressure than invasive mechanical ventilation. *Acta Pediátrica* 2014; 103: 81–85.
19. Chidni G, Piastra M, Marchesi T, De Luca D, Napolitano L, Salvo I et al. Continuous Positive Airway Pressure With Helmet Versus Mask in Infants With Bronchiolitis: An RCT. *Pediatr* 2015;135:e868 – 75.
20. Javouhey E, Barats A, Richard N, Stamm D, Floret D. Non-invasive ventilation as primary ventilatory support for infants with severe bronchiolitis. *Intensive Care Med* 2008; 34:1608–1614.
21. Zhan Q, Sun B, Liang L, Yan X, Zhang L, Yang J et al: Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury: A multicenter randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2012; 40:455–460.
22. de Souza P, Saldanha S, Barreto M. Noninvasive ventilation in status asthmaticus in children: levels of evidence. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(4):390-396.
23. Basnet S, Mander G, Andoh J, Klaska H, Verhulst S, Koirala J. Safety, efficacy, and tolerability of early initiation of noninvasive positive pressure ventilation in pediatric patients admitted with status asthmaticus: a pilot study. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(4):393- 398.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

PEDIATRIC INVASIVE MECHANICAL VENTILATION

Dr. Andrés E. Castillo M.

Profesor Asociado, División Pediatría, Pontificia Universidad Católica de Chile.
Unidad Académica Cuidados Intensivos Pediátricos.

ABSTRACT

Mechanical ventilation (MV) is an essential tool in the management of severe respiratory failure, and its use is increasingly frequent in pediatric intensive care units. The main objective of mechanical ventilation is to replace the patient's respiratory work, until the patient is able to perform it by himself. The understanding of pediatric patient physiology, the pathophysiology of the underlying disease or condition, and the knowledge of how the mechanical ventilator operates and its interaction with the patient will lead to a proportionate management with reduced complications and successful extubation. In this article, we will review some aspects of its history, basic physiological concepts, general indications of onset, some modalities of MV, aspects of ventilatory management of obstructive and restrictive pulmonary pathology, and *weaning* or *weaning* and extubation.

Keywords: Mechanical ventilation; ventilation modes; weaning; respiratory failure; acute respiratory distress syndrome; status asthmaticus, children

RESUMEN

La ventilación mecánica constituye una herramienta fundamental en el manejo de la falla respiratoria grave, siendo su uso cada vez más frecuente en las unidades de cuidado intensivo pediátrico. El objetivo principal de la ventilación mecánica, es sustituir el trabajo respiratorio del paciente, hasta que éste sea capaz de realizarlo por sí mismo. El entendimiento de la fisiología del paciente pediátrico, la fisiopatología de la enfermedad o condición de base y el conocimiento del funcionamiento del ventilador mecánico y su interacción con el paciente, conducirán a un manejo proporcionado, con disminución de las complicaciones y una extubación exitosa. En este artículo, revisaremos algunos aspectos de su historia, conceptos fisiológicos básicos, las indicaciones generales de inicio, algunas modalidades de VM, aspectos del manejo ventilatorio de la patología pulmonar obstructiva y restrictiva, y el proceso de *weaning* o destete y extubación.

Palabras clave: ventilación mecánica; modo ventilatorio, falla respiratoria; síndrome de dificultad respiratoria aguda, asma grave, extubación

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica invasiva (VM), constituye uno de los ejes centrales del manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, especialmente cuando los mecanismos de compensación del paciente pediátrico son insuficientes para proporcionar el trabajo respiratorio que determine una buena oxigenación del organismo y una adecuada remoción del CO₂. De esta manera, la VM se ha transformado en una herramienta de uso frecuente en la Unidades de Paciente Crítico Pediátrico, con un uso descrito sobre un 20% de los pacientes ingresados a una UCI pediátrica, llegando a cifras mayores a 50% de los ingresos en época de infecciones respiratorias (1, 2). La decisión de colocar a un paciente en VM es una combinación de arte y ciencia, en donde se debe combinar en forma justa y apropiada, el juicio clínico, síntomas y signos de insuficiencia respiratoria y la incapacidad

del paciente de mantener un adecuado intercambio gaseoso o una vía aérea permeable.

ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

400 años A.C., Hipócrates ya había mencionado la posibilidad de insuflar aire a los pulmones a través de la tráquea. Varios siglos más tarde, Andreas Vesalius, famoso médico y profesor de anatomía del siglo XVI, describía en su tratado *Humanis Corporis Fábrica*, la posibilidad de "restaurar" la vida de un animal colocando un tubo en la tráquea e insuflando aire a través de él. A fines del 1800, Alfred Woillez fue uno de los primeros individuos que desarrolló un ventilador parecido a un tubo, que hacía en forma manual un proceso de cambio de presiones internas, lo que permitía que al ser puesto un individuo dentro de este tubo y con la cabeza afuera, el aire entrara en forma "no invasiva" a sus pulmones (3). Posteriormente, en 1931 John Emerson desarrollo los "pulmones de acero", equipos de presión negativa que resultaron de la mejoría realizada sobre los prototipos desarrollados por Woillez, Drinker y Shaw (3). Durante los años 50 y en relación a la epidemia de polio, la VM dio un salto cualitativo, desarrollándose los ventiladores a presión positiva, los que cumplieron un gran rol durante esta epidemia. En 1953 Henry Lassen publicó un reporte en donde

Correspondencia:

Dr. Andrés Castillo
Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Clínico
P. Universidad Católica de Chile
Marcoleta 367
Santiago de Chile
Correo electrónico: acastill@med.puc.cl

mostró que la sola introducción de la VM como terapia en la polio, determino una caída en la mortalidad desde rangos sobre 80% a cifras menores al 40% a los pocos meses de iniciar su uso, transformándose en la base de las técnicas actuales de VM en el paciente grave (4,5).

En el paciente pediátrico, la ventilación mecánica se ha desarrollado a partir de los principios y la experiencia derivada de la ventilación mecánica en el adulto, sin embargo, su uso ha tenido un crecimiento cada vez mayor, con un paralelo mejor conocimiento de cómo interactúa con la fisiología del paciente pediátrico y por consecuencia, un mejor manejo de los mismos.

CONCEPTOS BÁSICOS

Es importante entender que los pacientes pediátricos no son adultos pequeños, pues difieren en aspectos anatómicos y fisiológicos. Los pacientes pediátricos presentan un occipucio más prominente lo que hace que en decúbito dorsal se produzca una flexión del cuello que determina una potencial obstrucción de la vía aérea. La lengua es desproporcionadamente grande en relación a la boca, la laringe es más alta y tiene una forma de embudo más exagerada que en el adulto, siendo la porción más estrecha a nivel del cartílago cricoides, lo que determina que un pequeño edema en esta zona pueda determinar un gran aumento de la resistencia flujo de aire. Por otra parte, el árbol respiratorio comparativamente con el de un adulto es mucho más estrecho determinando una alta probabilidad de obstrucción ante pequeños cambios de radio producidos por edema de la pared (la resistencia al flujo de aire es inversamente proporcional al radio a la cuarta potencia para un flujo laminar y al radio a la quinta potencia para un flujo turbulento) (6). La pared torácica en lactantes y niños presenta costillas que están más horizontalizadas lo que dificulta la generación de presiones negativas intratorácicas especialmente en situaciones de *compliance* pulmonar baja, por otro lado, al ser la pared torácica más complaciente, determina una mínima oposición a la tendencia natural de retracción del tejido pulmonar, lo que determina una menor capacidad residual funcional (CRF) y de manera secundaria una menor reserva funcional. En forma conjunta, las diferencias anatómicas y funcionales descritas a nivel de caja torácica y parénquima pulmonar, determinan *compliance* o distensibilidad pulmonar menores, constantes de tiempo diferentes en las diferentes edades y volúmenes corrientes que varían no en relación a la masa muscular o porcentaje de grasa como ocurre en el adulto, sino en relación al peso y altura (7).

Fisiológicamente, la VM corresponde a la entrada y salida de un flujo de aire hacia los pulmones, flujo que es impulsado por una gradiente de presión creada por la máquina, determinando así la expansión pulmonar, siendo la salida o espiración de aire un proceso pasivo. La principal meta de la ventilación mecánica es sustituir el trabajo respiratorio que no puede ser realizado de manera eficiente por nuestro paciente, logrando así producir una adecuada Ventilación y Oxigenación.

La **Oxigenación** corresponde primariamente al intercambio de gas a nivel alveolar. Este permite mantener una adecuada PaO_2 y depende fundamentalmente de la presión

media de vía aérea (PMva). Los principales determinantes de la PMva corresponden al Volumen corriente (V_c), la Presión Inspiratoria máxima (PIM), el Tiempo inspiratorio (Ti) y la Presión positiva de fin de espiración (PEEP).

La **Ventilación** corresponde al movimiento de gas fuera y dentro del pulmón, debiendo sobrepasar las fuerzas de resistencia de vía aérea y compliance pulmonar. Este movimiento de aire modificará y optimizará el movimiento de gas a nivel alveolar (ventilación alveolar), sitio en el cual se producirá el equilibrio y remoción de CO_2 . La ventilación minuto se puede dividir en ventilación alveolar y ventilación de espacio muerto, el cual está constituido por el espacio muerto anatómico y fisiológico. Tanto el aumento del espacio muerto anatómico o fisiológico, determinarán una disminución de la ventilación alveolar y por ende un aumento en la CO_2 (Figura 1) (8, 9).

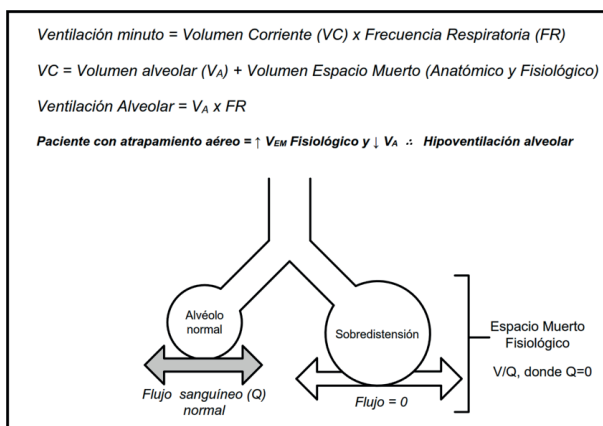


Figura 1. Ventilación minuto y ventilación alveolar

La **Compliance** (C) pulmonar es definida como el cambio de volumen en relación al cambio de presión de vía aérea (Figura 2) es decir $\Delta V/\Delta P$ y es determinada por las fuerzas elásticas dentro del pulmón junto con la tensión superficial generada por la interfase aire-tejido dentro del alveolo. La C puede a su vez ser dividida en C dinámica y C estática. La **Compliance estática** proporciona una estimación de la compliance total del sistema pulmonar, es calculada dividiendo el volumen corriente por la diferencia entre presión plateau o presión de inflación estática (Ppl) y PEEP. La **Compliance dinámica** por otra parte incluye y refleja el aporte de la resistencia de la vía aérea al flujo de aire, se calcula dividiendo el volumen corriente por la diferencia entre la presión inspiratoria máxima (PIM) y PEEP (9,10).

La **Resistencia de la vía aérea** es la diferencia de presión entre la boca y el alveolo necesaria para mover aire a través de la vía aérea a un flujo constante. Es determinada por la tasa de flujo, el largo de la vía aérea, las propiedades físicas del gas inhalado y el radio de la vía aérea, siendo este último el determinante más importante.

La **Constante de tiempo** (CT) corresponde a la medida de cuan rápido una unidad alveolar alcanza un equilibrio de presión con la vía aérea proximal, tanto en la fase de llenado como vaciado. Operacionalmente corresponde al producto de la

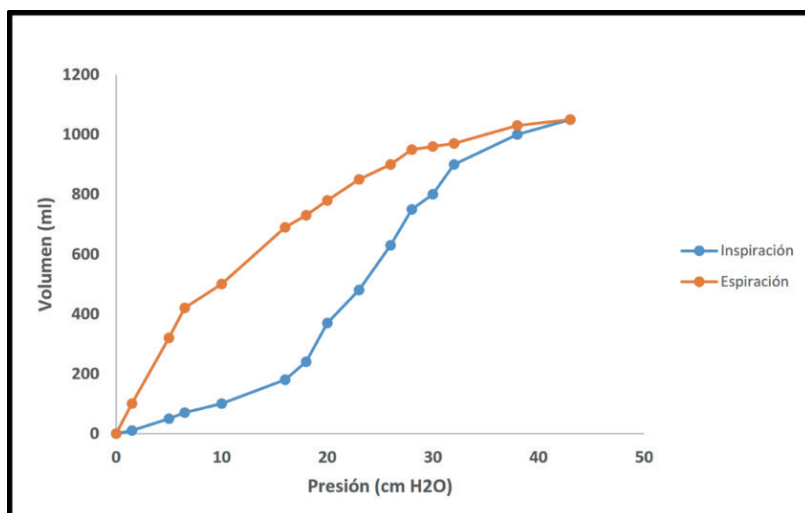


Figura 2. Curva de *compliance* o distensibilidad pulmonar

Compliance y la Resistencia. Este equilibrio de presión se alcanza en un 95% con 3 CT (9, 10). Por esta razón, es recomendable de acuerdo a la edad y las CT, tiempos inspiratorios que varían desde 3 CT a un máximo de 5 CT, siendo importante que el tiempo espiratorio deba al menos tener la misma duración de la inspiración. La presión máxima generada durante la fase inspiratoria de la VM que permite vencer la resistencia de la vía aérea al paso del flujo aéreo se conoce como **Presión Inspiratoria Máxima (PIM)**. La PIM es proporcional a la Resistencia y al Volumen Corriente o volumen movilizado durante la inspiración y es inversamente proporcional a la *Compliance*

pulmonar. Si uno ocluye la puerta espiratoria, justo antes de la espiración y hace una pausa, se logrará obtener una presión de inflación estática o **Presión plateau (Ppl)** que de manera práctica, se considera que se acerca a la presión que se alcanza en los alvéolos distales. Finalmente, se debe mantener un nivel apropiado de presión durante la espiración, de tal manera de no caer bajo un punto crítico en el que se producirá el cierre de la vía aérea, generando nuevamente atelectasias e hipoxemia. Esta presión positiva continua de la vía aérea que evita el colapso durante el final de la espiración se conoce como **PEEP** (positive end expiratory pressure) (Figura 3) (9-12).

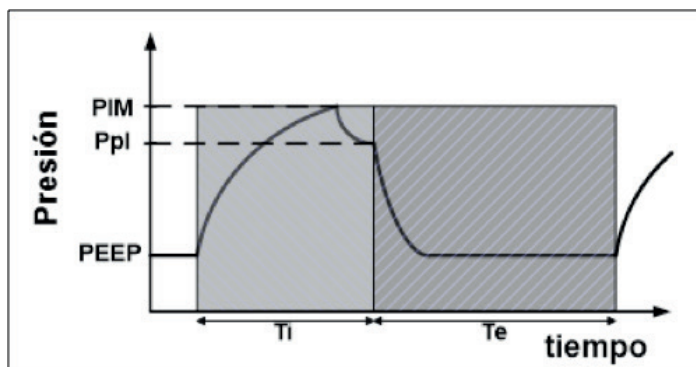


Figura 3. Relación Presión/Volumen en Modalidad Volumen Control

PIM: Presión inspiratoria máxima, Ppl: Presión plateau, PEEP: Presión positiva al final de la espiración, Ti: Tiempo inspiratorio, Te: Tiempo espiratorio.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN PEDIATRÍA

El inicio de la VM depende de los objetivos clínicos que se desee cumplir en el paciente que requiere conexión. Es importante que antes de conectar al paciente, el pediatra se pregunte cual es la razón por la que lo requiere: ¿es un

paciente con enfermedad pulmonar grave?, ¿la enfermedad pulmonar es obstructiva, restrictiva o mixta?, ¿el paciente tiene compromiso neurológico?, el paciente tiene un TEC grave o signos de hipertensión endocraneana?, ¿está el paciente en shock séptico o shock cardiogénico?, etc. Todas las preguntas anteriores, permiten definir cuál es la condición que determina la

indicación de ventilar invasivamente al paciente. La causa más común de ventilación mecánica corresponde a la mantención del intercambio de gases en aquel paciente con falla respiratoria, ya sea por no lograr una adecuada oxigenación arterial ($\text{PaO}_2 < 70$ con $\text{FiO}_2 > 60$) o una adecuada ventilación alveolar ($\text{PaCO}_2 > 55$ a 60 en ausencia de enfermedad pulmonar crónica). Otra indicación de ventilación mecánica es en aquellas situaciones que requieran una disminución o sustitución del trabajo respiratorio, ya sea porque el trabajo respiratorio espontáneo sea ineficaz por sí mismo, porque el sistema respiratorio es incapaz

de realizar su función por falla muscular o esquelética o porque se debe sustituir su trabajo en el caso de procedimientos o postoperatorios complejos (10, 13). La disminución del consumo de oxígeno (VO_2) constituye otra de las indicaciones generales de ventilación mecánica, toda vez que, en circunstancias patológicas, el consumo de oxígeno por la musculatura respiratoria puede representar sobre el 20% del consumo total (8,14). Así, la VM permite disponer de una reserva de oxígeno para ser utilizada por otros tejidos. Las indicaciones generales de VM en la población pediátrica se describen en la Tabla 1.

- Hipoventilación alveolar
- Falla en la oxigenación arterial
- Cuadro Obstructivo Grave
- Apnea o paro respiratorio
- Enfermedad Neuromuscular
- Disminución de consumo metabólico: Shock
- Shock cardiogénico
- TEC grave
- Politraumatismo complicado
- Sustitución del trabajo Respiratorio
- Estabilización pared torácica
- Cirugía, procedimientos en UCI

Tabla 1. Indicaciones generales de Inicio de Ventilación Mecánica

MODALIDADES VENTILATORIAS Y PARÁMETROS DE INICIO DE VENTILACIÓN MÁS HABITUALES EN PEDIATRÍA

La ventilación proporcionada por el ventilador mecánico es determinada por un flujo de aire entregado al paciente cuyo objetivo habitualmente es entregar un volumen

o presión determinados (Figura 4). El fin de la fase inspiratoria o ciclado, se alcanza al momento en que se logra el objetivo de volumen, presión, flujo o tiempo determinado según la programación del ventilador. Los modos más comúnmente usados serán detallados a continuación (Figura 5) (10-12,15).

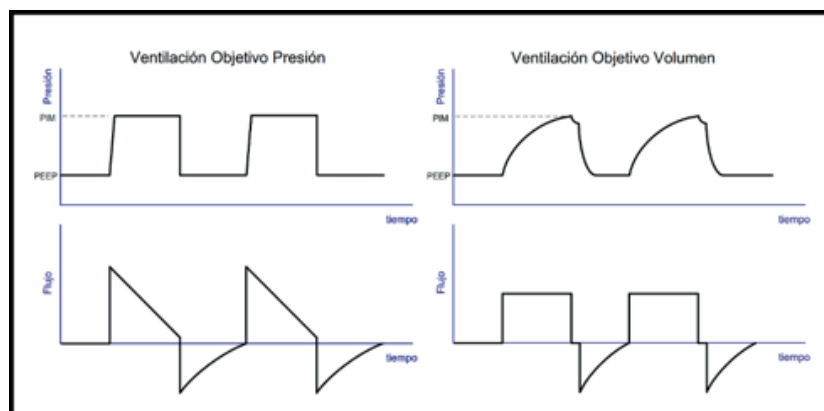


Figura 4. Curvas de Presión y Flujo en la Ventilación con objetivo Presión y Volumen

PIM: Presión inspiratoria máxima, PEEP: Presión positiva al final de la espiración.

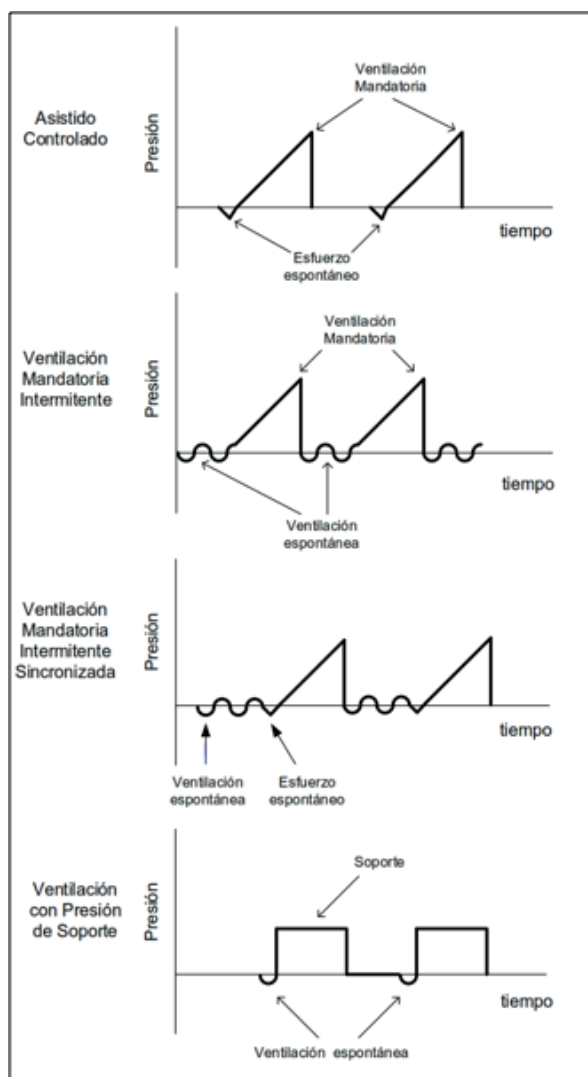


Figura 5. Curvas de Presión/Tiempo en distintas modalidades ventilatorias

La **Ventilación Asistida-Controlada** consiste en un volumen o presión positiva preestablecida que son entregadas al paciente a una frecuencia determinada, sin embargo, cada vez que el paciente inicia una respiración espontánea con un esfuerzo inspiratorio, el ventilador entrega una respiración adicional igual a las programadas. Dado el riesgo de hiperventilación y eventual trauma alveolar por hiperinsuflación, se creó la **Ventilación Mandatoria Intermitente** la cual permite que el paciente pueda respirar en forma espontánea y con su propio esfuerzo entre las ventilaciones mandatorias. Esta modalidad ventilatoria no acompaña el esfuerzo propio del paciente, por lo que se creó una modalidad que se sincroniza con su esfuerzo. La **Ventilación Mandatoria intermitente Sincronizada (SIMV)** también permite al paciente respirar en forma espontánea entre las ventilaciones mandatorias, sin embargo, esta permite sincronizar las ventilaciones mandatorias con el esfuerzo del paciente, lo

que mejora la interacción paciente-ventilador. La **Ventilación con Presión de Soporte o Presión asistida** es una forma de ventilación a presión positiva que proporciona una asistencia de una presión predeterminada a cada inspiración voluntaria que el paciente realiza durante el uso de SIMV. Finalmente, la **Ventilación controlada por volumen y regulada por presión (PRVC)** corresponde a una modalidad dual, de uso cada vez más frecuente, en la que se programa un volumen corriente o volumen minuto determinado, siendo este entregado con un flujo desacelerante que permite lograr mantener un volumen constante manteniendo la menor presión que el sistema permita. Se puede además regular un límite máximo de presión, en donde el ventilador intenta entregar con cambios de flujo, el volumen programado sin superar la presión máxima determinada. Esta modalidad se puede utilizar en pacientes con patología pulmonar restrictiva, con riesgo de trauma alveolar, patología obstructiva o en aquellos que presenten por su patología cambios muy frecuentes de la C (9,10).

Una vez tomada la decisión del inicio de la ventilación mecánica, se debe tener presente que la modalidad ventilatoria y los parámetros que utilizaremos dependerán de la interrelación entre la condición del paciente (motivo por el cual se está utilizando VM), el equipo con el que se cuenta, las patologías subyacentes y la experiencia del Pediatra o Pediatra Intensivista tratante.

PARÁMETROS VENTILATORIOS EN PACIENTES CON PULMONES SIN ENFERMEDAD GRAVE

El principal objetivo es mantener una SaO_2 y pCO_2 en rango fisiológicos. Siempre se debe iniciar la VM con FiO_2 100%, PIM entre 20 y 25 (nunca mayor a 30) y/o volúmenes corrientes entre 5 y no más de 8 a 9 ml/kg, con PEEP de 4 a 5 y FR de 20 a 25 en lactantes, 15 a 20 en preescolares y escolares y entre 10 y 20 en adolescentes. El TI oscila entre 0.6 segundos para lactantes pequeños y 0.8 para adolescentes, manteniendo una relación inspiración: espiración de aproximadamente 1:2 para niños 1:3 para adolescentes. Finalmente, el PEEP debería titularse en incrementos de 2 en 2 cm de H_2O de tal manera de incrementar la $PMva$ tanto como sea necesario para lograr una oxigenación adecuada según la patología del paciente y así regular y disminuir el aporte de FiO_2 , llegando idealmente a $FiO_2 \leq 40\%$ con saturaciones $\geq 90\%$. Estos parámetros deben ser evaluados de manera continua, pues requieren de ajustes de acuerdo a la evolución tanto del paciente como al grado de compromiso pulmonar. (10,16).

MANEJO VENTILATORIO EN ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS

Las enfermedades obstructivas graves se caracterizan por presentar una gran resistencia al flujo de aire y un atrapamiento aéreo significativo secundario a la obstrucción del flujo espiratorio. Son pocos los pacientes que requieren manejo

ventilatorio invasivo, describiéndose en general que < 1% de los pacientes asmáticos hospitalizados podría requerir intubación (17). Pese a que no existe una modalidad ventilatoria estándar para el manejo de estos pacientes (18), se sugiere el manejo inicial con volúmenes corrientes de 5 a 8 ml/kg (aunque puede ser mayor) y volumen minuto que mantenga gases aceptables, aunque no sean normales, con Ppl menores de 30 cm de H₂O. Es importante destacar, que en pacientes graves se puede tolerar aumentos de CO₂ (hipercapnia permisiva) que permita ventilar a los pacientes minimizando los riesgos de trauma alveolar, describiéndose PCO₂ tan altas como 90 mmHg con pH > 7.1 (19). Por otro lado, se puede considerar el uso de relajantes musculares en especial durante el manejo inicial de la crisis obstructiva grave. Se debe mantener una relación I:E idealmente 1:3 toda vez que por el aumento de la resistencia, estos pacientes tienen un aumento significativo de la CT lo que determina la necesidad de tiempos inspiratorios adecuados y tiempos espiratorios largos para evitar el atrapamiento de aire, esta relación puede llegar en algunos casos a 1:4 a 1:6. En estos pacientes deberíamos medir el PEEP intrínseco (PEEPi) o auto-PEEP que se obtiene luego de hacer una maniobra de pausa espiratoria sostenida. Este PEEPi es proporcional al atrapamiento aéreo, por lo que según su magnitud, también determinará la cuantía de PEEP extrínseco que yo coloco (me gustaría cambiar esta palabra por "programo") en el ventilador, que habitualmente no debe superar al PEEPi y por otro lado el PEEP total no debiera ser mayor a 10-15 cm H₂O, sobre lo cual se puede producir compromiso hemodinámico (19, 20, 21, 22). Finalmente, en nuestra unidad ha ido ganando aceptación el manejo de estos pacientes con la modalidad PRVC, modalidad dual, que tiene la ventaja de entregar un volumen corriente constante que al usar flujos desacelerantes, minimizan las PIM.

MANEJO VENTILATORIO CONVENCIONAL EN ENFERMEDADES RESTRICTIVAS PULMONARES

La enfermedad restrictiva pulmonar grave se caracteriza por un compromiso heterogéneo del pulmón, el cual varía en intensidad, produciendo como efecto general una disminución significativa de la capacidad residual funcional (CRF) (23), con mortalidades descritas para el Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA) de 18% hasta 35% (24). En las enfermedades restrictivas graves se sugiere el uso de estrategias de protección pulmonar en donde se intenta evitar el daño pulmonar por sobredistensión y apertura y colapso cíclico de los alveolos, empleando además suficiente PEEP para lograr reclutamiento pulmonar y mejorar la CRF (25,26). En la actualidad, en el compromiso restrictivo grave pulmonar, se sugiere utilizar volúmenes corrientes en o bajo el rango fisiológico para el peso /edad predicho (5 y no más de 8 ml/kg), pudiendo ser más bajos (3-6 ml/kg peso ideal) de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, con Pplde hasta 28 cm de H₂O, pudiendo llegar hasta 32 en un pulmón y pared torácica de baja compliance, manteniendo un PEEP suficiente para lograr y mantener un adecuado reclutamiento pulmonar pudiendo llegar a

PEEP de 10-15 cmH₂O pero manteniendo la limitación de las Ppl, con una diferencia entre Ppl y PEEP (presión de empuje o driving pressure) <20 cms de H₂O, siendo ideal < 15 cms H₂O (27). En la falla pulmonar grave, el manejo ventilatorio se puede asociar a un manejo permisivo de la SaO₂ con objetivo de valores ≥ 85%, siempre que no se observe la aparición de acidosis metabólica y el paciente no presente otros signos de hipoxia. En este mismo sentido, se puede permitir que aumente la pCO₂, manteniendo el pH ≥ 7.2, aunque en casos graves pese a no existir suficiente evidencia, se podría llegar hasta 7.15, existiendo incluso publicaciones que muestran asociación de acidosis hipercápnica con disminución de la mortalidad (27,28). Estas estrategias utilizadas en la falla pulmonar grave son conocidas como hipoxia e hipercapnia permisivas respectivamente, permitiendo un manejo con un menor volumen corriente y menor PMva, en un esfuerzo por minimizar el daño pulmonar asociado a VM.

WEANING VENTILATORIO Y EXTUBACIÓN

El *Weaning* o retirada del soporte ventilatorio corresponde al proceso que permite el paso del paciente desde la ventilación mecánica a ventilación espontánea. La filosofía actual es que es necesario gradualmente disminuir el apoyo ventilatorio del paciente, una vez controlada la causa que determinó la conexión a ventilación mecánica, lo que permite un entrenamiento progresivo de la musculatura respiratoria hasta lograr la extubación exitosa (29,30). No existe literatura pediátrica que apoye la duración de este *weaning*, siendo cada vez más cuestionado que el proceso sea muy gradual (2). La duración óptima del *weaning* y el momento adecuado de la extubación es el resultado del balance entre parámetros objetivos, la ciencia, y la experiencia del grupo de intensivistas pediátricos a cargo del paciente, el arte (Tabla 2). El uso de protocolos de *weaning* ventilatorio en lactantes y niños en algunos estudios ha mostrado acortar los días de ventilación mecánica y tener bajas tasas de reintubación (31). Dado que no existe en la literatura actual superioridad de un protocolo sobre otro, no existen recomendaciones estándar al respecto, sin embargo, la mayoría de los pacientes son puestos en modalidades con Presión o Volumen de soporte, lo cual permite el trabajo del paciente al disminuir parámetros, con el apoyo adicional a su esfuerzo entregado por el ventilador (2, 29).

- FiO₂ ≤ 50%
- PEEP ≤ 5 cm H₂O
- PIM ≤ 25 cm H₂O
- Frecuencia Ventilatoria ≤ 20 por minuto

Tabla 2. Parámetros generales para inicio de weaning ventilatorio

La predicción de una extubación exitosa en lactantes y niños presenta un gran desafío en pediatría, no solo dado

por las diferencias de peso, sino por la variabilidad de las patologías que requieren ventilación. Es por esta razón, que las tasas de extubación fallida varía en la literatura entre un 2% a 20%, dependiendo de la población estudiada (31-34). En nuestra experiencia, la población pediátrica sometida a cirugía de cardiopatías congénitas es de 9.9%, siendo los expuestos a paro cardíaco hipotérmico profundo, pacientes portadores de síndrome de Down y los menores de 6 meses, lo que tuvieron mayor incidencia (35).

Existen criterios generales aceptados de extubación, los que en términos generales muestran evidencia de oxigenación y ventilación adecuada, en el entendido que se ha superado el motivo que determinó la intubación (Tabla 3). Pese a que no existen parámetros únicos validados como predictores de extubación exitosa en la población pediátrica, la mayoría de los estudios coincide en utilizar ventilometría, FiO_2 , esfuerzo respiratorio y parámetros de oxigenación como los más importantes, junto con la realización de pruebas de ventilación espontánea, en donde se somete a los pacientes a ventilación espontánea conectando el tubo endotraqueal a un tubo T o conectado el ventilador con bajo PEEP, sin frecuencia y con presión de soporte, midiendo luego de un periodo variable (desde 30 minutos) variables fisiológicas y clínicas (FC, FR, PA, esfuerzo ventilatorio) evaluando así la probabilidad de éxito de extubación (36, 37), sin embargo su uso no ha mostrado resultados alentadores (38). Cabe destacar, que, pese a los múltiples ensayos clínicos, al ser la medicina un balance entre arte y ciencia, nunca se debe olvidar la evaluación clínica del especialista en cuidados intensivos, la cual también contribuye a decidir el momento óptimo de la extubación (39).

Oxigenación adecuada

- $PaO_2 > 65-70$ o Saturación $\geq 92\%$ con $FiO_2 \leq 40$
- $PaFi > 180-200$

Ventilación Adecuada

- $PaCO_2 < 50-55$
- Volumen corriente $> 4 - 5$ ml/kg
- Presión Inspiratoria Máxima Negativa ≤ -20 cm H_2O

Tabla 3. Criterios Generales de Extubación

CONCLUSIÓN

La ventilación mecánica constituye una herramienta fundamental en el manejo de la falla respiratoria grave, siendo su uso cada vez más frecuente en las unidades de cuidado intensivo pediátrico. Es esencial para el pediatra que trabaja en cuidados intensivos, entender las diferencias fisiológicas entre un paciente pediátrico y un adulto. Por otro lado, el médico debe conocer la fisiopatología de la enfermedad que llevó al paciente a conectarse a un respirador, para de esta manera entender la interacción del ventilador con el resto de las variables fisiológicas. El entendimiento de las diversas patologías y del

funcionamiento del ventilador con sus diversas modalidades y parámetros, permitirán un buen manejo y cuidado del paciente ventilado, con una disminución de las complicaciones y un mayor éxito en el tratamiento de la causa que motivó la conexión. La evaluación continua de la evolución del paciente, deberá conducir a un óptimo manejo de la ventilación, permitiendo un proceso de retirada, el que a través de la suma del juicio clínico y mediciones objetivas, permitirá finalizar la ventilación con una extubación exitosa.

EL autor declara no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Santschi M, Jouvet P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJ, Carroll CL et al. Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11(6):681-689.
2. Farias JA, Fernández A, Monteverde E, Flores JC, Baltodano A, Menchaca A et al. Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection: A multicenter study. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13(2):158-164.
3. Emerson JH. Some reflections on iron lungs and other inventions. *Respir Care* 1998; 43(7):574-583.
4. Lassen HC. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;1(1):37-41.
5. Slutsky A. Ventilator-Induced Lung Injury: From Barotrauma to Biotrauma. *Respir Care* 2005, 50 (5):646-659.
6. Adewale L. Anatomy and assessment of the pediatric airway. *Pediatr Anesth* 2009, 19 (suppl. 1):1-8.
7. Wheeler D, Wong H, Zingarelli B. "Pediatric sepsis – Part 1: Children are not Small Adults". *Open Inflamm J* 2011, 4:4-15.
8. West J. *Respiratory Physiology, The Essentials*, Ninth edition. Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins; 2012.
9. Heulitt M, Wolf G, Arnold J. *Mechanical Ventilation*. Nichols D. Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care, Fourth Edition edn. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008, p 508-531.
10. Castillo A. Principios de Ventilación Mecánica. En Paris, Sanchez, Beltramo. Meneghello, *Pediatría*, 6ta. edición. Buenos Aires, Medica Panamericana; 2013:537-545.
11. Venkataraman S. *Mechanical Ventilation and Respiratory Care*. En Fuhrman B., Zimmerman J. *Pediatric Critical Care*, 4th Edition. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS; 2011: 657-688
12. Kornecki A, Wheeler D. *Mechanical Ventilation*. En Wheeler, Wong, Shanley. *Pediatric Critical Care Medicine*, 2nd edition. London, Springer-Verlag; 2014:127-161.
13. Prabhakaran P, Sasser W, Borasino S. Pediatric mechanical ventilation. *Minerva Pediatr* 2011, 63:411-424.
14. Manthous C, Hall JB, Kushner R, Schmidt GA, Russo G, Wood LD. The effect of Mechanical Ventilation on Oxygen Consumption in Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(1):210-214.
15. Chatburn R. Understanding mechanical ventilators. *Expert Rev. Resp.* 2010; 4(6):809-819.
16. Alvarez Carrillo A, Lopez-Herce J. Programación de la Ventilación Mecánica. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(1):67-74.
17. Koninckx M. Management of status asthmaticus in children. *Paediatr Respir Rev* 2013; 14:78-85.
18. Newth CJ, Meert KL, Clark AE, Moler FW, Zuppa AF, Berg RA. Fatal and Near-Fatal Asthma in Children: The Critical Care Perspective. *Journal Pediatr* 2012; 161(2): 214-224.
19. Werner H. Status Asthmaticus in Children. *Chest* 2001; 119:1913-1929.
20. Bohn D, Kisson N. Acute Asthma. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:151-163.

21. Mannix R, Bachur R. Status Asthmaticus in children. *Curr Opin Pediatr* 2007;19:281-287.
22. Pardue Jones B, Fleming GM, Otilio JK, Asokan I, Arnold DH. Pediatric acute asthma exacerbations: evaluation and management from emergency department to intensive care unit. *J Asthma* 2016; 53(6):607-17
23. Dahlem P, van Aalderen WM, Bos AP. Pediatric Acute Lung Injury. *Pediatr Respir Rev* 2007;8:348-362.
24. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S; Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Incidence, and Epidemiology: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015;16:S23-S40.
25. Prodhon P, Noviski N. Pediatric Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Management of Oxygenation. *J Intensive Care Med* 2004; 19: 140-153
26. Randolph A. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 2009; 37:2448-2454.
27. Rimensberger PC, Cheifetz IM; Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group Ventilatory Support in Children With Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015;16:S51-S60.
28. Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD, Swenson ER. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34(1):1-7.
29. Farias JA, Frutos F, Esteban A, Flores JC, Retta A, Baltodano A, What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* 2004; 30(5):918-925.
30. Wolfler A, Calderoni E, Ottonello G, Conti G, Baroncini S, Santuz P et al. Daily practice of mechanical ventilation in Italian pediatric intensive care units: A prospective survey. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12:141-146.
31. Foronda FK, Troster EJ, Farias JA, Barbas CS, Ferraro AA The impact of daily evaluation and spontaneous breathing test on the duration of pediatric mechanical ventilation: A randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2011; 39(11):2526-2533.
32. Fontela PS, Piva JP, Garcia PC, Bered PL, Zilles K Risk factors for extubation failure in mechanically ventilated pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(2):166-170.
33. Randolph A. Protocols on Respiratory Outcomes in Infants and Children, A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002; 288:2561-2568.
34. Baisch SD, Wheeler WB, Kurachek SC, Cornfield DN Extubation failure in pediatric intensive care incidence and outcomes. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(3): 312-318.
35. Valle P, Ronco R, Clavería C, Carrasco J, Castillo A: Extubación fallida en pacientes pediátricos después de cirugía de cardiopatía congénitas. *Rev Chil Pediatr* 2005; 76(5): 479-484
36. Venkataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med* 2000; 28(8):2991-2996.
37. Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A. A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 2001; 27(10):1649-1654.
38. Farias JA, Alía I, Retta A, Olazarri F, Fernández A, Esteban A et al. An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. *Intensive Care Med* 2002; 28:752-757
39. Laham JL, Breheny PJ, Rush A. Do Clinical Parameters Predict First Planned Extubation Outcomes in the PICU?. *J Intensive Care Medicine* 2015;30(2):89-96.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA EN PEDIATRÍA

HIGH FREQUENCY OSCILLATORY VENTILATION IN PEDIATRICS

Dra. Michele Drago T.

Pediatra Especialista en Cuidados Intensivos. Profesor Asociado, Departamento Pediatría Campus Sur, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Unidad de Paciente Crítico, Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés.

ABSTRACT

Mechanical Ventilation (MV) is a usual therapy for the management of critically ill children. However its inappropriate use can produce lung injury. Today, the evidence recommends protective ventilation such as strategies low tidal volumes (VT) that minimize injury and thus, high frequency oscillatory ventilation (HFOV) would have a theoretical role. HFOV allows gas exchange using low tidal volumes (1 – 2 ml/kg) and supraphysiologic respiratory frequencies. In pediatrics it comprises 3 – 30% of mechanically ventilated patients, most of the time as a rescue therapy in refractory respiratory failure cases where conventional mechanical ventilation fails. Many aspects of HFOV in children remain unclear, theoretical benefits has no solid clinical basis, when is the best time to initiate (early vs rescue mode), which are the optimal settings, and how to monitor lung mechanics. This review examines HFOV theoretical bases, suggest recommendations for its use and considers the available evidence to understand the aspects that are still unclear.

Keywords: mechanical ventilation, severe acute respiratory syndrome, ventilation induced lung injury (VILI), high frequency oscillation ventilation

RESUMEN

La ventilación mecánica (VM) constituye un apoyo frecuente en el manejo de niños críticamente enfermos, quienes pueden requerirla por diferentes etiologías, entre ellas el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Sabemos que a pesar de ser un soporte vital, su uso inapropiado puede producir daño inducido por ventilación mecánica (DIVM). En la actualidad, la evidencia recomienda las estrategias de "ventilación protectora", bajos volúmenes corrientes, que minimicen este daño y es ahí donde la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) tendría un rol teórico. La VAFO permite el intercambio gaseoso usando pequeños volúmenes corrientes (VT) 1-2 ml/kg y frecuencias respiratorias supra fisiológicas, con la consiguiente disminución del riesgo de atelectrauma, manteniendo el "pulmón abierto" y en la zona de seguridad de la curva presión-volumen. Su uso en pediatría oscila entre el 3 y el 30% de los pacientes ventilados, la mayoría de las veces como terapia de rescate frente a la falla de la ventilación convencional (VMC) en insuficiencia respiratoria refractaria. Muchos aspectos de la VAFO en pediatría no han sido totalmente esclarecidos; su efecto protector teórico permanece aún sin bases sólidas en el escenario clínico, quienes se benefician de su uso, cuál es el mejor momento para iniciarla (temprana o rescate), cuales son los valores óptimos del oscilador y como monitorear la mecánica pulmonar en VAFO. La presente revisión pretende repasar los conceptos teóricos de la VAFO, formular recomendaciones para su uso y considerar la evidencia disponible que nos permitan dilucidar las interrogantes antes mencionadas.

Palabras clave: ventilación mecánica, síndrome de dificultad respiratoria aguda, daño inducido por ventilación mecánica, ventilación protectora, ventilación de alta frecuencia oscilatoria

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una importante causa de mortalidad en pediatría, siendo reportada entre un 18 a un 35% (1-3). El soporte ventilatorio es fundamental, pero su uso inadecuado, como cambios cíclicos del volumen pulmonar producen atelectasias y sobredistensión, generando daño inducido por ventilación mecánica (DIVM) (4). La evidencia actual sugiere el uso de ventilación protectora (5,

6) y frente a la escasez de estudios controlados y randomizados en niños, los pediatras intensivistas hemos adoptado en nuestra práctica ventilatoria diaria los criterios estandarizados para adultos y ahora últimas recomendaciones pediátricas: volúmenes corrientes (VT) bajos, presión meseta limitada en 28-30 cmH₂O, presión al final de la espiración (PEEP) suficientemente alta para evitar el colapso pulmonar y tolerancia a la hipercapnia permisiva (7, 8). Sin embargo diversas publicaciones pediátricas han reportado una gran variabilidad en las modalidades y parámetros ventilatorios usados en el SDRA, revelando amplias diferencias entre la teoría y la práctica (VT, PEEP) (9,10).

En la era de la ventilación protectora, la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) parece ser una herramienta útil en proporcionar este concepto, ya que realiza el intercambio gaseoso utilizando VT bajos, minimizando el riesgo de atelectrauma, manteniendo un "pulmón abierto" y en la zona de seguridad de la curva presión- volumen (11,12). Teóricamente la VAFO podría ser superior a la ventilación mecánica convencional

Correspondencia:

Dra. Michele Drago
Unidad de Paciente Crítico
Hospital Dr. Exequiel González Cortés
Ramón Barros Luco 3301
San Miguel
Santiago de Chile
Correo electrónico: michele.drago@redsalud.gov.cl

(VMC) en la oxigenación, distensibilidad pulmonar, atenuar la inflamación y la lesión histológica. (13).

PUBLICACIONES

Su uso en neonatología es común, como indicación electiva (precoz) en recién nacidos (RN) de pretermino o de bajo peso al nacer con SDR, la evidencia demuestra una pequeña reducción en el riesgo de la enfermedad pulmonar crónica sobre la VMC, sin diferencias en mortalidad y sin alteraciones del neurodesarrollo a largo plazo (14,15). También se utiliza en otras patologías como hernia diafragmática congénita, hipertensión pulmonar persistente y escape aéreo con resultados satisfactorios en oxigenación, pero sin diferencias en mortalidad comparando ambas estrategias ventilatorias (11).

En adultos, después de los recientes estudios randomizados controlados OSCILLATE en inglés (16) y OSCAR (en inglés) (17), especialmente OSCILLATE que tuvo que detenerse porque los pacientes randomizados a VAFO tuvieron mayor mortalidad (47% versus 35% grupo VMC) y el meta análisis de Gu et al, (18) la VAFO usada en SDRA versus VMC no ha demostrado disminución en la mortalidad a 28 o 30 días, o en mortalidad dentro de la UCI, pero sí mejoría en la oxigenación, por lo que su uso no se recomienda como terapia de rutina (7).

En pediatría, la utilización de VAFO varía entre un 3 a un 30% de los pacientes ventilados (3,9). Cerca de un 96% de los especialistas la usarían como terapia ventilatoria, al ser consultados por distintos escenarios clínicos, considerándose la mayoría de las veces una indicación de rescate en insuficiencia respiratoria refractaria frente al fracaso de la VMC. Sin embargo existe una amplia variación en los criterios para iniciarla, tanto clínicos como, de índice de oxigenación ($IO = PaO_2/FiO_2 * PMVA$) (10).

Los estudios randomizados y controlados en niños son escasos. Hace más de dos décadas se publicaron resultados promisorios de un estudio randomizado, multicéntrico y cruzado, en pacientes pediátricos con enfermedad alveolar difusa, comparando ambas modalidades. Aunque fue un pequeño grupo de pacientes y no se pudo demostrar diferencias en mortalidad, se observó una significativa mejoría en la oxigenación y una menor dependencia de oxígeno a los 30 días en los que fueron sometidos a VAFO (19).

Estudios observacionales y retrospectivos posteriores, reportan resultados favorables en sobrevida, mejoría de la falla hipoxémica y manejo de la hipercapnia refractaria, en falla respiratoria que no respondieron a la VMC (20-23). Un reporte nacional de experiencia en VAFO en 49 pacientes, publicó similares efectos; sobrevida de 67%, con una letalidad específica de 22% de causa respiratoria, mejoría del IO a las 24 horas y escasa frecuencia de complicaciones (24).

Últimamente análisis estadísticos de los estudios observacionales, utilizando base de datos y apareamiento por puntaje de propensión, Propensity score matching (PSM) en inglés, han revelado una mortalidad de 17% para VAFO contra 8% VMC (25), y un análisis secundario del estudio randomizado para la evaluación de la sedación en insuficiencia respiratoria (RESTORE study en inglés), han evaluado los resultados en mortalidad ajustada, días de VM, necesidad de bloqueadores

neuromusculares entre otras variables, en niños con insuficiencia respiratoria, comparando VAFO precoz (antes de 24/48 horas) con VMC y las conclusiones han sido desalentadoras: empeora el pronóstico de sobrevida, aumenta los días de VM y la necesidad de bloqueadores neuromusculares (26).

Recientemente se han publicado las definiciones y recomendaciones de consenso para el síndrome de dificultad respiratoria agudo pediátrico (PARDS) y en donde VAFO es recomendada de rescate para PARDS moderado a grave, con débil grado de acuerdo (8).

CONCEPTOS TEÓRICOS

Existen diferentes modalidades de alta frecuencia, pero la más usada en pediatría es la VAFO. Se caracteriza a diferencia de la VMC por permitir el intercambio gaseoso utilizando VT pequeños (1-2ml/kg) y frecuencias respiratorias supra fisiológicas (3-15 Hertz (Hz)/ 180-900 resp/min). Se logra así el reclutamiento alveolar y la oxigenación mediante la aplicación de una presión media en la vía aérea (PMVA) relativamente alta, con un volumen espiratorio final elevado (pulmón abierto), mientras la ventilación se consigue mediante la amplitud de las presiones de oscilación (deltaP o amplitud) y la frecuencia (Hz), ambos determinantes del VT. Simplificadamente, existe un desacoplamiento de la oxigenación y la ventilación. La oxigenación depende del volumen pulmonar que está determinado directamente por la presión media de la vía aérea (PMVA) y la ventilación es proporcional a la amplitud de la oscilación e inversamente proporcional a la frecuencia. (11, 12, 27).

En VAFO la espiración es activa, a diferencia de la VMC, lo que facilita la eliminación de CO₂ y evita el atrapamiento aéreo. Esta espiración activa se produce por el desplazamiento hacia atrás del pistón o diafragma lo que genera una presión espiratoria negativa logrando la ventilación incluso con VT iguales o menores al espacio muerto. Las oscilaciones generadas por el ventilador son de alta amplitud a nivel proximal y se van atenuando hacia distal de las vías aéreas, provocando pocas oscilaciones entre la presión pico y la espiratoria, lo que sumado a volúmenes pequeños mantiene un volumen espiratorio constante. (11, 12, 27).

Para esto, se requiere un flujo de gas continuo, un diafragma o pistón que genere oscilaciones de gas en el circuito y en las vías aéreas y un puerto espiratorio que mantenga constante la PMVA en todo el ciclo respiratorio. El ventilador empleado en pediatría es el Sensor Medics 3100A Yorba Linda, California, USA, aprobado para su uso en 1991 en recién nacidos y en 1995 para lactantes y niños. En el último tiempo se aprobó el uso del Sensor Medics 3100B para pacientes >30 kilos (11, 12, 27).

El mecanismo de intercambio gaseoso, dado los principios fisiológicos de esta ventilación, también difiere de la VMC. Está determinado por una compleja interacción entre la geometría de la vía aérea y el flujo de gas administrado a alta frecuencia y velocidad. Es atribuido a mecanismos de difusión y convección. La difusión molecular, entendida como la difusión de gases a través de la membrana alveolo-capilar por gradientes de concentración; el llenado y vaciamiento de

unidades alveolares vecinas con distintas constantes de tiempo o efecto de "Pendelluft", los perfiles de velocidad asimétricos que están relacionadas con el movimiento del gas en el centro de la vía aérea en una dirección opuesta al gas de la pared, y la dispersión longitudinal de Taylor que se produciría cuando la ramificación bronquial genera un flujo turbulento y se mezcla el flujo axial con la gradiente de concentración radial, lo que aumenta la superficie de intercambio (11, 12).

INDICACIONES

No podemos afirmar que VAFO es superior a VMC en pediatría. A la fecha la mayoría de los estudios son observacionales en falla respiratoria refractaria. Hoy es aceptado proponerla como terapia en:

1. Falla de VMC en insuficiencia respiratoria de cualquier etiología, cuando hemos utilizado estrategias ventilatorias protectoras (VT 6ml/kg de peso ideal, presión meseta limitada a 28-30 cm de H₂O con adecuado nivel de PEEP) y la oxigenación o la ventilación permanecen deterioradas (sat O₂ <88 % con PaO₂ < 50 mmHg con FiO₂ >60% o hipercapnia refractaria con pH menor o igual a 7.2) (24,27). El IO puede ser considerado, ya que relaciona el grado de oxigenación con el grado de asistencia ventilatoria, así como también se ha propuesto como un factor predictivo de supervivencia a las 24 horas, pero existen diversos niveles sugeridos para su ingreso a VAFO, debiendo determinarse aún un nivel más específico (26).
2. Síndrome de escape aéreo de difícil manejo en VMC: se ha utilizado VAFO en estas situaciones con buenos resultados en diferentes series clínicas, desde pacientes neonatos, pediátricos y adultos. (11, 12, 28,29).

Existen contraindicaciones relativas para el uso de VAFO y se explican por la fisiología de esta estrategia ventilatoria. Es así como, en el paciente que está inestable hemodinámicamente, si aplicamos PMVA altas, además de maniobras de reclutamiento, se producirá por medio de interacciones cardiopulmonares finalmente una caída del volumen eyectivo del ventrículo izquierdo, la que pueden ser manejada con una adecuada volemicación previa del enfermo. Por otra parte la hipertensión intracraneana también contraindica su uso, ya que la VAFO disminuye el retorno venoso cerebral, aunque no constituye una contraindicación absoluta. El atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación dinámica, también son descritas como contraindicación en patologías con resistencia aumentada de las vías aéreas, pero hay que recordar que la espiración en esta modalidad oscilatoria es activa y debemos utilizar la mejor estrategia. La dependencia de flujo pulmonar pasivo, como se ve en cardiopatías congénitas cianóticas reparadas con cirugía de Fontan, podrían no beneficiarse del uso de VAFO (29)

RECOMENDACIONES PARA SU USO

El paciente definido a ingresar a VAFO debe estar debidamente monitorizado invasivamente con línea arterial,

catéter venoso central, diuresis horaria y eventualmente monitoreo hemodinámico avanzado, según las recomendaciones y experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El uso previo de ecocardiografía podría ser necesario. Debe asegurarse la permeabilidad del tubo endotraqueal, aspiración de secreciones con circuito cerrado y evitar las desconexiones frecuentes para prevenir el desreclutamiento. Además se debe optimizar la precarga y eventual uso de drogas vasoactivas según necesidad y asegurar una adecuada sedoanalgesia y paralización del paciente (24,29).

VALORES OPTIMOS DEL OSCILADOR. AJUSTE INICIAL DE VAFO

Se han descrito en diferentes protocolos de manejo e intervención para VAFO y una serie de parámetros recomendados para su conexión (19-24,29), pero es importante considerar la patología subyacente para poder decidir la mejor estrategia, como se verá más adelante.

Los protocolos siguen iniciar VAFO como se resume en los siguientes puntos:

- FiO₂ 100%
- PMVA entre 5-8 cmm H₂O por sobre la utilizada en VMC
- Delta P 15 – 20 puntos sobre PMVA, para lograr vibración torácica hasta el ombligo en lactantes y recién nacido y hasta el muslo en niños y adolescentes
- Frecuencia (f) según peso:
 - < 10 kg: 10 -15Hz
 - 10 kg a 20 kg: 8-10 Hz
 - 21 kg a 30 kg: 6-8 Hz
 - > 30 kg: 6 Hz
- Porcentaje tiempo inspiratorio 33 %
- Tasa de flujo: 20-30 l/min hasta los 20 Kg y 30-40 l/min entre los 20 y 40 Kg
- Posterior a la conexión (1 hora), controlar radiografía de tórax para ver expansión pulmonar (8 a 9 costillas) y gases arteriales para evaluar ventilación

MONITOREO DEL PACIENTE Y CONTROL DE PARÁMETROS EN VAFO

Uno de los inconvenientes de la VAFO para el clínico, es la dificultad para realizar el examen físico del paciente. Los parámetros del ventilador están guiados por medidas indirectas como saturaciones periféricas de oxígeno, gases en sangre según necesidad y frente cambios de parámetros, radiografías para comprobar la correcta posición del TET, así como para evaluar y evitar la sobre distensión y una evaluación visual de la vibración de la pared torácica (11, 24, 29). Debemos también monitorear el bloqueo neuromuscular, evitar balances hídricos positivos y realizar prevención de úlceras por presión entre otras medidas.

ESTRATEGIA SEGÚN PATOLOGÍA

El aprendizaje de la VAFO ha variado en el transcurso de los años. No son solo un serie de recomendaciones de 3 parámetros a utilizar (PMVA, Delta P y f), si no que se plantean estrategias según el tipo de patología, tratando de evitar las complicaciones que vemos por su inadecuado uso. Es así como se sugiere:

Patología alveolar difusa

Utilizaremos una *estrategia de pulmón abierto*. Para la oxigenación se sugiere iniciar con PMVA 5 puntos o más por sobre la utilizada en VMC e incrementarla de manera escalonada de 2 en 2 con una FiO_2 fija, hasta estabilización de la saturación según metas, utilizando la f más alta posible, para minimizar el impacto de la elevada PMVA. Una vez estabilizada la saturación, disminuirémos la FiO_2 hasta 60%. Se recomiendan las maniobras de reclutamiento, estas pueden ser en dos modalidades, aunque no están debidamente estandarizadas; pueden ser insuflación sostenida o incrementos graduales de la presión. (11, 12, 27). Para el manejo de la ventilación, se modificara la amplitud de 5 en 5 para disminuir CO_2 , (DeltaP es directamente proporcional al volumen corriente), recordando el concepto de hipercapnia permisiva (PH mayor o igual 7.2).

Patología obstructiva

Se sugiere estrategia de *bajos volúmenes pulmonares*. Para la oxigenación conectar con iguales PMVA a las usadas en VMC, con el fin de evitar la sobredistensión y empeorar la oxigenación. Para la ventilación, el DeltaP mínimo necesario para lograr la oscilación y permitir disminuir la CO_2 . L a disminución de f de 1 en 1, debiera ser el segundo paso para disminuir la CO_2 , a f bajas altos VT. Si persiste hipercapnia se puede recurrir a la deflación parcial del *cuff* lo que permite barrer CO_2 y por último modificar el porcentaje de tiempo inspiratorio y el flujo. (22, 23, 27, 29)

Casos de escape aéreo

Se utilizará la misma estrategia de bajo volumen pulmonar, la menor PMVA hasta el punto en que cese la fuga aérea, el menor DeltaP que permita una adecuada remoción de CO_2 , acompañado de FiO_2 más altas, debería ser lo recomendado (28,29).

Para el destete de VAFO haremos la operación inversa, disminución de 5 en 5 del DeltaP para una CO_2 adecuada y disminuir PMVA de 2 en 2 hasta 15 para $SatO_2 > 92$ con $FiO_2 < 50\%$ y constatar que el paciente tolera la succión del TET sin de saturar (24, 29).

COMPLICACIONES DE LA VAFO

La mayoría de las complicaciones, salvo la obstrucción del TET, están relacionadas con la aplicación de PMVA altas en las vías respiratorias lo que pueden conducir a deterioro hemodinámico y escape aéreo.

MONITORIZACIÓN DE VOLUMEN PULMONAR

Un aspecto relevante al que nos vemos enfrentados en VAFO es la monitorización del volumen pulmonar y VT en la práctica clínica. A diferencia de la VMC en que la presión meseta, la distensibilidad y el VT pueden ser medidos, en VAFO solo serán medidas indirectas las que guiarán los ajustes ventilatorios. Existen en la actualidad métodos como la pletismografía de impedancia respiratoria (RIP) y la tomografía de impedancia eléctrica (EIT) que han surgido como medios prometedores por el cual la mecánica pulmonar y el reclutamiento alveolar se pueden evaluar de forma no invasiva en la cabecera de los pacientes que reciben VAFO. Aún no están ampliamente difundidos y permanecen en investigación. (11, 27)

DISCUSIÓN

Hace más de 40 años que la VAFO está disponible, teóricamente con una estrategia protectora de pulmón abierto que disminuiría el DIVM (4). A la fecha los estudios han fallado en demostrar su eficacia en pediatría o la superioridad a la VMC (25,26). Los reveladores conocimientos de la fisiopatología del SDRA y el DIVM, nos han entregado mayores herramientas en el quehacer ventilatorio con la VMC, lo que probablemente dificulte aún más comprobar esta hipótesis.

Posterior a la evidencia en adultos, el uso de VAFO ha quedado en entredicho (18). En pediatría los ERC son escasos (19), no así los estudios observacionales (20- 24, 28,29), pero la heterogeneidad de los ensayos; el tamaño de la muestra, los criterios de ingreso a la terapia, la causa de la insuficiencia respiratoria, el uso no protocolizado de ambas estrategias entre otras, no permite hasta aquí dilucidar todas las interrogantes antes planteadas. La gran mayoría de los estudios revelan mejorías en la oxigenación usada precozmente.

Pese a los recientes reportes de regresión logística de tendencias en VAFO (análisis estadísticos de estudios observacionales), cuyos resultados son desalentadores (25,26), debemos recoger toda esa información con cautela, ya que presentan limitaciones: utilizan base de datos retrospectivas, el PSM es una técnica estadística que intenta estimar el efecto de una intervención por la cuenta de las co variables que predicen que recibieron el tratamiento, intentando disminuir el sesgo de la falta de aleatorización, pero solo utiliza variables observadas por lo que otros factores que afecten la asignación del tratamiento no son incluidas, por ejemplo preferencias individuales del médico tratante.

Parece muy pronto descartar VAFO como terapia ventilatoria, más bien debemos esforzarnos, una vez seleccionados los pacientes a ingresar a VAFO, recapacitar qué estrategia ventilatoria vamos a utilizar, dependiendo de la etiología de la insuficiencia respiratoria; "pulmón abierto" o "bajos volúmenes pulmonares". Por último debemos considerar las limitaciones que nos plantea la terapia, como mayor sedación y uso de paralizantes, además de la escasa monitorización pulmonar y tener presente el pronto regreso a la VMC.

El autor declara no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, Mattai MA. Pediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ;171:995–1001.
2. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, Rubenfeld GD. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. *Pediatr* 2009; 124:87–95.
3. Erickson S, Schibler A, Numa A, Nuthall G, Yung M, Pascoe E, Wilkins B. Paediatric Study Group; Australian and New Zealand Intensive Care Society: Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: A prospective, multicenter, observational study. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8:317–323
4. Donoso A, Cruces P. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica y estrategia ventilatoria convencional protectora. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78 (3): 241–252
5. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-filho G, et al. Effect of a protective – ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347–54.
6. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
7. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*.2012;307(23):2526–2533.
8. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: definition, incidence, and epidemiology: proceedings from the pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16(5 Suppl 1):S23–40.
9. Santschi M, Jouvét P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJ, Carroll CL et al. PALIVE Investigators; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network (PALISI); European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC): Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 1:681–689
10. Santschi M, Randolph AG, Rimensberger PC, Jouvét P. Pediatric Acute Lung Injury Mechanical Ventilation Investigators; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network; European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care. Mechanical ventilation strategies in children with acute lung injury: a survey on stated practice pattern. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14(7):332–7.
11. Ventre K. High Frequency Oscillatory Ventilation: Pediatric Critical Care Medicine Volume 2: Respiratory, Cardiovascular and Central Nervous Systems. Second Edition. USA.2014,p 175–193.
12. Graciano AL, Freid EB. High-frequency oscillatory ventilation in infants and children. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002; 15 (2): 161–6.
13. Imai Y, Nakagawa S, Ito Y, Kawano T, Slutsky AS, Miyasaka K. Comparison of lung protection strategies using conventional and high-frequency oscillatory ventilation. *J Appl Physiol* 2001;91(4):1836–1844.
14. Cools F, Askie LM, Offringa M, Asselin JM, Calver SA, Courtney SE. PreVILIG collaboration. Elective high frequency oscillatory versus conventional ventilation in preterm infants: a systematic review and meta-analysis of individual patients' data. *Lancet* 2010; 375(9731):2082– 91.
15. Zivanovic S, Peacock J, Alcazar-Paris M, Lo JW, Lunt A, Marlow N, Calvert S, Greenough A et al; United Kingdom Oscillation Study Group Late outcomes of a randomized trial of high-frequency oscillation in neonates. *N Engl J Med*. 2014 Mar 20; 370(12):1121–30
16. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, Mehta S, Hand L, Austin P et al. OSCILLATE Trial Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368(9):795–805.
17. Young D, Lamb SE, Shah S, MacKenzie I, Tunnicliffe W, Lall R, Rowan K, Cuthbertson BH; OSCAR Study Group. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368(9):806–13.
18. Gu XL, Wu GN, Yao YW, Shi DH, Song Y. Is high-frequency oscillatory ventilation more effective and safer than conventional protective ventilation in adult acute respiratory distress syndrome patients? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*.2014;18(3): R111
19. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO. Prospective, randomized comparison of high- frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22(10):1530–9.
20. Slee-Wijffels F , Van der Vaart KR, Twisk JW, Markhorst DG, Plotz FB. High- frequency oscillatory ventilation in children: a single- center experience of 53 cases. *Crit Care* 2005; 9 (3): R274–9.
21. Jaballah N, Khaldi A, Mnif K, Bouziri A, Belhadj S, Hamdi A, Kchaou W. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med*. 2006 ; 7(4) :362–7.
22. Babbitt C, Cooper M., Nussbaum E, Liao E , Levine G, Randhawa I. High-Frequency Oscillatory Ventilation in Pediatric Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Disease-Specific Morbidity Survival Analysis. *Lung* 2012; 190:685–690.
23. Yáñez L, Lapadula M, Benavente C, Von Dessauer B, Emilfork M. Ventilación de Alta Frecuencia en Infección Respiratoria Grave por VRS. *Rev Chil Pediatr* 2010; 81 (3): 221–227
24. Donoso A, Cruces P, León J, Ramírez M, Camacho J. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. *Rev Chil Enf Respir* 2006; 22: 21–30
25. Gupta P, Green JW, Tang X, Gall CM, Gossett JM, Rice TB, Kacmarek RM, Wetzel RC. Comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *JAMA Pediatr* 2014; 168(3):243–9.
26. Bateman ST, Borasino S, Asaro LA, Cheifetz IM, Diane S, Wypij D, et al. RESTORE Study Investigators. Early High-Frequency Oscillatory Ventilation in Pediatric Acute Respiratory Failure. A Propensity Score Analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016 Mar 1;193(5):495–503.
27. Kneyber MC, van Heerde M, Markhorst DG. Reflections on Pediatric High-Frequency Oscillatory Ventilation From a Physiologic Perspective. *Respir Care* 2012 ;57(9):1496–504.
28. Cruces P, Donoso A, León J, Valenzuela J, Camacho J. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en el rescate de hipoxemia catastrófica en niños con Síndrome de Distrés respiratorio agudo. *Rev Chil de Med Inten*. 2007; 22(1): 7–14
29. Martínón-Torres F, Ibarra de la Rosa I., Fernández Sanmartín M, García Menor y Martínón Sánchez J.M. Ventilación de Alta Frecuencia. *An Pediatr (Barc)* 2003;59(2):155–80.
30. Kneyber MC, van Heerde M, Markhorst DG. It is too early to declare early or late rescue high-frequency oscillatory ventilation dead. *JAMA Pediatr* 2014; 168(9):861.

WEANING DE VENTILACIÓN MECÁNICA. DEL ARTE A LA CIENCIA

WEANING FROM MECHANICAL VENTILATION. FROM THE ART TO THE SCIENCE

Dr. Juan Andrés Carrasco O.

Intensivista Pediatra. Jefe UPC Pediátrica, Hospital Padre Hurtado. Profesor Asociado, Facultad de Medicina Universidad del Desarrollo. Director Programa postgrado en Medicina Intensiva Infantil Universidad del Desarrollo. UPC Pediátrica Clínica Alemana Santiago.

ABSTRACT

Despite the advances in intensive care treatment, pediatric weaning still has the art as an important component. As a difference from the adults, there are no confidential predictors index or protocols that replace clinical judgement. Two types of failure are mentioned: weaning and extubation failure. The last one, with a rate ranges from 4.1 to 19%, show association with age, mechanical ventilation time and in a minor proportion, sedatives quantity and time of use. Upper airway obstruction have been described as the most important single cause of extubation failure. As in weaning, we still don't have precise predict tests and criteria, but some of them could help in the extubation decision.

Keywords: ventilator weaning, mechanical ventilation, airway extubation, children

RESUMEN

A pesar de los avances en cuidados intensivos, el *weaning* pediátrico aún tiene un componente importante de arte. A diferencia de los adultos, aún no contamos con índices predictores o protocolos precisos y confiables, que ofrezcan algún aporte que supere el juicio clínico. Se distinguen 2 tipos de falla: *weaning*, previo a la extubación, y la de extubación. Esta última, con un rango entre 4.1 -19%, muestra asociación con edad, tiempo de ventilación mecánica y en menor cuantía, al tiempo y cantidad de sedantes utilizados. Como elemento causal único de mayor importancia se describe a la obstrucción de la vía aérea alta. Al igual que en el *weaning*, aún no contamos con criterios y pruebas predictivas precisos, pero algunos elementos pueden ayudar a la toma de decisiones.

Palabras clave: desconexión del ventilador, ventilación mecánica, extubación, niños

INTRODUCCIÓN

Al inicio de una editorial, Venkataraman contaba la historia de cómo su profesor de cirugía había diagnosticado un tétanos en un paciente con sospecha de apendicitis sin que nadie hasta hoy entendiera como. De esa historia se desprende que hay elementos que no se pueden transmitir, recordando el proverbio hindú "El conocimiento se transmite, la sabiduría, no". El proceso de *weaning* y su logro último, la extubación exitosa, son el resultado de una combinación de estos, expresados como arte (sabiduría, experiencia) y ciencia (conocimiento). En esta revisión, trataremos de transmitir el conocimiento con que contamos actualmente, dejando su arte al servicio del paciente.

Aproximadamente el 30 % de los ingresos a UCI pediátricas requieren intubación (rango 20 a 64%) con un promedio de ventilación mecánica (VM) de 5 a 6 días (1). Pese a lo beneficioso de la terapia ventilatoria, existen una serie de riesgos asociados que incitan a disminuir los días de ventilación a su mínimo posible. Estos son: daño pulmonar asociado a

ventilación, riesgo de neumonía asociada a ventilación (NAV), morbilidad cardiovascular por interacciones cardiopulmonares y costo, entre otras. A su vez, existen riesgos asociados a la falla de extubación, siendo el principal el aumento el riesgo de mortalidad en 5 veces (2, 3).

WEANING: CONCEPTO

Corresponde a la transición progresiva de un soporte ventilatorio a la respiración espontánea, durante la cual el paciente asume el intercambio gaseoso efectivo en la medida que se retira el soporte de presión positiva. Se considera como pre requisito la presencia de respiración espontánea al inicio del *weaning*. No existe literatura pediátrica que apoye la duración de este *weaning*, siendo cada vez más cuestionado que el proceso sea muy gradual. Incluso hay pacientes que no lo requieren y son extubados inmediatamente después de pasar las pruebas de soporte con presión mínima o pruebas de tubo en T (4, 5). Su inicio depende de la mejoría de la patología o evento que determinó la intubación, del adecuado intercambio gaseoso, de la ausencia de sobrecarga de trabajo de los músculos respiratorios y de la capacidad del paciente de sostener respiración efectiva espontánea frente a la disminución de la terapia ventilatoria de soporte. Se considera exitoso cuando el paciente es capaz de mantener el intercambio gaseoso sin ninguna asistencia mecánica, y falla cuando no es capaz de lograr ese objetivo.

Correspondencia:

Dr. Juan Andrés Carrasco O.
Hospital Padre Hurtado, Clínica Alemana Santiago
Esperanza 2150, san Ramón
Vitacura 5151, Vitacura
Santiago de Chile
Correo electrónico: jcarrasco@alemana.cl, jacowen@me.com

CRITERIOS PARA INICIO DE *WEANING*

Para su inicio, se deben cumplir los siguientes criterios:

1. Resolución del problema que gatilló la intubación

2. Oxigenación

- PaO₂ > 60 (en ausencia de cardiopatía congénita cianótica)
- PaO₂/FiO₂ > 150 (idealmente >200)
- FiO₂ < 60 (idealmente < 40)
- Peep < 5

3. Estado de conciencia

En proceso de despertar o alerta

- sin relajantes musculares
- mecanismos de protección vía aérea activos
- ausencia de edema secundario de vía aérea alta
- sedación ausente o ir en disminución franca

La sedación es un tema importante que puede complicar el *weaning* (6, 7). Esta debiera estar ausente o ir en disminución franca. Hay que considerar que el exceso de sedación conlleva ausencia o gran disminución de respiración espontánea por compromiso del drive central. Sin embargo, en algunos pacientes, poca sedación puede implicar trauma de vía aérea, por lo que en casos justificados es preferible mantener dosis bajas para un *weaning* satisfactorio. Se han desarrollado herramientas para ajustar su uso (8).

4. Estado hemodinámico

- hemodinamia estable
 - sin Hipotensión
 - sin signos de isquemia miocárdica
 - con apoyo vasoactivo razonable
 - balance hídrico adecuado (incremento de peso no > 10%)
- Se incluye el manejo adecuado de la hipertensión pulmonar cuando hay riesgo de estar presente (9,10)

5. Ausencia de otras complicaciones

- hipertermia
- signos de shock
- sin signos de sepsis (infección controlada)
- factores metabólicos compensados
- sin necesidad de reintubar electivamente a corto plazo

ÍNDICES PREDICTIVOS DE *WEANING*

Índice de respiración superficial (IRS)

Creado por Yang y Tobin (11), corresponde a la división de la frecuencia por el Volumen tidal (FR/Vt). Existen estudios que le dan valor como discriminador de *weaning* exitoso y falla. Un metanálisis que incluyó 41 trabajos de IRS (12) le asigna buena sensibilidad y baja especificidad, por lo que debiera ser usado tempranamente durante la VM para identificar los pacientes que pueden respirar por su cuenta.

Índice CROP

Del inglés Compliance, Resistance, Oxigenation y Pressure, corresponde a una variable multiparámetro conformada por la fórmula: Compliance dinámica x Presión inspiratoria

máxima negativa x (PaO₂/PAO₂)/frecuencia respiratoria (FR). Thiagarajan et al (13) encontró que FR espontánea < 45/min, VT espontáneo > 5,5 ml/kg, IRS < 8 resp/min/ml/kg e índice CROP > 0.15 ml/kg/resp/min eran buenos predictores de extubación exitosa. Baumeister (6) usó un IRS modificado e índice CROP para predecir extubación exitosa. Sus valores (IRS < 11, CROP > 0.1 ml/kg/resp/min) difieren de los descritos por Thiagarajan. Diversos estudios pediátricos encontraron que estos índices no eran aplicables para predecir outcome de extubación en niños (6,14,15). Venkataraman (14) analizó 312 pacientes pediátricos ventilados por más de 24 hrs. Los parámetros Vt, PIM, elastancia dinámica, Vt/Ti previo a la extubación lograron predecir falla de extubación. Al igual que Maczu (15), observaron que tanto el FR/Vt como el índice CROP no fueron útiles para predecir el resultado de la extubación.

TÉCNICAS DE *WEANING*: MODOS VENTILATORIOS Y PROTOCOLOS

Existen varias técnicas descritas en literatura, algunas buscan la reducción gradual del soporte ventilatorio, otras ponen a prueba la capacidad ventilatoria del paciente. Las más mencionadas dentro de las primeras son la disminución de frecuencia mandatoria en ventilación intermitente sincronizada (SIMV), y el SIMV + Presión de Soporte (PS) (2). En la segunda opción, soporte ventilatorio moderado más pruebas de extubación diarias (16, 17), y alternancia de soporte ventilatorio completo y grados de respiración espontánea con asistencia (entrenamiento). Hay comparaciones en adultos de prueba de ventilación espontánea (PVE) con PS versus Tubo en T (18), y evaluaciones previas repetidas a Tubo T (4, 15).

A su vez, se han generado protocolos de *weaning* buscando regular conductas para minimizar el tiempo en ventilación, disminuir morbilidad y homogeneizar los criterios de manejo. Implementados principalmente en adultos (19-21), han demostrando disminución de los tiempos de ventilación sin efectos adversos (22-24). En pediatría, si bien son varios los estudios realizados (25-27), los resultados no han sido los esperados. Randolph (7) en un estudio prospectivo multicéntrico randomizado, no encontró diferencia significativa entre el *weaning* con PS dirigido por médico, el uso de protocolo de soporte con ajuste de volumen automático por el ventilador, o la ausencia de protocolo. Shultz (28) demostró disminución de tiempos de *weaning* al randomizar los pacientes entre un protocolo de *weaning* directo del ventilador versus uno dirigido por el médico. Sin embargo, los cambios en el tiempo total de ventilación y en el tiempo para extubar no fueron estadísticamente significativos. Por su parte, Restrepo (26) en un estudio retrospectivo, reportó disminución del tiempo de *weaning* en pacientes protocolizados comparado con el tradicional dirigido por médico, pero sin diferencia en la duración total del ventilador.

FALLA DE *WEANING*

Farías (29) distingue 2 tipos de falla durante este proceso: la falla de prueba de *weaning* y la falla de extubación. La primera corresponde a la falla de un adecuado intercambio de gases y respiración durante una prueba de *weaning* con el paciente aún intubado. La segunda, la necesidad de reintubar al paciente dentro de las primeras 48 hrs. post extubación. La

fisiopatología de la falla de *weaning* es compleja y multifactorial. Por eso Heunks (30) presenta un ABC del *weaning*, a manera de sistematizar la búsqueda de las causas y generar estrategias de manejo. Esta incluye alteraciones de funcionamiento en A: vía aérea y pulmón, B: Cerebro (Brain), C: Corazón, y D: Diafragma y músculos respiratorios.

CRITERIOS Y PARÁMETROS DE EXTUBACIÓN

Se define como extubación al retiro del TET. Implica haber completado el *weaning*, logrando ventilación espontánea adecuada y sostenible, en un paciente suficientemente consciente para asegurar los mecanismos de protección vía aérea, con hemodinamia estable, sin apoyo o con poco apoyo vasoactivo, y con manejo de secreciones adecuado.

Se considera éxito de la extubación a la mantención de respiración espontánea por más de 48 hrs, sin soporte de presión positiva ni reintubación. La definición de tiempos de falla de extubación es variable en la literatura, siendo lo más comúnmente aceptado las primeras 48 hrs, habiendo literatura para las primeras 24 hrs. y las 72 hrs.

Es importante evaluar previamente la presencia de reflejos de protección de vía aérea, presencia de fuga alrededor del tubo, requerimientos de oxígeno bajos, frecuencia respiratoria mandatoria bajas, presión de soporte ≤ 10 y paciente despierto, aunque dependiendo del paciente, se prefiere extubar con una sedación mínima. Como parámetros de extubación deben considerarse gases con Oxigenación adecuada expresada como $\text{PaO}_2 > 70$ o Saturación $>93\%$ con $\text{FiO}_2 > 40$ y Pafi $> 180-200$. Así también, una ventilación adecuada objetivada con $\text{PaCO}_2 < 45$ y un volumen corriente > 5 ml/kg (Tabla 1). También ha sido considerada la presión inspiratoria máxima negativa < -30 cmH₂O. Como se discute más adelante, su valor es relativo en pediatría.

Criterios de extubación

- Ventilación espontánea adecuada y sostenible
- Paciente suficientemente consciente para asegurar los mecanismos de protección vía aérea Hemodinamia estable, sin apoyo o con poco apoyo vasoactivo
- Manejo de secreciones adecuado.
- Presencia de reflejos de protección de vía aérea
- Presencia de fuga alrededor del tubo
- Requerimientos de oxígeno bajos
 - FR mandatoria bajas
 - Presión de soporte ≤ 10
- Oxigenación
 - $\text{PaO}_2 > 70$
 - Saturación $>93\%$ con $\text{FiO}_2 > 40$
 - Pafi $> 180-200$

Pruebas e índices predictivos de extubación

Son múltiples los índices predictores estudiados, siendo pocos los que han tenido algo de éxito. Uno de los más ampliamente estudiados es el prueba de ventilación espontánea (PVE). Farías (2) realiza una comparación entre PVE con presión de soporte (PS) 10 cm vs Tubo T de 2 hrs de duración en 257 pacientes adultos, con la idea de que la PS eliminaría el factor de resistencia del TET. No encontró diferencia en la tasa de

extubación a las 48 hrs, ni en la falla de la prueba, demostrando que ambas son igual de efectivas. Luego Farías (31) estudió 418 pacientes adultos intubados al menos 48 hrs, sometiéndolos a PVE de 2 hrs. con PS 10 cm vs. Tubo T. Setenta y siete % pasaron la PVE y se extubaron, de los cuales 14% requirieron reintubación dentro de 48 hrs. En este trabajo se analizaron como predictores de extubación la FR, el volumen tidal, la presión inspiratoria máxima negativa. Sin embargo, no se encontró una buena correlación con ninguno de los anteriores. En ambos trabajos los pacientes entraron a PVE luego de evaluación y selección por parte del médico a cargo. Chávez (32) realizó una PVE de 15 min con flujo continuo para lograr CPAP 5 cm en 70 pacientes pediátricos. De ellos, 91% pasaron la prueba, presentando Falla de extubación en 7.8%, sin diferencias contra valor histórico basado en decisión clínica pura. Este estudio otorga una sensibilidad al PVE de 95%, con un Valor predictivo positivo de 92%. Sin embargo, es importante destacar que nuevamente los pacientes enrolados eran previamente considerados listos para extubación por sus médicos.

El-Khatib (33) evaluó la relación presión inspiratoria negativa/presión inspiratoria máxima en 50 pacientes pediátricos, demostrando que no existía una correlación adecuada que permitiera su uso como predictor de extubación. Agrega además la importancia de no extrapolar estudios de adultos a pacientes pediátricos.

En 1996, Khan y Venkataraman evaluaron predictores de extubación en 208 niños con > 24 hrs. de VM (34). Se excluyeron prematuros y pacientes con enfermedades neuromusculares, y se fijó como falla extubación las primeras 48 hrs. Factores asociados con falla fueron Vt/Ti disminuido (drive central disminuido), VT espontáneo disminuido (esfuerzo respiratorio disminuido), Presión inspiratoria positiva alta con compliance dinámica baja (incremento de carga en músculos respiratorios), y otros (FiO_2 , PAW, IOx, fracción del Vol min total (FrVe)). La Falla de extubación fue 16.3%. Tanto el IRS como el Índice CROP no fueron buenos predictores en este estudio. Randolph (7) en su estudio de protocolo de *weaning* prospectivo, evalúa 313 pacientes con al menos 24 hrs de VM en 10 UCI pediátricas. Se realizó un TVE de 2 hrs con peep 5 cmH₂O y $\text{FiO}_2 < 0.5$. En 58 % de ellos falló el test. Los que pasaron se cambiaron a PS y este ajustado por tamaño del TET. Los que fallaron fueron randomizados en 3 grupos para *weaning*: presión de soporte (PS), volumen de soporte (VS) y sin protocolo. No hubo diferencia en el fracaso de extubación ni en la duración de la VM. El rango de falla de extubación fue entre 14- 20%, considerablemente mayor que lo descrito para la generada por solo determinación clínica (2-9%) (3,26,28).

Evaluaciones previas a extubación

Test de fuga aérea (TFA)

Dentro de las fallas de extubación, la obstrucción de vía aérea alta (OVA) es una de las principales descritas, llegando a reportarse en el 37% de las fallas (3), independiente del uso de TET con cuff o sin este (35). De allí la importancia de encontrar algún índice predictor. El test de fuga aérea (air leak test) (36-39) es uno de los más usados para predecir la aparición de estridor post extubación y falla de extubación. Se trata de escuchar la filtración de aire alrededor del TET con presiones bajas (20-25 cm H₂O), aunque en varios trabajos describen presiones > 30 cm H₂O (40,41). Mhanna (42) en un estudio retrospectivo, demostró que la filtración con presiones > 20 cm H₂O tenía una sensibilidad

de 83.3% en predecir estridor post extubación en niños > 7 años, no así en los menores. Souminen (43) demostró un aumento de 3 veces la incidencia de efectos adversos en pacientes con anestesia general a quienes se les retiraba el TET sin detectar filtración con presiones de 25 cm H₂O. En una encuesta a directores de postgrado de cuidados intensivos pediátricos en EEUU, el 76% respondió que realizaba el test y recomendaba posponer la extubación e iniciar corticoides si no había filtración bajo los 30 cmH₂O (38). Los corticoesteroides son un factor confundente ya que aparecen como terapia para reducir el estridor, pero su real contribución en la falla de extubación es controversial (44, 45). Es más, la revisión Cochrane del uso de corticoesteroides para la prevención del estridor post extubación en neonatos, niños y adultos no demostró efectividad, pero si una consistente tendencia al beneficio, por lo que se sugiere mayor estudio (46). Por otra parte, pareciera que la medición seriada de la filtración en el momento de la intubación y extubación es un buen predictor de éxito de extubación más que de fracaso, como lo reportó Wratney en su trabajo prospectivo ciego de 50 pacientes (47). Basado en todos estos datos, pareciera ser que el test de filtración del TET con presiones <25 cmH₂O, es un elemento más a considerar.

Presión Inspiratoria máxima (Evaluación musculatura inspiratoria)

Otro elemento es la presión inspiratoria máxima, que equivale a la medición gruesa pero objetiva del estado de la musculatura respiratoria. También permite diferenciar las alteraciones neuromusculares globales de la debilidad exclusiva de la musculatura respiratoria. En adultos ha demostrado ser un indicador de extubación exitosa cuando se logra valores de al menos -30 cmH₂O (48,49). En pediatría, algunos trabajos lo muestran como valor útil como parte del índice CROP (6,13), aunque otros como el trabajo de Khan y Venkataraman (34) no han demostrado su utilidad tanto como test único como asociado al índice CROP. Lo anterior puede estar relacionado a la variabilidad de la técnica usada. Pese a lo anterior, no hay suficiente evidencia para validar su uso rutinario en pediatría.

Falla de extubación

Los rangos de falla de extubación descrita en la literatura son bastante amplios, de 4.1% a 19% (7,50-52). Son múltiples los factores descritos como causales, entre los que destacan la edad (menor edad más riesgo), duración de la VM, y el uso prolongado de sedantes y analgésicos con efecto sedante (52). En estudios pediátricos, destaca el trabajo de Kurachek (3) quien el 2003 realiza un estudio multicéntrico prospectivo en 16 UCI pediátricas americanas. Describe falla de extubación (considerado a las 24 hrs) de 6.2% (1.5-8.8%) en 1459 pacientes. Fueron considerados factores de riesgo la edad (< 24 meses), presencia de alteraciones genéticas, enfermedad respiratoria crónica, alteraciones neurológicas crónicas, y la necesidad de reemplazo TET al ingreso. Se presentó fallas por OVA en 37 %, y no se encontró relación entre la duración de la VM y la falla de extubación. Por su parte, Edmunds (51) describe falla de extubación en 7.9 % de los 280 pacientes enrolados en su estudio, demostrando además la asociación "a mayor tiempo de VM, mayor tasa de falla". En su trabajo, 25% de las fallas fueron por OVA. Fontela (58) estudió 124 pacientes con falla de extubación a las 48 hrs, excluidos aquellos con falla por OVA. Encontró como factores de riesgo la menor edad, el

Índice de Oxigenación (IOx) > 5, la duración de la VM > 15 días, la sedación > 10 días y el uso de inótrpos. Semejante a lo anterior, el estudio de Baisch (50), describe falla de extubación (48 hrs) en 4.5% de 3193 pacientes, destacando dentro de las causas la edad (mediana 6.3 meses) y la duración prolongada de la intubación.

Con respecto a la sobrecarga de volumen acumulado, el estudio multicéntrico randomizado PALISI no demostró que tenga influencia en el *weaning* o sea predictivo de falla de extubación (53). Sin embargo, actualmente hay una serie de trabajos en curso re-analizando este tema. Si bien son varios los elementos a considerar previo a la extubación, los Índices Predictivos de falla aún están en desarrollo.

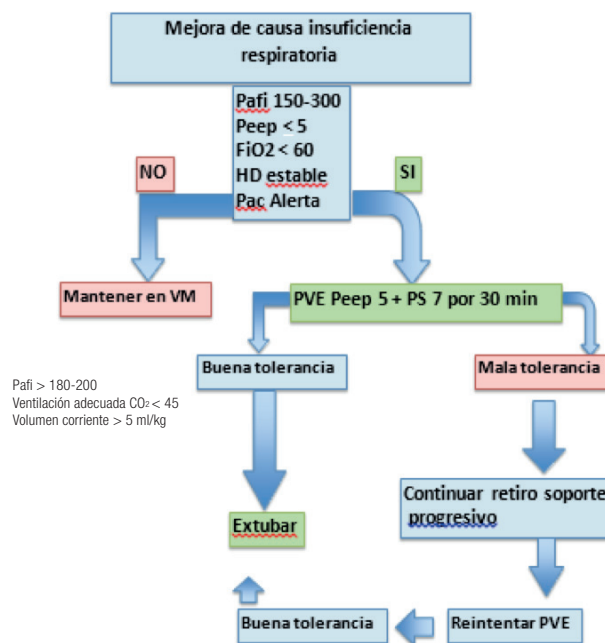


Figura 1. Algoritmo sugerido para weaning y extubación. Considerar Test de fuga aérea en pacientes de riesgo.

CONCLUSIÓN

El *weaning* es un proceso que se inicia cuando hay mejoría de la causa que originó la intubación. Implica criterios definidos de oxigenación, hemodinamia, estado de alerta y ausencia de complicaciones. Los índices predictivos de *weaning* estudiados como IRS e índice CROP no han demostrado mayor utilidad en pediatría. De las técnicas de *weaning*, las múltiples estudiadas no difieren en utilidad, sin que existan protocolos con efectividad probada en pediatría. La falla de *weaning* es multifactorial y debiera analizarse en forma fisiopatológica. Con respecto a las pruebas de extubación, la más estudiada y exitosa es la PVE, con alta sensibilidad y valor predictivo, siendo recomendable su uso rutinario. Se adjunta algoritmo sugerido (Figura 1). El resto de los test predictores de extubación no han presentado aporte. Las pruebas previas a extubación (TFA y presión inspiratoria máxima) aún están en proceso de validación

y estandarización. Se requieren más estudios para clarificar la utilidad de predictores como de pruebas de extubación.

El autor declara no presentar conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Khemani RG, Markovitz BP, Curley MAQ. Epidemiologic factors of mechanically ventilated PICU patients in the United States. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:A39.
2. Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A et al. A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 2001;27(10):1649-1654.
3. Kurachek SC, Newth CJ, Quasney MW, Rice T, Sachdeva RC, Patel NR et al. Extubation failure in pediatric intensive care: A multiple-center study of risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2003;31(11):2657-2664.
4. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdu I et al: A comparison of four methods of *weaning* patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 332: 345-350
5. Randolph AG, Venkataraman S, Hanson J, et al: Evaluation of a pediatric extubation readiness test . *Crit Care Med* 2001; 12 (Suppl.): A142
6. Baumeister BL, el-Khatib M, Smith PG, Blumer JL. Evaluation of predictors of *weaning* from mechanical ventilation in pediatric patients. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:344-352.
7. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert KL, et al. Effect of mechanical ventilator *weaning* protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288(20):2561-2568.
8. Curley MA, Harris SK, Fraser KA, Johnson RA, Arnold JH. State Behavioral Scale: a sedation assessment instrument for infants and young children supported on mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7(2):107-114.
9. Davis S, Worley S, Mee RB, Harrison AM. Factors associated with early extubation after cardiac surgery in young children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5(1):63-68.
10. Harrison AM, Cox AC, Davis S, Piedmonte M, Drummond-Webb JJ, Mee RB. Failed extubation after cardiac surgery in young children: Prevalence, pathogenesis, and risk factors. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3(2):148-152.
11. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of *weaning* from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;324:1445-1450.
12. Tobin MJ, Jubran A. Variable performance of *weaning*-predictor tests: role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. *Intensive Care Med*. 2006
13. Thiagarajan RR, Bratton SL, Martin LD, Brogan TV, Taylor D. Predictors of successful extubation in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(5 Pt 1):1562-1566.
14. Venkataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med* 2000;28(8):2991-2996.
15. Manczur TI, Greenough A, Pryor D, Rafferty GF. Comparison of predictors of extubation from mechanical ventilation in children. *Pediatr Crit Care Med* 2000;1(1):28-32.
16. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekin N et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during *weaning* from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(4):896-903.
17. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 May 4;342(18):1301-1308. 2000; 342:1301-1308.
18. Esteban A, Alía I, Gordo F, Fernández R, Solsona JF, Vallverdú I et al. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(2 Pt 1):459-465.
19. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JF Jr, Weaver LK et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO2 removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:295-305.
20. McKinley BA, Moore FA, Sailors RM, Cocanour CS, Marquez A, Wright RK et al. Computerized decision support for mechanical ventilation of trauma induced ARDS: results of a randomized clinical trial. *J Trauma* 2001;50(3): 415-424.
21. Fessler HE, Brower RG. Protocols for lung protective ventilation. *Crit Care Med* 2005;33 3 Suppl:S223-S227.
22. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335:1864-1869.
23. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed *weaning* from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997; 25:567-574.
24. Marelich GP, Murin S, Battistella F. Protocol *weaning* of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses: effect on *weaning* time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000; 118:459-467.
25. Jouvett P, Farges C, Hatzakis G, Monir A, Lesage F, Dupic L et al. *weaning* children from mechanical ventilation with a computer-driven system (closed-loop protocol): A pilot study*. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8(5): 425-432.
26. Restrepo RD, Fortenberry JD, Spainhour C, Stockwell J, Goodfellow LT. Protocol-driven ventilator management in children: comparison to nonprotocol care. *J Intensive Care Med* 2004;19(5):274-284.
27. Graham AS, Kirby AL. Ventilator management protocols in pediatrics. *Respir Care Clin N Am* 2006;12(3):389-402.
28. Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM, Durning SM, Hales R, Woodson A et al. *weaning* children from mechanical ventilation: a prospective randomized trial of protocol-directed versus physician-directed *weaning*. *Respir Care* 2001; 46:772-782.
29. Farias JA, Alía I, Esteban A, Golubicki AN, Olazarri FA. *weaning* from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1070-1075
30. Heunks LMA, van der Hoeven JG: Clinical review: The ABC of *weaning* failure - a structured approach. *Critical Care* 2010, 14:245.
31. Farias JA, Alía I, Retta A, Olazarri F, Fernández A, Esteban A et al. An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. *Intensive Care Med* 2002;28(6):752-757.
32. Chavez A, dela Cruz R, Zaritsky A. Spontaneous breathing trial predicts successful extubation in infants and children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7(4):324-328.
33. el-Khatib MF, Baumeister B, Smith PG, Chatburn RL, Blumer JL. Inspiratory pressure/maximal inspiratory pressure: does it predict successful extubation in critically ill infants and children? *Intensive Care Med* 1996;22:264-268.
34. Khan N, Brown A, Venkataraman ST. Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med* 1996;24:1568-1579.
35. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144(3):333-337.
36. Adderley RJ, Mullins GC. When to extubate the croup patient: the "leak" test. *Can J Anaesth* 1987;34:304-306.
37. Pettignano R, Holloway SE, Hyman D, LaBuz M. Is the leak test reproducible? *South Med J* 2000;93(7):683-685.
38. Foland JA, Super DM, Dahdah NS, Mhanna MJ. The use of the air leak test and corticosteroids in intubated children: a survey of pediatric critical care fellowship directors. *Respir Care* 2002;47(6): 662-666.
39. De Bast Y, De Backer D, Moraine JJ, Lemaire M, Vandenberg C, Vincent JL. The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for

- laryngeal edema. *Intensive Care Med* 2002;28(9):1267–1272.
40. Kemper KJ, Benson MS, Bishop MJ. Predictors of postextubation stridor in pediatric trauma patients. *Crit Care Med* 1991; 19:352–355.
41. Seid AB, Godin MS, Pransky SM, Kearns DB, Peterson BM. The prognostic value of endotracheal tube-air leak following tracheal surgery in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117:880–882.
42. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The 'air leak' test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002; 30:2639–2643.
43. Suominen P, Taivainen T, Tuominen N, Voipio V, Wirtavuori K, Hiller A et al. Optimally fitted tracheal tubes decrease the probability of postextubation adverse events in children undergoing general anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2006; 16:641–647.
44. Tellez DW, Galvis AG, Storgion SA, Amer HN, Hoseyni M, Deakers TW. Dexamethasone in the prevention of postextubation stridor in children. *J Pediatr* 1991;118:289–294.
45. Markovitz BP, Randolph AG. Corticosteroids for the prevention of reintubation and postextubation stridor in pediatric patients: A meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3(3):223–226.
46. Markovitz B, Randolph A, Khemani RG. Corticosteroids for the prevention and treatment of post-extubation stridor in neonates, children and adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD001000. DOI: 10.1002/14651858.CD001000.pub2.
47. Wratney AT, Cheifetz IM. Extubation criteria in infants and children. *Respir Care Clin N Am* 2006;12(3):469–481.
48. Sahn SA, Lakshminarayan S, Petty TL. *weaning* from mechanical ventilation. *JAMA* 1976;235(20):2208–2212.
49. Truwit JD, Marini JJ. Validation of a technique to assess maximal inspiratory pressure in poorly cooperative patients. *Chest* 1992;102(4):1216–1219
50. Baisch SD, Wheeler WB, Kurachek SC, Cornfield DN. Extubation failure in pediatric intensive care incidence and outcomes. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:312–318.
51. Edmunds S, Weiss I, Harrison R. Extubation failure in a large pediatric ICU population. *Chest* 2001; 119:897–900.
52. Fontela PS, Piva JP, Garcia PC, Bered PL, Zilles K. Risk factors for extubation failure in mechanically ventilated pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:166 – 170.
53. Randolph AG, Forbes PW, Gedeit RG, Arnold JH, Wetzel RC, Lockett PM et al. Cumulative fluid intake minus output is not associated with ventilator *weaning* duration or extubation outcomes in children. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:642–647.

SÍNDROME PSEUDO-BARTTER EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON FIBROSIS QUÍSTICA ESTABLE

PSEUDO-BARTTER'S SYNDROME IN A PEDIATRIC PATIENT WITH STABLE CYSTIC FIBROSIS

Dr. Ricardo Madrid H.¹, Dr Pablo Jorquera P.¹, Dra Yanina Jaramillo M.²

¹ Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias, Unidad de Broncopulmonar Infantil, Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río.

² Pediatra, Unidad de Emergencia Infantil, Hospital Roberto del Río.

ABSTRACT

The pseudo-Bartter's syndrome (PBS) is a disorder characterized by metabolic alkalosis, hyponatremia, hypochloremia, hypokalemia in the absence of renal tubular disease. The PBS can be one of the complications of cystic fibrosis or may be the initial presentation of the disease in children and adults. The objective is to present a clinical case emphasizing the importance of diagnostic suspicion in cystic fibrosis.

Keywords: cystic fibrosis, pseudo Bartter's syndrome, hypochloremia, metabolic alkalosis

RESUMEN

El Síndrome de Pseudo-Bartter (SPB) se caracteriza por alcalosis metabólica, hiponatremia, hipocloremia, hipocalemia en ausencia de enfermedad tubular renal. El SPB puede ser una complicación de la Fibrosis Quística (FQ) o la forma de presentación inicial de esta enfermedad, en niños y en adultos. El objetivo es presentar un caso clínico, enfatizando en la importancia de tener un alto índice de sospecha de esta condición.

Palabras clave: fibrosis quística, síndrome pseudo-Bartter, hipocloremia, alcalosis metabólica

CASO CLÍNICO

Lactante de 8 meses, género femenino, con diagnóstico de FQ sospechada por asma refractaria a tratamiento y neumonía recurrente. El diagnóstico se confirmó por test de sudor (Gibson-Cooke con cloro 77 mEq/L) y estudio genético $\Delta F508/R334W$. La paciente no tenía insuficiencia pancreática, pero presentaba una pérdida de peso de 1000 grs. en los dos últimos meses a pesar del tratamiento estándar para la FQ. Ingresó por escasos vómitos, decaimiento y signos de deshidratación, con aspecto enflequecida, afebril, gases arteriales y electrolitos plasmáticos mostraron alcalosis metabólica, hipocloremia, hiponatremia e hipocalemia (Tabla 1). Se detectó que no había cumplido la recomendación de ingesta adicional de sal. Después de corregir el trastorno hidroelectrolítico y de la sustitución de sal, la alteración metabólica se corrigió y el incremento de peso fue rápido. No ha vuelto a presentar trastorno metabólico ni hidroelectrolítico.

COMENTARIO

El SPB puede ser una de las complicaciones de la FQ o puede ser la forma de presentación inicial de la enfermedad, en niños y en adultos (1, 2). También se puede presentar

Correspondencia:

Dr. Ricardo Madrid H.
Unidad de Broncopulmonar Infantil
Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río
Av. Concha y Toro 3459, Puente Alto
Santiago, Chile
Correo electrónico: ricardomadridh@gmail.com

en neonatos con restricción del crecimiento intrauterino, abuso de laxantes, prematuro hijo de madre con trastornos hidroelectrolítico periparto, diarrea aclorhidrica congénita de la infancia, uso de diuréticos de asa o tiazidicos, enfermedad de Hirschsprung, cualquier causa de hiperemesis aguda grave o crónica, enfermedad poliquística renal, uso de gentamicina (3).

Se manifiesta a cualquier edad siendo más común en niños entre los 3 y 14 meses (4, 5). En niños mayores de cuatro años es raro observarlo (6). La incidencia de PSB en los pacientes con FQ es de 12% a 16.5% (1, 4, 5, 7, 8), y es más frecuente que aparezca en las estaciones del año con mayor temperatura (9,10). Varias de las mutaciones del gen CFTR se

	Día 1	Día 2	Pre-alta
Na (mEq/L)	124	138	138
K (mEq/L)	2,9	4	3,7
Cl (mEq/L)	68	105	110
pH	7,64	7,47	7,5
HCO ₃	42	21,7	17
PaCO ₂ (mmHg)	40	31	23
B.E.	19,1	-1	-4

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

Na: sodio; K: potasio; Cl: cloro; HCO₃: bicarbonato; pH: pH de sangre arterial; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; BE: exceso de base; mEq/L: miliequivalentes por litro; mmHg: milímetros de mercurio

han visto asociadas a deshidratación, hiponatremia y alcalosis metabólica (9) siendo la mutación delta F508 la implicada con mayor frecuencia (3).

Toda situación que se acompaña por aumento de pérdidas de sodio y cloro, se considera un factor de riesgo, como el clima cálido, sudoración profusa, enfermedad gástrica intestinal, exacerbación respiratoria, alimentación exclusiva con leche materna, debido a su bajo contenido de sal (1,11). La sudoración en los pacientes con FQ está asociada con un aumento de la concentración de sodio en sudor en aproximadamente 30 mmol/L (12). Los pacientes con FQ subestiman sus necesidades de líquidos y electrolitos, experimentando deshidratación durante la exposición a climas cálidos y durante la actividad física intensa (12). La pérdida excesiva de sodio, cloro y agua a través del sudor, llevan a disminución del volumen extracelular, estimulando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la hormona anti-diurética y el sistema simpático, lo que genera un aldosteronismo secundario y, por lo tanto un aumento de la reabsorción de sodio, cloro y agua en el tubo colector y excreción de potasio dando lugar a la alcalosis metabólica hipocloremica hipokalemica (3,9).

En los pacientes con FQ los signos clínicos de deshidratación como palidez, llene capilar enlentecido, turgencia anormal de la piel, ausencia de lágrimas, sequedad de mucosas, ojos hundidos y taquicardia, son menos evidentes que los sujetos normales (12, 13). El PBS puede presentarse de forma aguda siendo muy sintomático con episodios de vómitos, la forma crónica suele ser menos llamativa y sus síntomas bastante inespecíficos (3). Se han descrito tres patrones de PBS: crisis única y aislada en la infancia, patrón recurrente episódico y patrón crónico (5). El patrón único puede ser la única manifestación de FQ (5). El patrón recurrente episódico es el más común y ocurre en pacientes colonizados por *Pseudomonas* (5).

Como consecuencia del PBS puede aparecer diversas complicaciones (3, 6, 10):

- la alcalosis metabólica disminuye las concentraciones de calcio ionizado causando espasmos musculares, convulsiones
- puede presentarse hipoventilación por disminución de los impulsos respiratorios lo que predispone a atelectasias incluso pueden presentar insuficiencia respiratoria grave
- en los pacientes con alcalosis metabólica grave el gasto cardíaco disminuye, la resistencia vascular periférica aumenta y las arritmias cardíacas pueden ser refractarias
- ileo metabólico y agravamiento del PBS

El tratamiento consiste en hidratación y corrección del desequilibrio hidroelectrolítico. La administración de suplemento de electrolitos sodio y potasio debe continuarse hasta que los niveles séricos normalicen (9, 14)

El diagnóstico diferencial del PBS es: estenosis hipertrofica del píloro, vómitos persistentes, drenaje gástrico continuo sin sustitución adecuada de electrolitos, abuso de laxantes, uso de diuréticos tiazidicos, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, diarrea perdedora de cloro (1, 9). El PBS se diferencia además del síndrome de Bartter por las altas pérdidas urinarias de cloruro

mientras que en el PSB son bajas (11). En los pacientes con displasia broncopulmonar quienes reciben diuréticos de asa o tiazidicos puede haber confusión en el diagnóstico diferencial de una alcalosis metabólica (3).

Los niños con FQ que viven en lugares calurosos deben ser suplementados con cloruro de sodio en los momentos de mayores temperaturas (9). A todos los pacientes con FQ se les debe aconsejar evitar la exposición al calor (2). Se recomienda que los recién nacidos con FQ que se alimentan con leche materna o fórmula deben suplementarse con cloruro de sodio 3mmol/kg, se debe aumentar a 5-6 mmol/kg bajo circunstancias tales como clima cálido, calefacción excesiva o actividad física deportiva (12).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de FQ debe ser siempre considerado en paciente de cualquier edad con alcalosis metabólica hipocloremica y deshidratación hiponatremica asociado o no asociado a compromiso pulmonar o gastrointestinal típico de la FQ (2,4,14). En un paciente con FQ con tratamiento estándar, un mal incremento o pérdida de peso asociado a anorexia debe hacer sospechar PBS especialmente en lactantes en el verano e iniciar su pesquisa y tratamiento para evitar complicaciones.

REFERENCIAS

1. Vilotijević-Dautović G, Stojanović V. Pseudo-Bartter's Syndrome in Patients with Cystic Fibrosis: A Case Series and Review of the Literature. *Srp Arh Celok Lek.* 2015;143(11-12):748-51.
2. Priou-Guesdon M, Malinge MC, Augusto JF, Rodien P, Subra JF, Bonneau D, Rohmer V. Hypochloremia and hyponatremia as the initial presentation of cystic fibrosis in three adults. *Ann Endocrinol (Paris)* 2010;71(1) 46-50.
3. Morales Múnera OL, Villada Valencia JC, Flórez ID, Pineda Trujillo NG. Alcalosis metabólica hipocloremica como presentación de la fibrosis quística. Informe de dos casos. *IATREIA* 2013;26(3): 356-365.
4. Maia C, Garrido A, Carvalho I, Pinto H, Guedes Vaz L, Ferreira G. Pseudo-Bartter syndrome as an initial presentation of cystic fibrosis. *Port J Nephrol Hypert* 2014; 28(4): 348-351.
5. Dahabreh MM, Najada AS. Pseudo-Bartter Syndrome, Pattern and Correlation with Other Cystic Fibrosis Features. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013;24(2):292-6.
6. Kintu B, Brightwell A. Episodic Seasonal Pseudo-Bartter Syndrome in Cystic Fibrosis. *Paediatr Respir Rev* 2014;15 Suppl 1:19-21
7. Ballesteros Y, Hernandez MI, Rojo P, Manzanares J, Nebreda V, Carbajosa H, Infante E, Baro M. Hyponatremic Dehydration as a Presentation of Cystic Fibrosis. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22(11):725-7
8. Fustik S, Pop-Jordanova N, Slaveska N, Koceva S, Efremov G. Metabolic alkalosis with hyoelectrolytemia in infants with cystic fibrosis. *Pediatr Int.* 2002;44(3), 289-92.
9. Galaviz-Ballesteros MJ, Acosta-Rodríguez-Bueno CP, Consuelo-Sánchez A, Franco-Álvarez I, Olalla-Mora OI, Vázquez-Frias R. Síndrome de pseudo-Bartter como presentación de fibrosis quística con mutación DF508 *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2016;73(5):331---334
10. Kose M, Pekcan S, Ozcelik U, Cobanoglu N, Yalcin E, Dogru D, Kiper N. An epidemic of pseudo-Bartter syndrome in cystic fibrosis patients *Eur J Pediatr.* 2008;167:115-6.
11. Marah MA. Pseudo-Bartter as an initial presentation of cystic fibrosis. A case report and review of the literature. *East Mediterr Health J.* 2010;16(6):699-701.
12. Scurati-Manzoni E, Fossali EF, Agostoni C, Riva E, Simonetti GD,

Zanolari-Calderari M, Bianchetti MG, Lava SA. Electrolyte abnormalities in cystic fibrosis: systematic review of the literature. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(6):1015–23.

13. Aranzamendi RJ, Breitman F, Ascitutto C, Delgado N, Castaños C. Dehydration and metabolic alkalosis: an unusual presentation of cystic fibrosis in an infant. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(5):443-6.

14. Sovtic A, Minic P, Bogdanovic R, Stajic N, Rodic M, Markovic-Sovtic G. Atypical presentation of cystic fibrosis – obese adolescent with hypertension and pseudo-Bartter's syndrome. *Vojnosanit Pregl*. 2012;69(4): 367–9.



Reuniones Clínicas **SOCHINEP 2017**

REUNIONES CLÍNICAS 2017

Hora: 12:00-13:15 hrs.

Lugar: Hotel Plaza Bosque - Ebro 2828 - Providencia - Santiago

2017

FECHA	EXPOSITOR
09 de marzo	Hospital San Borja
06 de abril	Hospital San Juan de Dios
04 de mayo	Hospital de La Florida
08 de junio	U. Católica
06 de julio	Hospital de Los Ángeles
03 de agosto	Clínica Alemana
07 de septiembre	Clínica Santa María
05 de octubre	Hospital Josefina Martínez
09 de noviembre	H. Exequiel González Cortés
07 de diciembre	Clínica Las Condes

XII Curso de Especialistas

*Viernes 26 y Sábado 27 de Mayo
Hotel Plaza El Bosque Nueva Las Condes
Manquehue 656, Las Condes*

XIII Congreso Anual

*Jueves 26 a Sábado 28 de Octubre
Hotel Plaza El Bosque Nueva Las Condes
Manquehue 656, Las Condes*

SOCIEDAD CHILENA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de difusión de la *Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica (SOCHINEP)*
y de la *Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica (SOLANEP)*

La Revista NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA publica artículos relevantes con la salud respiratoria del niño y del adolescente. Esta dirigida a médicos generales, familiares, pediatras, sub-especialistas en enfermedades respiratorias, kinesiólogos, enfermeras, estudiantes. El Comité Editorial revisa cuidadosamente los trabajos enviados. Se aceptan revisiones de temas, controversias o actualidad científica, casos clínicos, series y trabajos de investigación.

El propósito de la revista es difundir conceptos actuales, promover la investigación y discusión científicas.

La Revista Neumología Pediátrica está incluida en bases de dato Latindex, Lilacs, Bireme. Es publicada trimestralmente y desde 2014 solo en edición electrónica.

Oficina comercial: Miguel Claro 195, Of. 101, Providencia, Santiago, Chile

Editorial Laboratorios SAVAL. Av. Pdte. Eduardo Frei Montalva 4.600, Renca, Santiago.

Está prohibida la reproducción parcial o total de la revista para propósitos comerciales sin la autorización escrita de su editor responsable.

El artículo debe contener:

- Título: en español (o portugués) y en inglés: conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación
- Autores: abreviatura profesión, primer nombre e inicial del segundo, primer apellido e inicial del segundo apellido
- Referir grado académico y/o afiliación institucional de los autores, marcando entre paréntesis número identificador
- Referir Autor para correspondencia: lugar de trabajo, dirección, teléfono y correo electrónico
- Palabras clave en español (o portugués) e inglés (3 a 5) (términos DeSC de Bireme o MeSH respectivamente)
- Resumen en español (o portugués) y en inglés (máximo 150 palabras cada uno)
- Manuscrito
- Declaración de conflicto de intereses
- Referencias bibliográficas
- Tablas y Figuras

Manuscrito

La presentación de un artículo implica que el trabajo descrito no ha sido publicado previamente (excepto en la forma de un resumen o presentación en congreso, o casos especiales con la debida autorización del Editor correspondiente) y que no va a ser publicado en otro lugar de la misma forma, en español en cualquier otro idioma, sin el consentimiento por escrito del editor.

Los documentos presentados para su publicación deben ser escritos de forma concisa y clara. Debe aparecer una introducción, desarrollo del tema y discusión (o conclusiones). No debe exceder las 3000 palabras, sin considerar las referencias y resúmenes. El margen de la página debe ser 2,5 cm en los 4 bordes. Letra Arial o Times New Roman, tamaño 12, espaciado 1,5.

Al final del manuscrito debe señalar conflictos de intereses. Luego puede expresar agradecimientos a personas e instituciones que hubiesen hecho contribuciones sustantivas a la revisión.

Si se publican fotografías de personas, estas no deben ser identificables; debe anexarse el consentimiento informado y explicitarlo en el manuscrito.

Debe enviar copia Declaración de Responsabilidad vía correo electrónico a contacto@neumologia-pediatria.cl

Referencias bibliográficas

El límite son 30 referencias para los artículos de revisión. Deben ser numeradas consecutivamente (entre paréntesis) en el orden en que son citadas por primera vez en el texto, al final de cada frase o párrafo en que se las alude. Prefiera publicaciones indexadas. Si se trata de trabajos enviados a publicación pero no oficialmente aceptados, refiéralo en el texto como "observaciones no publicadas", entre paréntesis.

Para las referencias de revistas, todos los autores deben ser incluidos cuando hay seis o menos. Si son siete o más autores se anotan los 6 primeros y luego se agrega "et al" o "y cols" según el idioma del artículo (actualmente la National Library of Medicine indica anotar todos los autores, ambas opciones son válidas), seguido por el título del artículo, nombre de la revista abreviado según Journals Database y BREV, año, volumen y páginas inicial y final. Por ejemplo:

Zachs MS. The physiology of forced expiration. Paediatr Respir Rev 2000;36-39

Para las referencias de un libro: Autor(es), título del capítulo, En: editor (s) (si corresponde), título del libro, edición, Lugar publicación, año, página inicial y final del capítulo. Por ejemplo:

Levitsky M. Mechanics of Breathing. In Pulmonary Physiology. McGraw-Hill Companies, Inc, 7th Edition, USA, 2007, pag 11-53

Para más detalles referirse a los "Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas", http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html o <http://www.fisterra.com/herramientas/recursos/vancouver>

Tablas

Deben incluirse a continuación de las Referencias bibliográficas, según orden de referencia en el manuscrito, y según su orden de aparición en el texto. Diseñarlas solo en una columna, con una línea horizontal que separe el(los) título(s) del contenido. Use notas aclaratorias para todas las abreviaturas no standard. Para las notas al pie utilizar los símbolos *, #, §, etc. Máximo 6 Tablas (en total con Figuras) para artículos de Revisión e Investigación.

Figuras

Si están en formato jpeg su resolución debe ser mínimo 300 dpi y su tamaño media carta. Debe ir una por página, en orden según su referencia en el manuscrito. Deben presentarse luego de las Tablas, y además en archivo aparte. En este último caso enviar su título en hoja aparte. Para las notas al pie utilizar los símbolos *, #, §, etc. Máximo 6 Figuras (en total con tablas) para artículos de revisión y de investigación.

Si las ilustraciones son tomadas de fuentes publicadas, debe expresarse el permiso del autor y de la revista por escrito, y mencionar la publicación utilizada.

El artículo debe contener:

- Título: en español (o portugués) y en inglés: debe representar los objetivos de la investigación
- Autores: abreviatura profesión, primer nombre e inicial del segundo, primer apellido e inicial del segundo apellido
- Referir grado académico y/o afiliación institucional de los autores, marcando entre paréntesis número identificador
- Referir Autor para correspondencia: lugar de trabajo, dirección, teléfono y correo electrónico
- Palabras clave en español (o portugués) e inglés (3 a 5) (términos DeSC de Bireme o MeSH respectivamente)
- Resumen en español (o portugués) y en inglés (máximo 150 palabras cada uno)
- Manuscrito
- Declaración de conflicto de intereses
- Referencias bibliográficas
- Tablas y Figuras

Manuscrito

La presentación de un artículo implica que el trabajo descrito no ha sido publicado previamente (excepto en la forma de un resumen o presentación en congreso, o casos especiales con la debida autorización del Editor correspondiente) y que no va a ser publicado en otro lugar de la misma forma, en español en cualquier otro idioma, sin el consentimiento por escrito del editor.

Los documentos presentados para su publicación deben ser escritos de forma concisa y clara. Debe aparecer una introducción, desarrollo del tema y discusión (o conclusiones). No debe exceder las 3000 palabras, sin considerar las referencias y resúmenes. El margen de la página debe ser 2,5 cm en los 4 bordes. Letra Arial o Times New Roman, tamaño 12, espaciado 1,5.

Al final del manuscrito debe señalar conflictos de intereses. Luego puede expresar agradecimientos a personas e instituciones que hubiesen hecho contribuciones sustantivas a la revisión.

Si se publican fotografías de personas, estas no deben ser identificables; debe anexarse el consentimiento informado y explicitarlo en el manuscrito.

En caso de realizar investigación en seres humanos, se debe indicar si los procedimientos seguidos fueron aprobados por comité de ética de la institución donde se llevó a cabo el estudio. Lo mismo en relación a estudios realizados con animales de experimentación.

Los autores deben mencionar en la sección de métodos si se obtuvo consentimiento y/o asentimiento informado por parte de los sujetos que participaron en el estudio.

Contenidos del manuscrito

Introducción: indicar los antecedentes y objetivos del estudio.

Métodos: se debe describir los métodos, mecanismos y procedimientos con suficiente detalle como para permitir que otros puedan reproducir los resultados. Los métodos estadísticos deben ser precisos y completos. Deben permitir verificar los resultados presentados.

Resultados: presentarlos de forma concisa y precisa. Iniciar con descripción del (los) grupo(s) de estudio (Tabla 1). Incluir el tamaño de la muestra de cada grupo de datos, valores de significancia, intervalos de confianza, etc, según corresponda.

Discusión: comentar las implicancias de los hallazgos y sus limitaciones, referir otros estudios relacionados, planteamientos para investigación futura.

Conclusiones: esta sección debe ser distinta de la Discusión. Debe ser concisa y debe precisar los hallazgos clave de la investigación y sus implicancias clínicas.

Debe enviar copia Declaración de Responsabilidad vía correo electrónico a:
contacto@neumologia-pediatria.cl

Referencias bibliográficas, Tablas y Figuras: ver Guías para Autores de artículos de revisión.

GUÍA PARA AUTORES DE CASOS CLÍNICOS

Se consideran 2 tipos de presentaciones:

1. Reporte de 2 o más casos. El texto no debe exceder las 2000 palabras, sin incluir resúmenes, referencias, ni texto de figuras y/o tablas. Se acepta un máximo de 5 Figuras/Tablas
2. Reporte de 1 caso. El texto no debe exceder las 1000 palabras, sin incluir resúmenes, referencias, ni texto de figuras y/o tablas. Se acepta un máximo de 5 Figuras/Tablas

El margen de la página debe ser 2,5 cm en los 4 bordes. Letra Arial o Times New Roman, tamaño 12, espaciado 1,5.

Al final del manuscrito debe señalar conflictos de intereses. Luego puede expresar agradecimientos a personas e instituciones que hubiesen hecho contribuciones sustantivas a la revisión.

Si se publican fotografías de personas, estas no deben ser identificables; debe anexarse el consentimiento informado y explicitarlo en el manuscrito.

El artículo debe contener:

- Título: en español (o portugués) y en inglés: conciso pero informativo sobre el contenido central del caso clínico
- Autores: abreviatura profesión, primer nombre e inicial del segundo, primer apellido e inicial del segundo apellido
- Referir grado académico y/o afiliación institucional de los autores, marcando entre paréntesis número identificador
- Referir Autor para correspondencia: lugar de trabajo, dirección, teléfono y correo electrónico
- Palabras clave en español (o portugués) e inglés (3 a 5)(términos DeSC de Bireme o MeSH respectivamente)
- Resumen en español (o portugués) y en inglés (máximo 150 palabras cada uno)
- Manuscrito
- Declaración de conflicto de intereses
- Referencias bibliográficas

Manuscrito

Debe contener:

Introducción: describir brevemente los aspectos clínicos principales, plantear objetivo(s) de la publicación del (los) caso(s) clínico (s)

Presentación del (los) caso(s): historia clínica, apoyo de laboratorio, planteamiento diagnóstico diferencial, razonamiento diagnóstico, tratamiento, evolución

Discusión: referirse a los aspectos relevantes del proceso diagnóstico, las controversias actuales al respecto

Referencias Bibliográficas: máximo 20, ver Guía para publicación Artículos de Revisión

Tablas y Figuras: máximo 5 en total. Ver Guía para publicación Artículos de Revisión

Debe enviar copia Declaración de Responsabilidad vía correo electrónico a contacto@neumologia-pediatrica.cl

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Título del manuscrito:

.....
.....
.....

1. Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual del manuscrito, a la búsqueda y análisis de sus datos, por lo cual me hago públicamente responsable de él.

2. El artículo es inédito. No ha sido enviado a otra revista, ni lo será en el futuro.

3. Marque la alternativa que corresponde:

- El trabajo no incluye material gráfico tomado de otras publicaciones.
- El trabajo incluye material gráfico tomado de otras publicaciones. Adjunto copia de la autorización del autor original.

Nombre del autor:

Firma:

Teléfono(s):

Correo electrónico:

Fecha:

Trex[®]

AZITROMICINA / SAVAL

La azitromicina pediátrica líder en Chile*

- Cuatro presentaciones adecuadas para sus necesidades clínicas
- Kit completo de preparación (solvente, jeringa y tapón)
- Sabores especialmente seleccionados para las presentaciones pediátricas
- Calidad farmacéutica chilena que se exporta



Presentaciones de TREX[®] disponibles en el mercado

- TREX[®] Envase con 15 ml de suspensión (200 mg / 5 ml)
- TREX[®] Envase con 30 ml de suspensión (200 mg / 5 ml)
- TREX[®] Forte: Envase con 20 ml de suspensión (400 mg / 5 ml)
- TREX[®] Forte: Envase con 30 ml de suspensión (400 mg / 5 ml)
- TREX[®] comprimidos: Envases con 3 y 6 comprimidos (500 mg)



invimio

* Reporte Chile IMS Octubre 2016