b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 377

hemoptysis with a coaxial microcatheter system. J Vasc Interv Radiol 1997;8:65-70.
23. De La Canal A. Embolización bronquial en bronquiectasias. Rev Am Med Resp 2010;3:105-11.
24. Najarian KE, Morris CS. Arterial embolization in the chest. J Thorac Imaging 1998;13:93-104.
25. Crocco JA. Massive hemoptysis. Arch Intern Med 1968;121: 495-8.
26. Sehhat S. Massive pulmonary hemorrhage: surgical approach as choice of treatment. Ann Thorac Surg 1978;25:12-5.
27. Jougon J, et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment Eur J Cardio-thorac 2002;22:345-51.

IV-23 BAROTRAUMA

FERNANDO G. RÍOS

GENERALIDADES

En este capítulo se considerarán las causas de aire extraalveolar, sus manifestaciones clínicas y las opciones terapéuticas disponibles en los pacientes ventilados. La injuria o lesión inducida por la ventilación mecánica (VILI, *ventilation-induced lung injury*) se desarrolla extensamente en el **capítulo IV-16**.

Se denomina barotrauma toda forma de aire extraalveolar que ocurre en pacientes durante la ventilación mecánica. El término "barotrauma" connota lesión iatrogénica de tipo traumático, asociada a presión positiva (*baro*). Probablemente, ambas raíces de la palabra sean inadecuadas; técnicamente, la expresión "aire extraalveolar" sería más apropiada.

Las manifestaciones clínicas del barotrauma pueden ser variadas (**cuadro IV-23-1**) y presentarse en conjunto.[1] Del mismo modo, la expresión "fuga de aire broncopleural" sería más apropiad que "fístula broncopleural", ya que en los entornos quirúrgicos el término "fístula" se asocia a inflamación y supuración; pero el uso cotidiano ha consagrado la denominación "fístula broncopleural" (FBP).

Durante años, el objetivo principal de la ventilación mecánica fue limitar la presión en la vía aérea, sobre la base de la creencia de que la presión pico elevada era el origen del barotrauma. Hoy se sabe que un incremento de la presión en la vía aérea no implica necesariamente un aumento en la presión alveolar. Incluso actividades comunes pueden elevar notablemente la presión pico sin daño alguno; por ejemplo, las personas sanas generan rutinariamente presiones en la vía aérea de hasta 200 cm H_2O o más durante la tos o el estornudo. Cuando un músico toca la trompeta, la presión de la vía aérea puede alcanzar 150 cm H_2O; en esta circunstancia, la presión pleural también es elevada y no se produce sobredistensión. La sobredistensión sucede cuando la presión transpulmonar (presión alveolar-presión pleural) es elevada.[2] De lo anterior, se desprende que la medición de la presión meseta no es sinónimo de presión transpulmonar elevada, en especial cuando la distensibilidad (*compliance*) torácica está alterada, como ocurre en la obesidad, el derrame pleural, la ascitis, etc.[2,3] En varios ensayos clínicos no se evidencian diferencias en la incidencia de barotrauma, a pesar de existir presiones meseta elevadas.[4-6] La evidencia actual permite afirmar que es el exceso de volumen, y no el incremento de la presión en la vía aérea, el responsable del daño pulmonar *per se*, en especial cuando la alteración solo corresponde a la presión pico. Existen patologías que se asocian en forma significativa a una mayor incidencia de barotrauma como asma, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y fibrosis pulmonar.[3] En el **cuadro IV-23-2** se exponen las diferentes causas de aire extraalveolar.

FORMAS CLÍNICAS DE BAROTRAUMA

Enfisema subcutáneo

Se define como la presencia de aire en el tejido conectivo subcutáneo; se percibe como una hinchazón súbita, indolora, elástica y crepitante. Se observa con frecuencia tanto radiográficamente, como al examen físico, alrededor de los sitios de inserción de tubos torácicos. Muestra una característica "esponjosidad neumática", y se acompaña de la presencia de aire delineando la musculatura pectoral en la radiología de tórax. La tomografía computarizada (TC) de tórax revelará la propagación de aire a través de los tejidos blandos y en todos los planos fasciales. Cuando se presenta como barotrauma suele aparecer en el cuello, en la porción superior y anterior del tórax, porque suele provenir desde el mediastino superior. Cuando está presente en pequeñas cantidades, produce los hallazgos típicos de crepitación a la palpación. Si la fuga continúa, puede observarse una distorsión evidente de la pared torácica y del cuello. El enfisema subcutáneo es casi siempre benigno; la presencia de aire en los tejidos subcutáneos o la disección a lo largo de planos de las fascias profundas plantea poca o ninguna amenaza directa a los tejidos adyacentes, por no afectar el suministro de sangre. Esta forma de barotrauma debe tomarse como un indicador de fuga de aire extraalveolar, y alertar al clínico sobre la posibilidad de neumotórax.

El enfisema subcutáneo no requiere tratamiento específico; solo se debe tratar la patología pulmonar de base (que origina

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 378

CUADRO IV-23-1. FORMAS CLÍNICAS DE BAROTRAUMA

Enfisema intersticial pulmonar
Quistes aéreos intraparenquimatosos
Neumomediastino
Neumopericardio
Enfisema subcutáneo
Neumoperitoneo
Embolia gaseosa sistémica
Neumotórax
Fístula broncopleural

la fuga aérea). En raras ocasiones, la acumulación de grandes cantidades de aire en tórax y paredes abdominales puede generar un síndrome compartimental y requerir descompresión quirúrgica.[7]

Neumomediastino

En pacientes que no se encuentran en ventilación mecánica, la presencia de aire en el mediastino suele manifestarse como dolor torácico;[8] en el contexto de los pacientes ventilados, la detección suele visualizarse por imágenes radiológicas, que se presentan como un área radiolúcida paralela al borde izquierdo del corazón. La presencia de densidad en el tejido pulmonar adyacente, como una neumonía, contusión o edema pulmonar, facilita su visión. También puede expresarse como una delgada línea blanca, orientada verticalmente, que representa la pleura mediastinal.

Una vez detectado un neumomediastino, se suele observar la presencia de aire con una distribución cefálica más allá del hilio y en el cuello. Otros hallazgos radiográficos pueden ser la presencia de imagen radiolúcida alrededor del botón aórtico o el "signo del diafragma continuo" (línea radiolúcida en el borde inferior de la silueta cardiaca).[9] Con frecuencia, el neumomediastino es el primer signo de barotrauma. En un estudio retrospectivo, en un número considerable de casos, su presencia precedía al desarrollo de neumotórax.[10]

El neumomediastino puede provocar compromiso hemodinámico, de manera similar al neumotórax hipertensivo. En ese caso, se requerirá la colocación de un tubo para descompresión.

CUADRO IV-23-2. CAUSAS DE AIRE EXTRAALVEOLAR

Originadas en el tracto respiratorio superior
Fracturas de huesos faciales
Lesiones traumáticas de la mucosa orofaríngea
Extracciones dentales y otros procedimientos quirúrgicos orales

Originadas en el tórax o en la vía respiratoria
Ruptura o laceración de las vías respiratorias por traumatismo torácico (cerrado o penetrante)
Complicaciones de la intubación de la vía aérea
Cuerpo extraño en las vías respiratorias superiores o inferiores
Procedimientos relacionados con la broncoscopia (p. ej.: biopsia transbronquial y cepillado bronquial)

Originadas en el parénquima pulmonar
Traumatismo penetrante
Procedimientos quirúrgicos
Toracocentesis
Aspiración percutánea con aguja o biopsia
Ruptura alveolar

Originadas en el tracto gastrointestinal
Perforación del esófago o víscera abdominal
Infección por microorganismos productores de gas
Empiema pleural
Mediastinitis aguda
Fascitis necrosante u otra infección de los tejidos blandos
Traumatismo penetrante
Toracocentesis o biopsia pleural cerrada
Procedimientos quirúrgicos (p. ej., inserción del tubo torácico, traqueotomía, o mediastinoscopia)

Neumoperitoneo

Toda fuga aérea que alcanza el mediastino puede propagarse al espacio retroperitoneal, y de allí al peritoneo. La aparición de aire libre en la cavidad peritoneal en un paciente en ventilación mecánica plantea un dilema diagnóstico, incluso cuando el enfisema subcutáneo y otros signos de difusión de aire extraalveolar se encuentran presentes. Evitar una laparotomía exploratoria u otro procedimiento invasivo puede ser extremadamente difícil. Se ha descrito la determinación de la presión parcial de oxígeno (PO_2) del gas obtenido por punción y aspiración del peritoneo, como forma de diferenciar el neumoperitoneo de la perforación de una víscera abdominal, aunque este procedimiento no ha sido validado.[11]

En general, la presencia de neumoperitoneo no implica ningún riesgo para el paciente.

Enfisema intersticial pulmonar

La fuga de aire hacia los tejidos del intersticio pulmonar sucede por disrupción de la estructura alveolar; constituye el paso inicial del barotrauma, con peligro de evolucionar hacia otras formas clínicas de aire extraalveolar. Con la técnica adecuada es posible detectar el enfisema intersticial pulmonar en las radiografías simples de tórax. Incluso puede encontrarse presente en ausencia de otros signos de aire extraalveolar. Puede manifestarse en una variedad de patrones; como un punteado radiolúcido en el parénquima, que representa múltiples vasos pulmonares con sus vainas distendidas por aire, en sección transversal. También ha sido descrito como patrón de "sal y pimienta"; estas pequeñas imágenes radiolúcidas pueden aumentar progresivamente de tamaño en las radiografías sucesivas, hasta adquirir la forma de quistes. Otro signo de enfisema intersticial pulmonar incluye las rayas radiolúcidas; se las considera como la imagen producida por disección de aire hacia el hilio, a lo largo de los vasos pulmonares grandes, así como halos perivasculares en las regiones perihiliares del pulmón. Todos estos signos se ven más fácilmente en presencia de consolidación pulmonar difusa o atelectasia, que aumenta el contraste radiográfico entre el parénquima y el aire extraalveolar.

En los últimos años, el mayor uso la TC permitió objetivar mejor estas lesiones, en forma de colecciones aéreas intrapulmonares de tipo quístico, que característicamente se observan en pacientes con SDRA, especialmente al final del curso de un SDRA grave, en el que son frecuentes las grandes colecciones quísticas de aire libre dentro del parénquima pulmonar. El neumotórax también parece ser común en este contexto, aunque

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 379

ningún estudio publicado hasta la fecha ha documentado una relación causal entre los quistes aéreos y el neumotórax. Otra imagen común de observar en la TC de pacientes con SDRA son las pequeñas colecciones de aire subpleurales, que probablemente representen la disección centrífuga del aire a través del intersticio de la pleura visceral.

Reconocer la presencia de aire extraalveolar en el intersticio pulmonar indica la necesidad de vigilancia estrecha de la evolución de dichas imágenes, mediante la radiografía (Rx) de tórax. En este contexto, se sugiere modificar los parámetros del respirador, con el objetivo de minimizar la sobredistensión alveolar, si fuera clínicamente factible. Además de estas medidas, no existe un tratamiento específico para tales fenómenos.

Embolia gaseosa sistémica

La embolia gaseosa sistémica como una manifestación de barotrauma en pacientes ventilados, quizá sea un fenómeno más frecuente de lo que se sospecha. Suele describirse en la literatura como pacientes con neumonía necrosante o SDRA, que desarrollan síntomas sistémicos y neurológicos como consecuencia de embolia aérea. Habitualmente ocurre deterioro neurológico de comienzo súbito (espasmos faciales, hemiparesia y convulsiones), evidencia de lesión miocárdica aguda, y livedo *reticularis* focales sobre el hombro o el tórax anterior.[12]

La objetivación, mediante ecocardiografía, de burbujas de aire en la aurícula o el ventrículo izquierdo es altamente sugestiva de embolia gaseosa. Las imágenes por TC o resonancia magnética (RM) no han demostrado ser útiles para esta condición. Tampoco existe un tratamiento adecuado con evidencia firme; se recomienda la aplicación de oxígeno hiperbárico, y tradicionalmente se ha sugerido que los pacientes con embolia gaseosa deben colocarse en decúbito lateral izquierdo para que la colección de aire del tracto de salida del ventrículo se movilice.[13] Sin embargo, algunos estudios en animales sugieren que el cambio de decúbito sería ineficaz para revertir la alteración hemodinámica del paciente.[14]

Neumopericardio

La disección de aire en el pericardio puede ser consecuencia del barotrauma; incluso, ocasionalmente, el neumopericardio puede ser el único signo de barotrauma. Desde hace tiempo, el neumopericardio se reconoce como una complicación del SDRA en los neonatos. También se ha descrito en los adultos, después de un traumatismo torácico cerrado, o como complicación de una neumonía bacteriana grave. En los neonatos, el neumopericardio resulta más probable porque, a diferencia de los adultos, el pericardio se comunica con el mediastino. Puede requerir descompresión de urgencia por comportarse como el neumotórax hipertensivo.[15]

Neumotórax

Se denomina neumotórax la presencia de aire en el espacio pleural (**figs. IV-23-1** a **IV-23-3**). Fuera del contexto de la ventilación mecánica, se clasifica como neumotórax espontáneo (sin precedente de traumatismo u otras causas obvias) y traumático. A su vez, los neumotórax espontáneos pueden ser primarios (sin enfermedad pulmonar) o secundarios (en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente). Los neumotórax también pueden considerarse como simples o complicados; estos últimos corresponden a los neumotórax hipertensivos o a tensión. Cuando se interrumpe la integridad de la pared del tórax, puede tratarse de hemoneumotórax (**fig. IV-23-4**), pioneumotórax o neumotórax abierto, según la circunstancia particular.

Desde el punto de vista clínico, en los pacientes ventilados, los neumotórax pueden expresarse de varias formas. No es inusual que se los detecte a través de una radiografía de tórax de rutina; a veces, los signos radiológicos pueden ser sutiles. El signo radiográfico típico de neumotórax es la presencia de un borde radiolúcido sin trama pulmonar en su interior, delimitado por la pleura visceral y tejido pulmonar más denso, que rodea completamente al pulmón. A menudo, la única indicación de aire pleural libre es un aumento en la radiolucidad general en un hemitórax o en un área del pulmón. En particular, en la zona inferior se puede observar el "signo del surco

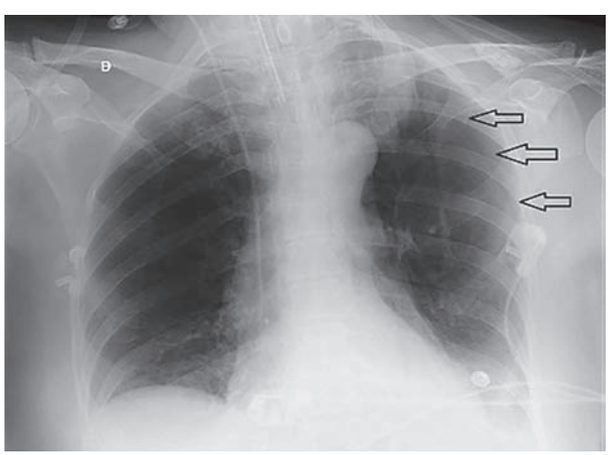


FIG. IV-23-1. Paciente con EPOC, en ventilación mecánica por exacerbación de su enfermedad crónica, que desarrolla neumotórax como forma de barotrauma. Las flechas señalan la cámara aérea pleural.

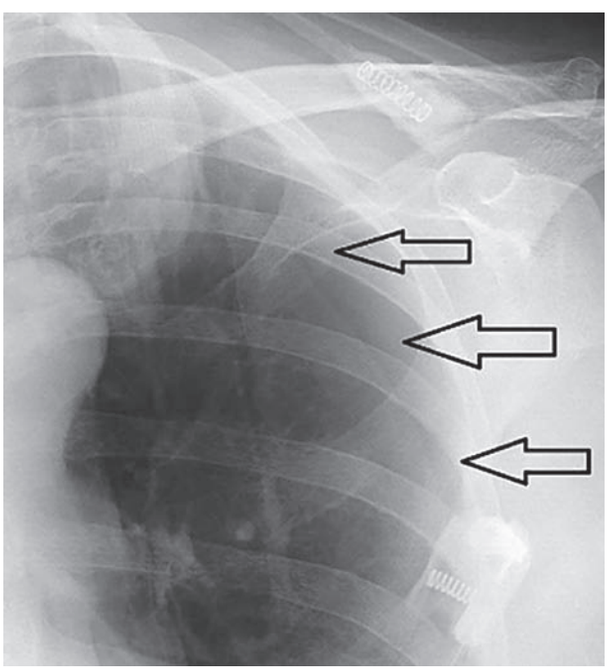


FIG. IV-23-2. Imagen ampliada de la figura IV-23-1, en la que se evidencian el borde del neumotórax y la ausencia de trama vascular en la cámara aérea.

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 380

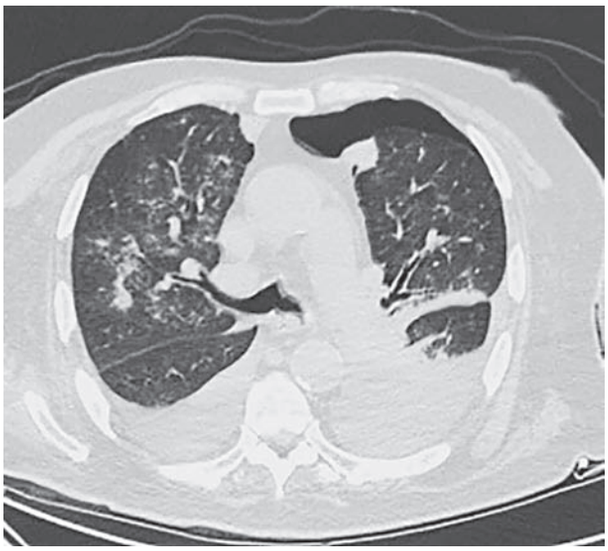


FIG. IV-23-3. Paciente con neumonía y empiema, que desarrolló una fístula broncopleural y neumotórax.

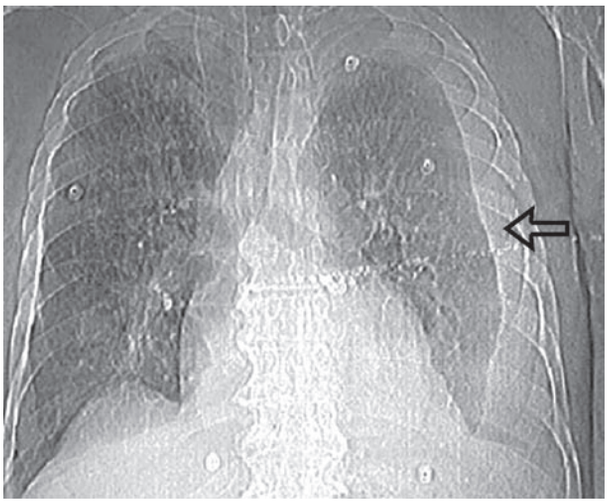


FIG. IV-23-4. Radiografía de tórax en paciente con hemoneumótorax, en decúbito supino; obsérvese el contraste que produce el hematoma en la cámara de neumotórax.

profundo", que se visualiza en las radiografías tomadas con el paciente en posición supina. Los signos físicos de neumotórax (disminución de la excursión torácica, aumento de la resonancia a la percusión, y disminución de los ruidos respiratorios) se detectan raramente, o incluso pueden encontrarse ausentes, a menos que se presenten como un neumotórax a tensión.[16]

Se debe sospechar la presencia de neumotórax en un paciente ventilado si se observan cambios súbitos en su estado clínico, como un aumento repentino o progresivo en la presión inspiratoria pico y de la presión meseta, acompañado de hipotensión, colapso cardiovascular y/o hipoxemia. Algunos hallazgos sugestivos en la radiografía de tórax son signo del surco, así como el desplazamiento hacia abajo del ángulo costofrénico o del hemidiafragma.

La ecografía torácica es una importante herramienta de diagnóstico para el neumotórax. Las ventajas de la ecografía sobre la radiografía y la TC son varias; las principales son la posibilidad de efectuarla en la cabecera del enfermo y la proyección de la imagen en tiempo real, permitiendo la evaluación dinámica. La ecografía puede descartar un neumotórax mediante la búsqueda del movimiento espiratorio de la pleura visceral y del pulmón con respecto a la pleura parietal y a la pared torácica. Esta característica se conoce como signo del deslizamiento pulmonar.[17-19]

En las radiografías de tórax tomadas en la UCI es posible confundir una bulla enfisematosa con un neumotórax, lo que puede llevar a la inserción de un tubo torácico en la bulla. Esta es una situación catastrófica para un paciente crítico. La TC de tórax permite fácilmente diferenciar entre neumotórax y bulla, pero el traslado del paciente al tomógrafo para descartar neumotórax no siempre es práctico o seguro, en especial cuando el paciente se encuentra inestable. En estas circunstancias, la ecografía en la UCI desempeña un gran papel para descartar un neumotórax.[19]

El neumotórax a tensión o hipertensivo es la manifestación clínica más grave; ocurre cuando el aire en el espacio pleural genera una cámara de presión superior a la atmosférica. Esto ocurre cuando existe un mecanismo de válvula que permite el ingreso de gas, pero no su salida.[20] El neumotórax a tensión se define mejor por sus efectos sobre la función cardiovascular que por sus características radiográficas. Estas últimas incluyen el desplazamiento del mediastino, la inversión de la curva diafragmática y la ampliación general del hemitórax afectado. Sin embargo, es importante conocer que las alteraciones radiográficas pueden aparecer en ausencia de efectos fisiológicos adversos, e incluso los efectos fisiológicos pueden estar presentes sin ellas.

En general, el paciente con neumotórax hipertensivo se presenta con agitación y dificultad respiratoria, hipotensión e ingurgitación venosa en el cuello. Ante un cuadro clínico compatible, no es aconsejable esperar hasta la realización de una radiografía, ya que constituye una emergencia médica. Se debe efectuar urgentemente la descompresión con una aguja, seguida de la colocación de un tubo torácico.[21] Por el riesgo vital que implica este cuadro clínico, los intensivistas deben asumir que todos los neumotórax radiográficamente detectados en pacientes bajo ventilación mecánica potencialmente pueden transformarse en un neumotórax hipertensivo, y por ende deben ser tratados con la colocación de un tubo torácico. Un catéter pequeño (con un tamaño de 7 a 10 F), cuya colocación se guíe por medio de una imagen, constituye una opción terapéutica segura y eficaz.[22]

Fístula broncopleural

Se denomina fístula broncopleural (FBP) la comunicación entre el espacio pleural y el árbol bronquial. En los pacientes ventilados, su prevalencia varía entre 0,5 y 7%.[3,23] Aunque es una complicación poco frecuente, la presencia de FBP representa un desafío por la complejidad de su manejo, y por asociarse a una elevada morbimortalidad.

Las consecuencias clínicas de una FBP incluyen la expansión pulmonar incompleta, la infección del espacio pleural, la pérdida del volumen circulante efectivo y la reducción de la PEEP efectiva aplicada. La FBP puede originarse en una lesión directa del pulmón por traumatismo torácico, por una lesión instrumental, o por una ruptura alveolar espontánea en el curso de una neumonía o un SDRA.

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 381

Existen pocos datos acerca de la historia natural de la FBP; la mayor serie publicada refiere una prevalencia de 0,5% con una mortalidad de 69%. Aunque el volumen de la fuga presenta una relación directa con la mortalidad,[24] es importante destacar que con las actuales estrategias de protección pulmonar, la FBP podría presentar una evolución diferente.

Respecto del tratamiento, la mayor parte de la literatura consiste en la descripción de técnicas para disminuir el tamaño y/o volumen de la fuga aérea. Los datos clínicos disponibles provienen casi exclusivamente de informes anecdóticos, y sus resultados se basaron en cambios fisiológicos a corto plazo. En muchos de esos informes los pacientes fallecieron, a pesar de las mejoras fisiológicas documentadas.

Respecto el manejo ventilatorio, el modo ideal será el que garantice la menor fuga a través de la fístula, manteniendo los objetivos de intercambio gaseoso (**cuadro IV-23-3**). Puede ser preferible usar el modo VCV ya que, si bien PCV permite controlar la presión pico, podría aumentar el flujo de la fístula, pues PCV mantiene constante la presión alveolar durante toda la fase inspiratoria. El volumen corriente (Vt) debe ser bajo, la frecuencia respiratoria lo bastante alta para maximizar la eliminación de CO_2 y lo suficientemente baja para minimizar la fuga y reducir el atrapamiento aéreo (auto-PEEP). Se recomienda un tiempo inspiratorio lo más corto posible, y no programar pausa inspiratoria.

La PEEP aumenta el volumen de la fuga, por lo que se recomienda utilizar el mínimo nivel necesario. Se debe ser cauto durante la utilización de modos ventilatorios espontáneos; por ejemplo, en presión de soporte puede ser complicado el ciclado óptimo por la presencia de la fuga espiratoria.[25] Otro problema que puede observarse en las fístulas de alto débito es la activación del disparador o *trigger* del respirador, por transmisión de la presión negativa desde el tubo pleural a la vía aérea.[26] El *autotrigger* puede provocar efectos adversos, como hiperventilación grave, y uso inadecuado de sedantes o bloqueantes neuromusculares.[27] Se ha propuesto el ECMO como una alternativa útil, ya que permite reducir las presiones al mínimo, facilitando el cierre de la fistula. Su uso tendría lugar especialmente en situaciones de hipoxemia con imposibilidad de aplicar PEEP.[28,29]

En pacientes con FBP de manejo difícil, se describe como estrategia ventilatoria el uso de ventilación pulmonar independiente, mediante un tubo traqueal de doble lumen y utilizando dos respiradores. La experiencia con esta estrategia es limitada. Su puesta en marcha es complicada y costosa. La colocación y el mantenimiento del tubo traqueal de doble luz en un paciente en estado crítico requieren experiencia, y la luz pequeña de estos tubos dificulta la higiene bronquial.[30] También se ha sugerido la utilidad de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia en esta situación.[16]

La broncoscopia se encuentra indicada para excluir lesiones en las vías respiratorias proximales.

El tratamiento inicial se centra en la disminución del gradiente entre las presiones de la vía aérea y el espacio pleural. La presión media de vía aérea debe ser reducida al mínimo, y la succión en los tubos pleurales debe ser la menor posible.

Las opciones de tratamiento de las FBP son múltiples y su descripción minuciosa excede el objetivo de este capítulo; incluyen procedimientos quirúrgicos, así como tratamientos médicos; una posibilidad son los diferentes selladores, o las válvulas unidireccionales, colocados por broncoscopia.

CUADRO IV-23-3. PARÁMETROS VENTILATORIOS RECOMENDADOS EN LOS PACIENTES CON FÍSTULA BRONCOPLEURAL

Modo ventilatorio	Volumen control
VT (mL/kg)	4-8
Frecuencia respiratoria (resp/min)	8-20
Flujo inspiratorio (L/min)	70-100
Patrón de flujo	Preferentemente desacelerado
Tiempo inspiratorio (s)	< 1
Relación I:E	< 1:2
PEEP	La menor posible
Presión meseta (cm H_2O)	< 28
Presión media (cm H_2O)	La menor posible, preferentemente < 15

El uso de tubos pleurales en el manejo de FBP presenta beneficios y complicaciones. Los efectos negativos del tubo torácico incluyen la pérdida del Vt por la fuga aérea, lo que afecta el intercambio gaseoso y altera el ciclado del respirador. El volumen de pérdida por una FBP será función del tamaño de la fistula [resistencia] y el gradiente de presión transpulmonar [presión alveolar-presión pleural]. La succión en el drenaje pleural aumenta proporcionalmente la presión transpulmonar y, por lo tanto, aumenta el flujo a través de la FBP, lo que interfiere con su curación y cierre.[24] El tubo también puede predisponer a la infección, tanto en el sitio de inserción como en el espacio pleural.

Las fístulas se pueden clasificar según su débito; pueden diferenciarse como de bajo débito (burbujeo intermitente solo durante la fase inspiratoria del respirador), o de alto débito (burbujeo que persiste en ambas fases del ciclo respiratorio). Es posible cuantificar el volumen de la fuga, como la diferencia entre el volumen inspirado y el espirado; si excede entre 100-200 mL también se considera de alto débito (después de ajustar adecuadamente la programación del respirador).

No existe evidencia convincente sobre cuál es el manejo óptimo de la FBP; en general, gira en torno al tubo pleural y a la programación del respirador. El objetivo debe ser obtener una adecuada descompresión del espacio pleural, permitir la reexpansión del pulmón y minimizar el flujo a través de la fistula, manteniendo el intercambio gaseoso, para permitir la cicatrización y sellar la fuga. Estas estrategias terapéuticas nunca han sido sometidas a un estudio prospectivo. El éxito de las distintas opciones terapéuticas ha sido variable, y la falta de consenso sugiere que ningún tratamiento disponible es el óptimo. El tratamiento debe ser individualizado, ya que las intervenciones disponibles parecen ser complementarias.

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 382

PUNTOS CLAVE

- El barotrauma se define por la presencia de aire extraalveolar proveniente de una "fuga" del aparato respiratorio en pacientes que se encuentran en ventilación mecánica. Es consecuencia de la sobredistensión asociada a presión transpulmonar es elevada.
- Las formas clínicas de barotrauma incluyen: enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumoperitoneo, enfisema intersticial pulmonar, embolia grasa sistémica, neumopericardio, neumotórax y fístula broncopulmonar.
- El neumotórax debe sospecharse en todo paciente ventilado que presenta un deterioro brusco de su estado clínico, con hipotensión, colapso cardiovascular e hipoxemia. En todo paciente ventilado que sufre un neumotórax debe tenerse presente el riesgo de transformación en neumotórax hipertensivo, el cual constituye una emergencia y requiere la colocación urgente de un tubo torácico.
- El neumopericardio y el neumomediastino pueden comportarse de manera similar a un neumotórax hipertensivo y requerir descompresión de urgencia.
- El enfisema subcutáneo y el neumoperitoneo no requieren un tratamiento específico. El enfisema intersticial pulmonar requiere control estricto clínico y de imágenes y ajuste adecuado de los patrones ventilatorios. Las fístulas broncopulmonares reducen la eficacia de la ventilación y agregan riesgos, como el de infección del espacio pleural. La embolia grasa sistémica puede detectarse por el hallazgo de burbujas en la aurícula o el ventrículo izquierdo; no tiene un tratamiento específico.

REFERENCIAS

1. Haake R, Schlichtig R, Ulstad DR, et al. Barotrauma. Pathophysiology, risk factors, and prevention. Chest 1987;91:608-13.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. New Engl J Med 2013;369:2126-36.
3. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. Intens Care Med 2004;30:612-9.
4. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al; National Heart L, Blood Institute ACTN. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. New Engl J Med 2004;351:327-36.
5. Mancebo J, Fernández R, Blanch L, et al. Multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. Am J Resp Crit Care 2006;173:1233-9.
6. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Lung open ventilation study I. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. JAMA 2008;299:637-45.
7. Tonnesen AS, Wagner W, Mackey-Hargadine J. Tension subcutaneous emphysema. Anesthesiology 1985;62:90-2.
8. Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW, et al. Spontaneous pneumomediastinum: Clinical and natural history. Ann Emerg Med 1992; 21:1222-7.
9. Levin B. The continuous diaphragm sign. A newly-recognized sign of pneumomediastinum. Clin Radiol 1973;24:337-8.
10. Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. Chest 1992;102: 568-72.
11. Murdoch IA, Huggon IC. Rapid diagnosis of the cause of pneumoperitoneum in ventilated asthmatic children. Acta Paediatr 1993;82:108-10.
12. Weaver LK, Morris A. Venous and arterial gas embolism associated with positive pressure ventilation. Chest 1998;113:1132-4.
13. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. Anesthesiology 2007;106:164-77.
14. Mehlhorn U, Burke EJ, Butler BD, et al. Body position does not affect the hemodynamic response to venous air embolism in dogs. Anesth Analg 1994;79:734-9.
15. Haan JM, Scalea TM. Tension pneumopericardium: A case report and a review of the literature. Am Surgeon 2006;72:330-1.
16. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the icu: Patient outcomes and prognostic factors. Chest 2002;122:678-83.
17. Wernecke K. Ultrasound study of the pleura. European radiology 2000;10:1515-23.
18. Reissig A, Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. Eur J Radiol 2005;53: 463-70.
19. Jalli R, Sefidbakht S, Jafari SH. Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: A prospective study. Emergency Radiology 2013; 20:131-4.
20. Jantz MA, Pierson DJ. Pneumothorax and barotrauma. Clin Chest Med 1994;15:75-91.
21. Currie GP, Alluri R, Christie GL, y col. Pneumothorax: an update. Postgrad Med J 2007;83:461-5.
22. Lin YC, Tu CY, Liang SJ, et al.. Pigtail catheter for the management of pneumothorax in mechanically ventilated patients. Am J Emerg Med 2010;28:466-71.
23. Lois M, Noppen M. Bronchopleural fistulas: an overview of the problem with special focus on endoscopic management. Chest 2005;128:3955-65.
24. Pierson DJ, Horton CA, Bates PW. Persistent bronchopleural air leak during mechanical ventilation. A review of 39 cases. Chest 1986;90:321-3.
25. Maung AA, Kaplan LJ. Mechanical ventilation after injury. J Intensive Care Med 2014;29:128-37.
26. Sager JS, Eiger G, Fuchs BD. Ventilator auto-triggering in a patient with tuberculous bronchopleural fistula. Respir Care 2003; 48:519-21.
27. Bar-El Y, Ross A, Kablawi A, et al. Potentially dangerous negative intrapleural pressures generated by ordinary pleural drainage systems. Chest 2001;119:511-514.
28. Fica M, Suarez F, Aparicio R, Suarez C. Single site venovenous extracorporeal membrane oxygenation as an alternative to invasive ventilation in post-pneumonectomy fistula with acute respiratory failure. Eur J Cardio-Thorac: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery 2012;41:950-2.
29. Daoud O, Augustin P, Mordant P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in 5 patients with bronchial fistula with severe acute lung injury. Ann Thorac Surg 2011;92:327-30.
30. Konstantinov IE, Saxena P. Independent lung ventilation in the postoperative management of large bronchopleural fistula. J Thorac Cardiov Sur 2010;139:e21-22.

b308-04b.qxd 1/16/15 11:29 AM Page 383

IV-24 VENTILACIÓN MECÁNICA EN PEDIATRÍA

NILDA VIDAL Y ANALÍA FERNÁNDEZ

INTRODUCCIÓN

El ingreso de pacientes en las Unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP) secundario a enfermedades potencialmente letales que requieren soporte vital genera una tasa de utilización de ventilación mecánica (VM) relativamente alta, que varía entre 30 y 60% en los estudios epidemiológicos, según las características de las distintas unidades y la época del año; su utilización es más elevada durante las estaciones de epidemia de infección respiratoria aguda baja (IRAB).[1,2] A pesar del uso generalizado de la VM existen pocos estudios aleatorizados que evalúen las estrategias ventilatorias utilizadas en la actualidad y su impacto en la sobrevida de los pacientes en edad pediátrica. Los motivos serían la dificultad para desarrollar estudios controlados aleatorizados[3] y las diferencias fisiológicas propias del desarrollo, desde el lactante hasta el adolescente. El objetivo del presente capítulo es describir estas diferencias y su impacto en la VM, y la evidencia existente actualmente en su utilización.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Desarrollo

En el recién nacido no se ha completado el desarrollo anatómico del pulmón: posee 21 generaciones de bronquios que llegarán a 23 generaciones en el adulto. La multiplicación alveolar continúa hasta los 2 años de vida; luego, el crecimiento acompaña el del tórax. Los canales de Lambert (interalveolares) y los poros de Kohn (interbronquiales), que permiten la redistribución del aire y previenen el colapso alveolar, no se desarrollan hasta los seis meses de vida.

Elastancia

El tórax de los niños es más cilíndrico; a los 10 años aproximadamente alcanza una forma más elíptica. Las costillas son más horizontales y cartilaginosas. Esto influye en la elastancia del sistema respiratorio, por lo que, en los lactantes, el punto donde se ubica la capacidad residual funcional (CRF) se encuentra cercano al del volumen residual (VR) en las curvas de volumen/presión. Esta situación, unida a la falta de desarrollo de ventilación colateral, podría favorecer la aparición de atelectasias en el transcurso de las enfermedades que cursen con disminución de la distensibilidad (*compliance*).

La *compliance* es la relación entre los cambios de volumen que se generan en una estructura determinada como consecuencia de las distintas presiones impuestas. Considerada en valores absolutos (mL/cm H_2O), aumenta con la edad dado que, mientras que las presiones se mantienen relativamente estables a lo largo de toda la vida, los volúmenes pulmonares aumentan considerablemente. Si se la relaciona con la edad (mL/cm H_2O/año), es máxima en los primeros meses y disminuye con el crecimiento debido, sobre todo, a la pérdida de elasticidad de la pared torácica. (**Véase cuadro en Sección XXIV**.)[4,5] Dado el bajo valor absoluto de los volúmenes corrientes (Vt) pediátricos, las mediciones deben realizarse en la vía aérea proximal; son de muy escasa utilidad los valores medidos en la rama espiratoria.[6]

El soporte ventilatorio con Vt bajos y presión meseta (Pmes) o *plateau* < 30 cm H_20 tiene consecuencias positivas directas en la prevención de VILI (lesión pulmonar inducida por el respirador) en pediatría. Sin embargo, determinar el límite correcto de Vt y presión es particularmente dificultoso en los niños, debido a que la vía aérea es más pequeña, con generación de flujo turbulento como consecuencia del menor diámetro de los tubos endotraqueales, y que, por lo tanto, existe la posibilidad de que se requieran presiones más altas en la vía aérea para una presión alveolar constante, y que la presión transpulmonar no se vea reflejada por la presión inspiratoria máxima (PIM), también conocida como presión pico, programada en el respirador. En los niños, los volúmenes corrientes bajos, de 5-6 mL/kg, pueden ser difíciles de aplicar. Las tubuladuras, sensores, etc., incrementan el espacio muerto y el volumen compresible (normalmente 3 mL/kg), mientras que un Vt de 5 mL/kg puede acercarse peligrosamente a este volumen, por lo que debe vigilarse estrictamente la posibilidad de hipoventilación en niños pequeños. En lactantes podrían requerirse Vt mayores (en mL/kg), que disminuyen progresivamente hasta la adolescencia.

En la última década, la utilización de Vt entre 6-10 mL/kg, comparada con la utilización de Vt mayores en los años previos, se asoció a menor mortalidad en pacientes con lesión pulmonar aguda, y a menor desarrollo de VILI en paciente en VM por causas no pulmonares. Las características de la pared torácica descritas en lactantes y la abolición de la oclusión laríngea parcial durante la intubación aumentan el riesgo de colapso pulmonar, por lo que debe aplicarse PEEP (presión positiva al final de la espiración) suficiente para contrarrestar.[7-10]

Resistencia

El diámetro interno de la tráquea pediátrica es aproximadamente un tercio de la del adulto, lo que se traduce en un aumento de la resistencia al flujo. Un lactante cuya vía aérea (VA) presenta 4 mm de diámetro posee mayor resistencia de la vía aérea (Raw) que un adolescente con un diámetro de 8 mm (**cuadro XXV-3-9**) La enfermedad obstructiva de la VA pequeña desempeña un papel importante en los niños, debido al menor diámetro relativo de los bronquios y las frecuentes infecciones respiratorias. La reducción en la luz bronquial provocada por estas causas lleva a un notable incremento de la Raw en este grupo etario, ya que 1 milímetro de edema derive en 2 mm de descenso en el diámetro, con un incremento de la

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 384

Raw en 16 veces en la VA de un lactante (VA: 4 mm) comparado con el incremento en 3 veces en la Raw si fuera un adolescente (VA: 8 mm). Los tubos endotraqueales (TET) deben tener un diámetro externo lo suficientemente inferior a la VA para no provocar lesiones, añadiendo un componente más a la carga resistiva. Mientras que un TET reduce en 27% la luz traqueal en el adulto, un TET 3,5 la reduce en 40% en el lactante. Otros factores son la longitud de los tubos endotraqueales, la turbulencia generada a nivel de los adaptadores y el impacto de las secreciones. Por esto, frecuentemente, serán necesarias altas presiones inspiratorias generadas en la vía aérea proximal a la obstrucción. Esa presión no se transmitirá al espacio alveolar, sino que se disipará en la vía aérea para generar flujo a través de la vía aérea estrechada.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS QUE AFECTAN EL SOPORTE VENTILATORIO

En el **cuadro IV-24-1** se detallan los criterios de intubación y VM. El motivo de indicación de VM varía con la epidemiología de cada unidad. En los dos estudios epidemiológicos multicéntricos[1,2] se observa que la edad mediana de los pacientes que requieren VM oscila entre 7 meses (IC 95%: 2-25) y 13 meses (IC 95: 5-48) y el peso, 7 kg (IC 95%: 7-12). Los pacientes afectados por epidemia de IRAB son generalmente menores de 1 año, lo que pudo influir en que la mediana de edad de los pacientes que ingresó en VM sea menor en el 2° estudio epidemiológico. Al menos un tercio de los pacientes que requerirán VM tendrán una o más condiciones crónicas complejas (CCC); las más frecuentemente informadas son cardiopatías congénitas, enfermedades neuromusculares y genéticas y, con menor frecuencia, enfermedades hematológicas, gastrointestinales y tumorales. Son infrecuentes las enfermedades renales y las enfermedades metabólicas.

En cuanto a la causa de VM, dos tercios de los pacientes ingresa por fallo respiratorio agudo (FRA), alteración de la conciencia en alrededor del 15%, reagudización respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar crónica alrededor del 5%, y menos del 1% ingresa por enfermedades neuromusculares. Dentro del grupo de FRA, los diagnósticos más frecuentes son bronquiolitis, neumonía de la comunidad y sepsis, seguido de posoperatorio. La incidencia de SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda) es baja, entre 2 y 4%.

MODOS VENTILATORIOS Y SU APLICACIÓN EN PEDIATRÍA

La aparición de los respiradores microprocesados aptos para ventilar desde volúmenes tan bajos como 30 mL ha permitido ventilar por volumen a los pacientes pediátricos, y pasar de utilizar modos controlados por presión o ventilación mandatoria intermitente no sincronizada por presión, a utilizar modos asistidos. Los estudios epidemiológicos de la VM describen los cambios en la aplicación de la VM en los últimos años (**cuadro IV-24-2**).[1,2]

Existe controversia sobre si algún modo ventilatorio es superior. Una revisión Cochrane realizada en neonatos comparando modos controlados por volumen (VCV) *vs*. por presión (PCV) no encontró diferencias significativas en la mortalidad ni con la incidencia de displasia broncopulmonar (DBP) al alta hospitalaria, y ningún ensayo informó el resultado combinado de ambas.

Cuando se examinaron los resultados secundarios, se observó que en los neonatos sobrevivientes, la VCV disminuyó significativamente la duración de la VM, la hemorragia interventricular grave y la incidencia de DBP (uso de oxígeno suplementario a las 36 semanas). El estudio prospectivo de Farias y cols., que comparó la aplicación de VCV y PCV en pacientes con lesión pulmonar aguda (IPA), ambas con estrategias de protección pulmonar, no encontró diferencias en mortalidad, días de VM, estadía en UCIP, fallo en la extubación, ni complicaciones.[11]

Se registra un aumento creciente de utilización de ventilación no invasiva (VNI). Dos estudios retrospectivos observaron un descenso en la tasa de intubación, junto con incremento de la utilización de VNI en pacientes con bronquiolitis, al igual que un estudio aleatorizado de 50 pacientes con IPA, aunque su eficacia aún ha de ser mejor estudiada.[12-16] Otras modalidades ventilatorias como APRV (ventilación con liberación de presión en la vía aérea), HFOV (ventilación de alta frecuencia), NAVA (asistencia ventilatoria ajustada por control neural) y ventilación con presión negativa presentan tasas de utilización muy baja y se analizarán en situaciones clínicas específicas.

CUADRO IV-24-1. CRITERIOS DE INTUBACIÓN Y VM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

- Taquipnea severa con riesgo de fatiga muscular
- Capacidad vital < 15 mL/kg
- Pimáx < 25 cm H_2O
- $PaCO_2$ > 55 mm Hg
- PaO_2 < 60 mm Hg -PaO_2/FiO_2 < 200
- Deterioro del estado de conciencia
- Inestabilidad hemodinámica severa
- Respiración paradójica

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS EN SITUACIONES CLINICAS ESPECÍFICAS

Asma

La prevalencia de asma en la población pediátrica se estima en 5-12%. Aunque de elevada morbilidad, la tasa de mortalidad es baja: fallece aproximadamente el 4% de los pacientes que requieren VM por estado asmático. Si bien se trata de evitar la VM en el asma, se ha informado una menor duración de la VM en los pacientes ventilados más tempranamente, fuera de las UCIP. La causa de esta mejor evolución no es clara, ya que no pudo atribuirse a una excesiva indicación de intubación orotraqueal (IOT) por médicos no debidamente entrenados, o a la presencia de asma severa asfíctica de rápida respuesta, o a la mejor respuesta por intubación temprana; este aspecto deberá analizarse cuidadosamente. Las indicaciones tradicionales de VM en el estado asmático incluyen el paro cardiorrespiratorio y la alteración del estado de conciencia como indicaciones absolutas, y como indicaciones relativas la falta de respuesta a un tratamiento agresivo, con pH < 7,25 e incremento progresivo de la acidosis respiratoria.

Durante la IOT se debe ventilar al paciente con la menor frecuencia posible, dando tiempo a la espiración completa. Si aparece hipotensión, se debe expandir y volver a medir la TA luego de un breve período de 30-40 s de apnea (para que se espire todo el aire atrapado). Si la hipotensión no responde a esta maniobra, debe sospecharse neumotórax y procederse a su tratamiento. En el período previo a la conexión al respirador, es frecuente que el paciente presente hipotensión grave por la combinación de los sedantes y el atrapamiento aéreo. El riesgo puede disminuirse si, previamente a la inducción de la anestesia, se lo expande con 10-20 mL/kg de cristaloides. La vía oro-

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 385

CUADRO IV-24-2. EVOLUCIÓN DEL USO DE LA VM [1,2]

	Modos (días/paciente)				*P*
	1999 (*n*)	**1999 (%)**	**2008 (*n*)**	**2008 (%)**	
Pacientes totales	2.378	100	4.402	100	–
A/C (PLV + VLV)	1.504	63,2	2.618	59,4	< 0,05
PLV	901	37,9	1.313	29,8	< 0,001
VLV	603	25,4	1.305	29,6	< 0,001
SIMV (± PSV)	806	33,9	1.004	22,8	< 0,001
SIMV	608	25,6	494	11,2	< 0,001
SIMV + PS	198	8,3	510	11,6	< 0,001
PSV	42	1,8	97	2,2	NS
NIV	26	1,1	309	7,0	< 0,001
CVRP-AF	–	–	267	6,1	–
BiPAP-APRV	–	–	5	0,1	–
HFOV	–	–	102	2,3	–

traqueal permite introducir un TET de mayor calibre, lo que disminuye la resistencia al flujo espiratorio.

Se debe continuar con un tratamiento médico adecuado y programar el respirador con objetivos prefijados. Se adecuarán el sostén hemodinámico y el equilibrio electrolítico, se disminuirán la producción de CO_2 y el consumo de oxígeno (optimizando sedación, temperatura, tratando infecciones) y se continuará con un enérgico tratamiento broncodilatador. Las metas son: saturación de oxígeno por oximetría de pulso 90-92%, pH alrededor de 7,20, evitar la hiperinsuflación dinámica (HID) y mantener una presión meseta ≤ 30 cm H_2O.

Inicialmente se utilizará VCV para asegurar la entrega del Vt por ser una patología con dinámica pulmonar (distensibilidad o *compliance* dinámica [Cdyn], distensibilidad o *compliance* estática [Cest] y Raw) altamente variable. Un solo trabajo evalúa PCV en una serie de casos de 40 pacientes pediátricos con asma: dado que el flujo desacelerado podría favorecer la ventilación pulmonar más homogénea y una mejor disponibilidad de los broncodilatadores inhalatorios, se rotó de VCV a PCV y se observó mejoría gasométrica.[18] Se sugieren los siguientes parámetros iniciales: Vt de 8-10 mL/kg (< Vt a > edad); FR de 10-15/min (> FR a < edad), con monitorización de hiperinsuflación dinámica (HID), tiempos inspiratorios cortos, con relación I: E = 1:3; 1:4; PEEP inicial 0; Presión meseta < 30-35 cm H_2O y un volumen de fin de inspiración < 20 mL/kg; con respecto a la FiO_2: inicialmente de 1 y disminuir gradualmente para lograr SaO_2 > 90% con FiO_2 < 0,6.

La hiperinsuflación pulmonar y sus efectos adversos han sido suficientemente tratados en esta sección y su fisiopatología no difiere en el paciente pediátrico, por lo que remitimos al respectivo capítulo. Como consecuencia de la aplicación de la estrategia ventilatoria destinada a evitar la HID, puede aparecer hipercapnia permisiva. Su utilización demostró disminuir el barotrauma y la mortalidad; no obstante, hay que asumir algún grado de acidosis respiratoria. Su aplicación está aceptada por la bibliografía pediátrica, salvo contraindicaciones para su uso: riesgo de hipertensión endocraneana e inestabilidad hemodinámica, y utilizar con precaución en pacientes con hipertensión pulmonar. El uso de bicarbonato en forma lenta (0,5 a 1 mEq/kg) se considera con valor de pH < 7,20 en presencia de HID y presión meseta ≥ 30. El uso de PEEP es controvertido ya que, si bien su efecto es mantener abierta la vía aérea pequeña al final de la espiración y facilitar la espiración completa, también podría exacerbar la HID. El agregado de PEEP en los modos espontáneos disminuye la asincronía paciente-respirador, debido a que disminuye el umbral de disparo del *trigger* del equipo desde la auto-PEEP del paciente. En una serie de 11 pacientes pediátricos con patología obstructiva se evaluó el trabajo respiratorio en modalidad espontánea con PS (presión de soporte) y se encontró que se requerían entre 12 ± 4 cm H_20 de PEEP para disminuir el trabajo respiratorio (< ΔPes, < FR y menor esfuerzo muscular).[19]

Durante la VM se deberá monitorizar la HID, evaluando el desarrollo de PEEP intrínseca o auto-PEEP. Al igual que en pacientes adultos asmáticos, la maniobra de pausa espiratoria no se correlaciona con la presencia de complicaciones y ni con la presión alveolar telespiratoria real, pudiendo existir una marcada hiperinsuflación con auto-PEEP baja. De esto se deduce que el alargamiento del tiempo espiratorio, que es el mejor método de disminuir la HID, tiene un límite como reductor del atrapamiento aéreo, pues es incapaz de reducir el volumen de gas que queda atrapado más allá de las vías no comunicantes al final de la espiración. Es mejor monitorizar la hiperinsuflación con la Pmes, ya que la presión que hace el aire atrapado más allá de las vías aéreas ocluidas al final de la espiración no puede medirse con la auto-PEEP, pero sí se reflejará en la

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 386

Pmes, porque esas vías aéreas están abiertas en la inspiración. Si al aumentar el tiempo espiratorio se produce una reducción de la PEEP intrínseca pero no una disminución paralela de la Pmes (el volumen pulmonar al final de la espiración [VEI] no cambia), debe sospecharse que el paciente presenta cierre de la vía aérea distal al final de la espiración. Cuando ocurre, estaría indicada la PEEP externa entre 5 y 10 cm H_2O que evite ese colapso telespiratorio con atrapamiento aéreo. En el paciente pediátrico también se deberán monitorizar las curvas de flujo/tiempo y flujo/volumen, recordando que el riesgo de fuga aérea se correlaciona mejor con volúmenes que con presiones. El VEI es el volumen de gas que se exhala pasivamente durante una apnea prolongada inducida al final de una ventilación corriente. Puede medirse mediante el espirómetro del respirador si, estando el paciente paralizado, tras una insuflación se pone bruscamente la FR a 0 o en CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) de 0 cm H_2O, y se mantiene la apnea unos 20-60 segundos. El VEI está formado por el Vt administrado por el respirador y el volumen de gas atrapado (VEE) o volumen de final de espiración (VEE = VEI-Vt). Tanto el VEI como el VEE son indicadores de la intensidad de la hiperinsuflación pulmonar. En adultos, un VEI mayor de 20 mL/kg es el mejor predictor de la aparición de complicaciones durante la VM del estado asmático. Por lo tanto, una estrategia ventilatoria que mantenga un VEI menor de 20 mL/kg reducirá el riesgo de hipotensión y barotrauma durante la VM del estado asmático.[20,21]

La mejoría clínica y la evidencia de espiración completa con adecuado volumen corriente inspirado son suficientes criterios para extubar, aunque persista la auscultación de sibilancias, ya que la presencia del tubo endotraqueal puede favorecer el broncoespasmo. Se debe ajustar un nivel de PEEP que permita contrabalancear la PEEP intrínseca y mejorar el umbral de disparo y de este modo disminuir el esfuerzo respiratorio del paciente. Si no aparecen signos de empeoramiento del broncoespasmo, debe realizarse una prueba de ventilación espontánea. Si no presenta criterios de fallo durante la prueba, debe ser extubado.

Medidas de soporte no ventilatorias

- Broncodilatadores: administrar salbutamol en la rama inspiratoria con inhalador de dosis medida colocado entre 15-20 cm del tubo endotraqueal; se puede repetir cada 15-20 minutos y luego mantener cada 2 o 3 horas. Se recomiendan 8-12 disparos por hora. Suspender en caso de taquicardia o arritmia. Evaluar la respuesta con la diferencia de presión pico-meseta. La utilización de ipratropio, cuestionada en algunos estudios, puede ser de utilidad en los pacientes con crisis asmáticas graves.[22]
- Heliox (mezclas 80-20% o 70-30%) se observó que entre 5-30% de los pacientes en VM por asma grave reciben tratamiento con este gas, pese a que su utilidad aún es motivo de controversia por resultados dispares, en pequeños estudios.[17,23,24]
- Otros: los corticoides sistémicos son eficaces en el tratamiento de la crisis asmática y deben ser utilizados lo más tempranamente posible.[17] Aún se discute el uso de sulfato de magnesio; recientes estudios avalan su utilización intravenosa (IV) a 25 mg/kg.[17,25] Asimismo debe definirse aún la utilidad de la terbutalina y la aminofilina, y de la infusión de ketamina.[17]
- ECMO: el ELSO Registry publicó el informe de su uso entre 1986-2007 en 64 pacientes pediátricos asmáticos, con una edad media de 10 años,1-17 y pCO_2 media 123 mm Hg (70 a 237), pH 6,96 (6,78-7,28) al ingreso a ECMO, con sobrevida de 94%.[26]

Estrategias ventilatorias en pacientes con cardiopatías congénitas

Las interacciones cardiopulmonares son aún más complejas en los pacientes con cardiopatía congénita (CC) y deben ser consideradas durante la VM. La ventilación con presión positiva puede ser una herramienta muy simple y fundamental para manipular la perfusión pulmonar (Qp) y sistémica (Qs) o, por el contrario, puede afectar negativamente el curso de la patología. Un paciente con CC puede requerir VM para mejorar la *performance* del ventrículo izquierdo (VI), manejar la relación Qp/Qs, disminuir el trabajo respiratorio, mantener la ventilación alveolar durante las infecciones respiratorias o la insuficiencia cardíaca, o para el manejo perioperatorio.

En general, para la estrategia ventilatoria deberá tenerse en cuenta si la afectación predominante es del corazón izquierdo o del corazón derecho y la circulación pulmonar. Si la patología del VI es causada por hiperflujo pulmonar, la presión positiva utilizada adecuadamente puede contribuir a disminuir la circulación pulmonar y balancear la relación Qp/Qs. Por otro lado, en los pacientes con patología pulmonar asociada, la VM contribuirá a mejorar la oxigenación.

La cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea por lo general se asocia a alteración de la función ventricular en el posoperatorio temprano. La utilización de presión positiva en este período contribuye a optimizar la *performance* del VI y debe ser considerada parte de la estrategia hemodinámica. Las cardiopatías con alto Qp se asocian a un descenso en la distensibilidad (*compliance*) pulmonar (C) y aumento de la Raw, ya que ocurre hipertrofia del músculo liso bronquial simultáneamente con la hipertrofia del músculo liso vascular y vasoconstricción. El aumento de la presión de fin de diástole del VI produce edema pulmonar. La exposición al *bypass* cardioplumonar produce lesión estructural y funcional del endotelio e incremento del agua pulmonar extravascular. En el posoperatorio, en los pacientes con hiperflujo pulmonar la Cdyn y la Raw mejoran, mientras que en los pacientes con flujo pulmonar normal o bajo, la Cdyn cae y la Raw mejora.[27]

Se debe considerar que la intubación endotraqueal en un paciente con insuficiencia ventricular puede conducir al colapso circulatorio, por lo que se deben tomar las precauciones necesarias: adecuados accesos vasculares, optimizar la precarga, disponer rápidamente de drogas vasoactivas y asegurar la monitorización.

El objetivo ventilatorio apunta a la reducción del esfuerzo respiratorio y a la optimización del reclutamiento alveolar, utilizando la PEEP necesaria. El Vt debe mantenerse entre 6-10 mL/kg para evitar la sobredistensión, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y la poscarga del ventrículo derecho (VD), además de contribuir al daño pulmonar. Se ha descrito la utilización de tiempos inspiratorios más cortos para aumentar el llenado ventricular izquierdo. Todo cambio en la programación de la VM debe ser cuidadosamente evaluado, considerando las implicaciones sobre la función cardiovascular. El aumento de la poscarga del VD puede aumentar el volumen ventricular y generar abombamiento del septo interventricular, afectando la función del VI a través del mecanismo de interdependencia interventricular. Por otro lado, si los volúmenes son menores que la CRF, las resistencias vasculares pulmonares también pueden aumentar. Por lo tanto, la estrategia ventilatoria en pacientes con patología del VD debe orientarse a lograr un volumen pulmonar óptimo cercano a la CRF. Cuanto menor sea la presión intratorácica, mejor será el llenado del VD. La VM puede ser útil para manipular el flujo pulmonar durante la hipertensión pulmonar y, de esta manera, disminuir la poscarga del VD.

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 387

Hipertensión pulmonar

Ocurren crisis graves de hipertensión pulmonar (HTP) en alrededor del 2% de los posoperatorios, especialmente en pacientes con canal A-V(14%) y síndrome de Down (10%). En todo paciente con riesgo de HTP se debe insistir en la prevención de la crisis, manteniendo sedación adecuada, minimizando los procedimientos dolorosos y las aspiraciones innecesarias, evitando la hipoxemia y la acidosis. Tradicionalmente se hiperventila a estos pacientes (pCO_2 30-35 mm Hg), pero la utilización de Vt altos produce tanto VILI como sobredistensión pulmonar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares. La utilización de Vt estándar no aumenta la incidencia de crisis hipertensivas, y se asocia a menores niveles en sangre de IL-6, expresión de lesión pulmonar.[28] La FiO_2 puede mantenerse en valores altos (alrededor de 0,6 y, de ser necesario, más alta) para lograr el efecto beneficiosos del O_2 sobre la vasculatura pulmonar. Si bien se recomienda utilizar una presión en la vía aérea (Paw) baja, siempre debe indicar la PEEP necesaria para mantener la CRF y así optimizar el calibre vascular pulmonar. Habitualmente, PEEP ≤ 7 tendrá poco impacto sobre los vasos pulmonares. El papel del óxido nítrico (ON) y del iloprost inhalado en la prevención y tratamiento de las crisis de HTP aún debe ser investigado.[29,30] La presencia de HTP no contraindicaría la extubación temprana.[31]

Insuficiencia cardíaca secundaria a hiperflujo pulmonar

El tratamiento se orienta a estimular la vasoconstricción pulmonar para lograr un Qp/Qs cercano a 1. La estrategia habitualmente incluye utilización de FiO_2 baja (21%), pH 7,30-7,40 y considerar PEEP más alta.

VM en anastomosis sistémico-pulmonar

Estos pacientes se benefician de la respiración espontánea, ya que la presión negativa intrapleural favorece el retorno venoso y la circulación pulmonar. El objetivo debe ser la extubación temprana. En las situaciones que requieren VM se debe mantener la CRF para favorecer un adecuado diámetro de la vasculatura pulmonar. En general, se recomienda utilizar Paw baja, bajos Vt y FR; sin embargo, si el paciente presenta áreas de colapso, se deberá aumentar PEEP. Son fundamentales la prevención y el diagnóstico precoz de las atelectasias. Se deberán priorizar modos de ventilación espontánea. En casos de cirugía de Glenn, la SaO_2 debe mantenerse entre 70-80% y en alrededor de 90% en la cirugía de Kreutzer-Fontan. El uso de ON y milrinona se ha asociado a menor duración de VM, mejoría del gradiente transpulmonar y mejoría de la PaO_2/FiO_2. Está descrita la utilización de ventilación con presión negativa y de APRV para favorecer la circulación pulmonar.[32-34]

VM en ventrículo único

En estos casos, la VM puede contribuir a manipular la circulación pulmonar. Para decidir la programación de la VM se deberá determinar si la patología se acompaña de hiperflujo pulmonar (Qp/Qs > 1) o hipoflujo pulmonar (Qp/QS < 1). De este modo se elige una estrategia orientada a aumentar o a disminuir las resistencias pulmonares, siempre con el objetivo de balancear las circulaciones, logrando un Qp/Qs cercano a 1.

En casos asilados se ha descrito la utilización de ventilación con presión negativa como rescate.

VM en tetralogía de Fallot

La estrategia se orienta a disminuir el impacto de la presión positiva. En lo posible se debe usar Paw baja, tiempos inspiratorios cortos y favorecer la utilización de modos asistidos o con soporte. La extubación debe efectuarse lo más tempranamente posible.[35,36] La APRV en pacientes que no pueden ser extubados podría mejorar el flujo pulmonar y la disponibilidad de oxígeno.[37]

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en pediatría

Según las distintas series publicadas, la lesión pulmonar aguda (IPA) se presenta en un rango de 2,2 a 12 por 100.000 en la población pediátrica. En el Segundo Estudio Epidemiológico de VM en Pediatría, Farias y cols. informaron que, en el 77% de las indicaciones de VM, la causa fue fracaso respiratorio agudo, y, dentro de este grupo, el 4% presentó SDRA.[1] La mortalidad del SDRA es de 20-40%. Un tercio de las muertes se deben a hipoxemia refractaria (PaO_2 < 40 mm Hg con FiO_2 de 1). Los factores pronósticos son: gravedad al ingreso, fallo de órganos no pulmonares a las 72 horas, enfermedades graves preexistentes, sepsis y shock séptico y la PaO_2/FiO_2 < 100 al tercer día. La Conferencia de Berlín (2011) propuso una nueva definición de SDRA.[38] Hasta el momento no se dispone de estudios que hayan considerado esta nueva definición en la población pediátrica.

Las metas generales de la VM en pacientes con SDRA son mantener un adecuado intercambio gaseoso, evitando las complicaciones asociadas a VM a través de una estrategia de protección pulmonar. El resultado final sobre la evolución de los pacientes dependerá de sostener un estándar de cuidado que contemple además medidas de prevención, la neumonía asociada a VM, protocolo de sedación y de suspensión de VM, así como priorizar el aporte nutricional, evitando la sobrecarga de líquidos.

La estrategia de protección pulmonar aplicada a la población pediátrica con utilización de menores volúmenes corrientes y presiones demostró una disminución absoluta de la mortalidad, mayor cantidad de días libres de respirador, disminución de la frecuencia de neumotórax, menor liberación de citocinas en sangre y mayor cantidad de días libres de fallo multiorgánico (FMO).[8-10] Se basa en el reclutamiento alveolar y en el mantenimiento de un volumen pulmonar adecuado, evitando la sobredistensión y el colapso cíclico de unidades broncoalveolares. El objetivo gasométrico es conseguir una PaO_2 > 60 mm Hg con FiO_2 < 60% y optimizar la ventilación para mantener el pH alrededor de 7,20 (hipercapnia permisiva). La utilización de volúmenes corrientes oscilará entre 6-9 mL/kg y es de suma importancia asegurar la meta de mantener la presión meseta en valores < 30 cm H_2O. La prolongación del tiempo inspiratorio, entre 0,7-1 s, incrementa la Paw sin aumentar la Pmes, y mejora la distribución de aire en unidades pulmonares con diferentes constantes de tiempo. Si bien la PEEP incremental es de uso frecuente en pediatría, no hay estudios que avalen algún método particular de titulación.

Reclutamiento pulmonar en pediatría

La maniobra de reclutamiento (MR) puede llegar a la reexpansión de áreas pulmonares previamente colapsadas, por medio de un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar. Esta maniobra, acompañada de la selección de PEEP decreciente, es útil para prevenir el colapso espiratorio, por lo que evita la lesión pulmonar producida por cierre y apertura alveolar cíclicos. Constituye la base racional del uso

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 388

de PEEP en el contexto de una MR. La MR con incremento escalonado de presiones y titulación de PEEP decremental fue utilizada en 2 series pediátricas publicadas hasta el momento: l) Boriosi y cols. en 21 pacientes pediátricos con SDRA observaron mejoría de la oxigenación en forma sostenida, pese a que la PEEP titulada no tuvo diferencias significativas con la previa a la maniobra, sin perjuicio de la ventilación. No se detectaron complicaciones hemodinámicas ni barotrauma.[39] A 6 pacientes de éstos se les realizó una tomografía computarizada para determinar el porcentaje de tejido pulmonar aireado durante la misma MR, que se aumentó de 3 a 72% (mediana 20% rango 6-47). 2) Cruces y cols. recientemente analizaron a 25 pacientes pediátricos con SDRA a los que se les realizaron 30 MR. Observaron mejoría de la Cdyn y de la oxigenación. No se registraron complicaciones graves. En el 36% de los casos, la gasometría empeoró en las 24 horas siguientes y se requirió HFOV; el resto de los pacientes sostuvieron su oxigenación. Los autores concluyeron que la MR secuencial fue segura y bien tolerada.[40] Aún no hay evidencias con respecto a que su utilización favorezca la evolución final de los pacientes.

Ventilación en decúbito prono

En esta posición, el pulmón se ajusta mejor dentro del tórax, las regiones pulmonares dependientes reciben menor presión pleural y fuerzas compresivas y, por lo tanto, en el paciente con SDRA, la ventilación es más uniforme. En un reciente metaanálisis, su uso prolongado en población adulta mostró un descenso significativo en la mortalidad de los pacientes con SDRA.[41] Varios estudios en población pediátrica con SDRA observaron que alrededor del 80% de los pacientes mejoran en más de un 20% la PaO_2/FiO_2, y que la disminución del índice de oxigenación (IO) es mayor del 10%.[42-44] En pediatría, la ventilación prona es sencilla de realizar aunque se deben incrementar los cuidados para evitar desplazamientos involuntarios de los dispositivos durante los cambios de decúbito del paciente, y puede considerarse en los pacientes con hipoxemia grave.

Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia (HFV) se basa en dos mecanismos protectores del pulmón buscados: evitar la sobredistensión y el colapso espiratorio a partir de utilizar frecuencias respiratorias suprafisiológicas y volúmenes corrientes cercanos al espacio muerto, generando elevadas presiones medias en la vía aérea y evitando el fenómeno de cierre y apertura alveolar.

En el único estudio aleatorizado pediátrico, HFV se asoció a menor utilización de oxigenoterapia a los 30 días de vida.[45] Un estudio retrospectivo recientemente publicado en la Argentina describe su utilización en la hipoxemia refractaria a la VM convencional y con patologías crónicas complejas. La sobrevida fue de 33%.[46] Un metanálisis reciente que incluye estudios en población neonatal, pediátrica y de adultos concluyó que la HFV parece disminuir la mortalidad en pacientes con SDRA.[47] Sin embargo, en un estudio de 39 pacientes pediátricos con $PaO_2/FiO_2 < 150$ y PEEP > 5 cm H_2O, que fueron asignados a ser colocados en decúbito prono, decúbito prono asociado a HFV o sólo HFV, se observó un incremento significativo en la oxigenación en los dos grupos en decúbito prono, sin diferencias entre estos dos grupos, pero con mayor nivel de neutrófilos y de IL-8 intraalveolar en los pacientes con HFV.[48] Tampoco se observaron diferencias en un pequeño grupo que asoció ON a HFV comparado con PCV y ON.[49] Si bien la bibliografía no es concluyente, se la considera como un recurso ante la hipoxemia refractaria cuando la ventilación convencional puede ser lesiva para el pulmón.

Terapia con surfactante exógeno

Un metanálisis reciente de 6 ensayos clínicos sobre el uso de surfactante natural, o natural modificado, en pacientes pediátricos con lesión pulmonar aguda (ALI, por su sigla en inglés) y SDRA, demostró disminución de la mortalidad y de la duración de la VM. En un estudio aleatorizado efectuado por el PALISI Network en una población pediátrica heterogénea con fallo respiratorio hipoxémico, el uso de surfactante exógeno mejoró la oxigenación y disminuyó significativamente la mortalidad, pero con importantes críticas metodológicas. Se requieren estudios multicéntricos adicionales que justifiquen la generalización de su indicación.[50]

Terapia con óxido nítrico

Se asoció a mejoría del 20% en la oxigenación en el 40% de los pacientes con SDRA, pero sin efecto en la morbimortalidad. Su eficacia disminuye con los días y produce efecto rebote al suspenderse. En una revisión Cochrane reciente y un metanálisis se evaluaron 14 ensayos clínicos sobre patología respiratoria (RCT, por su sigla en inglés) en pacientes adultos y pediátricos con SDRA con fallo respiratorio agudo hipoxémico y no recomiendan el ON por falta de impacto en la mortalidad.[51]

APRV (*airway pressure release ventilation*)

La experiencia con este método se limita a pequeñas series de casos o pacientes aislados. Pese a las ventajas teóricas de este modo, no hay ensayos controlados que muestren beneficios en la mortalidad o disminución en la duración de la VM.[52]

VM en bronquiolitis

La bronquiolitis (BQL) es una enfermedad aguda, de etiología viral, de mayor incidencia en lactantes menores de 1 año, cuyo agente etiológico más frecuente es el virus sincitial respiratorio (VSR), de elevada contagiosidad y distribución universal. La BQL presenta alto impacto epidemiológico en las grandes ciudades de Latinoamérica. El 65% de los pacientes con BQL que consultan en servicios de emergencias se encuentran inicialmente hipoxémicos y el 5-7% de los que se internan requerirán asistencia o apoyo ventilatorio mecánico de algún tipo. La edad media de presentación es 5 meses, pero es más frecuente entre los 3 y 4 meses de vida (30%). La BQL representa el 14% de las internaciones en la UCIP y ocupa el 83% de las camas en épocas de epidemia. Según los años, de 8 a 35% requirió soporte ventilatorio invasivo o no invasivo. El tiempo de estadía en UCIP por BQL fue de 9-35 días y la duración de la VM (sólo por VSR, no incluye otros síndromes bronquiolíticos) fue de 6 ± 5 días.[1,2]

La invasión directa de las ramificaciones bronquiales produce reacción inflamatoria local, edema de la submucosa, alteración de la depuración (*clearance*) mucociliar, descamación celular y acumulación de moco. En la BQL, la Raw aumenta a 80-500 cm/L/s, lo que incrementa el trabajo respiratorio hasta 25 veces, produciendo atrapamiento aéreo, hiperinsuflación pulmonar dinámica y cierre prematuro de la VA. La obstrucción completa de la VA por detritos celulares, mucus o cierre prematuro produce atelectasias. La alta carga viral y algunos subtipos virales producen condensación alveolar, alveolitis difusa y SDRA. La alteración ventilación/perfusión, debida a zonas bien perfundidas pero mal ventiladas o el *shunt* (por

b308-04b.qxd 1/16/15 11:29 AM Page 389

condensaciones, SDRA) producen hipoxemia. La hipercapnia es tardía y ocurre principalmente por fatiga muscular. El fallo cardíaco es consecuencia de la vasoconstricción pulmonar, lo que incrementa la poscarga del ventrículo derecho y el aumento de la presión negativa intrapleural, lo que disminuye la precarga y el aumento del consumo de oxígeno por parte de los músculos respiratorios, que pueden requerir hasta un 25% del gasto cardíaco. La edad menor de 3 meses, las cardiopatías congénitas, las enfermedades pulmonares crónicas, la prematuridad, el bajo peso al nacer, las inmunodeficiencias y la desnutrición son factores de riesgo de IRAB grave.[53]

La utilización cada vez mayor de VNI ha sido probablemente uno de los mayores cambios en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria grave en estos pacientes, y su aplicación se describe más adelante en este capítulo. La VM invasiva está indicada cuando se presentan arritmias, fatiga muscular respiratoria, cianosis > 30 s, silencio auscultatorio, pérdida de conciencia, convulsiones, hipotensión refractaria a fluidos, PaO_2 < 60 con O_2 > 80%, $PaCO_2$ en aumento c/pH < 7,20 y apneas. La VM corrige oxigenación y ventilación y provee reposo a los músculos respiratorios mientras se continúa con el tratamiento médico de sostén. Deben utilizarse estrategias que eviten la lesión asociada a VM, hasta que la recuperación permite su suspensión; diariamente se evaluará la factibilidad del destete de la VM. La BQL presenta desde patrones obstructivos puros hasta SDRA, incluso mixtos, obstructivo-restrictivos, por lo que la estrategia ventilatoria tendrá 3 pilares: 1) utilización de ventilación protectora, 2) estrategia para evitar la hiperinsuflación pulmonar dinámica, y su adecuada monitorización, 3) PEEP adecuada. Se utilizará Vt entre 8-10 mL/kg, con presión meseta ≤ 30 cm H_2O. La utilización de PEEP en patología restrictiva se ajustará según la meta en la oxigenación; en patología mixta, ajustar con monitorización cuidadosa de la auto-PEEP (siempre deberá ser < 10 cm H_2O).

La FR varía según la edad (**cuadro XXV-3-10**); recordar que debe ser baja, con tiempos inspiratorios cortos (TI) para permitir tiempos espiratorios apropiados (3 constantes de tiempo), con relación I:E 1:3 o mayor. La hipercapnia permisiva se utilizará con precaución en pacientes con hipertensión pulmonar, cardiopatías congénitas, DBP, en las que frecuentemente se asocia. La monitorización, dado que la patología es mixta, incluye todas las medidas ya descritas en el partado de asma y SDRA.[20,21] Se deberá realizar una prueba de respuesta a salbutamol y, si es negativa, habrá que reconsiderar su uso. Se deberá evaluar la utilidad de la adrenalina. No deben utilizarse corticoides sistémicos.[54,55] El Heliox ha mostrado resultados contradictorios.[56,57] Superada la etapa aguda, con mejoría de la obstrucción bronquial y de la oxigenación, se evaluará diariamente la posibilidad de suspensión del respirador, por medio de una prueba de ventilación espontánea.

DESCONEXIÓN DE LA VM

Cuando las condiciones que llevaron al paciente en VM comienzan a estabilizarse y a resolverse, la atención debe centrarse en retirarla lo más rápido posible. La desconexión o destete de la VM es un proceso gradual o abrupto, durante el que se evalúa la capacidad del paciente de respirar espontáneamente. Tanto la prolongación innecesaria de la VM como la necesidad de reintubación (con inicio de un nuevo ciclo de VM) conllevan aumento de la morbimortalidad y estadías más prolongadas en UCIP y hospital.[58,59] La utilización de protocolos permite liberar exitosamente de la VM al 75% de los pacientes pediátricos.[62,63] En el 25% restante se evaluaron varios índices para predecir el fallo en el destete, que no han demostrado capacidad de discriminación.[61,64]

Criterios que se evalúan para iniciar la desconexión de la VM

Se debe realizar una evaluación diaria del paciente para determinar si se encuentra en condiciones de que se le suspenda la VM. Debe evaluarse la estabilidad clínica, es decir, si la condición que llevó al paciente al respirador o las complicaciones que prolongaron su uso se encuentran en resolución. Se evaluará el intercambio gaseoso: $PaO_2/FiO_2 \geq 200$, con PEEP ≤ 5 cm H_20 y $FiO_2 \leq 0,5$; pH ≥7,25, permaneciendo estables por 24 horas los parámetros evaluados. Índices más estrictos de oxigenación y ventilación no mejoran la capacidad predictora de fallo. Se deben descartar causas de aumento del consumo o disminución de la disponibilidad de O_2, como inestabilidad hemodinámica, anemia e infecciones no controladas. El control metabólico apropiado es fundamental, especialmente del estado ácido base (EAB), electrolitos y fósforo/calcio, ya que un desequilibrio interfiere en la carga (p. ej., acidosis metabólica) o capacidad muscular. También se debe evaluar la capacidad de proteger la vía aérea, especialmente la recuperación del nivel de conciencia y la tos efectiva.[64]

Proceso de desconexión de la VM

Con normas bien establecidas, evaluación diaria y pruebas de ventilación espontánea, la suspensión de la VM se logra más tempranamente.[62,63] Una vez decidido que el paciente se encuentra en condiciones, se procede a evaluar la capacidad para reiniciar y sostener la ventilación espontánea, por medio de una prueba de ventilación espontánea. Se utilizarán los métodos ya descritos en el correspondiente **capítulo IV-15**: tubo en T, CPAP y CPAP + PS, que han demostrado ser igualmente eficaces en la población pediátrica; son utilizados según preferencia del operador y/o confort del paciente.

La prueba de ventilación espontánea puede durar de 30 a 120 minutos; mientras se efectúa, se evaluarán parámetros respiratorios, gasometría y hemodinámica, que determinan si paciente se encuentra en condiciones de ser extubado. En el **cuadro IV-24-3** se describen los criterios de fracaso de la prueba de ventilación espontánea. Se considerará fallo del destete a la incapacidad de mantener una respiración espontánea a través de una vía aérea artificial. De no presentar criterios de fracaso, se procederá a la extubación. Como se mencionó, la mayoría de los pacientes pasarán exitosamente esta prueba y serán extubados.[63] Los restantes se reevaluarán buscando factores de riesgo de fracaso, que se tratarán de corregir; y luego se repetirá la prueba de ventilación espontánea diariamente

CUADRO IV-24-3. CRITERIOS DE FRACASO DE LA PRUEBA DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA

1. Frecuencia respiratoria > pc 90 para la edad
2. Aumento del trabajo respiratorio (músculos accesorios, tiraje, respiración paradójica)
3. Diaforesis, ansiedad
4. FC > pc 90 para la edad
5. Cambio en el sensorio (agitación o somnolencia)
6. Tensión arterial < percentil 3 para la edad
7. SaO_2 < 90% por oximetría de pulso
8. PCO_2 > 50 mm Hg o incremento de 10 mm Hg sobre el basal
9. pH arterial < 7,30

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 390

hasta su extubación. Efectuar varios intentos en el día no ofrece ventajas sobre la prueba única, e impide el reposo muscular, incrementando el riesgo de desarrollo de fatiga muscular respiratoria. Este método de pruebas intermitentes podría servir como modo de entrenamiento de los músculos ventilatorios debilitados. Aunque no hay evidencia de esta hipótesis, el reposo de los músculos respiratorios entre las pruebas, reconectado a soporte ventilatorio completo, beneficiaría la recuperación muscular.

Causas de fallo en la prueba de ventilación espontánea

La identificación de los factores causales de fallo en la prueba permitirá realizar acciones para corregirlos y facilitar el destete de la VM.[65] Varias patologías requieren períodos prolongados de VM, como SDRA, infecciones prolongadas, infecciones reiteradas, o las cirugías complicadas. Las enfermedades crónicas complejas como EPOC, cardiopatías congénitas, lesiones del sistema nervioso central (SNC) con deterioro del estado de conciencia, desnutrición y obesidad, también pueden condicionar el destete de la VM.[61] A continuación se detallan algunos factores para evaluar en caso de fallo del destete, y se sugieren acciones para su corrección.

- Compromiso de la capacidad de la bomba muscular: neuropatías, distrofias, miastenia grave, tétanos, botulismo. Acción: realizar prueba de esfuerzo máximo diario con reposo muscular entre pruebas, hasta lograr el destete; ante fracasos reiterados, considerar la traqueostomía para facilitar el proceso de desconexión.
- Alteraciones metabólicas adquiridas: desnutrición y malnutrición. Alteración en los niveles de P, K, Mg, Ca. Acción: prevenir y tratar tempranamente la desnutrición del paciente crítico y las alteraciones electrolíticas.
- Depresión cardiorrespiratoria: sedación, alcalosis, hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Acción: ajustar protocolo de sedación; modificar estrategias ventilatorias entre pruebas; detectar y corregir causas de disturbios metabólicos (p. ej., diuréticos, hipocloremia, hipovolemia, etc.).
- Atrofia muscular: por uso de bloqueantes neuromusculares (BNM), benzodiazepinas, shock, corticoides, alteraciones de medio interno y tiempos prolongados de VM controlada. Acción: ajustar los protocolos de sedoanalgesia, evitando el uso de BNM; evitar, en lo posible, los corticoides. Control metabólico sistematizado. Usar modos asistidos en cuanto sea posible.
- Aumento de las cargas resistivas: broncoespasmo y secreciones. Acción: ajustar tratamiento broncodilatador. Tratar causas infecciosas de aumento de secreciones, evitar aspiración de lago faríngeo, controlar manguito del TET. Controlar humidificación. Aspirar antes de comenzar la prueba.
- Aumento de las cargas elásticas: disminución de la distensibilidad pulmonar y torácica (incluyendo deformidades torácicas y obesidad), presencia de auto-PEEP. Acción: tratar atelectasias, descartar neumotórax, evitar la hiperinsuflación pulmonar dinámica. Controlar causas de aumento de la presión abdominal (distensión gástrica, ascitis, etc.). Posición semisentada.
- Considerar la resistencia del circuito y del respirador y la apertura y cierre de las válvulas. Acción: ajustar sensibilidad de disparo observando el esfuerzo inspiratorio; controlar la presencia de agua en las mangueras; retirar filtros de humidificación pasiva; controlar nivel de agua de cascadas de humidificación activa.
- Aumento de la demanda ventilatoria: acidosis, sepsis, dolor y ansiedad. Acción: tratar la causa desencadenante; ajustar protocolos de sedoanalgesia.
- Inestabilidad cardiovascular. Acción: tratar apropiadamente las cardiopatías congénitas, sobre todo aquellas con hiperflujo pulmonar; ajustar soporte inotrópico; considerar si es posible extubar sin corrección quirúrgica.
- Problemas psicológicos. Acción: detectar y tratar delirium, ajustar sedoanalgesia. Permitir durante la prueba la presencia de los padres de los niños mayores. No realizar otros procedimientos durante la prueba (baño, extracciones de sangre, colocación de accesos venosos).

Fracaso en la extubación

Muchos de los factores causantes de fallo de la liberación pueden producir fracaso en la extubación, mientras se agregan otros factores relacionados con la vía aérea (estridor por edema o lesión). Excepto en estos pacientes, de mejor pronóstico, todo paciente que debe ser reintubado enfrenta no sólo los riesgos del procedimiento de intubación, sino también el aumento de la morbimortalidad propio de un nuevo ciclo de VM. Aun así, es importante no retrasar la reintubación de los pacientes con fallo de la extubación, ya que también podría aumentar la mortalidad. El uso de la ventilación no invasiva para evitar la reintubación debe ser cauteloso, evitando retrasarla innecesariamente, con el aumento del riesgo consiguiente para el paciente.

USO DE VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PEDIATRÍA

En la última década, el uso de ventilación no invasiva (VNI) se ha incrementado, asociado a disminución de VM en los pacientes con fallo respiratori agudo, especialmente en la bronquiolitis. En varias series de casos, se evitó la VM entre 60 y 80%. Dos estudios hallaron un descenso significativo del trabajo respiratorio con CPAP con cánula nasal *vs*. oxigenoterapia, en pacientes con bronquiolitis.[66,67]

En un estudio prospectivo, controlado y aleatorizado de pacientes con asma, bronquiolitis y neumonía, la necesidad de intubación fue 28% en los pacientes tratados con VNI *vs.* 60% en el grupo control, que recibió la terapéutica habitual ($p = 0{,}045$).[14] Un estudio prospectivo reciente halló una mejoría clínica y gasométrica sostenida en el 78% de los pacientes, la mayoría con bronquiolitis (67%) y neumonía (29%). El fallo de la VNI ocurrió en 22%, y los factores de riesgo fueron apnea, prematuridad, neumonía y coinfección bacteriana.[16] Otro estudio retrospectivo describió una mayor tasa de éxito en la bronquiolitis: 73% *vs*. 41% en otros diagnósticos de fallo hipoxémico. Sólo un estudio prospectivo reciente describe la aplicación VNI después de la extubación en una población muy pequeña. El éxito fue 50% en el rescate y 81% en la electiva.[68]

Por lo tanto, una recomendación de VNI en pacientes con fallo respiratorio presenta aún poca evidencia, ya que las series de casos pueden representar sobreutilización del método. Su uso parece ser atractivo en la bronquiolitis, de acuerdo con el único estudio aleatorizado, pero debe ser utilizado con más precaución en otras causas de fallo respiratorio. Finalmente, la eficacia de la VNI se encuentra ligada a la experiencia y motivación del equipo tratante. Siguen vigentes las dificultades técnicas de equipamiento e interfaces, mayormente en los niños pequeños.

Los sistemas de alto flujo de entrega de O_2 son un método de soporte respiratorio de fácil aplicación en la población pediátrica. Un flujo de 8-12 Lpm en lactantes y uno de 20-30 Lpm en niños más grandes pueden proveer una presión nasofarín-

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 391

gea de 4 ± 2 cm H_2O a través de una cánula nasal o máscara facial. Los mecanismos de acción incluyen el lavado del espacio muerto nasofaríngeo, con incremento del aclaramiento (*clearance*) de CO_2, y reducción de la resistencia supraglótica y del trabajo respiratorio. Este flujo continuo lleva a la generación de presión positiva en la vía aérea, con potencial reclutamiento alveolar. Pocos estudios han examinado el sistema de alto flujo en pediatría. La actual literatura sugiere que en pacientes con bronquiolitis disminuye la necesidad de intubación, comparado con la cánula nasal. Es difícil hacer una recomendación con la evidencia actual, y debe ser aplicarla con juicio clínico. No se encuentra definitivamente demostrado que este método sea superior a los otros sistemas de VNI.[69,70]

PUNTOS CLAVE

- No existe evidencia de la superioridad de un modo ventilatorio sobre otro; no obstante, la aplicación de estrategias de protección pulmonar se ha asociado a un descenso de la mortalidad en los pacientes pediátricos.
- La utilización de terapéuticas de rescate debe ser evaluada individual y cuidadosamente, hasta que mayores evidencias apoyen o contraindiquen su uso.
- Se deben utilizar protocolos de desvinculación, ya que han demostrado acortar el tiempo de permanencia en VM en los pacientes pediátricos sin aumento en los fallos de la extubación, utilizando para evaluación la prueba de ventilación espontánea.
- La evidencia actual no permite una recomendación firme en la utilización de VNI; sin embargo, podría asociarse a una disminución de la tasa de IOT en los pacientes pediátricos, especialmente aquellos con diagnóstico de bronquiolitis.

REFERENCIAS

1. Farias JA, Frutos F, Esteban A, et al. What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. Intensive Care Med 2004;918-25.
2. Farias JA, Fernández A, Monteverde E, et al. -Latin-American Group for Mechanical Ventilation in Children. Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection: a multicenter study. Pediatr Crit Care Med 2012;13:158-64.
3. Randolph AG, Meert K, O'Neil ME, et al. Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000;167:1334-40.
4. Sharp JT, Qruz W S, Balagot RC, et al. Total respiratory compliance in infants and children. J Appl Physiol 1970;29:775-9.
5. Mahajan A, Hoftman N, Hsu A, et al. Continuous monitoring of dynamic pulmonary compliance enables detection of endobronchial Intubation in Infants and children. Anesth Analg 2007;105: 51-6.
6. Castle RA, Dunne CJ, Mok Q, et al. Accuracy of display values of tidal volume in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 2002;30:2566-74.
7. Farias JA, Frutos-Vivar F, Casado Flores J, et al. Grupo Internacional de la VM en Niños. Factors associated with the prognosis of mechanically ventilated infants and children. An international study. Med Intensiva 2006;30:425-31.
8. Albuali WH, Singh RN, Fraser DD, et al. Have changes in ventilation practice improved outcome in children with acute lung injury? Pediatr Crit Care Med 2007;8:324-30.
9. Mille MP, Sagu M. Pressure characteristics of mechanical ventilation and incidence of pneumothorax before and after the implementation of protective lung strategies in the management of pediatric patients with severe ARDS. Chest 2008;134:969-73.
10. Khemani RG, Conti D, Alonzo TA. Effect of tidal volume in children with acute hypoxemic respiratory failure. Intensive Care Med 2009;35:1428-37.
11. Wheeler KI, Klingenberg C, Morley CJ, et al. Volume-Targeted versus Pressure-Limited Ventilation for Preterm Infants: A Systematic Review and Meta-Analysis Neonatology 2011;100: 219-27.
12. Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, et al. Increase in use of non-invasive ventilation for infants with severe bronchiolitis is associated with decline in intubation rates over a decade. Intensive Care Med 2012;38:1177-83.
13. Schibler A, Pham TM, Dunster KR, et al. Reduced intubation rates for infants after introduction of high-flow nasal prong oxygen delivery. Intensive Care Med 2011;37:847-52.
14. Yañez LJ, Yunge M, Emilfork M, et al. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. Pediatr Crit Care Med 2008;9:484-9.
15. Cavari Y, Sofer S, Rozovski U, et al. Non invasive positive pressure ventilation in infants with respiratory failure. Pediatr Pulmonol 2012;47:1019-25.
16. Abadesso C, Nunes P, Silvestre C, et al. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure in children. Pediatr Rep 2012;4:e16.
17. Newth CJ, MeertKL, Clark AE, et al, for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Collaborative Pediatric Critical Care Research Network Fatal and Near-Fatal Asthma in Children: The Critical Care Perspective. J Pediatr 2012;161:214-21.
18. Sarnaik AP, Daphtary KM, Meert KL, Lieh-Lai MW, Heidemann SM. Pressure-controlled ventilation in children with severe status asthmaticus. Pediatr Crit Care Med 2004;5:133-38.
19. Graham AS, Chandrashekharaiah G, Citak A, et al. Positive end-expiratory pressure and pressure support in peripheral airways obstruction: work of breathing in intubated children. Intensive Care Med 2007;33:120-7.
20. López-Herce Cid J. Respiratory function monitoring in a child on mechanical respiratory ventilation. 2: compliance, resistance, dynamic hyperinflation, pulmonary dead-space, work of breathing. An Pediatr (Barc) 2003;59:278-5.
21. Balcells Ramírez J. Respiratory function monitoring: curves of pressure, volume and flow. An Pediatr (Barc) 2003;59:264-77.
22. Benito Fernández J, Mintegui Raso S, Sánchez Echaniz J, et al. Efficacy of early administration of nebulized ipratropium bromide in children with asthmatic crisis. An Esp Pediatr 2000;53: 217-22.
23. Kim IK, Phrampus E, Venkataraman S, et al. Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2005;116:1127-33.

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 392

24. Bigham MT, Jacobs BR, Monaco MA, et al. Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the managementof children with status asthmaticus: a randomized, placebo-controlled trial. Pediatr Crit Care Med 2010;11:356-61.
25. Torres S, Sticco N, Bosch JJ, et al. Effectiveness of magnesium sulfate as initial treatment of acute severe asthma in children, conducted in a tertiary-level university hospital: a randomized, controlled trial. Arch Argent Pediatr 2012;110:291-6.
26. Hebbar KB, Petrillo-Albarano T, Coto-Puckett W, et al. Experience with use of extracorporeal life support for severe refractory status asthmaticus in children. Crit Care 2009;13:R29.
27. Stayer SA, Díaz LK, East DL, et al. Changes in Respiratory mechanics among infants undergoing heart surgery. Anesth Anal 2004;98:48-55.
28. Umenai T, Shime N, Hashimoto S, et al. Hyperventilation versus standard ventilation for infants in postoperative care for congenital heart defects with pulmonary hypertension. J Anesth 2009;23:80-6.
29. Bizzarro M, Gross I. Inhaled nitric oxide for the postoperative management of pulmonary hypertension in infants and children with congenital heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 19:CD005055.
30. Loukanov T, Bucsenez D, Springer W. Comparison of inhaled nitric oxide with aerosolized iloprost for treatment of pulmonary hypertension in children after cardiopulmonary bypass surgery. Clin Res Cardiol 2011;100:595-602.
31. Vida VL, Leon-Wyss J, Rojas M, et al. Pulmonary artery hypertension: is it really a contraindicating factor for early extubation in children after cardiac surgery? Ann Thorac Surg 2006;81:1460-5.
32. Cai J, Su Z, Shi Z, et al. Nitric oxide and milrinone: combined effect on pulmonary circulation after Fontan-type procedure: a prospective, randomized study. Ann Thorac Sur 2008;86:882-8.
33. Walsh MA, Merat M, La Rotta G, et al. Airway pressure release ventilation improves pulmonary blood flow in infants after cardiac surgery. Crit Care Med 2011;39:2599-604.
34. Deshpande SR, Kirshbom PM, Maher KO. Negative pressure ventilation as a therapy for post-operative complications in a patient with single ventricle physiology. Heart Lung Circ 2011;20:763-5.
35. Karthekeyan RB, Sundar AS, Sulaiman S, et al. Early extubation in tetralogy of Fallot patients after complete repair. Cardiol Young 2011;21:378-82.
36. Bronicki RA, Herrera M, Mink R. Hemodynamics and cerebral oxygenation following repair of tetralogy of Fallot: the effects of converting from positive pressure ventilation to spontaneous breathing. Congenit Heart Dis 2010;5:416-21.
37. Walsh MA, Merat M, La Rotta G, et al. Airway pressure release ventilation improves pulmonary blood flow in infants after cardiac surgery. Crit Care Med 2011;39:2599-604.
38. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. JAMA 2012;307:2526-33.
39. Boriosi JP, Sapru A, Hanson JA, et al. Efficacy and safety of lung recruitment in pediatric patients with acute lung injury. Pediatr Crit Care Med 201;12:431-6.
40. Cruces P, Donoso A, Valenzuela J, et al. Respiratory and hemodynamic effects of a stepwise lung recruitment maneuver in pediatric ARDS: A feasibility study. Pediatr Pulmonol 2012,19:doi: 10.1002/ppul.22729. [Publicación electrónica].
41. Abroug F, Ouanes-Besbes F,Dachraoui F, et al. An updated study-level meta-analysis of randomised controlled trials on proning in ARDS and acute lung injury. Critical Care 2011,15:R6.
42. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung in-jury: A randomized controlled trial. JAMA 2005;294:229-37.
43. Casado-Flores J, Martínez de Azagra A, Ruiz-López MJ, et al. Pediatric ARDS: effect of supine-prone postural changes on oxygenation. Intensive Care Med 2002;28:1792-6.
44. Kornecki A, Frndova H, Coates AL, et al. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. Chest 2001;119:211-8.
45. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, et al. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. Crit Care Med 1994;22:1530-9.
46. Taffarel P, Bonetto G, Jorro F, et al. Análisis de efectividad de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria aguda en un centro de alta complejidad. Arch Argent Pediatr 2012;110:214-20.
47. Sud S, Sud M, O Friedrich J, et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis. BMJ 2010; 340:c2327.
48. Papazian L, Gainnier M, Marin V. Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2005;33:2162-71.
49. Fioretto JR, Batista KA, Carpi MF, et al. High-frequency oscillatory ventilation associated with inhaled nitric oxide compared to pressure-controlled assist/control ventilation and inhaled nitric oxide in children: Randomized, non-blinded, crossover study. Pediatr Pulmonol 2011;46:809-16.
50. Raghavendran K, Willson D, Notter RH. Surfactant Therapy of ALI and ARDS. Crit Care Clin 2011;27:525-59.
51. Afshari A, Brok J, Møller AM, et al. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in adults and children: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. Anesth Analg 2011;112:1411-21.
52. Krishnan J, Morrison W. Airway pressure release ventilation: a pediatric case series. Pediatr Pulmonol 2007;42:83-8.
53. Van Schaik SM, Welliver RC, Kimpen JL. Novel pathways in the pathogenesis of respiratory syncytial virus disease. Pediartr Pulmonol 2000;30:131-8.
54. Levin DL, Garg A, Hall LJ, et al A prospective randomized controlled blinded study of three bronchodilators in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis on mechanical ventilation. Pediatr Crit Care Med 2008;9:598-604.
55. Van Woensel JB, Vyas H; STAR Trial Group. Dexamethasone in children mechanically ventilated for lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: a randomized controlled trial. Crit Care Med 2011;39:1779-83.
56. Iglesias Fernández C, López-Herce Cid J, Mencía Bartolomé S, et al. Efficacy of heliox therapy in respiratory insufficiency in infants and children. An Pediatr (Barc) 2007;66:240-7.
57. Kim IK, Phrampus E, Sikes K, et al. Helium-oxygen therapy for infants with bronchiolitis: a randomized controlled trial. Arch Pediatr Adolesc Med 2011;165:1115-22.
58. Farias JA, Alía I, Esteban A, et al. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. Intensive Care Med 1998;24:1070-5.
59. Kurachek SC, Newth CJ, Quasney MW, et al. Extubation failure in pediatric intensive care: A multiple-center study of risk factors andoutcomes. Crit Care Med 2003;31:2657-64.
60. Farias JA, Alía I, Retta A, et al. An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. Intensive Care Med 2002;28:752-7.
61. Venkataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. Crit Care Med 2000;28:2991-6.
62. Schiilt TR, Lin RJ, Wat M, et al. Weaning Children from Mechanical Ventilation: A Prospective Randomized Trial of Protocol-Directed versus Physician-Directed Weaning. Respir Care 2001: 46:772-82.
63. Foronda FK, Troster EJ, Farias JA, et al. The impact of daily evaluation and spontaneous breathing test on the duration of pedia-

b308-04b.qxd 11/17/14 11:26 AM Page 393

tric mechanical ventilation: a randomized controlled trial. Crit Care Med 2011;39:2526-33.
64. Farias JA, Retta A, Alia I, et al. A comparisonof two methods to perform a breathing trialbefore extubation in pediatric intensive carepatients. Intensive Care Med 2001;27:1649-54.
65. Heunks LM, van der Hoeven JG. Clinical review: The ABC of weaning failure-a structured approach Crit Care 2010;14:245.
66. Thill PJ, McGuire JK, Baden HP, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in children with lower airway obstruction. Pediatr Crit Care Med 2004;5:337-42.
67. Milési C, Matecki S, Jaber S, et al. 6 cm HO continuous positive airway pressure versus conventional oxygen therapy in severe viral bronchiolitis: A randomized trial. Pediatr Pulmonol 2013;48: 45-51.
68. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, et al. Non invasive ventilation after extubation in paediatric patients: a preliminary study BMC Pediatrics 2010,10:29-36.
69. García Figueruelo A, Urbano Villaescusa J, Botrán Prieto M, et al. Use of high-flow nasal cannula for non-invasive ventilation in children. An Pediatr (Barc) 2011;75:182-7.
70. Lee JH, Rehder KJ, Williford L, et al. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature. Inten Care Med 2013;39:247-57.