

Complicaciones de la ventilación mecánica

C. Reina Ferragut^a y J. López-Herce^b

Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. ^aHospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

^bHospital Gregorio Marañón. Madrid. España.

La VM puede originar múltiples complicaciones. Las complicaciones agudas más importantes son: problemas mecánicos (fallos de la fuente de gases o del respirador, problemas con las tubuladuras), error en la programación del respirador y sus alarmas, problemas en la vía aérea (desconexión, extubación, malposición del tubo endotraqueal, fuga, lesiones en el ala de la nariz, obstrucción del tubo endotraqueal por acodadura o secreciones, intubación bronquial selectiva, broncospasmo, estridor postextubación), complicaciones pulmonares (lesión inducida por la VM, con volutrauma, barotrauma y biotrauma), alteraciones hemodinámicas, infecciones (traqueobronquitis, neumonía, otitis, sinusitis), problemas de adaptación del paciente y el respirador y trastornos nutricionales. Las secuelas crónicas más importantes de la VM son la estenosis subglótica, la lesión pulmonar crónica y las alteraciones psicológicas.

Palabras clave:

Ventilación mecánica. Complicaciones de la ventilación mecánica. Lesión inducida por ventilación. Barotrauma. Volutrauma. Estridor postextubación. Neumonía nosocomial. Niños.

COMPLICATIONS OF MECHANICAL VENTILATION

Mechanical ventilation can produce multiple complications. The most important acute complications are mechanical problems (respirator failure, problems with the connections and circuit, incorrect parameters or alarms), problems in the airway (disconnection, extubation, malpositioning of the endotracheal tube, leaks, nose erosions, obstruction of the endotracheal tube due to secretions or kinking, mainstem bronchus intubation, bronchospasm, postextubation croup), pulmonary complications (ventilator-induced lung injury with barotrauma, volutrauma and biotrauma), hemodynamic complications, nosocomial infections (tracheobronchitis, pneumonia, otitis, sinusitis), failure of adjustment of the respirator to the patient, and nutritional complications. The most important chronic problems are subglottal stenosis, chronic pulmonary injury, and psychological alterations.

Key words:

Mechanical ventilation. Mechanical ventilation complications. Ventilator-induced lung injury. Barotrauma. Volutrauma. Postextubation croup. Nosocomial pneumonia. Children.

INTRODUCCIÓN

La utilización de la VM en el paciente crítico supone un riesgo de complicaciones, con el agravante de la mayor dificultad de la VM en el niño, tanto por las características propias de la edad pediátrica, como de los respiradores utilizados.

Las características del niño que dificultan la VM son la inmadurez pulmonar en el neonato/prematuro, la mayor frecuencia respiratoria, la respiración irregular, menor volumen corriente utilizado, menor esfuerzo respiratorio por parte del niño, la dificultad de la monitorización y la falta de colaboración del paciente pediátrico. Por otro lado, los respiradores utilizados tienen una menor precisión en volúmenes bajos (con lo que aumenta el riesgo de hipo/hiperventilación), su sensibilidad es menor ante pequeños esfuerzos y la adaptación en cada respiración es más difícil. Es preciso un adecuado conocimiento tanto de las características especiales del niño, como de las limitaciones de los respiradores, para conseguir los máximos beneficios de la VM, minimizando los riesgos de complicaciones.

Las complicaciones de la VM pueden clasificarse en agudas y crónicas (o secuelas).

COMPLICACIONES AGUDAS

Fallo de dispositivos externos y de programación

Se produce por pérdida de la fuente eléctrica al respirador, fallo en la fuente de gases (mala colocación de conexiones, etc.), fallo del respirador o error de programación (alarmas mal colocadas, fugas, tanto por desconexión, como alrededor del tubo endotraqueal, mala programación de la sensibilidad, que provoca un exce-

Correspondencia: Dra. C. Reina Ferragut.
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Son Dureta.
Andrea Doria, 55. 07009 Palma de Mallorca. España.

Recibido en abril de 2003.

Aceptado para su publicación en abril de 2003.

sivo esfuerzo para conseguir ciclo respiratorio o autociclado).

Para evitar estos problemas es necesario, antes de poner el respirador al paciente, conectar el respirador a un pulmón de prueba, para comprobar que el funcionamiento de éste es correcto, no hay fugas en el circuito y que las alarmas estén colocadas de acuerdo con la ventilación programada. Tras su conexión al paciente, además de volver a revisar estos parámetros, hay que comprobar que se produce una adecuada expansión torácica, la oxigenación y ventilación son normales y no hay asincronía entre el paciente y el respirador¹⁻³.

Complicaciones relacionadas con el tubo endotraqueal y la vía aérea

Desconexión o extubación

Se produce por sedación insuficiente, falta de vigilancia o mala fijación del tubo endotraqueal. Puede provocar insuficiencia o parada respiratoria, además de lesión de la vía aérea (sobre todo en el caso de extubación con el balón de neumotaponamiento hinchado)¹⁻³.

Malposición del tubo endotraqueal

La más importante es la intubación en bronquio derecho, por la anatomía propia del árbol bronquial. Puede provocar hipoxemia e hipercapnia, atelectasia del lóbulo superior derecho y del hemitórax izquierdo, así como neumotórax o hiperinsuflación de hemitórax derecho. Debe sospecharse en un paciente que presenta aumento de las necesidades ventilatorias, hipoxemia e hipercapnia, con aumento de presiones en el caso de ventilación por volumen y disminución del VC en ventilación por presión; en la exploración existe una hipoventilación de hemitórax izquierdo.

Fuga de aire alrededor del tubo

Generalmente se debe a la utilización de un tubo endotraqueal pequeño o en posición muy alta, a presiones altas de la vía aérea en pacientes ventilados sin balón o a rotura del balón o de su válvula. La existencia de una pequeña fuga espiratoria es normal en los niños ventilados con tubos sin balón; sin embargo, si la fuga es importante y dificulta la ventilación es necesario cambiar el tubo endotraqueal por uno mayor o con balón.

Lesiones en el ala de la nariz y en la zona de fijación del tubo endotraqueal

Los niños intubados por la nariz pueden presentar lesiones por decúbito en el ala de la nariz, que pueden llegar a necrosis con pérdida irreversible del tejido y erosión en las zonas de fijación del esparadrapo. Para prevenirlas es recomendable realizar una protección de las zonas de fijación con hidrocoloides y vigilar de forma periódica la piel y el ala de la nariz.

Obstrucción del tubo endotraqueal por acodadura, mordedura, acumulación de secreciones o sangre

Producen un aumento de la presión en la vía aérea (en ventilación por volumen) e hipoventilación con hipoxemia e hipercapnia (en ventilación por presión). Para prevenirlo, es preciso mantener una humidificación continua de la vía aérea, realizar aspiraciones suaves periódicamente y evitar la relajación profunda. En caso de obstrucción del tubo endotraqueal por secreciones o sangre, pueden realizarse lavados con SSF, N-acetilcisteína, MESSNA o rHDNasa, pudiendo llegar a precisar lavado por broncoscopia o cambio del tubo endotraqueal.

Problemas bronquiales

La presencia del tubo endotraqueal en la vía aérea produce un aumento de la producción de secreciones que no pueden ser eliminadas de forma espontánea por el paciente, por lo que requiere aspiraciones periódicas. Las aspiraciones son las responsables fundamentales del desarrollo de broncospasmo y sangrado de la vía respiratoria. Para prevenir el broncospasmo es necesario que las aspiraciones no sean ni muy intensas ni prolongadas, e introducir la sonda de aspiración sólo hasta el final del tubo endotraqueal. No hay evidencias que la administración previa de broncodilatadores prevenga la aparición del broncospasmo secundario a la aspiración. Si aparece sangrado por daño en la vía aérea el lavado con suero salino y adrenalina diluida al 1/10.000 puede ayudar a controlarlo.

Estridor postextubación

Los factores de riesgo fundamentales son la dificultad para la intubación, la reintubación o cambios repetidos de tubo endotraqueal, la utilización de presión alta en el balón de neumotaponamiento y la infección laringotraqueal asociada. Se manifiesta con sintomatología de estridor inspiratorio y dificultad respiratoria tras la retirada de tubo endotraqueal. El efecto preventivo de la metilprednisolona intravenosa a 2 mg/kg en el momento previo a la extubación es muy discutido, y no existen pruebas claras sobre su utilidad. Para su tratamiento debe administrarse adrenalina inhalada 0,5 ml/kg (máximo 10 ml). En caso de no mejoría pueden asociarse la budesonida inhalada 0,5-1 mg, metilprednisolona 2 mg/kg/IV, y/o heliox. En ocasiones puede ser necesaria la utilización de CPAP nasal, VM no invasiva o la reintubación.

Problemas pulmonares

Lesión inducida por ventilación mecánica

Mecanismo. La VM no es un proceso fisiológico, por lo que puede producirse lesión pulmonar por barotrauma (presión) o volutrauma (volumen). La utilización de presiones pico y meseta elevadas son los factores de riesgo

más importantes para la aparición de barotrauma, con lesión de vía aérea, sobre todo por presiones pico excesivas, y de lesión alveolar por elevadas presiones meseta. La presión pico inicia la lesión en la vía aérea, mientras que el volumen excesivo distiende el alvéolo, manteniéndose y progresando la lesión. En los últimos años se ha demostrado también el papel del estiramiento por colapso y apertura de los alvéolos en cada ciclo respiratorio que produce daño de las fibras elásticas de la pared alveolar y pérdida de surfactante. También se ha sugerido que la VM al actuar sobre la vía aérea y las células alveolares, estimula la liberación de mediadores inflamatorios que actuarían aumentando la lesión pulmonar (biotrauma). Además de los efectos mecánicos y biológico el oxígeno a concentraciones superiores a 0,6 produce lesión en la vía aérea y el alvéolo pulmonar, y otros factores como la sobreinfección pulmonar contribuyen al desarrollo y el mantenimiento de la lesión pulmonar^{4,5}.

Manifestaciones clínicas. La lesión inducida por VM puede producir:

1. Alteraciones del parénquima pulmonar: edema pulmonar, enfisema intersticial, atrapamiento aéreo, hemorragia pulmonar.

2. Escape aéreo (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, neumoperitoneo). Los factores de riesgo más importantes son: enfermedad pulmonar grave, lucha con el respirador por sedación insuficiente, utilización de presiones o volúmenes elevados, ventilación manual, aspiración enérgica de secreciones. En caso de neumotórax pequeño con escasa repercusión clínica el tratamiento consistirá en drenaje con aguja en la línea media clavicular del segundo espacio intercostal. Si el neumotórax es grande, debe realizarse drenaje con catéter en la línea axilar media del quinto espacio intercostal, y conexión a aspiración continua con presión negativa a -10 , -20 cmH₂O y sello de agua.

Prevención. La mejor prevención de las complicaciones de la VM es buscar una correcta ventilación del paciente, mediante la utilización de volúmenes y presiones mínimas necesarias, la utilización de modalidades de VM de soporte, y realización de aspiración frecuente de secreciones de forma suave. Algunos estudios experimentales han demostrado que en los casos de ventilación con volúmenes y/o picos de presión elevados la aplicación de PEEP disminuye el daño inducido por ventilación al prevenir el colapso y el estiramiento pulmonar.

Aspiración pulmonar

Está favorecida por las características del paciente conectado a VM (posición horizontal, disminución del nivel de conciencia por coma o medicación, y relajación) y

agravado por la utilización de tubo endotraqueal sin balón en la edad pediátrica y la no colocación de sonda nasogástrica en el paciente intubado, o bien administración de alimentación gástrica. Para prevenir la aspiración pulmonar es recomendable mantener al paciente en posición semiincorporada 30-45°, administración de alimentación transpilórica, disminuir al máximo la utilización de relajantes musculares optimizando la sedoanalgesia, colocación de sonda nasogástrica abierta a bolsa, utilización de balón en los pacientes en los que no esté contraindicado y aspiración frecuente suave supraglótica (evitando el reflejo nauseoso).

Problemas hemodinámicos

La VM aumenta la presión intratorácica (sobre todo cuando se asocia PEEP elevada), por lo que dificulta el retorno venoso, aumenta la sobrecarga al ventrículo derecho y disminuye el gasto cardíaco sistémico, reduciendo la perfusión de otros órganos. Por ello, es necesario realizar una monitorización hemodinámica al menos de la frecuencia cardíaca (FC), la PA y la PVC, especialmente cuando el paciente precise VM con presión media en la vía aérea elevada, compensando el efecto negativo de la VM con expansión de volumen y/o fármacos inotrópicos⁶.

Problemas de interacción paciente-respirador: sedación

La mala adaptación del respirador al paciente puede deberse a una sedación inadecuada o a selección incorrecta de la modalidad respiratoria, o de la sensibilidad del mando de disparo. Esto puede provocar la lucha del paciente contra el respirador que conduce a la fatiga respiratoria, riesgo de barotrauma, hipoventilación, estrés psicológico. Es necesario alcanzar la sedoanalgesia adecuada, que consiga que el paciente esté tranquilo, sin dolor y bien adaptado al respirador, respetando las respiraciones espontáneas, y evitando siempre que sea posible la parálisis muscular. También hay que tener en cuenta los efectos negativos de los sedantes (disminución del esfuerzo respiratorio, rigidez de la pared torácica con el fentanilo) y los relajantes musculares, sobre todo cuando se asocian a corticoides en los pacientes con sepsis (atrofia muscular, polineuropatía del paciente crítico).

Problemas infecciosos

La VM facilita un importante riesgo de infecciones. La incidencia de infecciones respiratorias en pacientes sometidos a VM oscila entre el 6 y el 26%. El mayor riesgo sucede entre los 5 y 15 días de VM, con una incidencia creciente a medida que ésta se prolonga. Las infecciones respiratorias más frecuentes en el niño sometido a VM son la neumonía asociada a VM, la traqueobronquitis, la sinusitis y la otitis.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de neumonía nosocomial*

<p><i>Crepitantes o matidez a la percusión y uno de los siguientes:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo 2. Microorganismo aislado en hemocultivo 3. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia <p><i>Radiografía de tórax con infiltrado nuevo o progresivo, cavitación, consolidación o derrame pleural y uno de los siguientes:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo 2. Microorganismo aislado en hemocultivo 3. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia 4. Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias 5. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno 6. Evidencia histopatológica de neumonía <p><i>Paciente < 12 meses con dos de los siguientes: apnea, taquipnea, bradicardia, sibilancias, roncus o tos y uno de los siguientes:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Incremento de la producción de secreciones respiratorias 2. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo 3. Organismo aislado en hemocultivo 4. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia 5. Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias 6. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno 7. Evidencia histopatológica de neumonía <p><i>Paciente < 12 meses con radiografía de tórax que muestra infiltrado nuevo o progresivo, cavitación, consolidación o derrame pleural y uno de los siguientes:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Incremento de la producción de secreciones respiratorias 2. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo 3. Microorganismo aislado en hemocultivo 4. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia 5. Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias 6. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno 7. Evidencia histopatológica de neumonía
--

*Deben cumplirse al menos uno de los anteriores epígrafes.
Tomada de Garner et al⁸.

Los factores de riesgo más importantes son la presencia del tubo endotraqueal, que altera los mecanismos de defensa y actúa como vehículo para la transmisión y colonización de microorganismos a las vías respiratorias inferiores, el contacto con personal sanitario o equipo contaminado, la posición en decúbito supino (sin elevación del tercio superior del cuerpo), el coma, enfermedad subyacente (neoplasia, inmunodeficientes, trasplantes), malnutrición, infección viral previa, administración de antibióticos de amplio espectro y bloqueantes neuromusculares, la presencia de tubo nasotraqueal y sondas nasogástricas (en el caso de sinusitis y otitis)⁷⁻¹⁰.

Los microorganismos que mayor número de infecciones respiratorias producen en el niño con VM son los gramnegativos (*Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Serratia*, *Proteus*), y grampositivos (estafilococos, enterococos).

El diagnóstico de neumonía nosocomial es más difícil en pacientes ventilados, ya que los síntomas pueden ser escasos, la fiebre puede corresponder a numerosas etiologías, y a menudo tienen infiltrados en la radiografía, que no siempre son de origen infeccioso. Los criterios clínicos son inespecíficos (fiebre, tos, secreción purulenta en aspirado, deterioro clínico, leucocitosis, aparición de infiltrados nuevos en la radiografía de tórax). El cultivo de secreciones endotraqueales es poco específico, ya

que a menudo son microorganismos de la orofaringe. Para considerarlo valorable deben existir $> 10^6$ unidades formadoras de colonias (UFC)/ml y el microorganismo debe aparecer en dos muestras. También pueden utilizarse el lavado broncoalveolar (LBA): por encima de 10^4 UFC/ml, y la broncoscopia con cepillo protegido ($> 10^2$ - 10^3 UFC/ml), hemocultivos, cultivos de derrame pleural, empiema, etc. Los criterios diagnósticos vienen recogidos en las tablas 1 y 2. Para el diagnóstico de la sinusitis es necesario el uso de punción de la cavidad sinusal o ecografía, radiografía de tórax y tomografía computarizada (TC) (tabla 3)⁸.

Las medidas de prevención de la infección respiratoria nosocomial en el niño con VM se recogen en la tabla 4⁸. La administración de antibióticos locales para descontaminación orofaríngea e intestinal, y sistémicos, ha demostrado en múltiples estudios disminuir la incidencia de neumonía asociada a VM, sin disminuir la mortalidad, pero produce una selección de microorganismos multi-resistentes, por lo que en la actualidad sólo se recomienda en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento empírico inicial de la infección respiratoria debe valorar el estado del paciente, los días de ingreso y los microorganismos predominantes en la unidad. Un tratamiento adecuado sería la asociación de cefalosporina de tercera o cuarta generación (ceftacidima o cefepima) + aminoglucó-

TABLA 2. Criterios diagnósticos de bronquitis, traqueobronquitis, bronquiolitis o traqueítis

<p>Ausencia de neumonía con signos evidentes de infección sin otra causa conocida y presencia de:</p> <p><i>Dos de los siguientes signos:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre > 38 °C 2. Tos 3. Expectoración reciente o incrementada 4. Roncus o sibilancias 5. Apnea 6. Bradicardia 7. Insuficiencia respiratoria <p><i>Y uno de los siguientes signos:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aislamiento de microorganismos obtenidos por punción transtraqueal o broncoscopia 2. Antígeno positivo en secreciones respiratorias 3. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno

Tomada de Garner et al⁸.

TABLA 3. Criterios diagnósticos de sinusitis

<p><i>Microorganismos aislados de cultivo de material purulento obtenido de la cavidad sinusal</i></p> <p>o</p> <p><i>Uno de los siguientes signos:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre > 38 °C 2. Dolor o edema sobre las zonas que recubren los senos 3. Cefalea 4. Exudado purulento u obstrucción nasal <p><i>Y al menos uno de los siguientes signos:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Transiluminación positiva 2. Evidencias radiológicas de infección (radiografía o TC)

TC: tomografía computarizada.
Tomada de Garner et al⁸.

sido intravenoso. El tratamiento debe ser modificado tras la llegada de los cultivos bacteriológicos^{7,8}.

Problemas nutricionales

La VM dificulta la nutrición del paciente crítico, ya que aumenta la presión intraabdominal y con frecuencia produce distensión gástrica. Además, la situación crítica y los fármacos sedantes disminuyen la motilidad gástrica, dificultan la tolerancia digestiva y aumentan el riesgo de aspiración. Por otra parte, la malnutrición disminuye la fuerza muscular respiratoria, prolongando la VM. El niño con VM debe recibir nutrición precozmente, con un aporte calórico suficiente para evitar la fatiga respiratoria pero sin llegar a la sobrecarga calórica, que aumenta las necesidades de ventilación. La vía y técnica de administración de la nutrición (oral, gástrica intermitente, gástrica continua, transpilórica o nutrición parenteral) depende del estado general del paciente, el estado de conciencia, la integridad del aparato digestivo y la administración de sedantes y relajantes musculares, aunque siempre debe intentarse el método de nutrición más fi-

TABLA 4. Prevención de las infecciones del aparato respiratorio en los niños sometidos a ventilación mecánica

<p>Lavado de manos entre pacientes</p> <p>Medidas de aislamiento para pacientes con microorganismos multirresistentes</p> <p>Desinfección del equipo, uso de aerosoles y humidificación estériles</p> <p>Descolonización de la mucosa oral con hexetidina o clorhexidina/8 h</p> <p>Utilizar filtros humidificadores y cambiarlos cada 24-48 h, o bien cambiar diariamente el agua del humidificador</p> <p>Cambio de tubuladuras del respirador entre cada paciente</p> <p>Lavar y desinfectar el respirador después de cada paciente</p> <p>Realizar aspiración, con sondas de un solo uso, lavado de manos y guantes estériles</p> <p>Aspirar primero el tubo endotraqueal y después con una sonda diferente la orofaringe</p>

Modificada de Calvo Rey⁷.

siológico y seguro. En el momento actual la mayor parte de los pacientes sometidos a VM deben ser alimentados por vía enteral.

COMPLICACIONES CRÓNICAS O SECUELAS

Lesiones de la vía aérea

Son secundarias a la instrumentación de la vía aérea. Se producen por decúbito, por inserción de un tubo endotraqueal de mayor tamaño del necesario, o utilización de presiones elevadas en el manguito (para evitarlas es recomendable realizar una monitorización continua de la presión de balón manteniendo la presión entre 18 y 22 mmHg). Las lesiones más frecuentes son la estenosis laríngea, granuloma glótico/subglótico, parálisis de las cuerdas vocales, estenosis traqueal y broncomalacia. Producen sintomatología de estridor e insuficiencia respiratoria tras la extubación. El tratamiento inicial, al igual que en el estridor postextubación es la adrenalina inhalada, los corticoides inhalados y/o sistémicos y/o el heliox. En el caso de lesiones graves, puede ser preciso el tratamiento con traqueotomía, dilataciones traqueales o cirugía correctora.

Lesión pulmonar

La utilización prolongada de VM favorece las complicaciones pulmonares a largo plazo por los mismos mecanismos que produce la lesión aguda y la administración de oxígeno a concentraciones superiores a 0,6 produce toxicidad pulmonar y retinopatía. Las complicaciones crónicas o secuelas más importantes son la displasia broncopulmonar (sobre todo en grandes prematuros que han precisado VM prolongada con altas concentraciones de oxígeno), la fibrosis pulmonar y la dependencia crónica de oxigenoterapia.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

El niño sometido a VM puede sufrir importantes alteraciones psicológicas ya que el niño está incómodo, se le somete de forma periódica a maniobras molestas y dolorosas como la aspiración endotraqueal o el cambio de fijación del tubo endotraqueal, se le impide la movilidad y frecuentemente está sujeto de pies y manos y no puede comunicarse verbalmente ni con sus padres ni con el personal sanitario. Por ello, es necesario que se ajuste la sedación para hacer la ventilación lo más cómoda posible, y facilitar en los niños que están conscientes la presencia y comunicación gestual con los padres y personal sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Velasco Jabalquinto M, Ulloa Santamaría E, López-Herce Cid J. Ventilación mecánica. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente M, Jaimovich D, Baltodano A, editors. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Publimed, 2001; p. 620-43.
2. Ruza F, González Garrido M. Modalidades de ventilación artificial en el niño. En: Ruza F, editor. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Norma, 1994; p. 381-99.
3. Chatburn RL. Ventilación asistida. En: Blumer JL, editor. Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría. Madrid: Mosby, 1993; p. 943-55.
4. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:12-20.
5. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003;361:332-40.
6. Pellicer C, Sanchís R, Aragón J. Efectos hemodinámicos de la ventilación artificial. En: Modesto V, editor. Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo. Medicina Crítica Práctica. Barcelona: EdikaMed, 2002; p. 1-10.
7. Calvo Rey C. Infección nosocomial: diagnóstico y tratamiento empírico. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, editors. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Publimed, 2001; p. 278-87.
8. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *J Infect Control* 1988;16:128-40.
9. Johanson WG Jr, Dever LL. Nosocomial pneumonia. *Intensive Care Med* 2003;29:23-29.
10. Craven DE, De Rosa FG, Thornton D. Nosocomial pneumonia: Emerging concepts in diagnosis, management and prophylaxis. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:421-9.

Ventilación no invasiva

M. Pons Ódena y F.J. Cambra Lasaosa

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Unidad Integrada de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu-Clinic. Universidad de Barcelona. España.

La necesidad de minimizar la agresividad y las complicaciones de la VM en los pacientes con insuficiencia respiratoria, ha favorecido la reutilización de la VNI, es decir, sin intubación traqueal. Actualmente, la técnica más extendida es la VNIP, que se realiza mediante una mascarilla sujeta con arneses. Esta técnica puede aplicarse con diferentes mascarillas (nasal, buconasal, facial completa) con distintos mecanismos de sujeción. Puede optarse por una gran variedad de respiradores, desde aquellos de uso convencional en las unidades de cuidados intensivos (UCI), a aquellos específicos para VNI, pasando por respiradores convencionales de UCI con módulos de VNI. Así mismo, existen diferentes modalidades ventilatorias en función del respirador (BiPAP,

ventilación asistida proporcional, presión de soporte, SIMV, etc.).

Sus principales indicaciones son la insuficiencia respiratoria crónica agudizada: enfermedades neuromusculares, fibrosis quística en fase pretrasplante y síndrome de apnea obstructiva del sueño. También está indicada en la insuficiencia respiratoria aguda: neumonía, insuficiencia respiratoria postextubación, estatus asmático, edema agudo de pulmón. Las contraindicaciones principales son la incapacidad de proteger la vía aérea (ausencia de reflejo túsi-geno) y la inestabilidad hemodinámica.

Las ventajas de la VNI derivan sobre todo de la eliminación de las complicaciones asociadas a la ventilación invasiva. La VNI no está exenta de inconvenientes. Destacan el

Correspondencia: Dr. M. Pons Ódena.
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Sant Joan de Déu.
Pº Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.
Correo electrónico: mpons@hsjdbcn.org

Recibido en abril de 2003.

Aceptado para su publicación en abril de 2003.