

¿Puede el CPAP prevenir la progresión del síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico? Experiencia de una década en un Centro de Referencia

Can CPAP prevent the progression of pediatric acute respiratory distress syndrome? A decade of experience in a Reference Center

Marcos González^a, Pablo Cruces^{b,c}

^aHospital Dr. Franco Ravera Zunino (ex Regional de Rancagua). Rancagua, Chile.

^bFacultad de Ciencias de la Vida, Universidad Andres Bello. Santiago, Chile.

^cUnidad de Paciente Crítico Pediátrico, Hospital El Carmen Dr. Luis Valentín Ferrada. Santiago, Chile.

Recibido: 28 de junio de 2024; Aceptado: 2 de julio de 2024

¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

El aumento del trabajo respiratorio es un signo de alerta de la progresión de una insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hacia un SDRA. CPAP puede reducir el trabajo respiratorio y la hipoxemia, pudiendo mejorar el pronóstico de lactantes con IRA.

¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

El aumento del trabajo respiratorio es también un mecanismo de progresión hacia un SDRA, acuñándose el concepto de daño pulmonar auto-inflingido por el paciente. El uso precoz de CPAP puede reducir el riesgo de progresión hacia un SDRA, tanto en estudios preclínicos y clínicos.

Resumen

Las infecciones virales son la principal causa de insuficiencia respiratoria aguda en lactantes, pudiendo progresar hacia un síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA), de elevada morbilidad y mortalidad, por lo que es fundamental implementar estrategias que prevengan esta progresión. Recientemente se ha planteado que el trabajo respiratorio aumentado no sería sólo un síntoma de alerta durante la evolución de una insuficiencia respiratoria aguda, sino un mecanismo de progresión de daño, tanto pulmonar como diafragmático, acuñándose el concepto de daño pulmonar auto-inflingido por el paciente. Desde los primeros reportes de SDRA, se ha planteado la utilidad del uso de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), una terapia de soporte respiratorio no invasivo de amplio acceso y bajo costo, capaz de mejorar la oxigenación y el trabajo respiratorio. En esta revisión, actualizamos las bases fisiológicas, estudios preclínicos y clínicos que sustentan la capacidad teórica de CPAP de prevenir la progresión de SDRA, y la experiencia clínica de implementación temprana de CPAP de burbujas en Sala de Pediatría del Hospital Dr. Franco Ravera Zunino, permitiendo reducir marcadamente los ingresos a UCI pediátrica y el uso de ventilación mecánica invasiva.

Palabras clave:

Síndrome de Dificultad Respiratoria Agudo; Trabajo Respiratorio; Daño Pulmonar Auto-Inflingido; Presión Positiva Continua en la Vía Aérea; Pediatría

Abstract

Viral infections are the main cause of acute respiratory failure in infants, which can progress to acute respiratory distress syndrome (ARDS), with high morbidity and mortality, so it is essential to implement strategies that prevent this progression. Recently, it has been proposed that increased work of breathing would not only be a warning symptom during the evolution of acute respiratory failure, but also a mechanism for the progression of injury, both lungs and diaphragm, coining the concept of patient self-inflicted lung injury. Since the first reports of ARDS, the usefulness of the use of continuous positive airway pressure (CPAP) has been raised, a non-invasive respiratory support therapy with wide access and low cost, capable of improving oxygenation and work of breathing. In this review, we summarize the current concepts of physiological bases, preclinical and clinical studies that support the theoretical capacity of CPAP to prevent ARDS progression, and the clinical experience of early implementation of bubble CPAP in the Pediatric Ward of the Hospital Dr. Franco Ravera Zunino, allowing a marked reduction in pediatric ICU admissions and the use of invasive mechanical ventilation.

Keywords:

Acute Respiratory Distress Syndrome; Work of Breathing; Self-Inflicted Lung Injury; Continuous Positive Airway Pressure; Pediatrics

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda en los lactantes produce un aumento estacional de la demanda de consultas y hospitalización en el sistema de atención de salud, siendo el principal motivo de ingreso a UCI pediátrica¹. Sus causas más frecuentes son infecciones respiratorias agudas como bronquiolitis aguda, neumonía y el síndrome bronquial obstructivo, secundarias a una infección por virus respiratorios y, con menos frecuencia, por infecciones bacterianas².

Al analizar la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda, destacan tres condiciones transversales a las distintas etiologías: 1) Trabajo respiratorio aumentado³, 2) Alteración del intercambio de gases debido a un desbalance en la relación ventilación/perfusión (V/Q) y, 3) Alteración de la capacidad residual funcional (CRF), que puede estar aumentada en la patología obstructiva Ej. Asma Bronquial⁴ y Bronquiolitis⁵, o disminuida en la patología parenquimatosa Ej. Neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)⁶, o pueden coexistir ambos compromisos cuando las unidades alveolares están heterogéneamente afectadas.

Existe amplia investigación respecto del manejo más adecuado de la insuficiencia respiratoria secundaria a estas patologías, especialmente enfocados en la oxigenoterapia, terapias farmacológicas broncodilatadoras y terapia kinesiológica. Si bien la oxigenoterapia tradicional permite corregir la hipoxemia, no siempre mejora el trabajo respiratorio y en los pacientes con insuficiencia respiratoria moderada a severa es insuficiente para mejorar el trabajo respiratorio o la CRF y solo en algunos casos leves, puede aminorar la alteración V/Q.

La literatura desde la década de los 60 hace referencia al uso de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) como estrategia para mejorar la hipoxemia y la CRF disminuida durante el síndrome de dificultad res-

piratoria del adulto y pediátrico^{7,8}. El desarrollo inicial de esta terapia de soporte se aplicó en forma invasiva con el paciente intubado, pero su desarrollo posterior migró hacia la aplicación a través de interfases no invasivas a través de máscaras faciales, oro-nasales y nasales, cánulas nasales y cascos. Por lo anterior, la literatura es muy diversa en sus experiencias de aplicación.

En base a lo expresado, nos hacemos la siguiente pregunta: ¿Puede el CPAP prevenir la progresión del SDRA pediátrico?. Para responder esta duda revisaremos las bases fisiológicas del uso de CPAP en falla respiratoria aguda, estudios preclínicos y la experiencia clínica de un centro que lo usa como un estándar de cuidado en lactantes con insuficiencia respiratoria aguda moderada.

Bases fisiológicas de uso de CPAP en falla respiratoria aguda

La condición fisiopatológica central del SDRA es el edema pulmonar agudo de origen no cardiogénico. En este contexto debemos recordar que la sumatoria de las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas del intersticio pulmonar es 1 mmHg menor a la sumatoria de estas presiones en los vasos pulmonares, por lo tanto si no tuviésemos la red linfática con sus presiones de absorción en un valor cercano a los -5 mmHg, el pulmón terminaría sobrecargado de fluidos. Cada vez que incrementamos el esfuerzo respiratorio, las presiones pleurales se hacen más negativas, y éste desbalance de la gradiente de presiones aumenta cíclicamente el transudado de fluidos hacia el intersticio pulmonar, siendo retirado fácilmente por los linfáticos regionales, en pulmones sin un trastorno intrínseco de la permeabilidad vascular o sobrecarga de fluidos, y con una red linfática funcional⁹.

De este simple análisis se deduce que un trabajo

respiratorio excesivo y mantenido sobre el rango de drenaje linfático, llevará al paciente irremediablemente a un edema de pulmón¹⁰⁻¹⁵. Cuando aplicamos CPAP precozmente podemos corregir o disminuir el desbalance entre las presiones intravasculares e intersticiales, reduciendo el edema pulmonar y, por ende, la progresión del SDRA¹⁶ (figura 1).

Estudios preclínicos

Estudios experimentales y evidencia clínica indirecta sugieren que el esfuerzo respiratorio vigoroso y sostenido en el tiempo es capaz de inducir progresión de una lesión pulmonar aguda, acuñándose el concepto de “daño pulmonar auto-inflingido por el paciente” (P-SILI) o daño inducido por la propia ventilación^{17,18}. Recientemente se ha identificado que esta noxa de origen mecánico tiene consecuencias biológicas, que afectan específicamente al lado vascular de la barrera sangre-gas. De este modo, el esfuerzo respiratorio intenso induce edema pulmonar, hiperemia e incluso hemorragia alveolar, prácticamente sin adicionar daño epitelial¹⁹. En términos imagenológicos, podemos identificar progresión de colapso pulmonar²⁰, siendo originado por los swings de presión negativa intratorácica²¹.

Sin bien la ventilación mecánica puede prevenir la progresión del daño (P-SILI), más recientemente se identificó que CPAP también²². En este estudio experimental, CPAP redujo el trabajo respiratorio y mejoró la oxigenación, pero en términos morfológicos sus efectos más destacables fueron: reducción de marcadores morfológicos de daño vascular (hiperemia, edema y hemorragia alveolar) y, más interesante aún, prevención de daño diafragmático, evidenciándose edema, inflamación, ruptura de fibras musculares e incluso necrosis tras sólo 3h de esfuerzo respiratorio intenso, en ausencia de soporte respiratorio. De esta forma, CPAP se posiciona como una terapia de soporte no invasivo protector tanto para pulmones como para el diafragma²². Estudios aún más recientes, sugieren interesantes mecanismos globales y regionales relacionados a esta prevención de la progresión del daño, tanto a nivel pulmonar como diafragmático. Comparado con sujetos con esfuerzo respiratorio no asistido, CPAP mejoró la oxigenación y redujo el uso de musculatura accesoria inspiratoria; al mismo tiempo, redujo la frecuencia respiratoria, prolongó el tiempo espiratorio y atenuó la velocidad de contracción y relajación del diafragma, lo que redujo el uso de musculatura accesoria en espiración (la retracción pulmonar elástica fue

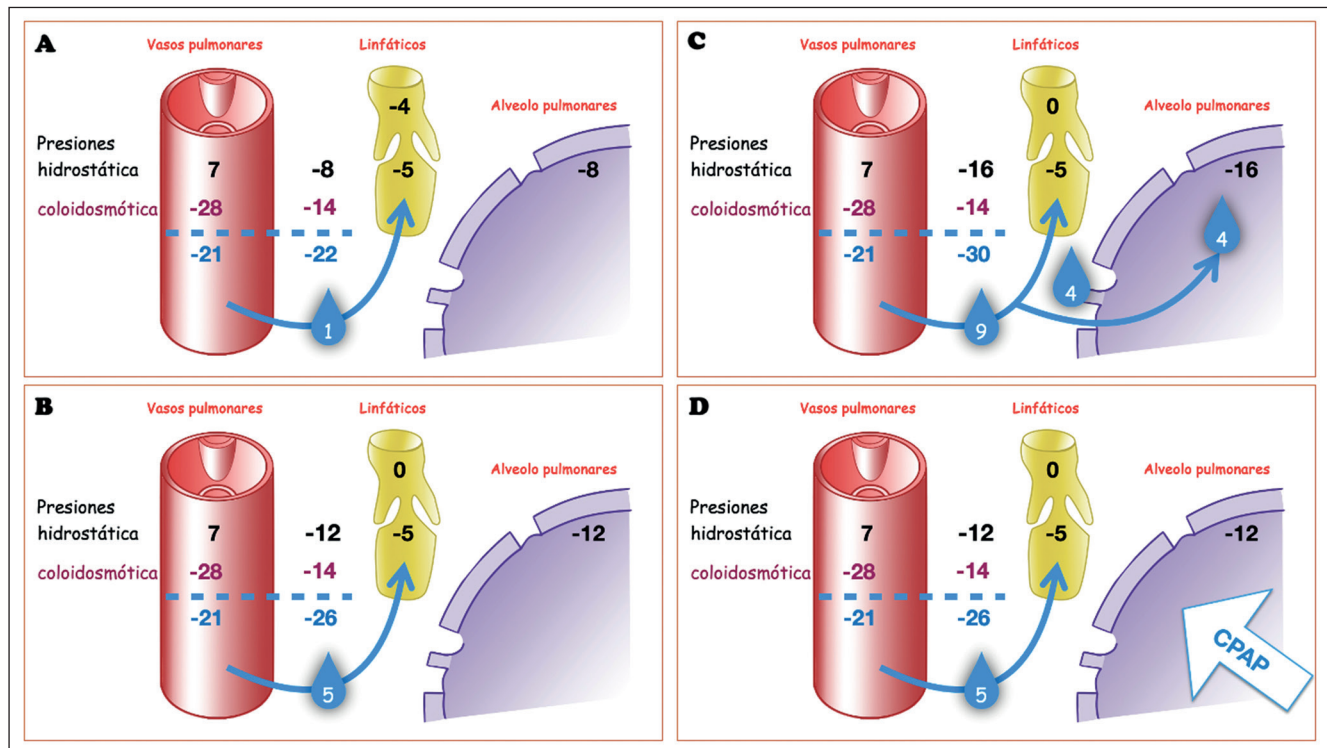


Figura 1. Diagrama esquemático de las presiones pulmonares, esfuerzo respiratorio y riesgo de edema pulmonar: **A)** Presiones pulmonares con esfuerzo respiratorio normal; **B)** Presiones pulmonares durante esfuerzo respiratorio intenso bajo la capacidad de absorción linfática competente (ejemplo, actividad deportiva); **C)** Presiones pulmonares esfuerzo respiratorio intenso capaz de sobrepasar el umbral de absorción linfático, con el consecuente desarrollo de edema pulmonar (ejemplo, neumonía grave); **D)** Presiones pulmonares durante la aplicación de CPAP, reduciendo el esfuerzo inspiratorio y previniendo edema pulmonar.

suficiente para completar la espiración), modificando regionalmente el patrón de desplazamiento diafragmático en regiones intermedias (visto desde dorsal a ventral), y reduciendo finalmente el reclutamiento tidal (apertura/cierre) y el daño estructural en pulmones y diafragma (datos no publicados).

Estudios clínicos

Existen estudios epidemiológicos y clínicos, con seguimientos de largo plazo, donde la introducción de ventilación no invasiva (VNI) reduce el uso de ventilación mecánica convencional^{23,24}. CPAP reduce el trabajo respiratorio, medido como swings de presión negativa con catéter de presión esofágica, en concordancia con estudios preclínicos y evidencia epidemiológica²⁵⁻²⁷.

Experiencia de una década en un hospital de referencia

El Hospital Dr. Franco Ravera Zunino, de Rancagua, cambió su nombre este año y corresponde al antiguo Hospital Regional de Rancagua, que tiene una población pediátrica asignada en la Sexta región de Chile, de 189.770 menores de 15 años según CENSO del año 2017. Cuenta con un Servicio de Pediatría de 29 camas y una Unidad de Paciente Crítico Pediátrica

(UPC) de 16 camas. En los últimos 8 inviernos se ingresaron 3.898 lactantes por insuficiencia respiratoria, de los cuales 357 ingresaron directo a UPC y, de los 3.541 pacientes que ingresaron a Pediatría, 752 lactantes con insuficiencia respiratoria aguda moderada recibieron el protocolo de CPAP burbuja nasal (CPAPb) (figura 2). De ellos, el 73,0% no requirió traslado a UPC, y de aquellos derivados a UPC, el 87,2% se mantuvo en CPAP, sin requerir intubación, lo que da una efectividad global en lactantes tratados con esta terapia de 96,5% (figura 3).

Se comparó la tasa de ingresos a UPC versus controles históricos, en el periodo previo de 5 años entre el 2011 y 2015, estimándose una reducción desde 19,9% a 15,4% (Z-test; $p < 0,001$). El requerimiento global de ventilación mecánica después de usar CPAPb, donde fuera que este fuese iniciado bajo de 10,2% al 7,0% (Z-test, $p = 0,045$) (tabla 1).

Tradicionalmente se ha planteado que la insuficiencia respiratoria se clasifica en dos tipos: hipoxémica (tipo I) o hipercápnica (tipo II), lo que pudiera llevar a un error en el enfoque del enfrentamiento de la falla respiratoria aguda que nos ha marcado por décadas. El enfoque terapéutico se dirige a la solución de la hipoxemia como objetivo central, subestimando la disnea y dificultad respiratoria cuando la oxigenación ya está corregida. Sin embargo, muchos pacientes persisten con un trabajo respiratorio aumentado, lo cual es un

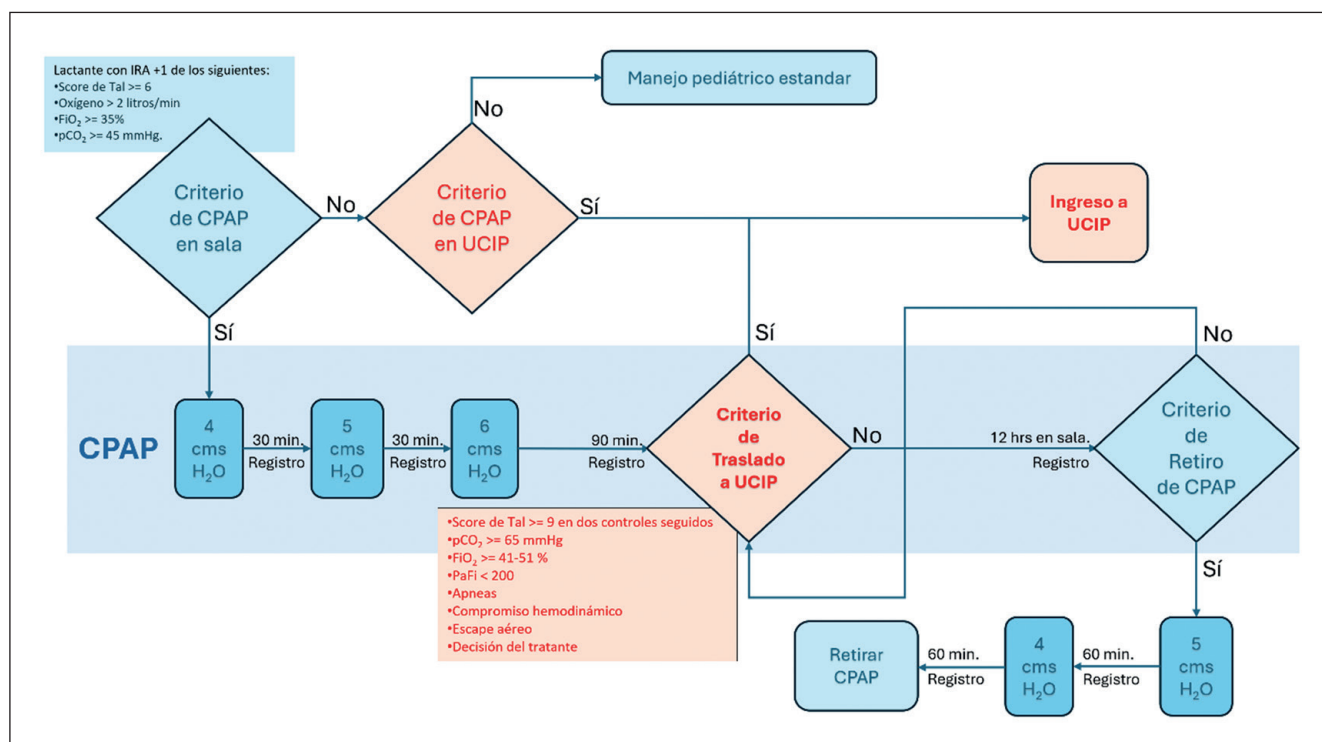


Figura 2. Protocolo de CPAP burbuja usado desde 2016 en sala de pediatría del Hospital Dr. Franco Ravera Zunino.

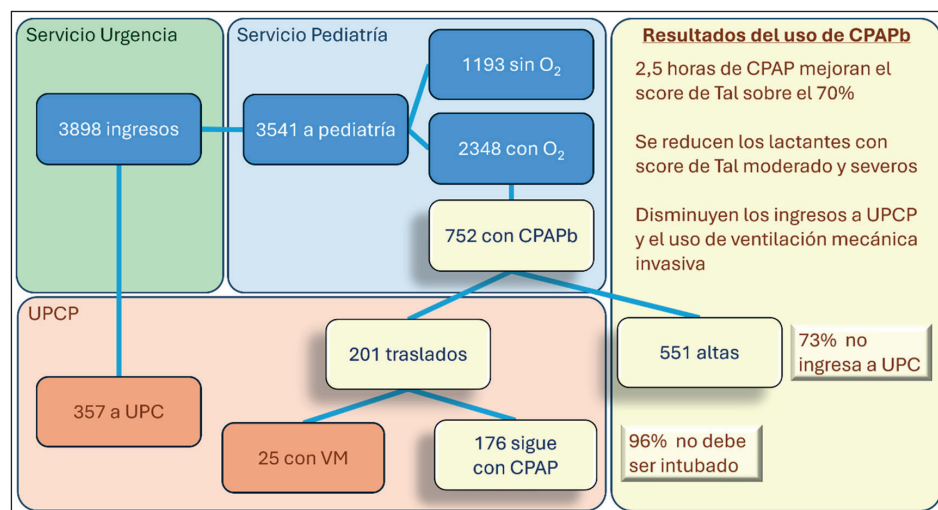


Figura 3. Lactantes ingresados con insuficiencia respiratoria aguda moderada y sometidos a CPAPb nasal en el hospital Dr. Franco Ravera Zunino desde 2016 a 2023.

Tabla 1. Resultados del uso de CPAP burbuja nasal desde 2016 a 2023 en Hospital Dr. Franco Ravera Zunino comparado con periodo previo de 2011 a 2015

Hospital alta complejidad referente de la Sexta Región			
Población Infantil Asignada (<15 años)	189.770		
Servicio de Urgencia diferenciado	Sí		
Servicio de Pediatría	29 camas		
UPC	16 camas		
Pediatra de turno 24 hrs	Sí		
Kinesiólogo 24 hrs	Sí		
Enfermera universitaria 24 hrs	1 por 9 camas		
Red de gases Aire y Oxígeno	Sí		

Lactantes con Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)			Nº	%
Ingresos por IRA (2016-2023)			3898	100
Sin requerimiento de oxígeno			1193	31%
Con oxigenoterapia			2705	69%
CPAPb nasal (PEEP 6 cm H ₂ O y FiO ₂ < 51%)			752	19%

IRA moderada (Score de Tal >6 y <9)			Nº	%
CPAPb nasal en pediatría (PEEP 6 cm H ₂ O y FiO ₂ < 51%)			752	100
Evolución favorable sin requerir ingreso a UPC			551	73%
Traslado a UPC			201	27%
Requerimiento de ventilación mecánica invasiva			25	3%
Lactantes con IRA moderada que solo usaron CPAPb			727	97%

IRA moderada con CPAP pre y post protocolo de Sala		2011-2015	2016-2023	**
Uso de Oxígeno		73,18%	59,42%**	Z-test, p<0,001
Estancia media hospitalaria (EMH)		5,54 días	4,67 días**	Mann Whitney, p=0,003
EMH de los que usaron VM después del CPAP		19,48 días	17,51 días	Mann Whitney, p=0,5081
Ingresos a UPC		19,81%	15,44%**	Z-test, p<0,001
Necesidad de ventilación mecánica		10,20%	7,01%**	Z-test, p=0,045
Costo promedio día cama ajustado al periodo y n° de pacientes		\$557.221	\$334.949**	Mann Whitney, p=0,0016

factor de riesgo de progresión a un SDRA¹⁸. Y esto habitualmente es subvalorado hasta que el paciente retiene dióxido de carbono y entonces su falla se denomina hipercápnica, momento en el que evaluamos escalar a terapias de soporte respiratorio no invasivo o invasivo. Nuestro planteamiento es que, si entendemos que la función ventilatoria está acoplada a la oxigenación, debiésemos considerar un soporte no invasivo oportuno y temprano, en pacientes con trabajo respiratorio aumentado, previo al desarrollo de hipercapnia.

En nuestra experiencia clínica de más de 10 años usando CPAP nasal en lactantes con insuficiencia respiratoria aguda, la gran mayoría responde muy bien en las primeras 2 horas, reduciendo rápidamente el trabajo respiratorio (73%) y más rápido aún, reduciendo el requerimiento de oxígeno suplementario, lo que nos presenta muchas veces pacientes que suspenden el oxígeno suplementario antes de concretar el retiro del soporte de presión³⁸ (tabla 1). Esto parece sugerir que la insuficiencia respiratoria prácticamente siempre tiene compromiso global y que la falla hipoxémica pura se ve más bien en las patologías que afectan el flujo pulmonar sin comprometer la función ventilatoria, como por ejemplo hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar, etc.

Buscando el soporte fisiopatológico para el uso de CPAP en pacientes en riesgo de SDRA debiésemos analizar los volúmenes y capacidades pulmonares. Las principales causas de insuficiencia respiratoria aguda en pediatría (bronquiolitis, neumonía, asma, síndrome bronquial obstructivo, edema pulmonar agudo, atelectasia, etc.) se caracterizan por alterar la CRF, aumentando en las patologías obstructivas, por atrapamiento aéreo y aumento del espacio muerto en desmedro de la ventilación alveolar, o disminuyendo por edema y colapso alveolar, con el consiguiente trastorno V/Q y cortocircuito pulmonar. El CPAP nos puede ayudar a estabilizar alveolos inestables que tienden al colapso y a su vez facilita la espiración, desplazando el punto de igual presión, lo cual evita el colapso espiratorio de la vía aérea fina, disminuyendo el espacio muerto y mejorando la eficiencia ventilatoria, de tal manera que si utilizamos esta terapia en forma precoz, teóricamente reduciremos el riesgo de progresar hacia un SDRA primario, al prevenir el segundo golpe generado por el trabajo respiratorio aumentado. Se han publicado muchos reportes del uso de CPAP en insuficiencia respiratoria aguda que sugieren que es muy efectivo para disminuir el trabajo respiratorio, corrigiendo la alteración V/Q y optimizando la CRF en términos relativos a su volumen fisiológico. Sin embargo, los meta-análisis disponibles hasta la fecha no han podido ser concluyentes respecto a la indicación de esta terapia en Bronquiolitis, una de las etiologías más frecuentes²⁸.

La presión positiva sin duda puede bajar el riesgo

de transudado de líquido desde el vaso pulmonar hacia los espacios aéreos, por el simple mejor balance de presiones, lo que está muy bien documentado en edema pulmonar agudo. Dado que el signo cardinal de P-SILI es el edema pulmonar, causado por el esfuerzo respiratorio vigoroso, no sería de extrañar que en un futuro próximo podamos contar con estudios que establezcan el rol de CPAP en la prevención de la progresión, en poblaciones en riesgo de SDRA.

Paralelamente, tenemos evidencia en pacientes adultos que el uso de cánula nasal de alto flujo puede incrementar la CRF y el reclutamiento alveolar medido por tomografía de impedancia eléctrica³⁰, si bien este dispositivo teóricamente no da soporte de presión, es evidente que con los flujos de trabajo ofertados a la nariz, dan algo de presión positiva³¹⁻³⁵. En ese contexto nuestro equipo investigó las presiones que pueden entregarse a la salida de la cánula nasal de alto flujo Optiflow® con tres métodos distintos, un manómetro analógico, un sensor de flujo de un ventilador Hamilton® modelo S-1 y un transductor de presión arterial en un monitor Dräger® modelo Infinity Delta³⁶. Como era de esperar, al entregar flujos de trabajo elevados, como los sugeridos para uso clínico bajo el esquema de terapia de alto flujo nasal, las presiones se incrementaron en forma lineal, significativa y en directa relación al flujo usado, con un coeficiente de correlación de Pearson > 0,96 (tabla suplementaria 1 y figura suplementaria 1, disponible versión *online*).

Esta observación puede ser respaldada por leyes físicas de mecánica de fluidos, siendo imposible aseverar que la oxigenoterapia de alto flujo no entregue presión positiva, aunque la magnitud de las presiones transmitidas al paciente es algo incierto y no bien documentado.

En nuestra experiencia llevamos usando el CPAP nasal de burbuja por más de 10 años, desde el 2016 en adelante se inició su uso en el servicio de pediatría fuera de la UCI pediátrica y desde 2017 estamos usando las cánulas Optiflow® como interfaz. Al setear el dispositivo a un flujo de 8 L/min y presión de 6 cmH₂O hemos podido comprobar que no se cumplen las presiones ni el flujo en forma estable (tabla suplementaria 2, disponible versión *online*). En ella vemos que la cánula neonatal actúa como un restrictor al flujo por su diminuto diámetro y con esto aseguramos una entrega de flujo en rangos teóricos normales en los recién nacidos y lactantes pequeños menores de 3 meses. A los pacientes mayores de 3 meses y menores de 2 años no se les ha ofrecido flujos superiores al teórico normal para su patrón respiratorio normal, esto plantea una gran duda frente al planteamiento de usar altos flujos si nuestros pacientes nunca usaron alto flujo y tuvieron un excelente resultado, donde el 96% no requirió ser intubado³⁸.

En la experiencia internacional se han tratado pa-

cientes con insuficiencia respiratoria por años con altas concentraciones de oxígeno y le hemos dado soporte ventilatorio cuando su SDRA está bien establecido y su esfuerzo ventilatorio fracasa. En nuestros recuerdos están muchos pacientes en Halo con altas concentraciones de oxígeno que evolucionaron con radiografías difusamente comprometidas, y el uso de la naricera parecía que le daba mayor soporte, sospechando que le entregábamos algo de presión³². Luego hace su aparición la ventilación no invasiva, y al iniciar su uso vimos que muchos podían evadir la intubación y la ventilación mecánica convencional. Al usar esta técnica, desarrollada por médicos e ingenieros para pacientes adultos, en pacientes pediátricos se convirtió en un arte de ingenio y paciencia al lado de la cama del enfermo⁴². Pero se fue acumulando experiencia y se pudo ir desarrollando conocimiento que a nuestro equipo, como a muchos otros en diferentes partes del mundo, nos fue conduciendo a una terapia menos agresiva, más gentil y segura. Si tuviésemos que elegir para los lactantes, la mayoría prefiere la cánula nasal por su comodidad, seguridad y efectividad²⁹. Respecto al dispositivo generador de flujo, no vemos la necesidad de invertir en mezcladores de gas para ajustar la FiO_2 , dado que con los flujómetros de aire y oxígeno se puede realizar la mezcla y entregar una FiO_2 conocida al sistema de termo-humidificación (figura 4). Esto fue comprobado por nuestro equipo midiendo la FiO_2 entregada con

un oxímetro ambiental y corroboramos que esta medición concuerda con el cálculo teórico, basado en una ecuación de segundo grado, en que las dos incógnitas son el flujo de aire y el flujo de oxígeno⁴¹.

Una revisión italiana de 13 UCIs pediátricas durante 2 años 585 pacientes recibieron VNI, el 61% de los pacientes fueron lactantes, más del 80% usaron CPAP y cerca del 50% cánula nasal²⁹. Nuestra experiencia tiene una casuística acumulada de 752 pacientes durante 8 inviernos de aplicar CPAP burbuja nasal en salas de pediatría y urgencia, con una reducción en los ingresos a UCIP, de la estancia media hospitalaria tanto para los casos y como para aquellos que debieron ser intubados, y del gasto en oxígeno, reduciendo los costos en salud. La tasa de intubación para esta cohorte fue cercana al 3%, sin efectos secundarios pesquizados³⁸.

Esto último nos ha modificado la panorámica de la patología aguda estacional, por ende, creemos firmemente que el aminorar el trabajo ventilatorio precozmente con CPAP puede reducir la evolución a PARDS y los ingresos a UCI por esta causa.

Conclusión

Las distintas patologías respiratorias causantes de insuficiencia respiratoria aguda, además de comprometer la oxigenación, también afectan la función ventilatoria, condicionando un aumento del esfuerzo y trabajo respiratorio, el cual será a su vez consecuencia de la patología primaria y mecanismo de progresión, a modo de un segundo golpe, hacia el desarrollo de un SDRA pediátrico. De este modo, debemos cambiar el paradigma de enfrentamiento precoz del paciente con insuficiencia respiratoria, poniendo el foco en el soporte ventilatorio no invasivo más simple, con la idea de acercarlo tempranamente a las Unidades de Emergencia y Sala de Pediatría. El CPAP burbuja nasal puede ser esta herramienta, existiendo evidencia epidemiológica, clínica y preclínica que sugieren que puede mejorar la alteración V/Q, la CRF y reducir las presiones transpulmonares que el paciente ejerce cuando su trabajo respiratorio se encuentra aumentado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos

A todo el personal del Servicio de Pediatría y Unidad de Investigación del Hospital Dr. Franco Ravera Zunino, por su excelente dedicación al logro de esta experiencia.



Figura 4. Esquema de armado de CPAP burbuja Fisher&Paykel® con cánula Optiflow®, sin mezclador de gases

Referencias

- Moriyama M, Hugentobler WJ, Iwasaki A. Seasonality of Respiratory Viral Infections. *Annu Rev Virol*. 2020;7(1):83-101.
- Peri F, Lorenzon B, Cason C, Amaddeo A, Norbedo S, Comar M, Barbi E, Cozzi G. Urgent Hospitalizations Related to Viral Respiratory Disease in Children during Autumn and Winter Seasons 2022/2023. *Viruses*. 2023;15(12):2425.
- Ríos-Castro F, González-Seguel F, Molina J. Respiratory drive, inspiratory effort, and work of breathing: review of definitions and non-invasive monitoring tools for intensive care ventilators during pandemic times. *Medwave*. 2022;22(3):e8724.
- Pellegrino R, Brusasco V. Lung volumes and expiratory flow during bronchoconstriction in asthma. *Monaldi Arch Chest Dis*. 1994;49(5):439-43.
- Andreolio C, Piva JP, Bruno F, da Rocha TS, Garcia PC. Airway Resistance and Respiratory Compliance in Children with Acute Viral Bronchiolitis Requiring Mechanical Ventilation Support. *Indian J Crit Care Med*. 2021;25(1):88-93.
- Cruces P, Reveco S, Caviedes P, Díaz F. Respiratory System Compliance Accurately Assesses the "Baby Lung" in Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(7):890-893.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2(7511):319-23.
- Downes JJ, Wood DW, Striker TW, Haddad C. Acute respiratory failure in infants with bronchiolitis. *Anesthesiology*. 1968;29(3):426-34.
- Guyton, AC & Hall, JE. (2007). *Textbook of medical physiology* (11a ed.). Saunders.
- West JB. Vulnerability of pulmonary capillaries during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 2004;32(1):24-30.
- Bove AA. Pulmonary Aspects of Exercise and Sports. *Methodist Debaakey Cardiovasc J*. 2016;12(2):93-7.
- Garbella E, Catapano G, Pratali L, Pingitore A. Pulmonary edema in healthy subjects in extreme conditions. *Pulm Med*. 2011;2011:275857.
- Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachevsky L, Weiler-Ravell D. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest*. 2004;126(2):394-9.
- Sheel AW, MacNutt MJ, Querido JS. The pulmonary system during exercise in hypoxia and the cold. *Exp Physiol*. 2010;95(3):422-30.
- Sullivan S, Hinchcliff K. Update on exercise-induced pulmonary hemorrhage. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2015;31(1):187-98.
- Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema--a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):R69.
- Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(4):438-442.
- Cruces P, Retamal J, Hurtado DE, Erranz B, Iturrieta P, González C, Díaz F. A physiological approach to understand the role of respiratory effort in the progression of lung injury in SARS-CoV-2 infection. *Crit Care*. 2020;24(1):494.
- Cruces P, Erranz B, González C, Díaz F. Morphological Differences between Patient Self-inflicted and Ventilator-induced Lung Injury: An Experimental Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;207(6):780-783.
- Hurtado DE, Erranz B, Lillo F, Sarabia-Vallejos M, Iturrieta P, Morales F, Blaha K, Medina T, Díaz F, Cruces P. Progression of regional lung strain and heterogeneity in lung injury: assessing the evolution under spontaneous breathing and mechanical ventilation. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):107.
- Bachmann MC, Cruces P, Díaz F, Oviedo V, Goich M, Fuenzalida J, Damiani LF, Basoalto R, Jalil Y, Carpio D, Hamidi Vadeghani N, Cornejo R, Rovegno M, Bugedo G, Bruhn A, Retamal J. Spontaneous breathing promotes lung injury in an experimental model of alveolar collapse. *Sci Rep*. 2022;12(1):12648.
- Cruces P, Erranz B, Pérez A, Reveco S, González C, Retamal J, Poblete D, Hurtado DE, Díaz F. Noninvasive Continuous Positive Airway Pressure Is a Lung- and Diaphragm-protective Approach in Self-inflicted Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(8):1022-1025.
- Ganu SS, Gautam A, Wilkins B, Egan J. 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(7):1177-83.
- Yaman A, Kendirli T, Ödek Ç, Ateş C, Taşaparı N, Güneş M, Şıncı E. Efficacy of noninvasive mechanical ventilation in prevention of intubation and reintubation in the pediatric intensive care unit. *J Crit Care*. 2016;32:175-81.
- Cambonie G, Milési C, Jaber S, Amsellem F, Barbotte E, Picaud JC, Matecki S. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. *Intensive Care Med*. 2008;34(10):1865-72.
- Essouri S, Durand P, Chevret L, Haas V, Perot C, Clement A, Devictor D, Fauroux B. Physiological effects of noninvasive positive ventilation during acute moderate hypercapnic respiratory insufficiency in children. *Intensive Care Med*. 2008;34(12):2248-55.
- Stucki P, Perez MH, Scalfaro P, de Halleux Q, Vermeulen F, Cotting J. Feasibility of non-invasive pressure support ventilation in infants with respiratory failure after extubation: a pilot study. *Intensive Care Med*. 2009;35(9):1623-7.
- Jat KR, Dsouza JM, Mathew JL. Continuous positive airway pressure (CPAP) for acute bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;4(4):CD010473.
- Wolfler A, Calderini E, Iannella E, Conti G, Biban P, Dolcini A, Pirozzi N, Racca F, Pettenazzo A, Salvo I; Network of Pediatric Intensive Care Unit Study Group. Evolution of Noninvasive Mechanical Ventilation Use: A Cohort Study Among Italian PICUs. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(5):418-27.
- Riera J, Pérez P, Cortés J, Roca O, Masclans JR, Rello J. Effect of High-Flow Nasal Cannula and Body Position on End-Expiratory Lung Volume: A Cohort Study Using Electrical Impedance Tomography. *Respir Care* 2013; 58:589-96
- Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI (2005) Delivered oxygen concentrations using low flow and high flow nasal cannulas. *Respir Care* 50:604-609
- Robert G. Locke; Marla R. Wolfson; Thomas H. Shaffer; S. David Rubenstein; Jay S. Greenspan. High-flow nasal cannula: Impact on oxygenation and ventilation in an acute lung injury model. *Pediatrics* (1993) 91 (1): 135-138.
- Nolasco S, Manti S, Leonardi S, Vancheri C, Spicuzza L. High-flow nasal cannula oxygen therapy: physiological mechanisms and clinical applications in children. *Front Med (Lausanne)*. Jun 03, 2022;9:920549.
- Pham TMT, O'Malley L, Mayfield S, Martin S, Schibler A. The effect of high flow nasal cannula therapy on the work of breathing in infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol*. (2015) 50:713-20. doi: 10.1002/ppul.23060 53.
- Sivieri EM, Gerdes JS, Abbasi S. Effect of HFNC flow rate, cannula size, and nares diameter on generated airway pressures: an *in vitro* study: HFNC flow rate, cannula size, nares diameter on airway pressures. *Pediatr Pulmonol*. (2013) 48:506-14. doi: 10.1002/ppul.22636
- Arora B, Mahajan P, Zidan MA,

- Sethuraman U. Nasopharyngeal airway pressures in bronchiolitis patients treated with high- flow nasal cannula oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care.* (2012) 28:1179-84. doi: 10.1097/PEC.0b013e318271a671
37. Milési C, Baleine J, Matecki S, et al. Is treatment with a high flow nasal cannula effective in acute viral bronchiolitis? a physiologic study intensive. *Care Med.* (2013) 39:1088-94. doi: 10.1007/s00134-013-2879-y
38. González M, Leiva H, Valenzuela A, Barria P. "Una muy exitosa gestión clínica y de camas" CPAP nasal en lactantes con insuficiencia respiratoria aguda moderada en cama pediátrica del HRLBO (2016-2023) Presentación de E-Poster. XVI Congreso Latinoamericano de Cuidados Intensivos Pediátricos 2023, Nov 15 al 17, Viña del Mar, Chile.
39. Rodríguez F, González D, González M. Cánula nasal de alto flujo OPTIFLOW® "Un CPAP encubierto" Presentación de E-Poster. XVI Congreso Latinoamericano de Cuidados Intensivos Pediátricos 2023, Nov 15 al 17, Viña del Mar, Chile.
40. Rodríguez F, González M. Objetivando el aporte de flujo y presión en un CPAP burbuja nasal con cánula Optiflow®. Presentación de Poster. Jornada de Investigación Hospital Regional del Libertador Bernardo O'Higgins. 2023, Oct 19, Rancagua, Chile.
41. Rodríguez F, González M. Fórmula para ajustar la FiO2 en una bolsa auto-inflable "Jackson Rees". Presentación de Poster. Jornada de Investigación Hospital Regional del Libertador Bernardo O'Higgins. 2023, Oct 19, Rancagua, Chile.
42. Najaf-Zadeh A, Leclerc F. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in children: a concise review. *Ann Intensive Care.* 2011 Dec; 1(1):15.