

EVALUACIÓN DE MODALIDAD DE VENTILACIÓN POR PRESIÓN POSITIVA
NO INVASIVA COMO ESTRATEGIA DE MANEJO VENTILATORIO Y
APLICACIÓN DE PROTOCOLO EN UNA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO
NEONATAL EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR DE COLOMBIA.
PLAN PILOTO DURANTE LOS MESES DE OCTUBRE DEL 2008 A ENERO
DEL 2009

OSCAR EDUARDO GONZÁLEZ FIGUEREDO
HYALMAR PLAZAS CASTRO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA
NEIVA-HUILA
2009

EVALUACIÓN DE MODALIDAD DE VENTILACIÓN POR PRESIÓN POSITIVA
NO INVASIVA COMO ESTRATEGIA DE MANEJO VENTILATORIO Y
APLICACIÓN DE PROTOCOLO EN UNA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO
NEONATAL EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR DE COLOMBIA.
PLAN PILOTO DURANTE LOS MESES DE OCTUBRE DEL 2008 A ENERO
DEL 2009

OSCAR EDUARDO GONZÁLEZ FIGUEREDO.
HYALMAR PLAZAS CASTRO

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista
en Pediatría

Asesores
CARLOS EDUARDO FONSECA
Pediatra Universidad Nacional de Colombia
GILBERTO MAURICIO ASTAIZA
Especialista en Epidemiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA
NEIVA-HUILA
2009

Nota de aceptación

Firma presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Abril 21 de 2009

DEDICATORIA

*A Dios: por ser nuestro aliento en momentos difíciles y por todas
las bendiciones regaladas.*

*A Antonio, Consuelo, Angélica y Lina: por su ternura y apoyo
incondicional.*

A Manuela por su amor e inspiración.

A Mónica Andrea por su amor, entrega, dedicación y sacrificio.

A Simón por ser el motor que impulsa mi vida.

A mi Madre por el apoyo desde que nació.

A Nuestros maestros por su invaluable aporte a nuestras vidas

OSCAR EDUARDO
HYALMAR

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos:

A los Doctores Carlos Eduardo Fonseca, Pediatra Universidad Nacional de Colombia Gilberto Mauricio Astaiza, Especialista en Epidemiología,

Universidad Surcolombiana asesores en este proceso de investigación.

A nuestros docentes, por su sabiduría y amistad.

A nuestros compañeros de residencia, enfermeras, auxiliares, internos, estudiantes y demás que calaron gratamente en nuestras vidas y nos alentaron hasta vernos convertidos en especialistas en Pediatría.

A cada uno de nuestros niños, ángeles a quienes pretendimos siempre dar lo mejor de nuestro quehacer y de nuestro ser, quienes bendijeron nuestras deficiencias y fortalecieron nuestros conocimientos.

A todos mil gracias...

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	36
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	38
2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	43
3. FORMULACION DEL PROBLEMA	50
4. JUSTIFICACIÓN	51
5. OBJETIVOS	54
5.1 OBJETIVO GENERAL	54
5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	54
6. MARCO TEORICO	56
6.1 PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS	57
6.2 TECNICAS DE VENTILACION MECANICA	60
6.3 PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA EXPIRACION (PEEP)	61
6.4 PEEP INTRINSECO (AUTO-PEEP)	61
6.5 PRESION INSPIRATORIA PICO	62
6.6 TIEMPOS DE VENTILACION	63
6.7 VOLUMEN AL FINAL DE LA ESPIRACION	64
6.8 LAS METAS DEL SOPORTE VENTILATORIO EN EL NEONATO Y EL PACIENTE PEDIATRICO	65

	pág.	
6.9	VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA	67
6.10	VENTILACION POR PRESION POSITIVA NO INVASIVA (VPPNI)	68
6.10.1	Reducir la enfermedad pulmonar crónica (EPC) o displasia broncopulmonar (DBP), el gran enemigo a vencer	71
6.10.2	Uso clínico de la presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAPN) y ventilación por presión positiva no Invasiva (VPPNI)	74
6.10.3	Presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAPN)	74
6.10.4	Recomendaciones en CPAPN	76
6.10.5	Ventilación con presión positiva No Invasiva (VPPNI)	76
6.10.6	Desarrollo de la VPPNI neonatal	77
6.10.7	Modos, sistemas de aplicación e interfases más utilizadas	78
6.10.8	Sistemas disponibles	79
6.10.9	¿Cómo funciona la VPPNI?	80
6.10.10	Indicaciones para iniciar VPPNI	81
6.10.11	El efecto en la fisiología respiratoria	85
6.10.12	El efecto sobre la Sincronía Toracoabdominal	86
6.10.13	VPPNI para apnea del prematuro	86
6.10.14	VPPNI como modo primario de ventilación	86
6.10.15	VPPNI después de la extubación	87
6.10.16	¿Qué parámetros del ventilador debemos usar durante VPPNI	87
6.10.17	¿Hay alguna ventaja de la NIPPV que es sincronizada a las inspiraciones de el infante?	89

	pág.
6.10.18 Destete de VPPNI	91
6.10.19 Fracaso de la ventilación no invasiva	92
6.10.20 ¿Cuáles son los beneficios y ventajas de VPPIN	93
6.10.21 ¿Cuáles son las complicaciones de VPPIN?	96
6.10.22 ¿Qué tanto se usa la NIPPV neonatal?	97
7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	98
8. DISEÑO METODOLOGICO	107
8.1 TIPO DE ESTUDIO	107
8.2 UBICACION ESPACIAL	107
8.3 POBLACION, MUESTRA Y MUESTREO	108
8.4 TECNICAS E INSTRUMENTOS	108
8.5 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE INFORMACION	109
8.6 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS	111
8.7 CONSIDERACIONES ETICAS	111
9. ANALISIS DE RESULTADOS	112
10. DISCUSIÓN	232
11. CONCLUSIONES	245
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	248
ANEXOS	257

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Gráfica 1	Constante de tiempo	59
Gráfica 2	Auto- PEEP	62
Gráfica 3	Volumen al final de la espiración	64

LISTA DE FOTOS

		Pág.
Foto 1	Sistema de VPPNI a través de prongs nasal	78
Foto 2	Sistema de VPPNI a través de Próngs intranasal binasal	79

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Sexo de los neonatos hospitalizados en la UCIN, Hospital Universitario de Neiva, Hernando Moncaleano Perdomo	113
Figura 2. Edad cronológica de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universidad de Neiva, por falla respiratoria aguda.	114
Figura 3. Prematurez en los neonatos hospitalizados en la UCIN por falla respiratoria aguda.	115
Figura 4. Edad gestacional de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	115
Figura 5. Pretermino cerca al término entre todos los neonatos prematuros hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	116
Figura 6. Peso al nacer de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	116
Figura 7. Bajo peso al nacer de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	117
Figura 8. Prematuros que recibieron esteroides antenatal de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	117
Figura 9. Neonatos preterminos por edad gestacional que recibieron esteroides antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	118

	Pág.
Figura 10. Pretermino menores de 34 semanas que recibieron esteroides antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	118
Figura 11. Pretermino casi al termino que recibieron esteroides antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	119
Figura 12. Apgar a los 5 minutos de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	120
Figura 13. Diagnostico mas frecuentes al ingreso, causa falla respiratoria aguda en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	121
Figura 14. Sepsis temprana con RPM vs. Sin RPM en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	122
Figura 15. Enfermedad de membrana hialina según edad gestacional en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	123
Figura 16. Pretermino con enfermedad de membrana hialina en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	123
Figura 17. Enfermedad de membrana hialina por grado de severidad, en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	124
Figura 18. Enfermedad de membrana hialina por peso al nacer, en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	125
Figura 19. Enfermedad de membrana hialina con antecedente de uso antenatal de esteroide, en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	126

	Pág.
Figura 20. Modo primario de ventilación mecánica en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	127
Figura 21. Tasa de reintubacion luego del destete del soporte primario por ventilación mecánica convencional entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	127
Figura 22. Tasa de reintubacion luego del destete de la VPPNI como modo primario de soporte ventilatorio entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	128
Figura 23. Numero de reintubaciones en los neonatos en ventilación mecánica convencional hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	129
Figura 24. Tasa de reintubacion global luego del destete del soporte ventilatorio entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	129
Figura 25. Reintubados que extubados a VPPNI entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	130
Figura 26. No reintubados que extubados a VPPNI entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	131
Figura 27. No extubados a VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	131
Figura 28. No reintubados que finalizaron a VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	132
Figura 29. Causa clínica de falla en la extubación produciendo primera reintubacion en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	133
Figura 30. Causa clínica de falla en la extubación produciendo segunda reintubacion en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	133

	Pág.
Figura 31. Causa clínica de falla en la extubación produciendo tercera reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	134
Figura 32. Criterios de falla en la extubación para reintubación 1 en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	135
Figura 33. Criterios de falla en la extubación para reintubación 2 en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	136
Figura 34. Criterios de falla en la extubación para reintubación 3, en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	136
Figura 35. Numero de días en VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	137
Figura 36. Promedio de días en VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	138
Figura 37. PIP al inicio de la VMC sin reintubacion en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	139
Figura 38 PIP promedio al inicio de la VMC en reintubaciones en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	139
Figura 39. FR al inicio de la VMC, sin reintubacion, en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	140
Figura 40. FR promedio al inicio de la VMC, en reintubaciones en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	141

	Pág.
Figura 41. FiO2 al inicio de la VMC sin reintubacion, en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	142
Figura 42. FiO2 promedio al inicio de la VMC en la reincubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	143
Figura 43. Control de gases el primer día de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	144
Figura 44. Promedio de tipo de gases al control el primer día de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	145
Figura 45. pH en control de gases el primer día de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	146
Figura 46. pH en promedio en control de gases el primer día de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	146
Figura 47. pCO2 en control de gases el primer día de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda.	147
Figura 48. pCO2 en control de gases el primer día de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	147
Figura 49. pCO2 en control de gases el primer día de VMC en la tercera reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	148
Figura 50. pO2 en control de gases arteriales el primer dia de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	149
Figura 51. pO2 en control de gases arteriales el primer dia de VMC en la primera reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	149

	Pág.
Figura 52. pO ₂ en control de gases arteriales el primer día de VMC en la segunda reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	150
Figura 53. pO ₂ en control de gases arteriales el primer día de VMC en la tercera reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	150
Figura 54. SatO ₂ en control de gases arteriales el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	151
Figura 55. SatO ₂ en control de gases arteriales el primer día de VMC en la primera reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	152
Figura 56. SatO ₂ en control de gases arteriales el primer día de VMC en la segunda reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	152
Figura 57. SatO ₂ en control de gases arteriales el primer día de VMC en la tercera reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	153
Figura 58 HC03 en control de gases arteriales el primer día de VMC, sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	154
Figura 59. HC03 promedio de control de gases el primer día de VMC, en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	154

	Pág.
Figura 60. Sodio en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	155
Figura 61. Sodio promedio en el control de gases el primer día de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	155
Figura 62. Potasio en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	156
Figura 63. Potasio <i>promedio</i> en el control de gases el primer día de VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	156
Figura 64. Calcio en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	157
Figura 65. Calcio en el control de gases el primer día de VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	158
Figura 66. PIP promedio al entubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	159
Figura 67. PIP promedio al entubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	159
Figura 68. PEEP promedio al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	160

	Pág.
Figura 70. FR al entubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	161
Figura 71. FiO2 al extubar de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	162
Figura 72. FiO2 al extubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	162
Figura 73. Ti al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	163
Figura 74. Ti al extubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	163
Figura 75. Control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	164
Figura 76. Promedio de tipo de gases en el control el día de la extubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	165
Figura 77. pH en el control de gases, el día de la extubación de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	166
Figura 78. pH promedio en el control de gases el dia de la extubación de las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	166
Figura 79. pC02 en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria agud	167

	Pág.
Figura 80. pCO ₂ promedio en el control de gases el día de la extubación de las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	167
Figura 81. pO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el día de la extubación de VMC en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	168
Figura 82. pO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el día de la extubación de la 1a reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	168
Figura 83. pO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el día de la extubación de la 2a reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	169
Figura 84. SatO ₂ en control de gases arteriales el día de la extubación de VMC de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	170
Figura 85. SatO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el día de la extubación de la primera reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	170
Figura 86. SatO ₂ en control de gases arteriales el día de la extubación de la segunda reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	171
Figura 87. HC03 en el control de gases el día de la extubación de VMC de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	172
Figura 88. HC03 promedio en el control de gases el día de la extubación de las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	172

	Pág.
Figura 89. Sodio en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubacion de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	173
Figura 90. Sodio promedio en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	173
Figura 91. Potasio en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	174
Figura 92. Potasio <i>promedio</i> en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	174
Figura 93. Calcio en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubacion en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	175
Figura 94. Calcio en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	175
Figura 95. Ciclo corto de esteroides endovenoso previo a la extubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	176
Figura 96. Ciclo B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación de VMC en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	177
Figura 97. Ciclo B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación de la primera reintubacion en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	179

	Pág.
Figura 98. Ciclo B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación de la segunda reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva, por falla respiratoria aguda	179
Figura 99. Destete del ventilador por medio de VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	179
Figura 100. Destete del ventilador por medio de VPPNI de los neonatos reintubados y no reintubados hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	180
Figura 101. Proporción extubados a VPPNI de los neonatos no reintubados según el modo primario de soporte ventilatorio hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	180
Figura 102. Proporción extubados a VPPNI de los neonatos reintubados según el modo primario de soporte ventilatorio hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	181
Figura 103. Número de días en VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	182
Figura 104. Número de días promedio en VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	182
Figura 105. PIP al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	183
Figura 106. PIP promedio al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	183
Figura 107. FR promedio al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009	184

Figura 108. FR promedio al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	185
Figura 109. FiO2 al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	186
Figura 110. FiO2 al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	186
Figura 111. Ti al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	187
Figura 112. Ti promedio al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	187
Figura 113. Control de gases el primer día de VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	188
Figura 114. Promedio de tipo de gases al control el primer día de VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	189
Figura 115. pH en control de gases el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	190
Figura 116. pH promedio en control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	190
Figura 117. pCO2 en control de gases el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	191

	Pág.
Figura 118. pCO ₂ promedio en control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	191
Figura 119. pO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	192
Figura 120. pO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el primer día de VPPNI de la 1a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	192
Figura 121. SatO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	193
Figura 122. SatO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el primer día de VPPNI de la 1a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	194
Figura 123. HCO ₃ en el control de gases el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	195
Figura 124. HCO ₃ promedio en control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	195
Figura 125. Sodio en el control de gases el primer día de VPPNI sin reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	196
Figura 126. Sodio en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	196

	Pág.
Figura 127. Potasio en el control de gases el primer día de VPPNI sin reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	197
Figura 128. Potasio en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	197
Figura 129. Calcio en el control de gases el primer día de VPPNI sin las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	198
Figura 130. Calcio en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	198
Figura 131. PIP promedio al finalizar el soporte por VPPNI sin las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	200
Figura 132. PIP promedio al finalizar el soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	200
Figura 133. FR al finalizar el soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	201
Figura 134. FR promedio al finalizar el soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	201
Figura 135. FiO2 al finalizar el soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	202
Figura 136. FiO2 promedio al finalizar el soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	202
Figura 137. Control de gases el último día del soporte por VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	202

	Pág.
Figura 138. Promedio de tipo de gases en el control el último día del soporte por VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	204
Figura 139. pH en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	205
Figura 140. pH promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	205
Figura 141. pCO ₂ en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	206
Figura 142. pCO ₂ promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	206
Figura 143. pO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el último día de VPPNI en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	207
Figura 144. SatO ₂ en control de gases <i>arteriales</i> el último día de VPPNI en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	208
Figura 145. HCO ₃ en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	209
Figura 146. HCO ₃ promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	209

	Pág.
Figura 147. Sodio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	210
Figura 148. Sodio promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	210
Figura 149. Potasio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	211
Figura 150. Potasio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	211
Figura 151. Calcio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	212
Figura 152. Calcio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	212
Figura 153. Suplemento de oxígeno por cánula nasal de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	213
Figura 154. Número de días con suplemento de oxígeno por cánula nasal de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	214
Figura 155. Número de días a extubación definitiva de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	215

	Pág.
Figura 156. Total de días con suplemento de oxígeno de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	215
Figura 157. Número de días hospitalarios de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	216
Figura 158. Complicaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	218
Figura 159. Tasa de Displasia Broncopulmonar en los recién nacidos hospitalizados en la UCIN del hospital niversitario de Neiva	218
Figura 159. Mortalidad global de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	219
Figura 160. Mortalidad de neonatos bajo soporte de ventilación por presión positiva no invasiva entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	219
Figura 161. Mortalidad de neonatos por edad gestacional entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	220
Figura 162. Causa de muerte de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda	220

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Riesgo de Enfermedad de Membrana Hialina en recién nacidos por prematuridad, peso al nacer y uso antenatal de esteroides	222
Tabla 2	Displasia broncopulmonar por días de tratamiento de oxígeno, reintubación y modo primario de soporte ventilatorio.	223
Tabla 3	Riesgo de reintubación por modo primario de soporte ventilatorio, edad gestacional, prematuridad y peso al nacer. (* Excluidos RNAT).	224
Tabla 4	Reintubación por Enfermedad de Membrana Hialina, sepsis nosocomial, hemorragia pulmonar, hemorragia intraventricular y DAP.	225
Tabla 5	Reintubación por FiO ₂ al inicio del soporte VMC, frecuencia respiratoria al finalizar el soporte VMC y por pH, pCO ₂ , pO ₂ en el control de gases sanguíneos el día de la extubación.	227
Tabla 6	Número de días hospitalarios por reintubación, prematuridad y peso al nacer	228
Tabla 7	Riesgo de muerte por edad gestacional, prematuridad y bajo peso	229
Tabla 8	Muerte por Enfermedad de Membrana Hialina, sepsis temprana al ingreso, sepsis nosocomial, Apgar a los 5 y 10 minutos.	230
Tabla 9	Muerte por modo primario de soporte ventilatorio.	231

LISTA DE ANEXOS

		Pág.
Anexo A	NEONATOS HOSPITALIZADOS EN LA UCIN HOSPITAL UNVIERSITARIO DE NEIVA POR FALLA RESPIRATORIA AGUDA	258
Anexo B	INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS	282
Anexo C	HOJA REINTUBACIÓN	288

RESUMEN

Introducción. El adecuado manejo ventilatorio, el destete temprano de la ventilación convencional y garantizar el éxito de este proceso es un objetivo vital del cuidado intensivo neonatal. La necesidad de reintubación después de la ventilación mecánica no es infrecuente y este procedimiento se asocia a más complicaciones. Muchos métodos han sido probados para favorecer la extubación en los neonatos ventilados sin éxito; el interés ahora se enfoca en la ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI), una modalidad de soporte ventilatorio que no precisa intubación endotraqueal, convirtiéndola en una ventilación menos agresiva, más fisiológica y que ha mostrado mayor tasa de éxito en la extubación que otras medidas. La eficacia de este sistema hace que éste tipo de ventilación, se esté usando cada vez más en cuidado intensivo neonatal.

Objetivo. Determinar los efectos sobre la evolución del recién nacido de la aplicación de la ventilación por presión positiva no invasiva como estrategia de manejo en el periodo post-extubación, en los neonatos con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica por falla respiratoria aguda hospitalizados en la UCI Neonatal del Hospital Universitario de Neiva, durante el periodo del 15 octubre del 2008 a enero 15 del 2009.

Población. Neonatos con registro de historia clínica hospitalizados en la UCI Neonatal del Hospital Universitario de Neiva con peso al nacer mayor o igual a 600 gr que hayan requerido apoyo ventilatorio mecánico por falla respiratoria aguda en el período comprendido entre octubre 15 de 2008 a enero 15 de 2009.

Resultados. En el periodo de estudio ingresaron 46 neonatos a la UCI Neonatal del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda. Los recién nacidos pretérmino y de bajo peso representaron la mayor proporción de casos (85% y 78% respectivamente). La gran mayoría de neonatos ingresados a la UCIN para apoyo ventilatorio por falla respiratoria aguda, sufren de

enfermedad de membrana hialina (40%). La asfixia perinatal fue un factor de mal pronóstico. 39% de los neonatos pretérmino tuvo antecedente de maduración pulmonar y estos tuvieron menor incidencia de enfermedad de membrana hialina. Los neonatos con mayor morbimortalidad fueron los neonatos pretérmino de bajo peso (80%) y se sospecha en ellos el mayor riesgo de reintubación (RR 4,08. IC: 0,41- 97,7). La principal causa de muerte fue la sépsis nosocomial y el choque séptico secundario (27% de las causas de muerte), el segundo lugar fue ocupado por la prematuridad extrema (20%). La ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) fue eficaz como estrategia de manejo en el periodo post-extubación. La VPPNI no aumentó las tasas de EPC (13%) y de ROP (1%) durante el periodo evaluado. La Enfermedad Pulmonar Crónica del recién nacido, se correlacionó de forma significativa con la duración de la terapia de oxígeno ($p= 0,0011$) y con fallo en la extubación ($p= 0,0157$); a su vez el fallo en la extubación se asoció de forma significativa con mayor estancia hospitalaria ($p= 0,0057$). La principal causa de la falla en la extubación fue la sépsis de origen nosocomial (13 a 33%). De los neonatos ventilados 8% fueron extubados de la VMC "inicial" con PEEP mayor de 8, rango de presión inadecuado en el destete del ventilador. En la mayoría de casos (70%), la PIP de inicio del soporte por VPPNI estuvo en un rango insuficiente en el caso del soporte "no invasivo". También a la mayor parte de neonatos destetados del soporte ventilatorio por VPPNI, no se les realizó control de gases en el curso de la asistencia no invasiva. Los neonatos ventilados "convencionalmente" como modo primario de soporte ventilatorio presentaron mayor probabilidad de morir respecto a los neonatos en los cuales su modo primario de soporte fue VPPNI ($p= 0,0786$).

Conclusiones. La VPPNI fue eficaz como estrategia de manejo en el periodo post-extubación, en los neonatos con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica por falla respiratoria aguda hospitalizados en la UCI Neonatal del Hospital Universitario de Neiva. La VPPNI no se asoció con complicaciones serias producto de su aplicación ni aumentó la tasa de EPC. El destete del ventilador debe llevarse a cabo de forma escalonada, gradual, garantizando la estabilidad clínica y del intercambio gaseoso del recién nacido. Es necesario el

conocimiento a fondo del manejo ventilatorio del recién nacido como primera medida para disminuir la morbilidad de la terapia ventilatoria. Son necesarios más estudios evaluando diferentes estrategias (incluyendo VPPNI como modo primario de ventilación), en base a grupos de recién nacidos con características y factores de riesgo propios de nuestra población, para estimar los efectos y beneficios clínicos de esta técnica en el tratamiento respiratorio de estos recién nacidos.

Palabras claves: ventilación por presión positiva no invasiva, destete del ventilador, éxito en la extubación, enfermedad pulmonar cónica.

SUMMARY

Introduction. The appropriate one manages ventilatorio, the early weaning of the conventional ventilation and to guarantee the success of this process is a vital objective of the care intensive neonatal. The reintubación necessity after the ventilation mechanics is not uncommon and this procedure associates to more complications. Many methods have been proven to favor the extubación in the neonatos ventilated without success; the interest now is focused in the ventilation by pressure positive non invasiva (VPPNI), a modality of support ventilatorio that doesn't specify intubación endotraqueal, transforming it into a less aggressive, more physiologic ventilation and that it has shown bigger rate of success in the extubación that other measures. The effectiveness of this system makes that this ventilation type, it is using more and more in care intensive neonatal.

Objective. To determine the goods on the evolution of the newly born one of the application of the ventilation for pressure positive non invasiva like handling strategy in the period post-extubación, in the neonatos with requirement of attendance mechanical ventilatoria for sharp breathing flaw hospitalized in the ICU Neonatal of the University Hospital of Neiva, during the period of the 15 October of the 2008 to January 15 of the 2009.

Population. Neonatos with registration of clinical history hospitalized in the ICU Neonatal of the University Hospital of Neiva with weight when being born bigger or similar to 600 gr that have required I support mechanical ventilatorio for sharp breathing flaw in the understood period among October 15 of 2008 to January 15 of 2009.

Results. In the period of study they entered 46 neonatos to the ICU Neonatal of the University Hospital of Neiva for sharp breathing flaw. The newly born pretérmino and of under weight they represented the biggest proportion of cases (85% and 78% respectively). The great majority of neonatos entered the UCIN for support ventilatorio for sharp breathing flaw, they suffer of illness of

membrane hialina (40%). The perinatal asphyxia was a factor of bad presage. 39% of the neonatos pretérmino had antecedent of lung maturation and these they had smaller incidence of illness of membrane hialina. The neonatos with more morbimortalidad was the neonatos pretérmino of under weight (80%) and it is suspected in them the biggest reintubación risk (RR 4,08. IC: 0,41 - 97,7). The main cause of death was the sépsis nosocomial and the secondary septic shock (27% of the causes of death), the second place was occupied by the extreme prematurez (20%). The ventilation for pressure positive non invasiva (VPPNI) it was effective as handling strategy in the period post-extubación. The VPPNI doesn't increase the rates of EPC (13%) and of ROP (1%) during the valued period. The Illness Lung Chronicle of the newly born one, was correlated in a significant way with the duration of the oxygen therapy ($p = 0,0011$) and with failure in the extubación ($p = 0,0157$); in turn the failure in the extubación you associates in a significant way with more hospital stay ($p = 0,0057$). The main cause of the flaw in the extubación was the sépsis of origin nosocomial (13 to 33%). Of the neonatos ventilated 8% they were extubados of the VMC "initial" with PEEP bigger than 8, inadequate range of pressure in the weaning of the fan. In most of cases (70%), the PIP of beginning of the support for VPPNI was in an insufficient range in the case of the support "non invasivo." Also to most of weaned neonatos of the support ventilatorio for VPPNI, they were not carried out control of gases in the course of the attendance non invasiva. The ventilated neonatos "conventionally" as primary way of support ventilatorio they presented balance of probabilities of dying regarding the neonatos in which their primary way of support was VPPNI ($p = 0,0786$).

Summations. The VPPNI was effective as handling strategy in the period post-extubación, in the neonatos with requirement of attendance mechanical ventilatoria for sharp breathing flaw hospitalized in the ICU Neonatal of the University Hospital of Neiva. The VPPNI you doesn't associate with complications serious product of their application neither increase the rate of EPC. The weaning of the fan should be carried out in a stepped, gradual way, guaranteeing the clinical stability and of the gassy exchange of the newly born one. It is necessary the knowledge thoroughly of the handling ventilario of the

newly born one as first measure to diminish the morbidity of the therapy ventilatoria. They are necessary more studies evaluating different strategies (including VPPNI like primary way of ventilation), based on groups of newly born with characteristic and factors of risk characteristic of our population, to estimate the goods and clinical benefits of this technique in the breathing treatment of these newly born ones.

Passwords: ventilation for pressure positive non invasiva, weaning of the fan, success in the extubación, conical lung illness.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda es el principal motivo de ingreso en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. La falla respiratoria aguda implica un inadecuado intercambio gaseoso que puede ser de distinta etiología, fallo que requiere soporte respiratorio para mejorar este imbalance.

El apropiado manejo de los recién nacidos con falla respiratoria representa un cambio en la neonatología. Aunque la ventilación mecánica convencional vía un tubo endotraqueal ha indudablemente permitido la mejoría en la sobrevida neonatal en los últimos 30 años, el uso prolongado de la ventilación mecánica puede generar trauma a la vía aérea del recién nacido y predisponerlo al desarrollo de complicaciones. Evitar la ventilación mecánica se ha convertido en un objetivo crítico, pero tratar de realizar el destete temprano de la ventilación convencional y garantizar el éxito de este proceso se muestra por ahora como una meta más factible de alcanzar.

La necesidad de reintubación después de la ventilación mecánica no es infrecuente y este procedimiento se asocia a más complicaciones. Esto motivó a buscar medidas que permitan con mayor seguridad extubar al recién nacido, situación que puede significar múltiples beneficios y oportunidades para la salud del neonato afectado por falla respiratoria. Muchos métodos han sido probados con el fin de aumentar el radio de éxito de la extubación en los neonatos ventilados, pero dada la ineficacia de muchos de ellos, el interés ahora se enfoca en estrategias que asistan la ventilación del neonato de una manera no invasiva.

La ventilación mecánica no invasiva es una modalidad de soporte ventilatorio que permite incrementar la ventilación alveolar, manteniendo las vías respiratorias intactas. No precisa intubación endotraqueal, por lo que se evitan muchos de los

riesgos asociados a la invasión de la vía aérea. Es una ventilación menos agresiva, más fisiológica y que ha mostrado mayor tasa de éxito en la extubación que otras medidas. La eficacia de estos sistemas, su aplicación rápida y fácil, y la economía que supone tanto para el paciente como para el sistema sanitario, hacen que éste tipo de ventilación, se esté usando cada vez más en cuidado intensivo neonatal.

En el presente trabajo se describirá el comportamiento de la asistencia ventilatoria mecánica de los neonatos que se atienden en nuestra institución y se mostrara esta técnica para nosotros novedosa de ventilación no invasiva, que ofrece calidad y eficacia con el menor daño posible para el recién nacido, con el fin de poder formular estrategias dirigidas a favorecer la extubación de los neonatos que manejamos.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Los recién nacidos pueden experimentar dificultades con la respiración espontánea no asistida, especialmente si son pretérmino debido a inmadurez pulmonar, inestabilidad de la pared torácica, mayor susceptibilidad a obstrucción de las vías aéreas por su calibre menor y un pobre manejo respiratorio central. Históricamente, el método primario de apoyo para estos niños ha sido la intubación endotraqueal y la ventilación a presión positiva intermitente. La ventilación mecánica se introdujo como asistencia respiratoria a los neonatos en los 60s, extendiéndose rápidamente su uso a neonatos pretérmino con enfermedad de membrana hialina. Si por una parte este método tal vez constituya la maniobra salvadora mas efectiva en neonatos con falla respiratoria aguda, es un procedimiento no exento de morbilidad e incluso mortalidad⁶.

A priori es difícil saber qué pacientes van a necesitar ventilación mecánica prolongada, aumentando el riesgo de complicaciones no deseadas (lesión de las vías aéreas superiores e inferiores, displasia broncopulmonar, retinopatía de la prematurez, hemorragia intraventricular, ductus arterioso persistente, neumonía asociada al ventilador, sepsis) y costos económicos considerables. El mejor ejemplo, lo constituye la broncodisplasia pulmonar (BDP) o enfermedad pulmonar crónica (EPC) que se produce en recién nacidos pretérmino íntimamente ligada a la asistencia respiratoria mecánica y/o terapia de oxígeno por tiempo prolongado. La incidencia de enfermedad pulmonar crónica ha persistido en gran medida sin cambios a lo largo de los años, asociado a la mejoría de la supervivencia de los neonatos pre-término de muy bajo peso con el avance en el cuidado intensivo neonatal, incluyendo nuevas modalidades ventilatorias, lo que ha provocado que los neonatos pretérmino que hoy en día requieren soporte ventilatorio sean mas pequeños y mas inmaduros que los previos. Estos infantes están predispuestos a

tener persistencia de síntomas respiratorios y frecuentes ingresos hospitalarios por esta causa, especialmente en los dos primeros años de vida⁷.

Sobre terapia ventilatoria neonatal convencional muchas cosas han cambiado, sobre todo en los dispositivos y estrategias empleados en la asistencia respiratoria neonatal. Los principales avances se refieren, por una parte, a las nuevas modalidades de ventilación asistida y a la introducción de las técnicas no invasivas en el apoyo respiratorio del recién nacido.

La “minimización” de la duración de la intubación endotraqueal o evitarla completamente ha sido el objetivo de la atención intensiva neonatal. Las primeras experiencias con Ventilación No Invasiva y presión positiva provienen de los años treinta, cuando se utilizó en pacientes adultos con edema agudo de pulmón. Sin embargo, su utilización posterior no se extendió debido, en parte, a la proliferación de mecanismos ventilatorios con presión negativa externa, como el «pulmón de hierro» usado en las epidemias de poliomielitis de los años treinta y, con posterioridad, fue reemplazada como modo ventilatorio primario de soporte en los neonatos con enfermedad pulmonar por la ventilación «invasiva» con intubación orotraqueal (IOT) ligada al desarrollo tecnológico extenso de las unidades de cuidado intensivo (UCI). En los años ochenta, la ventilación no invasiva con presión positiva volvió a resurgir con la introducción de la presión continua en al vía aérea (CPAP) en el tratamiento de la apnea del sueño aunque el espaldarazo definitivo se ha producido en la década de los noventa, a raíz de la introducción de la presión de soporte (PS) como modalidad ventilatoria⁸.

La Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas por vía nasal nació ante la necesidad de una forma menos invasiva de suministrar apoyo respiratorio a neonatos con riesgo de experimentar, o que ya experimentan, falla respiratoria. La Presión Positiva Continua de la Vía Aérea (CPAP), es una modalidad de soporte ventilatorio aplicada originariamente por Gregory en 1971 en neonatos con

distress respiratorio⁹. La característica inicial es que los niños respiraban espontáneamente y por tanto se diferenciaba de la forma con presión positiva intermitente suministrada por un ventilador mecánico.

La aplicación del CPAP en adultos se desarrolló rápidamente existiendo una primera descripción en la literatura en 1972 por Civetta y cols. en enfermos con falla respiratoria aguda⁹. El sistema muy parecido a los actuales, consistía en una fuente de oxígeno y aire que proporcionaba un flujo gaseoso suficiente para la demanda inspiratoria del enfermo, un mezclador, una bolsa reservorio de 5 litros y un tubo espiratorio sumergido en una botella de agua tantos centímetros como la PEEP que se deseara. Los enfermos estudiados estaban intubados y los autores demostraron una menor presión pico en la vía aérea, una mejora de la oxigenación y un menor descenso del gasto cardíaco que el inducido por el respirador artificial. En el mismo año Falke y cols. publicaron sus estudios acerca de los mecanismos por los cuales actúa la presión positiva continua en la vía aérea. Básicamente mostraron como la CPAP previene el colapso de la vía aérea durante la espiración y aumenta la Capacidad Residual Funcional que probablemente explica la mejora de la oxigenación⁹.

Una revisión sistemática comparando presión positiva continua en las vías aéreas por vía nasal (CPAP nasal) con el tratamiento con cámara de oxígeno concluyó que la CPAP nasal iniciada inmediatamente después de un periodo de intubación endotraqueal reduce la tasa de eventos adversos (apnea, acidosis respiratoria, y aumento en las necesidades de oxígeno) que llevan a la reintubación (Davis 1999). Pero esta y otras revisiones también reportan que aproximadamente en la cuarta parte de los prematuros asignados a CPAP nasal falla la extubación¹⁰.

Muchos métodos han sido desarrollados para incrementar la probabilidad de éxito en la extubación en los neonatos ventilados. Por ejemplo la dexametasona reduce la necesidad de reintubación pero con significativos efectos adversos asociados, lo

que impide su uso de rutina¹¹. Las metilxantinas profilácticas iniciadas después de la extubación disminuyen en forma similar el riesgo de reintubación, pero también ligado a incremento de la rata metabólica y efectos adversos sobre el neurodesarrollo¹². Así la atención se ha enfocado en las estrategias no farmacológicas que puedan soportar la ventilación de los recién nacidos y mejorar el éxito de la extubación en neonatos que se considera ya no requieren un tubo endotraqueal, para evitar o aminorar así la morbilidad derivada de su aplicación^{10,13}.

Se ha progresado en el conocimiento e investigación de estrategias ventilatorias que favorezcan la exitosa transición de los recién nacidos en el periodo post-extubación. El término Ventilación por Presión Positiva No Invasiva (VPPNI) se aplica a una serie de técnicas encaminadas a asistir la ventilación alveolar sin tener que colocar un tubo endotraqueal. La Ventilación con Presión Positiva No Invasiva (VPPNI) ha sido utilizada desde hace varios años como parte del tratamiento de determinados pacientes, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), pacientes con enfermedades neuromusculares crónicas y enfermedades obstructivas de la vía aérea superior e inferior como traqueobroncomalacia^{14,15,16}, usando fundamentalmente máscaras nasales, observando mejoría en el intercambio de gases, la calidad de vida y evitando o posponiendo la necesidad de traqueostomía. Desde hace relativamente pocos años se han ido utilizando, cada vez con más frecuencia en las Unidades de Cuidado Intensivo Pediátrico para el tratamiento de la falla respiratoria aguda. Se han realizado varios estudios para evaluar este método de soporte ventilatorio con resultados bastante alentadores y su aplicación en neonatos ha tenido buena acogida¹⁷.

Los adultos y niños de más edad con falla ventilatoria aguda o crónica de etiología variada, incluyendo enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Bott 1993), cifoescoliosis severa (Ellis 1988) y fibrosis quística previa a transplante de pulmón

(Piper 1992), han sido tratados con Ventilación por Presión Positiva No Invasiva (VPPNI) a través de una interfase nasal, obteniendo mejorías en la función respiratoria. A neonatos se ha aplicado VPPNI vía nasal por indicaciones variadas y se ha reportado que a mediados de los años 80 se usaba en el 53% de unidades neonatales de atención terciaria canadienses (Ryan 1989) ¹⁰.

Se han evaluado los beneficios fisiológicos de la técnica y la Ventilación por Presión Positiva No Invasiva ha mostrado que reduce los movimientos asincrónicos toracoabdominales, posiblemente como resultado de la reducción de la resistencia al tubo y/o por una mejor estabilización de la pared torácica (Kiciman 1998). Su uso mejora el volúmen minuto y disminuye el esfuerzo respiratorio que necesitan los neonatos comparado con la CPAP nasal (Moretti 1999) y podría, incluso reducir la mortalidad en ciertos pacientes seleccionados con falla respiratoria aguda⁶.

Sin embargo, aún son necesarios estudios que identifiquen claramente las patologías que cursan con Falla Respiratoria Aguda en las que está indicada la VPPNI. Por otro lado, existen reportes de que la técnica no ha sido inocua en los neonatos, limitando su uso generalizado. Garland 1985 reportó asociación entre el uso de ventilación a través de prongs nasales y aumento en el riesgo de perforación gastrointestinal. Además, la falta de evidencia suficiente de calidad ha llevado a la variabilidad en la práctica por las unidades de cuidado intensivo neonatal con respecto a este método potencialmente útil de apoyo respiratorio, dificultando el desarrollo de guías estándar para su aplicación^{2,4,10,13}.

2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El parto pretérmino es un importante problema de salud pública en muchos países del mundo, presentándose entre el 6 a 12% de los nacimientos en los países desarrollados, y es el mayor factor asociado con la mortalidad perinatal. En Colombia, cada año más de 700.000 familias llevan de los hospitales a sus hogares un bebé sano, que tiene todo el potencial para una vida sana y productiva. Pero una familia en 100 sufrirá la pérdida de un hijo, poco después del parto. La tasa de mortalidad infantil en los niños menores de un año es un indicador de la calidad de los servicios de salud y los recién nacidos pretérmino constituyen una población de alto riesgo para dichas pérdidas; de hecho, en Colombia 30% de los nacimientos son prematuros y ellos contribuyen con el 46% de las muertes infantiles^{19,20,29}.

En países desarrollados, cada año nacen alrededor de 500,000 bebés. De estos, 1 en 10 (o 50,000/año) son prematuros. Aproximadamente 1 en 50 (10,000/año) nace de muy bajo peso (<1.5 kg), de los cuales todos van a cuidado intensivo neonatal. Un neonato en 100 (5,000/año) nace de extremo bajo peso (<1.0 kg), los cuales también todos van a cuidado intensivo neonatal y de estos más de la mitad sobreviven. Finalmente, 1 recién nacido en 500 (1,000/año) nace vivo con peso menor de 500 gramos. La supervivencia en mayores de 28 semanas es buena, con valores superiores al 90%, pero en el grupo de menores de 500 gramos, 95% de los que sobreviven recibiendo ventilación fallecen en los 2 primeros años de vida.

Los neonatos de bajo peso constituyen un alto desafío por las demandas de personal, de tecnología y de organización para sobrevivir, con altos costos hospitalarios por estancia prolongada, causa de un gran número de los impactos emocionales familiares serios y de los dilemas éticos en el cuidado neonatal.

Además, no todos los neonatos tienen igual fortuna y acceso a las más sofisticadas unidades de cuidado intensivo neonatal, situación exacerbada por la inequidad del presupuesto asignado a la salud infantil. Nacer en una unidad de alto riesgo perinatal con unidad de cuidado intensivo neonatal se asocia con mayores tasas de sobrevivencia que un centro que no provee cuidado crítico. La ventilación mecánica es una parte grande de su manejo integral y complejo, que de ser mal utilizada se asocia con mortalidad o morbilidad, que puede ser duradera para el resto de la vida^{26,27}.

En la actualidad, cerca de 50% de los infantes nacidos antes de las 34 semanas de gestación requirieron cuidado intensivo y asistencia ventilatoria mecánica prolongada para el manejo del pobre esfuerzo respiratorio y la apnea inicial; número que desciende a 15% después de las 35 semanas de gestación. La revisión de las intervenciones realizadas en sala de parto durante un periodo de 5 años en el centro médico de San Diego de la Universidad de California, halló que 92% de los recién nacidos recibieron ventilación por presión positiva y 61% fueron intubados. Entre el 2000 y 2003, en Australia y Nueva Zelanda, 85% de los neonatos menores de 750 g al nacer y 63% de los infantes de 750 a 999 gramos fueron intubados en sala de parto y trasladados a la unidad de cuidado intensivo neonatal para recibir soporte ventilatorio mecánico. En el 2004, la proporción de neonatos menores de 1500 gramos intubados se relacionó de forma inversa con el peso al nacer en el Vermont Oxford Network (VON) (81% de los menores de 750 gramos; 74% de los neonatos con peso de 751 a 1000 gramos; 49% de los neonatos con peso entre 1001 a 1499 gramos)^{25,27}.

En Colombia, el costo anual de atención de una Unidad Neonatal promedio con 5 camas de cuidado intensivo, 16 camas de cuidado intermedio y un promedio de 1200 pacientes al año supera los \$2.000.000.000. La atención de los pacientes

menores de 1500 gramos cuesta 8 a 12 veces más que el promedio, su estancia hospitalaria promedio es de 17 días con un máximo de 53 días²⁹.

La fisiología del recién nacido se caracteriza porque todos sus sistemas orgánicos se encuentran funcionando cerca del límite de sus posibilidades, con una capacidad de compensación muy escasa ante las agresiones externas. La insuficiencia respiratoria es la causa más común de muerte dentro del grupo de recién nacidos y la causa más frecuente de hospitalización en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, síndrome cuya gravedad está relacionada con la etiología y la repercusión que tenga sobre el intercambio gaseoso, motivo de que los neonatos afectados requieran soporte vital especializado con ventilación mecánica convencional, para así mantener el intercambio gaseoso pulmonar mientras se soluciona el problema que ha ocasionado el fallo respiratorio^{22,23}.

La insuficiencia respiratoria aguda en el neonato la mayoría de las ocasiones está producida por patología del aparato respiratorio, otras veces es secundaria a patología cardíaca, nerviosa, metabólica, muscular, etc. En la última década, los avances terapéuticos que incluyen posibilidades de tratamiento fetal, la terapia con surfactante para enfermedad por déficit o consumo del agente tensoactivo, y especialmente las nuevas modalidades de ventilación en el manejo del recién nacido grave, en especial en el prematuro de muy bajo peso, han producido un importante descenso en la mortalidad neonatal por insuficiencia respiratoria aguda, pero no en la morbilidad. La explicación que se ha dado es que en el recién nacido (principalmente prematuro), el desarrollo pulmonar es anatómico y funcionalmente incompleto, asociado a importantes cambios que deben producirse en el momento del nacimiento para permitir la transición de la respiración placentaria al intercambio gaseoso pulmonar; cambios que se ven influenciados por muchos factores como parto pretérmino, asfixia perinatal, cesárea, fármacos sedantes administrados a la madre, etc., tan importantes como otras potenciales y

frecuentes complicaciones que debe enfrentar el recién nacido como hipoglicemia, trastornos de la alimentación, dificultades para regular temperatura, hiperbilirrubinemia, entre otras^{1,23,26,28}.

Los neonatos que sobreviven al uso de ventilación mecánica permanecen hospitalizados por largos períodos de tiempo, presentando secuelas pulmonares y variadas discapacidades. El empleo prolongado de ventilación mecánica se ha asociado con el desarrollo de estenosis subglótica, infecciones, retinopatía de la prematurez y alteraciones crónicas que caracterizan la Displasia Broncopulmonar (DBP). Especialmente los neonatos menores de 34 semanas, tienen mayor riesgo de desarrollar la nueva forma de Displasia Broncopulmonar. La incidencia actual de DBP en países desarrollados es de un 20 – 40% en los menores de 1500 gramos y puede alcanzar el 60 a 75% en menores de 1000 gramos^{19,20,21,23,30}.

La Displasia Broncopulmonar es un serio problema de salud asociado con mortalidad y alta morbilidad entre los graduados de las UCIN. Es un predictor mayor de hospitalización prolongada del neonato pretérmino, múltiples rehospitalizaciones durante los primeros años de vida y sobrevida con deterioro de la función respiratoria a largo término, compromiso del neurodesarrollo y/o parálisis cerebral. Por eso, se ha convertido en un objetivo mayor de la comunidad neonatal, prevenir o al menos controlar parcialmente la incidencia de la DBP. En adición, problemas de salud crónica asociados con la DBP tienen un impacto mayor sobre el diario vivir de las familias que persiste mas allá del periodo neonatal. El costo de la DBP es tremendo y su incidencia no ha disminuido a pesar del uso creciente de esteroides antenatales, del surfactante y el avance en las técnicas ventilatorias. Adicionalmente, la Enfermedad Pulmonar Crónica incrementa la facturación hospitalaria promedio 15 veces y tiene un costo promedio por paciente de \$22.000.000^{2,24,28,29}.

Agravando el complejo problema de los neonatos ventilados en las unidades de cuidado intensivo neonatal, la asistencia ventilatoria invasiva a través de un tubo endotraqueal, a pesar de constituir un método efectivo como maniobra salvadora, se ha asociado con el desarrollo de otras múltiples complicaciones además de la DBP. Hace más de 250 años se menciona por primera vez que la respiración artificial puede inducir injuria pulmonar, producto del barotrauma, volutrauma, atelectrauma, endotrauma, biotrauma y sépsis ocasionadas por el ventilador. El peso de la evidencia obtenida de estudios animales y de estudios comparativos en humanos es bastante convincente de que la Injuria Pulmonar Asociada al Ventilador (IPV) tiene importancia clínica, más aún en recién nacidos de bajo peso al nacer^{2,3,4}.

Dada la fragilidad del recién nacido, especialmente pretérmino y la amplia morbilidad por patologías específicas de este periodo y la aportada por los medios tomados para mantener su existencia, se entiende el interés creciente por procurar medidas que favorezcan la supervivencia pero que igualmente permitan mejorar la calidad de vida del recién nacido. Las medidas para minimizar la injuria pulmonar inducida por el ventilador deben comenzar desde el nacimiento^{3,24}. La reanimación en sala de partos ha sido preocupación de los pediatras y neonatólogos desde hace mucho tiempo, y ha sido una de las materias pendientes donde no hay una pauta unificada de la misma. Incluso se le atribuye posibles efectos adversos cuando se hace en determinadas condiciones, como la utilización de presiones altas o volúmenes corrientes altos. Sin embargo es indiscutible su importancia, y que una alta frecuencia (36%) de recién nacidos reanimados correctamente pueden ser salvados y beneficiados por una adecuada asistencia. Con el advenimiento del Resucitador neonatal Neopuff®, que permite administrar presión inspiratoria y presión al final de la espiración (PEEP) de manera controlada, se conforma un método para lograr disminuir estos efectos deletéreos y optimizar la resucitación neonatal^{2,18,25}.

Buscando este objetivo se han logrado significativas mejorías en las estrategias ventilatorias, pero ninguna modalidad invasiva ha permitido protección pulmonar ni demostrado mejoría en los índices de Displasia Broncopulmonar. Por lo tanto, la principal herramienta para frenar la cascada de eventos mórbidos desencadenados por la ventilación invasiva es limitar el soporte ventilatorio y extubar tan pronto sea posible al recién nacido, garantizando la eficacia del proceso mediante estrategias óptimas y seguras que permitan soportar la respiración en esta fase postextubación.

Tradicionalmente se ha sugerido el CPAP de burbuja en el periodo post-extubación para lograr este objetivo. La aplicación precoz de CPAP se asocia con disminución en la mortalidad y en la morbilidad. Disminuye el tiempo de exposición a FiO₂ mayores de 0,80 y reduce la necesidad de ventilación mecánica. Estudios observacionales han sugerido que el tratamiento de recién nacidos muy prematuros con CPAP durante la reanimación, es posible pueda reducir la tasa de intubación y la incidencia de DBP sin aumentar morbilidad. Sin embargo, los estudios también reportan efectos colaterales importantes vinculados al CPAP como es el aumento en el número de episodios de neumotórax y mayor distensión gástrica. Adicionalmente, es conocido que alrededor del 40% de los neonatos que son asistidos con este método luego de extubados, han sido reintubados y readmitidos en una modalidad ventilatoria convencional, alcanzando hasta 62% de fracaso en la extubación en neonatos de muy bajo peso ^{5,31,33}.

También el momento de destete de la ventilación invasiva neonatal con el CPAP nasal es objeto de intenso debate. Además, aún no hay consenso sobre la presión programada al inicio del soporte por CPAP y con frecuencia es arbitraria. En el mejor de los escenarios (ausencia de fugas, buena adaptación a la interfase, permeabilidad total de la vía aérea, etc.), la presión realmente aplicada en la vía aérea va a ser mucho menor y esto puede no sólo no ser eficaz, sino que puede

ser contraproducente, ya que empeoraría el trabajo respiratorio del paciente y favorecería la reinhalación de dióxido de carbono ³².

No es infrecuente la necesidad de reintubar luego del soporte ventilatorio mecánico y este procedimiento se asocia con un incremento en la morbimortalidad. Pacientes en los que fracasa la extubación están en riesgo de complicaciones asociadas con la reintubación y en ellos aumenta la probabilidad de ventilación mecánica prolongada, con predisposición a mayor número de días hospitalarios y más costos por hospitalización. Muchos métodos se han ensayado para incrementar el radio de éxito de la extubación en los neonatos ventilados (esteroides, metilxantinas), pero sus efectos adversos contraindican su uso de rutina¹³.

Es esencial una alternativa de manejo en los neonatos con requerimiento de soporte ventilatorio mecánico por insuficiencia respiratoria aguda al momento de ser extubados, o en los que ha fallado el CPAP nasal en este periodo post-extubación. Una estrategia ventilatoria que permita eludir de forma operativa la ventilación invasiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y de forma independiente a la etiología; una modalidad de soporte que ofrezca calidad, eficacia y éxito en la extubación con el menor daño posible para el recién nacido. Es vital continuar buscando herramientas para aminorar la morbilidad del recién nacido que requiere cuidado crítico, con factibilidad de restar días hospitalarios y por lo tanto costos económicos, sociales, familiares. En búsqueda de este objetivo, es importante adelantar estudios que valoren la Ventilación por Presión Positiva No Invasiva como estrategia de soporte en la fase post- extubación, con posibilidad quizás de evolucionar como método primario de asistencia ventilatoria, alternativa ante las limitaciones económicas que con frecuencia golpean nuestros hospitales².

3. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuales son los efectos sobre la evolución del recién nacido, de la aplicación de la ventilación por presión positiva no invasiva como estrategia de manejo ventilatorio, en los neonatos con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica por falla respiratoria aguda hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva y que fueron extubados en las primeras cuatro semanas de vida, durante el periodo del 15 octubre del 2008 a enero 15 del 2009?

4. JUSTIFICACIÓN

Se ha generado un cambio marcado en la neonatología, progresando desde los antiguos hospitales infantiles a las modernas unidades de cuidado intensivo neonatal, en las que se aplica una medicina científica integral desde el momento del parto, e incluso anteparto, hasta el final del primer mes de vida. Esto se ha traducido en un vertiginoso descenso en el límite de viabilidad de los recién nacidos pretérmino y de la mortalidad perinatal en general. No obstante, la morbilidad se mantiene inmóvil consecuencia del ataque a la biología interna del recién nacido, sacrificio generado por la modernidad avanzada del cuidado intensivo, de la que hace parte importante la asistencia respiratoria mecánica a través del tubo endotraqueal.

Sabemos la mayoría de los niños ingresados a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal requieren soporte ventilatorio mecánico por insuficiencia respiratoria aguda ligada a múltiples causas, asistencia que por tiempo prolongado contribuye al desarrollo de complicaciones como la enfermedad pulmonar crónica. Por esta razón es imperativo conocer y desarrollar un estrategia ventilatoria alterna que favorezca el éxito de la extubación, y por lo tanto el destete del ventilador, con el fin de aminorar la morbilidad asociada a la terapia ventilatoria mecánica, consecuencia del fracaso repetido en la extubación.

Se ha buscado un método que facilite retirar al neonato de la ventilación mecánica y disminuya las complicaciones asociadas al proceso de extubación. Estudios sugieren que el CPAP nasal puede reducir la tasa de reintubación y la incidencia de Displasia Broncopulmonar. Estudios han demostrado que permite disminuir el requerimiento de oxígeno a los 28 días de edad cronológica, con menor número de días de ventilación asistida. Sin embargo, los estudios también advierten que el grupo que recibe CPAP presenta mayor tasa de neumotórax y en más de un tercio

de los casos falla la extubación⁵. Por otro lado a pesar de los posibles beneficios que podríamos obtener de la aplicación del CPAP nasal en la unidad de cuidado intensivo neonatal de nuestra institución, no lo realizamos pues no tenemos una oportunidad real al no disponer de los dispositivos necesarios para desarrollar este modo de soporte no invasivo de forma adecuada y conocer las presiones administradas al neonato (no tenemos blender, herramienta fundamental para el desempeño óptimo del CPAP nasal).

Estudios recientes muestran una técnica relativamente novedosa que facilita el destete del ventilador y la extubación con buena eficacia y tasa de éxito: la ventilación mecánica por presión positiva no invasiva (VPPNI), método ventilatorio que permite incrementar la ventilación alveolar, manteniendo las vías respiratorias intactas. Este modo de soporte modifica al CPAP nasal y brinda asistencia ventilatoria sin recurrir a un tubo endotraqueal en la vía aérea baja, administrada con distintos dispositivos (cánula nasal, cánula nasofaríngea, mascarilla nasal). Una técnica innovadora que ha demostrado puede soportar el esfuerzo respiratorio en el período post-extubación más efectivamente que el CPAP nasal, disminuyendo la tasa de falla en la extubación hasta el 25% -y 31% en el caso de neonatos de muy bajo peso-, posibilitando disminuir los riesgos que implica la ventilación mecánica convencional^{13,33}.

Evidencia actualizada sugiere es una ventilación más fisiológica, menos agresiva, permitiendo grandes beneficios que hacen que éste tipo de ventilación, se esté usando cada vez más en las UCIP. Además, estudio retrospectivos determinaron que después de la introducción de la Ventilación por Presión Positiva No Invasiva en una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, posterior a un periodo de adecuada educación al personal médico y de enfermería de la Unidad, se produjo un significativo descenso en la rata de falla en la extubación , en las tasas de Displasia Broncopulmonar al nivel de 2 al 5% y en los días de ventilación mecánica y de estancia hospitalaria a 10 +/- 24 días y 17 +/- 13 días

respectivamente. No obstante, la práctica clínica varía ampliamente y se requieren mas estudios en neonatos (especialmente pretérmino) para confirmar estos hallazgos y por tanto dirigirse a definir los parámetros óptimos de esta estrategia de soporte no invasivo^{2,4,33}.

La técnica de VPPNI puede ser una alternativa para los neonatos al momento de ser extubados y rehuir así la ventilación invasiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda de distinta etiología, o en los infantes en quienes ha fallado el CPAP nasal como herramienta en la fase post- extubación. Este estudio sería el primero de su magnitud que se realizara en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, con el cual pretendemos evaluar la ventilación mecánica no invasiva como estrategia de extubación, aplicándola en este primer abordaje como prueba piloto en nuestra Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario, una unidad relativamente nueva donde es de vital importancia establecer protocolos institucionales que unifiquen criterios de manejo del destete del ventilador y del proceso de extubación, pretendiendo una posibilidad de disminuir la tasa de extubación fallida y de reintubación, de esta manera limitando el tiempo de soporte ventilatorio invasivo y las complicaciones derivadas de esta².

Tal vez nos ofrezca la oportunidad de determinar los parámetros ventilatorios óptimos a seguir desde el inicio del soporte en esta modalidad ventilatoria centro de estudio, hasta el destete total del ventilador y reconocer los adecuados cambios a realizar para alcanzar el desempeño óptimo de la ventilación por presión positiva no invasiva como estrategia de extubación. Momento quizás para revertir a tiempo el curso negativo de los cambios displásicos desencadenados en el pulmón del neonato, consecuencia de la injuria pulmonar asociada al ventilador (IPV), mejorando de forma ostensible la calidad de vida, supervivencia, disminuyendo significativamente costos y por tanto brindando apreciables oportunidades y esperanzas a nuestra sociedad

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los efectos sobre la evolución del recién nacido de la aplicación de la ventilación por presión positiva no invasiva como estrategia de manejo ventilatorio en los neonatos con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica por falla respiratoria aguda hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva y que fueron extubados en las primeras cuatro semanas de vida, durante el periodo del 15 octubre del 2008 a enero 15 del 2009

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el impacto de la ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI), en el fallo de extubación después de un periodo de ventilación a presión positiva intermitente.
- Identificar las características clínicas de los niños extubados por ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI).
- Describir las diferentes variables sociodemográficas de los pacientes que han recibido ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI).
- Identificar las complicaciones asociadas a la ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI).

- Describir la mortalidad asociada a la ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) en recién nacidos.
- Describir la variabilidad de los parámetros ventilatorios con las modificaciones realizadas durante el tiempo de asistencia ventilatoria y la respuesta de gases arteriales asociada.
- Diseñar e implementar un protocolo adecuado a nuestra institución de destete del ventilador, utilizando la ventilación mecánica no invasiva como estrategia ventilatoria de escalonamiento en el periodo post-extubación en recién nacidos que reciben asistencia ventilatoria mecánica por insuficiencia respiratoria.

6. MARCO TEORICO

La ventilación mecánica es un esfuerzo por imitar la función fisiológica del sistema respiratorio de intercambio de gas en un momento de inminencia de falla respiratoria o en un paro respiratorio completo. La apreciación conceptual de la ventilación artificial se ha atribuido a Vesalius (1514–1564), quién intentó imitar la ventilación administrando aire en un tubo por la tráquea de un mamífero pequeño.

La ventilación mecánica fue una realidad clínica en el siglo XIX, pero la mayoría de ventiladores fueron dispositivos de presión negativa. El primer ventilador de presión positiva fue desarrollado por Emerson aparentemente a principios del siglo XX. Con la epidemia de la polio en los años cincuenta, la ventilación mecánica fue ampliamente aceptada como una medida de soporte vital.

La ventilación mecánica es una medida solo de sostén, usa tecnología no terapéutica que realiza el trabajo de respirar por los pacientes que son incapaces de hacerlo por si solos, por lo tanto este tipo de soporte es una de las indicaciones más comunes para la admisión de un paciente a una unidad de cuidado intensivo (UCI).

La falla Respiratoria ocurre durante condiciones de inadecuado intercambio de oxígeno y/o dióxido carbónico y esta condición es el resultado de múltiples noxas como una enfermedad pulmonar, disfunción cardíaca, anormalidades neurológicas, falla multiorgánica, bypass cardiopulmonar o efectos secundarios de cirugía.

A primera vista, pueden separarse los ventiladores en dos categorías: ventiladores de presión negativos o “pulmones de hierro” (raramente usados en la UCI moderna) y de presión positiva que a su vez puede ser invasiva con tubo

endotraqueal o traqueostomía, o no invasivo con máscara o cánulas nasales o prongs¹.

6.1 PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

Los movimientos de gas dentro del tracto respiratorio se deben a un gradiente de presión, es decir el flujo se mueve de una presión más alta a una más baja. La inspiración normal es realizada por la contracción integrada de los músculos respiratorios que producen una expansión de la cavidad torácica con una disminución en la presión alveolar. Si la presión alveolar (P_{alv}) es más baja que la presión en la boca o nariz, entonces el aire fluye dentro del pulmón con un cambio en el volumen pulmonar. En todas las edades, incluyendo a los recién nacidos prematuros, una Presión de flujo normal durante la ventilación espontánea es aproximadamente de 8 cmH₂O (0.8 kPa) . Recíprocamente, el gas sólo fluirá fuera de los pulmones cuando la presión alveolar sea más alta que la presión atmosférica ($P_{alv} > P_{bar}$). Excepto durante el ejercicio pesado, la P_{alv} se genera pasivamente por las fuerzas del retroceso elásticas del pulmón y la pared torácica.

Así, la exhalación normal es pasiva, no involucra el trabajo de los músculos del paciente, y el patrón de flujo es determinado por las propiedades mecánicas del pulmón y de la pared torácica. Por consiguiente, este diferencial de presión, o la presión de flujo, causa entrada de gas en los pulmones. Los ventiladores Mecánicos aumentan la presión hasta superar la de la vía aérea es decir usan presión de flujo que 'empuja ' aire en los pulmones (ventilación con presión positiva).

Hay dos grandes características mecánicas del pulmón que son importantes durante la ventilación mecánica: la complacencia (describe las fuerzas visco elásticas del tejido pulmonar) y la resistencia (fricción generada por la corriente de aire). La complacencia (C) y su elastance recíproco (E) se elevan como producto de la deformación del tejido pulmonar y tórax durante la inspiración activa,

mientras aparecen las fuerzas elásticas que se oponen al cambio en el volumen pulmonar. Dos fuerzas separadas se oponen a la insuflación del pulmón: las fuerzas elásticas y friccionales. Los cambios en la complacencia afectarán la presión requerida para inflar los pulmones al mismo volumen. Así, supervisar la complacencia durante la ventilación mecánica puede ser una herramienta útil para describir cómo el volumen pulmonar cambia dado cambios de presión previamente conocidos.

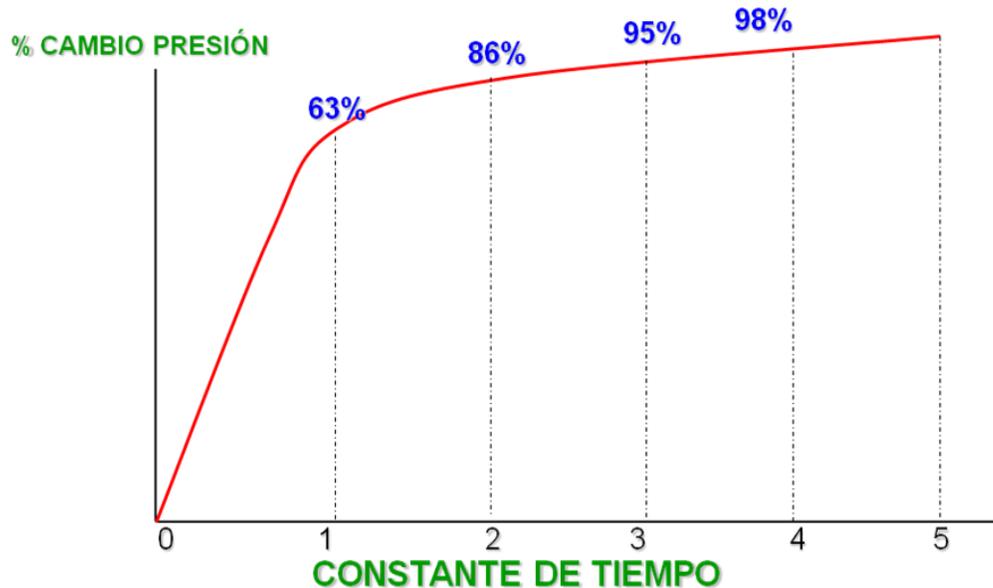
Las fuerzas de fricción resultan de la resistencia de los tejidos y órganos al flujo de gas, como él se mueve a través de las vías aéreas. Así, la resistencia se relaciona con la composición del gas (la viscosidad) y la estructura de vías aéreas. Mientras la resistencia de los tejidos no cambia apreciablemente en la mayoría de los casos, la resistividad, componente de la vía aérea puede ser dependiente del estado de enfermedad del paciente. La resistencia de la vía aérea depende de la viscosidad del gas, densidad y rata de flujo, junto con el diámetro del lumen de la vía aérea y la longitud de la vía aérea.

En la ventilación mecánica, el tamaño (el diámetro) del tubo endotraqueal es uno de los determinantes más importantes de la resistencia de la vía aérea. De hecho, una alta resistencia de la vía aérea significará que debe aplicarse una mayor presión para lograr un flujo adecuado de gas con el objetivo de insuflar el pulmón dentro del tiempo asignado para la inspiración.

Los pulmones son, por naturaleza, heterogéneos con diferentes unidades pulmonares (acinos) teniendo diferentes complacencias y/o resistencias. El efecto neto de esta heterogeneidad será que las unidades pulmonares se llenarán y vaciarán en proporciones diferentes (características de resistividad) tal que la distribución del aire en el pulmón es asimétrica en volumen y secuencia. El tiempo necesario para llenar y vaciar el pulmón se denomina constante de tiempo

pulmonar (t): éste es el producto de la complacencia y resistencia pulmonar y representa la actuación combinada global del órgano (Ver Gráfica 1).

Gráfica 1. CONSTANTE DE TIEMPO



Este concepto es de importancia para la espiración en que la presión de flujo para vaciar el pulmón se distribuye según las propiedades mecánicas del pulmón. En particular, (t), el producto de la resistencia y complacencia, determinará los tiempos espiratorios necesario para el “desinflamiento” del pulmón (normalmente tomado como 3 t). Este concepto de (t) es especialmente importante cronometrar en un ventilador mecánico, y particularmente en las enfermedades obstructivas donde el tiempo espiratorio puede necesitar ser prolongado para permitir el desinflamiento apropiado del pulmón después de una inspiración adecuada. Así, el tiempo inspiratorio es determinado por las características del flujo del ventilador; y la espiración es determinada por las propiedades mecánicas del pulmón y el valor (t)¹.

6.2 TECNICAS DE VENTILACION MECANICA

El modo normalmente usado de ventilación, simplemente puede describirse por la ecuación:

$VA = f (VT-VD)$ donde VA representa el intercambio de gas en el alveolo, f es la frecuencia respiratoria, VT es el volumen de cada respiración y VD es el espacio muerto fisiológico que no toma parte del intercambio gaseoso.

Dos tipos diferentes de dispositivos pueden medir este módulo de la ventilación mecánica. El primero, el tiempo de ciclado limitando al ventilador por volumen, entrega un volumen fijo de aire para cada respiración (VT) a una proporción respiratoria fija. El volumen tidal normalmente está en el rango de 6–8 ml/kg para todas las edades pero la frecuencia respiratoria varía con la edad. El segundo tipo de ventilador, principalmente usado en el neonato, es el de tiempo de ciclado limitando al ventilador por presión. Su ventaja es que la presión máxima puede regularse para evitar el barotrauma, pero el VT entregado a los pulmones es menos definido, y depende que la complacencia pulmonar se mantenga en condiciones dinámicas constantes.

Se ha comprobado que la sobre distensión pulmonar – aún solo una o dos grandes insuflaciones durante la reanimación de neonatos con extremo bajo peso al nacer (EBPN)- desencadena la injuria pulmonar, que permitirá eventualmente desarrollar Displasia Broncopulmonar (DBP). En el 2007 se reportaron los resultados de un ensayo clínico controlado aleatorizado que evaluaba el efecto de la insuflación sostenida en el manejo de neonatos de Extremo Bajo Peso al Nacer (EBPN) en sala de partos. Los autores compararon insuflación sostenida por 10 segundos a 20 cm de H₂O aplicada por un tubo nasofaríngeo seguido de CPAP nasal vs insuflaciones manuales con bolsa auto-inflable y máscara seguida de

CPAP nasal en 207 recién nacidos pretérmino. Ellos mostraron que la necesidad de intubación, días de ventilación mecánica, días en CPAP nasal, fugas de aire y DBP moderada a severa fue significativamente menor cuando fue utilizada una insuflación sostenida para reclutar el pulmón en vez de la ventilación con bolsa y máscara³.

6.3 PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA EXPIRACION (PEEP)

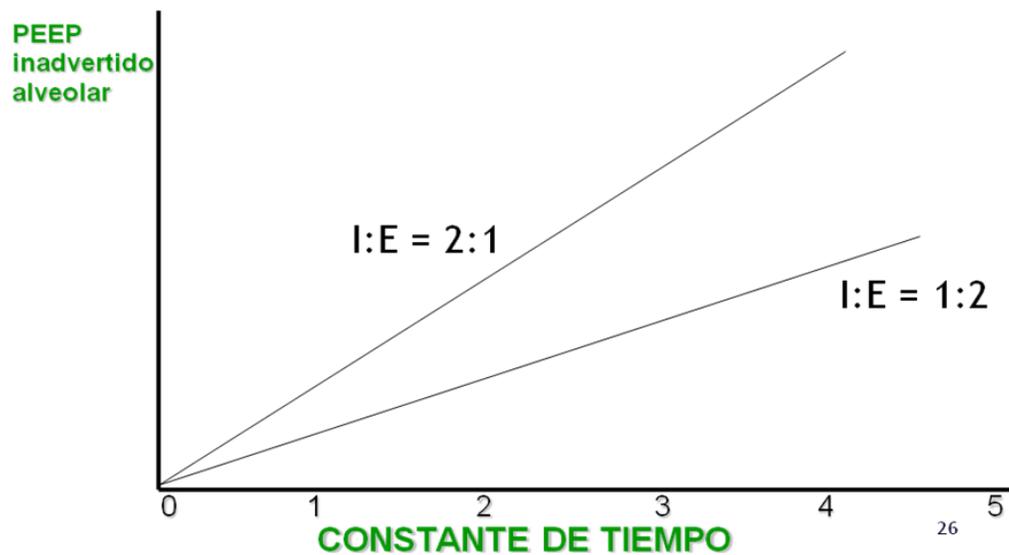
La presión positiva al final de la expiración (PEEP) mejora la capacidad funcional residual (CFR) y previene el colapso alveolar. Un nivel bajo de PEEP (0.2–0.3 kPa), determinado por las propiedades resistivas del flujo de la vía aérea superior, ocurren durante la respiración silenciosa normal, pero claramente se aumenta con los gritos, cantando y tocando cualquier instrumento de caña o de “soplar”. Un PEEP de 0.3-0.5 kPa siempre deben proporcionarse durante la ventilación mecánica y el incremento de esta PEEP aumentará la presión media de la vía aérea (PMVA). Este incremento en la PMVA, a su vez, aumenta la oxigenación y mejora la ventilación-perfusión. Sin embargo, el uso de niveles altos de PEEP (> 1.0 kPa) en pulmones normales puede corresponderse con alteración del retorno venoso intratorácico y así disminuir la precarga venosa y disminuir el gasto cardíaco, con los efectos negativos en la oxigenación. Normalmente y rutinariamente se usa el mínimo nivel de PEEP para mantener un volumen intra alveolar adecuado en todos los pacientes con ventilación mecánicamente. El nivel necesario de PEEP debe ser individualizado para cada paciente dependiendo de su enfermedad subyacente¹.

6.4 PEEP INTRINSECO (AUTO-PEEP)

Es posible que un paciente experimente un PEEP que no es entregado por el ventilador. Esto se llama PEEP intrínseco O AUTO-PEEP y puede ser tan alto como 1.0–1.5 kPa dependiendo de la magnitud de la severidad de la enfermedad (mas comúnmente en enfermedades obstructivas de la vías aérea). La causa más

frecuente del AUTO-PEEP es el tiempo insuficiente para exhalar completamente por parte del paciente. Esto se debe a la mecánica pulmonar (alta resistencia y bajo flujo espiratorio), un tiempo espiratorio (T_e) corto en el ventilador o una relación inspiración: espiración “invertida” de 2:1 contraria a la recomendación estándar (Ver Gráfica 2).

Gráfica 2. AUTO-PEEP



Este aumento de la PEEP intrínseca altera el volumen espiratorio final, aumenta el volumen pulmonar residual y disminuye la capacidad inspiratoria disponible. Bajo estas circunstancias el volumen tidal puede comprometerse fácilmente con una disminución en el intercambio de gas alveolar. La PEEP elevada también puede aumentar el riesgo de atrapamiento aéreo, y aumentar el riesgo de sobre distensión pulmonar (volutrauma)¹

6.5 PRESION INSPIRATORIA PICO

La presión inspiratoria pico (PIP) es el determinante principal del volumen tidal en la ventilación limitada por presión, bajo estas circunstancias la presión de flujo es

la diferencia entre el PIP y el PEEP, con el VT que es determinado por la complacencia (C). La ventilación alveolar y la remoción CO₂ son, en parte, dependientes del PIP y la complacencia. Además, cualquier aumento en la PIP aumentará la presión media de la vía aérea (PMVA) y así mejorará la oxigenación. Sin embargo, una ventilación agresiva con una PIP alta puede resultar en daño alveolar por presión (barotrauma) o los volúmenes tidales aumentados (volutrauma)¹.

6.6 TIEMPOS DE VENTILACION

Los tiempos de la ventilación mecánica son dependientes de la frecuencia respiratoria. Para los infantes, el ventilador a 60 respiraciones/min indican un ciclo respiratorio completo de 1 s. En los niños más viejos y adultos, la frecuencia es más lenta con ciclo completo de 3 o 4 s. El ciclo completo es dividido en el tiempo inspiratorio (Ti) y el tiempo espiratorio (Te), con la expiración siempre más larga que la inspiración.

La rata ventilatoria o frecuencia (f) junto con el volumen tidal determinan la ventilación alveolar minuto, y por consiguiente los cambios en f afectarán PCO₂. Con f más altas que la fisiológica, el VT puede deteriorarse. Esto también puede llevar a una PEEP inadvertida, y así un tiempo insuficiente de exhalación.

Un tiempo inspiratorio normal (Ti) comúnmente está entre 0.35 y 0.45 s para los recién nacidos a término, y progresivamente se aumenta con la edad para alcanzar valores en adultos de 1.0–1.4 s por encima de edad de 8 años, a la vez que se ajusta la frecuencia respiratoria para la edad.

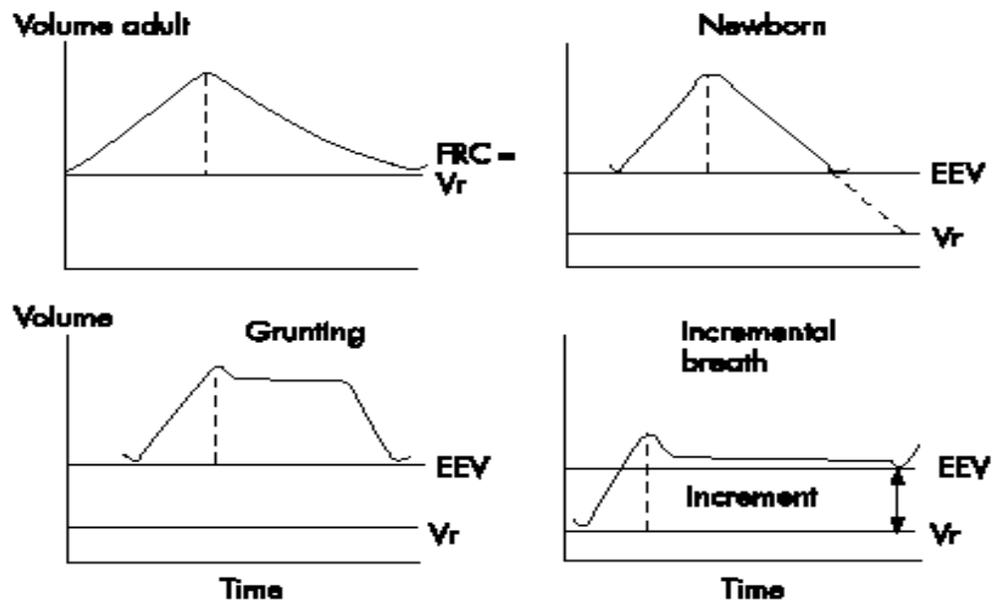
El tiempo espiratorio Te debe ser el adecuado para que el pulmón pueda vaciarse 'pasivamente', es decir la corriente de aire está determinada por la presión del retroceso elástico (Pel) en el pulmón distendido, y la mecánica de los tejidos y vías

aéreas se unen como un tiempo constante (t). Aproximadamente $3 t$ son necesarios para un adecuado desinflamiento pulmonar pero si el tiempo es inadecuado permite, atrapamiento de gas pulmonar, con la hiperinflación dinámica y una PEEP intrínseca. Para un paciente ventilado, el T_e adecuado puede ser fácilmente evaluado a la auscultación: el flujo espiratorio debe terminar antes de la próxima respiración mecánica¹.

6.7 VOLUMEN AL FINAL DE LA ESPIRACION

Es el volumen que permanece subglótico en los pulmones al final de la espiración. Antes de nacer el logro y preservación de VEF es crítico para el crecimiento del pulmón fetal. Postnatalmente, la pared torácica y el pulmón del recién nacido difieren de las de los adultos, resultando en un volumen de relajación menor. (Ver Gráfica 3)

Gráfica 3. Volumen al final de la espiración



El recién nacido debe respirar de otra manera, aumentando el VEF por encima del V_r principalmente por medio del control de acciones coordinadas de los músculos de la laringe y diafragma. Respirar con este VEF minimiza el gasto de energía, mejora la función del agente tensoactivo, asegura el mínimo de resistencia vascular pulmonar, optimiza la relación ventilación / perfusión y el intercambio gaseoso. Para conservar el VEF, la pérdida de volumen en la expiración puede ser limitada por la actividad diafragmática post-inspiratoria, por estrechamiento de la laringe, y por el inicio de la siguiente inspiración antes que el VEF caiga al nivel del Volumen de relajación (V_r), invirtiendo el orden de apertura laríngea y actividad diafragmática inspiratoria. Durante la respiración espontánea normal, la dinámica de la pared torácica y las curvas de volumen-presión (V-P) muestran que la presión mínima es aplicada sobre el epitelio y los capilares.

6.8 LAS METAS DEL SOPORTE VENTILATORIO EN EL NEONATO Y EL PACIENTE PEDIATRICO

Las metas globales de la ventilación mecánica son optimizar el intercambio gaseoso, mejorar el trabajo respiratorio del paciente, y al mismo tiempo minimizar el daño.

En consecuencia no hay guías para el inicio de la ventilación pulmonar en neonatos y niños, al iniciarse el médico debe responder tres preguntas importantes para determinar las metas de apoyo mecánico:

- ¿Cuál es el desequilibrio fisiológico, es principalmente una anomalía de ventilación (PCO_2 elevado) o de oxigenación (disminuido PO_2) o una mezcla de ambos?
- ¿Entiende la patología subyacente?

- Establecer, ¿qué metas fisiológicas serán logradas?, es decir las variables de gases sanguíneos, para este paciente específicamente.

La conceptualización del entendimiento del proceso fisiopatológico subyacente es sumamente importante para determinar el acercamiento al apoyo ventilatorio. El análisis de gases en sangre proporciona una valiosa información sobre el estado ventilatorio del paciente y es vital en el manejo de la ventilación mecánica. Las metas de la ventilación mecánica dependen del estado de la enfermedad y su tratamiento. La meta final de la ventilación mecánica es:

- Proveer una ventilación adecuada
- Proporcionar una oxigenación adecuada
- Lograr volúmenes pulmonares adecuados e intentar mejorar la complacencia pulmonar
- Mantener una capacidad funcional residual CFR que puede contribuir al mantenimiento de una buena complacencia pulmonar.

La Hipo ventilación (V_a bajo) puede presentarse por un inadecuado control respiratorio central (sedación, lesión cerebral), insuficiencia respiratoria muscular (enfermedades neuromusculares, parálisis parcial y anormalidades esqueléticas) o enfermedades del parénquima pulmonar (pulmones rígidos, enfermedad alveolar o de la vía aérea, o intercambio alveolar gaseoso ineficaz).

La Hipoxemia, por otro lado, puede ser debido al fracaso ventilatorio o falta de perfusión pulmonar (bajo gasto cardíaco), pérdida de área de difusión en el pulmón o aumentó en las distancias de difusión en la unidad Acinar. Finalmente, los problemas con la oxigenación pueden ser debidos a “shunt”: anatómico o fisiológico, para dar ventilación-perfusión no homogénea. Por ejemplo, entre los infantes prematuros, el apoyo ventilatorio puede ser sólo necesario para evitar o

prolongar los períodos e apnea en lugar de tratar una enfermedad pulmonar per se. Siempre debe proporcionarse ventilación mecánica de tal manera que intente reducir el daño por oxígeno y por presiones distensivas¹.

6.9 VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA

Además de la ventilación mecánica con intubación endotraqueal existe la ventilación de alta frecuencia que por definición usa un VT que normalmente es menor que el VD del paciente (VD se estima para ser <2 ml/kg). Este modo ventilatorio proporciona frecuencias respiratorias sumamente altas y volúmenes tidales bajos. De hecho, este modo de ventilación (aumenta la difusión) es análogo a la definición de difusión de gas dónde:

$$V_a = (A^3/2nI)/(P_1-P_2)$$

donde A es el área de la superficie para la difusión de gas, n son las propiedades del gas, I es la distancia para la difusión, y P₁-P₂ es la presión de difusión por la membrana. Note que en esta ecuación, ni la frecuencia respiratoria ni VT son importantes para el intercambio de gas alveolar.

Hay tres métodos diferentes para entregar este tipo de ventilación:

Ventilación con presión positiva de alta frecuencia: estrategia que usa un ventilador convencional con frecuencias respiratorias más altas que las (60–100 resp/min). Esta es una estrategia que raramente se usa debido a las ineficiencias mecánicas del ventilador.

Ventilación jet de alta frecuencia: usa un dispositivo que inyecta un motor de reacción de aire a través de un tubo del diámetro pequeño cerca del tubo endotraqueal. Este motor de reacción de aire direcciona el gas en los pulmones y lo dirige hacia a el bronquio.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO): se define ventilación de alta frecuencia como una frecuencia ventilatoria > 2.5 Hz (150 respiraciones/min), usa un ventilador con un pistón que empuja y retira el gas rápidamente de los pulmones. Este tipo de ventilación tiene un fase inspiratoria y espiratoria activa. La frecuencia es muy alta y se mide en Hertzio (ciclos/s). El rango normalmente es de 5–15 Hz y en neonatos 10–15 Hz. En la medida que el tamaño del paciente es mayor, la frecuencia normalmente disminuye. Este último modo normalmente es el más usado en la UCI pediátrica y neonatal.

La ventaja teórica de usar VAF es que le permite al médico reclutar volumen pulmonar con uso de una presión de la vía aérea media relativamente alta, facilitando la oxigenación, pero con volúmenes tidal bajos y cambios en la presión de la vía aérea. Es más, la presión es atenuada en las vías aéreas en VAFO; tal que la presión aplicada (desplegada por la medida en la vía aérea proximal) no alcanza a el alveolo y, más importante, no se transmite al lecho vascular pulmonar, limitando la precarga ventricular izquierda. Esto optimiza la capacidad residual funcional minimizando el estiramiento cíclico pulmonar que pueden causar injuria¹.

6.10 VENTILACION POR PRESION POSITIVA NO INVASIVA (VPPNI)

La ventilación con intubación endotraqueal neonatal son potencialmente

salvadores de vida, pero causan daño ^{8,9} especialmente en preterminos⁹ y están asociados con una gran morbilidad: trauma y estenosis subglótica, infección respiratoria y sepsis, daño inducido por el ventilador y un aumento en el riesgo de enfermedad pulmonar crónica (EPC)^{8,9,10}. A pesar del uso de surfactante, y técnicas de ventilación, incluyendo oscilación de alta frecuencia, ventilación activado-paciente y medición del volumen tidal la EPC sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad neonatal⁸.

La ventilación no invasiva (VNI) es la aplicación de un soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal⁷. Este tipo de asistencia ventilatoria puede quitarse y reiniciarse fácilmente, es usualmente acoplado con prongs nasales, o una máscara que encaja encima de la nariz o boca y nariz¹. La meta de reducir el uso de la ventilación mecánica invasiva en los neonatos ha llevado a un interés renovado en la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la introducción de otros tipos de ventilación no invasiva (VIN) como soporte en neonatos con enfermedades respiratorias¹.

El uso de VIN es una estrategia nueva⁹ que necesita una comprensión completa del uso del equipo y de una valoración adecuada del neonato para determinar la mejor estrategia de ventilación^{1,8}, sin una buena evidencia, las unidades neonatales han usado la VIN basados en la experiencia personal y los informes anecdóticos. Un estudio se realizó en Inglaterra apuntando a determinar cómo se a realizado el uso de la ventilación por presión positiva no incasiva (VPPNI) neonatal y concluye que se necesitan estudios de investigación y ensayos clínicos de VPPNI urgentemente para establecer una mejor práctica y reducir la oportunidad de hacer daño⁹. El uso de CPAP se describió primero en los adultos en los años 1930.

El CPAP Neonatal se usó primero como una alternativa de ventilación en 1971⁸, cuando se publicó el primer artículo con el uso de CPAP de burbuja para tratar el síndrome de distress respiratorio (SDR) en neonatos. La aceptación generalizada del CPAP no se dio sino a principio de la década de los 80s¹ y la VPPNI se inició pero decayó gracias a informes de efectos adversos, incluyendo la perforación gastrointestinal¹⁰, luego con los avances tecnológicos el CPAP fue reemplazado principalmente por los ventiladores mecánicos como el modo primario de apoyo respiratorio para los infantes prematuros con enfermedad pulmonar⁶. La ventilación no invasiva como modo de apoyo ventilatorio se introdujo al finalizar 1980s en pacientes adultos que tenían Hipoventilación nocturna¹.

A pesar del uso de ventiladores sofisticados y el desarrollo del surfactante exógeno, la enfermedad pulmonar EPC continuaba complicando el pronóstico de recién nacidos con muy bajo peso al nacer con síndrome de distress respiratorio SDR. En un artículo centinela publicado en 1987, Avery y colegas compararon la tasa de supervivencia y las proporciones de EPC en 8 UCIs americanas y encontró que, mientras las proporciones de supervivencia eran similares para todos los centros, la incidencia de EPC era significativamente mas baja en Columbia, Centro Médico presbiteriano en Nueva York. La diferencia primaria entre Columbia y los otros centros era una estrategia diferente de ventilar a los bebés pequeños que incluía el uso temprano de CPAP con prong nasal y menos dependencia de la ventilación mecánica e intubación⁶.

Antes de esta tecnología, muchos niños eran ventilados por largos períodos de tiempo llegando a necesitar traqueostomía aunque todavía se usa en aquéllos con diagnóstico de obstrucción primaria de la vía aérea. Las complicaciones de las traqueostomías son serias y comunes en los infantes; por consiguiente, deben evitarse en lo posible¹.

La ventilación no invasiva se ha usado cada vez más para proporcionar apoyo ventilatorio en lugar de la ventilación con intubación, y se ha establecido como un puente eficaz entre la ventilación con intubación y su destete a respiración autosuficiente¹, La VPPIN ha mostrado reducción en la reintubación después de la extubación en infantes prematuros pero muchos otros aspectos de este tratamiento no han tenido estudios clínicos buenos como por ejemplo, su mecanismo de acción, indicaciones clínicas, el mejor modo de entrega, la mejor interface, necesidades de sincronización, complicaciones, destetes y efectos a largo plazo⁹. El CPAP se ha mostrado como estrategia en reducir la falla de extubación, tratamiento del síndrome de distress respiratorio, apnea del prematuro y reduciendo las proporciones de EPC, además reduce la resistencia de las vías

aéreas y aumenta la capacidad residual funcional, estabiliza la pared torácica, reduce la apnea obstructiva y mejora el volumen pulmonar y la oxigenación⁸.

6.10.1 Reducir la enfermedad pulmonar crónica (EPC) o displasia broncopulmonar (DBP), el gran enemigo a vencer. Cuarenta años después de su descripción inicial, la definición clínica de displasia broncopulmonar (DBP), ha cambiado, pero su etiología y tratamiento son todavía motivo de controversia², El síndrome de distress respiratorio (SDR) ocurre en aproximadamente el 50% de los infantes pretérminos < 30 semanas de edad gestacional⁵, los recién nacidos prematuros están expuestos a estrés oxidativo desde su nacimiento, y datos en animales recién nacidos demuestran pobres defensas antioxidantes. La exposición al oxígeno está vinculada con la ocurrencia de Displasia Broncopulmonar (DBP), “Endotrauma” es la lesión a las vías respiratorias y los pulmones producto de la disrupción de la homeostasis que ocurre durante (e incluso tiempo después), de la ventilación artificial invasiva a través del tubo endotraqueal, el bypass laríngeo y la pérdida de control de los volúmenes pulmonares exponen al recién nacido a la agresión física producto de la ventilación invasiva donde la inflamación y exposición a los efectos tóxicos del oxígeno contribuyen al subsiguiente desarrollo pulmonar anormal. Así, el endotrauma puede dar directamente lugar a la lesión pulmonar y también a un círculo vicioso con una creciente necesidad de ventilación invasiva. Disminuir el endotrauma mediante el uso de asistencia respiratoria no invasiva, puede resultar en un crecimiento pulmonar normal en prematuros y disminuir la BDP².

Cuando la vía aérea superior es “bypasada” por un tubo endotraqueal, el control coordinado de la actividad diafragmática y de la laringe sobre el patrón respiratorio y el VEF se pierde. La ventilación artificial invasiva que implica un bajo VEF y grandes volúmenes tidales, se asocian con daño del surfactante, disminución de la compliance y trauma pulmonar².

La terapia con Surfactante y la ventilación mecánica tanto la ventilación convencional o la de alta frecuencia han sido la norma en el cuidado del SDR, La lesión pulmonar se relaciona directamente con la duración de la ventilación invasiva con tubo endotraqueal³.

La gravedad de la DBP ha disminuido con los avances en cuidado intensivo, incluyendo la terapia con surfactante, pero la prevención primaria de la DBP evitando el nacimiento prematuro sigue siendo una meta difícil de alcanzar. Los objetivos para disminuir la incidencia de DBP incluyen la reducción de exposición al oxígeno, evitar la infección e inflamación pulmonar y minimizar la injuria pulmonar inducida por el ventilador².

A pesar de los adelantos en la tecnología, la enfermedad pulmonar crónica (EPC) o displasia broncopulmonar (DBP), es una condición vista principalmente en neonatos que están entre las 24 a 26 semanas de gestación con recién nacidos con muy bajo peso al nacer (RNMBPN)^{2,6}, todavía es una causa importante de morbilidad y en algunos casos, mortalidad⁶. El uso de la ventilación mecánica, sobre todo en los primeros días de vida, parece aumentar considerablemente el riesgo para displasia broncopulmonar⁴. Según una revisión hecha por Bhandari y Panitch, la incidencia de la DBP, definida como la necesidad de oxígeno a las 36 semanas de edad gestacional, se presenta en aproximadamente 30% de los infantes con pesos < 1000 g. Se sabe que la etiología de la EPC es multifactorial; sin embargo, la ventilación con presión positiva debido a el barotrauma y al volutrauma son factores contribuyentes importantes⁶.

Muchos estudios observacionales han documentado una asociación entre bajas proporciones de DBP y aumento en el uso del CPAP temprano. Vanpee et al recientemente compararon 2 unidades y encontraron que aunque las proporciones de DBP eran similares, una unidad norteamericana, con una política de intubación a todos los infantes < 28 semanas gestación tenían una proporción más alta de

necesidad de oxígeno a las 40 semanas que una unidad escandinava donde la mayoría se empezaron en CPAPN. Aly et al compararon la estancia y DBP en una institución antes y después de un cambio en la política hacia comenzar CPAPN temprano para los infantes con muy bajo peso y encontraron que tanto la estancia como la DBP se redujo cuando el CPAPN fue usado tempranamente¹⁰.

El surfactante exógeno mejora los resultados para los infantes ventilados con muy bajo peso al nacer. Esto ha llevado a muchos a defender la intubación rutinaria de todos los infantes con riesgo de SDR y administrar surfactante. Sin embargo, casi todos los ensayos se hicieron en la era cuando el uso de esteroides prenatales era bajo, la mayoría de los infantes con muy bajo peso nacían por cesárea mediante anestesia general con falla respiratoria completa por lo cual eran intubados. En tiempos modernos se han realizado cambios gracias al uso de esteroides antenatales, parto cesárea mediante anestesia raquídea y el uso de CPAPN¹⁰.

No hay ninguna diferencia significativa en los resultados cuando se usa una estrategia con volumen pulmonar óptimo en convencional o de alta frecuencia, No obstante la incidencia de Hemorragia Intreventricular o Leucomalacia Periventricular fue significativamente más alta en los neonatos randomizados en ventilación de alta frecuencia y otros ensayos han reportado incremento en este grupo en la incidencia de síndromes de fuga de aire³.

La estrategia ventilatoria encaminada a proteger el pulmón puede involucrar la ventilación no invasiva como una terapia primaria asociada a la administración del surfactante en los infantes pretérminos con SDR. Los pasos iniciales en el manejo del infante pretérmino pueden incluir una insuflación sostenida para establecer una capacidad residual funcional³, seguido por surfactante y extubación rápida a la ventilación no invasiva para disminuir la incidencia de DBP y mejorar el resultado global^{3,5}.

6.10.2 Uso clínico de la presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAPN) y ventilación por presión positiva no Invasiva (VPPNI)

Inicialmente la CPAP-N se aplica a una presión de 4 a 5 cmH₂O, con la FiO₂ necesaria para mantener una SaO₂ adecuada. El gas administrado debe tener una alta humedad y adecuada temperatura.

Progresivamente se incrementa la presión del sistema hasta alcanzar el efecto deseado (CPAP-N entre 7 y 8 cmH₂O y en algunas ocasiones se puede llegar a 10 cmH₂O).

La VPPNI es preferible usarlo de forma sincronizada, aunque requiere cierta experiencia, dado que los dispositivos actuales están lejos de conseguir una adecuada sincronización. Se pueden regular la presión inspiratoria y espiratoria, el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria según las necesidades.

En general, a excepción que destetemos al paciente desde la modalidad respiratoria en forma de AC, la frecuencia empleada es la que recibía el paciente en el momento de la extubación; la presión inspiratoria inicial 5 - 10 cmH₂O por encima de la ajustada en el respirador previo a la extubación, la PEEP de partida utilizada se programa en el rango fisiológico (4-6 cmH₂O) y la FiO₂ se adecua a la SaO₂ deseada⁷.

Las principales modalidades que se aplican en neonatos son:

6.10.3 Presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAPN) es una presión de distensión, en donde se aplica una presión en cmH₂O en las vías aéreas, normalmente a través de la nariz^{7,10}. En el año 1971 se introdujo como modalidad precoz de tratamiento del SDR especialmente en enfermedad de membrana hialina¹⁵. Posteriormente, aparecieron estudios que mostraban que su instauración temprana modificaba el curso de esta enfermedad con efectos benéficos como estabilización las vías aéreas, reforzando la expansión pulmonar, mejorando el

volumen pulmonar residual, previniendo el colapso alveolar, conservando el surfactante endógeno y exógeno, estimulando la interface ventilación/perfusión, mejorando la oxigenación, mejorando la complacencia pulmonar, reduciendo la resistencia de la vía aérea, disminuyendo el trabajo respiratorio, estabilizando el patrón respiratorio, disminuyendo la necesidad de ventilación mecánica y reduciendo su agresividad^{7,10,15}.

Un estudio multicéntrico aleatorizado a infantes de 25–28 semanas de gestación demostró que el CPAP comparado con la intubación endotraqueal redujo la dependencia de oxígeno a 28 días y el tiempo de intubación pero no el tratamiento de oxígeno a 36 semanas. Sin embargo, infantes manejados en CPAP tenían una proporción más alta de neumotórax¹⁰.

Estudios observacionales utilizando CPAP nasal de burbuja han demostrado que reduce la incidencia de Displasia Broncopulmonar, disminuye atelectasias además de la apnea del prematuro y mejora la sobrevivencia en recién nacidos con extremo bajo peso al nacer. El CPAP nasal mejora el reclutamiento alveolar en un pulmón con distensibilidad disminuida y favorece a la vez, el intercambio gaseoso^{15,17}.

Hay cuatro técnicas usadas para generar CPAP: el CPAP de burbuja donde la presión se genera colocando el nivel espiratorio en el circuito según una profundidad conocida de agua; el CPAP del ventilador donde la presión se genera por un ventilador neonatal; el Infant Flow Driver, o dispositivo similar donde la presión se genera por un flujo de gas alto a través de un tubo que aumenta la resistencia; y cánula nasal donde un flujo alto de gas se entrega en la nariz; Es muy difícil determinar cual dispositivo es más eficaz porque las técnicas de comparación no han medido cuidadosamente la presión intrapleural, la presión faríngea y el control de fugas de gas¹⁰.

Por otra parte, el uso de CPAPN y VPPIN tras la extubación ha demostrado una reducción de fracasos en la misma y en la apnea del prematuro también se han observado otros efectos beneficiosos^{7,10,15}.

6.10.4 Recomendaciones en CPAPN

- La CPAPN debe ser aplicada en todos los pacientes con riesgo de desarrollar un SDR, sobre todo en menores 30 semanas de gestación que no reciben ventilación mecánica, hasta que su estado clínico pueda ser evaluado con precisión (D)⁷.
- El uso de CPAPN conjuntamente con la aplicación precoz de surfactante debe ser considerado en casos de SDR para reducir la necesidad de iniciar ventilación mecánica convencional(A).
- Las cánulas bínaseles deben ser preferidas sobre el tubo nasofaríngeo, dado que se reduce la necesidad de intubación (C), si la presión aplicada es al menos de 6 cmH₂O (A)

6.10.5 Ventilación con presión positiva No Invasiva (VPPNI) proporciona apoyo respiratorio no invasivo a infantes prematuros que de otra forma requerirían ventilación con intubación endotraqueal. VPPIN es la evolución de la presión de la positiva continua en la vía aérea (CPAP) con la ventaja de las ventilaciones cicladas a una presión máxima fija. VPPIN puede entregarse por máscara nasal o cánula que pueden ser cortos o largos, solos o bi-nasales. Algunos dispositivos intentan sincronizar las insuflaciones con la inspiración del infante. La presión positiva al final de la espiración PEEP, la presión inspiratoria pico PIP, la frecuencia respiratoria todos pueden ser manipulados. Otros términos en la literatura incluyen ventilación mandatoria intermitente sincronizada nasofaríngea (NP-SIMV) y presión positiva de la vía aérea bi-fásica (NBPAP)⁸.

En esta modalidad, además de aplicar CPAPN se intercalan ciclos de presión positiva a una frecuencia y características predeterminadas. Puede aplicarse de forma sincronizada o no. En los últimos años su uso ha aumentado, y estudios recientes sugieren buenos resultados en el “destete” y pausas de apnea, disminuyendo los días de oxigenoterapia y de ventilación en neonatos pretérmino⁷.

6.10.6 Desarrollo de la VPPNI neonatal. Algunos infantes manejados con CPAP temprano desarrollaron falla respiratoria debido a enfermedad

pulmonar, apnea del prematuro o atelectasia progresiva. Estudios

mostraron que 25 al 40% de los infantes con bajo peso al nacer, presentaron falla en la extubación a CPAP. Los esfuerzos por reducir éstas proporciones de falla impulsaron el uso de VPPNI, como soporte suficiente para evitar la intubación endotraqueal en algunos infantes.

El uso de VPPNI se ha usado muy bien en muchos adultos y condiciones pediátricas. En adultos con exacerbaciones agudo de EPOC, kyphoscoliosis y enfermedad torácica restrictiva, VPPNI mejora los gases sanguíneos, esfuerzo respiratorio, frecuencias respiratorias, volumen tidal y respuesta ventilatoria a altos niveles de dióxido de carbono. VPPNI se usa como ayuda en el destete del ventilador y reduce las tasas de reintubación. En el cuidado intensivo pediátrico, VPPNI se ha presentado para mejorar la oxigenación y reducir la disnea, taquipnea y taquicardia. En estas poblaciones VPPNI se da a través de máscara boca-nariz, o solo nariz, con el mínimo escape y garantizando un flujo en el circuito permitiendo una adecuada sincronización. En la VPPNI neonatal, se usan cánulas nasales, pero inicialmente se usó máscara facial pero la técnica perdió interés por informes de casos de deformidad facial y hemorragias cerebrales. Como los infantes muy prematuros muy probablemente no pueden ser extubados

tempranamente, VPPNI está usándose para mejorar la función respiratoria, reducir las tasas de reintubación y tatar la apnea del prematuro⁸.

6.10.7 Modos, sistemas de aplicación e interfases más utilizadas Los dispositivos generadores de flujo usados para el apoyo ventilatorio no invasivo compensan los escapes que ocurren alrededor de la máscara o cánula. Estos dispositivos también deben tener la habilidad de evitar la salida del volumen espiratorio, y minimizar las pérdidas por Máscaras o cánulas¹.

- Faríngea. Por tubo mono nasofaríngeo. Es fácil de fijar y tiene pocas fugas, pero aumenta la resistencia de la vía aérea.
- Nasal. Puede aplicarse mediante cánulas o mascarilla nasal. Son difíciles de fijar, pueden originar deformidades, traumatismos y las fugas son frecuentes. Su efectividad es mayor que la faríngea. Las interfases más utilizadas son las binasales⁸. (Ver foto 1)

Foto 1. Sistema de VPPNI a través de prongs nasal.



Fuente . ClinicalTrials.gov. SIMV vs NIPPV.

Foto 2. Sistema de VPPNI a través de Próngs intranasal binasal



6.10.8 Sistemas disponibles Los generadores de presión pueden ser de flujo continuo o variable. En los de flujo continuo la presión se regula modificando la resistencia a la salida del gas en el asa espiratoria del circuito y típicamente son aplicados usando el propio respirador, mediante una de las interfases indicadas. En los generadores de flujo variable, la presión se consigue con el flujo de gas administrado, y es el interfase-generator del sistema, el que regula los cambios de flujo y da lugar a una presión constante durante todo el ciclo respiratorio,

condicionando menor trabajo respiratorio (sistema Benveniste-Ventil, CPAP-N de burbuja, Infant Flow Driver, Arabella).

El FI-CPAP (Equipo Médico S.A., Sussex, Inglaterra), inventado en Suecia en los años ochenta por Moa y Nielson y aceptado para el uso en los Estados Unidos en 1995, usa un controlador y generador especializado que ajusta el flujo de gas a el ciclo respiratorio ayudando a la respiración espontánea y reduciendo el trabajo respiratorio minimizando la resistencia espiratoria y manteniendo una presión de la vía aérea estable a lo largo de respiración, se realizo un estudio comparando el CPAP tradicional contra el Fi-CPAP y se concluyó que el sistema de flujo infantil FiCPAP reduce el riesgo de reintubación pero no es mas eficaz que el CPAP tradicional en el pretérmino con muy bajo peso al nacer¹⁷.

La aplicación de VPPNI con estos dispositivos puede administrarse con o sin sincronización. Los sistemas disponibles en la actualidad para sincronizar el esfuerzo del paciente son por cambios de flujo, de presión o impedancia (movimiento diafragmático)⁷.

Ningún estudio ha comparado las diferentes tipos de cánulas en VPPNI. En un reciente estudio de 91 unidades neonatales en Inglaterra, para VPPIN usan prongs cortos bi-nasales; 50% también usaron máscaras nasales (L.S. Owen, CJ Morley, PG Davis, 2007). se ha reportado que los tubos nasofaríngeos se han asociado con distensión gástrica. Ningún estudio ha investigado la eficacia de máscaras en VPPIN o CPAP⁸.

6.10.9 ¿Cómo funciona la VPPNI? . Los efectos fisiológicos de CPAP nasal en los infantes prematuros con dificultad respiratoria han sido bien descritos, pero el mecanismo de acción de la VPPIN se mantienen inciertos, las hipótesis incluyen:

- Aumentan la dilatación faríngea por disminución de la resistencia supraglótica al aumentar el diámetro de la apertura laríngea

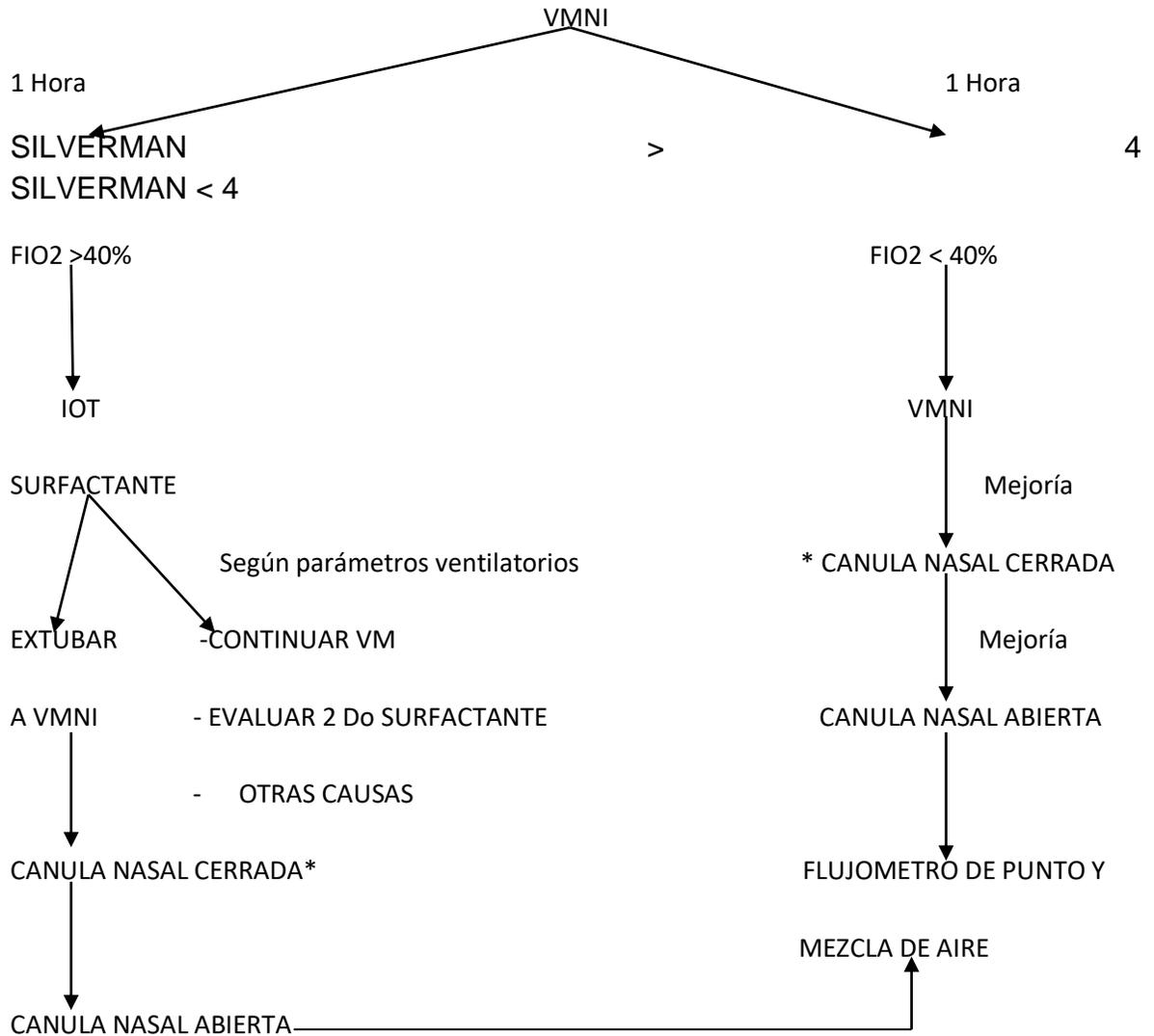
- Mejora el manejo respiratorio
 - Induce el reflejo paradójico de la Cabeza
 - Incrementa la presión media de la vía aérea al mismo tiempo que permite reclutar alveolos
 - Aumenta la capacidad residual funcional
 - Aumenta el volumen minuto y tidal.
 - Previene del colapso alveolar al final de la espiración.
-
- Aumenta el tiempo inspiratorio y el volumen corriente.
 - Reduce la distorsión torácica durante la inspiración.
 - Disminuye la asincronía toracoabdominal.
 - Mejora la función diafragmática^{7,8}.

6.10.10 Indicaciones para iniciar VPPNI. La primera indicación que ha permitido el ingreso de la VPPNI en el cuidado crítico neonatal y en la que ha expuesto sus beneficios, es como herramienta base en el “destete de la ventilación mecánica invasiva o convencional”, conformando la estrategia de manejo ventilatorio en la fase de extubación del recién nacido. (Ver Flujograma 1 y Flujograma 2)

La ventilación no invasiva puede proporcionarse continuamente durante una enfermedad aguda, o intermitente para apoyo respiratorio crónico. Las aplicaciones clínicas son la Hipoventilación e hipercapnia asociados con desórdenes neuromusculares o otros síndromes de Hipoventilación. En la UCI puede usarse en niños con músculos espiratorios débiles, quienes tienen infecciones respiratorias agudas al igual que los pacientes Inmunocomprometidos. También puede usarse como herramienta de destete gradual en pacientes con difícil extubación¹.

El beneficio primario de la ventilación no invasiva es que la intubación endotraqueal ya no se necesita. El riesgo de infecciones nosocomiales asociadas al ventilador se disminuyen. Es más, estas técnicas frecuentemente permiten anulación de admisión a la UCI, y evitan el uso de sedación¹

Flujograma 1. VPPNI como estrategia de extubación en recién nacidos pretermino menores de 1000 gramos
SE INGRESAN A VENTILACION MECANICA NO INVASIVA

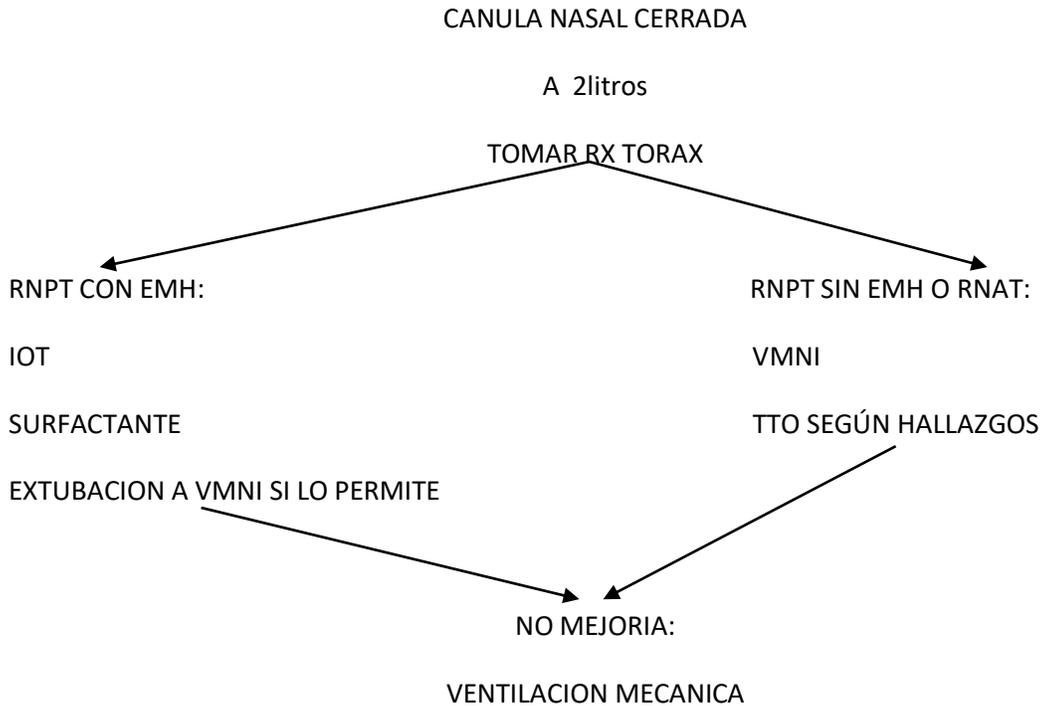


*de ventilación mecánica no invasiva se puede pasar directamente a cánula nasal abierta si las condiciones del paciente lo permiten

Flujograma 2. VPPNI como estrategia de extubación en recién nacidos pretermino mayores de 1000 gramos y rnat con sdr

INICIAR CANULA NASAL ABIERTA

SILVERMAN > 4
REQUIERE FLUJO > 2 LITROS



La extubación de la ventilación mecánica en los preterminos generalmente la hacemos a ventilación no invasiva, luego a cánula nasal y finalmente flujometro de punto y mezcla de aire. Pero se puede hacer sobre todo en los a término y pretérmino grandes la extubación directamente a cánula nasal y luego retiro completo de oxígeno.

Las patologías donde lo utilizamos son : EMH, Apneas, destete temprano de ventilación mecánica, y siempre que pensamos tenga indicación de intubación le damos la oportunidad de no invasiva.

.El apoyo con ventilación mecánica no invasiva presenta un riesgo bajo y es un tratamiento muy eficaz de infantes con distress respiratorio causado por traqueobroncomalacia¹¹.

Otras indicaciones puntuales son:

- Patologías con alteración en la capacidad residual funcional CRF (SDR, mala adaptación pulmonar, etc.) y/o que causen aumento del trabajo respiratorio.
- Pausas de apnea idiopáticas.
- Edema pulmonar.
- Parálisis o paresia diafragmática.
- Laringomalacia-traqueomalacia.
- Enfermedades restrictivas de las vías aéreas como la DBP.
- Disminución del cortocircuito izquierda-derecha a nivel ductal⁷.

6.10.11 El efecto en la fisiología respiratoria. En un estudio crossover de infantes muy prematuros (< 1500 g) después de la extubación, Moretti et al midieron los cambios en el volumen torácico con una chaqueta inflable, y compararon el CPAP nasal contra VPPNI sincronizado (VPPNIs). Los parámetros de VPPNIs eran iguales que los usados durante la ventilación. Ellos encontraron volumen tidal y volumen minuto más altos con VPPNIs, además dióxido de carbono (TcPCO₂) transcutáneo y frecuencia respiratoria con VPPNIs considerablemente mas bajos que con el CPAP nasal. Migliori et al encontraron que comparado con CPAPN, la VPPNIs en pre términos (24–31sem) presentaron oxígeno transcutáneo y saturaciones de oxígeno notablemente más altas, con un ligero TcPCO₂ más bajo. Previamente Ryan et al y Lin et al dirigieron ensayos crossover aleatorizados que compararon VPPIN con CPAPN en <32 semanas gestación con apnea. Ambos estudios no encontraron ningún cambio notable en los gases sanguíneos pero en VPPIN se evidenció una pequeña, pero importante,

mejoría clínicamente en la función respiratoria de los mismos infantes pretérminos⁸.

6.10.12 El efecto sobre la Sincronía Toracoabdominal. Kiciman et al midieron los movimiento del toracoabdominales en 14 infantes prematuros (26-36 semanas de gestación) durante la VPPNI. Ellos calcularon el grado de sincronía entre el tórax y el abdomen, y mostraron una mejor sincronización durante VPPNI comparado con CPAP. Ellos sugirieron que menos retracciones torácicas se evidenciaron durante el VPPNI⁸.

6.10.13 VPPNI para apnea del prematuro. Dos ensayos controlados aleatorizados compararon VPPNI y CPAPN para el tratamiento de apnea. Ryan et al no encontraron ninguna diferencia en número o severidad de apneas y notaron que durante algunas apneas la PIP de 20 cmsH₂O no produjo movimiento torácico y postuló que estas apneas eran debidas a obstrucción de la vía aérea superior. Lin et al evidenciaron que el grupo de VPPIN tenía una reducción significativa en la severidad y número de apneas (3.5/h a 0.8/h, contra 2.6/h a 1.5/h CPAP, p=0.02). Sin embargo, un meta-análisis de estos ensayos pequeños no mostró ninguna ventaja de VPPNI sobre CPAP en tratamiento de apnea⁸.

6.10.14 VPPNI como modo primario de ventilación. Dos estudios observacionales en infantes prematuros (31 y 33 semanas de gestación, n=75 total) con síndrome de distress respiratorio indican que la VPPNI puede ser una alternativa factible a la intubación endotraqueal. Ningún ensayo aleatorizado ha evaluado VPPIN como modo inicial de apoyo respiratorio⁸.

6.10.15 VPPNI después de la extubación. Tres estudios controlados aleatorizados han investigado el efecto el VPPNI y CPAPN después de la extubación. Los tres estudios mostraron que más infantes con VPPNI fueron extubados a las 48 h a 72 h. Un análisis agrupado de estos estudios (total 159

infantes) mostraron una significativa reducción del riesgo absoluto en el fallo de extubación de 32% ($p,0.001$) en los VPPNI, con un número necesario a tratar de 3. Algunos infantes aleatorizados de CPAPN, y quienes cumplían criterios de reintubación, no eran reintubados y se dio “rescate” con VPPNI.

Ocho de nueve de estos infantes se mantuvieron extubados. Los números eran demasiado pequeños para encontrar diferencias confiables en proporciones de EPC, días de oxígeno suplementario o estancia hospitalaria⁸.

6.10.16 ¿Qué parámetros del ventilador debemos usar durante VPPNI?

Considerando que se establecen algunas indicaciones para CPAP y VPPNI, faltan detalles de cómo estas técnicas deben aplicarse. Roehr et al dirigió un estudio de neonatólogos alemanes y encontró que aunque CPAP se usó en la mayoría de las unidades para la postextubación y para el tratamiento de síndrome de distress respiratorio (SDR), se usan variedad de dispositivos. Las presiones máximas fueron de 4 a 10cmH₂O (media 7cmH₂O), 55% usan cánulas binasales y 9% prongs simples. Leone et al inspeccionó las prácticas en los EE.UU.. Ellos encontraron que la PEEP se indicó en 76% de las unidades con una variedad de dispositivos incluyendo bolsa de flujo (58%), bolsas autoinflable (19%) y resucitadores en T (16%)¹⁰.

La aplicación de VPPIN es también muy inconstante. Owen et al inspeccionó las unidades de cuidado intensivo neonatal inglesas y encontró que un 48% la usan y de estos el 77% realizaban VPPIN en modo sincronizado. Las PIP variaron de 7 a 20cmH₂O y frecuencias de 10 a 60/min. VPPIN se usó rutinariamente después de la extubación en el 59%, y para “rescate” en falla del CPAP en un 80% y como soporte ventilatoria de primera opción en SDR en un 16%¹⁰.

Los prongs Binasales son más eficaces que los simples para la postextubación a CPAP. CPAP y NIPPV reduce la frecuencia de falla de la extubación. Sin

embargo, la práctica clínica varía ampliamente. La investigación debe dirigirse a definir las presiones óptimas para CPAP y VPPIN y la frecuencia para VPPIN. Todavía se recomienda operar dentro del rango usado en los ensayos clínicos publicados. Así para CPAP 5-7cmH₂O representa un rango razonable; para VPPIN, en modo sincronizado con frecuencias de 10-25/min y PIP mínimas de 16cmH₂O son puntos de partida buenos¹⁰.

El efecto y el cambio de los diferentes parámetros de VPPIN no se han investigado con éxito, sin embargo aquí se dan algunas recomendaciones⁸:

Presión positiva al final de expiración (PEEP) En estudios publicados, PEEP va de 3 cmsH₂O a 6 cmsH₂O. Ningún estudio ha investigado el nivel óptimo de la PEEP durante VPPIN. Los Meta-análisis de estudios de CPAP sugieren que una presión de por lo menos 5 cmsH₂O se necesita para proporcionar beneficio por encima del oxígeno ambiente⁸.

Presión inspiratoria pico (PIP) Ningún estudio ha investigado la PIP óptima durante VPPIN. Algunos estudios de VPPIN usaron una PIP similar al usado durante la ventilación, Otros clínicos usan presiones superiores 2–4 cmsH₂O que la pre-extubación. Un estudio usó la suficiente presión “para ver expandir el tórax”, y otros escogieron presiones específicas (16-20 cmsH₂O). Ryan et al notaron que a pesar de tener una presión fija de 20 cmsH₂O la presión generada en el extremo distal de los prongs era muy inconstante (8–21 cmsH₂O; media 10 cmsH₂O). la PIP está limitada por algunos dispositivos de la VPPIN⁸.

Frecuencia inspiratoria FR La frecuencia óptima de insuflación durante VPPIN no se ha investigado. Un rango de frecuencias se ha usado, principalmente 10-25/min. Dos estudios informados el uso del modo asistido controlado en el que cada respiración iniciada por el infante se apoya por una insuflación del ventilador⁸.

Tiempo inspiratorio T_i La mayoría de los estudios no menciona el tiempo inspiratorio. En aquéllos que lo han hecho, era de 0.4–0.6 s. se usaron los tiempos de insuflación más largos pensando que esto podría aumentar el reclutamiento alveolar, pero no hubo ninguna evidencia que esto ocurrió. Sin embargo, hay preocupaciones sobre el potencial de insuflación que ocurre durante la expiración espontánea, induciendo potencialmente presión altas de la vía aérea con el riesgo de espacio muerto⁸.

Frecuencia de flujo gas en circuito Ningún estudio ha investigado la proporción de flujo para usar en el circuito durante VPPIN. El flujo del circuito, y el espacio muerto del dispositivo, influirá en la PIP lograda durante cada insuflación. Moretti et al sugirieron que una onda de presión creciente rápida es la necesaria para producir insuflaciones de VPPIN exitosas, e indican que el flujo es importante. Estudios que han proporcionado detalles sobre el flujo usaron 8–10 l/min. Algunos dispositivos usan flujos inconstantes (15 l/min) para generar presiones mayores a 15 cmsH₂O⁸.

6.10.17 ¿Hay alguna ventaja de la NIPPV que es sincronizada a las inspiraciones de el infante? La asistencia ventilatoria Bifásica (presión positiva de la vía aérea bifásica, BiPAP) proporciona tanto una presión de distensión que mantiene reclutamiento pulmonar y CFR como una presión inspiratoria. Así el paciente puede mantener un control de la vía aérea, la falla respiratoria de casi cualquier etiología puede tratarse con la ventilación no invasiva BiPAP. La ventilación de presión Bifásica tiene dos modos de aplicación: un modo espontáneo completamente dependiente y manejado por la propia respiración del paciente, y un modo 'temporizado' dónde el dispositivo manda los ciclos con una frecuencia mínima por minuto¹.

Ningún ensayo ha comparado VPPIN sincronizado con el no sincronizado. Sincronización, se define como la insuflación mecánica que comienza dentro de 100 ms luego del impulso de la inspiración, usa una cápsula que vigila el movimiento abdominal y da el impulso al comienzo de la inspiración. Comparado con la ventilación endotraqueal no sincronizada, la ventilación sincronizada esta asociado con disminución del trabajo respiratorio, mejoría de la función pulmonar, estabilización de la presión sanguínea y mejoría del flujo sanguíneo cerebral. Estos efectos no han sido investigados en VPPIN, ni hay publicados estudios sobre la exactitud de los dispositivos de sincronización en VPPIN⁸.

En 1981 Moretti et al, usaron VPPIN no sincronizada, notaron que “ la mayoría de pacientes se adaptó fácilmente y siguió a el ventilador”. En 1999, usando VPPIN sincronizada, Moretti encontró volúmenes tidales más altos con las respiraciones sincronizadas que con las insufitaciones activadas por el ventilador en la ausencia de esfuerzo respiratorio (7.9 ml/kg v 3.9 ml/kg, respectivamente). ha habido preocupaciones que el no sincronizado pueda entregar una presión alta durante la expiración, con el riesgo de aumentado de presión de la vía aérea superior y neumotórax, aunque no hay ninguna evidencia para apoyar esto. Recientemente, el Jackson et al y Manzar et al presentaron VPPIN no sincronizada a sus neonatos con el efecto aparentemente bueno, sin complicaciones⁸.

Un estudio aleatorizado de ventilación Sincronizada Mandatoria Intermitente Nasal SIMVn comparado con presión positiva continua de la Vía aérea CPAP después de la extubación en infantes con muy bajo peso al nacer determinó que el grupo del SIMVn presentó una más baja incidencia de fallo en la extubación 4/27 comparado con el grupo de CPAP 12/27. Ambos presentaron una incidencia disminuida de apnea y de hipercapnia. No hubo aumento en la incidencia de distención abdominal o intolerancia a la alimentación y concluye que el modo SIMVn es eficaz previniendo falla en la extubación en los infantes con muy bajo

peso al nacer en las primeras 72 horas después postextubación y que la ventilación no invasiva puede desempeñar otros papeles en el cuidado del infante con muy bajo peso al nacer¹².

La ventilación con presión positiva intermitente sincronizado con flujo nasal (VPPISFN) es un nuevo modo de ventilatorio no invasivo que entrega las respiraciones mecánicas sincronizadas a través de los prongs. Este estudio controlado aleatorizado comparo la VPPISFN y presión positiva continua de la vía aérea (CPAPN) midiendo el éxito en la extubación en infantes con muy bajo peso al nacer y no hubo ninguna diferencia significativa en las características clínicas entre los dos grupos. 94% (30/32) de los infantes fueron extubados con éxito con VPPISNF pero sólo 61% (19/31) con NCPAP convencional (P 0.005). los Infantes asignados a CPAPN, la falla en la extubación fue principalmente debido a apnea e hipercapnia, y en los VPPISFN se debió a hipoxia. Ningún procedimiento indujo efectos adversos mayores y se concluye que la VPPISNF en la postextubación es mas seguro y eficaz que CPAPN previniendo el re-ventilación¹³.

6.10.18 Destete de VPPNI. Ningún estudio ha comparado las estrategias de destete de VPPIN. En los estudios pasados a este artículo, los infantes se destetan según el clínico y el criterio de gases sanguíneos, disminuyendo parámetros de frecuencia, presión y oxígeno inspirado⁸. En cuento al destete de CPAPN ha de ser lenta, iniciándola cuando se logra la PaO₂ o SaO₂ deseadas con FiO₂ bajas (30 % en patología aguda) o cuando el paciente no haya tenido apneas en las últimas 48 h. Se reduce la presión en decrementos de 1-2 cmH₂O cada hora según la respuesta, hasta llegar a 3-4 cmH₂O, suprimiéndola cuando la presión sea inferior a 4. En menores de 30 semanas es posible que en fases tempranas después de la administración de surfactante, no necesite oxígeno, pero mantenga un trabajo respiratorio elevado. En esta situación el uso de CPAPN puede ser también beneficioso⁷.

6.10.19 Fracaso de la ventilación no invasiva. Antes de considerar que se ha fracasado hay que:

- Asegurar la correcta posición de la vía aérea, evitando la flexión y rotación excesiva del cuello.
- Descartar obstrucción por secreciones de la interfase y la vía aérea.
- Comprobar el correcto funcionamiento del generador y de la posición de la interfase.
- Comprobar el cierre de la boca o nariz, ya que puede generar pérdidas de 2-3 cmH₂O⁷.

Se considera fracaso:

- Si no se consigue la PaO₂ o SaO₂ deseada y se precisa FiO₂ altas (30-50 %).
- Necesidad de administrar terapias por vía endotraqueal (surfactante exógeno).
- Aumento de la PaCO₂ > 60 mmHg en patología aguda.
- Pausas de apnea que requieran reanimación vigorosa o de una frecuencia superior a tres episodios por hora y que cursen con desaturación y/o bradicardia⁷.

Efectos secundarios

- Escape aéreo.
- Puede aumentar las resistencias vasculares pulmonares, dificultar el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco.
- Favorecer el cortocircuito ductal derecha-izquierda.
- Presiones excesivas pueden disminuir el volumen minuto y aumentar la PaCO₂.

- El llanto, la fuga por boca o la distensión abdominal pueden disminuir su eficacia.
- Puede producir deformidades o necrosis del tabique nasal, si la interfase aplicada está mal posicionada.
- Induce un aumento de las secreciones en vías respiratorias altas que pueden ocasionar apneas obstructivas⁷.

6.10.20 ¿Cuáles son los beneficios y ventajas de VPPIN? El enfoque principal de los estudios de VPPIN han sido resultados respiratorios a corto plazo. Un estudio, pequeño, no randomizado, retrospectivo de infantes , < 33 semanas gestación compararon el efecto de VPPINs (el n=30) y CPAPN (el n=30) después de extubación en la incidencia de displasia broncopulmonar, nutrición y ganancia de peso. Se presentó significativamente menos infantes con displasia broncopulmonar en el grupo de la VPPINs (40% vrs 73% con CPAPN; p,0.01). No había ninguna diferencia entre los dos grupos con respecto a la ganancia de peso, ingesta calórica o días de nutrición parenteral. Se necesitan estudios aleatorizados en busca de el efecto de VPPIN en la salud respiratoria y neurológica a largo plazo, crecimiento y retinopatía del prematuro⁸.

Aunque no hay pruebas sólidas que lo confirmen, la VPPIN reduce la aparición de DBP (un 33% de disminución de la DBP puede acompañar a la introducción de VPPIN)².

La superioridad de la VPPIN sobre CPAPN en el cuidado postextubación en infantes pretérmino se demostró en un meta-análisis de tres ensayos controlados aleatorizados. Sin embargo, el uso de VPPIN como modo primario de apoyo respiratorio de infantes con SDR es el enfoque actual de investigación. Estudios crossover a corto plazo de efectos fisiológicos son complementados por ensayos aleatorizados pequeños con importantes resultados clínicos. En un estudio

crossover de infantes pretérminos estables Ali et al mostró que apoyo ventilatorio con presión positiva no invasiva disminuyó el esfuerzo inspiratorio y redujo la disociación torácica. Aghai et al también encontró que VPPIN redujo el trabajo respiratorio de infantes pretérmino con SDR moderada comparado con CPAPN¹⁰.

Según una revisión de Cochrane, la ventilación no invasiva con presión positiva redujo la incidencia de falla en la extubación en el infante pretérmino, también puede aplicarse a infantes pre términos que recibieron surfactante, en un grupo de menos de 30 semanas gestación se demostró que el tratamiento con CPAP nasal era superior en estancia hospitalaria en UCIN así como la necesidad de ventilación mecánica después del tratamiento con surfactante¹.

Recientes ensayos controlados aleatorios (Barrington 1999, Friedlich 1999) han mostrado que la VPPIN es superior a la CPAP para prevenir el fracaso en la extubación sin mayores efectos secundarios (perforación gastrointestinal o intolerancia alimentaria significativa que lleva a cesar la alimentación). La VPPIN puede ser un método útil para aumentar los efectos beneficiosos de la CPAPN en niños pretérmino con apnea frecuente o severa. Su uso parece reducir la frecuencia de las apneas de manera mas efectiva que la CPAPN¹⁶.

Kugelman et al dirigió un ensayo aleatorizado de VPPIN (n=84) comparando con CPAP en infantes pretérmino con SDR. Los infantes manejados con VPPIN requirieron menos necesidad de intubación endotraqueal y tenían una incidencia más baja de displasia broncopulmonar (DBP). Bisceglia et al enrolló a 88 infantes pretérmino con SDR y encontró que aquéllos manejados con VPPIN tenían menor tiempo de apoyo respiratorio y menos episodios de apnea¹⁰.

Hay muy pocos estudios que examinan el uso de ventilación no invasiva en pacientes pediátricos. Padman et al demostraron la utilidad de ventilación no invasiva para evitar la intubación en un grupo de niños con falla respiratoria.

Kulkarni et al demostraron que el uso de la ventilación con presión positiva no invasiva era superior a CPAP en uso post extubación infantes pretérminos. No había ninguna diferencia en el crecimiento; sin embargo, la proporción de displasia broncopulmonar y el uso de oxígeno a largo plazo era más bajo en el grupo que recibió el ventilación no invasiva, iguales resultados se demostraron en un grupo de bebés pre términos con síndrome de distress respiratorio (SDR). En cuanto al uso en el tratamiento de apnea, los datos son contradictorios, en un grupo se demuestra una reducción clara en los episodios de bradicardia y en el otro ningún beneficio comparado con CPAP nasal¹.

Finalmente, la ventilación no invasiva permite la alimentación enteral, mas temprano con una alta del hospital mas rápido, con la disminución consiguiente de los costo en salud¹.

Así aparece que VPPIN puede tener un papel protagónico como tratamiento primario del SDR. Se requieren estudios más grandes para clarificar la efectividad y detectar los efectos adversos infrecuentes. La importancia de sincronizar las insuflaciones del ventilador faltan ser determinadas. Los estudios futuros deben identificar los niveles óptimos de PIP, PEEP y frecuencias en VPPIN¹⁰.

6.10.21 ¿Cuáles son las complicaciones de VPPIN? . En la historia inicial de la VPPIN las preocupaciones mas importantes eran la excesivas perforaciones gastrointestinales y la hemorragia cerebral con la mascara facial, éstas no se han informado en recientes estudios. Complicaciones de CPAPN incluyen distensión gástrica, trauma nasal y neumotórax. Estos efectos podrían esperarse razonablemente con VPPIN, aunque ninguno se ha informado formalmente. Algunos estudios hicieron pensar en el uso de una sonda gástrica abierta para evitar la distensión gástrica durante VPPIN, pero no hay ninguna evidencia que estos trabajos. Jackson et al describieron distensión abdominal excesiva con la

posición incorrecta de los prongs nasofaríngeos, hasta que ellos cambiaran su práctica y empezaron a usar prongs pediátricos mas cortos. Otros estudios no reportaron problemas con la distensión abdominal⁸.

Las mascararas que se usan para la ventilación puede causar a menudo necrosis superficial facial, conjuntivitis irritativa si no se usan adecuadamente. Idealmente el dispositivo debería tener contacto mínimo con la mucosa del paciente. La morbilidad a largo plazo con esta terapia, sobre todo cuando se comienza en la infancia, incluye compresión de huesos faciales que pueden resultar en hipoplasia facial¹.

El trauma nasal asociado a presión positiva continua de la vía aérea nasal (CPAPN). Los sitios comunes para las lesiones son la base del septum dónde se encuentra el philtrum causado por la máscara, y el septum medio causado por las cánulas. La duración del CPAP es un factor de riesgo definido para el trauma nasal. El peso al nacer, gestación y tipo de dispositivo nasal no son significantes¹⁴.

Las complicaciones teóricas secundario a la presión alta en la nasofaringe incluye la infección del oído medio, deterioro auditivo e inflamación crónica de la mucosa, aunque ninguno se ha informado. Friedlich et al informaron un caso de epistaxis tres días después de suspender la VPPIN, ningún otro efecto adverso de VPPIN comparado con CPAP fue reportado, pero ninguno de los estudios fueron hechos para buscar las complicaciones⁸.

6.10.22 ¿Qué tanto se usa la NIPPV neonatal? . En 1986, un estudio de 19 unidades de cuidado terciarias en Canadá mostró que más del 50% se había ordenado VPPIN, a pesar de la evidencia mínima de su eficacia a ese tiempo. Un reciente estudio de 91 unidades neonatales en Inglaterra mostró que 48% de los servicios están usando VPPIN actualmente (LS Owen, CJ Morley, PG Davis, 2007). El desabastecimiento del ventilador Infant Star significó que algunas

unidades perdieron la habilidad de sincronizar las respiraciones en VPPIN. Recientemente, nuevos dispositivos diseñados específicamente para sincronizar VPPIN con la inspiración del infante pueden incrementar su uso. En los estudios más actuales la introducción de VPPIN parece haber sido bien aceptada⁸.

7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	SUB-VARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
Sociodemográfica y antecedentes perinatales	Inscripción al sistema de seguridad social	Tipo de vinculación al sistema de seguridad social	Contributivo Desplazado Subsidiado	Nominal	%
	Ciudad de	Lugar donde	Neiva	Nominal	%

	nacimiento	procede el recién nacido	Lugar fuera de Neiva		
	Sexo	Condición orgánica que distingue el hombre de la mujer	Masculino Femenino	Nominal	%
	Edad cronológica	Determinada en días según la fecha de nacimiento registrada en la historia clínica	número	Numérica	%
	Edad gestacional	Numero de semanas de gestación en el momento del nacimiento	<27 semanas 27-30 semanas 31-34 semanas 35-36 semanas 37-41 semanas >42 semanas	Numérica	%
	Condición de nacimiento	Ser pretérmino si nace menor a 37 semanas o a término si nace 37 semanas o mas	SI NO	Nominal	%
	Gestación múltiple	Parto con recién nacidos múltiples son 2 o más recién nacidos	SI NO	Nominal	%
	Peso al nacer	Peso registrado en gramos al momento del nacimiento	<700 gramos 750-999 gramos >4000 gramos 1000-1499 gramos 1500-2499 gramos 2500-4000 gramos	Numérica	%
	Uso antenatal de esteroides	Condición de uso antenatal de esteroides	SI NO	Nominal	%
	Tipo de esteroide usado	Medicamento usado como corticoide antenatal	BETAMETASONA DEXAMETASONA	Nominal	%

	Dosis del Tipo de esteroide usado	Número de dosis del Tipo de esteroide usado registrado	1 dosis 2 dosis	Numérica	%
	Escala APGAR	Número de escala APGAR (identifica vitalidad del recién nacido) registrado en la historia clínica al minuto, 5 minutos y 10 minutos	<3 3-6 >7 y más	Numérica	%
	Vía del parto	Constituido por el camino que el feto debe recorrer desde el interior del útero hasta su salida de la madre	Vaginal Cesárea instrumentado	Nominal	%
	Severidad del parto	Determinado por la necesidad de nacimiento de urgencia	Electiva De Urgencia	Nominal	%
	Diagnóstico	Se toma en cuenta el diagnóstico de trabajo o causa principal de hospitalización en unidad de cuidado intensivo de cada uno de los neonatos.	EMH Cardiopatía Sepsis TTRN Apnea Choque ALAM HTPPRN ALAC	Nominal	%
Aspectos clínicos	Uso de surfactante pulmonar	Esta determinada por el registro en la historia del uso de surfactante pulmonar	SI NO	Nominal	%
	Administración de surfactante	Esta determinada por el registro en la historia del número de dosis usadas de surfactante pulmonar	1 dosis 2 dosis 3 dosis	Numérica	%

Parámetros ventilatorios usados y pruebas paraclínicas	Ventilación mecánica convencional	Número de días de ventilación mecánica convencional	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Ventilación mecánica no invasiva	Número de días de ventilación mecánica no invasiva	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Ventilación por presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	Número de días de Ventilación por presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Oxígeno por cámara cefálica	Número de días de necesidad de oxígeno por cámara cefálica	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Oxígeno por cánula nasal	Número de días de necesidad de oxígeno por cánula nasal	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Presión inspiratoria pico (PIP)	Es el valor en cm de H2O obtenido al final de la inspiración	<15 16-20 21-25 26-30 31-35 >35	Numérica	%

Presión positiva al final de la espiración (PEEP)	Es el mantenimiento artificial en la vía aérea de una presión positiva luego de una espiración completa.	<4 4-8 >8	Numérica	%
Frecuencia respiratoria (FR)	Es el número de respiraciones programadas en el ventilador en un minuto	<20 21-30 31-40 41-50 51-60 >60	Numérica	%
Fracción inspirada de oxígeno (FiO2)	Es la proporción en que se encuentra el oxígeno dentro de un volumen inspiratorio de aire y se determina en porcentaje	<30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 91-100	Numérica	%
Tiempo inspiratorio (Ti)	la relación inspiración:espiración	0.20-0.25 0.26-0.30 0.31-0.35 0.36-0.40 0.41-0.45 0.46-0.50 >0.50	Numérica	%
Gases sanguíneos	Sitio de toma de la muestra para análisis de gases sanguíneos	VENOSOS ARTERIALES	Nominal	%
Valores de gases sanguíneos Carga de hidrogeniones en una solución (pH)	Métodos paraclínicos tecnificados por mecanismo estándar, cuyo resultado es reproducible	< 6.9 6.91-7.00 7.01-7.10 7.11-7.20 7.21-7.30 7.310-7.40 7.41-7.50 >7.50	Numérica	%

(PCO2) presión de dióxido de carbono en sangre	NINGUNO			
	< 20 21-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 >80 NINGUNO	Numérica		
	(PO2) presión de oxígeno en sangre	< 40 41-59 60-79 80-100 >100 NINGUNO	Numérica	
	SatO2 Saturación de oxígeno	< 60 60-64 65-69 70-74 75-79 80-84 85-89 90-94 95-100 NINGUNO	Numérica	
	SODIO	< 125 126-135 136-149 150-159 >260 NINGUNO	Numérica	%
POTASIO	<2.0 2.0-2.9 3.0-3.4 3.5-4.9 5.0-5.9 6.0-6.9 >7.0 NINGUNO	Numérica	%	

	COLORO		<90 90-97 98-107 >107 NINGUNO	Numérica	%
	CALCIO		<1.12 1.12-1.32 >1.32 NINGUNO	Numérica	%
	Glucometría		< O IGUAL 47 48-199 >200	Numérica	%
Manejo en el momento de la extubación	Ciclo corto de esteroides orales	Es la definición y caracterización del uso, tipo, número y duración de terapia post extubación	SI NO	Nominal	%
	Inhalaciones con b2 o adrenalina		SI NO	Nominal	%
	Ciclo corto de esteroides inhalados		SI NO	Nominal	%
Evolución	Días hospitalario	Número de días registrados desde que el paciente ingresa a la UCIN hasta el día que se egresa de este servicio	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Días totales con necesidad de oxígeno	Número de días registrados desde que en el paciente se inicia oxígeno suplementario hasta el día que se retira	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%

	Días totales hasta extubación definitiva	Número de días registrados desde que se inicia en el paciente ventilación mecánica convencional hasta el retiro definitivo de este soporte ventilatorio	Menos de 24h 1-2 días 3-7 días 8-14 días 15-21 días 22-28 días Mas de 28 días	Numérica	%
	Complicaciones	Es el diagnóstico tomado del registro diario como complicación	Falla respiratoria Neumonía nosocomial Apnea Neumotórax Hx pulmonar HTP DBP RTP Ductus Hx ventricular Leucomalacia periventricular Enterocolitis Meningitis Perforación intestinal Otras complicaciones	Nominal	%
	Soporte inotrópico	Necesidad de requerir soporte inotrópico	SI NO	Nominal	%
	Mortalidad	Se define como el paciente que fallece en la UCIN	SI NO	Nominal	%
Reintubación	Fallo de ventilación mecánica no invasiva	Causa de Fallo de ventilación mecánica no invasiva	PaO2 O SaO2 baja y deterioro clínico Aumento PaCO2 > 60 mmHg con NIPPV	Nominal	%

	(NIPPV)		Apneas		
	Necesidad de reintubación	Se define como el número de veces que un paciente requiere nuevamente soporte con ventilación convencional	1 vez 2 veces 3 veces 4 o más	Numérica	%
	Retorno de cánula a ventilación mecánica no invasiva	Necesidad de retorno de cánula a ventilación mecánica no invasiva	SI NO	Nominal	%
		Número de veces que se necesita retornar de cánula a ventilación mecánica no invasiva	1 vez 2 veces 3 veces 4 o más	Numérica	%
	Retorno de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) a ventilación mecánica no invasiva	Necesidad retorno de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) a ventilación mecánica no invasiva	SI NO	Nominal	%
		Número de veces que se necesita retornar de de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) a ventilación mecánica no	1 vez 2 veces 3 veces 4 o más	Numérica	%

		invasiva			
--	--	----------	--	--	--

8. DISEÑO METODOLOGICO

8.1 TIPO DE ESTUDIO

Este es un estudio observacional, descriptivo, de casos, prospectivo y transversal. Observacional porque se observa el fenómeno en estudio, sin intervenir las

variables por el investigador. Descriptivo porque busca analizar la distribución y los factores del fenómeno. De casos porque se tomaron una serie de casos que sufren un fenómeno clínico particular. Prospectivo porque el fenómeno se va registrando en el tiempo en la medida en que van apareciendo los casos. Transversal porque se observaron las variables del estudio en el momento de su aparición.

Con lo anterior se permitirá evaluar el impacto de la ventilación mecánica no invasiva como estrategia de extubación en la unidad de cuidado intensivo neonatal del Hospital Universitario de Neiva, durante el 15 de octubre de 2008 al 15 de enero de 2009, se podrán analizar las diferentes variables propuestas y desarrollar los objetivos planteados.

8. 2 UBICACION ESPACIAL

El estudio se realizó en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario de Neiva "Hernando Moncaleano Perdomo", localizada en el tercer piso de la institución, dividido en 2 áreas distribuidas así: cuidado intermedio y cuidado crítico, con disponibilidad para 23 pacientes en total en donde se manejan pacientes con patologías que requieren para su manejo soporte ventilatorio, inotrópico y/o necesidad de oxígeno, estos son atendidos por un equipo de salud multidisciplinario, 24 horas presenciales integrado por Pediatras, Enfermeras, Auxiliares de enfermería, Fisioterapeutas, Terapeutas Respiratorias, entre otros, y además sirve para la formación de estudiantes de pregrado y postgrado de la Universidad Surcolombiana de Neiva.

8.3 POBLACION, MUESTRA Y MUESTREO

La población son los neonatos con registro de historia clínica hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva con peso al nacer mayor o igual a 600 gr que

hayan requerido apoyo ventilatorio mecánico por falla respiratoria aguda en el período comprendido entre octubre 15 de 2008 a enero 15 de 2009.

Se excluirán los siguientes recién nacidos:

- Neonatos con peso al nacer menor de 600 gr.
- Neonatos con puntaje en la escala de Apgar de 0 a los 5 minutos.
- Diagnóstico antenatal de anomalía genética letal o síndrome genético.

8. 4 TECNICAS E INSTRUMENTOS

La técnica aplicada en este estudio fue la revisión documental de las historias clínicas de los recién nacidos durante el periodo a estudio.

El instrumento usado es un formulario para la recolección de la información que consta de cinco ítems, con las variables a estudio, con las siguientes partes: el primer ítem incluye todos los tópicos referentes a identificación general, antecedentes perinatales, diagnóstico, el segundo ítem tiene que ver con los aspectos clínicos, uso de surfactante, el tercer ítem contempla las medidas de soporte ventilatorio usado y pruebas paraclínicas, el ítem cuarto analiza la evolución hospitalaria, el quinto necesidades de reintubación con sus pruebas para clínicas. (Ver anexos)

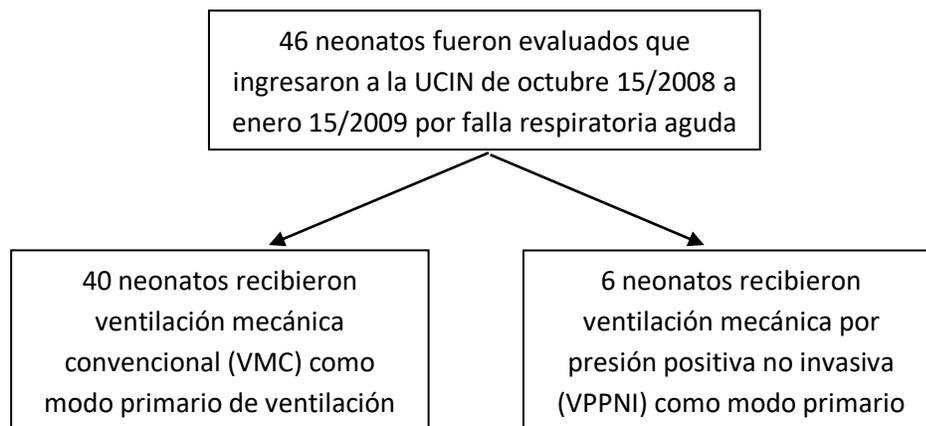
8.5 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE INFORMACION

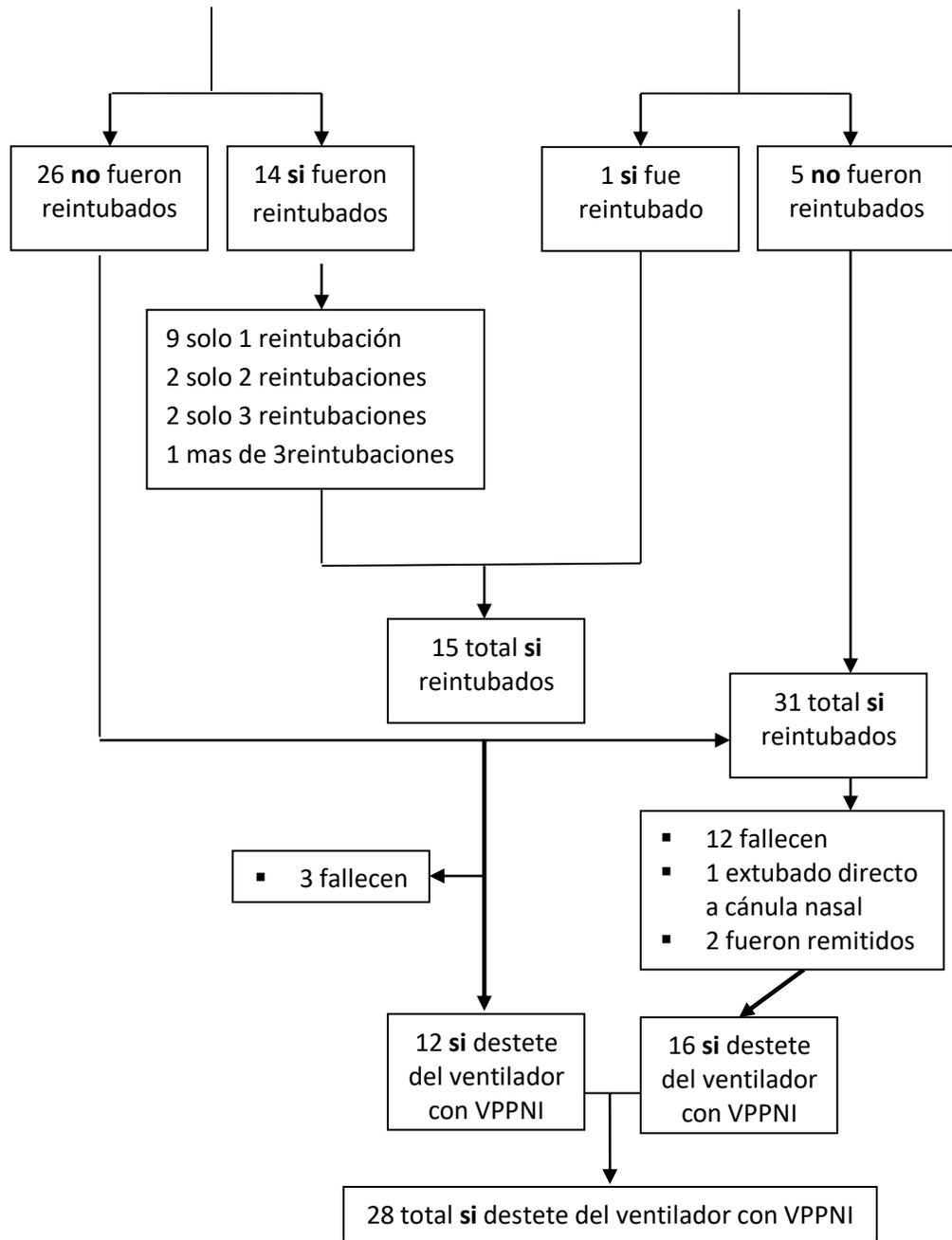
La captación de la información de los recién nacidos se hizo con base en los registros realizados por Médicos Internos, Residentes, terapeutas respiratorias y Pediatras, en las respectivas historias clínicas de los neonatos que ingresaron para apoyo ventilatorio mecánico en la UCN del HUN, durante el período en mención.

Posteriormente se procedió a aplicar el instrumento realizado para tal fin. Dos Médicos Residentes de Pediatría fueron quienes registraron los datos de las historias de los recién nacidos en la Unidad de Cuidado Neonatal del Hospital Universitario de Neiva, durante el 15 de octubre de 2008 al 15 de enero de 2009, se diligencio el instrumento de recolección de datos con asesoría del Pediatra de la Unidad.

El siguiente flujograma representa de manera esquemática el desarrollo de los pacientes en el curso del estudio. (Ver flujograma 3.)

Flujograma 3. Enrolamiento y desenlace.





8.6 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS

Finalizada la etapa recolección de información, se procesó la información en el programa EPI INFO versión 3.5.1 de 2008 y se realizaron tablas y gráficas.

Se realizó un análisis estadístico univariado, aplicando distribuciones de frecuencia para las variables cualitativas nominales, y luego un análisis bivariado con la aplicación de prueba hipótesis para diferencia de proporciones para cada una de las variables y el resultado final. Se determinó el error alfa para validez < 0.05 por test de Fisher para el tamaño de la muestra y se utilizaron Odds Ratio con intervalo de confianza del 95% para comparar proporciones en el análisis bivariado.

8.7 CONSIDERACIONES ETICAS

En el presente estudio se tendrán en cuenta todas las reglamentaciones establecidas en la Resolución N° 008430 de 1993 emanada del Ministerio de Salud, en la cual se determinan las normas científicas, y administrativas para la investigación en salud, así salvaguardando el anonimato y la confidencialidad de los datos obtenidos.

9. ANALISIS DE RESULTADOS

Se observaron las evoluciones clínicas y los datos registrados en las historias de cada paciente que cumplían con los criterios de inclusión y de exclusión en la unidad de cuidado intensivo neonatal del Hospital Universitario de Neiva, entre

octubre 15 del 2008 y enero 15 del 2009 los cuales en total fueron Cuarenta y seis (46) pacientes; Se realizó procesamiento de la información, garantizando el diligenciamiento completo de los formatos de recolección de información, posteriormente utilizando EPI INFO versión 3.5.1 de agosto del 2008 se creó la base de datos en donde se digitaron los 46 cuestionarios cuyos resultados se presentan a continuación

El análisis inicial de la información se realizó mediante estadística descriptiva determinándose dos análisis: uno univariado y otro bivariado.

El análisis univariado se subdividió en los siguientes capítulos:

- Datos sociodemográficos
- Medidas de la asistencia ventilatoria mecánica: el primer día antes de reintubaciones y en el reinicio de las reintubaciones
- Medidas de gases sanguíneos el primer día del soporte ventilatorio antes de reintubaciones y el primer día del reinicio en las reintubaciones
- Medidas de la asistencia ventilatoria mecánica: el día de la extubación antes de reintubaciones y de la re-extubación por reintubaciones
- medidas de gases sanguíneos el día de la extubación del soporte ventilatorio antes de reintubaciones y en la re-extubación por reintubaciones
- Resultados de la asistencia por ventilación por presión positiva no invasiva y parámetros el primer día de soporte por vppni y el primer día del reinicio en las reintubaciones
- Medidas de gases sanguíneos el primer día del soporte ventilatorio “no invasivo”
- Parámetros al finalizar el soporte por VPPNI
- Medidas de gases sanguíneos el último día del soporte ventilatorio no invasivo

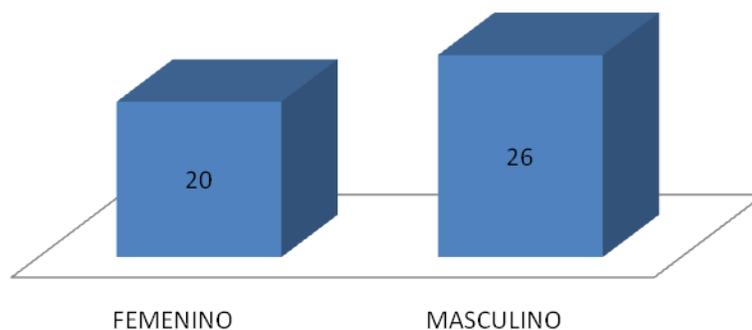
Para el análisis bivariado se relacionaron variables de interés para dar aproximaciones a la relación entre estos factores y la tasa de reintubación cuya información se encuentra el capítulo:

- Relación entre características clínicas y los efectos de la aplicación de la ventilación por presión positiva no invasiva como estrategia de manejo en el periodo post-extubación.

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS

La mayoría de recién nacidos fue del sexo masculino con un 56.5% (n= 26), manteniendo la relación en la que se enferman mas los niños que las niñas en el periodo neonatal. (Ver figura 1)

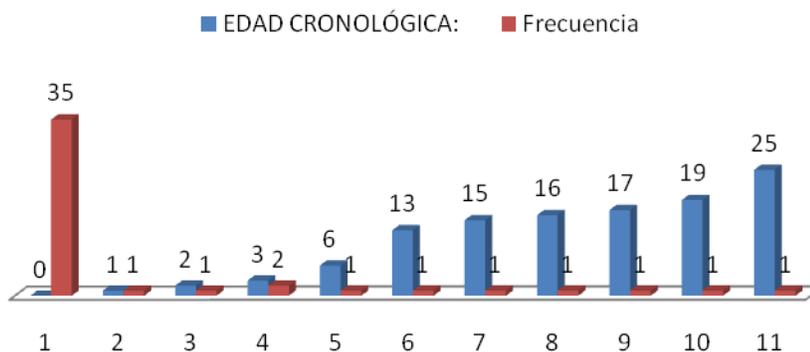
Figura 1. Sexo de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Predominaron los pacientes naturales de Neiva aportando el 74% (n= 34), seguida por Pitalito. Habían nacido en Caquetá un 5%, y en Putumayo solo un 4% (Anexo 1).

En este estudio predominaron los neonatos de menos de 24 horas de edad cronológica al ingreso en la UCIN constituyendo el 76% (n= 35), consecuencia del origen mas frecuente en la ciudad de Neiva y de la mayoría de nacimientos con lugar en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (Ver figura 2).

Figura 2. Edad cronológica al ingreso de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mayoría de neonatos hospitalizados en la UCIN del hospital universitario de Neiva por falla respiratoria aguda fueron prematuros con un 85% (n= 38), con superioridad de nacidos de 31 a menos de 34 semanas de edad gestacional con el 30% (n= 14), seguido por el grupo de “casi a termino” con el 26% (n= 12). Llama la atención que un número apreciable fueron pretérminos extremos (n= 12), datos compatibles con estudios conocidos sobre los temas tratados (Ver figura 3 y 4)

Figura 3. Prematurez en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ PRETERMINO ■ A TERMINO

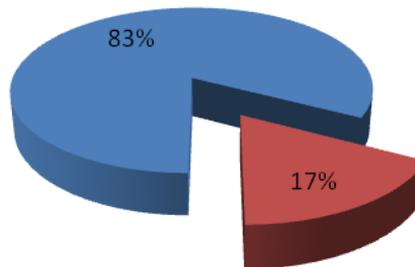
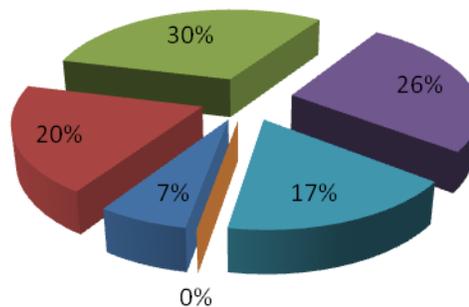


Figura 4. Edad gestacional de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

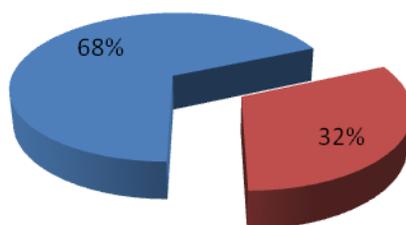
■ <27 ■ 27 - 30 ■ 31 - <34 ■ 34-<37 ■ 37 - 41 ■ > 41



En el grupo de los recién nacidos pretérminos predominaron los menores de 34 semanas con un 68% sin embargo fue importante la proporción de neonatos pretérmino “casi al término” hospitalizados (32%), grupo con significativa morbilidad. (Ver figura 5)

Figura 5. Pretermino "cerca al termino" entre todos los neonatos prematuros hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

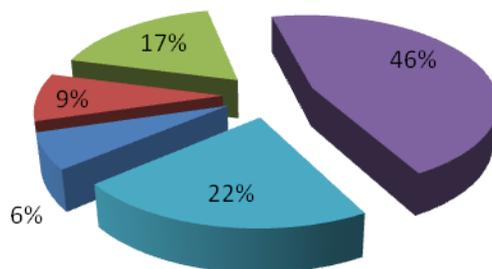
■ <34 semanas ■ 34-<37 semanas



La mayor parte de los neonatos fueron de bajo peso con el 78% (n= 36). De ellos un número valioso fueron recién nacidos con muy bajo peso (n: 15), resultado muy importante para el trabajo. (Ver figura 6 y

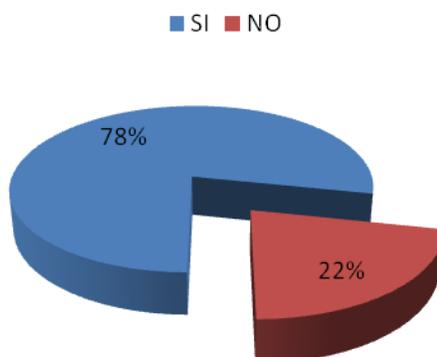
Figura 6. Peso al nacer de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 750 ■ 750 - 999 ■ 1000 - 1499 ■ 1500 - 2499 ■ 2500 - 4000



7)

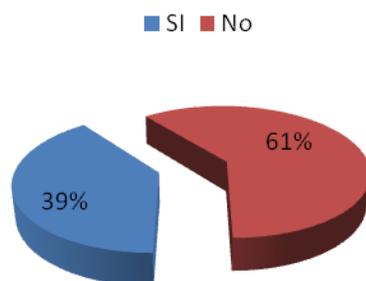
Figura 7. Bajo peso al nacer en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En 19% (8 de 41) de las gestaciones el fruto fue múltiple. Estos recién nacidos fueron todos de bajo peso y pretérmino. (Anexos 2, 3 y 4)

Un 39% de los 38 neonatos pretérmino tuvo antecedente anotado de uso antenatal de esteroide para maduración pulmonar (n= 15). (Ver figura 8)

Figura 8. Prematuros que recibieron esteroide antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el hospital universitario de Neiva se han utilizado los esteroides antenatales para maduración pulmonar en 21% de los 12 neonatos pretérmino de “casi al término” (n= 2). Sin embargo, la mitad de los neonatos pretérmino menores de 34 semanas (n= 13) y un porcentaje mayor de “casi al término” no recibió maduración pulmonar (79%, n= 10). (Ver figura 9, 10 y 11)

Figura 9. Neonatos pretérmino por edad gestacional que recibieron esteroide antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

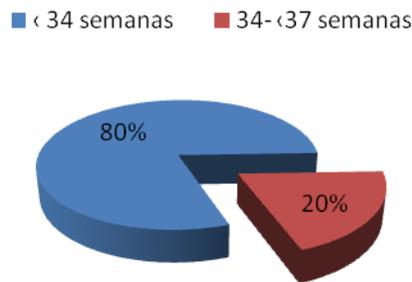
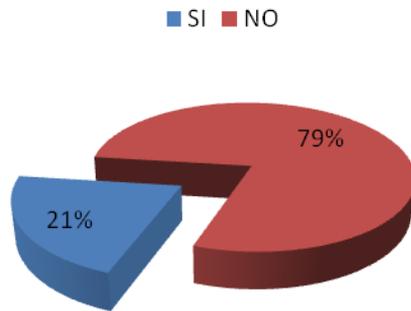


Figura 10. Pretérmino menores de 34 semanas que recibieron esteroide antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



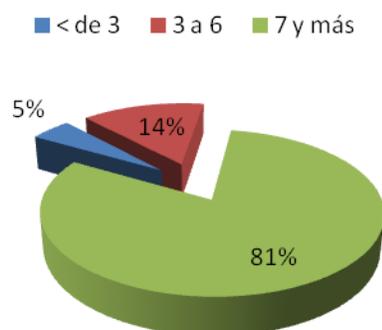
Figura 11. Pretérmino "casi al término" que recibieron esteroide antenatal entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La utilización de los esteroides antenatales fue exclusiva de recién nacidos de bajo peso y el esteroide utilizado fue "únicamente" Betametasona. (Anexo 5 y 6)

Uno de cada cinco neonatos presentó asfixia perinatal, antecedente que sabemos impactará la evolución del recién nacido en UCIN (Ver figura 19). A los 10 minutos, 14% permanecía aún muy crítico. (Anexo 7)

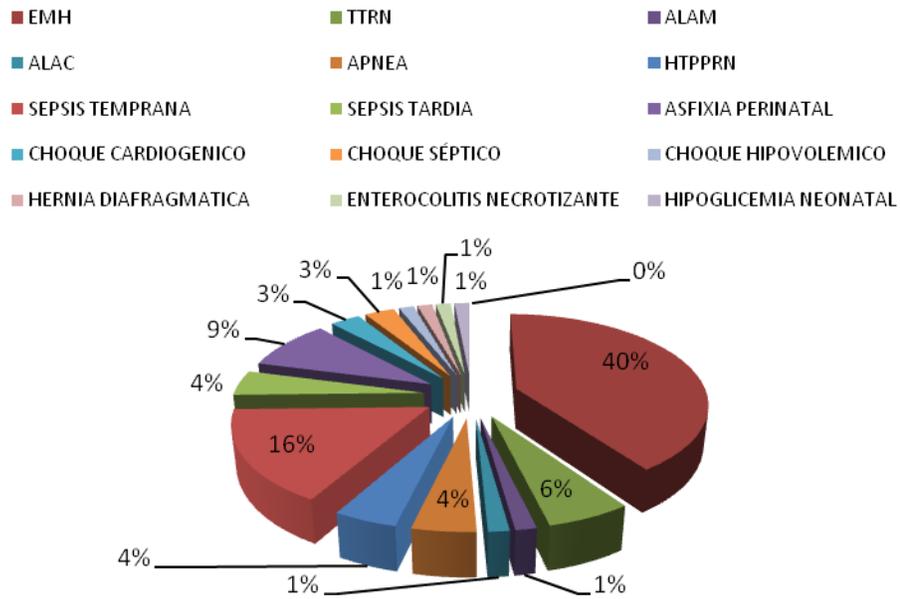
Figura 12. Apgar a los 5 minutos de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En general estos pacientes críticos que llegan a la UCIN, nacen por cesárea realizada de urgencia y son en su mayoría recién nacidos pretérmino (93%, n= 27) y de bajo peso al nacer (82%, n= 23) (Anexo 8, 9, 10, 11). Un parto vaginal fue instrumentado. Este neonato presentó Apgar menor de 3 a los 5 y 10 minutos, con un desafortunado desenlace final. (Anexo 12)

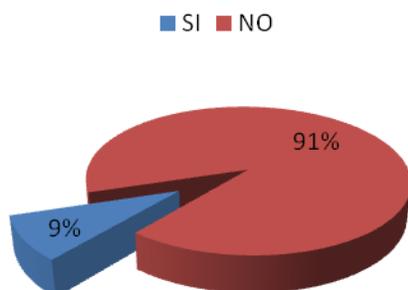
La gran mayoría de neonatos ingresados a la UCIN que requieren apoyo ventilatorio por falla respiratoria aguda, sufren de enfermedad de membrana hialina con el 40% de los “diagnósticos” de ingreso (n= 27). Le siguen en frecuencia la sepsis temprana con el 16% (n= 11) y la asfixia perinatal con un 9% (n= 6). La taquipnea transitoria ocupa el cuarto lugar (n: 4). (Ver figura 13)

Figura 13. Diagnósticos más frecuentes al ingreso causa de falla respiratoria aguda en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 11 casos de sépsis temprana, la mayor parte no presentaba antecedente de ruptura prematura de membranas (91%) (Ver figura 14)

Figura 14. Sépsis temprana con RPM vs sín RPM en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En los casos de sépsis temprana predominó la asociación con corioamnionitis en un 55%. Esto corrobora el hallazgo conocido de corioamnionitis sin ruptura de membranas ovulares, circunstancia determinante de la evolución del neonato. (Anexo 13)

Se observó enfermedad de membrana hialina exclusivamente -como era de esperarse- en los neonatos pretérmino. Llama la atención que 29% de los 38 recién nacidos pretérmino (n= 11) no presentó EMH, probablemente asociado al uso antenatal de esteroides en gestaciones de riesgo y a la terapia de rescate con surfactante en los pretérmino menores de 1500 gamos. (Ver figura 15 y 16)

Figura 15. Enfermedad de membrana hialina según edad gestacional en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 34 SEMANAS ■ 34 - < 37 SEMANAS ■ ≥ 37 SEMANAS

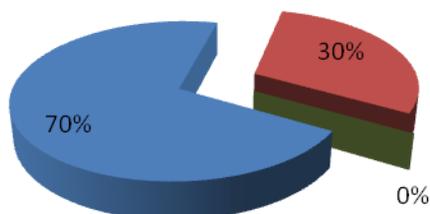


Figura 16. Pretérmino con enfermedad de membrana hialina en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

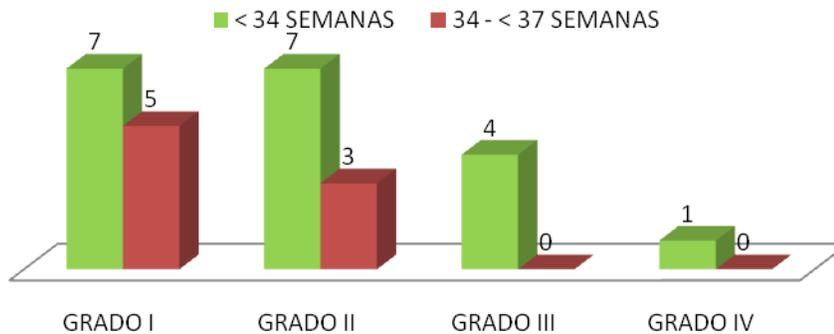
■ SI EMH ■ NO EMH



En su orden se observó que casi la mitad de los neonatos con enfermedad de membrana hialina presentaban EMH grado I (n= 12), seguida en frecuencia por el grado II con un 37% (n= 10), el grado III con un 15% (n= 4) y en un menor porcentaje el grado IV (n= 1); datos comparables con los reportados por la literatura. (Anexo 15)

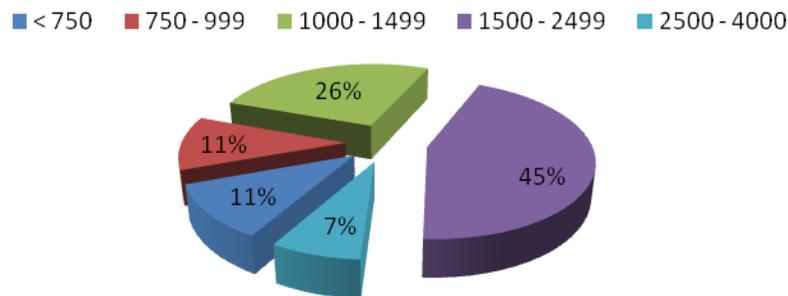
Se corrobora el aumento de la probabilidad de desarrollar enfermedad de membrana hialina de mayor gravedad a menor edad gestacional. (Ver figura 17)

Figura 17. Enfermedad de membrana hialina por grado de severidad en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 27 recién nacidos que presentaron EMH, la mayor parte (45%, n= 12) tenía peso entre 1500 a 2499 gramos y 2 neonatos tenían peso mayor o igual de 2500 gramos (1 caso de 35 semanas y otro de 36 semanas de edad gestacional). Los datos expuestos defienden la importancia de ofrecer maduración pulmonar al grupo de “casi al término”. (Ver figura 18)

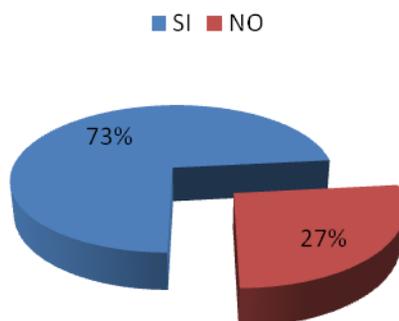
Figura 18. Enfermedad de membrana hialina por peso al nacer en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Se suministró terapia con surfactante a 24 de los 27 casos de EMH (89%). La mayoría de recién nacidos recibieron esta terapia con 1 dosis de surfactante (65%), 2 dosis el 28% y 7% recibió 3 dosis. 3 neonatos con EMH (11%) no recibieron surfactante, uno de ellos por defunción. (Anexos 16 y 17)

La mayor parte de los neonatos afectados por EMH habían recibido en el periodo prenatal, esteroides para maduración pulmonar (73%, n= 20), (Ver figura 19). Si bien en estos casos el esteroide no evitó el desarrollo de la enfermedad, si beneficio la severidad leve de la patología, reflejado en el predominio de casos de EMH menos severos. (Anexo 18)

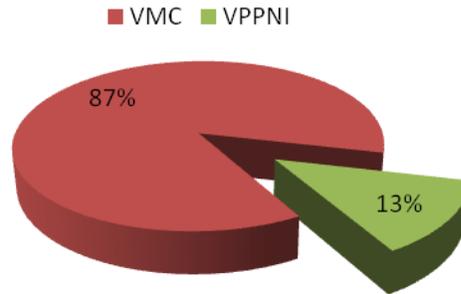
Figura 19. Enfermedad de membrana hialina con antecedente de uso antenatal de esteroide en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



RESULTADOS DE LA ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA CONVENCIONAL: PRIMERA REINTUBACIÓN Y EN EL REINICIO DE REINTUBACIONES

46 neonatos ingresaron al estudio por requerir soporte ventilatorio mecánico ante insuficiencia respiratoria aguda. De ellos 13% (n= 6) recibieron ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) como modo “primario” de soporte, y 87% (n= 40) ventilación mecánica convencional. (Ver figura 20)

Figura 20. Modo primario de ventilación mecánica en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 40 neonatos que recibieron asistencia mecánica convencional como modo primario de soporte ventilatorio, 14 fueron reintubados significando una tasa de falla en la extubación del 35%, tasa de fracaso inferior a la reportada en la literatura en el destete habitual del ventilador por medio de CPAP nasal, que alcanza el 40%. (Ver figura 21)

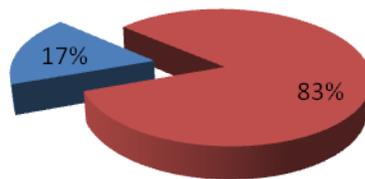
Figura 21. Tasa de reintubación luego del destete del soporte primario por ventilación mecánica convencional entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 d



De los que recibieron asistencia con VPPNI como modo primario de soporte ventilatorio (13%, n= 6), 1 fue reintubado significando una tasa de falla en la extubación del 17%, encontrándose por debajo de la tasa de falla de la extubación de la ventilación convencional, sugiriendo a futuro la posibilidad de buenos resultados en el momento del destete del ventilador con el modo primario de soporte por VPPNI. Este recién nacido fue reintubado en 2 oportunidades. (Ver figura 22)

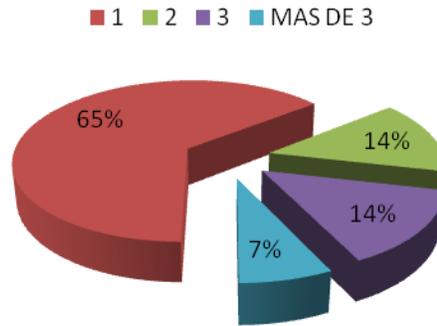
Figura 22. Tasa de reintubación luego del destete de la VPPNI como modo primario de soporte ventilatorio entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero

■ SI REINTUBADOS ■ NO REINTUBADOS



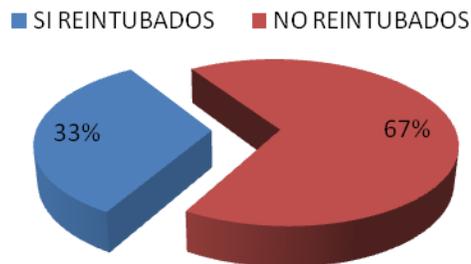
De los reintubados que recibieron asistencia mecánica convencional como modo primario de soporte ventilatorio (n= 14), 65% (n= 9) fueron reintubados en únicamente 1 ocasión, 2 (14%) fueron reintubados 2 veces, 2 (14%) lo fueron 3 veces y 1 neonato en más de 3 oportunidades requirió reintubación dentro de la muestra. (Ver figura 23).

Figura 23. Número de reintubaciones en los neonatos en ventilación mecánica convencional hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



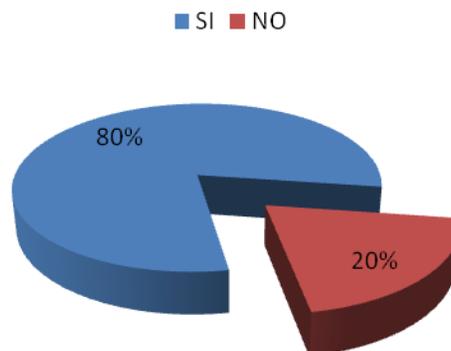
De los 46 neonatos que fueron ventilados por alguna modalidad, 15 fueron reintubados (1 de VPPNI y 14 de VMC) y 31 no requirieron reintubación. El resultado es una tasa general de falla en la extubación del 33%. (Ver figura 24).

Figura 24. Tasa de reintubación global luego del destete del soporte ventilatorio primario entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De los 15 reintubados luego del destete de su modo primario de soporte ventilatorio (1 de VPPNI y 14 de VMC), 80% (n= 12) fueron destetados en una nueva oportunidad a VPPNI (1 aportado por el grupo que recibió VPPNI como modo primario de soporte y 11 por el grupo que recibió VMC como modo primario). En el 20% (n= 3) restantes que por lo tanto no fueron extubados, la razón fue defunción y procedían del grupo de VMC (ventilación convencional). Llama la atención la posible diferencia de desenlace fatal entre la modalidad convencional de ventilación mecánica y el soporte no invasivo, con gratos resultados a favor de la última. (Ver figura 25)

Figura 25. Reintubados que extubados a VPPNI entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 31 neonatos que no reintubados, 42% (n= 13) no fueron extubados a VPPNI. De estos que no fueron extubados a VPPNI, en 77% (10/13) la razón fue defunción, 2 fueron remitidos a otro nivel de atención y por lo tanto su transporte

fue con intubación orotraqueal. El otro neonato toleró el destete directo a cánula nasal sellada (de alto flujo). (Ver figura 26 y 27)

Figura 26. No reintubados que extubados a VPPNI entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ NO EXTUBADOS A VPPNI ■ EXTUBADOS A VPPNI

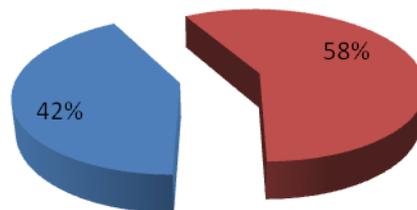
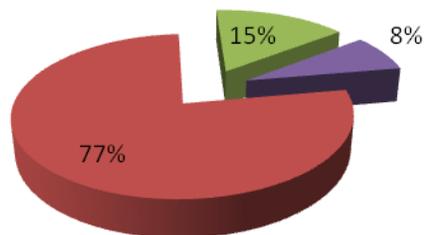


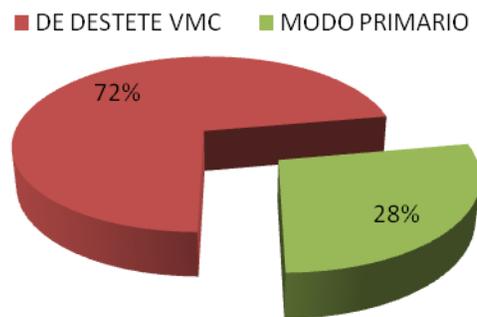
Figura 27. No extubados a VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ FALLECIERON ■ REMITIDOS A VAF ■ EXTUBADO DIRECTO A CÁNULA



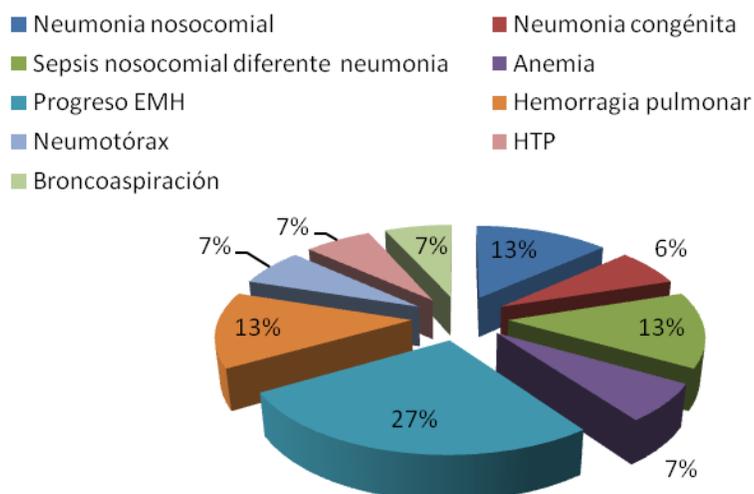
18 neonatos finalizaron su soporte ventilatorio en VPPNI de los 31 que no reintubados, 13 (72%) en la extubación de ventilación mecánica convencional y 5 (28%) de VPPNI como modo primario de soporte. (Ver figura 28)

Figura 28. No reintubados que finalizaron VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



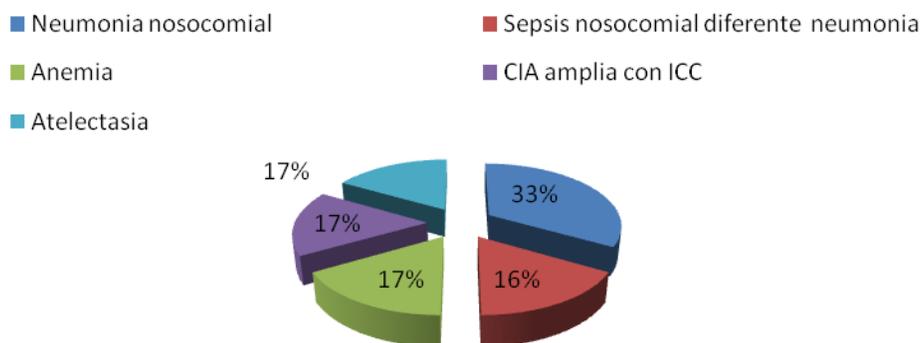
De los pacientes que requirieron reintubación en al menos una oportunidad (n= 15), la causa clínica predominante de la falla en la extubación previa fue con un 27% (n= 4) el progreso de la enfermedad de membrana hialina, seguido de la neumonía nosocomial con el 13% (n= 2). En uno de los niños pretérmino en quien progreso EMH, se sospechó además DAP hemodinámicamente significativo para ese momento. (Ver figura 29)

Figura 29.Causa clínica de falla en la extubación produciendo primera reintubación en en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De los pacientes que requirieron reintubación por segunda ocasión (n= 6), la causa clínica predominante de falla en la extubación de la reintubación previa fue la neumonía nosocomial con el 33% (n=2). (Ver figura 30)

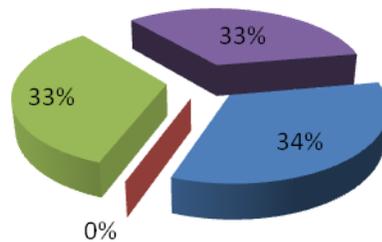
Figura 30.Causa clínica de falla en la extubación produciendo segunda reintubación en en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De los pacientes que requirieron una tercera reintubación (n= 3), la causa clínica en uno de los casos fue de origen central por hemorragia intraventricular grado IV. En los otros la localización del problema fue pulmonar, uno por atelectización total del hemitórax derecho y otro por hemorragia pulmonar importante con anemización secundaria. No se diagnosticó neumonía ni sépsis nosocomial en esta oportunidad. (Ver figura 31)

Figura 31. Causa clínica de falla en la extubación produciendo tercera reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

- Hemorragia pulmonar con anemización secundaria
- Sepsis nosocomial
- Hemorragia intraventricular grado IV
- Atelectasia masiva hemitórax derecho y anemia asociada

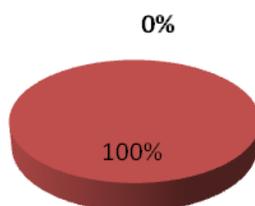


Un neonato requirió más de tres reintubaciones, un niño con DBP y episodios recurrentes de infección nosocomial. (Anexo 19)

El criterio de fallo en la extubación predominante (100%) que produjo la primera reintubación, fue deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ o SaO₂ a pesar del aumento progresivo en los parámetros de VPPNI. (Ver figura 32)

Figura 32. Criterios de falla en la extubación para reintubación 1 en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

- Apnea
- Deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ ó SaO₂ y aumento progresivo en parámetros VPPNI
- PaCO₂ > 60 mm Hg ó pH < 7. 2 a pesar de VPPNI



La “apnea” fue el criterio de fallo en la extubación que motivo la segunda reintubación en 1/6 (17%) de los casos, asociada a neumonía nosocomial como causa clínica y en 1/3 (33%) de los neonatos que requirieron una tercera reintubación, en este caso asociada a hemorragia intraventricular como causa clínica. (Ver figura 33 y 34)

Figura 33. Criterios de falla en la extubación para reintubación 2 en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

- Apnea
- Deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ ó SaO₂ y aumento progresivo en parámetros VPPNI
- PaCO₂ > 60 mm Hg ó pH < 7. 2 a pesar de VPPNI

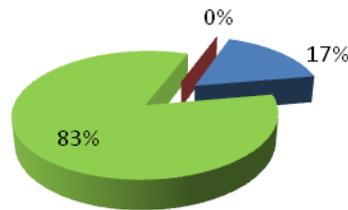
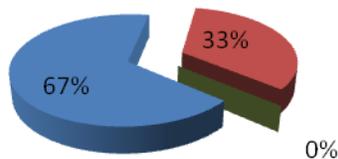


Figura 34. Criterios de falla en la extubación para reintubación 3 en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

- Deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ O SaO₂ y aumento progresivo parámetros VPPNI
- Apnea
- PaCO₂ > 60 mmHg o pH < 7,2 a pesar de VPPNI



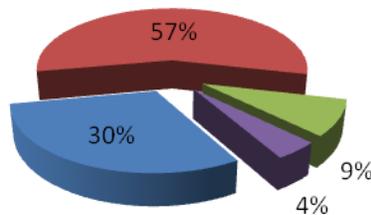
El criterio de fallo en la extubación predominante que produjo una cuarta reintubación, fue deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ o SaO₂ a

pesar del aumento progresivo en los parámetros de VPPNI en el 100%. (Anexo 20)

De los neonatos que no fueron reintubados, 87% (10/11) son extubados en las primeras 72 horas, cifras acordes con las recomendaciones estándar de ventilación. Han sido excluidos de los “no reintubados” los remitidos a ventilación de alta frecuencia (n= 2), los que no recibieron VMC como modo primario de soporte en este caso (n= 5), un caso que fue extubado directo a cánula nasal y los recién nacidos fallecidos (n= 12), de los cuales la mayoría falleció antes de 24 horas; (Ver figura 35)

Figura 35. Número de días en VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

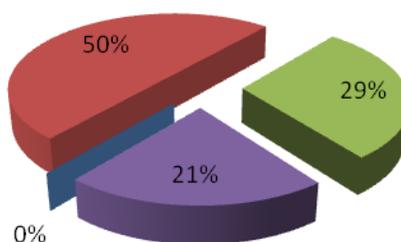
■ MENOS 24 HS ■ 1-2 DIAS ■ 3-7 DIAS ■ 8-14 DIAS



50% (6/11) de los neonatos que reintubados por fallo en la extubación, son destetados nuevamente del tubo orotraqueal en las primeras 72 horas de reintubación. Se han excluido tres (3) recién nacidos fallecidos y uno (1) que no recibió VMC como modo primario de soporte. (Ver figura 36)

Figura 36. Promedio de días en VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ MENOS 24 HS ■ 1-3 DIAS ■ 4-7 DIAS ■ 8-14 DIAS



La presión pico inspiratoria (PIP) programada al inicio del soporte ventilatorio convencional, en la mayor parte de los casos oscilaba en el rango de 15 a 20 mmHg, tanto en el 85% de los que no requirieron reintroducción de un tubo endotraqueal como en el 92% del promedio en las reintubaciones. Niveles de presión pico inspiratoria por encima se han asociado a injuria pulmonar en los ventiladores controlados por presión, mayor tasa de síndromes de fugas de aire y mas DBP. (Ver figura 37 y 38)

Figura 37. PIP al inicio de la VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

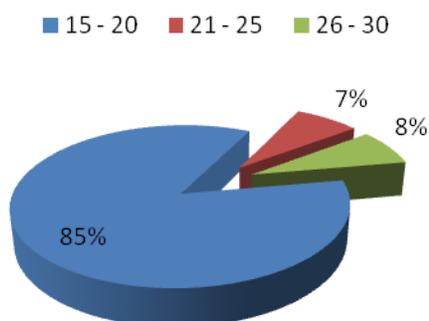
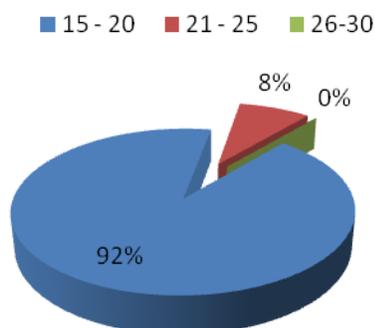


Figura 38. PIP promedio al inicio de la VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La presión pico al final de la espiración (PEEP) programada al inicio del soporte ventilatorio convencional, en el total de los casos (100%) se encontraba en el rango de 4 a 8 mmHg, tanto en los neonatos reintubados como en los que no requirieron reintubación. Este nivel de presión pico al final de la espiración es el considerado “fisiológico”, porque mantiene el intercambio gaseoso y ayuda a re-

expandir las atelectasias sin detrimento del gasto cardiaco. Rangos de presión mayores a este, se han asociado con fugas de aire, DBP y favorecen la retención de CO2. Niveles por debajo del rango fisiológico pueden permitir la atelectasia masiva e insuficiente ventilación. (Anexo 21)

La menor parte de los neonatos tanto no reintubados como los que si requirieron reintubación, fueron ventilados con tasas ventilatorias menores de 40 ciclos por minuto al inicio del soporte ventilatorio convencional (70 y 60% respectivamente), frecuencia que se aleja de la que normalmente maneja el recién nacido y que puede ser insuficiente para mantener la ventilación de forma adecuada. (Ver figura 39 y 40)

Figura 39. FR al inicio de la VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

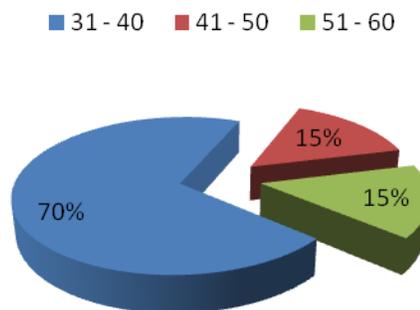
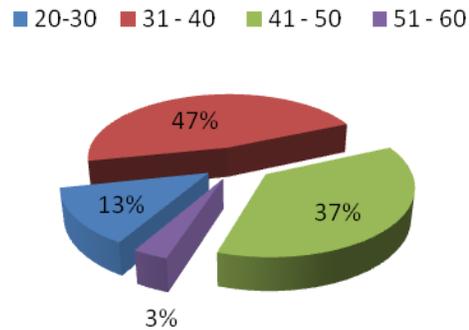
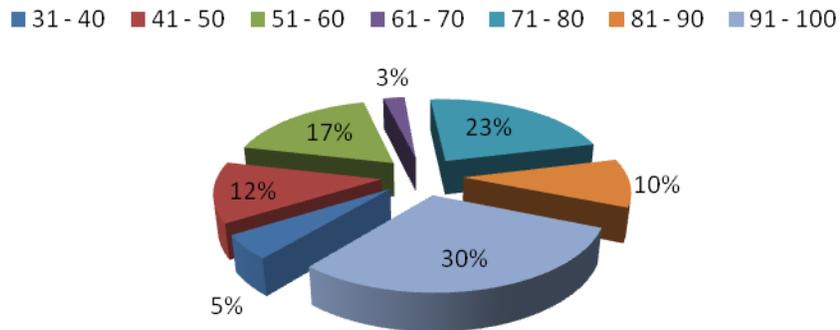


Figura 40. FR promedio al inicio de la VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La FiO₂ al iniciar la ventilación mecánica a través del tubo endotraqueal, se programo como era de esperar en el mayor porcentaje (30%) en el nivel mayor de 90 en los neonatos no reintubados. Esto se debe a que el inicio del soporte ventilatorio constituye una maniobra salvadora implementada en los neonatos críticos ingresados a la unidad de cuidado intensivo neonatal por falla respiratoria aguda con hipoxemia marcada asociada. (Ver figura 41)

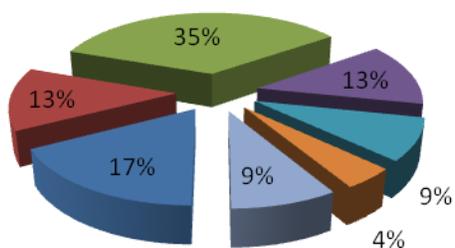
Figura 41. FiO2 al inicio de la VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La FiO2 *promedio* al iniciar la ventilación mecánica en las reintubaciones, se encontraba predominantemente en el nivel de 51 a 60 (35% del “promedio” de las reintubaciones). Debido a que la causa de falla en la extubación no se relacionaba generalmente con un suministro de concentración de oxígeno insuficiente, este nivel era bien tolerado. (Ver figura 42)

Figura 42. FiO2 promedio al inicio de la VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ 61 - 70 ■ 71 - 80 ■ 81 - 90 ■ 91 - 100

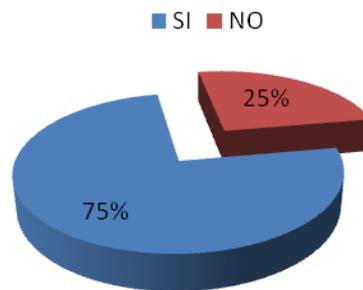


Al inicio del soporte ventilatorio convencional en los no reintubados como en el caso de las reintubaciones, se selecciono en general un tiempo inspiratorio (Ti) de 0.36 a 0.40 segundos, medida adecuada para prevenir el atrapamiento de aire al permitir mantener una relación inspiración: espiración normal. (Anexos 22 y 23)

MEDIDAS DE GASES SANGUÍNEOS: PRIMER DÍA DE SOPORTE VENTILATORIO CONVENCIONAL ANTES DE REINTUBACIONES Y PRIMER DÍA DE REINICIO EN REINTUBACIONES

Los primeros gases arteriales de control luego de iniciar el soporte ventilatorio, constituyen un punto de partida crucial. De 40 neonatos que recibieron soporte ventilatorio mecánico convencional, a 10 (25%) no se les realizó control de gases el primer día de ventilados. (Ver figura 43)

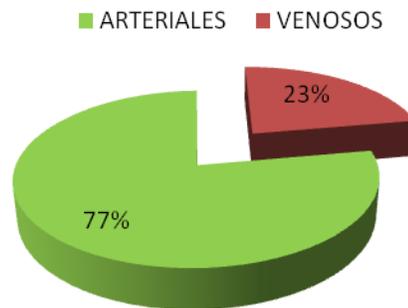
Figura 43. Control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 15 neonatos que fueron reintubados en 1 ocasión, en 2 (13%) no se realizó control de gases el primer día de asistencia ventilatoria convencional. De 6 neonatos que fueron reintubados por una segunda ocasión, en todos se realizó control de gases el primer día de VMC y en 3 que fueron reintubados por una tercera ocasión, en 1 (33%) no tuvo control de gases el primer día de asistencia ventilatoria convencional. En *promedio* en 13% de las reintubaciones no se hizo control de gasometría el primer día de soporte ventilatorio convencional. (Anexos 24, 25 y 26)

Es importante obtener gases sanguíneos de muestra “arterial”, pues si bien las muestras de sangre venosa sirven para valorar de forma aproximada la ventilación, no proporcionan suficiente información sobre el estado de oxigenación. El promedio de tipo de gases de control extraídos el primer día del soporte ventilatorio convencional tanto antes de la reintubación como en reintubados, fue en casi una cuarta parte de los casos de tipo venoso. (Ver figura 44).

Figura 44. Promedio de tipo de gases al control el primer día de VMC de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el primer día del soporte ventilatorio mecánico convencional, con mayor frecuencia los neonatos antes de la reintubación lograron un pH adecuado (34%, pH 7.31 – 7.50) indicando respuesta satisfactoria a la ventilación. En el caso de los que requirieron reintubación, el pH promedio en el control de gases el primer día del reinicio de la ventilación persistía en el rango de acidosis moderada (52%, pH 7.20 – 7.29). Esta acidosis era predominantemente de tipo metabólico y traduce mayor morbilidad de estos niños que requieren reintubación. (Ver figura 45 y 46).

Figura 45. pH en control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 7.20 ■ 7.20 – 7.29 ■ 7.30 - 7.33 ■ 7.34 - 7.44 ■ 7.45 - 7.50 ■ > 7.50

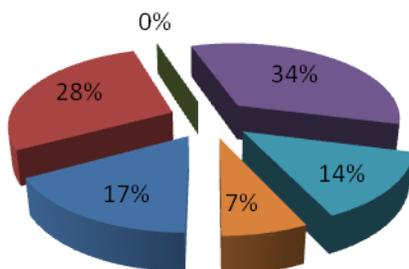
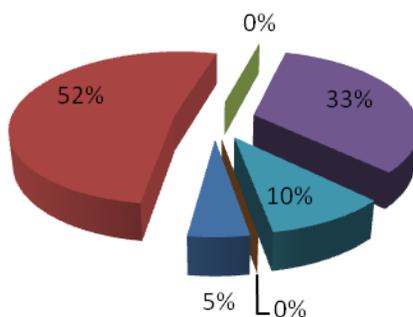


Figura 46. pH promedio en control de gases el primer día de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

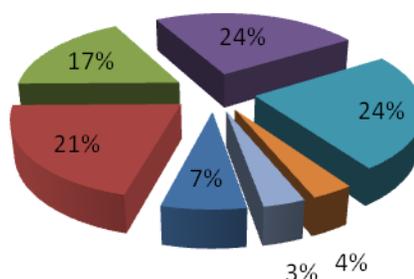
■ < 7.20 ■ 7.20 – 7.29 ■ 7.30 - 7.33 ■ 7.34 - 7.44 ■ 7.45 - 7.50 ■ > 7.50



La pCO_2 en el control de gases el primer día de ventilación convencional antes de la reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN, se encontró generalmente en un nivel normal o aceptable (41%, pCO_2 31 – 50), sugiriendo adecuada respuesta a la asistencia ventilatoria para ese momento. (Ver figura 47)

Figura 47. pCO₂ en control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

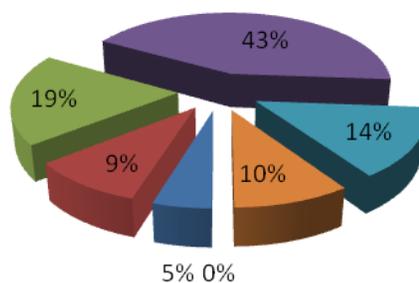
■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ 61 - 70 ■ > 80



De los reintubados, 62% presentaban nivel de pCO₂ aceptable (pCO₂ 31 – 50), sugiriendo que esta no fue la posible causa de la falla de la extubación. (Ver figura 48)

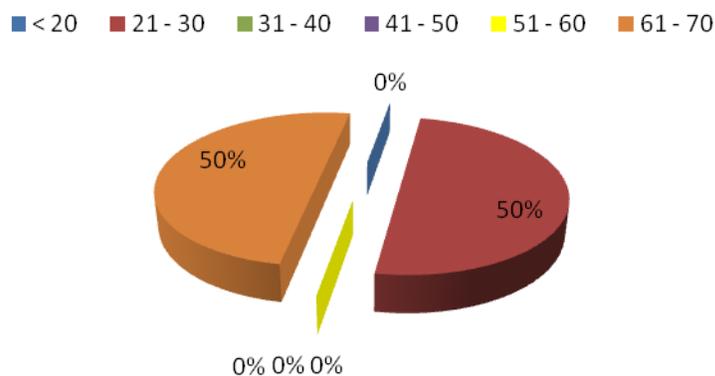
Figura 48. pCO₂ promedio en control de gases el primer día de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ 61 - 70 ■ > 80



En esta figura se demuestra que la totalidad de los gases sanguíneos de pacientes neonatos que fueron reintubados por “tercera ocasión” presentaban compromiso del intercambio gaseoso, ya que un 50% presentaron hipocapnia y el otro 50% hipercapnia, ninguno normocápnicico. (Ver figura 49)

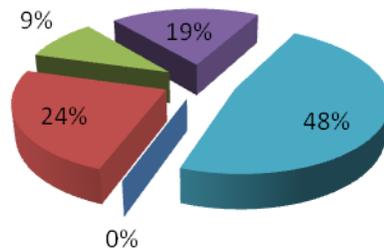
Figura 49. pCO2 en control de gases el primer día de VMC en la 3a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mitad de los controles (48%) de gases “arteriales” tomados el primer día de soporte ventilatorio convencional en los neonatos antes de la reintubación mostraba hiperoxemia. Una menor parte de los controles arteriales tomados (24%, 5/ 21 controles arteriales), presentaba aún hipoxemia moderada a grave (Ver figura 50)

Figura 50. pO₂ en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

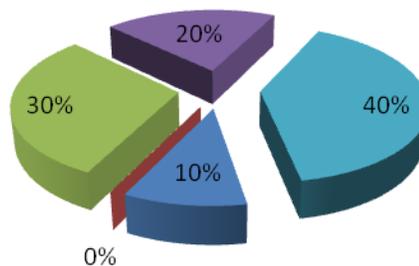
■ < 40 ■ 40 - 59 ■ 60 - 79 ■ 80 - 100 ■ MAYOR 100



En un 40% se presentaba hiperoxemia en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional en la primera reintubación. 30% presentaba aún hipoxemia moderada a grave. (Ver figura 51)

Figura 51 . pO₂ en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC en la 1a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

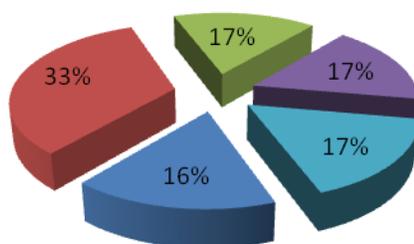
■ < 40 ■ 40 - 59 ■ 60 - 79 ■ 80 - 100 ■ MAYOR 100



Solo el 17% presentaba hiperoxemia y 49% hipoxemia moderada a grave en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional en la segunda reintubación. (Ver figura 52)

Figura 52. pO2 en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC en la 2a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

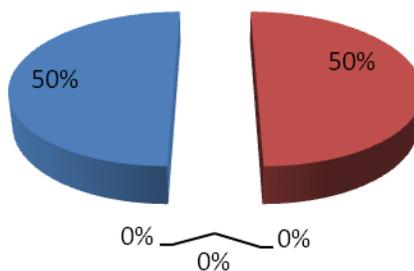
■ < 40 ■ 40 - 59 ■ 79 - 60 ■ 100 - 80 ■ MAYOR 100



El total es decir 100% presentaba hipoxemia moderada a grave en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional en la tercera reintubación, demostrando el problema marcado en la oxigenación de estos niños. (Ver figura 53)

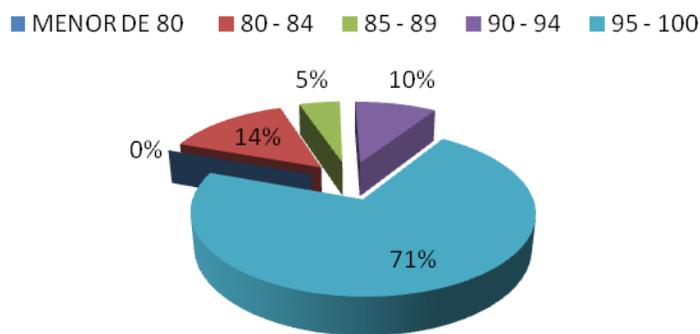
Figura 53. pO2 en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC en la 3a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 40 ■ 40 - 59 ■ 60 - 79 ■ 80 - 100 ■ MAYOR 100



En un pequeño porcentaje 5% presentaba hipoxemia leve y 14% presentaba aún hipoxemia moderada por saturación arterial de oxígeno en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional. 71% presentaba SaO₂ mayor de 95 que puede estar asociada con hiperoxemia. (Ver figura 54)

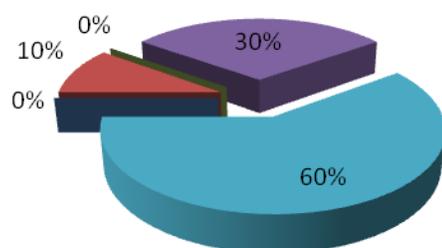
Figura 54. SatO₂ en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



El 10% de los pacientes aún presentaban hipoxemia moderada en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional en la primera reintubación y ninguno presentó hipoxemia leve. 60% presentaba saturación arterial de oxígeno mayor de 95 que puede estar asociada con hiperoxemia. (Ver figura 55)

Figura 55. SatO2 en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC en la 1a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

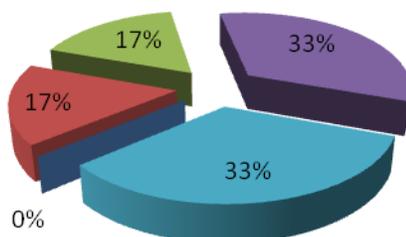
■ MENOR DE 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100



En esta figura se evidencia que el 17% presentaba hipoxemia permisiva y 17% presentaban aún hipoxemia moderada en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional en la segunda reintubación. 33% presentaba saturación arterial de oxígeno mayor de 95 que puede estar asociada con hiperoxemia. (Ver figura 56)

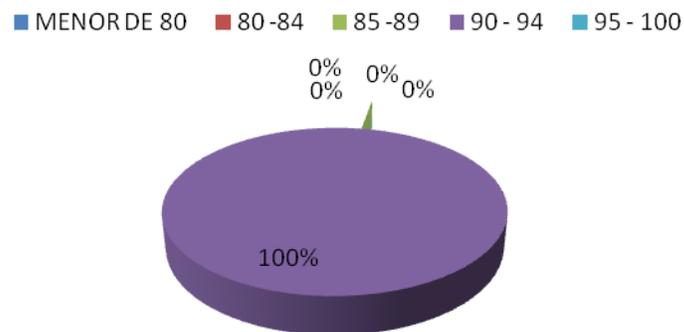
Figura 56. SatO2 en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC en la 2a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ MENOR DE 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100



En la tercera reintubación el total de los pacientes presentaba saturación arterial de oxígeno normal en el control de gases arteriales el primer día de soporte ventilatorio convencional. (Ver figura 57)

Figura 57. SatO2 en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC en la 3ª reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el primer día del soporte ventilatorio mecánico convencional, la mayoría proporción de los neonatos antes de la reintubación lograron un bicarbonato sérico normal (40%, n= 12/30), sugiriendo respuesta adecuada en la mayor parte de los casos a la estrategia ventilación implementada. El primer día de VMC, la mayor parte de los neonatos “reintubados” (43%) presentaron bicarbonato normal y 34% presentaba descenso leve en la bicarbonatemia. (Ver figura 58 y 59)

Figura 58. HCO₃ en control de gases ARTERIALES el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 10 ■ 10 a 14 ■ 15 - 19 ■ 20 - 24 ■ 25 - 29

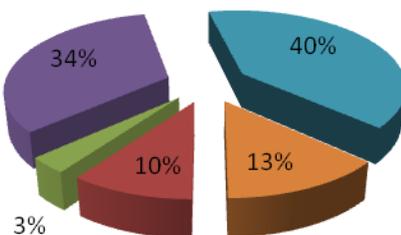
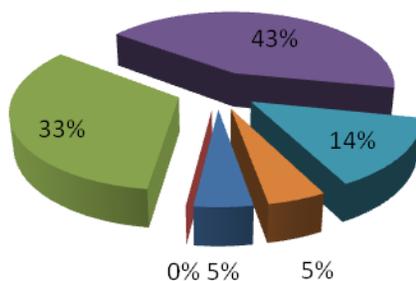


Figura 59. HCO₃ promedio en control de gases el primer día de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 10 ■ 10 a 14 ■ 15 - 19 ■ 20 - 24 ■ 25 - 29 ■ ≥ 30



En el control de gases el primer día de VMC tanto antes de la reintubación como en reintubados, generalmente presentaban eunatremia (60 y 71% respectivamente), significando estabilidad metabólica para ese momento en la mayoría y que este punto probablemente no fue causa de fracaso en la

extubación. Sin embargo, llama la atención la hiponatremia grave en 5% de los reintubados en el control de gases el primer día de VMC. (Ver figura 60 y 61)

Figura 60. Sodio en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 125 ■ 125 - 135 ■ 135 - 150 ■ > 150

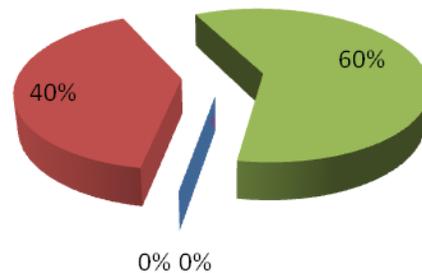
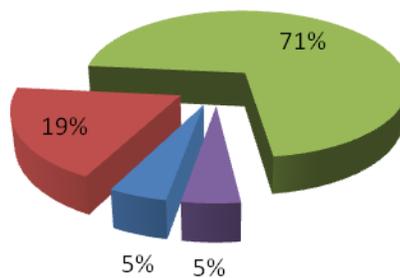


Figura 61 . Sodio *promedio* en el control de gases el primer día de VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 125 ■ 125 - 135 ■ 135 - 150 ■ > 150



En el control de gases el primer día de VMC, la mayor parte de los neonatos antes de reintubación como en reintubados presentaron potasio sérico dentro de límites normales (60 y 62% respectivamente), corroborando estabilidad metabólica para ese momento en la mayoría de casos. (Ver figura 62 y 63)

Figura 62. Potasio en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

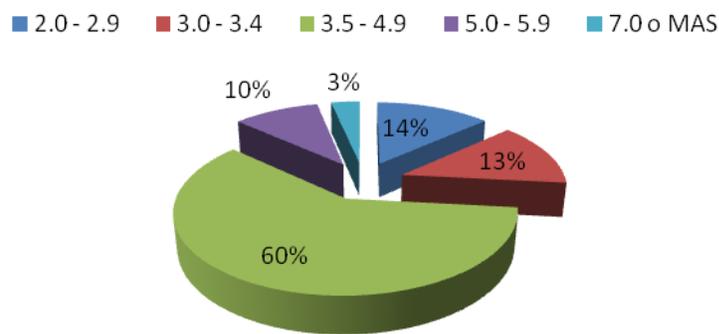
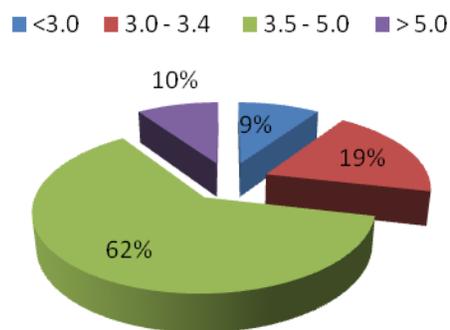


Figura 63. Potasio *promedio* en el control de gases el primer día de VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Antes de reintubación, 56% de los neonatos presentaron calcemia dentro de límites normales, ratificando estabilidad metabólica en este grupo para ese momento. No obstante, es de valor observar que en los reintubados la mayor parte del “promedio” (57%) presentó hipocalcemia el primer día del soporte convencional, nivel que quizás pudo influir en su evolución. (Ver figura 64 y 65).

Figura 64. Calcio en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

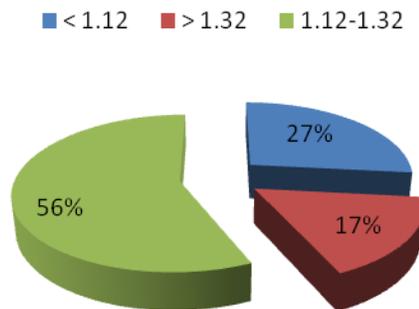
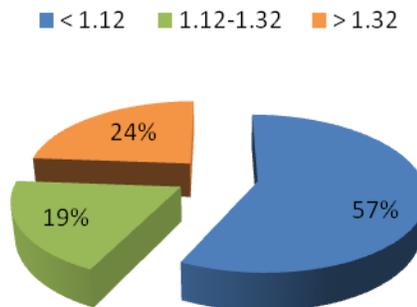


Figura 65. Calcio en el control de gases el primer día de VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el primer día de VMC, tanto antes de la reintubación como en reintubados generalmente se observaba cloro sérico norma (72 y 67% respectivamente), soportando estabilidad metabólica. (Anexo 27 y 28)

RESULTADOS DE LA ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA: DÍA DE LA EXTUBACIÓN ANTES DE REINTUBACIONES Y DÍA DE RE-EXTUBACIÓN POR REINTUBACIONES

Todos los neonatos fueron extubados del *soporte mecánico convencional inicial* con PIP menor de 20 (n: 25), nivel que indica un adecuado plan de destete de presión del ventilador. Los neonatos reintubados fueron extubados del soporte mecánico convencional, en 85% del promedio con el mismo rango de PIP. No

fueron extubados 15 recién nacidos que fallecieron y 6 en los que el modo primario o “inicial” de soporte ventilatorio fue VPPNI. (Ver figura 66 y 67)

Figura 66. PIP promedio al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

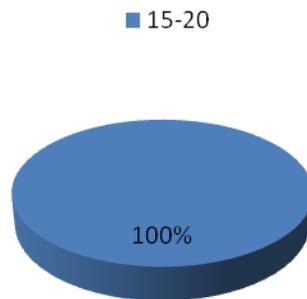
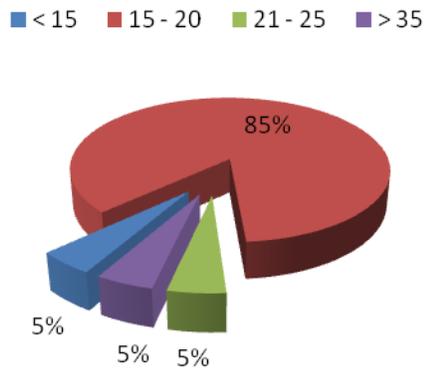


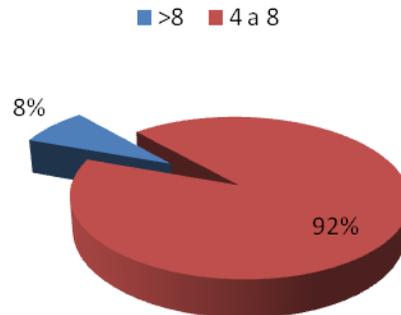
Figura 67. PIP promedio al extubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



92% (n= 23) de los neonatos fueron extubados del soporte mecánico convencional “inicial” con PEEP considerada fisiológica. Llama la atención que 2 neonatos (8%) fueron extubados de la VMC “inicial” con PEEP mayor de 8, rango de presión inadecuado en el destete del ventilador, (Ver figura 68). Todos los reintubados

fueron extubados del soporte mecánico convencional con nivel de PEEP en el rango fisiológico.

Figura 68. PEEP promedio al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mayor parte de los neonatos antes de la reintubación como en reintubados (84 y 100% respectivamente), fueron extubados tolerando tasas ventilatorias menores de 40 ciclos por minuto, frecuencia adecuada en el plan de destete del ventilador. Un neonato fue extubado del soporte ventilatorio inicial con una frecuencia ventilatoria mayor de 50, probablemente inadecuada para el destete. (Ver figura 69 y 70)

Figura 69. FR al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 20 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60

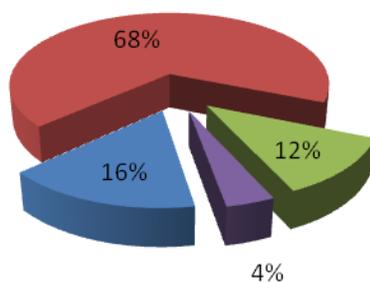
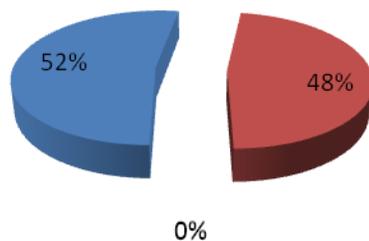


Figura 70. FR al extubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 20 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60



La FiO₂ más frecuente (36%, n= 9/25) al destete de la ventilación mecánica antes de alguna reintubación se encontraba en el nivel de 41 a 50, adecuada en el plan

de extubación. Llama la atención que cinco neonatos fueron extubados del soporte ventilatorio inicial con una FiO2 mayor de 70, nivel inaceptable para el destete. 86% de los “reintubados” fueron extubados del soporte mecánico convencional con Fio2 “promedio” menor de 50. (Ver figura 71 y 72)

Figura 71. FiO2 al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ =< 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ 61 - 70 ■ 71 - 80 ■ 81 - 90

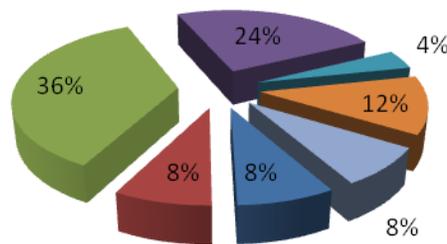
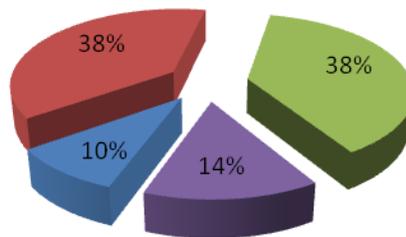


Figura 72. FiO2 al extubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ =< 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60



Al extubar de la VMC antes de reintubaciones como también los reintubados (88 y 91% respectivamente), el tiempo inspiratorio (Ti) programado se encontraba en el mayor número de casos entre 0.3 a 0.4 segundos, parámetro adecuado en la estrategia de extubación. (Ver figura 73 y 74)

Figura 73. Ti al extubar de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

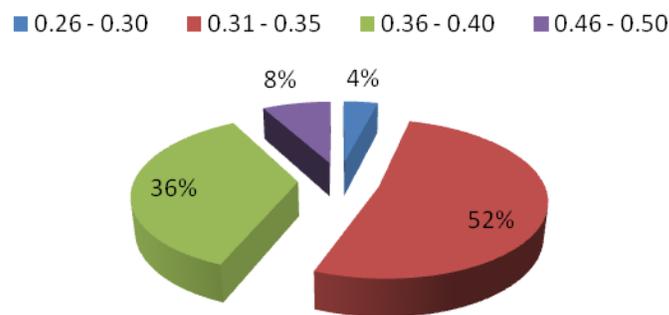
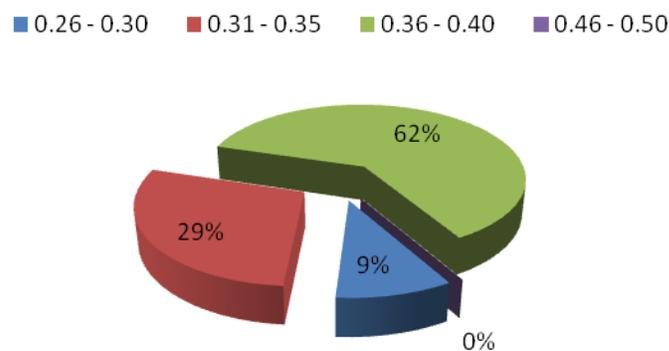


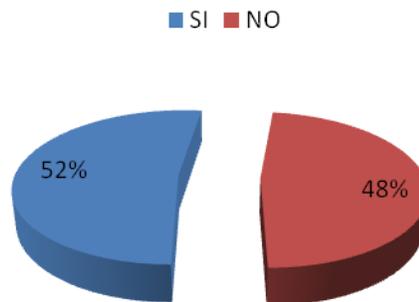
Figura 74. Ti al extubar de VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



MEDIDAS DE GASES SANGUÍNEOS EL DÍA DE LA EXTUBACIÓN DEL SOPORTE VENTILATORIO CONVENCIONAL: ANTES DE REINTUBACIONES Y EN LA RE-EXTUBACIÓN POR REINTUBACIONES

De los neonatos que extubados del soporte ventilatorio mecánico convencional (n= 25), casi la mitad no tuvo control de gases el día de la extubación. (Ver figura 75)

Figura 75. Control de gases el día de extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

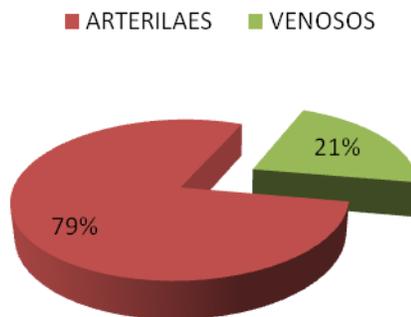


De 15 neonatos reintubados en solo 1 oportunidad, 12 fueron extubados de esta primera reintubación, 3 no lo fueron por defunción. De los extubados, 25% (n= 3) no tuvo control de gases el día de la extubación. De 6 neonatos extubados de una segunda reintubación (1 de ellos con antecedente de VPPNI como modo “primario” de soporte), la mayoría (83%, n= 5) tuvo control de gases el día de la extubación y uno que no lo tuvo correspondía a un caso difunto. De 3 neonatos extubados de una tercera reintubación, a 2 (67%) no se les realizó control de

gases el día de la extubación y no correspondían a casos fallecidos. (Anexos 29 y 30)

El “promedio” de tipo de gases de control extraídos el último día del soporte ventilatorio convencional tanto en reintubados como no reintubados, fue en una quinta parte de los casos de tipo venoso. (Ver figura 76)

Figura 76. Promedio de tipo de gases en el control el día de la extubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el último día del soporte ventilatorio mecánico convencional antes de alguna reintubación, el pH reportado en el control de gases persistía en rangos de acidosis moderada en una tercera parte de casos (31%, n= 4/12). Llama la atención que un número importante (38%) presentaba alcalosis al momento de la extubación.

En el caso de los que requirieron reintubación, la mayor parte del promedio (54%) lograron un pH adecuado, indicando respuesta clínica satisfactoria y condiciones favorables para el destete del ventilador desde el punto de vista ácido-básico (Ver figura 77 y 78).

Figura 77. pH en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 7.20 ■ 7.20–7.29 ■ 7.30 - 7.33 ■ 7.34 - 7.44 ■ 7.45 - 7.50 ■ > 7.50

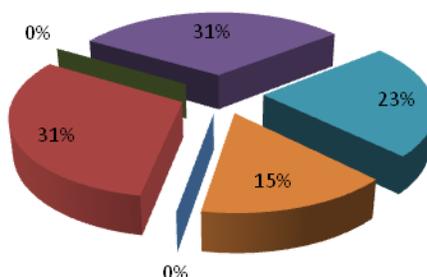
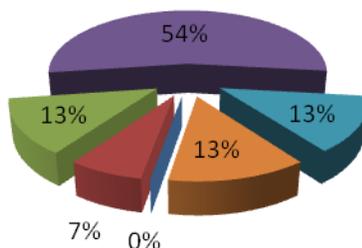


Figura 78. pH promedio en el control de gases el día de la extubación de las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

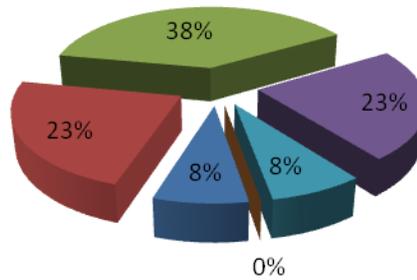
■ < 7.20 ■ 7.20–7.29 ■ 7.30 - 7.33 ■ 7.34 - 7.44 ■ 7.45 - 7.50 ■ > 7.50



La mayor parte de los neonatos (61%, n= 8/13) presentaba nivel de pCO₂ aceptable en el control de gases el día de la extubación sin antecedente de reintubación previa, sugiriendo que esta posiblemente no fue la causa de la falla de la extubación en estos casos. 8% de los casos presentaron hipercapnia importante y otro 8% hipocapnia severa al momento de la extubación. (Ver figura 79)

Figura 79. pCO₂ en el control de gases el día de la extubación de VMC de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

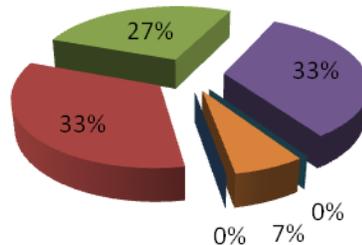
■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ > 60



El 60% del promedio de gases tomados a la extubación de las reintubaciones, presentaba nivel de pCO₂ aceptable (31 – 50 mmHg) en el control de gases previo a la extubación. 33% presentaban hipocapnia. (Ver figura 80)

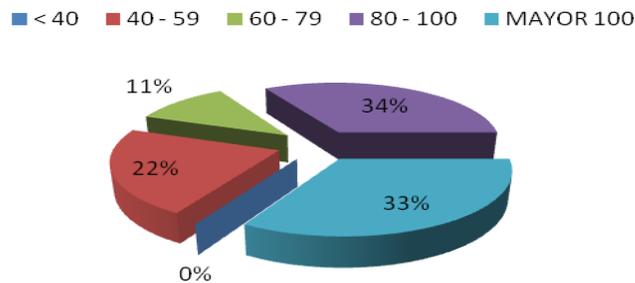
Figura 80. pCO₂ promedio en el control de gases el día de la extubación de las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ > 60



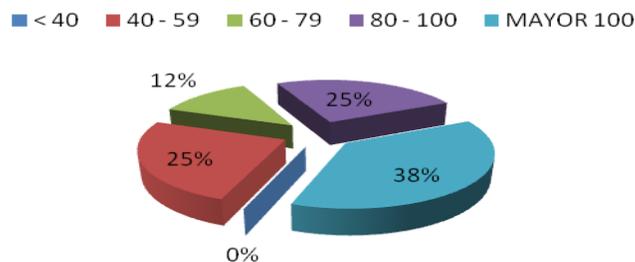
Casi una cuarta parte de los neonatos antes de reintubados (22%, n=2/9), presentaba hipoxemia moderada en el control de gases arteriales el día de la extubación, nivel de pO2 contraproducente para el éxito del destete de la ventilación invasiva. 33% presentaba hiperoxemia, nivel de riesgo para el desarrollo de complicaciones como DBP. (Ver figura 81)

Figura 81. pO2 en control de gases *arteriales* el día de la extubación de VMC en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



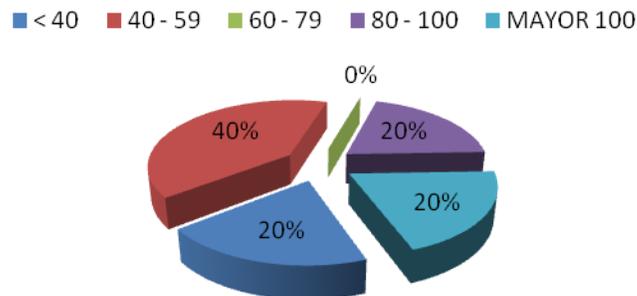
Un 25% presentaba aún hipoxemia moderada en el control de gases arteriales el día de la extubación de la primera reintubación. 38% presentaba hiperoxemia. (Ver figura 82)

Figura 82. pO2 en control de gases *arteriales* el día de la extubación de la 1a reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mayor parte (60%), presentaba hipoxemia moderada a grave en el control de gases arteriales el día de la extubación de la segunda primera reintubación. 20% presentaba hiperoxemia. (Ver figura 83)

Figura 83. pO₂ en control de gases *arteriales* el día de la extubación de la 2a reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

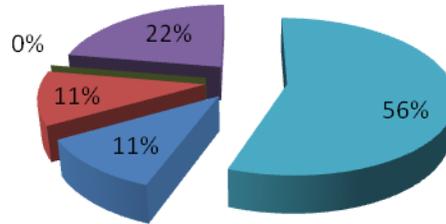


Al extubar de la tercera reintubación los gases sanguíneos obtenidos eran de tipo venoso con una PO₂ en el rango de 40 – 59, compatibles con la normalidad.

Según la saturación arterial de oxígeno, 22% presentaba hipoxemia moderada a grave en el control de gases arteriales el día de la extubación del soporte ventilatorio convencional. 56% presentaba saturación arterial de oxígeno mayor de 95 que puede estar asociada con hiperoxemia. Solo 22% presentaba niveles de saturación arterial de oxígeno dentro de límites normales. Esto pudo influir de forma negativa en el éxito de la extubación (Ver figura 84)

Figura 84. SatO2 en control de gases *arteriales* el día de la extubación de VMC en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

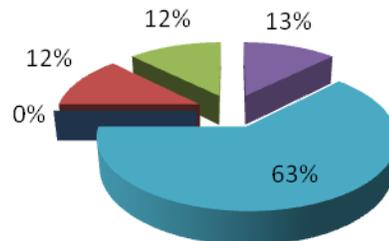
■ < 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100



En el control de gases arteriales el día de la extubación de la primera reintubación, 12% presentaba hipoxemia leve y 12% presentaba hipoxemia moderada. Presentaba saturación arterial de oxígeno mayor de 95 el 63%. (Ver figura 85)

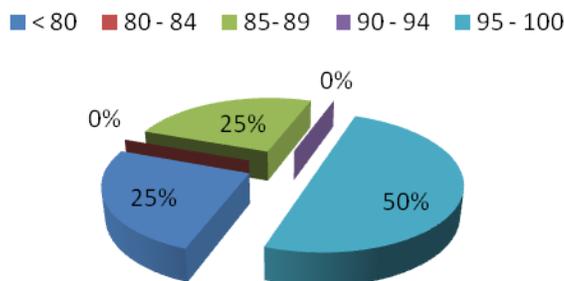
Figura 85. SatO2 en control de gases *arteriales* el día de la extubación de la 1a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100



Ninguno de los neonatos se encontraba normoxémico según la saturación arterial de oxígeno en el control de gases arteriales previo a la extubación de la segunda reintubación. 25% presentaban hipoxemia grave y 50% presentaban saturación arterial de oxígeno mayor de 95 que pueden estar asociados con hiperoxemia. (Ver figura 86)

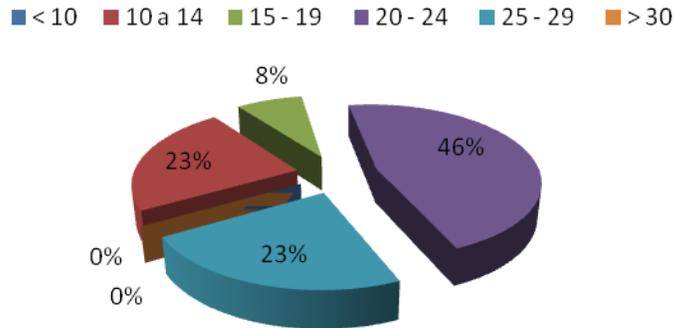
Figura 86. SatO₂ en control de gases *arteriales* el día de la extubación de la 2a reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Al extubar de la tercera reintubación, 100% de los gases sanguíneos obtenidos eran de tipo venoso, con una saturación venosa de oxígeno en el rango de 75 – 79, compatible con la normalidad.

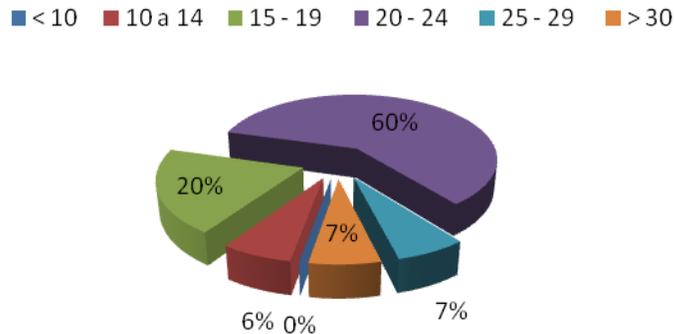
En el control de gases el último día del soporte ventilatorio mecánico convencional, la mayoría de los neonatos -antes de alguna reintubación –(46%, n= 6/ 13) lograron un bicarbonato sérico normal, sugiriendo condiciones aptas para la extubación. Sin embargo, casi una cuarta parte (23%, n= 3/13) de los casos presentaba descenso moderado del nivel de bicarbonato. (Ver figura 87)

Figura 87. HCO₃ en el control de gases el día de la extubación de VMC de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el último día del soporte ventilatorio mecánico convencional, 60% del promedio del bicarbonato sérico en los neonatos reintubados mostraba nivel normal. Un 20% presentaba descenso leve de la bicarbonatemia. (Ver figura 88)

Figura 88. HCO₃ promedio en el control de gases el día de la extubación de as reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el último día del soporte convencional, tanto los neonatos no reintubados como los que necesitaron reintubación generalmente presentaban eunatremia (69 y 73% respectivamente), significando estabilidad metabólica para ese momento en la mayoría de casos, punto favorable en el éxito de la extubación. (Ver figura 89 y 90)

Figura 89. Sodio en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

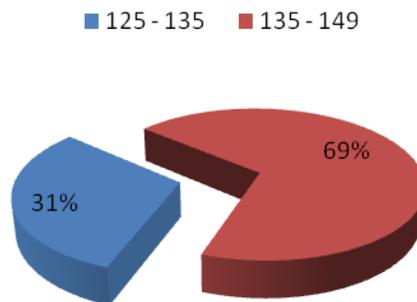
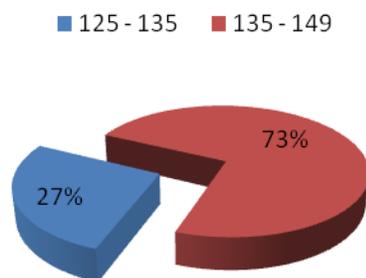
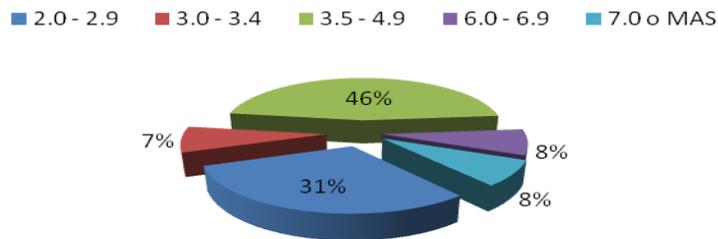


Figura 90. Sodio *promedio* en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



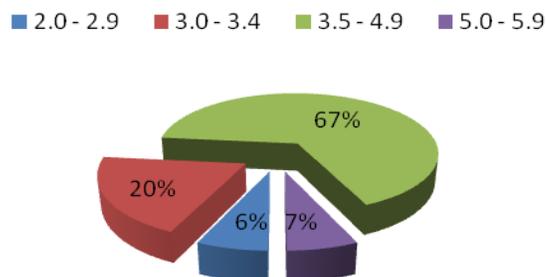
En el control de gases el último día del soporte convencional, casi la mitad de los neonatos -antes de alguna reintubación- presentaron niveles inadecuados de potasio sérico, que podría favorecer el fracaso de la extubación. (Ver figura 91)

Figura 91. Potasio en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el caso de los neonatos reintubados, la mayor parte (67%) presentaron en el control de gases el último día del soporte convencional, potasio sérico dentro de límites normales, sugiriendo condiciones favorables para la extubación en ese momento. (Ver figura 92)

Figura 92. Potasio *promedio* en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Es importante observar que la mayor parte antes de reintubados (62%), presentó hipocalcemia el último día del soporte convencional, nivel que quizás pudo influir en su evolución. (Ver figura 93)

Al contrario, en el control de gases el último día del soporte convencional, 40% de los neonatos reintubados presentaron hipercalcemia. (Ver figura 94)

Figura 93. Calcio en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

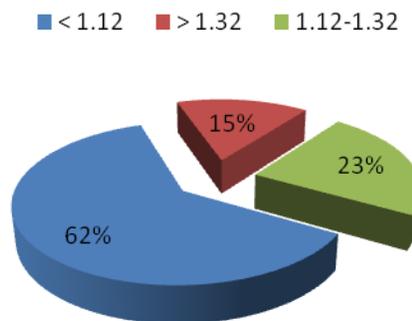
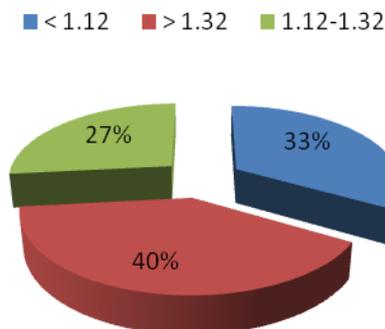


Figura 94. Calcio en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el último día de VMC, tanto los neonatos ates de alguna reintubación como los que necesitaron reintubación, generalmente presentaban cloro sérico normal (62 y 60% respectivamente), soportando la estabilidad metabólica idónea para el destete del ventilador. (Anexos 31 y 32)

La glucometría de control previo a la extubación fue normal en el 100% de los casos en que se realizó este control. Sin embargo, solo se tomo glucometría previo a la extubación en 49% de los casos en promedio (reintubados y no). (Anexo 33)

En ninguno de los casos se utilizó ciclo corto de esteroides endovenoso previo a la extubación del soporte mecánico convencional antes de reintubaciones, ni a la extubación de las reintubaciones. Los riesgos de los esteroides sistémicos superan los beneficios lo que contraindica su uso de rutina. (Ver figura 95)

Figura 95. Ciclo corto de esteroides endovenoso previo a la extubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 25 neonatos extubados antes de alguna reintubación-, 5 (20%) recibieron ciclo de B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación.

De 12 neonatos extubados de la primera reintubación, 2 (17%) recibieron ciclo de B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación

De 6 neonatos extubados de la segunda reintubación, 2 (33%) recibieron ciclo de B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación.

De los neonatos extubados de la tercera reintubación ninguno recibió ciclo de B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación. (Ver figura 96, 97 y 98)

Figura 96. Ciclo B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación de la VMC en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

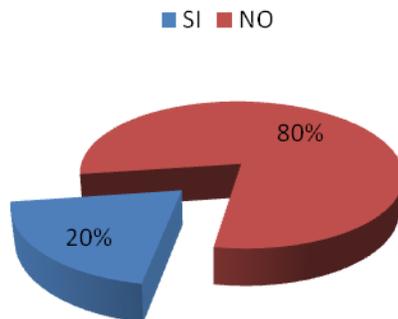


Figura 97. Ciclo B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación de la 1a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ SI ■ NO

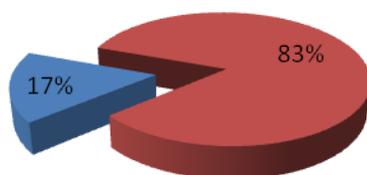
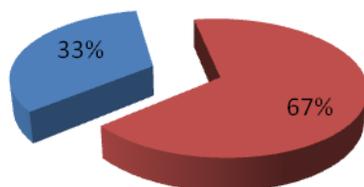


Figura 98. Ciclo B2 inhalado o adrenalina nebulizada posterior a la extubación de la 2a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ SI ■ NO



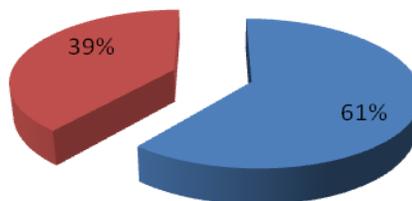
De 12 recién nacidos extubados de la primera reintubación, 1 recibió ciclo de esteroide inhalado posterior a la extubación. Fue el único caso que recibió esteroide inhalado posterior a la extubación. (Anexo 34)

RESULTADOS DE LA ASISTENCIA DE VENTILACIÓN POR PRESIÓN POSITIVA NO INVASIVA (VPPNI): **PRIMER DIA DE VPPNI ANTES DE REINTUBACIONES Y PRIMER DIA EN EL REINICIO DE LAS REINTUBACIONES**

De 46 neonatos que ingresaron a algún tipo de soporte ventilatorio mecánico, el 61% de los neonatos (n=28) finalmente fueron destetados por medio de VPPNI. El 39% (n=18) que no fueron extubados a VPPNI, en 15 la razón fue defunción (de los cuales la mayoría falleció antes de 24 horas), 1 fue extubado directamente a cánula nasal y 2 se fueron remitidos sin extubarse para optimizar el transporte. (Ver figura 99)

Figura 99. Destete del ventilador por medio de VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

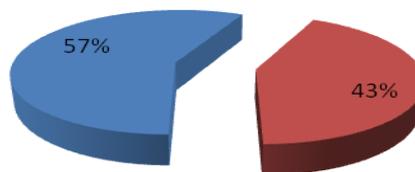
■ SI DESTETE A VPPNI ■ NO DESTETE A VPPNI



Del total de los neonatos (n=28) que finalmente fueron destetados de la ventilación por medio de VPPNI, el 57% (n=16) no habían sido reintubados previamente y un 43% (n=12) si tenían este antecedente. (Ver figura 100)

Figura 100. Destete del ventilador por medio de VPPNI de los neonatos reintubados y no reintubados hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

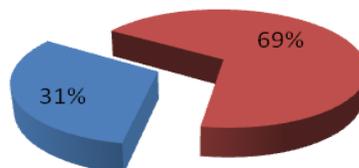
■ NO REINTUBACION PREVIA ■ SI REINTUBACION PREVIA



16 neonatos extubados a VPPNI sin antecedente de reintubación previa, el 69% (n=11) venían de VMC y solo el 31% (n=5) de VPPNI como modo primario de soporte. (Ver figura 101)

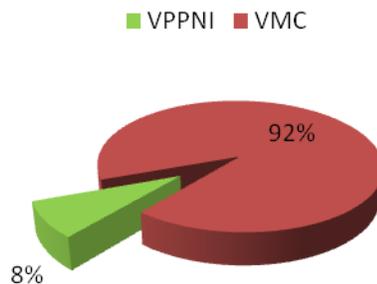
Figura 101. Proporción extubados a VPPNI de los neonatos no reintubados según el modo primario de soporte ventilatorio hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ VPPNI ■ VMC



De un total de 12 neonatos extubados a VPPNI con antecedente de reintubación previa, el 92% (n=11) venían de VMC y únicamente el 8% (n=1) de VPPNI como modo primario de soporte. Significa que el total de los reintubados fue destetado de la ventilación convencional con VPPNI, excepto los 3 neonatos que fallecieron (total de 15 reintubados). (Ver figura 102)

Figura 102. Proporción extubados a VPPNI de los neonatos reintubados según el modo primario de soporte ventilatorio hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mayor parte (70%) de los neonatos que no tuvieron la necesidad de ser reintubados y el 65% de los neonatos que fueron reintubados recibieron soporte por VPPNI a la extubación por un tiempo menor a 48 horas, tiempo óptimo en el soporte ventilatorio mecánico para disminuir complicaciones derivadas de esta. (Ver figura 103 y 104)

Figura 103. Número de días en VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ MENOR DE 24 HS ■ 1-2 DIAS ■ 3-7 DIAS ■ 8-14 DIAS ■ 15-21 DIAS

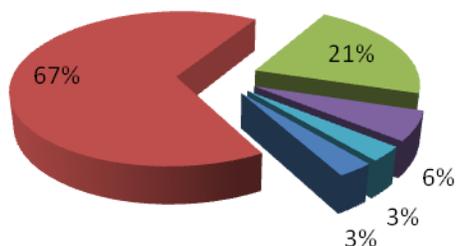
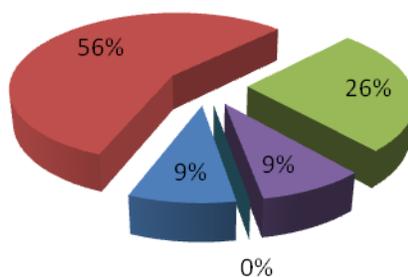


Figura 104. Número de días promedio en VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ Menos 24 hs ■ 1-2 DIAS ■ 3-7 DIAS ■ 8-14 DIAS ■ 15 - 21 DIAS



En la mayoría de los casos (70%), tanto en los pacientes reintubados como en los que no lo necesitaron, la PIP de inicio del soporte por VPPNI estuvo en el rango de 15 a 20 que puede ser insuficiente en el caso del soporte “no invasivo”. (Ver figura 105 y 106)

Figura 105. PIP al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

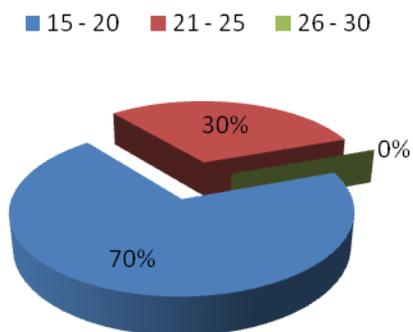
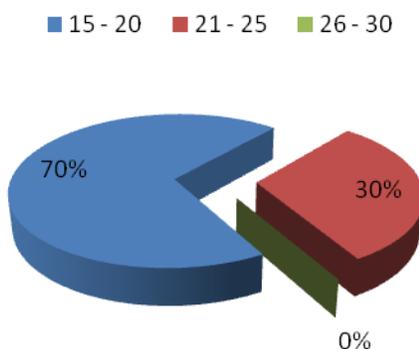


Figura 106. PIP promedio al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La presión pico al final de la espiración (PEEP) programada al inicio del soporte ventilatorio no invasivo, en el 100% de los casos se encontraba en el rango de 4 a 8 mmHg, tanto en los neonatos reintubados como en los que no requirieron reintubación. Este nivel de presión pico al final de la espiración es el considerado “fisiológico”. (Anexo 35)

La totalidad (100%, n=31) de los neonatos que no requirieron reintubación y el 87% (n=13/15) de los que no requirieron reintubación, fueron ventilados al inicio del soporte de ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI), con tasas ventilatorias menores de 50 ciclos por minuto, frecuencia que no es suficiente para tratar efectivamente la mayoría de patologías pulmonares del neonato y se aleja de la frecuencia respiratoria que normalmente debe ser manejada al inicio de la ventilación no invasiva. (Ver figura 107 y 108)

Figura 107. FR promedio al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 20 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60

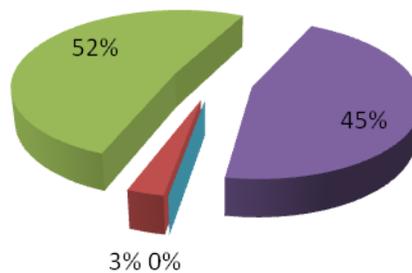
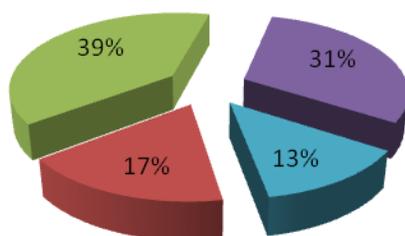


Figura 108. FR promedio al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ FR ■ 20 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60



La FiO₂ que mas se repitió al iniciar la ventilación mecánica no invasiva tanto en no los pacientes sin necesidad de reintubación (73%, n=22/31), como en los reintubados (76%, n=11/15), se encontraba predominantemente en el nivel de 41 a 60. Nivel intermedio generalmente bien tolerado y que se explica en el descenso esperado de FiO₂, pieza fundamental del plan de destete del ventilador. (Ver figura 109 y 110)

Figura 109. FiO2 al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ 61 - 70 ■ 81 - 90 ■ 91 - 100

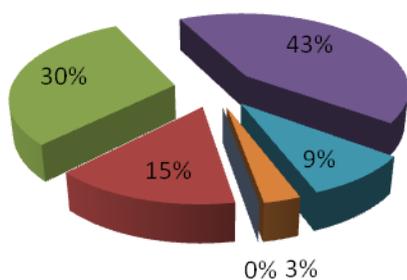
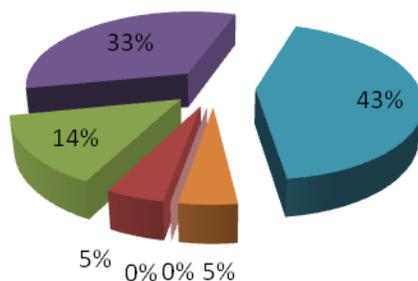


Figura 110. FiO2 al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ ≤ 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ 61 - 70 ■ 81 - 90 ■ 91 - 100



Al inicio del soporte ventilatorio no invasivo en los pacientes no reintubados (87%, n=27/31) como en el caso de las reintubaciones (80%, n= 12/15), se selecciono en

general un tiempo inspiratorio (Ti) de 0.36 a 0.40 segundos, medida adecuada para prevenir el atrapamiento de aire al permitir mantener una relación inspiración: espiración normal.

Una menor parte (13%, n=4/31) de los pacientes no reintubados y en los reintubados (20%, n=3/15) utilizó al inicio del soporte ventilatorio no invasivo un Ti de 0.26 a 0.30, utilizada en los casos donde el atrapamiento de aire es un problema, como por ejemplo en los casos de ALAM. (Ver figura 111 y 112)

Figura 111. Ti al inicio de la VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 0.26 - 0.30 ■ 0.31 - 0.35 ■ 0.36 - 0.40

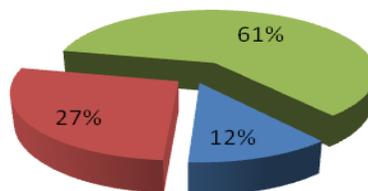
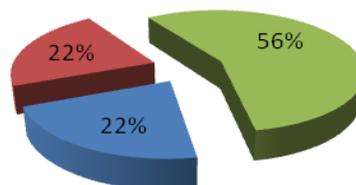


Figura 112. Ti promedio al inicio de la VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 0.26 - 0.30 ■ 0.31 - 0.35 ■ 0.36 - 0.40

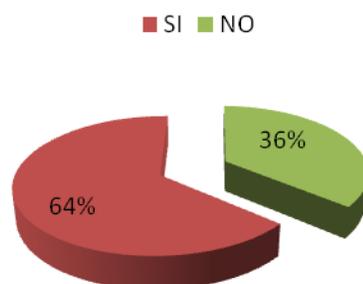


MEDIDAS DE GASES SANGUÍNEOS: DÍA DEL SOPORTE VENTILATORIO “NO INVASIVO”

PRIMER

El control periódico de gases arteriales reiteramos es fundamental para monitorizar la oxigenación, ventilación y estado ácido-básico del neonato crítico. De 28 neonatos que fueron destetados del soporte ventilatorio por medio de VPPNI, al 36% (n=10) no se le realizó control de gases el primer día de la asistencia con VPPNI. (Ver figura 113)

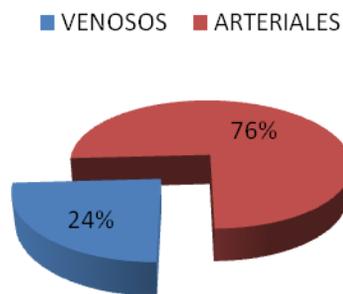
Figura 113. Control de gases el primer día de VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De un total de 15 neonatos que fueron destetados del soporte ventilatorio en la primera reintubación por medio de VPPNI, a 60% (n=9) no se les realizó control de gases el primer día de la asistencia no invasiva. De 6 recién nacidos destetados de la segunda reintubación por medio de VPPNI, a 67% (n=4) no se le realizó control de gases el primer día con VPPNI. De 3 pacientes destetados de la tercera reintubación por medio de VPPNI, a 33% (n=1) no se le realizó control de gases el primer día de VPPNI. (Anexo 36, 37 y 38)

El tipo de muestra de sangre para la medición de gases sanguíneos de control extraídos el primer día del soporte ventilatorio no invasivo tanto en los pacientes reintubados (n=15) como en los no reintubados (n=31), fue en el 24% (n=10) de los casos de tipo venoso. (Ver figura 114)

Figura 114. Promedio de tipo de gases al control el primer día de VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases sanguíneos el primer día del soporte ventilatorio no invasivo, el pH reportado con mas frecuencia estuvo en el rango de acidosis moderada tanto en los pacientes sin necesidad de reintubación 48% (n=15/31) como en el 45% del “promedio” de las medidas de pH en los neonatos reintubados. Llama la atención que un número importante (22%), presentaba acidosis grave en el “promedio” de las medidas de pH el primer día del reinicio de la VPPNI en los pacientes reintubados. (Ver figura 115 y 116)

Figura 115. pH en control de gases el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ <7.20 ■ 7.20–7.29 ■ 7.30 - 7.33 ■ 7.34 - 7.44 ■ 7.45 - 7.50 ■ >7.50

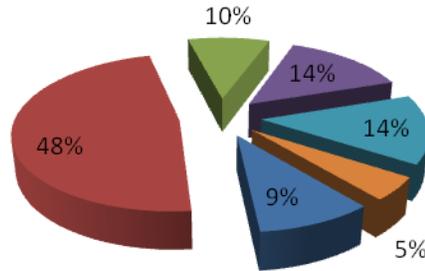
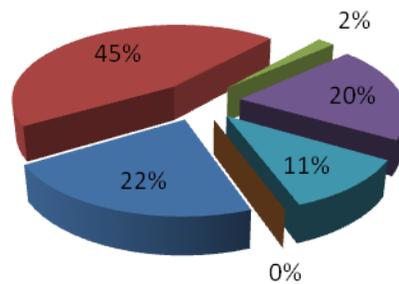


Figura 116. pH promedio en control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ <7.20 ■ 7.20–7.29 ■ 7.30 - 7.33 ■ 7.34 - 7.44 ■ 7.45 - 7.50 ■ >7.50



La pCO₂ en el 44% (n=14/31) de los gases sanguíneos de control el primer día de ventilación no invasiva antes de alguna reintubación y en 45% (n=7/15) de los neonatos que requirieron reintubación, se encontraba en el nivel de hipercapnia permisiva; aceptable en el proceso de destete del ventilador. (Ver figura 117 y 118)

Figura 117. pCO₂ en control de gases el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ > 60

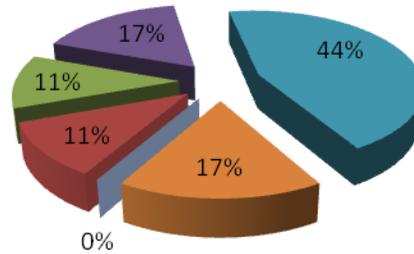
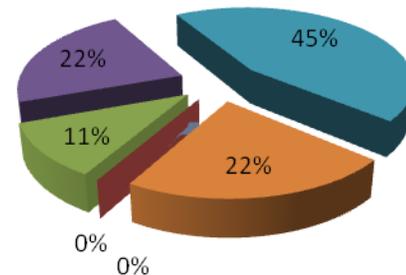


Figura 118. pCO₂ promedio en control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

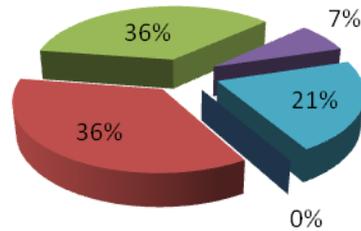
■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60 ■ > 60



Con respecto a la pO₂ en los controles de gases sanguíneos de tipo “arterial” (n= 14) tomados el primer día del soporte ventilatorio no invasivo en el grupo de los neonatos antes de alguna reintubación, 36% (n=5) muestra una tendencia a la hipoxemia leve y otro 36% (n=5) hipoxemia moderada. 21 % presentaba hiperoxemia. (Ver figura 119)

Figura 119. pO₂ en control de gases *arteriales* el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

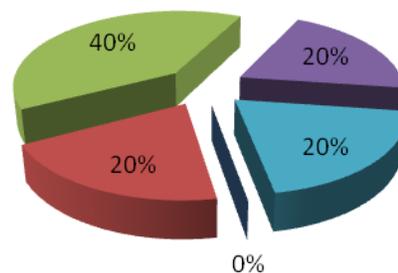
■ < 40 ■ 40 - 59 ■ 60 - 79 ■ 80 - 100 ■ MAYOR 100



El mayor porcentaje de los pacientes “reintubados” durante el destete a ventilación no invasiva luego de su primer episodio de reintubación muestran hipoxemia leve en el control de gases sanguíneos “*arteriales*” el primer día de VPPNI con un 40%,(n=2/5). (Ver figura 120)

Figura 120. pO₂ en control de gases *arteriales* el primer día de VPPNI de la 1a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 40 ■ 40 - 59 ■ 60 - 79 ■ 80 - 100 ■ MAYOR 100

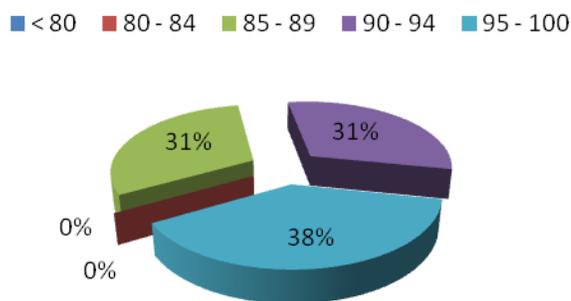


Solo se realizarón 2 controles de gases el primer día de VPPNI en el destete de los 6 pacientes que fueron destetados del ventilador de la segunda reintubación y solo 1 de estos controles era de tipo arterial con una pO₂ en el rango de 80 – 100, normal. El control de tipo venoso también era compatible con normoxemia.

Se realizaron 2 controles de gases el primer día de VPPNI de los 3 pacientes que fueron destetados del ventilador por medio de VPPNI de la tercera reintubación y los 2 controles eran de tipo “arterial”. Ninguno de los dos controles mostró pO₂ normal.

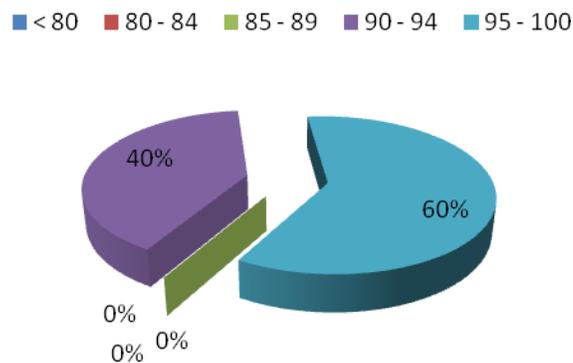
Con respecto a la SatO₂, los controles de gases sanguíneos “arteriales” tomados en el grupo de neonatos no reintubados (n=14) el primer día del soporte ventilatorio no invasivo, 38% (n=6) de los casos presento hiperoxemia, 31% (n=4) de los casos presentaba hipoxemia leve y el 31% (n=4) restante mostro saturaciones en rangos adecuados. (Ver figura 121)

Figura 121. SatO₂ en control de gases *arteriales* el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



El mayor porcentaje (60%, n=3/5) presentaba saturación arterial de oxígeno de 95 o mas en el control de gases arteriales el primer día de VPPNI de la primera reintubación. (Ver figura 122)

Figura 122. SatO2 en control de gases *arteriales* el primer día de VPPNI de la 1a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Solo se realizaron 2 controles de gases sanguíneos arteriales el primer día de la segunda reintubación de los 6 pacientes que fueron destetados del ventilador por medio de VPPNI y solo 1 de estos controles era de tipo arterial con una saturación de oxígeno en el rango de 95 – 100, encima del nivel óptimo.

De 2 controles de gases el primer día de VPPNI de los 3 pacientes que fueron destetados del ventilador por medio de VPPNI de la tercera reintubación, ninguno mostraba saturación arterial de oxígeno normal. Uno mostraba saturación arterial de oxígeno ligeramente menor de lo normal y el otro control era mayor del valor recomendado. (Anexo 39)

En el control de gases sanguíneos el primer día de VPPNI, 57% de los neonatos sin necesidad de reintubación (n=10/18) y 46% del “promedio” de los controles

sanguíneos en pacientes reintubados, presentaron valor normal de bicarbonatemia sugiriendo un adecuado equilibrio ácido-base. (Ver figura 123 y 124)

Figura 123. HCO₃ en el control de gases el primer día de VPPNI antes de alguna reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

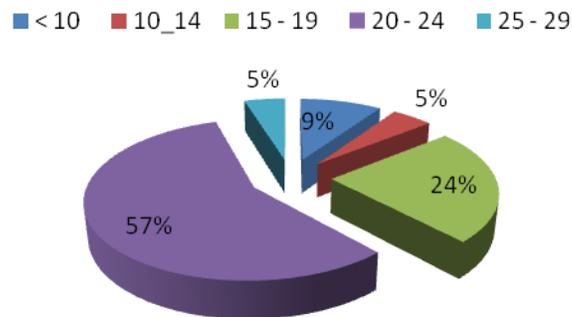
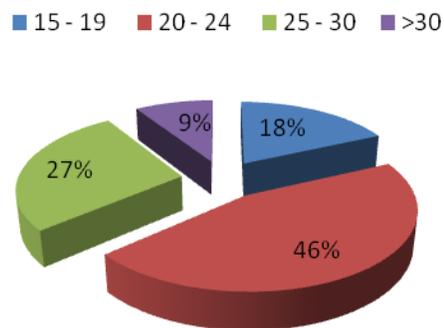


Figura 124. HCO₃ promedio en control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases sanguíneos el primer día del soporte ventilatorio no invasivo, tanto los neonatos aún no reintubados (73%, n=13/18) como el “promedio” de medidas en los que necesitaron reintubación (73%),

predominantemente mostraron eunatrémia, significando estabilidad metabólica para ese momento, punto favorable en la evolución de la estrategia de extubación. (Ver figura 125 y 126)

Figura 125. Sodio en el control de gases el primer día de VPPNI sin reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

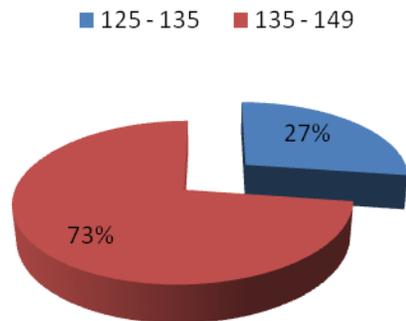
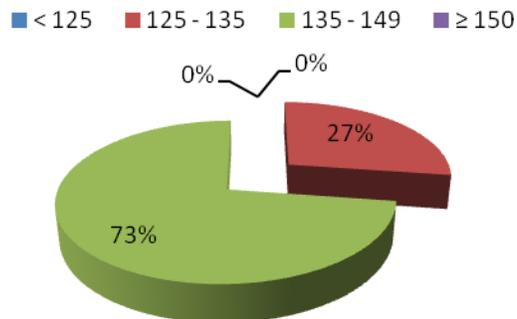


Figura 126. Sodio en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



El primer día del soporte ventilatorio no invasivo, predominó la concentración sérica normal de potasio tanto en los pacientes sin necesidad de reintubación (10%, n=17/18) como en el “promedio” del control gaseoso de los neonatos reintubados (64%). (Ver figura 127 y 128)

Figura 127. Potasio en el control de gases el primer día de VPPNI sin reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 2.0 - 2.9 ■ 3.0 - 3.4 ■ 3.5 - 4.9 ■ 5.0 - 5.9

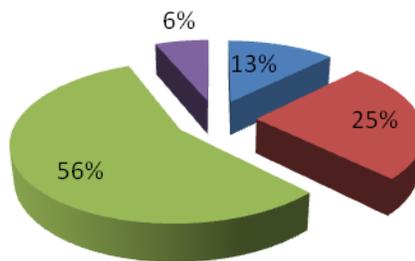
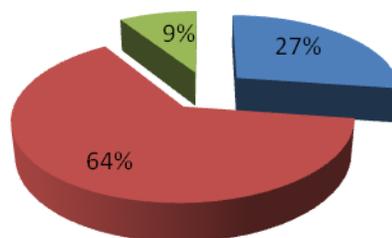


Figura 128. Potasio en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 2.0 - 2.9 ■ 3.5 - 4.9 ■ 5.0 - 5.9



En el control de gases sanguíneos el primer día del soporte ventilatorio no invasivo, la mayor parte de los pacientes sin necesidad de reintubación (53%, n=9/18) presentaron hipocalcemia. Llama la atención que 50% de los pacientes reintubados presentó hipercalcemia y solo un 30% presentó niveles de calcemia dentro de límites normales, situación que quizás pudo influir en su evolución. (Ver figura 129 y 130)

Figura 129. Calcio en el control de gases el primer día de VPPNI sin las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

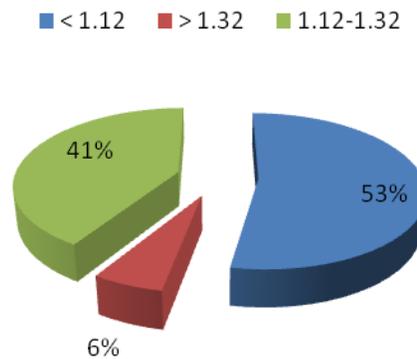
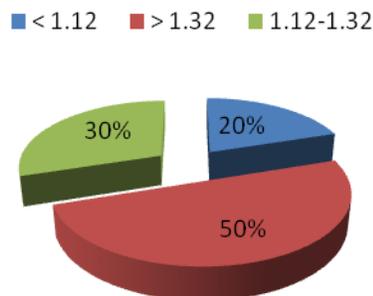


Figura 130. Calcio en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009 al iniciar VPPNI r



En el control de gases sanguíneos en el primer día del soporte por VPPNI tanto en los neonatos no reintubados (65%, n=12/18) como en el “promedio” de los que necesitaron reintubación (73%), generalmente presentaron cloro sérico normal, soportando la estabilidad metabólica general en ese momento de la extubación. (Anexos 40 y 41)

**RESULTADOS AL FINALIZAR EL SOPORTE POR VPPNI: ANTES DE
REINTUBACION Y EN LAS REINTUBACIONES**

16/31 neonatos que no habían sido reintubados finalizaron VPPNI y 12/15 que si habían sido reintubados. La presión pico inspiratoria (PIP) programada al finalizar el soporte ventilatorio no invasivo, en la mayor parte de los casos oscilaba en el rango de 15 a 20 mmHg, tanto en los neonatos que no habían sido reintubados (71%, n=11/16) como en los que requirieron reintubación (56%, n=7/12), nivel de presión apropiado en el plan de destete del ventilador (Ver figura 131 y 132)

Figura 131. PIP promedio al finalizar el soporte por VPPNI sin las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

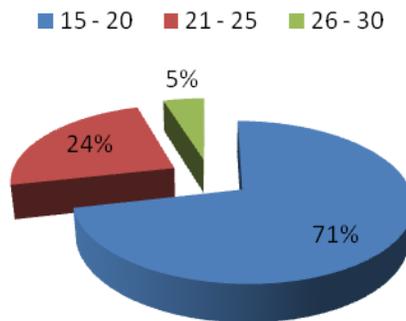
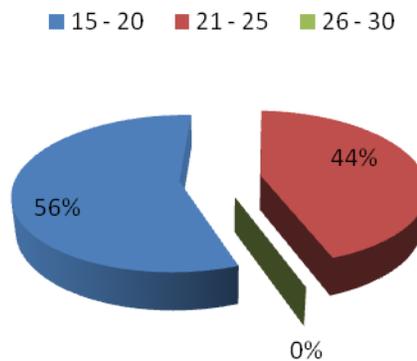


Figura 132. PIP promedio al finalizar el soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



El 100% (n=28) de los neonatos que recibieron VPPNI en el destete del ventilador, utilizaron al finalizar el soporte no invasivo una PEEP en el rango de 4 a 8 cmsH₂O considerada fisiológico.

La mayor parte de los neonatos con antecedente o no de reintubación que recibieron VPPNI en la extubación, utilizaron frecuencias respiratorias menores de 40 al finalizar el soporte no invasivo, neonatos no reintubados (71%, n=11/16) y en los pacientes reintubados (71%, n=9/12), como era de esperarse en el adecuado proceso de destete del ventilador. (Ver figura 133 y 134)

Figura 133. FR al finalizar el soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 20 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60

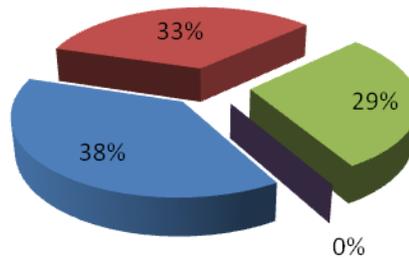
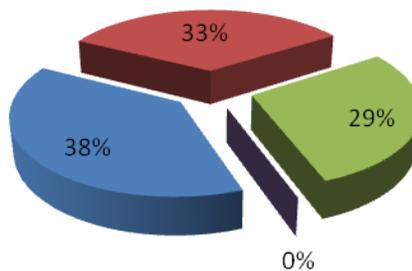


Figura 134. FR promedio al finalizar el soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 20 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ 51 - 60



En los parámetros al finalizar la ventilación mecánica no invasiva la FiO2 fue menor de 50 tanto en los pacientes sin necesidad de reintubación (85%, n=14/16) como en los neonatos reintubados (73%, n=9/12), situación esperada en el normal destete de oxígeno, sin embargo, llama la atención que un número importante de casos en los pacientes reintubados finalizó su soporte no invasivo con concentraciones de oxígeno aún elevadas (27%, n=3/12), que podría ser la razón de una posterior reintubación. (Ver figura 135 y 136)

Figura 135. FiO2 al finalizar el soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

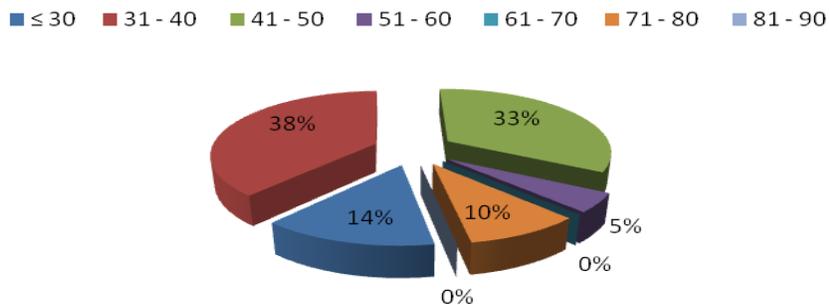
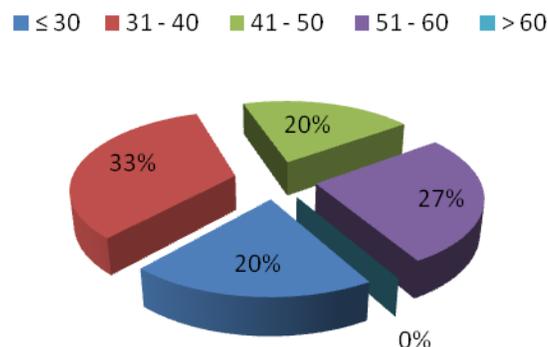


Figura 136. FiO2 promedio al finalizar el soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

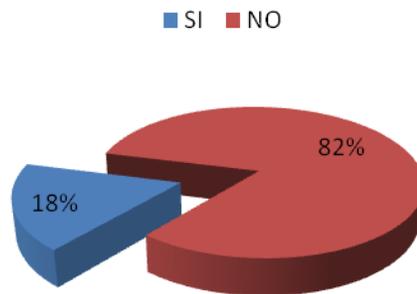


Todos los neonatos sin antecedente de reintubación (n=16), como los pacientes con necesidad de reintubación (n=12), finalizaron el destete de la ventilación con VPPNI con un Ti programado adecuado (0,26 a 0,40) para mantener la relación inspiración: espiración normal, necesaria en el destete del ventilador.

**MEDIDAS DE GASES SANGUÍNEOS EL ÚLTIMO DÍA DEL SOPORTE NO INVASIVO (VPPNI):
ANTES DE REINTUBACION Y EN LAS REINTUBACIONES**

De los 28 neonatos que fueron destetados del ventilador por medio de VPPNI, solo al 18%, (n=5) se les tomó control de gases el último día del soporte no invasivo. (Ver figura 137)

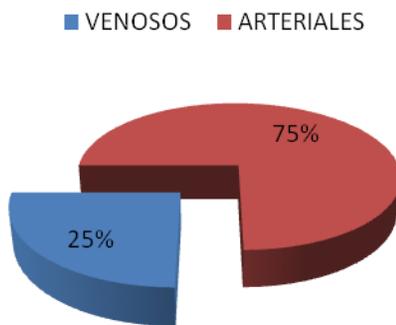
Figura 137. Control de gases el último día del soporte por VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De 12 neonatos que fueron destetados del ventilador en la primera reintubación por medio de VPPNI, únicamente a 1 (8%) se le tomó control de gases el último día del soporte no invasivo. De 5 neonatos destetados del ventilador en la segunda reintubación por medio de VPPNI, solo 1 tuvo control de gases el último día del soporte no invasivo y de 3 neonatos destetados del ventilador en la tercera reintubación por VPPNI, únicamente a 1 (33%) se le tomó control de gases el último día del soporte no invasivo.

En general el tipo de muestra de gases tomados el último día del soporte no invasivo era de tipo arterial en un 75% y un cuarto de los casos fue de tipo venoso. (Ver figura 138)

Figura 138. Promedio de tipo de gases en el control el último día del soporte por VPPNI de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mayor parte de los neonatos que no requirieron reintubación, el pH en el control de gases el último día de la asistencia no invasiva se encontraba en el rango normal, (60%, n=3/5). De los tres controles de gases realizados en los reintubados

uno presento alcalosis moderada a grave ($\text{pH} > 7,50$) y los otros dos tuvieron pH normal. (Ver figura 139 y 140).

Figura 139. pH en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

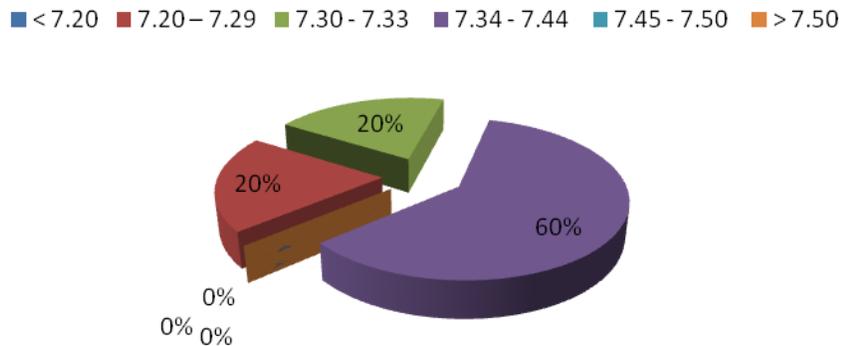
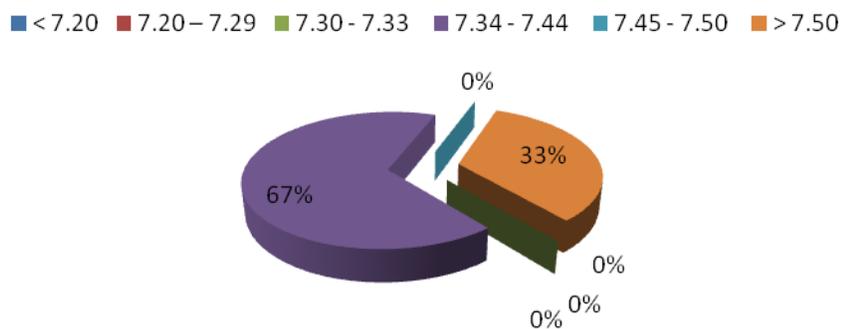


Figura 140. pH promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De los 5 controles de gases el último día del soporte no invasivo en los no reintubados, 2 presentaban hipocapnia (1 de ellos moderada a severa). Ninguno

de los controles presentó hipercapnia importante. De los 3 controles de gases realizados en los reintubados, 2 mostraron hipocapnia leve en el control de gases el último día del soporte no invasivo y 1 presentó hipercapnia permisiva. (Ver figura 141 y 142)

Figura 141. pCO₂ en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ > 50

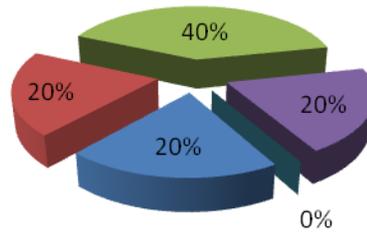
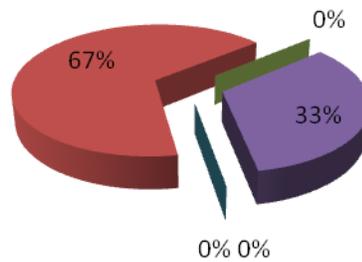


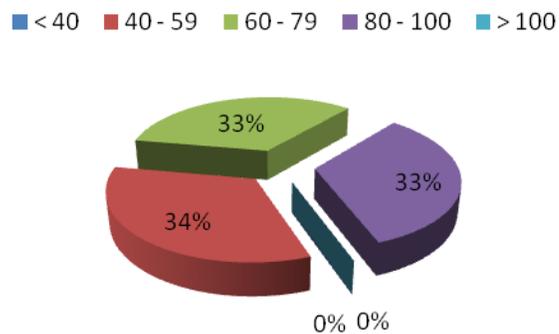
Figura 142. pCO₂ promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 20 ■ 21 - 30 ■ 31 - 40 ■ 41 - 50 ■ > 50



De los 5 controles de gases el último día del soporte no invasivo en los no reintubados, 3 eran “arteriales”. Uno de ellos mostraba hipoxemia leve y otro hipoxemia moderada. (Ver figura 143)

Figura 143. pO₂ en control de gases *arteriales* el último día de VPPNI en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

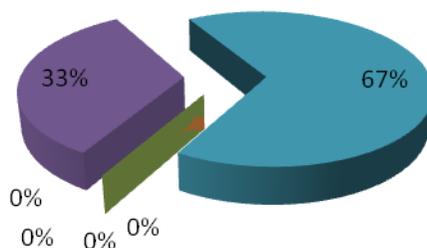


Hubo un control de gases de tipo “arterial” para cada una de las respectivas reintubaciones. Uno mostraba hipoxemia moderada, uno mostraba hiperoxemia. Ninguno reportó hipoxemia grave. (Anexo 42)

De los tres controles de gases “arteriales” tomados, uno de ellos mostraba saturación arterial de oxígeno normal y dos tercios saturación superior al rango recomendado. (Ver figura 144)

Figura 144. SatO2 en control de gases *arteriales* el último día de VPPNI en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100



Hubo un control de gases de tipo arterial para cada una de las respectivas reintubaciones. Uno mostraba hipoxemia permisiva por saturación arterial de oxígeno. Ninguno reportó descenso moderado o grave de la saturación. (Anexo 43)

En el control de gases el último día del soporte ventilatorio no invasivo, solo uno de los neonatos no reintubados presentaba bicarbonato sérico normal, los demás presentaban valores ligeramente disminuidos. En el caso de los reintubados, uno presentaba hipobicarbonatemia moderada al retirar del soporte no invasivo. (Ver figura 145 y 146)

Figura 145. HCO₃ en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

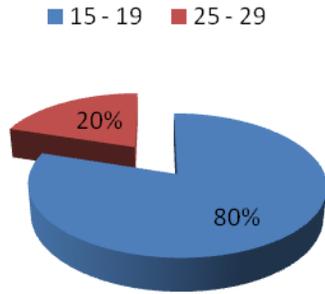
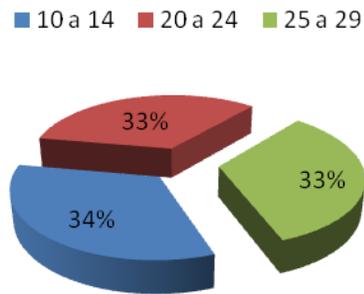


Figura 146. HCO₃ promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La gran mayoría de neonatos no reintubados (80%, n= 4/5), como en los reintubados (67%, n=2/3), presentaron el último día del soporte ventilatorio no invasivo sodio sérico normal, sugiriendo estabilidad metabólica al momento del

destete del ventilador, punto a favor de la estrategia de extubación. (Ver figura 147 y 148)

Figura 147. Sodio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

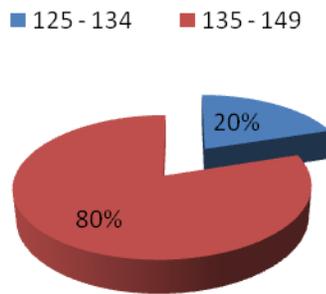
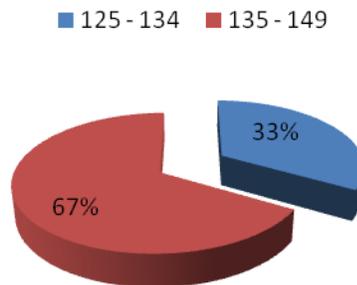


Figura 148. Sodio promedio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



En el control de gases el último día del soporte mecánico no invasivo, la mayor parte de los neonatos no reintubados ($n=3/5$) presentaron potasio sérico dentro de límites normales. De los controles en no reintubados, uno presentaba hiperkalemia

moderada, uno normokalemia y otro presentaba hiperkalemia grave al momento de finalizar el apoyo ventilatorio. (Ver figura 149 y 150)

Figura 149. Potasio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

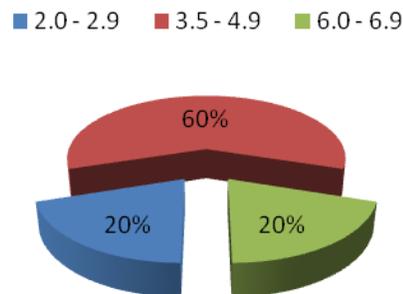
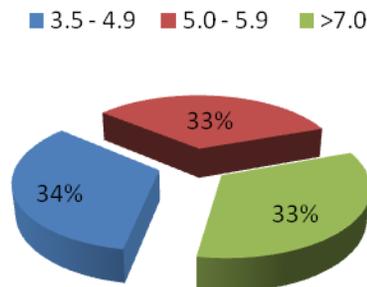


Figura 150. Potasio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



El calcio fue normal en dos de cinco controles de gases el último día del soporte no invasivo de los neonatos no reintubados. En el control de los reintubados, dos de tres presentaron normocalcemia. (Ver figura 151 y 152)

Figura 151. Calcio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

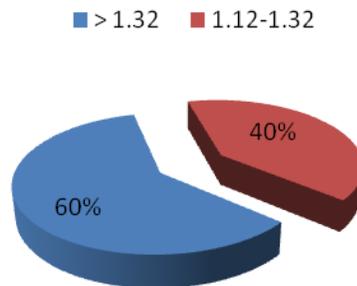
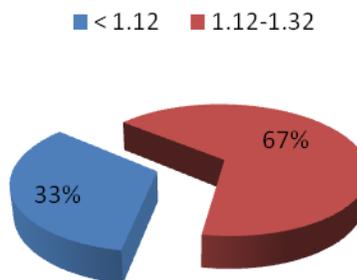


Figura 152. Calcio en el control de gases el último día del soporte por VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



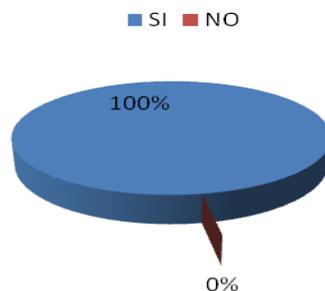
En el control de gases el último día del soporte no invasivo, dos de los neonatos no reintubados presentaban normocloremia, dos hipercloruremia y uno hipocloremia. En el control de los reintubados, hubo un caso respectivamente por cada grupo de cloremia

Dos neonatos durante el periodo de estudio recibieron en algún momento ventilación por CPAP. El periodo de tiempo de esta terapia fue de 1 hora en uno de los casos, en este se utilizó luego del soporte con VPPNI en la extubación y posteriormente continuo el suplemento de oxígeno por cánula nasal. En el segundo caso se utilizó por 1 día como apoyo ventilatorio luego de la administración de la tercera dosis de surfactante en un neonato con EMH pero se reemplazó por el soporte de VPPNI de 32 semanas de edad gestacional. Este neonato se reintubo al día siguiente por progreso de su EMH. (Anexos 44 y 45)

Solo 1 neonato recibió suplemento de oxígeno por cámara cefálica. El periodo de tiempo de esta terapia fue un día y luego continuó con cánula nasal. (Anexo 46).

Todos los neonatos enrolados en el estudio (100%, n=29), terminaron su soporte respiratorio en cánula nasal. Se excluyeron 15 defunciones y 2 niños remitidos en IOT. (Ver figura 153)

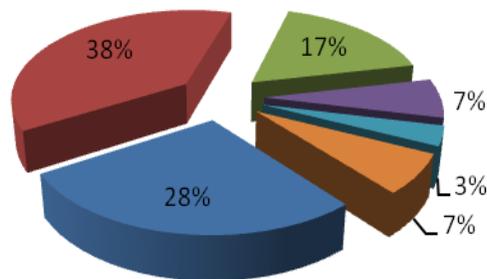
Figura 153. Suplemento de oxígeno por cánula nasal de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



El suplemento de oxígeno por cánula nasal se entregó por un intervalo de tiempo no mayor a 7 días en el mayor número de casos (n=16). No obstante, 2 niños necesitaron suplemento de oxígeno por cánula por más de 28 días. Estos dos casos correspondieron como era de esperar, a neonatos que desarrollaron DBP. Se han excluido los casos que fallecieron y los casos remitidos. (Ver figura 154)

Figura 154. Número de días con suplemento de oxígeno por cánula nasal de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

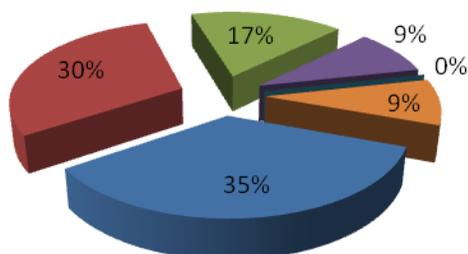
■ 1-2 DIAS ■ 3-7 DIAS ■ 8-14 DIAS ■ 15-21 DIAS ■ 22-28 DIAS ■ MAS DE 28 DIAS



La mayor parte de los neonatos (35%, n=9) tardaron menos de 48 horas en lograr su extubación definitiva. Le sigue en frecuencia el grupo que tardo no mas de 7 días en ser extubados definitivamente (30%, n=7), datos en concordancia con las recomendaciones estándar de asistencia ventilatoria mecánica. (Ver figura 155)

Figura 155. Número de días a extubación definitiva de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

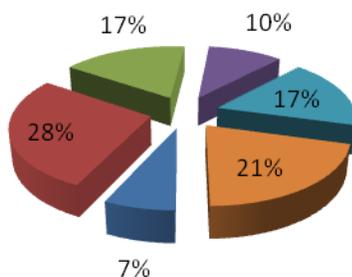
■ 1 - 2 DIAS ■ 3 - 7 DIAS ■ 8 - 14 DIAS ■ 15 - 21 DIAS ■ 22 - 28 DIAS ■ > 28 DIAS



La mayoría de los neonatos del estudio no requirió suplemento de oxígeno por un lapso de tiempo superior a 14 días (52%, n=15). Sin embargo, llama la atención un 21% (n=6) que requirió terapia de oxígeno por mas de 28 días. Se han excluido 15 defunciones y 2 niños remitidos. (Ver figura 156)

Figura 156. Total de días con suplemento de oxígeno de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 1-2 DIAS ■ 3-7 DIAS ■ 8-14 DIAS ■ 15-21 DIAS ■ 22-28 DIAS ■ MAS DE 28 DIAS

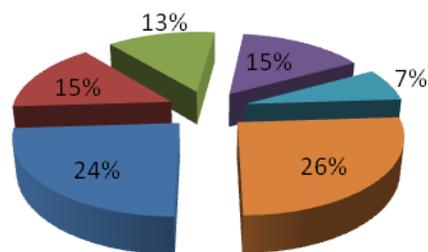


Dos neonatos regresaron de cánula nasal a VPPNI y los dos regresaron en solo una oportunidad.

El tiempo de estancia hospitalaria mas frecuente fue superior a 28 días con un 26%. El 24% de los pacientes es de 1 a 2 días pero es en este periodo donde se presentaron la mayoría de las defunciones. Tomando el resto de grupos es evidente la estancia prolongada a la que están expuestos nuestros neonatos. (Ver figura 157)

Figura 157. Número de días hospitalarios de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 1 - 2 DIAS ■ 3 - 7 DIAS ■ 8 - 14 DIAS ■ 15 - 21 DIAS ■ 22 - 28 DIAS ■ > 28 DIAS



Dentro de las complicaciones presentadas por los neonatos en el periodo de estudio tenemos:

23 (34%) recién nacidos requirieron soporte inotrópico por choque grave definido como aquel que no responde a líquidos; conformando la complicación más frecuente (aunque no se individualizo el tipo específico de choque).

Siguen en frecuencia la neumonía nosocomial con 10 (15%) casos; la hipertensión pulmonar (6%, n=4), el neumotórax con 4 (6%) casos cada uno respectivamente durante el periodo evaluado.

Cuatro recién nacidos presentaron criterios de displasia broncopulmonar para una tasa de DBP de 13%. Se excluyeron los neonatos fallecidos para esta medida. (Ver figura 159)

Tres presentaron hemorragia pulmonar, dos recién nacidos de la muestra presentaron apnea, dos presentaron confirmación diagnóstica de DAP (uno de ellos remitido para cierre quirúrgico), y los dos neonatos fueron pretérmino. Dos neonatos presentaron hemorragia intraventricular, y dos recién nacidos presentaron leucomalacia periventricular

Dos neonatos presentaron enterocolitis necrotizante durante su estancia hospitalaria (uno grado IB y otro grado IIIB). Se diagnosticó un caso de retinopatía de la prematuridad grado I. No se diagnosticó ningún caso de meningitis bacteriana neonatal, ni se detectó ningún caso de perforación intestinal durante el periodo analizado.

En clasificados como “otros” tenemos un caso de citomegalovirus congénito, una cardiopatía no tipo ductus (CIA mas CIV), un caso de fístula broncopleurales y un recién nacido con bronquiolitis (Ver figura 158).

Figura 158. Complicaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

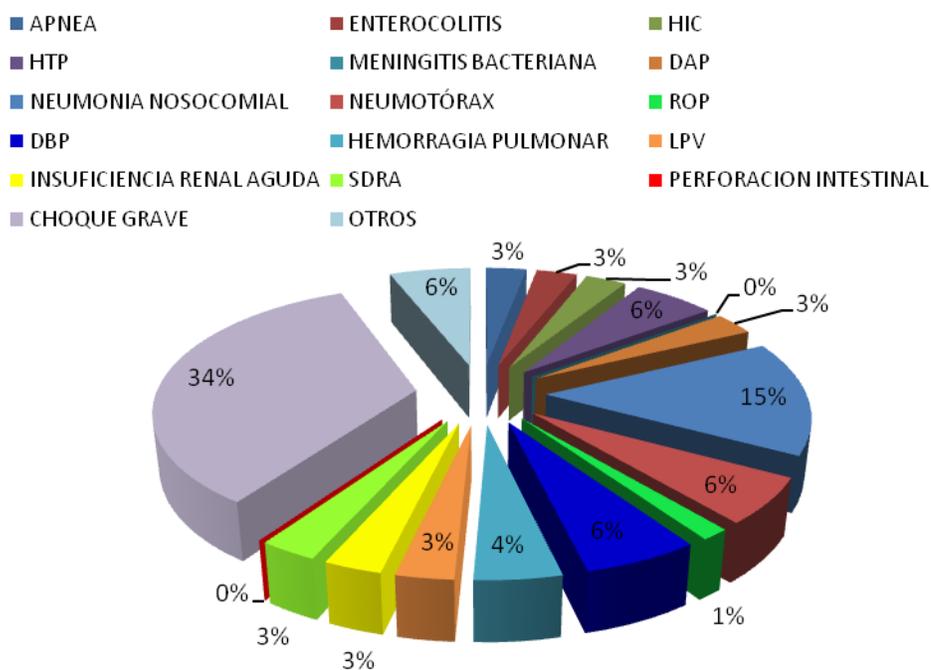
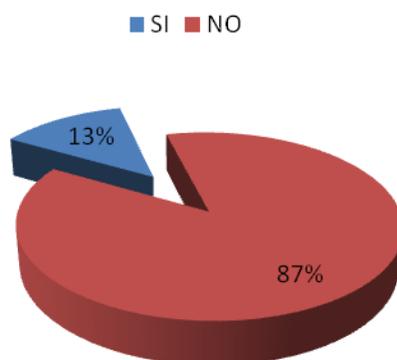
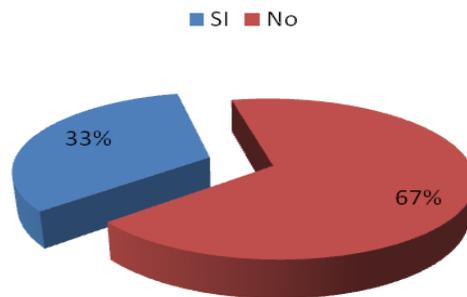


Figura 159. Tasa de Displasia Broncopulmonar en los recién nacidos hospitalizados en la UCIN del hospital niversitario de Neiva



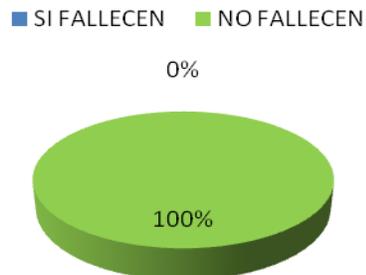
De los 46 neonatos que equivalen a la muestra total de estudio fallecen 15 (33%), de los cuales solo 3 habían sido reintubados durante su evolución en una ocasión, los 12 restantes fallecen sin lograr extubarse de la ventilación mecánica convencional. (Ver figura 159)

Figura 159. Mortalidad global de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



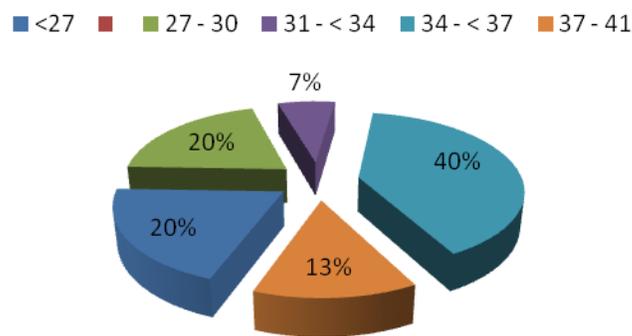
De los que recibieron asistencia con VPPNI como modo primario de soporte ventilatorio ninguno falleció (Ver figura 160)

Figura 160. Mortalidad de neonatos bajo soporte de ventilación por presión positiva no invasiva entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



De los neonatos que fallecen la mayor proporción fue de los neonatos “cerca a término” (40%, n=6), seguidos en frecuencia por los pretérmino extremo -sumados los grupos de menos de 27 semanas y de 27 a 30 semanas- (40%, n=6). (Ver figura 161)

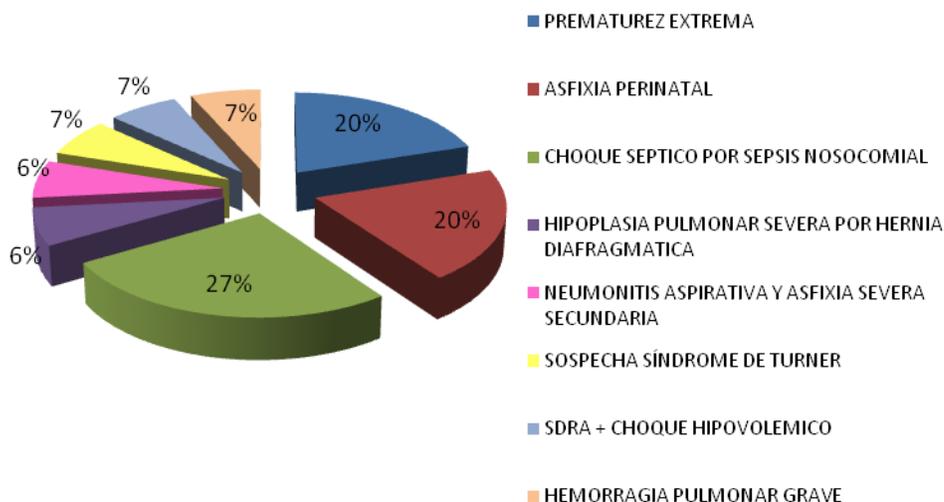
Figura 161. Mortalidad de neonatos por edad gestacional entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



La mayoría de las defunciones corresponden a neonatos de bajo peso (73%, n=11), respecto a los neonatos con peso adecuado para la edad (27%, n=4). (Anexo 47)

La principal causa de muerte fue la sépsis nosocomial y el choque séptico secundario con 4 casos (27% de las causas de muerte). En segundo lugar fue ocupado por la prematuridad extrema (20%, n=3) y la asfixia perinatal con igual número de defunciones (20%, n=3). (Ver figura 162)

Figura 162. Causa de muerte de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



RELACION ENTRE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y LOS EFECTOS DE LA VENTILACIÓN POR PRESIÓN POSITIVA NO INVASIVA COMO ESTRATEGIA DE MANEJO VENTILATORIO.

Conocemos que la Enfermedad de Membrana Hialina es una enfermedad exclusiva del recién nacido pretérmino. Se sospecha una correlación significativa entre el grado de prematurez y el riesgo de desarrollar EMH, siendo 6.33 veces mayor para los pretérminos menores de 34 semanas que en los pretérmino “cerca al término”. (Ver tabla 1)

Al relacionar Enfermedad de Membrana Hialina con el peso al nacer se sugiere una asociación significativa, aumentando en 9 veces el riesgo de EMH en neonatos de bajo peso así como se correlacionó el riesgo de EMH con el grado de

compromiso del peso al nacer, siendo 4,88 veces mayor en recién nacidos de muy bajo peso (<1500gr). (Ver tabla 1)

Por otro lado, se sospecha en los neonatos pretérmino una tendencia protectora entre la maduración pulmonar antenatal con corticoides y el riesgo de Enfermedad de Membrana Hialina, pero la evidencia no fue significativa. (Ver tabla 1)

Respecto a la Enfermedad Pulmonar Crónica del recién nacido, se correlacionó de forma significativa el tiempo de tratamiento de oxígeno en días con el desarrollo de Displasia broncopulmonar. (Ver tabla 2)

Al relacionar la Displasia Broncopulmonar con el bypass a la vía aérea dado por la reintubación endotraqueal, se sugiere innegablemente que los neonatos que requirieron reintubación(es) fueron los que desarrollaron esta enfermedad. (Ver tabla 2)

Tabla 1. Riesgo de Enfermedad de Membrana Hialina en recién nacidos por prematurez, peso al nacer y uso antenatal de esteroides

	EMH				
	SI	NO	OR	IC	
PRETÉRMINO*	< 34	19	3	6,33	1,09 - 41,51
	34 - < 37	8	8		
PESO AL NACER	< 2500 gr	25	11	9,09	1,40 – 74,95
	≥ 2500	2	8		
BAJO PESO	<1500	13	2	4,88	0,72 – 40,9
	≥1500 – < 2500	12	9		
USO ANTENATAL DE ESTEROIDES*	SI	11	4	0,68	0,13 – 3,48
	NO	15	8		

* Excluidos RNAT.

En cuanto al modo primario de soporte ventilatorio mecánico y su asociación con DBP, observamos que de los neonatos en quienes se había implementado la Ventilación por Presión Positiva No Invasiva como modo primario o inicial de asistencia ventilatoria, ninguno desarrolló la complicación aunque la relación no fue significativa debido al tamaño limitado de la muestra. (Ver tabla 2)

Tabla 2. Displasia broncopulmonar por días de tratamiento de oxígeno, necesidad de intubación y modo primario de soporte ventilatorio.

	DBP			Valor de P
	SI	NO		
NECESIDAD DE INTUBACIÓN*	SI	4	8	0,0157
	NO	0	19	
MODO PRIMARIO DE SOPORTE VENTILATORIO*	VMC	4	21	0,4020
	VPPNI	0	6	

* Excluidos fallecidos

Siendo evidente la relación entre el procedimiento de “reintubar” y la patogénesis de la DBP, se observa también que el soporte ventilatorio convencional a través del tubo a la vía aérea como “modo primario” de asistencia ventilatoria mecánica, se asocia con riesgo 2,69 veces mayor de requerir reintubación comparando con los neonatos en quienes se implementó VPPNI como modo inicial ventilatorio. No obstante, la asociación no es concluyente debido al tamaño de la muestra. (Ver tabla 3)

Los neonatos pretérmino tienen un riesgo 4 veces mayor que los recién nacidos a término, de ser reintubados en algún momento de su evolución. Así bien, este riesgo también es mayor 1,25 veces entre los pretérmino menores de 34 semanas

respecto a los prematuros de “casi al término”. Sin embargo, la evidencia de estas dos relaciones tampoco fue significativa. (Ver tabla 3)

Los neonatos de bajo peso al nacer mostraron un riesgo 2,36 veces mayor de reintubación que los neonatos de peso adecuado, aunque la relación no fue concluyente. No se logro encontrar relación entre el riesgo de reintubación con peso muy bajo al nacer pues una parte importante fallecen antes de ser reintubados. (Ver tabla 3 y tabla 6)

Tabla 3. Riesgo de reintubación por modo primario de soporte ventilatorio, edad gestacional, prematuridad y peso al nacer. (* Excluidos RNAT).

	REINTUBACIÓN				
	SI	NO	OR	IC	
MODO PRIMARIO SOPORTE VENTILATORIO	VMC	14	26	2,69	0,25 - 67,16
	VPPNI	1	5		
EDAD GSTACIONAL	< 37	14	24	4,08	0,41- 97,7
	≥ 37	1	7		
PRETÉRMINO*	< 34	10	16	1,25	0,24 – 6,67
	34 - < 37	4	8		
PESO AL NACER	< 2500 gr	13	23	2,36	0,35 – 18,18
	≥ 2500	2	8		
BAJO PESO	<1500	6	9	0,89	0,19 – 4,19
	≥1500- < 2500	9	12		

Al relacionar la Enfermedad de Membrana Hialina con la probabilidad de reintubación, se sugiere que los neonatos afectados por el déficit de surfactante fueron los que mas requirieron reintubación(es). Sin embargo, por causa del tamaño limitado de la muestra la asociación no fue estadísticamente significativa. Otra de las causas mas frecuentes de reintubación fue la sépsis de origen nosocomial, relación que realmente tuvo validez estadística. (Ver tabla 4)

Los neonatos que sufrieron hemorragia pulmonar mostraron un aumento clínica y estadísticamente significativo de la probabilidad de reintubación. No se determinó una correlación estadísticamente significativa entre la hemorragia intraventricular y el DAP con riesgo de reintubación. (Ver tabla 4)

Tabla 4. Reintubación por Enfermedad de Membrana Hialina, sépsis nosocomial, hemorragia pulmonar, hemorragia intraventricular y DAP.

REINTUBACIÓN				
		SI	NO	Valor de P
EMH*	SI	13	14	0,0866
	NO	2	9	
SEPSIS NOSOCOMIAL	SI	8	4	0,0058
	NO	7	27	
HEMORRAGIA PULMONAR	SI	3	0	0,0299
	NO	12	31	
HEMORRAGIA INTREVENTRICULAR	SI	1	1	0,5507
	NO	14	30	
DAP	SI	1	1	0,5507
	NO	14	30	

* Excluidos RNAT.

Al seguir la evolución del manejo ventilatorio dado a los neonatos que ingresaron por falla respiratoria aguda a la UCI neonatal en el periodo de estudio, se encuentra que al programar una FiO2 “*menor o igual*” de 50% al inicio del soporte ventilatorio mecánico convencional, se presentaba un riesgo mayor de reintubación; Situación semejante se presentó con la FiO2 utilizada al momento del destete del soporte mecánico convencional, donde un nivel “*mayor*” de 50 % al momento de extubar se asocio con un riesgo mayor de reintubación. Sin embargo,

la evidencia no fue estadísticamente significativa en estas dos relaciones debido posiblemente al pequeño tamaño de la muestra. (Ver tabla 5)

No se observó aumento significativo del riesgo de reintubación, con frecuencias ventilatorias aún elevadas ($FR > 40$ CPM) al destete del soporte ventilatorio convencional; ni con niveles de acidemia moderada a grave ($pH \leq 7,30$) momentos antes de extubar, probablemente por la influencia del pequeño tamaño de la muestra. Tampoco se logró corroborar el nivel de PIP al inicio del soporte por VPPNI con aumento del riesgo de reintubación. (Ver tabla 5)

Aunque no hubo una relación estadísticamente significativa, el riesgo de reintubación fue mayor en los neonatos que presentaron al momento del destete de la ventilación invasiva hipercapnia o hipocapnia, en el rango de moderada a severa para ambas alteraciones ($pCO_2 < 20$ mmHg ó > 50 mmHg), respecto a aquellos neonatos que fueron extubados con pCO_2 normal o ligeramente elevada (pCO_2 de 31 – 50 mmHg). (Ver tabla 5)

Enfatizamos que casi una cuarta parte de los neonatos presentaba hipoxemia moderada ($paO_2 < 60$ mmHg) en el control de gases arteriales el día de la extubación, nivel de paO_2 clínicamente inadecuado para el éxito del destete y que se asoció -aunque no alcanzó significancia estadística- con un riesgo relativo 2,33 veces mayor de reintubación al comparar con niveles normales o aceptables de paO_2 (≥ 60 mmHg). La gran limitante es el número aún más reducido de la muestra, puesto que el análisis era pertinente con muestras de gases solo arteriales que se tomaron únicamente en 9/25 neonatos que fueron extubados. (Ver tabla 5)

Tabla 5. Necesidad de Intubación por FiO2 al inicio del soporte VMC, frecuencia respiratoria al finalizar el soporte VMC y por pH, pCO2, pO2 en el control de gases sanguíneos el día de la extubación.

NECESIDAD DE INTUBACIÓN					
		SI	NO	RR	IC
FiO2 al inicio de VMC inicial	≤ 50 mmHg	3	4	1,18	0,45 – 3,10
	> 50 mmHg	12	21		
FiO2 al finalizar VMC inicial	> 50 mmHg	9	3	1,63	0,83 – 3,18
	≤ 50 mmHg	6	7		
FR al finalizar VMC inicial	> 40 CPM	2	2	0,81	0,29 – 2,28
	≤ 40 CPM	13	8		
PIP al inicio de VPPNI	≤20 cmH2O	9	11	0,60	0,32 – 1,12
	>20 cmH2O	6	2		
pH en gases día de extubación*	≤7,34	1	3	0,56	0,09 – 3,57
	>7,34	4	5		
pCO2 en gases día de extubación*	Hipo/hipercapnia moderada a grave	2	3	1,07	0,26 – 4,31
	Normocapnia/hipercapnia permisiva	3	5		
paO2 en gases día de extubación [£]	< 60 mmHg	2	0	2,33	0,99 – 5,49
	≥ 60 mmHg	3	4		

Análisis en 13 gases que fueron tomados, 12 casos sin gases.

[£] Análisis en solo gases de tipo arterial (n= 9).

Se relacionó de forma importante el hecho de reintubar con una mayor estancia hospitalaria. (Ver tabla 6)

Observamos en los neonatos de bajo peso al nacer, una tendencia no significativa a exhibir la estancia hospitalaria mas prolongada. La misma tendencia no concluyente, se encontró en los pretérmino menores de 34 semanas. (Ver tabla 6)

Tabla 6. Número de días hospitalarios por necesidad de intubación, prematuridad y peso al nacer

DIAS HOSPITALARIOS				
		< 28 días	≥ 28 días	Valor de P
REINTUBACIÓN	SI	8	7	0,0057
	NO	22	2	
PESO AL NACER	< 2500 gr	26	10	0,0623
	≥ 2500	10	0	
PRETÉRMINO*	< 34	14	8	0,0993
	34 - < 37	14	2	

* Excluidos RNAT.

Respecto al riesgo de muerte los pacientes pretérmino tienen en la muestra de estudio un riesgo 2,56 veces mayor respecto a los recién nacidos a término. No obstante, una vez mas la asociación no es concluyente muy seguramente debido al tamaño limitado de la muestra. Comportamiento semejante presentaron los neonatos pretérmino de menos de 34 semanas que tienen una probabilidad de muerte 2,5 veces mayor que los pretérmino de “casi al término”, aunque la relación tampoco fue concluyente. (Ver tabla 7)

Para el evento de muerte en neonatos de bajo peso, encontramos de forma significativa 6,86 veces mas riesgo en los infantes de muy bajo peso (<1500gr),

respecto a los recién nacidos con peso mayor o igual de 1500gr a menos de 2500 gr. (Ver tabla 7)

Tabla 7. Riesgo de muerte por edad gestacional, prematurez y bajo peso

EDAD GESTACIONAL	FALLECE				
	SI	NO	OR	IC	
< 37	13	25	1,56	0,23 - 13,10	
≥ 37	2	6			
PRETÉRMINO*	< 34	10	16	2,50	0,51 - 13,05
	34 - < 37	2	10		
BAJO PESO	<1500	8	7	6,86	1,14 - 46,82
	≥1500 - <2500	3	18		

* Excluidos RNAT.

Se observó que los neonatos pretérmino que desarrollaban Enfermedad de Membrana Hialina eran los neonatos que aportaban el mayor número de defunciones, sin embargo esta relación no se logro corroborar estadísticamente dada la restricción generada por el tamaño de la muestra. (Ver tabla 8)

También los neonatos con diagnóstico al ingreso de sépsis temprana y los neonatos afectados durante su evolución por sépsis nosocomial - de cualquier origen topogáfico-, mostraron un riesgo mayor de muerte aunque no fue estadísticamente significativo. (Ver tabla 8)

Por otro lado, los neonatos con signos de asfixia perinatal persistente (Apgar < 7 a los 5 minutos), presentaron un riesgo de muerte clínica y estadísticamente

significativo. Esta relación no se mantuvo con validez para los neonatos con Apgar menor de 7 a los 10 minutos. (Ver tabla 8)

Tabla 8. Muerte por Enfermedad de Membrana Hialina, sépsis temprana al ingreso, sepsis nosocomial, Apgar a los 5 y 10 minutos.

	FALLECE			Valor de P
	SI	NO		
EMH*	SI	10	17	0,2307
	NO	2	9	
SEPSIS TEMPRANA	SI	6	5	0,0812
	NO	9	26	
SEPSIS NOSOCOMIAL	SI	4	6	0,4182
	NO	11	25	
APGAR A LOS 5 MINUTOS	< 7	7	1	0,00078
	≥ 7	8	30	
APGAR A LOS 10 MINUTOS	< 7	4	2	0,078
	≥ 7	11	29	

* Excluidos RNAT.

Al comparar el riesgo de muerte según el modo primario de soporte ventilatorio, observamos que los neonatos ventilados con el modo primario “convencional” de ventilación mecánica presentaron mayor probabilidad de morir respecto a los neonatos en los cuales su modo primario de soporte fue VPPNI. Sin embargo, la asociación no fue significativa y se requiere una muestra de mayor tamaño para confirmar este hallazgo. (Ver tabla 9)

Tabla 9. Muerte por modo primario de soporte ventilatorio.

MODO PRIMARIO VENTILACIÓN	FALLECE		
	SI	NO	Valor de P
VMC	15	25	0,0786
VPPNI	0	6	

10. DISCUSIÓN

El principal objetivo del presente estudio fue describir los efectos sobre la evolución del recién nacido de la aplicación de una modalidad de soporte ventilatorio novedosa en la unidad de cuidado intensivo neonatal del Hospital Universitario de Neiva. El estudio se realizó descriptivo, prospectivo y transversal, donde examinamos el impacto de la ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI), técnica que aporta ventilación intermitente sin recurrir al tubo endotraqueal, como estrategia de manejo en el periodo de transición de la ventilación mecánica a la respiración espontánea, posterior a la extubación de los neonatos hospitalizados en la unidad neonatal por falla respiratoria aguda.

En este estudio se ha encontrado que la mayoría de recién nacidos necesitados de apoyo ventilatorio mecánico fueron del sexo masculino (56.5%), manteniendo la relación esperada que se inclina por el género que más padece enfermedad neonatal. La mayoría de neonatos hospitalizados elegibles para el estudio fueron prematuros (85%) y de bajo peso (78%), con un número importante a su vez, de pretérminos extremos (26%) y de muy bajo peso (32%), datos compatibles con estudios conocidos sobre los temas tratados.⁵ En los neonatos prematuros de muy bajo peso prima la inmadurez anatómica y funcional favoreciendo el impacto mayor por cualquier noxa y su limitada capacidad de defensa ante esta, todo en demasía de mayor morbilidad.

39% de los neonatos pretérmino tuvo antecedente anotado de uso antenatal de esteroide que se ha convertido en la profilaxis estándar contra la enfermedad de membrana hialina (EMH) ante amenaza de parto prematuro. Se ha dilucidado el papel de los esteroides como promotores-moduladores de la maduración pulmonar y es una práctica que tiene actualidad. El medicamento mejor estudiado es la Betametasona y hay que darla con un mínimo de 24 horas antes del parto,

pero idealmente se administra 48 horas antes. No obstante, la mitad de los neonatos pretérmino menores de 34 semanas y un porcentaje mayor de “casi al término” (79%) no recibió maduración pulmonar con esteroides. La utilidad de la medida no es solo por inducción de producción de surfactante, sino que existen otros factores asociados que apoyan el beneficio de la terapia e incrementan la importancia de ofrecer esteroides prenatales a los pretérmino incluidos los de “casi al término”, como la menor incidencia de hemorragia intraventricular.⁴⁵

Como era de esperarse, la mayoría de neonatos ingresados a la UCIN para apoyo ventilatorio por falla respiratoria aguda, sufren de enfermedad de membrana hialina (40%); le siguen en frecuencia la sépsis temprana (16%) y la asfixia perinatal (9%) como motivos de ingreso. La mayor parte de estos neonatos afectados por EMH (73%) había recibido en el periodo prenatal, esteroides para maduración pulmonar y si bien en estos casos el esteroide no evitó el desarrollo de la enfermedad, si resto severidad a la patología, como lo indica el predominio de casos de EMH grado I y II.

Se suministró terapia con surfactante a 89% de los casos de EMH y la mayoría de recién nacidos (65%) recibieron esta terapia con 1 dosis de surfactante. Podemos decir con seguridad, que el uso de surfactante para membrana hialina se basa en la mejor evidencia y sin embargo, los tratamientos nunca pueden reemplazar la producción endógena fisiológica. La administración a dosis usuales de 100mg/kg no produce aumento sostenido en el tamaño del pool de surfactante alveolar. También se ha observado que en modelos animales desarrollando DBP, no ocurre el aumento esperado en surfactante alveolar que acompaña la resolución de la membrana hialina, razones que confluyen para mantener la morbilidad de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y crónica.⁴⁶

Un análisis previo realizado en la unidad de cuidado intensivo neonatal del hospital universitario de Neiva que permitía una caracterización clínica y epidemiológica

de la Enfermedad de membrana Hialina en los pretérmino hospitalizados durante el año 2006, detecto una tasa de reintubación para ese entonces del 36.6%, cuando la herramienta de asistencia en la etapa post- extubación se fundamentaba en un CPAP de burbuja implementado sin disponer de todos los dispositivos idóneos para su óptimo desempeño y con el cual se desconocía el nivel de presión entregado.⁴⁷ Al no disponer de los medios para realizar adecuadamente el CPAP, optamos por implementar VPPNI. En nuestro estudio, 46 neonatos requirieron soporte ventilatorio mecánico ante insuficiencia respiratoria aguda, de los cuales 13% recibieron ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) como modo “primario” de soporte, y 87% ventilación mecánica convencional. La tasa general de falla en la extubación detectada en el presente estudio fue del 33%, rata de fracaso inferior a la reportada en el destete habitual del ventilador por medio de CPAP nasal, que puede alcanzar 40-60% en neonatos de muy bajo peso.^{10, 33}

De los que recibieron asistencia con ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) como modo primario de soporte ventilatorio (13%, n= 6), 1 fue reintubado significando una tasa aún mas baja de falla en la extubación del 17%. Los presentes hallazgos dejan abierta la cuestión de si las ventajas de la VPPNI sobre el CPAPN observado en el período post-extubación inmediato, se podrían extender a otros resultados clínicamente significativos a largo plazo. La VPPNI podría quizás desempeñarse mejor como modo primario de ventilación, mas si se corrobora en próximos estudios la diferencia observada de “desenlace fatal” entre la modalidad convencional de ventilación mecánica y el soporte no invasivo, con gratos resultados a favor de la VPPNI como modo primario de soporte ventilatorio (P= 0,0786). Esta hipótesis es apoyada por dos estudios realizados por el grupo Bhandari: uno muestra que VPPNI es mejor que CPAPN en la prevención del fracaso en la extubación, y el otro que VPPNI utilizado como terapia de primera línea en asociación con el surfactante en el manejo de la Enfermedad de

Membrana Hialina reduce la duración de exposición al suplemento oxígeno, la duración de la nutrición parenteral y la estancia hospitalaria.⁵¹

Estudios previos donde se compara la ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) con CPAP nasal, demuestran el incremento en el éxito de la extubación que ocurre con VPPNI.

Un metanálisis enfatiza la importancia clínica de la VPPNI en estos cambios presentado un NNT de 3 niños para prevenir 1 extubación fallida.¹⁰ Un número alto de niños son extubados con éxito en VPPNI comparado con el grupo de CPAP nasal, algo que no es sorprendente ya que la VPPNI fue desarrollada con el fin de mejorar los beneficios del CPAP nasal. A pesar de utilizarse en muchos centros para reducir la extubación fallida y de su eficacia reconocida en la estabilización de la vía aérea y reducción de la apnea, el CPAP nasal todavía presenta una tasa importante de extubación fallida (promedio 43%). Se han realizado intentos previos para mejorar la eficacia a través de los distintos dispositivos que se utilizan, pero todavía no hay clara evidencia de que un método sea mejor que otro. En particular el CPAP Infant flow es un método que asiste la respiración espontánea y reduce el trabajo respiratorio dando considerables expectativas.⁴⁸ Aunque esta técnica fue presentada como aquella que podría disminuir la falla en la extubación, mas adelante se demostró que no es mas efectiva para prevenirla en neonatos de muy bajo peso.⁴⁹ Por estas razones la VPPNI ahora se presenta como una buena alternativa al entregar presión positiva continua en la vía aérea con un soporte de presión inspiratoria que puede ser modulado de acuerdo a las demandas del paciente, para irse descendiendo a medida que disminuye el trabajo respiratorio.

En el presente estudio, un interesante hallazgo fue corroborar que la VPPNI estimula la respiración como lo demuestran la ausencia de acidosis respiratoria y la escasez de episodios apneicos como causa de falla en la extubación en el

grupo de neonatos que recibió VPPNI. En nuestro estudio el criterio de fallo en la extubación predominante, fue el deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ o SaO₂ a pesar del aumento progresivo en los parámetros de VPPNI. La frecuencia de apnea fue de 4,3%, inferior al compararla con la frecuencia de apnea calculada en los pretérmino hospitalizados por EMH tiempo atrás previo a la entrada de la VPPNI como estrategia de soporte en el ciclo post- extubación, cuando se estimo del 18,3%.⁴⁷ Los episodios de apnea- bradicardia son comunes en los neonatos pretérmino y son reconocidos como factores importantes para fallo en la extubación. Un estudio controlado aleatorizado, comparó CPAP Infant Flow contra CPAP convencional en la prevención de la extubación fallida. Estefanescu y cols, reportaron que no hay diferencias significativas en la tasa de éxito de ninguno de los sistemas de CPAP, además encontraron que la falla de la extubación se mantenía por los episodios de bradicardia y apnea en los dos grupos.⁴⁹ Los presentes hallazgos son de mucho interés dada la baja frecuencia de episodios apneicos que se presentaron durante la ventilación con VPPNI.¹⁰ Por ejemplo un estudio controlado aleatorizado comparó los efectos de la VPPNI contra el CPAP nasal en el periodo posextubación. Barrington y cols, presentaron una alta rata de éxito en la extubación asociado con una baja incidencia de episodios apneicos severos en el VPPNI vs CPAP (3/27 vs 10/27), y con una significativa disminución de la frecuencia de apnea después de 24 horas de la extubación (8,2 vs 5,1).⁵⁰ Mas investigadores sienten que los resultados en neonatos muy prematuros sobre la frecuencia de estos episodios podría estimular en el futuro la extubación temprana a VPPNI especialmente en estos pacientes.

Aunque en el presente estudio la VPPNI aumentó la probabilidad de éxito de la extubación en recién nacidos especialmente prematuros, en comparación con la CPAPN, aún no hemos podido demostrar una reducción en la necesidad de oxígeno o la estancia hospitalaria ni en la mortalidad. En nuestro estudio la frecuencia de displasia broncopulmonar fue de 13%, similar a la incidencia

determinada en los pretérmino hospitalizados por EMH durante el año 2006 (13,3%), con un porcentaje igual de estancia hospitalaria mayor de 28 días (26% vs 26,9%) y también similar de mortalidad (35,5% para el año 2006 antes de implementar VPPNI vs. 33% en el estudio con VPPNI).

Para otras complicaciones de la ventilación mecánica, como las infecciones nosocomiales, fue interesante el hallazgo de la tendencia hacia una menor tasa en los niños que recibieron VPPNI. La frecuencia de neumonía nosocomial encontrada en los neonatos hospitalizados en la UCI neonatal por EMH para el año 2006 fue de 31% vs un 15% observada con la introducción de la VPPNI. Sin embargo aún presentamos tasas muy elevadas, hasta casi 10 veces mayor a la reportada en países desarrollados donde la incidencia acumulada de infección nosocomial es del 9,7 %, y la tasa media de incidencia de neumonía asociada al ventilador (NAV) es del 1,80%.⁵⁵ Además, en los pacientes del presente estudio que requirieron reintubación en al menos una oportunidad, la causa clínica predominante de la falla en la extubación previa fue la sépsis nosocomial, relación que tuvo validez ($P= 0,0058$). Un neonato requirió más de tres reintubaciones, un niño con recurrencia de infección nosocomial y displasia broncopulmonar. Se relaciono de forma importante el hecho de reintubar con una mayor estancia hospitalaria ($P= 0,0057$) y se encontró innegablemente que los neonatos que requirieron reintubación(es) fueron además los que desarrollaron las complicaciones como DBP. La principal causa de muerte fue la sépsis nosocomial con la mayoría de las defunciones aportadas por neonatos de bajo peso (73%). Los datos obtenidos de este estudio nos permiten reconocer la magnitud de un problema de salud vigente en nuestro medio, como lo es la infección nosocomial dado que eleva la mortalidad (riesgo relativo [RR] de 3,4), y puede aumentar en hasta 3 - 9,3 veces más los días de estancia y 2-10 veces más el costo sanitario. En los numerosos estudios publicados en Estados Unidos predominan claramente las bacteriemias, mientras que en el estudio europeo multicéntrico las neumonías

son la primera causa de infección nosocomial.^{54,55} Este predominio se asocia a técnicas invasivas y se presentan sobre todo cuando la estancia es superior a los 7-14 días (80%, mayor de 10 días). La ventilación mecánica predispone al desarrollo de infección nosocomial (RR 2,55-3,9) y prolonga la estancia hospitalaria, es uno de los factores predisponentes más significativos referidos en la bibliografía.

Por ello, la vigilancia, restricción máxima posible en tiempo, tratar de garantizar el éxito del destete del ventilador e idealmente prevenir la ventilación invasiva clásica, deben ser considerados objetivos fundamentales de calidad en la atención al neonato crítico, parte fundamental de las estrategias para disminuir la mortalidad y morbilidad en la unidades neonatales. Las recomendaciones generales establecidas por el CDC de Atlanta son un referente internacional indispensable, así como los resultados publicados por el NNISS americano (National Nosocomial Infectious Surveillance System), organismo que incluye a más de 300 UCI neonatales y pediátricas de Estados Unidos en relación con el CDC. El uso de sistemas de aspiración cerrado en la ventilación invasiva puede aportar algún beneficio adicional al respecto, pero en definitiva para poder alcanzar estas metas es necesaria la participación de todos los profesionales de las unidades no solo en el cuidadoso desarrollo de la terapia ventilatoria mecánica, la vigilancia y control de la infección nosocomial general como también en la búsqueda de alternativas de soporte respiratorio con menos carga de morbilidad.^{55,56}

Ninguno de los recién nacidos estudiados experimento alguno de los graves efectos adversos descritos durante la VPPNI, es decir, distensión abdominal con perforación intestinal y deformidad permanente nasal. Aunque la distensión abdominal leve por lo general no causa complicaciones graves, puede desempeñar un papel bien en demorar la velocidad de la alimentación oral o la

eficacia en el destete de la ventilación. Ningún caso en el presente estudio tuvo que discontinuar la alimentación oral, mientras se mantuvo en ventilación nasal por VPPNI. Obtuvimos estos resultados favorables ajustando el flujo y presiones pico cuidadosamente a la demanda del paciente, y controlando la humedad del circuito. Complicaciones nasales como sangrado del tabique nasal, atrofia del piso de la nariz tampoco se observaron.

La detección del flujo de las vías respiratorias es un medio reconocido para la sincronización de la respiración espontánea con la respiración mecánica y es especialmente ventajosa, por reducir el tiempo de respuesta y dada la facilidad de su uso. Este método ha sido utilizado satisfactoriamente en la ventilación mecánica convencional, mientras su aplicación en la ventilación por presión positiva nasal es reciente, probablemente debido a las fugas que se derivan de una mala fijación entre la cánula y la nariz o de la apertura de la boca, lo que hace difícil detectar el flujo inspiratorio. Similares resultados se muestran en dos estudios aleatorizados controlados sobre los efectos de VPPNI sincronizada (VPPNIS) frente a CPAPN en el fracaso de la extubación en recién nacidos prematuros, realizada por Barrington et al⁵⁰ y Khalaf et al.⁵¹ quienes especularon que los neonatos que recibieron VPPNI en modo sincronizado pueden haber tenido menor injuria asociada al ventilador y menor toxicidad de oxígeno que los neonatos en CPAPN. En consecuencia, se observó que los recién nacidos que fueron asignados al azar a VPPNI en “modo sincronizado” habían recibido menos soporte ventilatorio mecánico durante su estancia hospitalaria. A diferencia de otros estudios y dada nuestra relativamente reciente incursión en el área de la ventilación por presión positiva no invasiva, nosotros no contamos con suficiente experiencia en VPPNI en el “modo sincronizado” y utilizamos la infraestructura disponible. Con estos ventiladores tenemos problema en la detección del flujo inspiratorio porque no reconocen la variación del flujo ante las fugas del sistema o en la interfase nasal y tampoco utilizamos neumotacografo.¹³

Las vías respiratorias superiores de los niños asistidos con VPPNI, a pesar de sus ventajas, requieren un cuidado especial. Para facilitar la apertura de la vía aérea, el cuello del bebe debe estar correctamente posicionado y periódicamente se debe chequear esta posición, la nariz debe ser inspeccionada periódicamente para que quede libre de secreciones y para evitar el autociclado por la baja detección de la señal de flujo. Otra cuestión es el peso de la interfase nasal. A pesar de que la mayor presión y peso recae sobre la nariz aumentando el riesgo de daño nasal, este no fue un problema importante en nuestro estudio; la observación reiterada fue sin embargo necesaria para reducir los riesgos de complicaciones nasales.¹³

El análisis de gases sanguíneos continua siendo el “estándar de oro” para asegurar la existencia de un adecuado intercambio gaseoso y por lo tanto es esencial en el monitoreo de los pacientes ventilados y parte integral de la estrategia de extubación. De los neonatos que recibieron soporte ventilatorio mecánico convencional, hasta un 25% no tuvo control de gases el primer día de ventilados y casi la mitad no tuvo control de gases el día de la extubación y al momento del destete del soporte ventilatorio por medio de VPPNI, una tercera parte no tuvo control de gases el primer día de la asistencia con VPPNI. Es importante además obtener gases sanguíneos de muestra arterial, pues si bien las muestras de sangre venosa sirven para valorar de forma aproximada la ventilación, no proporcionan suficiente información sobre el estado de oxigenación (casi una cuarta parte de las muestras de gases sanguíneos fue de tipo venoso).

La mitad de los controles de gases “arteriales” tomados el primer día de soporte ventilatorio convencional en los neonatos antes de reintubación alguna mostraba hiperoxemia y una menor parte presentaba aún hipoxemia moderada a grave. Casi una cuarta parte de los neonatos presentaba hipoxemia moderada en el control de gases arteriales el día de la extubación, nivel de pO₂ contraproducente para el éxito del destete de la ventilación invasiva y un tercio presentaba hiperoxemia, nivel de riesgo para el desarrollo de complicaciones. En cuanto al

CO₂, en el control de gases sanguíneos el primer día del soporte ventilatorio no invasivo, casi la cuarta parte presentaba hipercapnia moderada. Es mayor el riesgo de reintubación en los neonatos que presentan al momento del destete del ventilador alteraciones marcadas de su balance, reflejadas como hipocapnia o hipercapnia en rangos de moderada a severa para ambas alteraciones ($pCO_2 < 20$ mmHg ó > 50 mmHg). PaCo₂ excesivamente altas y sobre todo los niveles bajos, han sido asociados con múltiples efectos adversos como aumento del riesgo de parálisis cerebral (M, N). Asegurar la normoxemia y normocapnia (en su defecto hipercapnia permisiva) en el neonato ventilado, permite controlar el curso de los efectos deletéreos asociados a la terapia de oxígeno. El oxígeno si bien es necesario, puede llegar a ser tóxico y peligroso. Suministrar oxígeno al 100% favorece la liberación desmesurada de radicales libres, ocasiona atelectasias, edema pulmonar y favorece la lesión neuronal con el desarrollo de retinopatía, leucomalacia e incluso se ha asociado con el desarrollo de neoplasias. No hay que permitir hipoxemia pero tampoco la hiperoxemia. Se debe mantener la mínima saturación que evite hipoxia y que prevenga hiperoxia, evitar el sube y baja de la saturación arterial de oxígeno y mantener un nivel estable idealmente entre 85 y 93%. A este respecto la VPPNI parece mostrar ventaja sobre CPAP, porque con este último se ha observado que la variabilidad del nivel de oxígeno es mucho mayor además de relacionarse con hipercapnia. Mantener la saturación de oxígeno dentro del rango recomendado es tal vez la única medida eficaz disponible actualmente para prevenir el desarrollo de la retinopatía.⁵³

Respecto al estado metabólico de los neonatos en el curso del manejo respiratorio, la glucometría de control previo a la extubación fue normal en el 100% de los casos en que se realizó este control. Sin embargo, solo se tomo glucometría previo a la extubación en la mitad de los casos en promedio (reintubados y no). Es interesante observar que la mayor parte de los recién nacidos antes de reintubados, presentó hipocalcemia el último día del soporte

convencional, nivel que quizás pudo influir en su evolución. A pesar de las bondades expuestas de la VPPNI, para sostener su gracia es necesario cuidar la adecuada ejecución y desarrollo tanto de la ventilación no invasiva y de la modalidad convencional, como el asegurar la “estabilidad clínica” del neonato ventilado candidato a la secuencia de extubación. Observamos que la mayor parte de los neonatos tanto no reintubados como los que si requirieron reintubación, fueron ventilados con ratas ventilatorias menores de 40 ciclos por minuto al inicio del soporte ventilatorio convencional, frecuencia que se aleja de la fisiológica para el recién nacido y que puede ser insuficiente para mantener la ventilación de forma adecuada. Los demás parámetros ventilatorios programados al “inicio del soporte convencional” fueron adecuados. En cuanto al manejo ventilatorio al momento del destete del soporte mecánico convencional, todos los neonatos fueron extubados con PIP menor de 20, nivel que indica un adecuado plan de descenso de presión del ventilador. Por otro lado, un neonato fue extubado del soporte ventilatorio invasivo “inicial” (antes de requerir reintubación alguna), con una rata ventilatoria mayor de 50, inadecuada para el destete y algunos neonatos fueron extubados del soporte ventilatorio convencional “inicial” con una FiO₂ mayor de 70, nivel igual de inaceptable en el marco de la estrategia de extubación y que se asocia con aumento del riesgo de reintubación.^{57,58}

El total de los reintubados fue destetado de la ventilación convencional por escalonamiento a VPPNI, excepto los neonatos que fallecieron antes. La mayor parte de los neonatos que no tuvieron la necesidad de ser reintubados y de los neonatos que fueron reintubados recibieron soporte por VPPNI a la extubación por un tiempo óptimo de 24 a 48 horas, tiempo no muy prolongado para de esta manera evitar complicaciones asociadas a la ventilación y no muy corto, para asegurar la estabilidad respiratoria del neonato en el periodo post-extubación. Un porcentaje menor recibió asistencia con VPPNI en la extubación por un intervalo de tiempo menor, que no es recomendado. En la mayoría de los casos tanto

reintubados como no, la PIP de inicio del soporte por VPPNI estuvo en el rango de 15 a 20 que puede ser insuficiente en el caso del soporte “no invasivo”. De forma similar, la gran mayoría fueron ventilados al inicio del soporte de VPPNI con tasas ventilatorias menores de 50 ciclos por minuto, frecuencia que no es suficiente para tratar efectivamente las principales patologías pulmonares del neonato y se aleja de la frecuencia respiratoria que normalmente debe ser manejada al inicio de la ventilación no invasiva. Llama la atención que algunos neonatos reintubados finalizaron su soporte no invasivo con concentraciones de oxígeno elevadas (Fio2 mayores al 50%), que podría ser la razón de una posterior reintubación.

El objetivo de un plan de destete del ventilador es permitir al neonato asumir gradual y progresivamente la responsabilidad para el intercambio gaseoso a medida que el soporte ventilatorio (invasivo como no invasivo) va disminuyendo. Se trata de un proceso de transición que por lo tanto es gradual, de la ventilación mecánica a la respiración espontánea. Lo recomendado es mantener los gases en rango terapéutico para poder iniciar el descenso de la PIP, hasta alcanzar valores inferiores a 15 cmH₂O o hasta que el volumen corriente sea 4-5 ml/kg, si ello no supone mayor necesidad de FiO₂. Luego manteniendo una presión media en la vía aérea (PMVA) suficiente para lograr un buen volumen pulmonar, se va disminuyendo la FiO₂ hasta valores de 0,4 o inferiores y se reduce la frecuencia respiratoria mientras el niño aumenta lentamente el esfuerzo respiratorio. A lograr disminuir la FiO₂ a menos de 0.4 y la PIP a menos de 15, se puede cambiar al neonato a modo de SIMV. En este momento de equilibrio respiratorio conducimos al paciente al soporte de ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) y se reprograman parámetros ligeramente mayores para suplir la pérdida de presión facilitada por el sistema de interfase nasal. Luego mientras el niño permanezca estable por las últimas 48 – 72 horas, efectuamos el destete de la ventilación no invasiva, realizando cada una de las modificaciones de forma escalonada pero

continua; el acercamiento del destete es con cambios frecuentes pero pequeños con monitoreo continuo de la respuesta del recién nacido, todo con el propósito de favorecer el éxito de la extubación.^{57,58}

11. CONCLUSIONES

- La falla respiratoria aguda es la causa sindrómica mas frecuente de hospitalización en la unidad de cuidado intensivo en el periodo neonatal.
- Las causas de insuficiencia respiratoria aguda en los niños fueron variadas, siendo la más frecuente la enfermedad de membrana hialina. El segundo lugar fue para la sépsis temprana seguido por la asfixia perinatal. La asfixia perinatal fue un factor de mal pronóstico.
- Los neoanatos pretérmino con antecedente de maduración pulmonar tuvieron menor incidencia de enfermedad de membrana hialina y mejor desenlace que aquellos que no recibieron esteroides antes del nacimiento. Es importante no olvidar ofrecer maduración pulmonar al pretérmino de “casi al término” que lo demande.
- Los neonatos con mayor morbimortalidad fueron los neonatos pretérmino de bajo peso e igualmente fueron el grupo con mayor riesgo de reintubación.
- La principal causa de muerte fue la sépsis nosocomial y el choque séptico secundario con 4 casos (27% de las causas de muerte). El segundo lugar fue ocupado por la prematurez extrema
- La ventilación por presión positiva no invasiva (VPPNI) fue eficaz como estrategia de manejo en el periodo post-extubación, en los neonatos con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica por falla respiratoria aguda hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital

Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva y que fueron extubados en las primeras cuatro semanas de vida, durante el periodo del 15 octubre del 2008 a enero 15 del 2009.

- Falta por comprender más acerca del rol de la sincronización en el ámbito del soporte no invasivo.
- La VPPNI no se asocio con complicaciones serias producto directo de su aplicación durante el estudio.
- La VPPNI no aumento las tasas de EPC y de ROP. La Enfermedad Pulmonar Crónica del recién nacido, se correlacionó de forma significativa con la duración de la terapia de oxígeno y con fallo en la extubación.
- El fallo en la extubación se asocio de forma significativa con mayor estancia hospitalaria.
- La principal causa de la falla en la extubación fue la sépsis de origen nosocomial.
- El destete del ventilador debe llevarse a cabo de forma escalonada, gradual con cambios frecuentes pero pequeños, monitorizando la estabilidad clínica y del intercambio gaseoso del recién nacido durante todo el proceso ventilatorio.
- Es necesario el conocimiento a fondo del manejo ventilario del recién nacido como primera medida para disminuir la morbilidad de la terapia ventilatoria y garantizar la óptima ejecución y destete de la misma.

- Los neonatos ventilados “convencionalmente” como modo primario de soporte ventilatorio presentaron mayor probabilidad de morir respecto a los neonatos en los cuales su modo primario de soporte fue VPPNI.
- Son necesarios más estudios evaluando diferentes estrategias (incluyendo VPPNI como modo primario de ventilación), en base sobre todo a grupos de recién nacidos con características y factores de riesgo propios de nuestra población, para estimar los efectos y beneficios clínicos de esta técnica en el tratamiento respiratorio de estos recién nacidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MORCILLO SOPENA F. Recién nacido pretérmino con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos Sociedad Española de Pediatría. Actualización 2008. Capítulo 34: 289-295
2. RAMANATHAN R. Optimal Ventilatory Strategies and Surfactant to Protect the Preterm Lungs. *Neonatology* 2008; 93: 302–308.
3. RAMANATHAN R, Sardesai S. Lung protective ventilatory strategies in very low birth weight infants. *Journal of Perinatology* (2008) 28, S41–S46
4. MORLEY C J, Davis P G. Continuous positive airway pressure: scientific and clinical rationale. *Current Opinion in Pediatrics*. 2008, 20:119–124
5. _____ Doyle L W. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *NEJM*. 2008;358:700-8.
6. CLAURE N, BANCALARI E. New modes of mechanical ventilation in the Preterm newborn: Evidence of benefit. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2007; 92: 508-512;
7. *ARCH. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2007; 92: 508-512
8. MEHTA S, Hill N S. Noninvasive Ventilation. State of the Art. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 163. pp 540–577, 2001

9. PRINCIPIOS DE URGENCIAS, EMERGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS.
Capítulo 2.5. Ventilación no invasiva. <http://tratado.uninet.edu/c0205b.html>
10. DAVIS PG, Lemyre B, De Paoli AG. The Cochrane Library, Issue 1, 2006.
11. SHINWELL ES, Karplus M, Reich D et al . Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy. Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. 2000; 83 : F177 – 81.
12. HENDERSON-SMART DJ, Davis PG. Prophylactic methylxanthines for extubation in preterm infants. Cochrane Database Syst. Rev. 2003; 1: CD000139 .
13. MORETTI C, GIANNINI L, Fassi C, Gizzi C Nasal flow-synchronized intermittent positive pressure ventilation to facilitate weaning in very low-birthweight infants: Unmasked randomized controlled trial. Pediatrics International (2008) 50, 85–91.
14. ESSOURI S, NICOT F, CLÉMENT A, Garabedian E-N, Roger G, Lofaso F et al Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bi-level positive pressure. Intensive Care Med 2005; 31: 574–80.
15. FAUROUX B, PIGEOT J, POLKEY MI, Roger G, Boulé M, Clément A et al Chronic stridor caused by laryngomalacia in children. Work of breathing and effects of noninvasive ventilator assistance. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 1874–8.

16. AASEBOE K, BERSTAD A K H, Skadberg B T. Noninvasive treatment of bronchomalacia, successful ventilation of a severely ill infant. *Acta Pædiatrica* 2007 96, pp. 310–316.
17. BACH J R. Continuous Noninvasive Ventilation for Patients with Neuromuscular Disease and Spinal Cord Injury. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, volume 23, number 3, 2002
18. ESTÉVEZ D, PANIZZA R. Reanimación neonatal: descripción de tres diferentes equipos disponibles en la atención inmediata de los neonatos. *Arch Pediatr Urug* 2002; 73(4): 212-219
19. ORDOÑEZ JE, OCHOA FL, Manrique RD. Supervivencia en niños de muy bajo peso al nacer. *UCIN* 2006; Vol. 6 (2). 5-12
20. CORREA Y, COCA IC. Displasia broncopulmonar: acercamiento a la nueva displasia. *UCIN* 2006; Vol. 6 (2). 30-44.
21. LUMLEY J. The epidemiology of preterm birth. *Bailliere's Clinica Obstetrics and Gynecology* 1993; 7: 477-98)
22. GRUPO RESPIRATORIO NEONATAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEONATOLOGÍA. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 244-250)
23. SUNIL K. SINHA , Samir Gupta. Immediate respiratory management of the preterm infant. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2008) 13, 24e29

24. HANY ALY. Is There a Strategy for Preventing Bronchopulmonary Dysplasia? Absence of Evidence Is Not Evidence of Absence. *Pediatrics* 2007;119;818-820)
25. COLM O'DONNELL, Benjamin J. Stenson. Respiratory strategies for preterm infants at birth. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2008) 13, 401e409
26. WILLIAM MEADOW. Epidemiology, Economics, and Ethics in the NICU: Reflections From 30 Years of Neonatology Practice. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2007. 45:S215–S217 .
27. MÁXIMO VENTO, M. Aguar, Tina A. Leone. Using Intensive Care Technology in the Delivery Room: A New Concept for the Resuscitation of Extremely Preterm Neonates. *PEDIATRICS* Volume 122, Number 5, November 2008.
28. KRISTEN KOBALY, Mark Schluchter. Outcomes of Extremely Low Birth Weight (<1 kg) and Extremely Low Gestational Age (<28 Weeks) Infants With Bronchopulmonary Dysplasia: Effects of Practice Changes in 2000 to 2003. *PEDIATRICS* 2008 Volume 121, Number 1, January
29. RESTREPO J C, Moreno G A. Perfil epidemiológico y costos de la prestación de los servicios de salud en la Unidad de Neonatología del Hospital Universitario San Jorge de Pereira 2005 - 2006. *UCIN* 2008; Vol. 8 (2). 6-14
30. MATIZ RUBIO A. Herramientas de apoyo para disminución de la incidencia de retinopatía. *UCIN* 2008; Vol. 8 (2). 39 – 42

- 31.V BUETTIKER, M I Hug, O Baenziger. Advantages and disadvantages of different nasal CPAP systems in newborns. *Intensive Care Med* (2004) 30:926–930
- 32.MARTINÓN TORRES, A. Medina Villanueva. Protocolo de ventilación no invasiva neonatal: cuidado con recomendar presiones demasiado bajas. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(6):577-92
- 33.KUGELMAN A, FEFERKORN I, Riskin A, et al. Nasal intermittent mandatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome: a randomized, controlled prospective study. *J Pediatr* 2007;150:521–6.
- 34.1.GIULIA MESIANO y G. Michael Davis, Ventilatory strategies in the neonatal and paediatric intensive care units, McGill University Health Center – Montreal Children’s Hospital, Montreal, Quebec, Canada, *PAEDIATRIC RESPIRATORY REVIEWS* (2008) 9, 281–289
35. 8.NEONATAL NASAL INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE VENTILATION: WHAT DO WE know in 2007?, Louise S Owen, Colin J Morley, Peter G Davis, *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2007;92;F414-F418
- 36..NEONATAL NASAL INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE VENTILATION: A SURVEY OF practice in England L S Owen,C J Morley,P G Davis, *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2008;93;F148-F150

- 37.7.RECOMENDACIONES PARA LA ASISTENCIA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO (I), Dr. F. Castillo Salinas, *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(5):516-24
- 38.6.NONINVASIVE VENTILATION IN THE NEONATE, *Debbie Fraser Askin*, *Journal of Perinatal & Neonatal Nursing/October–December 2007*
- 39.2.HUTCHISON A, BIGNALL S. Non-invasive positive pressure ventilation in the preterm neonate: reducing endotrauma and the incidence of bronchopulmonary dysplasia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93: 64–68.
40. 4. TO INTUBATE OR NOT—THAT IS THE QUESTION: continuous positive airway pressure versus surfactant and extremely low birthweight infants, N. Finer, *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed*. 2006;91;F392-F394
- 41.11.NONINVASIVE TREATMENT OF BRONCHOMALACIA, successful ventilation of a severely ill infant, K Aaseboe (Kristin.aasebo@hotmail.com), A K H Berstad, B T Skadberg, Paediatric Department, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway
- 42.12.RANDOMIZED TRIAL OF NASAL SYNCHRONIZED INTERMITTENT Mandatory Ventilation Compared With Continuous Positive Airway Pressure After Extubation of Very Low Birth Weight Infants, Keith J. Barrington, Dale Bull and Neil N. Finer, *Pediatrics* 2001;107;638-641

43. NASAL FLOW-SYNCHRONIZED INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE VENTILATION to facilitate weaning in very low-birthweight infants: Unmasked randomized controlled trial, Corrado Moretti , Luigi Giannini , Carla Fassi , Camilla Gizzi , Paola Papoff and Patrizia Colarizi, *Pediatrics International* (2008) 50, 85–91
44. LEMYRE B, DAVIS PG, De Paoli AG. Ventilación nasal intermitente con presión positiva (NIPPV) versus presión nasal positiva continua de la vía aérea (NCPAP) para apnea de la prematuridad (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2006.
45. REPORT OF THE CONCENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE EFFECT OF Corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. Bethesda, National Institute of Child Health and Human Development Office of Medical Applications of Research; National Institutes of Health, 1994. NIH Pub No. 95-3784
46. JANSSEN DJ, CARNIELLI VP, Cogo PE. Surfactant phosphatidylcholine half life and pool size measurements in premature baboons developing DBP. *Pediatr Res*. 2002; 52 (5): 724-9
47. LOZANO L P, GONZÁLEZ O E. Caracterización de la enfermedad de membrana hialina en la unidad de cuidado intensivo neonatal del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el año 2006. Estudio sin publicar
48. MAZZELLA M, BELLINI C, Calevo MG. A randomized control study comparing the Infant Flow driver with nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed*. 2001; 85: F86- 90

49. STEFANESCU BM, MURPHY WP. A randomized, controlled trial comparing two different CPAP systems for the successful extubation of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2003; 112: 1031-8
50. BARRINGTON KJ, BULL D, FINNER NN. Randomized trial of nasal synchronized intermittent mandatory ventilation compared with CPAP after extubation of very low birth weight infants. *Pediatrics* 2001; 107: 638 -41
51. SANTIN R , BRODSKY N , BHANDARI V . A prospective observational pilot study of synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation (SNIPPV) as a primary mode of ventilation in infants ≥ 28 weeks with respiratory distress syndrome (RDS) . *J. Perinatol* . 2004 ; 24 : 487–93
52. KHALAF MN, BRODSKY N , Hurley J *et al* . A prospective randomized, controlled trial comparing synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation versus nasal continuous positive airway pressure as modes of extubation . *Pediatrics* 2001; 108 : 13 – 17
53. SOLA A. Acciones clínicas para disminuir el daño por oxígeno en recién nacidos. *UCIN* 2008; Vol. 8 (2). 43-47
54. YOGARAJ JS, ELWARD AM and Fraser VJ. Rate, Risk Factors and Outcomes of Nosocomial Primary Bloodstream Infection in Pediatric Intensive Care Unit Patients. *Pediatrics*. 2002;110: 481-5.
55. FUSTER J, FERNÁNDEZ Sarabia T. Control de calidad en la infección nosocomial en la UCIP. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(1):39-45
56. COSSERON-ZERBIB M, Roque-Afonso AM, Naas T, Durand P, Meyer L, Costa Y, et al. A control programme for MRSA (methicillin- resistant

Staphylococcus aureus) containment in a paediatric intensive care unit: Evaluation and impact on infections caused by other micro-organisms. J Hosp Infect. 1998;40: 225-35.

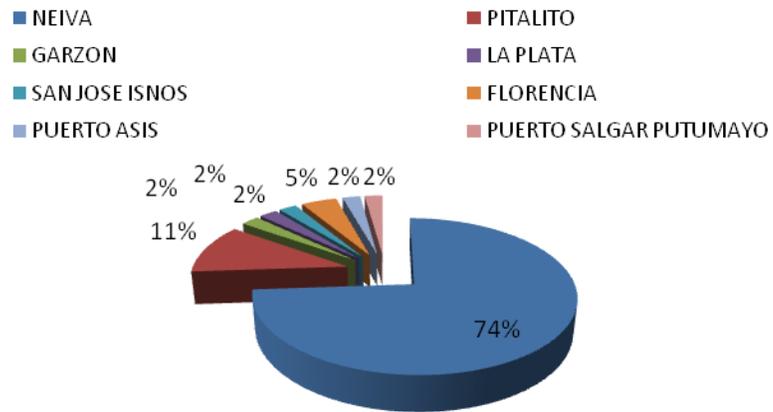
57. GRUPO RESPIRATORIO NEONATAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEONATOLOGÍA. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. An Esp Pediatr 2001; 55: 244-250

58. VERA B, MAJA I. H, Bernhard F. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. Pediatr Crit Care Med 2005 Vol. 6, No. 6

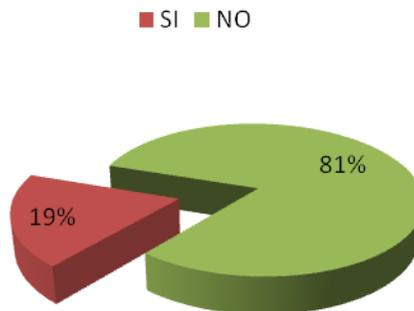
ANEXOS

Anexo A. NACIMIENTO, GESTACION MULTIPLE DE NEONATOS HOSPITALIZADOS EN LA UCI HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. POR FALLA RESPIRATORIA AGUDA.

Anexo 1. Ciudad de nacimiento de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

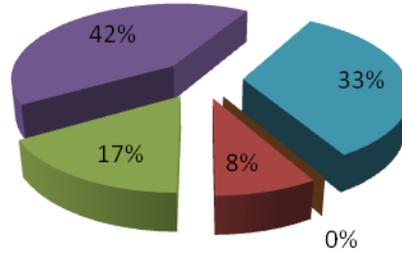


Anexo 2. Gestación múltiple entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Anexo 3. Gestación múltiple por peso al nacer entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

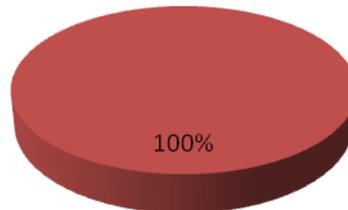
■ < 750 ■ 750 - 999 ■ 1000 - 1499 ■ 1500 - 2499 ■ 2500 - 4000



Anexo 4. Gestación múltiple por grupo de edad gestacional entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

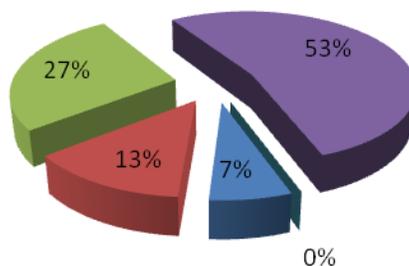
■ RNPT ■ RNAT

0%



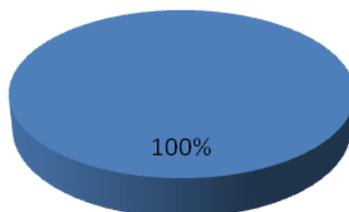
Anexo 5. Uso antenatal de esteroides por peso al nacer entre los neonatos pretérmino hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 750 ■ 750 - 999 ■ 1000 - 1499 ■ 1500 - 2499 ■ 2500 - 4000

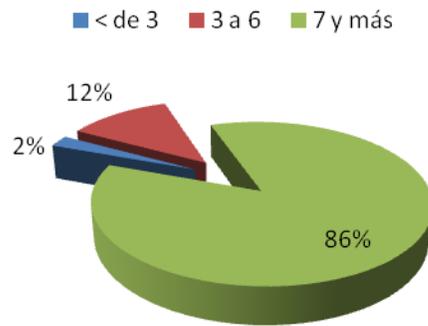


Anexo 6. Esteroides utilizados en la maduración pulmonar en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

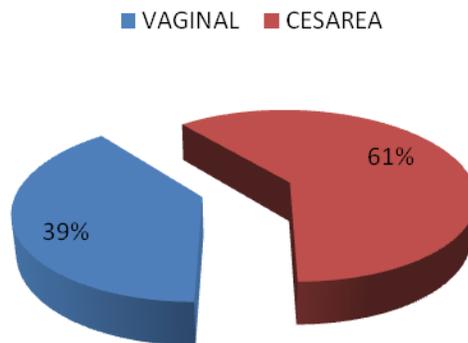
■ BETAMETASONA



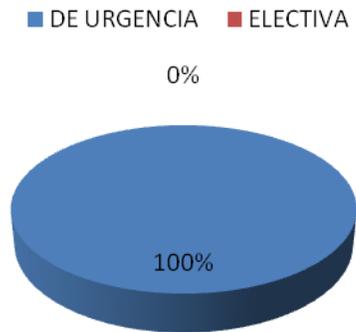
Anexo 7. Apgar a los 10 minutos de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



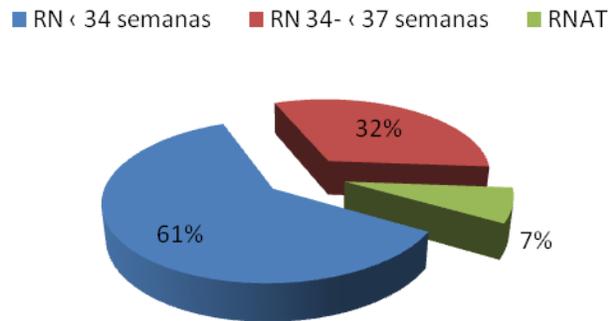
Anexo 8. Tipo de parto en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Anexo 9. Cesárea de urgencia vs electiva en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

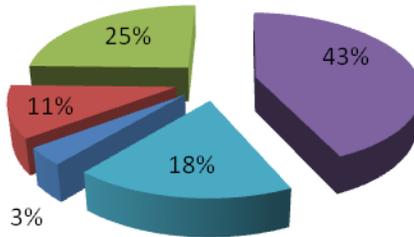


Anexo 10. Cesárea por edad gestacional en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



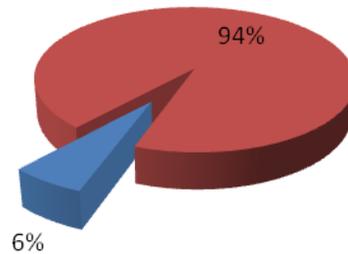
Anexo 11. Cesárea por peso al nacer en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 750 ■ 750 - 999 ■ 1000 - 1499 ■ 1500 - 2499 ■ 2500 - 4000



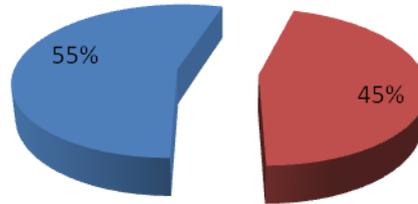
Anexo 12. Parto vaginal instrumentado en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ SI ■ NO



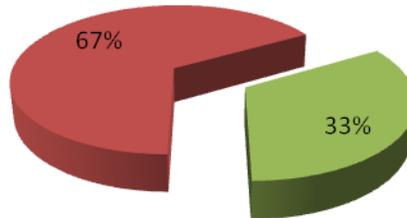
Anexo 13. Sépsis temprana con corioamnionitis vs sín corioamnionitis en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ SI ■ NO

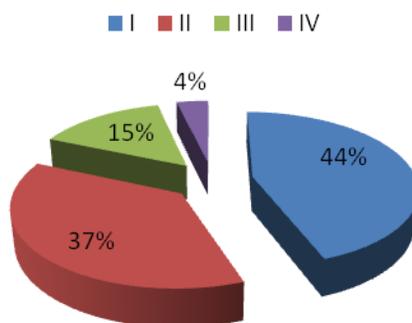


Anexo 14. Sépsis tardía domiciliaria vs nosocomial en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

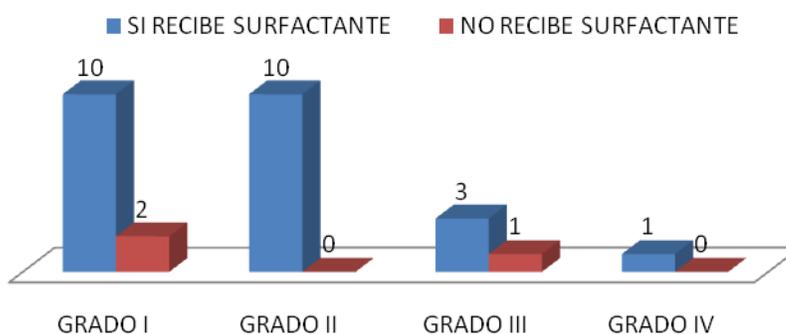
■ DOMICILIARIA ■ NOSOCOMIAL



Anexo 15. Enfermedad de membrana hialina por grado de severidad en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

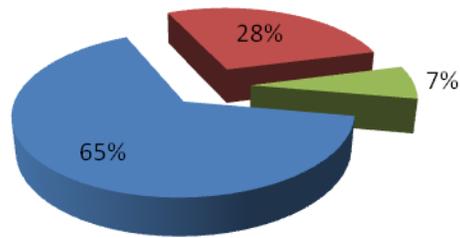


Anexo 16. Proporción que recibe surfactante pulmonar para EMH en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



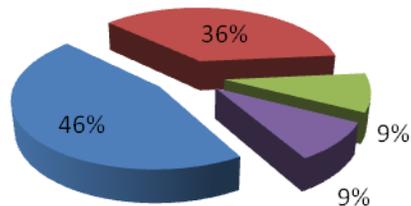
Anexo 17. Número de dosis de surfactante para EMH en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 1º DOSIS ■ 2º DOSIS ■ 3º DOSIS



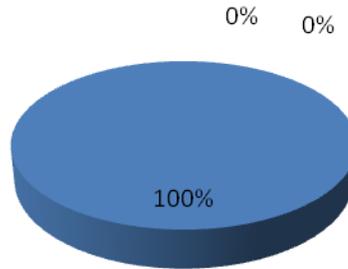
Anexo 18. Enfermedad de membrana hialina por grado de severidad y con antecedente de uso antenatal de esteroide en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 d

■ I ■ II ■ III ■ IV



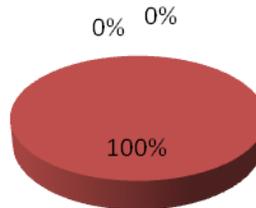
Anexo 19. Causa clínica de falla en la extubación produciendo mas de tres reintubaciones en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ Sepsis nosocomial + DBP ■ Anemia ■ Atelectasia

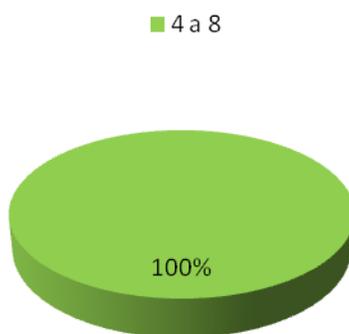


Anexo 20. Criterios de falla en la extubación para reintubación 4 en en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

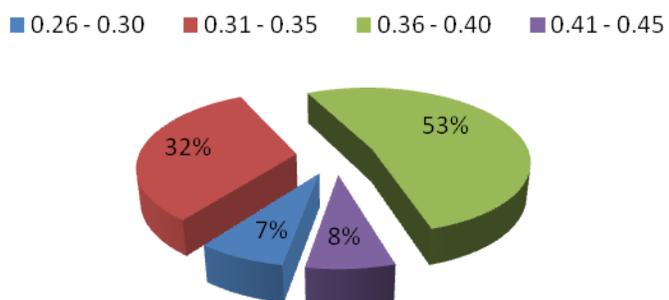
■ Apnea
 ■ Deterioro clínico respiratorio con descenso de PaO₂ ó SaO₂ y aumento progresivo en parámetros VPPNI
 ■ PaCO₂ > 60 mm Hg ó pH < 7. 2 a pesar de VPPNI



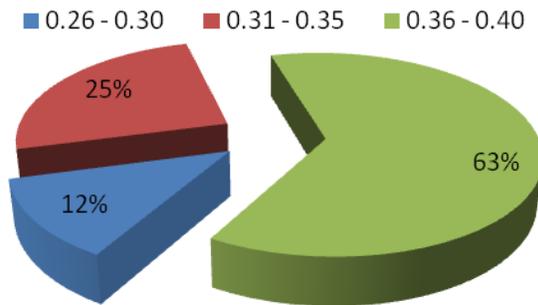
Anexo 21. PEEP promedio al inicio de la VMC *sín* reintubación y en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



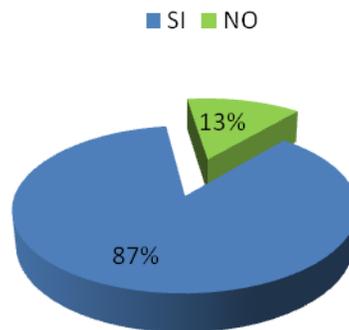
Anexo 22. Ti promedio al inicio de la VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



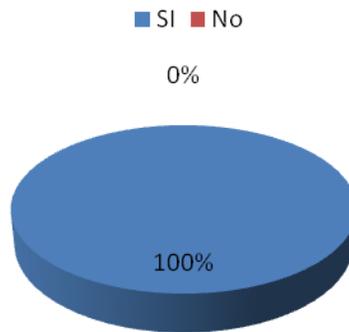
Anexo 23. Ti promedio al inicio de la VMC con reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



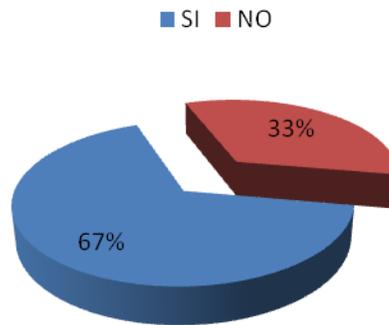
Anexo 24. Control de gases el primer día de VMC en la 1a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



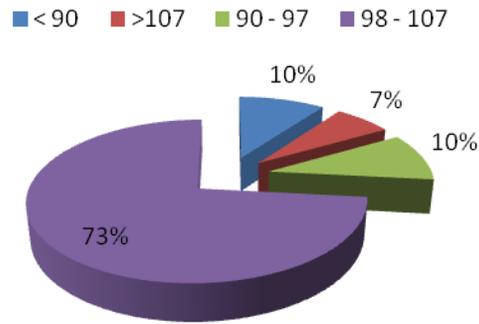
Anexo 25. Control de gases el primer día de VMC en la 2a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



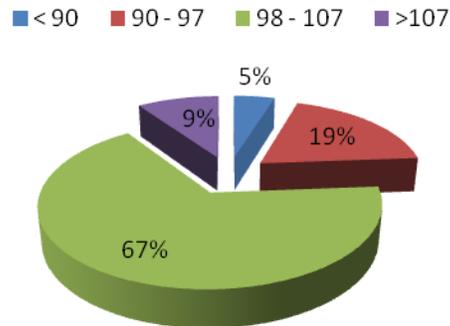
Anexo 26. Control de gases el primer día de VMC en la 3a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Anexo 27. Cloro en el control de gases el primer día de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



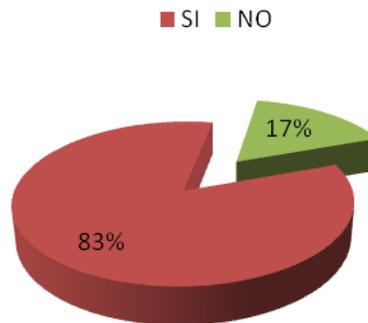
Anexo 28. Cloro *promedio* en el control de gases el primer día de VMC en reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



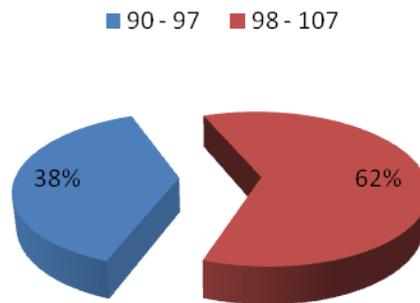
Anexo 29. Control de gases el día de extubación de la 1a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



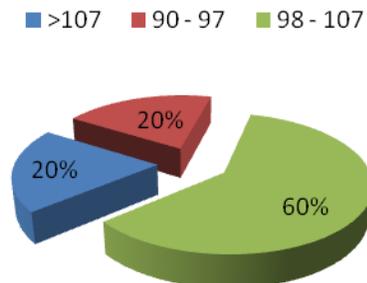
Anexo 30. Control de gases el día de extubación de la 2a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Anexo 31. Cloro en el control de gases el día de la extubación de VMC sin reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

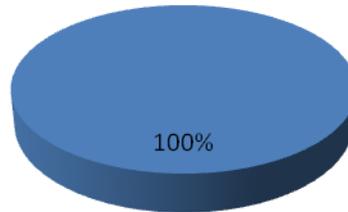


Anexo 32. Cloro *promedio* en el control de gases el día de la extubación de VMC en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



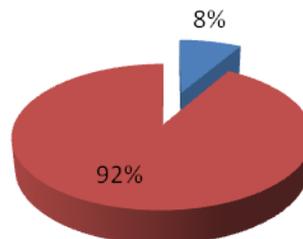
Anexo 33. Glucometría previo a la extubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 48 - 160

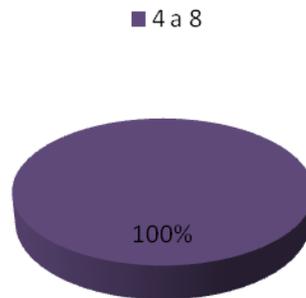


Anexo 34. Ciclo de esteroide inhalado posterior a la extubación de la 1a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

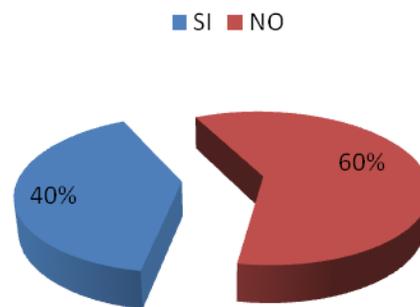
■ SI ■ NO



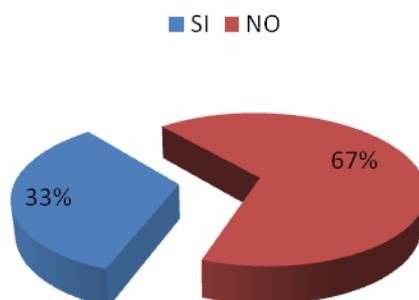
Anexo 35. PEEP promedio al inicio de la VPPNI sin reintubación y en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



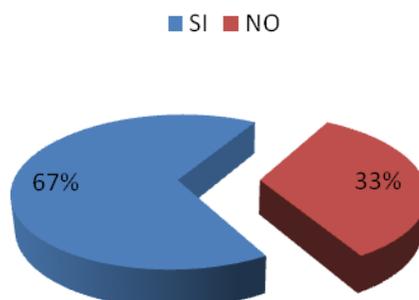
Anexo 36. Control de gases el primer día de VPPNI en la 1a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



Anexo 37. Control de gases el primer día de VPPNI en la 2a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

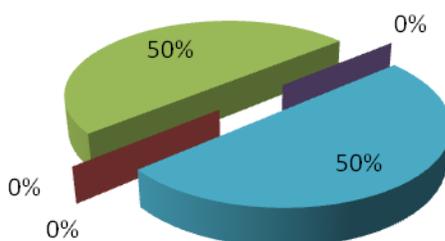


Anexo 38. Control de gases el primer día de VPPNI en la 3a. reintubación de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



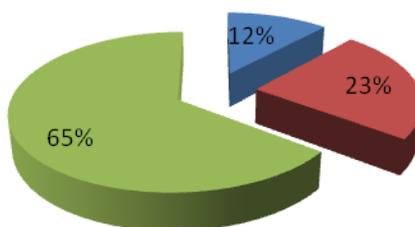
Anexo 39. SatO₂ en control de gases *arteriales* el primer día de VPPNI de la 3a. reintubación en los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100

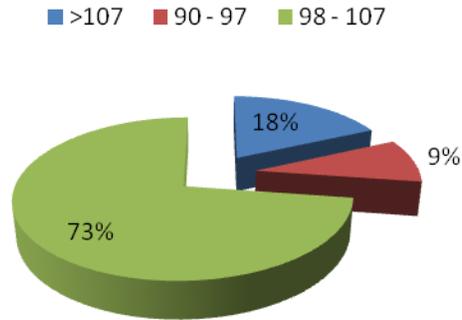


Anexo 40. Cloro en el control de gases el primer día de VPPNI sin reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

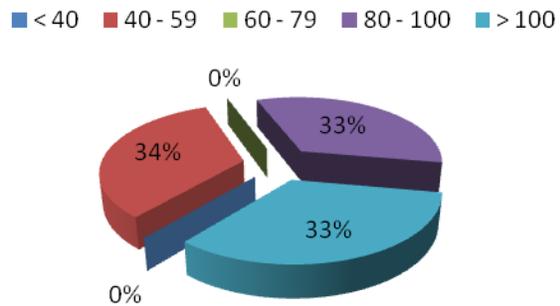
■ >107 ■ 90 - 97 ■ 98 - 107



Anexo 41. Cloro en el control de gases el primer día de VPPNI en las reintubaciones de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

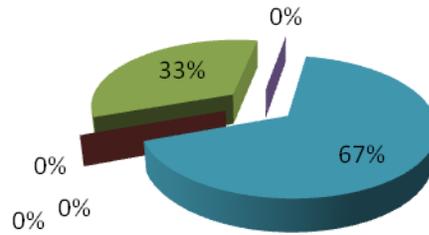


Anexo 42. pO₂ promedio en control de gases *arteriales* el último día de VPPNI en los neonatos *reintubados* hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009



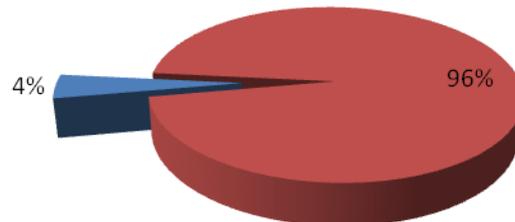
Anexo 43. SatO2 promedio en control de gases *arteriales* el último día de VPPNI en los neonatos *reintubados* hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 80 ■ 80 - 84 ■ 85 - 89 ■ 90 - 94 ■ 95 - 100 ■ > 100



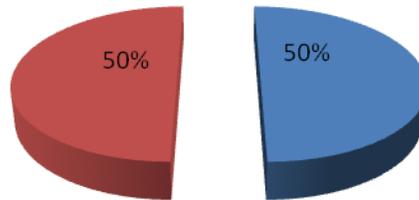
Anexo 44. Ventilación por CPAP de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ si ■ No



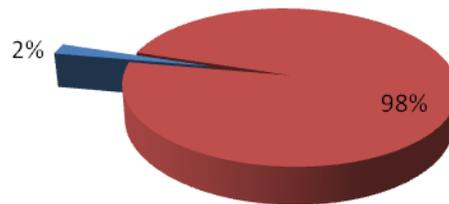
Anexo 45. Número días en CPAP de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ 1-2 DIAS ■ MENOS DE 24 HORAS



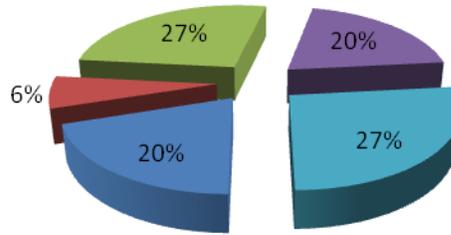
Anexo 46. Suplemento de oxígeno por cámara cefálica de los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ si ■ No



Anexo 47. Mortalidad de neonatos por edad gestacional entre los neonatos hospitalizados en la UCIN del Hospital Universitario de Neiva por falla respiratoria aguda de octubre 15 del 2008 a enero 15 del 2009

■ < 750 ■ 750 - 999 ■ 1000 - 1499 ■ 1500 - 2499 ■ 2500 - 4000



Anexo B INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha de ingreso: Mes _____ Día _____ Año _____

Nombres y Apellidos: _____ No. Historia clínica: _____

Ciudad de nacimiento: _____ Seguridad social:

subsidiado _____

contributivo _____

desplazado _____

Sexo: Femenino ____ Masculino. ____

Edad cronológica (días): _____ Edad gestacional (sem): _____

Pretérmino: SI ____ NO ____ Gestación múltiple: SI ____ NO ____

Peso (gr): ____ Menor de 750

____ 750-999

____ 1000 – 1499

____ 1500 – 2499

____ 2500 – 4000

____ Mayor de 4000

Uso antenatal de esteroides: SI ____ NO ____

Cual: Betametasona ____ Dexametasona ____ Dosis _____

APGAR (Marcar con una X):

1 minuto: ___	Menor de 3	5 minutos: ___	Menor d 3	10 minutos: ___	Menor de 3
___	3 – 6	___	3 – 6	___	3 – 6
___	7 y más	___	7 y más		

Vía del parto (Marcar con una X):

VAGINAL: SI__ NO__ instrumentado: SI__NO__

CESÁREA: SI__ NO__ Electiva SI__ NO__ De urgencia. SI__ NO__

Diagnóstico (Marcar con una X):

EMH___

TTRN___

ALAM___

ALAC___

CARDIOPATÍA CONGÉNITA_____

APNEA_____

HTPPRN_____

SEPSIS TEMPRANA_____

SEPSIS NOSOCOMIAL_____

CHOQUE CARDIOGÉNICO_____

CHOQUE SÉPTICO_____

OTROS (Escriba cuál):_____

EMH: SI___ NO___ Grado: I___ II ___ III___ IV___

Surfactante: SI___ No___ Cuantas dosis: 1___ 2 ___ 3 ___

VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL: SI___ No___ No. días_____

DIA INICIO: Mes___ Día___ Año ___

DIA EXTUBACIÓN: Mes___Día___ Año

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL “AL INICIAR”:

PIP___ PEEP___ FR___ FiO2___ Ti_____

GASES ARTERIALES- ELECTROLITOS PRIMER DÍA VENTILACIÓN
CONVENCIONAL

pH_____ PCO2_____ Po2_____ SO2_____ HCO3_____

Na_____ K_____ Cl_____ Ca_____

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

AL MOMENTO DE LA EXTUBACIÓN: PIP___PEEP___ FR___ FiO2___ Ti___

GASES ARTERIALES- ELECTROLITOS AL MOMENTO DE LA EXTUBACIÓN

pH_____ PCO2_____ Po2_____ SO2_____ HCO3_____

Na_____ K_____ Cl_____ Ca_____

GLUCOMETRÍA AL MOMENTO EXTUBACIÓN:_____

RECIBIO CICLO CORTO DE ESTEROIDES IV PREVIO A EXTUBACIÓN: SI__
No__

Cual: _____ Dosis_____

RECIBIO CICLO DE B2 INHALADO LUEGO DE EXTUBACIÓN: SI__ No__

RECIBIO CICLO ESTEROIDE INHALADO LUEGO DE EXTUBACIÓN: SI__ No__

Ventilación mecánica NO INVASIVA: SI__ No__ Número de días_____

DIA INICIO: Mes__ Día__ Año__

DIA FINALIZACIÓN: Mes__ Día__ Año__

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA *NO INVASIVA* "AL INICIAR":

PIP__ PEEP__ FR__ FiO2__ Ti__

GASES ARTERIALES PRIMER DÍA VENTILACIÓN MECÁNICA *NO INVASIVA*

pH____ PCO2____ Po2____ SO2____ HCO3____

Na____ K____ Cl____ Ca____

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA *NO INVASIVA* "AL FINALIZAR"

PIP__ PEEP__ FR__ FiO2__ Ti__

GASES ARTERIALES-ELECTROLITOS AL FINALIZAR *NO INVASIVA*

pH____ PCO2____ Po2____ SO2____ HCO3____

Na____ K____ Cl____ Ca____

Ventilación por CPAP: SI__ No__ Número de días_____

DIA INICIO: Mes__ Día__ Año__

DIA FINALIZACIÓN: Mes___ Día___ Año ___

Oxígeno por CAMARA CEFÁLICA: SI___ No___ Número de días___

DIA INICIO: Mes___ Día___ Año ___

DIA FINALIZACIÓN: Mes___ Día___ Año___

Oxígeno por CÁNULA NASAL: SI___ No___ Número de días___

DIA INICIO: Mes___ Día___ Año _____

DIA FINALIZACIÓN: Mes___ Día___ Año _

Requiere reintubación: SI___ No___ Cuantas veces: _____

GLUCOMETRÍA AL MOMENTO REINTUBACIÓN: _____

Días hospitalarios: ___ Días a extubación definitiva: ___ Días totales con oxígeno:

Retorno CN a VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: SI___ No___ Cuantas veces:___

Retorno CN a CPAP: SI___ No___ Cuantas veces: _____

COMPLICACIONES

Falla respiratoria aguda: SI___ No___

Neumonía nosocomial: SI___ No___

Apnea: SI___ No___

Neumotórax: SI___ No___

Hemorragia pulmonar: SI___ No___

Hipertensión pulmonar: SI___ No___ PSPE (mmHg) _____

Displasia broncopulmonar: SI___ No___

Retinopatía de la prematurez: SI___ NO___

Ductus persistente: SI___ No___

Hemorragia intraventricular: SI___ No___

Leucomalacia periventricular: SI___ NO___

Enterocolitis. SI___ NO___

Perforación intestinal: SI___ NO___

Meningitis bacteriana: ___ Sí ___ No

Soporte inotrópico: SI___ No___

Otra complicación 1:_____ Otra complicación 2:_____

Fallece: Sí ___ No___ Causa fallecimiento:_____

OBSERVACIONES: _____

Anexo C HOJA DE REINTUBACIÓN

REINTUBACIÓN No

CAUSA FALLA NO INVASIVA (MARQUE CON UNA "X")

1. PaO₂ o SaO₂ baja y deterioro clínico respiratorio con aumento progresivo parámetros NIPPV
2. Aumento de la PaCO₂ > 60 mmHg a pesar de NIPPV
3. Apneas
- 4.

VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL: DIA INICIO: Mes_____

Día__ Año _____

DIA EXTUBACIÓN: Mes_____ Día_____ Año_____

Número de días_____

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL "AL REINICIAR": PIP___ PEEP___ FR___ FiO₂___ Ti___

GASES ARTERIALES- ELECTROLITOS AL "REINICIO" VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

pH_____ PCO₂_____ Po₂_____ SO₂_____ HCO₃_____

Na_____ K_____ Cl_____ Ca_____

GLUCOMETRÍA AL MOMENTO REINTUBACIÓN:_____

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

AL MOMENTO DE LA EXTUBACIÓN: PIP___ PEEP___ FR___ FiO₂___ Ti___

GASES ARTERIALES- ELECTROLITOS AL MOMENTO DE LA EXTUBACIÓN

pH_____ PCO2_____ Po2_____ SO2_____ HCO3_____

Na_____ K_____ Cl_____ Ca_____

GLUCOMETRÍA AL MOMENTO EXTUBACIÓN:_____

RECIBIO CICLO CORTO DE ESTEROIDES IV PREVIO A EXTUBACIÓN: SI___

No___ Cual: _____ Dosis_____

RECIBIO CICLO DE B2 INHALADO LUEGO DE EXTUBACIÓN: SI___ No___

RECIBIO CICLO ESTEROIDE INHALADO LUEGO EXTUBACIÓN: SI___ No___

Ventilación mecánica NO INVASIVA: DIA REINICIO: Mes___ Día___ Año ___

DIA FINALIZACIÓN: Mes___ Día___ Año

Número de días_____

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA AL REINICIO:

PIP___ PEEP___ FR___ FiO2___ Ti___

GASES ARTERIALES AL REINICIO VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

pH_____ PCO2_____ Po2_____ SO2_____ HCO3_____

Na_____ K_____ Cl_____ Ca_____

PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA “AL FINALIZAR”:

PIP___ PEEP___ FR___ FiO2___ Ti___

GASES ARTERIALES-ELECTROLITOS “AL FINALIZAR” NO INVASIVA

pH_____ PCO2_____ Po2_____ SO2_____ HCO3_____

Na_____ K_____ Cl_____ Ca_____

