

Protocolo de ventilación no invasiva neonatal: cuidado con recomendar presiones demasiado bajas

Sr. Editor:

Hemos leído con interés la primera entrega de la Sociedad Española de Neonatología (SEN) sobre el protocolo de asistencia ventilatoria neonatal¹. Hay que felicitar a los autores, puesto que este tipo de protocolos puede facilitar y homogeneizar el tratamiento de los pacientes recién nacidos, en especial por parte de los operarios más inexpertos o los centros con menor volumen de recién nacidos que precisen asistencia ventilatoria. No obstante, por la propia difusión y aceptación que estos protocolos consiguen, y la impronta que pueden dejar en la práctica habitual, es muy importante asegurarse de que se sustentan en argumentos objetivos. Es por ello que nos gustaría llamar la atención sobre algunos aspectos del apartado de ventilación no invasiva que actualmente son motivo de controversia entre los expertos neonatales en la materia.

1. Programación de presión. La limitación en su protocolo de la presión de inicio a 4-5 cmH₂O es totalmente arbitraria, y el operador debe ser consciente de que incluso 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. Numerosos autores consideran que presiones menores de 5 cmH₂O no sólo no son eficaces, sino que pueden ser contraproducentes, ya que empeorarían el trabajo respiratorio del paciente y favorecerían la reinhalación de dióxido de carbono²⁻⁵. Siguiendo el protocolo que preconiza la SEN, los fracasos de la ventilación no invasiva que se produzcan serán en muchos casos consecuencia de una inadecuada optimización de la técnica y no de un auténtico fracaso de ésta. No debemos olvidar que la aplicación de la presión positiva continua de aire (CPAP) busca (entre otros objetivos) mantener o mejorar la capacidad funcional residual, y mejorar la oxigenación y la distensibilidad pulmonares, al margen del tamaño y de la edad del paciente²⁻⁶. Esta recomendación arbitraria no es exclusiva del protocolo de la SEN, sino que lamentablemente se observa con relativa frecuencia en otros protocolos de amplia difusión, incluido el que nuestro propio grupo recomendaba hace algunos años⁵ y, además, está muy implantada en la práctica habitual de la ventilación invasiva neonatal⁷. En este sentido, y en el contexto neonatal, ya los trabajos de referencia clásicos señalaban como útiles y necesarias CPAP casi el doble que las recogidas en el protocolo propuesto por la SEN: desde los 8 cmH₂O⁸, a los 10 cmH₂O⁹ o los 12 cmH₂O¹⁰. Más aún, la presión inicial recomendada por Morley et al¹¹ para la realización de CPAP nasal en grandes prema-

turos (de 25 a 28 semanas), en el trabajo más importante realizado con ventilación no invasiva neonatal hasta la fecha en este rango de edad neonatal, es de 8 cmH₂O aunque, al igual que en el protocolo de la SEN, tampoco se especifica el generador que aplican ni la estrategia de CPAP/FiO₂ que siguen.

2. Dispositivo e interfases. Es precisamente en el período neonatal en el que sí existen diferencias apoyadas por la evidencia científica en los resultados obtenidos de la ventilación no invasiva neonatal en función del tipo de generador de presión-interfase que se aplique¹². Por esta razón, resulta esencial incluir estos aspectos en un protocolo básico de aplicación de la ventilación no invasiva neonatal: generadores específicos superiores a los ventiladores convencionales, interfases binasales cortas superior a mononasales, etc.¹².

3. Humidificación. El adecuado calentamiento y humidificación de cualquier gas administrado a un paciente resulta esencial en su evolución. Recomendar una "alta" humedad, puede ser peligroso por su inespecificidad, ya que el exceso de humidificación tiene efectos deletéreos bien identificados (intoxicación hídrica, infecciones, entre otros) y puede favorecer la obstrucción de la vía aérea y, por tanto, el mal funcionamiento de la técnica^{4,5}.

4. Destete. El momento y el modo de destete de la ventilación no invasiva neonatal son objeto de intenso debate e interés¹³, pero establecer que la retirada "ha de ser lenta" es arbitrario y peligroso: es tan importante ser rápidos y agresivos en el reclutamiento alveolar inicial en contextos como el distrés respiratorio neonatal grave que no ha recibido surfactante, como en su destete una vez administrado el surfactante, o cuando la presión de distensión se aplica en el tratamiento de cuadros de escape aéreo puros, por ejemplo.

Esperamos que desde estos comentarios basados en la bibliografía neonatal, pero abiertos a la discusión y con ánimo totalmente constructivo, se valore esta información en las futuras ediciones del protocolo. El trabajo en equipo y la colaboración interdisciplinaria son las claves en el éxito de cualquier técnica, pero más aún en aquellas cuyas indicaciones y rangos de edad de aplicación son variados y amplios.

**F. Martín Torres^a, A. Medina Villanueva^b
y M. Pons Odena^c**

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

^aHospital Clínico Universitario de Santiago.

Santiago de Compostela. La Coruña. ^bHospital Central de Asturias. Oviedo. ^cHospital Sant Joan de Déu.

Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.

Correspondencia: Dr. F. Martín Torres.

Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos.

Hospital Clínico Universitario de Santiago.

A Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela. España.

Correo electrónico: federico.martinon.torres@sergas.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Respiratorio y Surfactante de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la asistencia respiratoria del recién nacido (I). *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:516-24.
2. Davis PG, Morley CJ. Non-invasive respiratory support: An alternative to mechanical ventilation in preterm infants. En: Polin RA, editor. *The newborn lung: Neonatology questions and controversies*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 361-76.
3. Morley CJ. Respiratory Distress syndrome. En: Polin RA, Yoder MC, editors. *Workbook in practical neonatology*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 129-43.
4. Goldsmith JP, Karotkin EH. Assisted ventilation of the neonate. 4ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2003.
5. Pons M, Medina A, Esquinas A. Ventilación no invasiva en pediatría. Barcelona: Editorial Ergón; 2004.
6. Thome U, Topfer A, Schaller P, Pohlandt F. The effect of positive end expiratory pressure, peak inspiratory pressure, and inspiratory time on functional residual capacity in mechanically ventilated preterm infants. *Eur J Pediatr*. 1998;157:831-7.
7. Sharma A, Greenough A. Survey of neonatal respiratory support strategies. *Acta Paediatr*. 2007;96:1115-7.
8. Elgellab A, Riou Y, Abbazine A, Truffert P, Matran R, Lequien P, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) on breathing pattern in spontaneously breathing premature newborn infants. *Intens Care Med*. 2001;27:1782-7.
9. Kamper J, Ringsted C. Early treatment of idiopathic respiratory distress syndrome using binasal continuous positive airway pressure. *Acta Paediatr Scand*. 1990;79:581-6.
10. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med*. 1971;284:1333-40.
11. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med*. 2008;358:700-8.
12. De Paoli AG, Davis PG, Faber B, Morley CJ. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. N°: CD002977. DOI: 10.1002/14651858.CD002977.pub2.
13. Jardine LA, Inglis GDT, Davies MW. Strategies used for the withdrawal of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm infants (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. N°: CD006979. DOI: 10.1002/14651858.CD006979.

Virus del herpes simple tipo 1 y úlcera péptica

Sr. Editor:

La úlcera péptica es una enfermedad poco frecuente en la población pediátrica, con una incidencia de 4 a 7 casos nuevos al año en grandes centros pediátricos¹. La úlcera péptica primaria es la que aparece en ausencia de enfermedades sistémicas o ingestión de fármacos. *Helicobacter pylori* es el factor implicado con más frecuencia en su etiopatogenia².

Desde hace 40 años se estudia la relación entre la infección por virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y el desarrollo de las úlceras pépticas en adultos³⁻⁵. Su papel como agente etiológico en los niños es poco conocido.

El objetivo de esta carta es comunicar el caso de un niño con úlcera péptica en quien, descartados los factores etiológicos habituales, se detectó ADN del VHS-1 en las biopsias de las lesiones.

Se presenta el caso de un niño de 11 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, con epigastralgia de 1 mes de evolución, de exacerbación posprandial, disminución del apetito y pérdida de peso de aproximadamente 5 kg. Recibió tratamiento con omeprazol, a dosis de 20 mg/día, durante 2 semanas, sin mejoría. En la exploración física se observaba únicamente dolor a la palpación profunda en localización epigástrica. No se apreciaron signos de infección por el VHS-1. El hemograma y la velocidad de sedimentación globular; la bioquímica sanguínea, que incluía glucosa, urea, creatinina, iones, proteínas totales, GOT, GPT, bilirrubina total, amilasa, lipasa, gastrina sérica y proteína C reactiva; el sistemático y el sedimento urinarios; el coprocultivo y el estudio de huevos, quistes y parásitos en heces; el test del aliento con urea marcada; la detección de antígeno de *H. pylori* en heces, así como la radiografía simple de abdomen y la ecografía abdominal fueron normales. En la esofagogastroduodenoscopia se encontraron múltiples imágenes ulcerosas menores de 0,2 cm de diámetro, diseminadas por la primera y la tercera porciones del duodeno (fig. 1). En los estudios de las biopsias obtenidas en las úlceras y la mucosa perilesional se detectó ADN del VHS-1 mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y resultaron negativos la búsqueda de ADN del virus del herpes simple tipo 2 y del virus de la varicela-zóster por PCR. Los cultivos en medio *Helicobacter-Campylobacter* de dichas muestras, así como de las obtenidas en el antro y en el cuerpo gástrico, fueron negativos. Las inmunoglobulinas, componentes 3 y 4 del complemento, recuento de linfocitos (Ts, Th, NK y B) fueron normales, y los anticuerpos anti-VIH, negativos. Fue tratado inicialmente con ranitidina (50 mg/6 h) y ganciclovir (280 mg/12 h) intravenosos durante 7 días, continuándose con aciclovir (400 mg/8 h) y ranitidina (150 mg/12 h) por vía oral durante 14 días. Tras una mejoría clínica presentó una recaída a los 5 días de suspendido el tratamiento, por lo que precisó un nuevo ciclo de 3 semanas de ganciclovir intravenoso y ranitidina oral, y ha permanecido asintomático posteriormente.

La etiopatogenia de la úlcera péptica sigue sin estar clara. Se sabe que están implicados, en mayor o menor medida dependiendo de los casos, factores genéticos (constitucionales), determinadas situaciones patológicas y factores ambientales. En la actualidad se sabe que *H. pylori* es el factor ambiental no farmacológico principal². Sin embargo, el porcentaje de pacientes con úlcera en quienes no puede comprobarse la relación con *H. pylori* u otros factores ambientales conocidos está aumentando.



Figura 1. Imagen duodenoscópica en la que se observa una úlcera en la primera porción del duodeno.