



UNIVERSIDAD METROPOLITANA DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN
FACULTAD DE ARTES, EDUCACIÓN FÍSICA Y KINESIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE KINESIOLOGÍA

USO DE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA CON LA VÁLVULA
BOUSSIGNAC EN PACIENTES CON EDEMA PULMONAR DE ORIGEN
CARDIOGÉNICO:

UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

AUTORES:

BÁRBARA PICHÍNAN PAREDES.

JANIS TOLEDO MICHILLANCA.

MARCIA ZÚÑIGA VILLANUEVA

DOCENTE GUÍA:

JAIME ABURTO RODRÍGUEZ

SANTIAGO DE CHILE, DICIEMBRE, 2014

AGRADECIMIENTOS

A mi esposo, Ricardo sin ti no lo hubiera logrado, gracias por tu gran apoyo, por ayudarme a cumplir mi sueño, a mi hijos Ricardo, Paola y Marcia por su paciencia y amor, a todos ustedes por acompañarme en esta linda experiencia.

Los quiero con todo mi corazón

Marcia

A mi queridísimo compañero de vida Danilo, gracias por tu apoyo y amor incondicional en este largo camino. Gracias a mi padre, madre y hermana que siempre confiaron en mi. Gracias por su infinito amor.

También gracias a mis compañeras por la paciencia, esta ha sido una hermosa experiencia, que siento nos unirá más desde aquí en adelante.

Bárbara

Agradezco a todos quienes lo hicieron posible.

Janis

INDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN.....	3
INVESTIGACIÓN Y KINESIOLOGÍA.....	7
OBJETIVOS	10
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
CAPITULO I: MARCO TEÓRICO	11
1.1 Revisiones sistemáticas y metaanálisis	12
1.2 Insuficiencia cardiaca	18
1.2.1 Generalidades.....	18
1.2.2 Funcionamiento de un corazón normal.....	18
1.2.3 Mecanismos cardiacos compensatorios en estado patológico	20
1.2.3.1 Mecanismos cardiacos de compensación	20
1.2.4 Etiología de la insuficiencia cardiaca	21
1.2.4.1 Aumento del trabajo cardiaco	21
1.2.4.2 Alteración de la contractilidad cardiaca	22
1.2.4.3 Reducción de la distensibilidad cardiaca	22
1.2.5 Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca	22
1.2.6 Clasificación de la insuficiencia cardiaca	24
1.2.7 Insuficiencia cardiaca congestiva.....	25
1.3 Edema pulmonar agudo	26
1.3.1 Manifestaciones clínicas	28
1.3.1.1 Signos y síntomas	28

1.3.1.2 Manifestaciones radiográficas	28
1.3.2 Tratamiento del edema agudo pulmonar cardiogénico	29
1.4 Ventilación mecánica	29
1.4.1 Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica.....	31
1.4.2 Objetivos clínicos	33
1.4.3 Tipos de ventilación mecánica	34
1.4.3.1 Modos ventilatorios en VMNI	34
1.4.3.1.1 Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).....	35
1.4.3.1.2 Indicaciones de VMNI.....	35
1.4.3.1.3 Contraindicaciones de la VMNI	36
1.4.3.1.4 Limitaciones	37
1.5 CPAP Boussignac	38
1.5.1 Características de la CPAP Boussignac Vygon	38
1.5.2 Cómo variar la fracción inspirada de oxígeno (FiO ₂).....	42
CAPITULO II: MARCO METODOLÓGICO	46
2.1 Tipos de estudio	47
2.2 Bases de datos.....	47
2.3 Términos de búsqueda.....	47
2.3.1 Límites de búsqueda.....	48
2.3.2 Criterios de selección.....	49
2.3.3 Criterios de inclusión.....	49
2.3.4 Criterios de exclusión.....	49
2.4 Evaluación de la calidad metodológica de los artículos	65
2.5 Evaluación del riesgo de sesgo de los artículos seleccionados	67
2.6 Recopilación de datos	68

2.7 Síntesis y análisis de datos	68
2.8 Criterios para la valoración de los resultados.....	69
CAPÍTULO III: RESULTADOS	70
3.1 Selección y características de los estudios	71
3.2 Intervenciones y comparaciones.....	71
3.3 Medidas de resultado	71
3.4 Resultados	72
3.4.1 CPAP Boussignac versus suministro estándar de oxígeno	76
3.4.2 CPAP Boussignac versus CPAP Drager CF800.....	77
3.4.3 CPAP Boussignac versus BIPAP.....	78
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	81
4.1 Discusión.....	82
4.2 Conclusiones.....	84
FINANCIACIÓN.....	86
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87
PRINCIPALES.....	87
SECUNDARIAS	88
ANEXO I: TABLA I.....	95
ANEXO II: TABLA II.....	96
ANEXO III: ESCALA PEDRO	99
ANEXO IV: ESCALA DE PATRICK	104
ANEXO V: CARTAS DE AUTORIZACIÓN DE IMÁGENES	105
ANEXO VI: CONFLICTO DE INTERÉS.....	106
ANEXO VII: CARTA CONFLICTO INTERES AUTORAS	107

RESUMEN

Dentro de la ventilación mecánica no invasiva se pueden distinguir dos tipos: Presión positiva continua en la vía aérea o CPAP y presión positiva de dos niveles en la vía aérea o BiPAP. Utilizada ampliamente para el tratamiento de distintos cuadros, entre los cuales destaca el uso de CPAP para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda producto de un edema pulmonar de origen cardiogénico. En torno a este tema es que se enmarca la presente revisión sistemática. CPAP de Boussignac o también llamada válvula Boussignac, es un dispositivo de terapia respiratoria que tan solo precisa de una conexión al flujo de oxígeno o aire medicinal para crear una presión positiva en la vía aérea. Dada las características de este sistema, resulta económico y transportable; Ahora bien, es preciso conocer su efectividad Por lo que se realizará una síntesis de la evidencia a través de una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados y controlados.

Objetivo: Determinar si existe evidencia científica que avale la efectividad del sistema CPAP Boussignac en el tratamiento del edema pulmonar agudo cardiogénico.

Estrategia de búsqueda: Se incluyeron en la búsqueda ensayos clínicos aleatorizados y ensayos clínicos controlados, las bases de datos utilizadas fueron: MEDLINE, PEDro y CENTRAL.

Resultados: Se seleccionaron tres artículos que cumplían con los criterios de elegibilidad.

Conclusión: Los estudios sugieren que CPAP Boussignac sería efectivo en el tratamiento de pacientes con edema pulmonar agudo cardiogénico por sobre el tratamiento médico estándar y la oxigenoterapia.

Palabras clave: Continuous positive airway pressure (CPAP), Pulmonary edema, noninvasive ventilation, Boussignac.

ABSTRACT

One can distinguish two types of mechanic non-invasive ventilation: Continuous positive airway pressure or CPAP and two-level positive airway pressure or BiPAP. It is widely used for the treatment of various symptoms, amongst which stands out the use of CPAP for the treatment of acute respiratory failure due to a pulmonary oedema of cardiogenic origin. It is in this subject that this systematic review is delimited.

Boussignac CPAP or also called Boussignac valve only needs one connection to the oxygen or medical air flow in order to create positive airway pressure. Given the features of this system, it turns out to be more economic and transportable, however it is necessary to know its efficacy, for which a synthesis of the evidence will be performed with a systematic review of randomized and controlled clinical trials.

Objective: To determine if there exists scientific evidence to support the efficacy of CPAP Boussignac system in the treatment of cardiogenic acute pulmonar oedema.

Search strategy: Randomized clinical trials (RCTs) and controlled clinical trials (CCTs) were included in the search. The databases used were: MEDLINE, PEDro and CENTRAL.

Outcome: Three articles were selected, which fulfilled the eligibility criteria.

Conclusion: The studies suggest that CPAP Boussignac would be effective in the patients' treatment with pulmonary sharp edema cardiogénico for on the medical standard treatment and the oxygen therapy.

Keywords: Continuous positive airway pressure (CPAP), Pulmonary edema, noninvasive ventilation, Boussignac

INTRODUCCIÓN

Se estima que anualmente se publican unos 6000 artículos en revistas biomédicas (Letelier, L.2005), pero ¿cómo se puede estar atento a cada publicación que aparece?, o ¿Cómo se puede revisar un tema en especial?, ya que al intentar buscar información nos podemos encontrar con cuatro posibilidades; en primer lugar demasiada por otro lado estudios que reporten resultados discordantes o simplemente no existan estudios suficientes que avalen un tratamiento y en cuarto lugar que simplemente no exista información para responder nuestra pregunta.

Debido a la gran cantidad de publicaciones que se realizan año a año es que se vuelven de gran importancia las revisiones sistemáticas (RS) junto con los metaanálisis (MA) (Cochrane Handbook. 2011), las que se encuentran liderando la pirámide de las investigaciones científicas, puesto que ellas actualizan y resumen la información disponible.

Sin embargo la realización de una RS, puede estar condicionada por la cantidad y la calidad de los estudios primarios, teniendo ésta como requisito mínimo diversos pasos sucesivos que deben ser explícitos y reproducibles.

A la hora de tomar decisiones, atingentes según cada especialidad buscando lo mejor para los pacientes, bajo el alero del concepto de la medicina basada en la evidencia (MBE), se debe estar informado sobre los nuevos tratamientos e intervenciones, siendo la forma más recomendada las RS Y MA (Jimeno, F. 2000).

La insuficiencia respiratoria aguda producto de un Edema Pulmonar Cardiogénico (EPCA) (Anexo I,II), se ha convertido en un problema de salud pública, y en países desarrollados tanto la incidencia como la prevalencia ha aumentado en forma progresiva. Su prevalencia en las personas mayores de 70 años se estima entre 7% y el 18%, siendo una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencia (SU) hospitalarios y la principal causa de hospitalización en pacientes ancianos (Rodriguez.j, 2004).

En el año 2005 4,9 millones de estadounidenses y 10 millones de europeos sufrieron insuficiencia cardiaca congestiva (Nieminen 2005). En los Estados Unidos se diagnosticaron 40000 nuevos casos de insuficiencia cardiaca aguda anualmente (Gehlbach 2004), con prevalencia mayor en las mujeres menores de 75 años comparadas con los hombres.

La tasa de mortalidad en un año asociada con el infarto de miocardio agudo complicado con Insuficiencia cardiaca (IC) (ANEXO I), es de aproximadamente el 30% (Nieminen 2005), la tasa de mortalidad en el hospital y al año asociada con edema agudo de pulmón cardigénico (EPCA), son 12% y 40% (Nieminen 2005), la incidencia y la carga de mortalidad ya sea por IC o EPCA, son considerables, por lo que existe la necesidad de aplicar estrategias que ayuden a su prevención y tratamiento.

La IC, se define como la aparición rápida de una serie de síntomas y signos secundarios a una anormalidad en la función cardíaca y se caracteriza de forma habitual por un aumento de la presión capilar pulmonar con signos de congestión pulmonar, aunque en algunos pacientes la presentación clínica puede estar marcada por una disminución del gasto cardiaco y la hipoperfusión tisular. La IC puede ocurrir en presencia o no de enfermedad cardiaca y puede culminar en el edema agudo de pulmón cardiogénico (EPCA), poniéndose de manifiesto con un dificultad respiratoria grave. Las causas más frecuentes de EPCA son los síndromes coronarios agudos, la crisis hipertensivas, la miocardiopatía dilatada, las arritmias agudas, la insuficiencia valvular y la estenosis aortica grave (Gibelin 2002). La EPCA se presenta habitualmente con ortopnea, estertores crepitantes en la auscultación y desaturación de oxígeno (Nieminen 2005).

En la EPCA, la IC causa un incremento de la presión retrógrada sobre la circulación pulmonar, lo que causa la extravasación de líquido en los alveolos, además se satura la capacidad del sistema linfático para eliminar ese líquido, el líquido edematoso diluye el surfactante y neutraliza sus propiedades lubricantes, por lo tanto disminuye la distensibilidad pulmonar y aumenta el esfuerzo al respirar (Chadda 2002). El líquido del edema se recoge en las bases pulmonares,

causando derivación intrapulmonar y en consecuencia desequilibra la relación ventilación-perfusión (V/P) y redistribución del flujo sanguíneo hacia los lóbulos superiores.

En cuanto al tratamiento médico, se aplican suplementos de oxígeno, diuréticos, nitratos, nitroglicerina y sulfato de morfina. También se pueden necesitar tratamientos adicionales como medicamentos para la hipertensión, agentes inotrópicos, trombolisis, otro sub grupo puede requerir intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Los pacientes con EPCA pueden ser reforzados con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), demostrando disminuir la mortalidad y la frecuencia de intubación endotraqueal, como tratamiento inicial de los pacientes con exacerbaciones agudas (Vital, M. 2008).

Durante las últimas décadas se ha encontrado informes que hablan de la efectividad del uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (Anexo III), en pacientes con EPCA, pero su uso continúa siendo esporádico, Bersten 1991 habla de potenciales efectos adversos, Park 2004, en un ensayo aleatorio apoya que VMNI acelera la recuperación de los signos vitales, de los gases sanguíneos y evita la intubación orotraqueal.

La válvula de Boussignac (ANEXO IV) se ha convertido en un elemento a tener en cuenta en el manejo del edema agudo de pulmón, ya que es un sistema fácil de manejar y eficaz a la hora de aplicar la presión positiva en la vía aérea, de bajo peso, rápido, fácil de aplicar y de retirar, permite aspirar secreciones a través de la misma válvula permitiendo el uso de diferentes modelos de interfaces (oronasales, facial total y helmet), confortable (permite toser, hablar, menor sensación de claustrofobia) y rentable desde el punto de vista económico (Bellone A. 2004)

Diversos estudios han demostrado la efectividad de la VMNI en EPCA (Masip, J.2006, Vital F, 2008) y considerando las positivas características de CPAP-B es que nace la pregunta de investigación ¿El adicionar oxígeno con presión positiva continua con la válvula de Boussignac al tratamiento médico

convencional del Edema Pulmonar de origen Cardiogénico, implicaría una mejoría precoz de los parámetros clínicos cardiorrespiratorios que puedan avalar su indicación?, tratar de responder a ella es lo que motivó la presente revisión sistemática.

INVESTIGACIÓN Y KINESIOLOGÍA

La transformación del actuar clínico del kinesiólogo frente a la irrupción mundial de la salud basada en la evidencia científica, en el marco de la era del conocimiento, precisan de formación de carácter universitario en el ámbito de la investigación (Colegio de Kinesiólogos de Chile, SF).

Debido al desarrollo científico tecnológico de los últimos 30 años y la masificación de las nuevas tecnologías de la información, la profesión del kinesiólogo ha experimentado profundos cambios, los actuales kinesiólogos han debido hacer frente a una mayor complejidad en su quehacer producto entre otras razones a la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia científica clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de pacientes, en lo que se conoce mundialmente como Medicina Basada en la Evidencia (MBE) (Colegio de Kinesiólogos de Chile, SF). Desarrollada por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá (JAMA. 1992).

En palabras de David Sackett, “la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”. En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible, para aplicarla a la práctica clínica (Sackett, D. 1996).

En donde la función del rigor científico del diseño de los estudios, pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales se establecen recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria. Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí (Manterola, D. 2009).

Entenderemos como niveles de evidencia, a herramientas, instrumentos y escalas que clasifican, jerarquizan y valoran la evidencia disponible, de forma tal

que en base a su utilización se pueda emitir juicios de recomendación. Y como grados de recomendación a una forma de clasificación de la sugerencia de adoptar o no la adquisición o puesta en marcha de tecnologías sanitarias según el rigor científico de cada tipo de diseño (JAMA. 1992).

Se estima que hasta la fecha se han descrito y propuesto alrededor de 100 sistemas distintos para valorar la evidencia (West, S. 2002). Esta situación puede confundir al clínico en la búsqueda de la mejor evidencia aplicable a su realidad, debido a que, a lo anterior se agrega la dificultad propia del lenguaje epidemiológico en que se expresa la información, siendo en ocasiones la comprensión de estos tópicos, sólo privilegio de algunos (West, S. 2002).

El kinesiólogo, como profesional sanitario, ha de conocer los estudios que se realizan para mejorar su práctica diaria, pero llegar a conocer todo lo que se publica es realmente complicado; en todo el mundo existen más de 20.000 mil revistas biomédicas dispersas en las que se publican en torno a los millones de artículos al año. A la magnitud de este problema se le suma la diferente calidad y fiabilidad de sus contenidos. Se nos plantea el problema de cómo gestionar esta ingente calidad de información con objeto de adaptarla para una mejor práctica clínica (Jimeno, F. 2001).

El Colegio de Kinesiólogos de Chile (CKCH) nos dice en su Art. 4º “Es de exclusiva responsabilidad del Kinesiólogo, debe mantener en todo momento el más alto grado de conocimiento teórico - práctico específico. Será una falta a la ética el atender a un paciente con ignorancia, impericia o negligencia debidamente comprobadas. Se entiende por ignorancia o impericia cuando el Kinesiólogo no posea los conocimientos o la destreza suficiente, no la haya aplicado teniendo a su alcance los medios para hacerlo (Colegio de Kinesiólogos de Chile, SF.).

Así como también deberá tener presente, en sus actuaciones, que las opiniones e informes que emita deberán estar revestidos de una completa independencia, ajustados a la verdad y al más estricto rigor científico (Colegio de kinesiólogos, SF.).

Diariamente, los actuales kinesiólogos no sólo deben elegir los mejores abordajes terapéuticos basados en el ejercicio, sino deben hacerlo utilizando las mejores investigaciones, valorando la cantidad de evidencia científica y decidiendo su aplicabilidad.

Para ello, se han debido apropiarse de herramientas de búsqueda y utilizar meta buscadores como Pedro (Physiotherapy Evidence Database) una base de datos solo para temas relacionados con la kinesiología y PubMed, entre otros. Estas nuevas actuaciones se enmarcan en Chile un escenario de reforma de salud derivado de la ley 19.996 que establece como parte de su implementación, la creación de guías para el manejo de enfermedades, las que se basan a su vez en la investigación clínica internacional y local generada por los equipos de salud para entregar recomendaciones sobre el cuidado de las personas (Colegio de Kinesiólogos de Chile, SF.).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe evidencia científica que avale la efectividad del sistema CPAP Boussignac en el tratamiento del edema pulmonar agudo cardiogénico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar evidencia científica respecto a la efectividad del uso del CPAP-B en pacientes con insuficiencia respiratoria producto de un edema pulmonar cardiogénico.

Evaluar evidencia científica de la efectividad del uso del CPAP-B respecto a la mejoría precoz de los parámetros clínicos (Saturación de oxígeno, Presión arterial, Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Gases en sangre arterial).

CAPITULO I: MARCO TEÓRICO

1.1 Revisiones sistemáticas y metaanálisis

En la práctica clínica se generan frecuentemente dudas en la toma de decisiones frente a los problemas por los que consultan los pacientes. Pero dada la escasez de tiempo y la proliferación de información que, la medicina basada en la evidencia (MBE), como estrategia metodológica, ha desarrollado métodos prácticos para la búsqueda de la evidencia y solución a las diferentes preguntas que puedan surgir, uno de sus aportes es la posibilidad de trabajar con bases de datos.

Las diferentes bases de datos han permitido superar las dificultades de acceso a la literatura existente. Sin embargo, la búsqueda de todas formas se hace engorrosa, ya sea por la cantidad de estudios o porque no todas las bases de datos contienen toda la literatura necesaria, por ejemplo MEDLINE sólo consigue identificar el 60%-70% de los ensayos clínicos realmente incluidos en esta base de datos. (Beltrán, O. 2005)

Es por esto, que se hace necesario disponer de la información existente de forma sintetizada pero a la vez rigurosa. Es esta la razón, por la que toma importancia la existencia de las revisiones sistemáticas (RS).

Una RS es un estudio integrativo, observacional, retrospectivo, secundario, en el cual se combinan estudios que examinan la misma pregunta central que guían su desarrollo. A su vez, una revisión sistemática puede clasificarse como: cuantitativa o metaanálisis y cualitativa u “overview”. Las diferencias están dadas por el uso de métodos estadísticos, que permiten la combinación y análisis de los resultados obtenidos en cada estudio seleccionado, en la primera, o revisar la literatura sin someterla a métodos matemáticos, en la segunda. (Beltrán, O. 2005)

Como se mencionó anteriormente una RS requiere de rigurosidad, la importancia de esto, está dada porque esta clase de estudios se encuentra en lo más alto dentro de una pirámide (Cochrane Handbook. 2011), donde podemos incluir los diversos tipos de estudios disponibles. Para mayor comprensión se presenta el siguiente esquema:



Es así, que las RS constituyen una herramienta esencial para sintetizar la información científica disponible, incrementar la validez de las conclusiones de estudios individuales e identificar áreas de incertidumbre donde sea necesario realizar una investigación (Ferreira, I. 2011). Una RS se considera estudio secundario, pues su población de estudio la constituyen los estudios primarios.

Los estudios que incluyen las RS pueden haber abordado diferentes poblaciones, criterios y pautas de selección, de tratamiento, donde se miden diferentes efectos, los que limitan su interpretación y generalización (Guerra, J. 2003), por lo tanto, las RS permiten obtener un resultado global, y además con ellas es posible realizar análisis de subgrupos para poder estimar un beneficio relativo entre los diferentes elementos de una población, ya sea edad, sexo, etc.

Las RS se caracterizan, además, por realizar una búsqueda exhaustiva de artículos potencialmente relevantes de acuerdo a la pregunta principal. La selección de éstos se realiza de acuerdo a determinados criterios explícitos y previamente especificados. Por otra parte, todo lo realizado por los autores de una RS debe ser explicitado, para que, así, personas que se interesen puedan reproducir dicha búsqueda teniendo los mismos resultados que los autores.

La RS es un proceso complejo ya que debe considerar una serie de etapas, las que se deben planificar con un orden definido (Beltrán, O. 2005):

1. Claro enunciado de la pregunta a responder.
2. Definición de los criterios de inclusión y exclusión de los estudios.
3. Formulación del plan de búsqueda de los estudios.
4. Extensa identificación de la evidencia disponible.
5. Selección y recuperación de los estudios que cumplan los criterios.
6. Evaluación de la calidad de los estudios.
7. Clara presentación de los resultados
8. Análisis estadístico (Metaanálisis)
 - Estimación de la medida global del efecto con su IC 95%.
 - Determinación de la heterogeneidad.
 - Análisis de los subgrupos y sensibilidad.
 - Determinación del sesgo de publicación.

La definición de la pregunta requiere especificación y la consideración de varios componentes. La pregunta debe especificar los tipos de población (los participantes), los tipos de intervención (y comparaciones) y los tipos de desenlaces que son de interés. La sigla en inglés PICO (**P**articipantes, **I**ntervenciones, **C**omparaciones y **O**utcome (**D**esenlaces)) ayuda de recordatorio (Cochrane Handbook. 2011).

La recopilación de la información existente sobre el tema, debe ser exhaustiva, para evitar incurrir en sesgo de selección, por lo que hay que buscar en el mayor número de fuentes posibles. Las principales fuentes a consultar incluyen bases de datos electrónicas, chequeo de revistas no incluidas en bases de datos habituales, registros de ensayos clínicos existentes, resúmenes y comunicaciones a congresos, tesis doctorales y contactos personales con expertos e investigaciones, estudios pendientes de publicación, agencias financiadoras de investigación e industria farmacéutica.

La estrategia de búsqueda debe estar claramente descrita en el protocolo y posteriormente en la publicación definitiva, incluyendo la combinación de términos descriptores, periodo cubierto por la búsqueda, tipo de artículos buscados, número de documentos recuperados y su relevancia.

Importante considerar que para minimizar los sesgos de búsqueda se requiere que ésta sea amplia, objetiva y reproducible de una gama de fuentes, para identificar todos los estudios relacionados como sean posibles (Cochrane Handbook. 2011).

La selección de los estudios se debe hacer a través de los criterios de inclusión y de exclusión, además se debe estimar la calidad de ellos. La evaluación de la calidad de los estudios es necesaria para limitar los sesgos, formarse una idea más precisa de las potenciales comparaciones y guiar la interpretación de los resultados. La calidad es difícil de definir. Una dimensión de la calidad está relacionada con la validez de los hallazgos generados por el estudio. Y se plantean dos distinciones: Validez interna: se refiere a la capacidad de evitar errores sistemáticos o sesgos mediante el diseño y la realización del estudio, mientras que la validez externa se relaciona con la aplicabilidad de los resultados a una población específica (Beltrán, O. 2005).

Existen distintos tipos de herramientas para evaluar la calidad y el riesgo de sesgo podemos encontrar escalas en las que se le otorga una puntuación a varios componentes de calidad, la cual se combina para obtener una puntuación resumen o listas de verificación en la cual se formulan interrogantes específicos (Jüni. 2011). Ahora bien, la herramienta recomendada por los colaboradores Cochrane para evaluar el riesgo de sesgo no es una escala ni una lista de verificación. Es una evaluación basada en dominios, en la cual las evaluaciones críticas se realizan de forma separada para diferentes dominios, descritos en Cochrane Handbook. 2011 (ANEXO I).

Finalmente se precisa el análisis estadístico o metaanálisis, para esto es preciso identificar la homogeneidad o heterogeneidad de los estudios. Es inevitable que los estudios que se agrupen en una revisión sistemática difieran. A

cualquier tipo de variabilidad de una RS se le puede llamar heterogeneidad. Puede ser útil distinguir los diferentes tipos de heterogeneidad. La variabilidad en los participantes, las intervenciones y los resultados se puede distinguir como diversidad clínica y la variabilidad en el diseño del estudio y el riesgo de sesgo se puede describir como diversidad metodológica. La variabilidad en los efectos de la intervención que se evalúan en diferentes estudios se conoce como heterogeneidad estadística y es consecuencia de la diversidad clínica o metodológica, o ambas, entre los estudios (Cochrane Handbook. 2011).

Por lo tanto, es necesario determinar si se permite combinar los resultados individuales de cada estudio para obtener un estimador combinado del efecto. Para esto es preciso determinar el tipo de respuesta a estudiar, en este caso se trata de que la respuesta de los estudios no es binaria o dicotómica por lo que la medida de efecto utilizada no será la diferencia de proporciones, no presentan el riesgo relativo ni el valor de los odds ratio. En otro posible caso, la respuesta no es una variable numérica, por lo que el efecto no se puede medir mediante la diferencia de medias en los grupos de interés. Por lo tanto, la heterogeneidad de los estudios trata de analizar hasta qué punto los resultados de los diferentes estudios pueden combinarse en una única medida. Diferencias en el diseño de los estudios, las características de la población, etc. pueden llevar a resultados muy diferentes y comprometer los resultados, en caso de un posible metaanálisis (Fisterra. 2006).

Considerando la dificultad que constituye la realización de una RS y metaanálisis, en el año 1999 se publicó la declaración QUOROM (Quality of Reporting of Metaanalysis), cuyo objetivo fue establecer unas normas para mejorar la calidad de la presentación de los metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados. Dicha declaración incluye una lista de comprobación estructurada con 18 ítems, que los autores de un metaanálisis, y también los editores de revistas, deberían considerar a la hora de publicar trabajos en forma de artículo en una revista médica (Urrútia, G. 2010)

Numerosos estudios realizados con posterioridad a la publicación de QUOROM, han demostrado que la calidad de los metaanálisis publicados sigue siendo deficiente, es así como en el año 2009, el grupo de trabajo de QUOROM, publicó la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-analyses), una actualización y ampliación de QUOROM.

La declaración PRISMA propone 27 ítems (ANEXO II), los que detallan aspectos tales como metodología, formulación de la pregunta de investigación, identificación de estudios, extracción de datos, calidad de los estudios, riesgo de sesgo, cuando combinar datos, metaanálisis, análisis de la consistencia y sesgo de publicación selectiva de estudios o resultados. Los autores de PRISMA han adoptado las definiciones de la colaboración Cochrane, la que indica que un metaanálisis sólo sería una parte deseable, pero no siempre posible de un proceso más amplio. También cabe señalar que la elaboración y la publicación PRISMA ha coincidido en el tiempo con la actualización y la modificación sustancial del Cochrane Handbook for Sytematic Reviews of interventions, versión 5 (Cochrane Handbook. 2011), cuya finalidad principal es ayudar a los autores de revisiones Cochrane a ser sistemáticos y explícitos en el desarrollo de éstas.

1.2 Insuficiencia cardíaca

1.2.1 Generalidades

Mario Alfaro y col. en el 2007 (Alfaro, M. 2007), definen a la insuficiencia cardíaca (IC) como un síndrome clínico que es consecuencia de una alteración cardíaca funcional o estructural que altera o impide la capacidad ventricular de llenado y/o de eyección, produciendo síntomas y signos en reposo o ejercicios (disnea, fatigabilidad, congestión)

La insuficiencia cardíaca es la etapa común final de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares. Es una enfermedad crónica con una alta incidencia y prevalencia. Presenta una incidencia de 10 por 1000 habitantes después de los 65 años. Las tasas de mortalidad son comparables a las de muchas neoplasias, con un 50% de mortalidad a los 5 años de realizado el diagnóstico en ausencia de una causa corregible. Por lo tanto, el pronóstico no es alentador, con sobrevivencia a 1, 2 y 3 años peores que las del cáncer de mama y prostático. En Estados Unidos se diagnostican 400.000 nuevos casos de insuficiencia cardíaca aguda (ICA) anualmente con una prevalencia mayor en las mujeres menores de 75 años de edad comparadas con los hombres (Gehlbach. 2004). En Chile su prevalencia es de 1-2% de la población adulta en general y cerca de 550.000 nuevos casos anuales, en particular en adultos mayores.

1.2.2 Funcionamiento de un corazón normal

El sistema circulatorio es un sistema cerrado donde la sangre circula con contenido rico en oxígeno y dióxido de carbono, sustancias nutritivas y metabolitos necesarios para los procesos oxidativos y energéticos de las células del organismo, sus desechos o productos de degradación. (Román, O. 1973)

El músculo cardíaco es el encargado de entregar la energía necesaria para impulsar la sangre a nuestro organismo. Cada ventrículo puede expulsar en cada latido entre 100 y 150 ml de sangre en una determinada dirección.

Existen parámetros básicos que definen y caracterizan el funcionamiento del sistema circulatorio. Estos son:

- a) Volumen o sangre contenida en la totalidad del sistema circulatorio. Se calcula en 6 a 7 litros para un sujeto de 70 Kg.
- b) Flujo o volumen de sangre que fluye a través de cualquier sección del sistema circulatorio en una determinada unidad de tiempos. Se calcula que este flujo sería de 5 litros/minuto. Esta cantidad se denomina gasto cardiaco, porque es el corazón el que impulsa dicha cantidad en un minuto. Gracias a que el sistema circulatorio es un sistema cerrado, en cualquier sección del sistema, circularán los mismos 5 L/min.
- c) Presión, que es la fuerza ejercida por el volumen contenido en el continente, o sea sobre las paredes del sistema de vasos. Esta presión en las grandes arterias está dada por el tono arterial y el flujo o gasto cardiaco.

Además de tener claras estas definiciones, también es preciso considerar otros aspectos que derivan de las definiciones anteriores:

- d) Resistencia: Es la fuerza otorgada por los vasos al flujo de sangre. Entonces, será directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional al flujo; A mayor flujo, menor resistencia.
- e) Distensibilidad o elasticidad: Es el cambio de volumen producido en algún segmento del sistema por cada unidad de cambio de presión.
- f) Trabajo: Expresa la relación presión x volumen, o sea, la cantidad de sangre movida gracias a una diferencia de presión determinada.

Es así como la función normal del sistema cardiaco es permitir llevar una cantidad de flujo sanguíneo adecuada a las necesidades energéticas de los tejidos de nuestro organismo. Por tanto, esta función se expresa como un equilibrio entre las demandas metabólicas y el aporte de oxígeno por la circulación.

A continuación se definirá de mejor forma el funcionamiento de una insuficiencia cardíaca, para esto es preciso conocer la diferencia que existe entre suficiencia o insuficiencia en el sistema cardíaco. Dicha diferencia está dada por las demandas metabólicas exigidas en un momento o condición dada. Es así, que lo normal es que el sistema cardíaco pueda adaptarse a mayores exigencias metabólicas que las producidas en el estado basal o de reposo.

1.2.3 Mecanismos cardíacos compensatorios en estado patológico

El gasto cardíaco es considerado como un parámetro clave para evaluar la función cardíaca. En la enfermedad se ponen en juego diversos mecanismos de compensación que tienden a mantener constante el gasto cardíaco. (Román, O. 1973)

El sistema cardíaco tiene una gran capacidad de adecuarse en condiciones patológicas a la demanda de oxígeno en la periferia, sea órganos y tejidos. Esta capacidad se conoce como reserva cardíaca. Cuando los mecanismos de adaptación son capaces de una perfusión adecuada a los tejidos sin producir síntomas, nos referimos a un estado de compensación.

1.2.3.1 Mecanismos cardíacos de compensación

- a) Cuando el ventrículo está crónicamente sobrecargado, por un aumento de la resistencia a su vaciado, por ejemplo en el caso de una estenosis aórtica, su respuesta inicial es un aumento de su masa total, lo que se traduce en una hipertrofia ventricular.
- b) Dilatación cardíaca: Cuando hay compromiso miocárdico de cualquier origen, el volumen cardíaco expulsivo disminuye, dejando un remanente que sumado al flujo venoso normal, determina un aumento del volumen de llenado, con elongación de las fibras y aumento de la tensión desarrollada, con lo que mejora el volumen expulsivo y se compensa la situación. Durante este proceso para obtener un gasto normal, el corazón se va dilatando, pudiendo sufrir hipertrofia concomitante o no.

Estos son los dos grandes mecanismos de compensación, es importante mencionar que la dilatación no siempre es seguida de hipertrofia y la hipertrofia puede desarrollarse sin dilatación previa. La dilatación aparece como un mecanismo inmediato, de rápida instalación, en cambio la hipertrofia demora más tiempo.

Ambos mecanismos de compensación, aislada o conjuntamente permiten al corazón aumentar la tensión interna y por ende, desarrollar un trabajo externo normal frente a condiciones de menor capacidad contráctil producida por la enfermedad. Estamos en la fase compensada de la enfermedad cardíaca. Fisiopatológicamente no hay reducción del gasto cardíaco ni del trabajo cardíaco externo, pero sí puede haber aumento de éste y el paciente no tiene síntomas.

1.2.4 Etiología de la insuficiencia cardíaca

Para adentrarnos más profundamente en lo que consiste una insuficiencia cardíaca debemos conocer cómo se puede desarrollar. La IC, aguda o crónica, se produce como resultado de diversas enfermedades que afectan al corazón, a la circulación o a ambos.

De acuerdo al doctor Román (Román, O. 1973) Se puede clasificar las causas de IC por el mecanismo por el cual sobrecargan o lesionan al corazón y/o circulación. (Román, O. 1973)

1.2.4.1 Aumento del trabajo cardíaco

Puede deberse a aumento de la impedancia sistólica o post-carga y al aumento de la precarga o flujo venoso.

a. Aumento de la impedancia sistólica: Hipertensión arterial sistémica o pulmonar, estenosis aórtica o pulmonar (valvular, infundibular o post-valvular) y coartación aórtica (Estrechez de ramas pulmonares).

b. Aumento de volumen de llenado (pre-carga):

- Por defecto cardíaco: Shunt intracardíaco, insuficiencia aórtica y pulmonar, insuficiencia mitral y tricúspide.
- Por aumento del retorno venoso: Sobrecarga hídrica, aumento crónico del volumen circulante.

1.2.4.2 Alteración de la contractilidad cardíaca

- a.- Por insuficiencia del riego coronario: Aterosclerosis coronaria, embolia coronaria.
- b.- Inflamación del miocardio: Miocarditis (reumática, diftérica, etc.), fibrosis o degeneración, miocardiopatías, infiltraciones del miocardio.
- c.- Arritmias severas: Bloqueo A-V, ritmos ectópicos.

1.2.4.3 Reducción de la distensibilidad cardíaca

Pericarditis constrictiva, fibrosis miocárdica, fibroendoelastosis.

1.2.5 Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

En su publicación Mario Alfaro y Cols. en el año 2007 (Alfaro, M. 2007), dentro del modelo de activación neurohormonal, establecen que después de un primer evento de sobrecarga de volumen o presión o un infarto agudo al miocardio (IAM) se produce una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema simpático produciéndose neurohormonas con efectos hemodinámicos y celulares en el ventrículo izquierdo o derecho y en la vascular arterial y venosa. Todos estos efectos se sumaran para llevar al desarrollo y progresión de disfunción ventricular izquierda (VI) y finalmente el síndrome clínico de IC. Cabe mencionar que además se liberan neuro hormonas vasodilatadoras que contrapesan los efectos vasoconstrictores de la activación del SRAA y del sistema simpático.

El SRAA se activa por disminución de la perfusión renal por un menor debito cardiaco como se puede observar post infarto agudo de miocardio o también por vasoconstricción como en el caso de la hipertensión arterial. De esta

forma, el riñón libera renina que actúa sobre el angiotensinógeno de origen hepático produciendo angiotensina I. Las enzimas convertidoras (ECAs) circulantes (producidas en el endotelio vascular) forman angiotensina II a partir de angiotensina I. Es la angiotensina II un potente vasoconstrictor, que promueve la retención de agua y sodio en el riñón, además de promover la liberación de citocinas proinflamatorias, importantes en la progresión de la IC. Por otra parte, existe también un SRAA tisular que también se activa en diversos tejidos como corazón y vasos. Siendo la angiotensina II y aldosterona causantes de hipertrofia, fibrosis miocárdica y disminución de la liberación de óxido nítrico endotelial que llevan a la disminución de la distensibilidad arterial y a una inducción/progresión de la disfunción ventricular.

Por otro lado, la activación del sistema simpático lleva a un aumento de la liberación de noradrenalina (NAD). Los efectos de esta son vasoconstricción periférica, cardiotoxicidad, inducción de apoptosis, arritmias cardíacas y nuevamente activación del SRAA. Además, existen otros sistemas neurohormonales comprometidos en la iniciación y progresión de un IC como: endotelina, vasopresina y citoquinas como el factor de necrosis tumoral.

La activación del SRAA y del sistema simpático, como mecanismo de compensación inicial, mantenidos en el tiempo son los que conducen a la progresión de la IC.

Existen contra reguladores de la activación del SRAA y simpático, los llamados péptidos natriuréticos auricular, el péptido natriurético tipo B (BNP producido en el miocardio) y al péptido natriurético tipo C (producido principalmente en el endotelio). Estos péptidos promueven natriuresis y diuresis e inhiben el SRAA y el tono simpático, mejorando la función endotelial y disminuyendo la resistencia vascular. En la progresión de la IC y sus descompensaciones la activación del sistema neurohormonal sobrepasa a los sistemas contrarreguladores. De esta forma se genera un círculo vicioso que lleva a la disfunción del ventrículo izquierdo progresiva, produciendo disminución del débito cardíaco e hipoperfusión renal.

A medida que aumenta la presión de llenado del VI también aumenta la presión hidrostática, causando salida de líquidos desde el compartimento vascular. En condiciones normales esta acumulación de líquidos en el espacio intersticial es removida por el sistema linfático. Sin embargo, en la IC la acumulación de líquidos supera el drenaje linfático, llevando a congestión pulmonar y sistémica.

También es importante considerar que las descompensaciones ocurren, por una parte, por el deterioro progresivo de la función ventricular y también, por mala adherencia al tratamiento y a la dieta o por deterioro clínico de condiciones comórbidas.

1.2.6 Clasificación de la insuficiencia cardiaca

Mario Alfaro y Cols. el año 2007 (Alfaro, M. 2007) clasifican la IC en cuatro tipos:

Según el mecanismo de disfunción ventricular: IC por disfunción sistólica (Fracción de eyección (FE) 45 – 50%) IC con fracción de eyección preservada.

- a) Según etiología: Causas más prevalente de IC son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial (HTA). Otras causas importantes son valvulopatías, miocardiopatías, daño cardiaco tóxico/metabólico, infiltración del miocardio, infecciones y drogas ilícitas.
- b) Según el estadio evolutivo: i) Sin cardiopatía estructural ni síntomas, solamente factores de riesgo cardiovascular: HTA, diabetes mellitus (DM). ii) Disfunción VI sistólica asintomática. iii) Cardiopatía estructural y síntomas de IC. iv) Síntomas de IC refractarios a tratamiento médico óptimo.
- c) Según capacidad funcional New York Heart Association (NYHA):
 - I. Sin limitación física, la actividad física habitual no produce fatiga, disnea ni palpitaciones.

- II. Ausencia de síntomas en reposo pero la actividad habitual produce fatiga, disnea o palpitaciones.
- III. Limitación importante de la actividad física. Síntomas aparecen con muy poca actividad física.
- IV. Síntomas en reposo y con mínima actividad física.

1.2.7 Insuficiencia cardiaca congestiva

Como se ha mencionado la insuficiencia cardíaca puede ocurrir por dos grandes razones: El miocardio no puede bombear o expulsar la sangre del corazón adecuadamente o los músculos están rígidos y no se llenan con sangre fácilmente. Estos problemas significan que el corazón no es capaz de bombear suficiente sangre oxigenada al resto del cuerpo.

En particular, en la insuficiencia cardiaca congestiva ocurre un aumento de la presión diastólica o presión de llenado del ventrículo. Esto origina una dificultad al flujo de sangre desde la aurícula izquierda, con un aumento de volumen sanguíneo en ella y elevación consiguiente de su presión de llenado. La presión de llenado aumentada de la aurícula izquierda se transmite pasivamente hacia las venas pulmonares, elevando su presión. El resultado es una congestión venosa pulmonar, con hipertensión venosa, que al transmitirse al capilar pulmonar, se transforma en hipertensión veno-capilar. Consecuentemente se altera el equilibrio tensional del capilar pulmonar, predominando la presión hidrostática venosa sobre la suma de la presión coloidosmótica con la presión intersticial, lo que genera trasudación de líquido desde el capilar al intersticio pulmonar y de éste, al lumen alveolar. Constituyéndose así un exudado alveolar, con irritación de los bronquiolos terminales por el líquido trasudado, por lo que puede aparecer el reflejo de la tos. Esta, a su vez, elimina expectoración mucosa y, en casos severos, sero-sanguinolenta constituyendo así el grado de edema pulmonar, al que nos referiremos en el próximo apartado.

1.3 Edema pulmonar agudo

En un edema pulmonar agudo ocurre una extravasación de líquido desde los capilares pulmonares hacia las cavidades alveolares en forma rápida y difusa. El líquido acumulado en los alveolos determina un importante obstáculo a la hematosis, con instalación de un bloqueo alveolo capilar y consecuentemente una hipoxemia severa.

En un pulmón normal, la presión capilar debe elevarse sobre 25 a 30 mm Hg , para que aparezca edema pulmonar, en cambio en pacientes con congestión pulmonar crónica (con valvulopatías mitrales, insuficiencia cardíaca crónica), se necesitan presiones más elevadas, por encima de 40 mm de Hg, para producirlo. (Román, O. 1973)

La elevación de la presión capilar pulmonar sobre límites de edema pulmonar se produce por:

- Falla ventricular izquierda, con elevación de la presión diastólica ventricular, alza secundaria de la presión media de la aurícula izquierda y siguiente elevación retrógrada de la presión en las venas pulmonares y en los capilares pulmonares.
- Obstáculo mitral, por estenosis, insuficiencia o ambas lesiones combinadas de la válvula mitral. El obstáculo hemodinámico determina hipertensión de aurícula izquierda, con hipertensión veno-capilar retrógrada.

Como se definió anteriormente, la acumulación excesiva de líquido en el pulmón se define como edema pulmonar. De acuerdo a la ecuación de Starling, el edema pulmonar agudo se puede clasificar en cuatro grupos, donde los dos primeros son de importancia clínica:

- a) Por aumento de la presión hidrostática capilar – edema hemodinámico: En este grupo se encuentran las causas más comunes de edema pulmonar:
 - Hipervolemia absoluta: Es el resultado de sobre hidratación, debido a la administración rápida y excesiva de expansores de plasma o por el

acceso de líquidos de irrigación a un lecho vascular abierto dentro de una víscera hueca.

- Elevación de la presión venosa pulmonar: Determina un aumento de la presión capilar pulmonar y puede observarse en la insuficiencia cardíaca izquierda, en las lesiones de la válvula mitral y durante arritmias de alta frecuencia.
 - Aumento del flujo sanguíneo pulmonar: Por la distensibilidad del circuito menor, el aumento de flujo debe ser considerable para elevar la presión capilar, lo que puede ocurrir ocasionalmente en ejercicios extremadamente violentos y en cortocircuitos intracardiacos de izquierda a derecha resultantes de perforaciones del tabique interventricular por infarto del miocardio o heridas penetrantes cardíacas.
- b) Por aumento de la permeabilidad capilar – edema de permeabilidad: Segundo en frecuencia, su mecanismo es a causa de la pérdida de la integridad de la membrana alvéolo-capilar, facilitando el paso libre de las proteínas plasmáticas al intersticio pulmonar. Gracias a esto, aumenta la presión oncótica permitiendo la retención de líquido en el intersticio.
- c) Disminución de la presión oncótica de las proteínas plasmáticas: A pesar de que la presión oncótica cumple un rol fundamental en la mantención del balance adecuado de líquidos en el pulmón, muy rara vez es la causa principal en el desarrollo de un edema pulmonar.
- d) Obstrucción linfática: No se sabe si esta obstrucción es capaz de tener un rol importante en el desarrollo del edema pulmonar en humanos. En animales la obstrucción de los linfáticos pulmonares produce edema, aunque generalmente es transitorio.

1.3.1 Manifestaciones clínicas

1.3.1.1 Signos y síntomas

La ICA la definimos como la aparición rápida de signos y síntomas secundarios a una función cardíaca anormal. Esta insuficiencia cardíaca aguda puede ocurrir en presencia o no de enfermedad cardíaca y puede culminar en el edema pulmonar cardiogénico agudo que se pone de manifiesto como una dificultad respiratoria grave. Las causas más frecuentes de un edema pulmonar cardiogénico agudo son los síndromes coronarios agudos, la crisis hipertensiva, la miocardiopatía dilatada, las arritmias agudas, la insuficiencia valvular y la estenosis aórtica grave (Gibelin. 2002 – Nieminen. 2005 – Williams. 1995). La enfermedad se presenta habitualmente con ortopnea, estertores crepitantes a la auscultación y desaturación de oxígeno.

1.3.1.2 Manifestaciones radiográficas

Las alteraciones radiográficas varían según la etapa del edema. El edema intersticial se manifiesta por una disminución de la transparencia pulmonar, puede ser difícil de evaluar. La acumulación de líquido alrededor de los vasos pulmonares determina que sus contornos pierdan la definición que normalmente tienen. Eventualmente, en aquellas vías aéreas atravesadas longitudinalmente por los rayos, puede observarse el engrosamiento de la pared bronquial por el edema. En otros casos, el edema puede acumularse en el tejido intersticial subpleural, lo que se traduciría en un engrosamiento de las cisuras.

El edema alveolar se manifiesta por sombras de relleno alveolar, cuya cantidad depende de la magnitud del edema.

La distribución del edema varía dependiendo del mecanismo causal, no obstante, en los casos de edema hemodinámico se sitúa en forma simétrica perihiliar o también conocido como edema en mariposa. La forma puede variar

dependiendo de la posición en que haya estado el paciente por el movimiento del líquido a causa de la gravedad.

La presencia de una silueta cardíaca aumentada y la redistribución del flujo sanguíneo sugieren edema cardiogénico.

1.3.2 Tratamiento del edema agudo pulmonar cardiogénico

La ICA con edema pulmonar agudo (EPA) es una condición de alto riesgo que el clínico general debe saber detectar y, según su tipo, tratar o derivar al sitio adecuado.

Sabemos que la ICA con EPA o asociada a crisis hipertensiva es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en los servicios asistenciales de salud.

Dentro del tratamiento convencional para estas patologías se encuentran a nivel farmacológico: diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y morfina; y a nivel operacional es la entrega de oxígeno. (Carratala, J. 2010)

Con respecto al soporte ventilatorio, dependiendo de las indicación, se le puede entregar de modo invasivo (VMI) a través de la intubación orotraqueal (IOT) o no invasivo (VMNI) con presión positiva a través de una interface. Por otra parte, se ha mostrado eficacia en las dos modalidades de VMNI: Presión positiva continua en la vía aérea o CPAP y la ventilación no invasiva con doble presión o modo BIPAP. Siendo el modo CPAP y su símil el CPAP Boussignac abordados más adelante.

1.4 Ventilación mecánica

La ventilación mecánica (VM) es un recurso terapéutico de soporte vital, que ha contribuido decisivamente en mejorar la sobrevida de los pacientes en

estado crítico, sobre todo aquellos que sufren insuficiencia respiratoria aguda (IRA). (Gutiérrez, F. 2011).

La mejor comprensión de los procesos fisiopatológicos y los recientes avances informáticos que han mejorado los ventiladores mecánicos, facilitan el tratamiento de estos pacientes. Siendo la función respiratoria básica el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido carbono, así como el perfecto equilibrio y control entre los diferentes componentes del sistema respiratorio. Una falla severa de este proceso vital hará imprescindible una atención de personal de salud ya sea a nivel pre hospitalario como hospitalario, por lo tanto se debe conocer cuándo está indicado este medio de soporte vital avanzado.

El conocimiento de los principios fisiológicos de la ventilación, los efectos favorables y desfavorables que se obtienen de su uso, aprender a programar los diferentes modos disponibles además de interpretar las diferentes estrategias de monitorización y en base a esta información efectuar en forma oportuna los cambios necesarios para optimizar la ayuda y minimizar las complicaciones que pueden producirse por un uso inadecuado o ineficiente, y un entrenamiento adecuado permiten recuperar más pacientes con IR (Gutiérrez, F. 2011)

Los ventiladores mecánicos pueden ser a presión negativa, pulmón de acero, en el cual se introduce el paciente quedando sólo su cabeza al exterior y un compresor genera una presión negativa en el interior que facilitaba el flujo de aire a los pulmones (fig.1) o a presión positiva, los que a su vez pueden ser invasivos (se coloca un dispositivo en la tráquea) o no invasivos (se utiliza una interface fuera de la vía aérea).

El objetivo de la VM será dar soporte a la función respiratoria hasta la reversión total o parcial de la causa que originó la disfunción respiratoria, teniendo como pilares fundamentales: mejorar el intercambio gaseoso, evitar daño pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio (Gutiérrez, F. 2011).

Las funciones principales de la VM serán proveer gas (oxígeno y/o aire) al paciente, según determinadas condiciones de volumen, presión, flujo y tiempo.

Para administrar el soporte se requiere de una interface que actúa sobre la vía aérea superior del paciente por lo que se tiene que acondicionar el gas que se entrega, filtrándolo, modificando su temperatura y humedad, en forma activa o pasiva. Esta interface puede ser externa (dispositivos para ventilación mecánica no invasiva); o interfaces invasivas, las que a su vez pueden ser supraglóticas (máscara laríngea, máscara faríngea,) o subglóticas (tubos endotraqueales, tubo de traqueotomía). También se puede entregar medicación que se suministra por vía inhalatoria, ya sea con sistemas nebulizadores o por inhaladores de dosis medida, conectados al sistema (PUC, SF)

El ventilador mecánico debe tener la capacidad de monitorear la ventilación del paciente y su mecánica respiratoria, mediante unos indicadores que pueden ser digitales y/o gráficos.

1.4.1 Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica

Existen unos conceptos básicos sobre la VM que se deben tener en cuenta. Los ventiladores mecánicos no son ni deben ser llamados “respiradores”, constituyen sólo un soporte ventilatorio y no realizan intercambio de gases, no es curativa per se sino que, como ya se mencionó, es un soporte frente a un cuadro reversible o potencialmente reversible; si su indicación es perentoria, ésta no debe postergarse, pero tampoco debe prolongarse innecesariamente una vez que se haya solucionado la causa que llevó a someter al paciente a ventilación mecánica (Artacho, R. 2000)

A nivel pulmonar la VM tiende a aumentar la ventilación al espacio muerto e hipo ventilar en las zonas con mayor perfusión sanguínea debido a las diferencias de distensibilidad de los alvéolos, llevando a alteraciones de ventilación/perfusión (V/Q), sobre distensión de alvéolos hiperventilados y atelectasias en las zonas hipo ventiladas.

A pesar de la eficacia de esta medida de soporte vital la ventilación mecánica no está exenta de complicaciones. Así, la sobredistensión y el colapso y

reapertura cíclica de unidades alveolares daña la barrera alveolo-capilar, deteriora el intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar. La ventilación genera traumatismo por presión, por variaciones de volumen y una respuesta inflamatoria local y sistémica que contribuye al daño pulmonar (Gómez-Caro, A. 2010)

Los avances en el manejo ventilatorio han sido clave en términos de mejora de la supervivencia. La estrategia más consolidada y avalada por amplia evidencia científica es la ventilación de protección pulmonar. Esta estrategia se basa en el empleo de volumen corriente bajo, en torno a 6ml/kg de peso ideal, permitiendo cierta hipercapnia, y garantizando presiones de pausa en la vía aérea por debajo de 35 o 30cm H₂O (Brower, RG. 2004 – Brower, RG. 2001)

La ventilación espontánea es fisiológicamente más ventajosa al permitir una mayor ventilación en las zonas mejor perfundidas, no obstante esto no es válido para retardar la instalación de la VM cuando está indicada, considerando siempre que deben hacerse todos los esfuerzos posibles para mantener al paciente en un soporte ventilatorio parcial (PUC).

A nivel cardiovascular (CV) el efecto fisiológico más importante es la caída del gasto cardíaco, primariamente debido a la disminución del retorno venoso que se produce por la ventilación con presión positiva siendo más importante en pacientes hipovolémicos, con distensibilidad pulmonar normal y con el uso de PEEP. Esta respuesta puede ser revertida en la mayoría de los pacientes, al menos parcialmente, con el apoyo de volumen o drogas inotrópicas. Sin embargo, hay sujetos con reserva cardiovascular disminuida que toleran mal el uso de PEEP y el manejo se hace bastante más difícil, requiriendo monitoreo y cuidados de alta complejidad (Artacho, R. 2000)

Objetivos de VM	Objetivos Fisiológicos
Mejorar el intercambio gaseoso	Para dar soporte o regular el intercambio gaseoso pulmonar
Evitar la injuria pulmonar	Aumentar el volumen pulmonar
Disminuir el trabajo respiratorio	Reducir el trabajo respiratorio

1.4.2 Objetivos clínicos

- Revertir la hipoxemia
- Mejorar el distress respiratorio
- Prevenir o revertir las atelectasias
- Revertir la fatiga muscular ventilatoria:
- Permitir la sedación y/o el bloqueo neuromuscular
- Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico
- Disminuir la presión intracraneal
- Estabilizar la pared torácica

Existen diversas alternativas de VM y su elección debe considerar:

- Objetivo preferente de la VM.
- Causa y tipo de IR.
- Naturaleza obstructiva o restrictiva de la patología pulmonar.
- Estado cardiovascular
- Patrón ventilatorio del enfermo.

Lo primero que hay que tener en cuenta es si existe necesidad de suplir total o parcialmente la función ventilatoria. Basándose en esto se seleccionará la modalidad más apropiada.

Soporte Ventilatorio Total	Soporte Ventilatorio Parcial
VM controlada	Mandatoria intermitente
VM Asistida controlada	Presión de Soporte
VM Diferencial o pulmonar independiente	Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)

1.4.3 Tipos de ventilación mecánica

Dentro de las modalidades de la VM se encuentra la invasiva y no invasiva, ya que este estudio se centra en la modalidad no invasiva se debe tener en cuenta que ésta es un instrumento terapéutico que, como apoyo inicial al paciente con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) puede marcar de forma definitiva la evolución de ese cuadro clínico. Múltiples ventajas que avalan la VMNI frente a las formas invasivas de ventilación: preserva mecanismos como la tos, permiten al paciente hablar o alimentarse, sin invadir la vía aérea y evita las complicaciones que ello comporta (Ayuso, F. 2014)

En los últimos años han aparecido múltiples estudios que apoyan su aplicación precoz en pacientes adecuadamente seleccionados. Tras los documentos de consenso de 2001 de la American Thoracic Society, y en 2002 de la British Thoracic Society en que consideran la VMNI como un elemento más en el manejo inicial de la IRA, tanto hipoxémica como hipercápnic, en sus diferentes modos ventilatorios, cada vez se encuentra más extendido su uso en los servicios de urgencias hospitalarios, en los equipos de emergencias, y su aplicación domiciliaria en pacientes crónicos (Ayuso, F. 2014).

1.4.3.1 Modos ventilatorios en VMNI

Los modos ventilatorios más comúnmente utilizados en los servicios de urgencias y emergencias son la CPAP (presión positiva constante de la vía aérea)

y BiPAP (doble nivel de presión de la vía aérea) y la PSV (presión positiva de espiración de la vía aérea) (Artacho, R. 2000 – Wysocki, M. 1995 – Artacho, R. 2007).

1.4.3.1.1 Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)

La CPAP es una forma de elevar la presión al final de la espiración por encima de la atmosférica con el fin de incrementar el volumen pulmonar y la oxigenación. Siempre se utiliza en respiración espontánea: el aire entra en los pulmones de forma natural por acción de los músculos respiratorios y gracias a una válvula en la rama espiratoria se evita que el pulmón se vacíe del todo al final de la espiración. La CPAP es conceptualmente idéntica a la PEEP, la diferencia radica en que la primera se utiliza en respiración espontánea y la segunda exclusivamente en respiración artificial.

Formas de aplicación

- Con un ventilador a través del TET.
- Con una mascarilla facial o nasal

1.4.3.1.2 Indicaciones de VMNI

(Esquinas, A. 2006 – Artacho, R. 2005 – Minaya, J. 2007 – Mehta, S. 2001)

- Ausencia de contraindicaciones para aplicar VMNI (ver más adelante).
- Presencia de respiración espontánea.
- Paciente colaborador.
- Paciente con nivel de conciencia suficiente que le permita expectorar y toser.
- IRA establecida que no responde inicialmente al tratamiento convencional: taquipnea con frecuencia respiratoria superior a 24 rpm, saturación de oxígeno inferior al 90% tras aplicarse FiO_2 superior a 0,5, uso de musculatura accesoria y asincronía toraco abdominal.

- Si se dispone de datos gasométricos, se debe incluir a pacientes con IRA que además de los signos clínicos anteriores presenten $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$, $\text{pH} < 7,35$ y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
- Reagudización del EPOC.
- Edema pulmonar agudo.
- Crisis asmática moderada.
- Destete de la ventilación mecánica invasiva.
- Neumonía.
- Bronquiolitis aguda.
- Parálisis frénica postquirúrgica.
- Enfermedad intersticial pulmonar aguda.
- Hipoventilación alveolar secundaria a afectación SNC (síndrome de Guillain Barre, síndrome de Arnold Chiari, síndrome de Ondine, hidrocefalia, neoplasias SNC, mielomeningocele, siringomielia, atrofia muscular espinal, poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia gravis, distrofias musculares, miopatías, lesión medular aguda, otros.).
- Cifoescoliosis.
- Malformación de la caja torácica.
- Síndrome de apnea /hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS).
- Síndrome de PIC.
- Fibrosis pulmonar.
- Postoperatorio de cirugía de tórax.
- Terapia paliativa en pacientes con indicación de IOT.

1.4.3.1.3 Contraindicaciones de la VMNI

(Minaya, J. 2007 - Artacho, R. 2004 – Mehta, S. 2001 – Antonelli, M. 1998 – Bach, J. 1997).

- PCR (gaspings).

- Inestabilidad hemodinámica (PAS por debajo de 90 mmHg a pesar de una adecuada reposición con fluidos o inótropos) con signos de hipoperfusión.
- IAM.
- Arritmias no controladas.
- Bajo nivel de conciencia que imposibilita la protección de la vía aérea.
- Secreciones respiratorias excesivas.
- Status asmático.
- Neumotórax.
- Traumatismo torácico severo.
- Paciente agitado y poco colaborador que no tolere la técnica.
- Cuadro emético persistente.
- Trauma facial.
- Quemaduras faciales o de la vía aérea.
- Cirugía maxilofacial.
- Defecto anatómico facial que interfiera con el ajuste de la interfase.
- Traqueostomía.
- Cirugía gástrica o esofágica reciente.
- Paciente con indicación de intubación orotraqueal.
- No posibilidad de control exhaustivo o monitorización del paciente.

1.4.3.1.4 Limitaciones

- Si se usa mascarilla suele generar intolerancia ya que debe estar hermética.
- Aerofagia y vómito.

1.5 CPAP Boussignac

Existe evidencia científica, que recomienda el uso de presión positiva continua en la vía aérea en el tratamiento del fallo respiratorio agudo hipoxémico por edema agudo de pulmón cardiogénico, ya que disminuye el número de intubaciones orotraqueales (IOT), las complicaciones asociadas a IOT y ventilación, el número de ingresos en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el tiempo de estancia en éstas y el tiempo intrahospitalario total. Mejora también de forma rápida los parámetros clínicos y gasométricos cuando se aplica con adecuados criterios de selección en el tratamiento del paciente hipoxémico (Martínez, R. 2009-Hill, M. 2001-Brochard, L.2002- Vital, F. 2008)

La CPAP de Boussignac es un elemento a tener en cuenta en el manejo del edema agudo de pulmón, por todos los beneficios que se describen al utilizarlo (fácil de manejar y aplicar, de bajo peso, rápido, permite procedimientos de manejo de la vía aérea) facilitando, además el uso de diferentes modelos de interfases (oro nasales, facial total y helmet), ser confortable y rentable (Gómez, M. 2011- Martínez, R. 2009).

1.5.1 Características de la CPAP Boussignac Vygon

La CPAP de Boussignac es un dispositivo no mecánico de ventilación mecánica no invasiva (VMNI), cilíndrico, hueco y ligero (6,5 gr.) de 5,6 cm. de largo por 2,2 cm. de diámetro que se conecta a una mascarilla facial (interfase oronasal) por su extremo proximal (racor macho), quedando el extremo distal (dentado) abierto al exterior. Este dispositivo tubular presenta dos conexiones laterales (Imagen N° 1):



Imagen N°1

La conexión superior o proximal a la abertura dentada (de color verde translúcida) se conecta a una fuente de aire medicinal o de oxígeno mediante un rotámetro o caudalímetro calibrado que permite flujos de hasta 30 lpm (Imagen N°2 a).



Imagen N°2 (a-b-c)

La conexión inferior o distal (incolora traslúcida) (Imagen N°2 b), más cercana al racor macho que se adapta a la mascarilla facial (Imagen N°2 c):

Controlar la presión de CPAP cuando se conecta el manómetro. (Imagen N° 3).



ImagenN°3

-Realizar un aporte suplementario de oxígeno en el caso de que el gas administrado al paciente a través de la conexión proximal sea aire medicinal.

-Utilizarse como puerto de monitorización de CO₂.

La CPAP de Boussignac aplica una presión positiva constante en la vía aérea del paciente mientras éste respira espontáneamente; dicha presión se mantiene en un valor superior al atmosférico durante todo el ciclo respiratorio. La presión positiva originada en el sistema CPAP de Boussignac se basa en el denominado "efecto jet" que se consigue inyectando gas a alta velocidad a través de un tubo en el que en uno de sus extremos, el de salida del gas, se ha estrechado; este fenómeno físico por el cual un gas al circular por un tubo a una

determinada velocidad en un extremo del mismo aumenta dicha velocidad de flujo en el extremo opuesto cuando su sección disminuye, esto se rige por la ecuación del principio de continuidad de masa del teorema de Bernoulli.

De esta manera, el dispositivo Boussignac basado en el "efecto jet" donde es inyectado el gas a alta velocidad en el interior a través de cuatro diminutos canales colaterales alojados en su pared interna, confluye en el centro de dicho cilindro hueco generando una zona de flujo turbulento de alta presión que actúa como una "válvula virtual" originando una presión positiva continua en un extremo del tubo (Imagen N°4).



Imagen N° 4

La CPAP de Boussignac consiste en un sistema tubular abierto, de flujo continuo, en el que la presión es generada por una "válvula virtual" que transforma la velocidad de los gases circulantes por el interior de unos diminutos canales, en presión. En este sistema de flujo continuo, la presurización debe ser constante, evitándose oscilaciones de la presión registrada en el manómetro mayores de 1 cmH₂O, tanto en la inspiración como en la espiración, de manera que para evitar fluctuaciones de presión durante la fase inspiratoria, compensaremos aumentando el flujo de gases en el sistema ajustando el rotámetro (Esquemas N°1-N°2).



Esquema N°1



Esquema N°2

Para modificar el nivel de presión de CPAP establecido basta con variar el flujo de los gases inyectados: a mayor cantidad de gas inyectado a través del dispositivo mayor será la presión de CPAP y a la inversa; a menor cantidad de gas inyectado menor será la presión generada.

1.5.2 Cómo variar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2)

La CPAP de Boussignac permite variar la FiO_2 de tres formas distintas.

1. La primera posibilidad consiste en conectar la tubuladura a un rotámetro (caudalímetro) mezclador de aire/oxígeno de alto flujo.
2. La CPAP de Boussignac permite administrar una FiO_2 determinada con una presión adecuada mezclando tanto aire medicinal por una de las conexiones y oxígeno por el conector restante.

3. La CPAP de Boussignac también permite administrar una FiO_2 determinada utilizando el anillo regulador de FiO_2 . Se intercala el mismo entre la válvula y la mascarilla y se ajusta el anillo a la FiO_2 deseada (Imagen N° 5).



Imagen N°5

En la literatura disponible se exponen ventajas y limitaciones de la aplicación del CPAP-B en las cuales se encuentran (Martínez, R. 2009):

- Es un dispositivo de manejo sumamente fácil.
- La CPAP de Boussignac es mejor tolerada que otros dispositivos no invasivos, y va a requerir menor o ninguna sedación.
- Nos va a evitar la atrofia muscular puesto que nos permite que el paciente siga utilizando su musculatura respiratoria y por lo tanto no estar sometido a relajantes musculares.
- Facilita el proceso de weaning más precoz del respirador, ya que se pueden hacer intentos de retirada con menor riesgo.

- La CPAP de Boussignac es un sistema abierto, que impide intoxicación por CO₂. A la vez por ser abierto, permite que el paciente tosa y se comunique con el entorno lo cual ayuda a que disminuya su grado de ansiedad y estrés, consiguiendo con esto una mejor aptitud ante el tratamiento en lo referente a la colaboración consiguiendo un mejor porcentaje de éxito.
- Al disponer una abertura externa en este tipo de CPAP, nos va a permitir la posibilidad de hacer pasar un sonda de aspiración en caso que precisase aspiración de secreciones, o bien la posibilidad incluso de realizar una broncoscopia siempre que esta no supere el 70% de la apertura de la CPAP.
- La regulación de la presión se realiza aumentando o disminuyendo el caudal de aporte gaseoso; sólo se usa este dispositivo sea cual sea la presión positiva que se quiera mantener.
- La conexión a la fuente gaseosa se hace con la ayuda de un simple prolongador.
- Nos permite administrar medicamentos broncodilatadores mediante aerosolterapia, a través de un kit para su administración de aerosoles en "T".
- No es necesario adaptar ningún otro componente ni cambiar de dispositivo si se desea modificar la presión. Para modificar el nivel de CPAP es suficiente con variar la cantidad de gases inyectados. La humidificación no es necesaria
- El paciente puede llegar a inspirar aire del exterior si el caudal máximo superior es superior al inyectado.
- Bajo coste en comparación con otros dispositivos y en relación coste-beneficio
- Posibilidad de uso en servicios de urgencia y en atención extra hospitalaria.

Su sistema de funcionamiento, no hermético, permite el paso de una sonda a través de ella para asistir al paciente (beber, alimentarse, procedimientos de manejo de la vía aérea otros.). Ello la capacita para ampliar su utilización en

pacientes que, estando en situación límite, necesitan pruebas diagnósticas que pudieran empeorar la situación respiratoria, como los procedimientos endoscópicos. La utilización de la CPAP-B se está extendiendo a diferentes niveles de la asistencia sanitaria para atender el edema agudo de pulmón, especialmente en el ambiente extra hospitalario, urgencias y salas de hospitalización, al ser un dispositivo no mecánico, de fácil aplicación y transporte, que puede administrar presiones suficientes para manejar al paciente.(Gómez, M. 20011-Nieminen, M. 2005)

CAPITULO II: MARCO METODOLÓGICO

2.1 Tipos de estudio

Para la realización de la presente revisión sistemática (RS) se desarrolló una estrategia de búsqueda en la cual se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados (ECAs) y/o ensayos clínicos controlados (ECCs) que cumplieran con ciertos criterios de elegibilidad.

2.2 Bases de datos

Se llevó a cabo una búsqueda electrónica en las bases de datos: MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> acceso el 01 Noviembre 2014), PEDro (<http://www.pedro.org.au> acceso el 01 Noviembre 2014) y CENTRAL (Cochrane) (www.cochrane.org acceso el 01 Noviembre 2014). Se seleccionaron artículos publicados entre 01/01/1995 hasta 31/10/2014.

2.3 Términos de búsqueda

Los términos de búsqueda de esta revisión fueron obtenidos del MeSH (Tesauro de PubMed), *continuous positive airway pressure (CPAP)*, *pulmonary edema*, *noninvasive ventilation*.

Éstas se combinaron con los términos de texto libre: *Boussignac CPAP system*, *cpap boussignac mask*, *boussignac valve*, *boussignac*, *acute cardiogenic pulmonary oedema*, *acute pulmonary*, *acute pulmonary oedema*.

Para llevar a cabo la búsqueda en la base de datos MEDLINE se utilizó la estrategia de búsqueda altamente sensible propuesta en el *Cochrane Handbook* (2011):

1. Pulmonary Oedema [MeSH Terms]
2. Acute Cardiogenic Pulmonary Oedema
3. Acute Respiratory
4. Acute Pulmonary Oedema
5. #1 OR #2 OR #3 OR #4
6. Continuous Positive Airway Pressure [MeSH Terms]
7. Noninvasive ventilation [MeSH Terms]
8. Boussignac cpap system
9. Cpap boussignac mask
10. Boussignac valve
11. Boussignac
12. #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11
13. #5 AND #12
14. Randomized pilot study [pt]
15. Randomized controlled trial [pt]
16. Randomized trial [pt]
17. Controlled clinical trial [pt]
18. #14 OR #15 OR #16 OR #17
19. Animals [mh] not humans [mh]
20. #18 NOT #19
21. #13 AND #20

Para la base de datos PEDro y Central se realizó la estrategia de búsqueda combinando los términos que ya han sido mencionados en la opción de búsqueda avanzada. (fig.1)

2.3.1 Límites de búsqueda

- Estudios que hayan utilizado la válvula de Boussignac en pacientes con edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.
- Sin distinción de género y raza.
- Artículos publicados en inglés y español.
- Intervención de interés única CPAP- Boussignac.

- Publicados entre el 1 de enero de 1995 Hasta el 31 de Octubre de 2014.

2.3.2 Criterios de selección

A los artículos seleccionados en la búsqueda preliminar, se les aplicó un filtro realizando una lectura crítica a los abstract y/o texto completo, donde fueron evaluados según los siguientes criterios (TABLA I):

2.3.3 Criterios de inclusión

- Pacientes que presenten insuficiencia respiratoria aguda producto de edema pulmonar cardiogénico.
- Ensayos clínicos aleatorizados (ECAs) y/o ensayos clínicos controlados (ECCs)
- Variables resultado: mejoría precoz de los parámetros clínicos y gasométricos.

2.3.4 Criterios de exclusión

- Estudios que se realicen en animales.
- Estudios realizados en pacientes sanos.
- Estudios en vitro.
- Estudios que se realicen en otra patología que no sea en EPA.
- Otras marcas u otro modelo de CPAP.

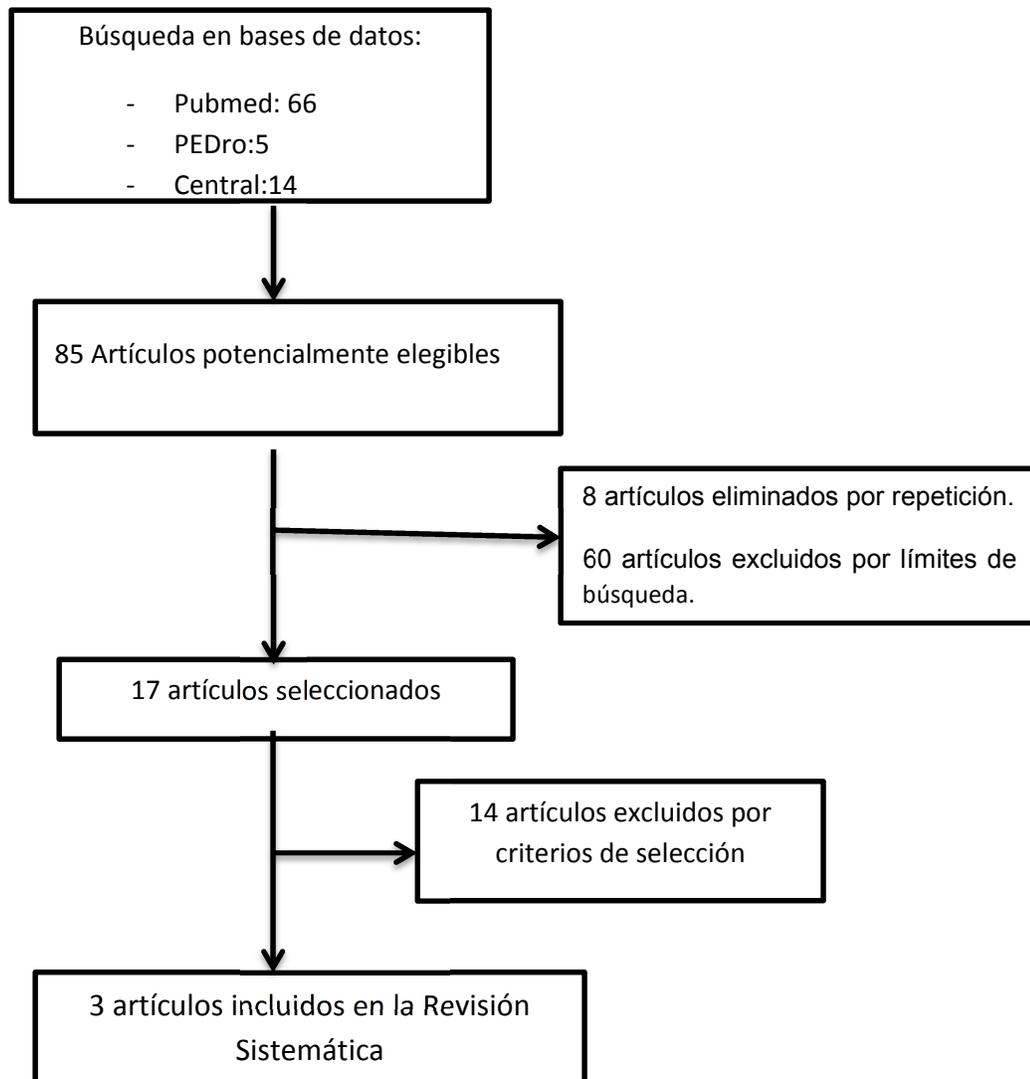
Figura 1. Algoritmo de búsqueda.

Tabla I. Artículos excluidos por criterios de selección

Autor	Publicación	Razón de exclusión
Struik FM, Sprooten RT, Kerstjens HA, Bladder G, Zijnen M, Asin J, Cobben NA, Vonk JM, Wijkstra PJ. (2014)	<i>Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: a randomised, controlled, parallel-group study.</i> Thorax. 2014 Sep;69(9):826-34. doi: 10.1136/thoraxjnl-2014-205126. Epub 2014 Apr 29.	Artículo randomizado controlado en pacientes con hipercapnia.
Quintão M, Chermont S, Marchese L, Brandão L, Bernardez SP, Mesquita ET, Novaes Rocha Nd, Nóbrega AC (2014)	<i>Acute effects of continuous positive air way pressure on pulse pressure in chronic heart failure.</i> Arq Bras Cardiol. 2014 Feb;102(2):181-6.	Estudio experimental en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.
Liesching T, Nelson DL, Cormier KL, Sucov A, Short K, Warburton R, Hill NS. (2013)	<i>Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema.</i> J Emerg Med. 2014 Jan;46(1):130-40. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.08.015. Epub 2013 Sep 24.	Ensayo aleatorizado que compara presión positiva de la vía aérea a dos niveles (BiPAP) con CPAP.
Falsaperla R, Elli M, Pavone P, Isotta G, Lubrano R. (2013)	<i>Noninvasive ventilation for acute respiratory distress in children with central nervous system disorders.</i> Respir Med. 2013 Sep;107(9):1370-5. doi: 10.1016/j.rmed.2013.07.005. Epub 2013 Jul 30.	Artículo que utiliza ventilación no invasiva en niños.
Esquinas C, Sánchez-de-la Torre M, Aldomá A, Florés M, Martínez M, Barceló A, Barbé F; Spanish Sleep Network. (2013)	<i>Rationale and methodology of the impact of continuous positive airway pressure on patients with ACS and nonsleepy OSA: the ISAACC Trial.</i> Clin Cardiol. 2013 Sep;36(9):495-501. doi: 10.1002/clc.22166. Epub 2013 Jul 10.	Estudio multicéntrico prospectivo aleatorizado y controlado en pacientes con apnea obstructiva del sueño.

Li QZ, Wu XJ. (2013)	<i>[Non-invasive ventilation in the treatment of infants with respiratory failure after cardiopulmonary bypass].</i> Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2013 Feb;51(2):118-21.	Artículo que utiliza la ventilación mecánica no invasiva en recién nacidos.
Chowdhury MM, McKenzie SA, Pearson CC, Carr S, Pao C, Shah AR, Reus E, Eliahoo J, Gordon F, Bland H, Habibi P. (2013)	<i>Heliox therapy in bronchiolitis: phase III multicenter double-blind randomized controlled trial.</i> Pediatrics. 2013 Apr;131(4):661-9. doi: 10.1542/peds.2012-1317. Epub 2013 Mar 18.	Estudio multicéntrico en niños.
Briones Claudett KH, Briones Claudett M, Chung Sang Wong M, Nuques Martinez A, Soto Espinoza R, Montalvo M, Esquinas Rodriguez A, Gonzalez Diaz G, Grunauer Andrade M. (2013)	<i>Noninvasive mechanical ventilation with average volume assured pressure support (AVAPS) in patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypercapnic encephalopathy.</i> BMC Pulm Med. 2013 Mar 12;13:12. doi: 10.1186/1471-2466-13-12.	Estudio prospectivo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
Lun CT, Chan VL, Leung WS, Cheung AP, Cheng SL, Tsui MS, Chu CM. (2013)	<i>A pilot randomized study comparing two methods of non-invasive ventilation withdrawal after acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease.</i> Respirology. 2013 Jul;18(5):814-9. doi: 10.1111/resp.12080.	Estudio piloto en pacientes con EPOC.
Nava S, Ferrer M, Esquinas A, Scala R, Groff P, Cosentini R, Guido D, Lin CH, Cuomo AM, Grassi M (2013)	<i>Palliative use of non-invasive ventilation in end-of-life patients with solid tumours: a randomised feasibility trial.</i> Lancet Oncol. 2013 Mar;14(3):219-27. doi: 10.1016/S1470-2045(13)70009-3. Epub 2013 Feb 11.	Ensayo aleatorizado en pacientes con cáncer terminal.

<p>Córdoba-Izquierdo A, Drouot X, Thille AW, Galia F, Roche-Campo F, Schortgen F, Prats-Soro E, Brochard L. (2013)</p>	<p><i>Sleep in hypercapnic critical care patients under noninvasive ventilation: conventional versus dedicated ventilators.</i> Crit Care Med. 2013 Jan;41(1):60-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e31826764e3.</p>	<p>Estudio fisiológico del sueño en pacientes críticamente enfermos.</p>
<p>Lamia B, Cuvelier A, Benichou J, Muir JF (2012)</p>	<p><i>[A multi-centre randomized controlled trial of domiciliary non-invasive ventilation vs long-term oxygen therapy in survivors of acute hypercapnic respiratory failure due to COPD. Non-invasive ventilation in obstructive lung disease (NIVOLD) study].</i> Rev Mal Respir. 2012 Nov;29(9):1141-8. doi: 10.1016/j.rmr.2012.09.006. Epub 2012 Oct 16.</p>	<p>Ensayo multicéntrico en pacientes con EPOC.</p>
<p>Wilson PT, Morris MC, Biagas KV, Otupiri E, Moresky RT. (2012)</p>	<p><i>A randomized clinical trial evaluating nasal continuous positive airway pressure for acute respiratory distress in a developing country. J</i> Pediatr. 2013 May;162(5):988-92. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.10.022. Epub 2012 Nov 16.</p>	<p>Ensayo clínico en niños.</p>
<p>Al-Mutairi FH, Fallows SJ, Abukhudair WA, Islam BB, Morris MM. (2012)</p>	<p><i>Difference between continuous positive airway pressure via mask therapy and incentive spirometry to treat or prevent post-surgical atelectasis.</i> Saudi Med J. 2012 Nov;33(11):1190-5.</p>	<p>Estudio piloto en pacientes cardiacos post-operados.</p>
<p>Huang Z, Chen YS, Yang ZL, Liu JY (2012)</p>	<p><i>Dexmedetomidine versus midazolam for the sedation of patients with non-invasive ventilation failure.</i> Intern Med. 2012;51(17):2299-305. Epub 2012 Sep 1.</p>	<p>Artículo que incluye sedación durante la ventilación mecánica no invasiva.</p>
<p>Vaschetto R,</p>	<p><i>Noninvasive ventilation after early extubation in</i></p>	<p>Estudio que</p>

<p>Turucz E, Dellapiazza F, Guido S, Colombo D, Cammarota G, Della Corte F, Antonelli M, Navalesi P. (2012)</p>	<p><i>patients recovering from hypoxemic acute respiratory failure: a single-centre feasibility study.</i> Intensive Care Med. 2012 Oct;38(10):1599-606. Epub 2012 Jul 24.</p>	<p>utiliza la ventilación mecánica no invasiva durante el destete en pacientes con IRA hipoxémica.</p>
<p>Bertrand PM, Futier E, Coisel Y, Matecki S, Jaber S, Constantin JM (2013)</p>	<p><i>Neurally adjusted ventilatory assist vs pressure support ventilation for noninvasive ventilation during acute respiratory failure: a crossover physiologic study.</i> Chest. 2013 Jan;143(1):30-6.</p>	<p>Estudio que evalúa la asincronía paciente-ventilador.</p>
<p>Barbagallo M, Ortu A, Spadini E, Salvadori A, Ampollini L, Internullo E, Ziegler S, Fanelli G. (2012)</p>	<p><i>Prophylactic use of helmet CPAP after pulmonary lobectomy: a prospective randomized controlled study.</i> Respir Care. 2012 Sep;57(9):1418-24. doi: 10.4187/respcare.00838. Epub 2012 May 14.</p>	<p>Estudio prospectivo en pacientes con lobectomía.</p>
<p>Milési C, Matecki S, Jaber S, Mura T, Jacquot A, Pidoux O, Chautemps N, Novais AR, Combes C, Picaud JC, Cambonie G (2012)</p>	<p><i>6 cmH2O continuous positive airway pressure versus conventional oxygen therapy in severe viral bronchiolitis: a randomized trial.</i> Pediatr Pulmonol. 2013 Jan;48(1):45-51. doi: 10.1002/ppul.22533. Epub 2012 Mar 19.</p>	<p>Estudio prospectivo en lactantes.</p>
<p>Ducros L, Logeart D, Vicaut E, Henry P, Plaisance P, Collet JP, Broche C, Gueye P, Vergne M, Goetgheber D, Pennec PY, Belpomme V, Tartière JM,</p>	<p><i>CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study.</i> Intensive Care Med. 2011 Sep;37(9):1501-9. doi: 10.1007/s00134-011-2311-4. Epub 2011 Jul 30.</p>	<p>Estudio multicéntrico aleatorizado en pacientes con edema de pulmón agudo y la utilización de CPAP convencional.</p>

<p>Lagarde S, Placente M, Fievet ML, Montalescot G, Payen D; CPAP collaborative study group. (2011)</p>		
<p>Lari F, Giostra F, Bragagni G, Di Battista N. (2011)</p>	<p><i>[Continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. application in a general medical ward].</i> Recenti Prog Med. 2011 Mar;102(3):114-9. doi: 10.1701/608.7067</p>	<p>Uso de CPAP convencional.</p>
<p>Nouira S, Boukef R, Bouida W, Kerkeni W, Beltaief K, Boubaker H, Boudhib L, Grissa MH, Trimech MN, Boussarsar H, Methamem M, Marghli S, Ltaief M. (2010)</p>	<p><i>Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department.</i> Intensive Care Med. 2011 Feb;37(2):249-56. doi: 10.1007/s00134-010-2082-3. Epub 2010 Dec 7.</p>	<p>Uso de CPAP convencional.</p>
<p>Pantoni CB, Di Thommazo L, Mendes RG, Catai AM, Luzzi S, Amaral Neto O, Borghi-Silva A. (2011)</p>	<p><i>Effects of different levels of positive airway pressure on breathing pattern and heart rate variability after coronary artery bypass grafting surgery.</i> Braz J Med Biol Res. 2011 Jan;44(1):38-45. Epub 2010 Nov 19.</p>	<p>Utilización de la presión positiva en post operados de arterias coronarias.</p>
<p>Han Y, Zhang Y, Xie DP (2010)</p>	<p><i>[Effect of Chinese medicine intestine adjusting therapy on patients with respiratory failure caused by acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and undergoing noninvasive ventilation].</i> Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2010 Aug;30(8):814-8.</p>	<p>Artículo que utiliza la ventilación mecánica en pacientes con EPOC.</p>
<p>Goodacre S, Gray A, Newby D, Dixon S, Masson</p>	<p><i>Health utility and survival after hospital admission with acute cardiogenic pulmonary oedema.</i> Emerg Med J. 2011 Jun;28(6):477-82. doi:</p>	<p>Artículo que utiliza la presión positiva continúa</p>

<p>M, Sampson F, Nicholl J, Elliot M, Crane S; 3CPO Investigators. (2010)</p>	<p>10.1136/emj.2009.089631. Epub 2010 Oct 4.</p>	<p>convencional.</p>
<p>Maxwell RA, Green JM, Waldrop J, Dart BW, Smith PW, Brooks D, Lewis PL, Barker DE. (2010)</p>	<p><i>A randomized prospective trial of airway pressure release ventilation and low tidal volume ventilation in adult trauma patients with acute respiratory failure.</i> J Trauma. 2010 Sep;69(3):501-10; discussion 511. doi: 10.1097/TA.0b013e3181e75961.</p>	<p>Utilización de la presión positiva continua convencional en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda de origen traumático.</p>
<p>Frontin P, Bounes V, Houzé-Cerfon CH, Charpentier S, Houzé-Cerfon V, Ducassé JL. (2010)</p>	<p><i>Continuous positive airway pressure for cardiogenic pulmonary edema: a randomized study.</i> Am J Emerg Med. 2011 Sep;29(7):775-81. doi: 10.1016/j.ajem.2010.03.007. Epub 2010 May 1.</p>	<p>Estudio aleatorizado que utiliza la presión positiva continua convencional.</p>
<p>Chidini G, Calderini E, Cesana BM, Gandini C, Prandi E, Pelosi P. (2010)</p>	<p><i>Noninvasive continuous positive airway pressure in acute respiratory failure: helmet versus facial mask. Pediatrics.</i> 2010 Aug;126(2):e330-6. doi: 10.1542/peds.2009-3357. Epub 2010 Jul 26.</p>	<p>Utilización de la ventilación mecánica no invasiva en neonatos.</p>
<p>Nemer SN, Caldeira JB, Azeredo LM, Garcia JM, Silva RT, Prado D, Santos RG, Guimarães BS, Ramos RA, Noé RA, Souza PC. (2010)</p>	<p><i>Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of 2 approaches.</i> J Crit Care. 2011 Feb;26(1):22-7. doi: 10.1016/j.jcrc.2010.04.015. Epub 2010 Jun 19.</p>	<p>Utilización de la presión positiva continua en pacientes con hemorragia subaracnoidea y distrés respiratorio.</p>
<p>Squadrone V, Massaia M, Bruno B, Marmont F, Falda M, Bagna C, Bertone S, Filippini C, Slutsky AS, Vitolo U, Boccadoro M,</p>	<p><i>Early CPAP prevents evolution of acute lung injury in patients with hematologic malignancy.</i> Intensive Care Med. 2010 Oct;36(10):1666-74. doi: 10.1007/s00134-010-1934-1. Epub 2010 Jun 9.</p>	<p>Utilización de presión positiva en pacientes con neoplasia hematológica.</p>

Ranieri VM. (2010)		
Isgro S, Zanella A, Sala C, Grasselli G, Foti G, Pesenti A, Patroniti N. (2010)	<i>Continuous flow biphasic positive airway pressure by helmet in patients with acute hypoxic respiratory failure: effect on oxygenation. Intensive Care Med.</i> 2010 Oct;36(10):1688-94. doi: 10.1007/s00134-010-1925-2. Epub 2010 Jun 3.	Artículo que utiliza la presión positiva continua en pacientes con insuficiencia respiratoria hipóxica aguda.
Constantin JM, Futier E, Cherprenet AL, Chanques G, Guerin R, Cayot-Constantin S, Jabaudon M, Perbet S, Chartier C, Jung B, Guelon D, Jaber S, Bazin JE. (2010)	<i>A recruitment maneuver increases oxygenation after intubation of hypoxemic intensive care unit patients: a randomized controlled study. Crit Care.</i> 2010;14(2):R76. doi: 10.1186/cc8989. Epub 2010 Apr 28.	Estudio aleatorizado controlado que utiliza la presión positiva en pacientes en la unidad de cuidados intensivos.
Cheung AP, Chan VL, Liong JT, Lam JY, Leung WS, Lin A, Chu CM. (2010)	<i>A pilot trial of non-invasive home ventilation after acidotic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Int J Tuberc Lung Dis.</i> 2010 May;14(5):642-9.	Estudio piloto con uso de presión positiva continua domiciliaria.
Agostoni P, Caldara G, Bussotti M, Revera M, Valentini M, Gregorini F, Faini A, Lombardi C, Bilo G, Giuliano A, Veglia F, Savia G, Modesti PA, Mancina G, Parati G; HIGHCARE Investigators. (2009)	<i>Continuous positive airway pressure increases haemoglobin O2 saturation after acute but not prolonged altitude exposure. Eur Heart J.</i> 2010 Feb;31(4):457-63. doi: 10.1093/eurheartj/ehp472. Epub 2009 Nov 10.	Utilización de presión positiva continua en pacientes con exposición prolongada a la altitud.
Ferrari G, Milan A, Groff P,	<i>Continuous positive airway pressure vs. pressure support ventilation in acute cardiogenic</i>	Estudio prospectivo que

<p>Pagnozzi F, Mazzone M, Molino P, Aprà F. (2009)</p>	<p><i>pulmonary edema: a randomized trial.</i> J Emerg Med. 2010 Nov;39(5):676-84. doi: 10.1016/j.jemermed.2009.07.042. Epub 2009 Oct 8.</p>	<p>utilizada presión positiva continua convencional en edema pulmonar agudo de origen cardiogénico.</p>
<p>Tiruvoipati R, Lewis D, Haji K, Botha J. (2010)</p>	<p><i>High-flow nasal oxygen vs high-flow face mask: a randomized crossover trial in extubated patients.</i> J Crit Care. 2010 Sep;25(3):463-8. doi: 10.1016/j.jcrc.2009.06.050. Epub 2009 Sep 24.</p>	<p>Entrega de oxígeno a través de cánula nasal y máscara alto flujo.</p>
<p>Gray AJ, Goodacre S, Newby DE, Masson MA, Sampson F, Dixon S, Crane S, Elliott M, Nicholl J; 3CPO Study Investigators. (2009)</p>	<p><i>A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial.</i> Health Technol Assess. 2009 Jul;13(33):1-106. doi: 10.3310/hta13330.</p>	<p>Ensayo controlado que compara ventilación mecánica no invasiva versus terapia estándar.</p>
<p>Brandao DC, Lima VM, Filho VG, Silva TS, Campos TF, Dean E, de Andrade AD. (2009)</p>	<p><i>Reversal of bronchial obstruction with bi-level positive airway pressure and nebulization in patients with acute asthma.</i> J Asthma. 2009 May;46(4):356-61. doi: 10.1080/02770900902718829.</p>	<p>Utilización de la presión positiva continua en dos niveles en pacientes con asma aguda.</p>
<p>Varpula T, Valta P, Markkola A, Pohjanen K, Halavaara J, Hynynen M, Pettilä V (2009)</p>	<p><i>The effects of ventilatory mode on lung aeration assessed with computer tomography: a randomized controlled study.</i> J Intensive Care Med. 2009 Mar-Apr;24(2):122-30. doi: 10.1177/0885066608330098.</p>	<p>Estudio controlado aleatorizado, con uso de CPAP convencional en pacientes con lesión pulmonar aguda.</p>
<p>Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J; 3CPO Trialists. (2008)</p>	<p><i>Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema.</i> N Engl J Med. 2008 Jul 10;359(2):142-51. doi: 10.1056/NEJMoa0707992.</p>	<p>Ensayo aleatorizado controlado que compara presión positiva continua convencional con BiPAP.</p>

<p>Martinón-Torres F, Rodríguez-Núñez A, Martinón-Sánchez JM. (2008)</p>	<p><i>Nasal continuous positive airway pressure with heliox versus air oxygen in infants with acute bronchiolitis: a crossover study.</i> Pediatrics. 2008 May;121(5):e1190-5. doi: 10.1542/peds.2007-1840. Epub 2008 Apr 14.</p>	<p>Utilización de la presión positiva continua en pacientes pediátricos.</p>
<p>Thompson J, Petrie DA, Ackroyd-Stolarz S, Bardua DJ. (2008)</p>	<p><i>Out-of-hospital continuous positive airway pressure ventilation versus usual care in acute respiratory failure: a randomized controlled trial.</i> Ann Emerg Med. 2008 Sep;52(3):232-41, 241.e1.doi:10.1016/j.annemergmed.2008.01.006. Epub 2008 Apr 3.</p>	<p>Utilización de presión positiva continua convencional.</p>
<p>Coimbra VR, Lara Rde A, Flores EG, Nozawa E, Auler Jr JO, Feltrim MI. (2007)</p>	<p><i>Application of noninvasive ventilation in acute respiratory failure after cardiovascular surgery.</i> Arq Bras Cardiol. 2007 Nov;89(5):270-6, 298-305.</p>	<p>Utilización de presión positiva continua en post operatorios cardiovascular.</p>
<p>Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. (2007)</p>	<p><i>A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects.</i> Eur Heart J. 2007 Dec;28(23):2895-901. Epub 2007 Oct 29.</p>	<p>Utilización de presión positiva continua convencional.</p>
<p>Ferrari G, Olliveri F, De Filippi G, Milan A, Aprà F, Boccuzzi A, Converso M, Navalesi P. (2007)</p>	<p><i>Noninvasive positive airway pressure and risk of myocardial infarction in acute cardiogenic pulmonary edema: continuous positive airway pressure vs noninvasive positive pressure ventilation.</i> Chest. 2007 Dec;132(6):1804-9. Epub 2007 Oct 1.</p>	<p>Utilización de presión positiva convencional.</p>
<p>Bhandari V, Gavino RG, NedreLOW JH, Pallela P, Salvador A, Ehrenkranz RA, Brodsky NL.</p>	<p><i>A randomized controlled trial of synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation in RDS.</i> J Perinatol. 2007 Nov;27(11):697-703. Epub 2007 Aug 16.</p>	<p>Estudio randomizado en pacientes neonatos.</p>

(2007)		
Gaszynski T, Tokarz A, Piotrowski D, Machala W. (2007)	<i>Boussignac CPAP in the postoperative period in morbidly obese patients.</i> Obes Surg. 2007 Apr;17(4):452-6.	CPAP Boussignac en pacientes obesos mórbidos en postoperatorio.
Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. (2007)	<i>Adaptive servoventilation versus noninvasive positive pressure ventilation for central, mixed, and complex sleep apnea syndromes.</i> Sleep. 2007 Apr;30(4):468-75.	Ensayo clínico en pacientes con apneas obstructivas del sueño.
Rosenberg R, Roach JM, Scharf M, Amato DA. (2007)	<i>A pilot study evaluating acute use of eszopiclone in patients with mild to moderate obstructive sleep apnea syndrome.</i> Sleep Med. 2007 Aug;8(5):464-70. Epub 2007 May 18.	Estudio piloto en pacientes con apnea obstructiva del sueño.
Neme JY, Gutiérrez AM, Santos MC, Berón M, Ekroth C, Arcos JP, Piriz H, Hurtado FJ. (2007)	<i>[Physiologic effects of noninvasive ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease].</i> Arch Bronconeumol. 2007 Mar;43(3):150-5.	Estudio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Wang XZ, Lü CJ, Gao FQ, Li XH, Hao D, Ning FY. (2007)	<i>[Comparison of the effects of BiPAP ventilation combined with lung recruitment maneuvers and low tidal volume A/C ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome].</i> Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 2007 Jan;30(1):44-7.	Estudio aleatorizado en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda.
Samolski D, Antón A, Güell R, Sanz F, Giner J, Casan P (2006)	<i>Inspired oxygen fraction achieved with a portable ventilator: determinant factors.</i> Respir Med. 2006 Sep;100(9):1608-13. Epub 2006 Jan 30.	Estudio realizado en pacientes sanos.
Bellone A, Vettorello M, Monari A,	<i>Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema.</i>	Estudio aleatorizado en pacientes con

Cortellaro F, Coen D. (2005)	Intensive Care Med. 2005 Jun;31(6):807-11. Epub 2005 May 4.	edema pulmonar agudo hipercápnicos.
Lindwall R, Blennow M, Svensson M, Jonsson B, Berggren-Boström E, Flanby M, Lönnqvist PA, Frostell C, Norman M. (2005)	<i>A pilot study of inhaled nitric oxide in preterm infants treated with nasal continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome.</i> Intensive Care Med. 2005 Jul;31(7):959-64. Epub 2005 Mar 22.	Estudio piloto en recién nacidos prematuros.
Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, Passos Amato MB, Lorenzi-Filho G. (2004)	<i>Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema.</i> Crit Care Med. 2004 Dec;32(12):2407-15.	Ensayo controlado aleatorizado que compara uso de oxígeno, presión positiva continua convencional y a dos niveles en pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico.
Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. (2004)	<i>Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure.</i> Crit Care Med. 2004 Sep;32(9):1860-5.	Estudio controlado que utiliza presión positiva continua convencional.
Varpula T, Valta P, Niemi R, Takkunen O, Hynynen M, Pettilä VV. (2004)	<i>Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome.</i> Acta Anaesthesiol Scand. 2004 Jul;48(6):722-31.	Ensayo con pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.
L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault	<i>Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients.</i> Intensive Care Med. 2004 May;30(5):882-8. Epub 2004 Feb 28.	Utilización de presión positiva continua convencional.

<p>S, Allamy JP, Boles JM. (2004)</p>		
<p>Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. (2004)</p>	<p><i>Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema.</i> Emerg Med J. 2004 Mar;21(2):155-61.</p>	<p>Utilización de presión positiva continua convencional.</p>
<p>Prinianakis G, Delmastro M, Carlucci A, Ceriana P, Nava S. (2004)</p>	<p><i>Effect of varying the pressurisation rate during noninvasive pressure support ventilation.</i> Eur Respir J. 2004 Feb;23(2):314-20.</p>	<p>Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.</p>
<p>Tonnellier JM, Prat G, Nowak E, Goetghebeur D, Renault A, Boles JM, L'her E. (2003)</p>	<p><i>Noninvasive continuous positive airway pressure ventilation using a new helmet interface: a case-control prospective pilot study.</i> Intensive Care Med. 2003 Nov;29(11):2077-80.</p>	<p>Utilización de presión positiva continua con máscara facial estándar.</p>
<p>Cross AM, Cameron P, Kierce M, Ragg M, Kelly AM. (2003)</p>	<p><i>Non-invasive ventilation in acute respiratory failure: a randomised comparison of continuous positive airway pressure and bi-level positive airway pressure.</i> Emerg Med J. 2003 Nov;20(6):531-4.</p>	<p>Ensayo aleatorizado que utiliza presión positiva continua convencional.</p>
<p>Principi T, Pantanetti S, Catani F, Elisei D, Gabbanelli V, Pelaia P, Leoni P (2004)</p>	<p><i>Noninvasive continuous positive airway pressure delivered by helmet in hematological malignancy patients with hypoxemic acute respiratory failure.</i> Intensive Care Med. 2004 Jan;30(1):147-50. Epub 2003 Oct 31.</p>	<p>Estudio clínico en pacientes con cáncer hematológico.</p>
<p>Wong DT, Adly E, Ip HYV, Thapar S, Maxted GR, Chung FF</p>	<p><i>A comparison between the Boussignac continuous positive airway pressure mask and the Venturi mask in terms of improvement in the PaO2/FiO2 ratio in morbidly obese patients</i></p>	<p>Ensayo clínico que utiliza CPAP Boussignac en pacientes con</p>

(2011)	<i>undergoing bariatric surgery: a randomized controlled trial.</i> Canadian Journal of Anaesthesia [Journal Canadien d'Anesthesie] 2011 Jun;58(6):532-539.	cirugía bariátrica.
Gaszynski T, Tokarz A, Piotrowski D, Machala W (2007)	<i>Boussignac CPAP in the postoperative period in morbidly obese patients.</i> <i>Obesity Surgery</i> 2007 Apr;17(4):452-456.	Ensayo clínico que utiliza CPAP de Boussignac en pacientes con cirugía bariátrica.
*Vital Flávia MR, Ladeira Magdaline T, Atallah Álvaro N. (2008)	<i>Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP OR BILEVEL NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema.</i> 01/2008;DOI: 10.1002/14651858.CD005351.pub2	Utilización de la presión positiva continua convencional.
Ireland Claire J, Chapman Timothy M, Mathew Suneeth F, Herbison G Peter, Zacharias Mathew (2014)	<i>Continuous positive airway pressure (cpap) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery.</i> Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 9, 2014 (Status in this issue: NEW)	Utilización de la presión positiva continua en post operados obesos mórbidos.
Maitre B, Jaber S, Maggiore SM, Bergot E, Richard JC, Bakthiari H, Housset B, Boussignac G, Brochard L (2000)	<i>Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients. A randomized double-blind study using a new device.</i> American journal of respiratory and critical care medicine. Date of publication 2000 Sep Volume 162, Issue 3 Pt 1 Pages 1063-7.	Estudio controlado en pacientes hipoxémicos.
Gaszynski T, Tokarz A, Piotrowski D, Machala W (2007)	<i>Boussignac CPAP in the postoperative period in morbidly obese patients.</i> Source: <i>Obesity surgery</i> . Date of publication 2007 Apr, Volume 17, Issue 4, Pages 452-6.	Cpap Boussignac en obesos mórbidos post operados.
Wong DT, Adly E, Ip HYV, Thapar S, Maxted GR, Chung FF (2011)	<i>A comparison between the Boussignac continuous positive airway pressure mask and the venturi mask in terms of improvement in the PaO2/F1O2 ratio in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: A randomized controlled trial.</i> Source: <i>Canadian Journal of Anesthesia</i> , Date of	Estudio randomizado que utiliza CPAP Boussignac en pacientes obesos mórbidos, tras cirugía bariátrica

	publication 2011, Volume 58, Issue 6 Pages532-9. Publisher nameSpringer New York (233 Springer Street, New York NY 10013-1578, United States). City of PublicationUnited States	
<i>Garutti I, Puente-Maestu L, Laso J, Sevilla R, Ferrando A, Frias I, Reyes A, Ojeda E, Gonzalez-Aragoneses F</i> (2014)	<i>Comparison of gas exchange after lung resection with a Boussignac CPAP or Venturi mask.</i> SourceBritish journal of anaesthesia, Date of publication 2014,Volume112, Issue 5, Pages929-35, Publisher name Oxford University Press. City of Publication United Kingdom.	Utilización de CPAP en pacientes con resección pulmonar.
<i>Bozbas SS, Er Dedekarginoglu B, Cakir S, Karakayali FY, FO E</i> (2012)	<i>Effects of use of Boussignac CPAP on development of post-operative atelectasis.</i> SourceEuropean Respiratory Journal: European Respiratory Society Annual Congress, Vienna, Austria, September 1-5, Date of publication 2012, Volume 40, IssueSuppl 56, Pages363s [P2060], Study design RCT.	Utilización de CPAP en post operados.
<i>Brown D, Chervin R, Kalbfleisch J, Zapancic M, MigdaE, Svatikova A, Concannon M, Martin C, Weatherwax K, Morgenstern L</i> (2013)	<i>Sleep apnea Treatment after stroke (SATS) trial: is it feasible?</i> J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013 Nov; 22 (8): 1216-24. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.06.010. Epub 2011 Jul 23.	Utilización CPAP convencional en apnea del sueño.

2.4 Evaluación de la calidad metodológica de los artículos

De acuerdo a los criterios de selección de esta revisión, 3 artículos fueron incluidos. La calidad metodológica de estos estudios fue evaluada con la escala PEDro (Physiotherapy Evidence Database. 2012) (ANEXO III). Dicha escala tiene validada algunas de sus propiedades psicométricas, con una buena confiabilidad en cuanto a su aplicación (Maher, CG. 2003 - Bhogal, SK. 2005), proporcionando una medida global de la calidad metodológica a través de la valoración de 11 criterios. El criterio N°1 evalúa la validez externa, que se entiende como la medida en que los resultados puedan ser extrapolados a poblaciones similares, no está incluido en el resultado final, del criterio N°2 al N°11 se evalúa la validez interna, que se entiende como la medida en la cual los resultados obtenidos se acerquen a la verdad buscada, del artículo con un sistema de puntuación estandarizado, en donde sí se cumple cada criterio se aporta 1 punto al resultado final (rango de 0 a 10). Ahora bien, un estudio con puntuación de 9-10 se considera de excelente calidad metodológica. Los estudios con puntuaciones entre 6-8 se consideran de buena calidad, mientras que aquellos con una puntuación de 4 o 5 se consideran de calidad regular. Por último, estudios con una puntuación bajo 4 se considera de mala calidad metodológica (Maher, CG. 2003 - Elkins, MR. 2010). (Tabla II)

Tabla II. Calidad metodológica de los artículos incluidos de acuerdo a Escala

Estudio	Criterios de elegibilidad	Asignación aleatoria	Se ocultó asignación	Grupos similares en la línea de base	Sujetos fueron cegados	Terapeutas cegados	Evaluadores cegados	Seguimiento adecuado	Análisis intención de tratar	Análisis comparación de los grupos	Variabilidad y estimaciones puntuales	Puntaje final
Lerman et al. 2005	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Si	Si	Si	Si	7/10
Moritz et al. 2007	Si	Si	Si	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si	6/10
Moritz et al. 2003	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Si	No	Si	Si	6/10

2.5 Evaluación del riesgo de sesgo de los artículos seleccionados

El riesgo de sesgo se evaluó utilizando la herramienta propuesta por el Grupo Cochrane (Cochrane Handbook. 2011) para ensayos aleatorizados. Cada estudio fue evaluado cualitativamente y los resultados serán presentados en una tabla especificando que si cumple el dominio será representado con color verde (bajo riesgo de sesgo), si no lo cumple, con color rojo (alto riesgo de sesgo) y si no queda claro, con color amarillo (Falta información o incertidumbre sobre la potencial presencia de sesgo) (TABLA III)

Los 6 dominios a evaluar son:

- Generación de la secuencia de aleatorización.
- Ocultamiento de la secuencia de aleatorización.
- Cegamiento de participantes y personal
- Cegamiento de los resultados
- Reporte selectivo de medidas de resultado.
- Otros sesgos (sesgo publicación).

TABLA III

	sequence generation	Allocation concealment	Blinding of participants and personnel	Blinding of outcome assessors	Incomplete outcome data	Selective reporting of results.
Moritz 2003						
Lernan 2005						
Moritz 2007						

2.6 Recopilación de datos

Los tres autores (MZ, JT, BP) realizaron la cadena de búsqueda en forma independiente, seleccionando los artículos potencialmente elegibles de acuerdo a título y resumen evaluando su calidad metodológica. En caso de desacuerdo y/o discrepancia, los autores realizaron una lectura y análisis en conjunto para determinar y decidir la inclusión final del artículo mediante discusión y consenso.

2.7 Síntesis y análisis de datos

De acuerdo con el análisis de los datos extraídos de los artículos que cumplían con los criterios de elegibilidad de esta revisión sistemática, no existe condición de homogeneidad clínica ya que los 3 estudios muestran distintas comparaciones: *Moritz et al.* (2003) comparan CPAP Boussignac con la entrega de tratamiento estándar de oxígeno, *Leman et al.* (2005) comparan CPAP Boussignac con el CPAP Drager CF800 en el tratamiento del edema agudo de pulmón, y *Moritz et al.* (2007) que comparan el CPAP Boussignac con el ventilador no invasivo de dos niveles (BiPAP). Es necesario mencionar que todos estos artículos incluyeron dentro del tratamiento la terapia médica convencional utilizada en pacientes que presentaron edema pulmonar agudo de origen cardiogénico, de acuerdo a cada centro donde se realizaron dichos estudios.

Para comprender por qué no son homogéneos estos tres artículos es necesario determinar si se permite combinar los resultados individuales de cada estudio para obtener un estimador combinado del efecto. Para esto es preciso determinar el tipo de respuesta a estudiar, en este caso se trata de que la respuesta de los estudios no es binaria o dicotómica por lo que la medida de efecto utilizada no será la diferencia de proporciones, no presentan el riesgo relativo ni el valor de los odds ratio. En otro posible caso, la respuesta no es una variable numérica, por lo que el efecto no se puede medir mediante la diferencia de medias en los grupos de interés. Por lo tanto, la heterogeneidad de los estudios trata de analizar hasta qué punto los resultados de los diferentes estudios pueden combinarse en una única medida. Diferencias en el diseño de los estudios, las

características de la población, etc. pueden llevar a resultados muy diferentes y comprometer los resultados, en caso de un posible metaanálisis (Fisterra. 2006).

2.8 Criterios para la valoración de los resultados

Como se mencionó anteriormente, según la comparación de los estudios en esta revisión sistemática, no existe homogeneidad clínica que permitiera agrupar los datos de los estudios de acuerdo a un estimador combinado del efecto, por lo tanto, tampoco fue posible evaluar la homogeneidad estadística y llevar a cabo un metaanálisis.

Es por este motivo, que se utilizó un método cualitativo recomendado por el Grupo Cochrane (Van Tulder, 2003) con el uso de niveles de evidencia para la síntesis de datos:

- *Evidencia sólida:* Proporcionada por hallazgos generalmente consistentes en múltiples ECAs (3 o más) de alta calidad metodológica.
- *Evidencia moderada:* Proporcionada por resultados generalmente consistentes en 1 ECA de alta calidad metodológica, también se puede interpretar como hallazgos generalmente consistentes en múltiples ECAs con moderada calidad metodológica.
- *Evidencia limitada:* Proporcionada por hallazgos consistentes en 1 o más ECAs de baja calidad metodológica.
- *Evidencia contradictoria:* Hallazgos no coherentes o inconsistentes en múltiples ECAs.
- *Ninguna evidencia:* Ningún ECA encontrado.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

3.1 Selección y características de los estudios

De acuerdo con los criterios de esta revisión, en la búsqueda preliminar se identificaron 85 artículos potencialmente elegibles; al aplicar los límites de búsqueda y los criterios de selección, quedaron 3 estudios. En los 3 ECAs seleccionados (n= 176), los tamaños de la muestra variaron entre 28 y 109 pacientes con un promedio de 58,6 pacientes por estudio y el rango de edad estaba entre 39 y 92 años con un promedio de 77.8 años.

3.2 Intervenciones y comparaciones

Las intervenciones terapéuticas fueron el uso de CPAP Boussignac comparada con oxigenoterapia, con un PAP de dos niveles (BIPAP) y CPAP Drager CF800. En las 3 intervenciones se aplicó el tratamiento médico estándar junto con cada terapia evaluada.

3.3 Medidas de resultado

Las medidas de resultado más comúnmente utilizadas en los artículos seleccionados fueron: *Moritz et al.* (2003) presión espiratoria final (PEF), frecuencia respiratoria (FR), volumen corriente (VC), uso de músculos accesorios medido por Escala de Patrick (ANEXO IV), fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), saturación de oxígeno (SpO₂), análisis de gases en sangre arterial (GSA), frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAs) y diastólica (PAd). *Leman et al.* (2005) midieron datos fisiológicos entre CPAP Boussignac y CPAP Drager, como línea base fisiológica y gases arteriales. La toma de datos fue realizada a los 30 y 60 minutos del tratamiento; Por otra parte, el resultado primario fue la media de cambio en presión de dióxido de carbono (PCO₂) en 60 minutos en los dos sistemas. Por último, *Moritz et al.* (2007) realizaron una comparación entre el CPAP de Boussignac con un BiPAP convencional, los autores decidieron evaluar criterios combinados (Intubación traqueal, muerte o infarto agudo de miocardio), complicaciones, duración de la ventilación y hospitalización.

3.4 Resultados

El resumen de todos los aspectos metodológicos de los artículos seleccionados se detallan en la TABLA IV.

A continuación se presentarán los resultados obtenidos, de acuerdo a las comparaciones que fue posible realizar según datos extraídos de los estudios seleccionados en esta RS.

TABLA IV. Características de los artículos incluidos

Autor/ Año	Condición/Método de aleatorización	Características de pacientes	Intervención	Seguimiento/Medida de resultados
Moritz et al. 2003	<p data-bbox="342 371 646 457"><i>MDA</i>: Aleatorización por sobres sellados</p> <p data-bbox="342 520 646 1312">Pacientes EPAC, definido por los siguientes tres criterios: antecedentes de enfermedad cardiovascular, presencia de crepitaciones a la auscultación y sin historia que sugiera aspiración pulmonar o infección y opacidades intersticiales en la radiografía de tórax.</p> <p data-bbox="342 1375 646 1514">Grupo 1: TME + suministro estándar de oxígeno.</p> <p data-bbox="342 1577 646 1663">Grupo 2: TME + uso CPAP Boussignac</p>	<p data-bbox="651 371 899 405">n= 28 pacientes</p> <p data-bbox="651 468 899 554"><i>Rango edad:</i> 70-92 años</p> <p data-bbox="651 617 899 651">Grupo 1: 14</p> <p data-bbox="651 672 899 758"><i>Edad:</i> No reportada</p> <p data-bbox="651 821 899 854">Grupo 2: 14</p> <p data-bbox="651 875 899 961"><i>Edad:</i> No reportada</p>	<p data-bbox="904 371 1130 457"><i>Intervención:</i> 30 minutos</p> <p data-bbox="904 520 1130 1312"><i>Tratamiento médico estándar (TME):</i> 40 mg de furosemida por vía intravenosa o dosis doble de lo normal y nitro-glicerina infusión de 0,125 mg / kg del paciente por minuto a 0,25 mg / kg por minuto.</p> <p data-bbox="904 1375 1130 1562">Grupo 1: Ventilación con oxígeno FIO₂ inspirado 65%.</p> <p data-bbox="904 1577 1130 1875">Grupo 2: CPAP Boussignac, el flujo fue de PEF 10 cm H₂O</p>	<p data-bbox="1135 371 1469 457"><i>Seguimiento:</i> 30 minutos</p> <p data-bbox="1135 520 1469 1010"><i>Medida de resultados:</i> PEF, FR, VC, uso de musculatura accesoria con Escala de Patrick, FIO₂, SpO₂, GSA, FC, PAs y PAd. Todo esto se midió previo al uso de la máscara (Línea de base) y al finalizar los 30 minutos.</p>

<p>Leman et al. 2005</p>	<p><i>MDA:</i> Aleatorización realizada por sobres sellados y fue oculta.</p> <p>Pacientes con EPA definido como: aparición súbita de disnea en las últimas 6 horas, crepitaciones bilaterales a la auscultación y radiografía de tórax coherente con EPA.</p> <p>Grupo 1: CPAP Drager + TME.</p> <p>Grupo 2: CPAP Boussignac + TME.</p>	<p>n = 39</p> <p><i>Rango edad:</i> 39-92 años</p> <p><i>Mediana:</i> 75 años</p> <p>Grupo 1: 20 Edad no reportada</p> <p>Grupo 2: 19 Edad no reportada</p>	<p><i>Intervención:</i> 60 minutos</p> <p><i>TME:</i> Inicialmente oxígeno (15 L/min) con bolsa de máscara depósito, nitratos sublinguales e infusión de trinitrato de glicerol.</p> <p>Grupo 1: CPAP Drager con FiO₂ 100% y PEF de 5 cm + TME.</p> <p>Grupo 2: CPAP-B con 5 cm de presión dentro de la máscara (flujo inicial 18 L/min) + TME</p> <p>*Si a los 30 min SaO₂ <95% la presión se subía a 10 cm de H₂O.</p>	<p><i>Seguimiento:</i> 5 min – 30 min – 60 min</p> <p><i>Medidas de resultados:</i></p> <p><i>Resultado primario:</i> Medida de pCO₂ después de los 60 min</p> <p><i>Resultado secundario:</i> GSA (pO₂, pH), FC, Pas, PAd, FR y SpO₂</p>
---------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>Moritz et al. 2007</p>	<p><i>MDA:</i> No se reporta como se realizó la aleatorización.</p> <p>Pacientes con EPAC, definido como: Disnea, estertores bilaterales a la auscultación. Además dos de los siguientes criterios de gravedad: FR > 30 lat/min SaO₂ < 90 % con O₂ > 5 lts/min con mascarilla de deposito Uso musculatura accesoria medida con escala de Patrick >3.</p> <p>Grupo 1: CPAP Boussignac + TME</p> <p>Grupo 2: BiPAP + TME</p>	<p>n= 109</p> <p><i>Rango edad:</i> 68-87 años</p> <p>Grupo 1: 59 Edad: 77.6 años Desviación estándar (DS): 9.4</p> <p>Grupo2: 50 Edad: 77.7 años DS: 9.2</p>	<p><i>Intervención:</i></p> <p>No indica periodo de ventilación total.</p> <p>Mediciones al final de 1 hora.</p> <p><i>TME:</i> Furosemida 40 mg por vía intravenosa y dinitrato de isosorbide infusión de 2 a 4 mg / h y morfina 0,05 mg / kg.</p> <p>Grupo 1: CPAP Boussignac + TME</p> <p>Grupo 2: BiPAP + TME</p>	<p><i>Seguimiento:</i> Pacientes fueron controlados por complicaciones severas por 24 horas.</p> <p><i>Medidas de resultado:</i> <i>Resultados primarios:</i> Ocurrencia de intubación, infarto agudo de miocardio o muerte durante las primeras 24 horas después del comienzo de la ventilación (criterio combinado)</p> <p><i>Resultados secundarios:</i> PAs, PAd, FC, uso de musculatura accesoria evaluado con Escala Patrick, FR, SpO₂, duración de la ventilación, de la estancia y la mortalidad hospitalaria.</p>
----------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3.4.1 CPAP Boussignac versus suministro estándar de oxígeno

Moritz et al (2003) tuvieron como objetivo evaluar los efectos respiratorios a corto plazo del dispositivo portátil CPAP de Boussignac en pacientes con edema pulmonar agudo cardiogénico (EPAC), y la viabilidad de utilización de esta técnica en un servicio de urgencia en Francia. Para esto, se realizó un estudio prospectivo en el Servicio de Urgencia del Hospital de la Universidad de Rouen Charles Nicolle, en Francia.

Se definió EPAC bajo tres criterios: Antecedentes de enfermedad cardiovascular, la presencia de crepitaciones a la auscultación y sin historia que sugiera aspiración pulmonar o infección y opacidades intersticiales en la radiografía de tórax. Además, fueron elegibles pacientes que presentarán a la evaluación una frecuencia respiratoria mayor a 25 respiraciones por minuto (rpm) y una saturación (SpO_2) bajo el 90% con o sin oxígeno.

28 pacientes se evaluaron, siendo asignados al azar con el uso de sobres sellados a un periodo de 30 minutos, ya sea con CPAP Boussignac o terapia estándar de oxígeno, más la terapia médica convencional que acompaña siempre al tratamiento del EPAC.

Al final de los 30 minutos, la disminución de la frecuencia respiratoria y la actividad muscular fue significativamente mayor en los pacientes tratados con la válvula CPAP de Boussignac comparado con el suministro estándar de oxígeno [24 +/- 1.6 rpm, mediana de 24 (15 – 37), frente a 28.5 +/- 1.9 rpm, mediana de 27 (16 – 38) y 1.3 +/- 0.2, mediana 1 (0 – 4) frente a 2.7 +/- 0.3, mediana de 2 (0 – 4), respectivamente]. Además, la presión arterial de oxígeno PaO_2/FiO_2 , volumen corriente y frecuencia cardíaca mejoraron. Entre los pacientes que recibieron suministro de oxígeno estándar, no mostraron una mejoría significativa (Todos $P > 0.05$). Las variaciones en los parámetros hemodinámicos (Presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca), así como la SpO_2 y la PaO_2/FiO_2 no fueron estadísticamente diferentes entre los dos modos de suministro de oxígeno.

Por lo tanto, los resultados sugieren que el CPAP de Boussignac es más eficaz que el suministro estándar de oxígeno en la rápida mejoría de los signos clínicos, en pacientes con insuficiencia respiratoria producto de EPAC. Se conoce que el CPAP convencional en sí mismo, además de mejorar los parámetros fisiológicos, también disminuye la necesidad de intubación y ventilación invasiva (Vital, F. 2008), además, lo que hace más fácil su uso, comodidad y transporte en el servicio de urgencias al CPAP de Boussignac, es el hecho de que puede adicionar oxígeno a presión positiva sin requerir de un ventilador.

3.4.2 CPAP Boussignac versus CPAP Drager CF800

Leman et al. (2005) compararon la válvula CPAP de Boussignac con un sistema CPAP Drager CF800 estándar en el manejo del edema pulmonar agudo (EPA). Realizaron un estudio controlado aleatorizado en la ciudad de Londres Inglaterra. Se definió EPA por la aparición súbita de disnea en las últimas seis horas, crepitaciones bilaterales a la auscultación y radiografía de tórax coherente con EPA.

Para el estudio se utilizó un n=39 pacientes, donde 19 estuvieron bajo el sistema CPAP de Boussignac y 20 en el CPAP Drager, además se les suministró el tratamiento médico estándar para este tipo de pacientes. Se registraron los datos basales, a los 30 y 60 minutos de la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia respiratoria, SpO₂, PO₂, pCO₂ y pH.

Los resultados mostraron que no hubo diferencias significativas entre los datos fisiológicos de ambos grupos, los cuales por separados mostraron de forma significativa que eran igualmente efectivos en el tratamiento del EPA.

Los autores concluyen que, al ser ambos sistemas igualmente eficaces, el CPAP Boussignac puede ser utilizado en el tratamiento del EPA, sumándosele como cualidad que sea más económico, desechable y transportable.

3.4.3 CPAP Boussignac versus BIPAP

Moritz et al. (2007) desarrollaron este estudio en 3 departamentos de emergencia en Francia, donde compararon los efectos coadyuvantes del CPAP de Boussignac versus el BiPAP en el tratamiento del edema pulmonar agudo cardiogénico (EPAC). Los autores definieron EPAC como la aparición repentina de disnea, presencia de estertores bilaterales a la auscultación, sin historia médica que sugiera aspiración pulmonar o infección y/o congestión encontrado en la radiografía de tórax. Además, los pacientes debían presentar 2 de los siguientes criterios de gravedad: Frecuencia respiratoria superior a 30 respiraciones por minuto, saturación (SpO_2) por debajo de 90% con oxígeno mayor a 5 litros por minuto a través de mascarilla depósito y uso de musculatura accesoria (Medido por escala de Patrick >3) (ANEXO VI).

En este estudio se utilizó un $n=109$, de los cuales 59 fueron tratados con el sistema CPAP de Boussignac y 50 por BiPAP. La duración del tratamiento en el CPAP de Boussignac(no se entiende quedó trunca esta fra cuando la frecuencia respiratoria del paciente disminuyó a menos de 25 rpm y con SpO_2 mayor 90% con 6 litros de oxígeno por minuto. En el BiPAP se consideraron los mismos criterios con una FiO_2 del 50%.

Los resultados fueron que las principales características clínicas y biológicas mejoraron de manera significativa en los dos modos de ventilación no invasiva al final de la primera hora. La frecuencia respiratoria, dificultad respiratoria y pH también mejoró significativamente en ambos grupos al final de la primera hora de ventilación. Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos para la variable de resultado principal, con una OR 0.4 (IC del 95%; 0.0 a 1.9) que se refiere a la duración del periodo de ventilación, la duración de la estancia hospitalaria, mortalidad hospitalaria o tasa de resultado de complicaciones graves. El ajuste independiente para el infarto agudo de miocardio, la hipercapnia, la presión arterial sistólica, el pH y SpO_2 , resultados que no alteraron sustancialmente para el resultado principal (OR 0.4).

Ambas formas de ventilación no invasiva son eficaces para la mejora rápida de la dificultad respiratoria en pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico. Aunque la duración de los periodos de ventilación fue la misma, se observó una tendencia para el criterio combinado (Intubación, muerte, infarto agudo de miocardio), con más frecuencia en el grupo BiPAP que en el grupo CPAP de Boussignac.

Por lo tanto, los autores consideran pertinente la utilización de ambos sistemas de ventilación no invasiva en la atención de emergencia del edema pulmonar agudo cardiogénico.

3.4.4 Tablas resumen datos obtenidos.

TABLA V. Moritz et al. 2003

Parámetro Fisiológico	CPAP- BOUSSIGNAC n= 14		OXÍGENO ESTANDAR n= 14	
	Inicio	30 minutos	Inicio	30 minutos
Fio₂	65.9 +/- 2.4	70.8+/- 3.4	74.1+/- 2.2	73.9+/- 3.1
SpO₂	93.7 +/- 2.1	95.4 +/- 2.0	93.9+/- 2.1	96.5+/- 1.1
PaCO₂	38.8 +/- 2.8	36.5 +/- 2.5	46.0 +/-3.7	44.8 +/- 3.2
pH	7.38 +/- 0.002	7.41 +/- 0.002	7.33 +/- 0.003	7.33 +/- 0.003
FC (Lat/min)	94.2 +/- 4.1	90.4+/- 4.0	102.6 +/- 5.4	103.9 +/- 4.8
PaSistólica	130.5 +/- 5.3	122.6 +/- 5.4	140.0 +/- 7.0	136.7 +/- 7.2
PaDiastólica	77.2 +/- 4.1	73.8 +/- 3.7	71.8 +/- 4.5	70.9 +/- 3.8

TABLA VI. Leman et al 2005

Parámetro Fisiológico	CPAP Boussignac n= 19		CPAP Drager CF 800 n= 20	
	Inicio	60 minutos	Inicio	60 minutos
FC (Lat/min)	118.9	101.7	120.8	101.3
PaSistólica	168.7	128.0	173.8	136.1
PaDiastólica	93.2	64.5	92.3	74.0
FR	32.3	22,2	33.8	24.8
SaO ₂	85.4	96.2	82.8	97.4
P0 ₂	9.9	20.5	10.2	28.9
PCO ₂	6.2	5,2	7.3	6.1
pH	7.25	7.34	7.23	7.32

TABLA VII. Moritz et al. 2007

Resultados Generales	Binivel PAP n=50	CPAP- Boussignac n= 59
Intubación	2 (4%)	1(2%)
Infarto agudo miocardio	3 (6%)	2 (3%)
Muerte primer día	1 (2%)	0
Criterio combinados	6 (12%)	3 (5%)
Complicaciones	3 (6%)	5 (9%)

Resultados generales Sub grupo Hipercápnicos	Binivel PAP n=29	CPAP- Boussignac n=28
Intubación	2 (7%)	1 (4%)
Infarto agudo miocardio	1 (3%)	2 (7%)
Muerte primer día	1 (3%)	0
Criterio combinado	4 (14%)	3 (11%)
Complicaciones	3(10%)	4(15%)

CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

4.1 Discusión

La presente RS intentó determinar si adicionar oxígeno con presión positiva continua, mediante la válvula de Boussignac al tratamiento médico convencional del Edema Pulmonar de origen Cardiogénico, implicaría una mejoría precoz de los parámetros clínicos cardiorrespiratorios. Para lograrlo se realizó una síntesis de la evidencia disponible, la que concluyó en 3 ECAs, en los que, respectivamente, se compararon el CPAP Boussignac con Oxigenoterapia, CPAP Drager CF 800 y Binivel PAP, con resultados de medidas relevantes. Es importante destacar que, hasta el momento, no existe una RS publicada en la literatura que haya investigado la evidencia del uso de CPAP Boussignac en EPAC.

Tradicionalmente, se ha sostenido que el uso de la VMNI en pacientes con EPAC es eficaz en la mejoría temprana de los parámetros clínicos cardiorrespiratorios. Existe una RS, relacionada con el uso del CPAP convencional en pacientes con EPAC, que evidencia la eficacia de este sistema en el tratamiento de esta patología (Vital, M. 2008).

Con respecto a los estudios, debido a la naturaleza de las intervenciones, el tipo y tamaño de las poblaciones, las medidas de resultado ocupadas, el seguimiento de los pacientes, el reporte y tamaño estadístico de las variables, se hace muy compleja la extracción de los datos y la posibilidad de agruparlos en comparaciones para calcular un estimador puntual.

Al analizar el riesgo de sesgo de los artículos incluidos, en la presente RS (riesgo de sobreestimar o subestimar el verdadero efecto de la intervención), se usó la herramienta propuesta por el Handbook de la Cochrane. Según la evaluación efectuada por los autores de la revisión, el artículo con bajo riesgo de sesgo fue *Leman et al.* (2005). Cabe mencionar que sólo dos artículos reportaban la forma en la que se había realizado la aleatorización (Moritz, F.2003 – Leman, P. 2005). Sin embargo, sólo *Leman et al.* (2005) informaron cómo se realizó el ocultamiento de ésta y describen como cegados a médicos y autores. Quizá, la naturaleza de la intervención estudiada en muchos casos no permite el cegamiento del paciente o el terapeuta.

Todos los artículos seleccionados contemplaron la razón de la exclusión de algunos pacientes del estudio. En cambio, *Moritz et al.* (2003) no reportaron el manejo adecuado de las pérdidas a través del análisis por intención de tratar (AIT).

Los tres artículos seleccionados utilizaban la terapia médica estándar, la que estaba compuesta por vasodilatores, diuréticos y analgésicos. Las dosis de éstas fueron distintas en cada estudio y para cada tipo de paciente. Sólo *Moritz et al.* (2007) especificaron las dosis de cada droga y el número de sujetos que la recibió por grupo.

Todos los estudios seleccionados por los criterios de inclusión evaluaron variables distintas, en tiempos distintos y, además, realizaron comparaciones del CPAP Boussignac con distintos sistemas. *Moritz et al.* (2003) lo compararon con la terapia de oxígeno estándar para este tipo de pacientes, *Leman et al.* (2005) lo compararon con el CPAP Drager CF800 y *Moritz et al.* (2007) realizaron la comparación con el Binivel PAP. Por lo tanto, se impide la agrupación estadística para poder calcular un posible efecto global.

Ninguno de los artículos seleccionados presenta su sistema de registro de manera de poder cotejar los datos de la planificación metodológica del estudio previo a su realización. En base a esto, se hace muy difícil establecer si hubo un reporte selectivo en las medidas de resultados finales.

Por último, los tres estudios tomaron como resultados primarios distintas variables. Dos de ellos (*Moritz, F.* 2003 – *Leman, P.* 2005) consideraron parámetros cardiorrespiratorios: *Moritz et al.* (2003) midieron PEF, FR, VC, FI_{O_2} , SpO_2 , GSA, FC, PaS y PaD, mientras que *Leman et al.* (2005) midieron la PCO_2 . Por el contrario, *Moritz et al.* (2007) midieron como resultado primario la ocurrencia de intubación, infarto agudo de miocardio o muerte durante las primeras 24 horas después del comienzo de la ventilación, todo esto como criterio combinado.

4.2 Conclusiones

La poca variabilidad existente en el tratamiento utilizado en pacientes con EPAC, las distintas dosis ocupadas, las variables estudiadas y el seguimiento, hace posible concluir que el adicionar oxígeno con presión positiva continua, mediante la válvula Boussignac, implicaría una mejoría precoz en los parámetros clínicos cardiorrespiratorios en comparación a la oxigenoterapia. En cambio, cuando la válvula Boussignac se compara, con otras modalidades de CPAP o BiPAP, no existen diferencias significativas en la mejoría precoz de dichos parámetros. Los diferentes tipos de CPAP y BiPAP, comparados en los estudios mejoran la relación ventilación/perfusión, sin embargo, CPAP Boussignac da la ventaja adicional de la entrega de oxígeno junto con la presión positiva, evitando la intubación orotraqueal disminuyendo los riesgos asociados que ésta tiene.

La heterogeneidad clínica, que se presentaba al tratar de realizar alguna comparación en los artículos seleccionados por la presente RS, no permitió el agrupamiento estadístico de los datos de acuerdo con un estimador puntual. Aun así, se consideró pertinente realizar un agrupamiento cualitativo o descriptivo de los resultados en las intervenciones clínicas. Lo anterior es una situación muy difícil de evaluar para realizar el análisis final, ya que la interpretación de los resultados en los estudios, aunque parezcan metodológicamente correctos, carecen de calidad con respecto a la evaluación del sesgo, haciéndose difícil saber si los autores de los estudios mencionaron toda la información.

Existe evidencia que demuestra que la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva, ya sea en modalidad CPAP o BiPAP, es efectiva para disminuir la mortalidad hospitalaria, la frecuencia de intubación y la duración de la estancia en la UCI. Además, produce una mejoría más rápida y se tolera mejor que la atención médica estándar. Dos de los estudios encontrados, donde se compara el CPAP Boussignac con la modalidad CPAP Drager o BiPAP, muestran similar efectividad en el tratamiento de pacientes con EPAC.

A partir de la presente investigación, se cree que son necesarios estudios en Chile que aporten mayor fuerza de evidencia para su uso, aun cuando la

utilización del CPAP Boussignac ya es un hecho en dos grandes clínicas de nuestro país.

Los resultados arrojados por la presente RS no deberían ser tomados como fundamento para indicar el uso del CPAP Boussignac, sino más bien deberían ser tomados como un desafío para todos los profesionales que participan en el proceso de recuperación de este tipo de pacientes, ya que el fomento y el desarrollo de la investigación clínica es una de las maneras de poder asentar y validar los esquemas terapéuticos. Si bien es cierto que esto representa un desafío desde el punto de vista profesional y metodológico, es necesario para el aseguramiento de la calidad asistencial y el éxito terapéutico con los pacientes.

Pese a la estrategia de búsqueda, siempre es posible que no se haya identificado algún estudio, la obtención de material no publicado o “literatura gris” es una de las principales limitantes de la presente RS. Cabe mencionar que las conclusiones del presente estudio se realizaron sobre la base de los artículos localizados por la estrategia de búsqueda y seleccionados por los criterios de elegibilidad. Aun así, siempre se debe tomar en cuenta la posibilidad de que existan estudios que, por problemas de indexación o límites de búsqueda, hayan quedado fuera de esta RS.

FINANCIACIÓN

Apoyo metodológico:

- Hernán Valenzuela, Académico Facultad de Artes y Educación Física, Departamento de Kinesiología. Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación.
- Héctor Gutiérrez, Universidad de Las Américas. Escuela de Kinesiología, Facultad de Ciencias de la Salud. Santiago, Chile. Centro de Diagnóstico y Tratamiento (CDT). Hospital Clínico San Borja-Arriarán. Santiago, Chile.
- Jaime Aburto, Académico Facultad de Artes y Educación Física, Departamento de Kinesiología. Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación. Intensivista en el Centro de Diagnóstico y Tratamiento (CDT). Hospital Clínico Barros Luco Trudeau. Santiago, Chile.

Aporte de datos:

- Osvaldo Jil, bibliotecario Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
- Solange Gonzalez, Production Management VYGON Chile.

Aporte económico

- Las autoras financiaron la tesis con sus propios recursos económicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

PRINCIPALES

- Moritz, F., Benichou, J., Vanheste, M., Richard, J., Line, S., Hellot, M. et al. (2003). Boussignac continuous positive airway pressure device in the emergency care of acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomized pilot study. *European Journal of Emergency Medicine*, 10, 204-208.
- Moritz, F, Brousse, B, Gellée, B, Chajara, A, L'Her, E, Hellot, M. et al. (2007). Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial. *Annals of Emergency Medicine*, 50(6), 666- 675.
- Leman, P., Greene, S., Whelan, K., Legassick, T. (2005). Simple lightweight disposable continuous positive airways pressure mask to effectively treat acute pulmonary oedema: randomized controlled trial. *Emergency Medicine Australasia*, 17, 224-230.

SECUNDARIAS

- Alfaro, M., Asenjo, R., Castro, P., Jalil, J., LLancaqueo, M., Sepúlveda, L., Vukasovic, J. (2007). Guías para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca. *Revista Chilena de Cardiología*. *Revista Chilena de Cardiología*, 25(4), 473-504
- Antonelli, M., Conti, G., Rocco, M., Bufi, M., De Blasi, R., Vivino, G. (1998) A comparison of noninvasive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patient with acute respiratory failure. *New England of journal of medicine* (339) 429-435.
- Artacho, R., Ayuso, F., Fonseca del Pozo, F., Jiménez, G., Minaya, J., García, E. (2005) Ventilación No Invasiva aplicada por facultativos de Urgencias de Atención Primaria. *SEMERGEN*, 31(11), 521-527.
- Artacho, R., García de la Cruz, J., Panadero, J., Jurad, A., Degayon, H., Guerrero, A. (2000) Ventilación no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. *Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias*, 12, 328-336.
- Artacho, R., Guerrero, A., Ayuso, F., Castellano, M., Sánchez, F., Guzmán, J. (2004). Fundamentos básicos de ventilación no invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. *Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes*, 5,87-96.
- Ayuso, F., Jiménez, G., Fonseca, F. (2009) Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias*, 21, 189-202.

- Bach, J., Brougher, P., Hess, D., Hill, N., McIntyre, N., Pearson, D. (1997) Consensus statement: noninvasive positive pressure ventilation. *Respiratory Care*, 42, 365-369.
- Bellone, A., Monari, A., Cortellaro, F., Vettorello, M., Arlati, S., Coen, D. (2004). Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure. *Critical Care Medicine*, 32, 1860-1865.
- Beltrán, O. (2005). Revisiones sistemáticas de la literatura. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 20(1), 60-69.
- Bersten, A., Holt, W., Veding, A. (1991). Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *The New England Journal Medicine*, 325, 1825-1830.
- Bhogal, S.K., Teasell, R.W., Foley, N.C., Speechley, M.R. (2005). The PEDro scale provides a more comprehensive measure of methodological quality than the Jadad scale in stroke rehabilitation literature. *Journal of Clinical Epidemiology*, 58, 668-673.
- Brochard, L., Mancebo, J., Elliot, M. (2002). Noninvasive Ventilation for acute respiratory failure. *European Respiratory Journal*, 19, 712-721.
- Brower, R., Lanken, P., MacIntyre, N., Matthay, M., Morris, A., Ancukiewicz, M. (2004). Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal Medicine*, 351, 327–36.
- Brower, R., Ware, L., Berthiaume, Y., Matthay, M. (2001) Treatment of ARDS. *Chest*, 120, 1347–1367.

- Carratala, J. & Josep, M. (2010). Ventilación no invasiva en la insuficiencia cardiaca aguda: Uso de CPAP en los servicios de urgencia. *Emergencias*, 22, 49-55
- Chadda, K., Annane, D., Hart, N. (2002). Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Critical Care Medicine*, 30, 2457-2461.
- Colegio de Kinesiólogos de Chile. (S.F.). Recuperado el 3 de noviembre 2014. Disponible en: http://www.ckch.cl/noticias_detalle2.php?id_noticia=0235
- Elkins, M., Herbert, R., Moseley, A., Sherrington, C., Maher, C. (2010). Rating the quality of trials in systematic reviews of physical therapy interventions. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, 21, 20-26.
- Esquinas, A., González, J., Serrano, J., Conti, G., Antonelli, M., Boussignac, G. (2006). Ventilación Mecánica No Invasiva en Urgencias y Emergencias. *Medicina de Urgencias, Emergencias y Catástrofes*, 1, 219-249.
- Ferreira, I., Urrutia, G., Coello, P. (2011). Revisiones sistemáticas y metaanálisis: bases conceptuales e interpretación. *Revista Española de Cardiología*, 64(8), 688-692.
- Fistera. (2006). Revisiones sistemáticas y metaanálisis. Recuperado el 27 de noviembre 2014. Disponible en: <http://www.fistera.com/mbe/investiga/metaanálisis/RSyMetaanálisis.asp>
- Gehlbach, B. & Geppert, E. (2004). The pulmonary manifestations of left heart failure. *Chest*, 125, 669-682.

- Gibelin, P. (2002). Acute cardiogenic pulmonary edema and its treatment. *La Revue du Praticien*, 52(15), 1655-1658.
- Gómez, M. & Lázaro, J. (2011). CPAP de Boussignac en procedimientos diagnóstico-terapéuticos en pacientes críticos. *Medicina Intensiva*, 35(5), 312-316.
- Gómez-Caro, A., Badia, J., Ausin, P. (2010). Asistencia respiratoria extracorpórea en la insuficiencia respiratoria grave y el SDRA. Situación actual y aplicaciones clínicas. *Archive Bronconeumology*, 46(10), 531–537.
- Gutiérrez, F. (2011, junio). Diagnóstico, Monitoreo y Soporte Inicial del Paciente con Insuficiencia Respiratoria Aguda. Simposio efectuado en Perú. Atención Inicial Del Paciente Crítico Para No Especialistas. *Revista Acta Médica Peruana Número Especial*.
- Higgins, J. & Green, S. (Editors). (2011). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. Recuperado el 10 de julio 2014. Disponible en: www.cochrane-handbook.org.
- Hill, N. & Mehta, S. (2001). Noninvasive Ventilation. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 163, 540-571.
- JAMA. (1992). Evidence-based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *American Medical Association*, 4, 268(17), 2420-2425.
- Jimeno, F., Salinas, V., Salinas, F. (2001). Fisioterapia basada en la evidencia y The Cochrane Library. *Revisión Iberoamericana de fisioterapia y kinesiología*, 4(1), 8-14.

- Masip, J., Roque, M., Sánchez, B., Fernández, R., Subirana, M., Exposito, J. (2005). Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 294 (24), 58-70.
- Jüni, P., Holenstein, F., Sterne, J., Bartlett, C., Egger, M. (2002). Direction and impact of language bias in meta-analyses of controlled trials: empirical study. *International Journal of Epidemiology*, 31, 115-123.
- Letelier, S., Juan, J., Manriquez, M., Rada, G. (2005). Revisiones sistemáticas y metaanálisis: ¿son la mejor evidencia?. *Boletín Escuela de Medicina*, 30 (2), 37-39.
- Maher, C., Sherrington, C., Herbert, R., Moseley, A., Elkins, M. (2003). Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Physical Therapy*, 83(8), 713-721.
- Manterola, D. & Zabando, M. (2009) Cómo interpretar los Niveles de evidencia en los diferentes escenarios clínicos. *Revista Chilena de Cirugía*, 61(6), 582-595.
- Martínez, C., Pérez, R., Martínez, R., Rodríguez, M., Fernández, E. (2009). CPAP Boussignac: protocolo de actuación y cuidados de enfermería. Recuperado el 10 de septiembre 2014. Disponible en: <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/enero/pagina5.html>
- Mehta, S. & Hill, N. (2001). State of the Art. Noninvasive Ventilation. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 163, 540-577.
- Minaya, J., Ayuso, F., Lora, J., Artacho, R., Esquinas, A., Purriños, A. (2007) La VMNI en el ámbito extrahospitalario. *Manual Práctico de*

Ventilación Mecánica no Invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. 21, 111-118.

- Nieminen, M., Böhm, M., Cowie, M., Drexler, H., Filippatos, G., Jondeau, G., et al. (2005). Executive summary of the guideline on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *European Heart Journal*, 26, 384-416.
- Park, M., Sangean, M., Volpe, M., Feltrim, M., Nozawa, E., Leite, P., et al. (2004). Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Critical Care Medicine*, 32, 2407-2415.
- PEDro (Physiotherapy Evidence Database). Recuperado el 30 de noviembre 2014. Disponible en:
http://www.pedro.fhs.usyd.edu.au/spanish/scale_item_spanish.html.
- PUC, SF. “Introducción a la Ventilación Mecánica” Escuela de Medicina. Recuperado el 10 de septiembre 2014. Disponible en:
escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Introduccion.htm
- Rodriguez, J., Banegas, J., Guallar, P. (2004). Epidemiología de la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 57, 163-170.
- Román, O. (1973). La insuficiencia cardíaca congestiva. Manuscrito no publicado.
- Sakett, D., Rosenberg, W., Gary, J., Haynes, R., Richardson, W. (1996). Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *The BMJ*, 312, 71-72.

- Urrútia, G. & Bonfill, X. (2010). Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 135(11), 507–511.
- Vital, M., Ladeira, T., Atallah, A., Sen, A., Hawkes, C., Burns, K. et al. (2008). Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Recuperado el 10 de noviembre 2014. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005351.pub3/full>
- West, S., King, V., Carey, T., Lohr, K., McKoy, N., Sutton, S. et al. (2002). Systems to Rate the Strength of Scientific Evidence. *Health Services Technology Assessment Text, National Library of Medicine*, 02,16-20.
- Williams, J., Bristow, M., Fowler, M., Francis, G., Garson, A., Gersh, B. et al. (1995). Guidelines for the evaluation and management of heart failure. *Journal American College Cardiology*, 26(5),1376-1398.
- Wysocki, M., Tric, L., Wolff, M. (1995). Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure: a randomized comparison with conventional therapy. *Chest Journal*, 152, 1799-804.

ANEXO I: TABLA I

Dominio	Descripción
Sesgo de selección	
<i>Generación de la secuencia</i>	Describir el método utilizado para generar la secuencia de asignación con detalle suficiente para permitir una evaluación de si la misma produjo grupos comparables.
<i>Ocultamiento de la asignación</i>	Describir el método utilizado para ocultar la secuencia de asignación con detalle suficiente para determinar si las asignaciones a la intervención se podían prever antes o durante el reclutamiento.
Sesgo de realización	
<i>Cegamiento de los participantes y del personal</i>	Describir todas las medidas utilizadas, si se utilizó alguna, para cegar a los participantes y al personal del estudio al conocimiento de qué intervención recibió un participante. Proporcionar cualquier información con respecto a si el cegamiento propuesto fue efectivo.
<i>Cegamiento de los evaluadores del resultado</i>	Describir todas las medidas utilizadas, si se utilizó alguna, para cegar a los evaluadores del resultado del estudio al conocimiento de qué intervención recibió un participante. Proporcionar cualquier información con respecto a si el cegamiento propuesto fue efectivo.
Sesgo de desgaste	
<i>Datos de resultado incompletos</i>	Describir de forma completa los datos de resultado para cada resultado principal, incluidos los abandonos y las exclusiones del análisis. Señalar si se describieron los abandonos y las exclusiones, los números en cada grupo de intervención (comparados con el total de participantes asignados al azar), los motivos de las deserciones/exclusiones cuando se detallaron y cualquier reinclusión en los análisis realizada por los revisores.
Sesgo de notificación	
<i>Notificación selectiva de los resultados</i>	Señalar cómo los revisores examinaron la posibilidad de la notificación selectiva de los resultados y qué encontraron.
Otros sesgos	
<i>Otras fuentes de sesgo</i>	Señalar alguna inquietud importante acerca del sesgo no abordado en los otros dominios del instrumento. Si en el protocolo de la revisión se pre-especificaron preguntas/items particulares, se deberían proporcionar las respuestas para cada una.

ANEXO II: TABLA II

SECCIÓN/ TEMA	NÚMERO	ITEM
Título	1	Identificar la publicación como RS, MA o ambos
Resumen	2	Facilitar un resumen estructurado que incluya, según corresponda: antecedentes; objetivos; fuente de los datos; criterios de elegibilidad de los estudios, participantes e intervenciones; evaluación de los estudios y métodos de síntesis; resultados; limitaciones; conclusiones e implicaciones de los hallazgos principales; número de registro de la revisión sistemática
Introducción / justificación/ objetivos	3 4	Describir la justificación de la revisión en el contexto de lo que ya se conoce sobre el tema. Plantear de forma explícita las preguntas que se desea contestar en relación con los participantes, las intervenciones, las comparaciones, los resultados y el diseño de los estudios.
Métodos/ protocolo y registro	5	Indicar si existe un protocolo de revisión al que se pueda acceder y si está disponible la información sobre el registro, incluyendo número de registro
Criterios de elegibilidad	6	Especificar las características de los estudios, eje-. Duración del seguimiento, y de la características como años abarcados, idiomas, utilizadas como criterios de elegibilidad y su justificación.
Fuentes de información	7	Describir todas las fuentes de información, bases de datos, periodos de búsqueda, contacto con autores etc, en la búsqueda y la fecha de la última búsqueda realizada.
búsqueda	8	Presentar las estrategias completas de búsqueda electrónica en al menos una base de datos, incluyendo los límites utilizados de tal forma que pueda ser reproducible.
Selección de los estudios	9	Especificar el proceso de selección de los estudios.
Proceso de extracción	10	Describir los métodos para la extracción de

de datos		datos de las publicaciones y cualquier proceso para obtener y confirmar datos por parte de los investigadores.
Lista de datos	11	Listar y definir todas las variables para las que se buscaron datos.
Riesgo de sesgo en los estudios individuales	12	Describir los métodos utilizados para evaluar el riesgo de sesgo en los estudios individuales, especificar si se realizó al nivel de los estudios o de los resultados, y cómo esta información se ha utilizado en la síntesis de datos.
Medidas de resumen	13	Especificar las principales medidas de resumen(razón de riesgo o diferencia de medias)
Síntesis de resultados	14	Describir los métodos para manejar los datos y combinar resultados de los estudios, cuando esto es posible, incluyendo por ejemplo medidas de consistencia (item2) para cada MA.
Riesgo de sesgo entre los estudios	15	Especificar cualquier evaluación del riesgo de sesgo que pueda afectar la evidencia acumulativa
Análisis adicionales	16	Describir los métodos de adicionales de análisis (por ejemplo análisis de sensibilidad o de subgrupos), en el caso de que se hiciera, indicar cuales fueron pre especificados.
Resultados Selección de estudios	17	Facilitar el número de estudios cribados, evaluados para su elegibilidad e incluidos en la revisión y detallar las razones para su exclusión en cada etapa, idealmente mediante un diagrama de flujo.
Características de los estudios	18	Para cada estudio presentar las características para las que se extrajeron los datos y proporcionar las citas bibliográficas.
Riesgo de sesgo en	19	Presentar datos sobre el riesgo de sesgo en

los estudios		cada estudio y si está disponible, cualquier evaluación de sesgo en los resultados.
Resultados de los estudios individuales	20	Para cada resultado considerado en cada estudio , beneficio o daño, presentar: a.- dato resumen para cada grupo de intervención b.- la estimación del efecto con su intervalo de confianza, idealmente de forma gráfica mediante un diagrama de bosque.
Síntesis de los resultados	21	Presentar los resultados de todos los metaanálisis realizados, incluyendo los intervalos de confianza y las medidas de consistencia.
Riesgo de sesgo entre los estudios	22	Presentar los resultados de cualquier evaluación del riesgo de sesgo entre los estudios.
Análisis adicionales	23	Facilitar los resultados de cualquier análisis adicional, en el caso de que se hayan realizado.
Discusión Resumen de la evidencia	24	Resumir los hallazgos principales incluyendo la fortaleza de las evidencias para cada resultado principal; considerar se relevancia para cada grupo clave.
Limitaciones	25	Discutir las limitaciones de los estudios y de los resultados (Ejem: riesgo de sesgo) y de la revisión (Ejem: obtención incompleta de los estudios identificados o comunicación selectiva).
Conclusiones	26	Proporcionar una interpretación general de los resultados en el contexto de otras evidencias, así como las implicaciones para la futura investigación.
Financiación	27	Describir las fuentes de financiación de la revisión sistemática y otro tipo de apoyo, eje. Aporte de datos, así como el rol de los financiadores en la revisión sistemática.

ANEXO III: ESCALA PEDRO**Escala PEDro-Español**

1. Los criterios de elección fueron especificados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
2. Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos (en un estudio cruzado, los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente a medida que recibían los tratamientos)	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
3. La asignación fue oculta	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
4. Los grupos fueron similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
5. Todos los sujetos fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
6. Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
7. Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado clave fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
8. Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos inicialmente asignados a los grupos	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
9. Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, o cuando esto no pudo ser, los datos para al menos un resultado clave fueron analizados por "intención de tratar"	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
10. Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
11. El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:

La escala PEDro está basada en la lista Delphi desarrollada por Verhagen y colaboradores en el Departamento de Epidemiología, Universidad de Maastricht (*Verhagen AP et al (1998). The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomised clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. Journal of Clinical Epidemiology, 51(12):1235-41*). En su mayor parte, la lista está basada en el consenso de expertos y no en datos empíricos. Dos ítems que no formaban parte de la lista Delphi han sido incluidos en la escala PEDro (ítems 8 y 10). Conforme se obtengan más datos empíricos, será posible “ponderar” los ítems de la escala, de modo que la puntuación en la escala PEDro refleje la importancia de cada ítem individual en la escala.

El propósito de la escala PEDro es ayudar a los usuarios de la bases de datos PEDro a identificar con rapidez cuales de los ensayos clínicos aleatorios (ej. RCTs o CCTs) pueden tener suficiente validez interna (criterios 2-9) y suficiente información estadística para hacer que sus resultados sean interpretables (criterios 10-11). Un criterio adicional (criterio 1) que se relaciona con la validez externa (“generalizabilidad” o “aplicabilidad” del ensayo) ha sido retenido de forma que la lista Delphi esté completa, pero este criterio no se utilizará para el cálculo de la puntuación de la escala PEDro reportada en el sitio web de PEDro.

La escala PEDro no debería utilizarse como una medida de la “validez” de las conclusiones de un estudio. En especial, avisamos a los usuarios de la escala PEDro que los estudios que muestran efectos de tratamiento significativos y que puntúen alto en la escala PEDro, no necesariamente proporcionan evidencia de que el tratamiento es clínicamente útil. Otras consideraciones adicionales deben hacerse para decidir si el efecto del tratamiento fue lo suficientemente elevado como para ser considerado clínicamente relevante, si sus efectos positivos superan a los negativos y si el tratamiento es costo-efectivo. La escala no debería utilizarse para comparar la “calidad” de ensayos realizados en las diferentes áreas de la terapia, básicamente porque no es posible cumplir con todos los ítems de la escala en algunas áreas de la práctica de la fisioterapia.

Todos los criterios	Los puntos solo se otorgan cuando el criterio se cumple claramente. Si después de una lectura exhaustiva del estudio no se cumple algún criterio, no se debería otorgar la puntuación para ese criterio.
	Este criterio se cumple si el artículo describe la fuente de obtención de los sujetos y un listado de los criterios que tienen que cumplir para que puedan ser incluidos en el estudio.
Criterio 2	Se considera que un estudio ha usado una designación al azar si el artículo aporta que la asignación fue aleatoria. El método preciso de aleatorización no precisa ser especificado. Procedimientos tales como lanzar monedas y tirar los dados deberían ser considerados aleatorios. Procedimientos de asignación cuasi-aleatorios, tales como la asignación por el número de registro del hospital o la fecha de nacimiento, o la alternancia, no cumplen este criterio.
Criterio 3	<i>La asignación oculta</i> (enmascaramiento) significa que la persona que determina si un sujeto es susceptible de ser incluido en un estudio, desconocía a que grupo iba a ser asignado cuando se tomó esta decisión. Se puntúa este criterio incluso si no se aporta que la asignación fue oculta, cuando el artículo aporta que la asignación fue por sobres opacos sellados o que la distribución fue realizada por el encargado de organizar la distribución, quien estaba fuera o aislado del resto del equipo de investigadores.
Criterio 4	Como mínimo, en estudios de intervenciones terapéuticas, el artículo debe describir al menos una medida de la severidad de la condición tratada y al menos una medida (diferente) del resultado clave al inicio. El evaluador debe asegurarse de que los resultados de los grupos no difieran en la línea base, en una cantidad clínicamente significativa. El criterio se cumple incluso si solo se presentan los datos iniciales de los sujetos que finalizaron el estudio.
Criterio 4,7-11	<i>Los Resultados clave</i> son aquellos que proporcionan la medida primaria de la eficacia (o ausencia de eficacia) de la terapia. En la mayoría de los estudios, se usa más de una variable como una medida de resultado.
Criterio 5,7	<i>Cegado</i> significa que la persona en cuestión (sujeto, terapeuta o evaluador) no conocía a que grupo había sido asignado el sujeto. Además, los sujetos o terapeutas solo se consideran "cegados" si se puede considerar que no han distinguido entre los tratamientos aplicados a diferentes grupos. En los estudios en los que los resultados clave sean auto administrados (ej. escala visual analógica, diario del dolor), el evaluador es considerado cegado si el

	sujeto fue cegado.
Criterio 8	Este criterio solo se cumple si el artículo aporta explícitamente <i>tanto</i> el número de sujetos inicialmente asignados a los grupos <i>como</i> el número de sujetos de los que se obtuvieron las medidas de resultado clave. En los estudios en los que los resultados se han medido en diferentes momentos en el tiempo, un resultado clave debe haber sido medido en más del 85% de los sujetos en alguno de estos momentos.
Criterio 9	El análisis por <i>intención de tratar</i> significa que, donde los sujetos no recibieron tratamiento (o la condición de control) según fueron asignados, y donde las medidas de los resultados estuvieron disponibles, el análisis se realizó como si los sujetos recibieran el tratamiento (o la condición de control) al que fueron asignados. Este criterio se cumple, incluso si no hay mención de análisis por intención de tratar, si el informe establece explícitamente que todos los sujetos recibieron el tratamiento o la condición de control según fueron asignados.
Criterio 10	Una comparación estadística <i>entre grupos</i> implica la comparación estadística de un grupo con otro. Dependiendo del diseño del estudio, puede implicar la comparación de dos o más tratamientos, o la comparación de un tratamiento con una condición de control. El análisis puede ser una comparación simple de los resultados medidos después del tratamiento administrado, o una comparación del cambio experimentado por un grupo con el cambio del otro grupo (cuando se ha utilizado un análisis factorial de la varianza para analizar los datos, estos últimos son a menudo aportados como una interacción grupo x tiempo). La comparación puede realizarse mediante un contraste de hipótesis (que proporciona un valor "p", que describe la probabilidad con la que los grupos difieran sólo por el azar) o como una estimación de un tamaño del efecto (por ejemplo, la diferencia en la media o mediana, o una diferencia en las proporciones, o en el número necesario para tratar, o un riesgo relativo o hazard ratio) y su intervalo de confianza.
Criterio 11	Una <i>estimación puntual</i> es una medida del tamaño del efecto del tratamiento. El efecto del tratamiento debe ser descrito como la diferencia en los resultados de los grupos, o como el resultado en (cada uno) de todos los grupos. Las <i>medidas de la variabilidad</i> incluyen desviaciones estándar, errores estándar, intervalos de confianza, rango intercuartílicos (u otros rangos de cuantiles), y rangos. Las estimaciones puntuales y/o las medidas de variabilidad deben ser proporcionadas gráficamente (por ejemplo, se pueden presentar desviaciones estándar como barras de error en una figura) siempre que sea necesario para aclarar lo que se está mostrando (por ejemplo, mientras quede claro si las barras de error representan las desviaciones estándar o el error estándar). Cuando los resultados son

	categóricos, este criterio se cumple si se presenta el número de sujetos en cada categoría para cada grupo.
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ANEXO IV: ESCALA DE PATRICK**Patrick Scale**

Point	Use of accessory muscles
1	Case of taut neck muscles but with no respiratory modulation
2	Mild respiratory modulation in neck muscle contraction
3	Moderate phasic activity
4	Vigorous phasic activity
5	Vigorous phasic activity with abdominal paradox

ANEXO V: CARTAS DE AUTORIZACIÓN DE IMÁGENES



Estimados,

A través de la presente carta, nosotros como Comercializadora de insumos médicos Caissa Surgical, autorizamos la exposición de fotografías de uno de nuestros productos representados Cpap Boussignac de la Marca Vygon en la Tesis de alumnas de Kinesiología- UMCE, Janis Toledo, Marcia Zúñiga, Barbara Pichiñan.

Saludos cordiales.

SOLANGE GONZALEZ S.

P.M. VYGON CHILE

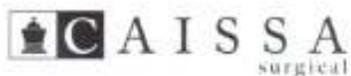
Santiago 5 Noviembre 2014

Carretera 2000
 Dr. Pedro Lautaro Fariel N°2060,
 Providencia, Santiago - Chile.
 Tel./Fax: (56 2) 2225 0839
 Tel: (56 2) 2341 8133

Carretera
 San Martín N°553
 Oficina 1304 Concepción
 Tel: (041) 2211408



ANEXO VI: CONFLICTO DE INTERÉS



Estimados:

A través de la presente carta, nosotros como Comercializadora de insumos médicos Caissa Surgical, declaramos no tener conflictos de intereses en el trabajo de Tesis sobre uno de nuestros productos representados Cpap Boussignac de la Marca Vygon. En el que las alumnas de Kinesiología- UMCE, Janis Toledo, Marcia Zúñiga, Barbara Pichiñan están trabajando.

Saludos cordiales.

SOLANGE GONZALEZ S.

P.M. VYGON CHILE

Santiago 5 Noviembre 2014

Calle Barros
 Dr. Pedro Lautaro Ferrer N°2000,
 Providencia, Santiago - Chile
 Tel / Fax: (56 2) 2225 0839
 Tel: (56 2) 2341 6133

San Martín N°553
 Oficina 1304 Concepción
 Tel: (041) 2215486



ANEXO VII: CARTA CONFLICTO INTERES

Las autoras de la presente revisión sistemática: Bárbara Pichiñan Paredes, Marcia Zúñiga Villanueva y Janis Toledo Michillanca, declaran no tener conflicto de interés con Vygon Chile para la realización del presente estudio.