



UNIVERSIDAD FINIS TERRAE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGIA

EFFECTO MENISCO DEL PARCHÉ PROTECTOR FACIAL EN UN MODELO SIMULADO DE VENTILACION MECANICA NO INVASIVA

FERNANDO CRISTIAN CARMONA MORENO
AXEL FREDDY ANDRÉS PEÑA VERAGUA

Tesis para ser presentada en la Escuela de Kinesiología de la Universidad Finis
Terrae para optar al título de Kinesiólogo.

Profesor Guía: Hugo Riquelme Muñoz

Santiago, Chile

2016



UNIVERSIDAD
Finis Terrae
VINCE IN BONO MALUM

INFORME DE APROBACIÓN TESIS DE TÍTULO

Se informa a la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina que la Tesis presentada por los candidatos:

FERNANDO CRISTIAN CARMONA MORENO

AXEL FREDDY ANDRES PEÑA VERAGUA

ha sido aprobada por la Comisión Informante de Tesis como requisito para optar al título de Kinesiólogo, en el examen de defensa de Tesis rendido el 20 de Noviembre de 2014.

DOCENTE GUÍA DE TESIS

Hugo Riquelme M

COMISIÓN INFORMANTE DE TESIS

Pamela Ogaz R

Santiago Martínez F

DEDICATORIA.

La presente tesis va dedicada a nuestros padres, hermanos y abuelos por el apoyo brindado a lo largo de nuestra carrera. A nuestras parejas por aceptarnos, soportarnos y querernos. A nuestros amigos por las risas y momentos compartidos. A nuestros compañeros (y a los que quedaron en el camino).

AGRADECIMIENTOS.

Queremos agradecer a todos quienes colaboraron en la realización de este trabajo, especialmente a:

Nuestro profesor guía, Hugo Riquelme, por el apoyo y orientación para llevar a cabo esta tesis.

Al Hospital Sotero de Rio por facilitarnos sus instalaciones y los materiales necesarios para realizar nuestro trabajo.

INDICE DE CONTENIDOS.

RESUMEN.....	x
ABSTRACT.....	xi
GLOSARIO Y ABREVIATURAS.....	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
1. MARCO TEÓRICO.....	4
1.1 Complicaciones VMI.....	5
1.1.1 Complicaciones agudas.....	6
1.1.2 Complicaciones crónicas.....	8
1.2 Mecanismo de acción de la VMNI.....	8
1.3 Parámetros de la VMNI.....	9
1.4 Modalidades ventilatorias.....	11
1.5 Interfaces.....	13
1.6 Ulceras por presión.....	16
1.7 Parches protectores.....	19
1.8 Hipótesis de trabajo.....	20
1.9 Hipótesis nula.....	20
2. METODOLOGIA.....	21

2.1 Materiales.....	21
2.2 Diseño de la investigación.....	21
2.3 Universo, muestra y tipo de muestreo.....	22
2.4 Tamaño de la muestra.....	22
2.5 Criterios de inclusión y exclusión.....	22
2.6 Metodología de obtención de datos.....	23
2.7 Variables de estudio independientes.....	24
2.8 Variables de estudio dependientes.....	25
2.9 Variables desconcertantes.....	27
2.10 Análisis estadístico.....	28
3. RESULTADOS.....	29
3.1 Sensor frontal.....	29
3.2 Sensor mentón.....	31
3.3 Sensor izquierdo.....	33
3.4 Sensor derecho.....	34
3.5 Fuga.....	36
3.6 IPAP.....	37
3.7 Vte.....	39
3.8 Flujo máx.....	40
3.9 Comparación entre sensor frontal y sensor mentón.....	42
3.10 Comparación entre sensor izquierdo y sensor derecho.....	43

4. DISCUSIÓN.....	45
CONCLUSIÓN.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	49
ANEXOS.....	52
Anexo N°1. Interface nasal.....	52
Anexo N°2. Interface oronasal.....	52
Anexo N°3. Interface <i>full face</i>	52
Anexo N°4. Tegaderm.....	52
Anexo N°5. Duoderm.....	53
Anexo N°6. Moltopren.....	53
Anexo N°7. Sensor de fuerza resistivo.....	53
Anexo N°8. Medidor de presión.....	54
Anexo N°9. Ficha de registro	54

INDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS.

Grafico N°1. Presión en cm de H ₂ O de los distintos grupos, en todos los sensores.....	29
Grafico N°2. Presión en cm de H ₂ O de los distintos grupos en el sensor frontal.....	30
Tabla N°1. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor frontal en los distintos grupos.....	31
Grafico N°3. Presión en cm de H ₂ O de los distintos grupos en el sensor mentón.....	32
Tabla N°2. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor mentón en los distintos grupos.....	32
Grafico N°4. Presión en cm de H ₂ O de los distintos grupos en el sensor izquierdo.....	33
Tabla N°3. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor izquierdo en los distintos grupos.....	34
Grafico N°5. Presión en cm de H ₂ O de los distintos grupos en el sensor derecho.....	35
Tabla N°4. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor derecho en los distintos grupos.....	35
Gráfico N°6. Fuga en L/min en los distintos grupos.....	36
Tabla N°5. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la fuga en los distintos grupos.....	37

Gráfico N°7. IPAP en cm de H ₂ O en los distintos grupos.....	38
Tabla N°6. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P del IPAP en los distintos grupos.....	38
Gráfico N°8. Vte en ml en los distintos grupos.....	39
Tabla N°7. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P del Vte en los distintos grupos.....	40
Gráfico N°9. Flujo máx. en L/min en los distintos grupos.....	41
Tabla N°8. Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P del flujo máx. en los distintos grupos.....	41
Gráfico N°10. Comparación de presión en cm de H ₂ O entre el SF y SM.....	42
Tabla N°9. Promedio, desviación estándar, valor P zona y valor p esponja del SF y SM en los distintos grupos.....	43
Gráfico N°11. Comparación de presión en cm de H ₂ O entre el SI y SD.....	44
Tabla N°10. Promedio, desviación estándar, valor P zona y valor p esponja del SI y SD en los distintos grupos.....	44

RESUMEN.

Objetivos: Determinar el efecto menisco amortiguador de parches protectores faciales en la presión ejercida en la superficie de la piel por una Interface *full face* en modelo simulado con Ventilación Mecánica No Invasiva.

Método: Se utilizaron sensores de fuerza resistivo para determinar y comparar la presión ejercida sobre la piel por el grupo control y 3 parches protectores faciales en un modelo simulado con ventilación mecánica no invasiva.

Resultados: ninguno de los parches protectores ocupados en este estudio logró una notoria disminución de la presión con respecto al grupo control. El moltopren y duoderm empeoran la ventilación mecánica no invasiva y aumentan la presión. El tegaderm no aumenta ni disminuye la presión.

Conclusión: no existe efecto menisco amortiguador por las superficies protectoras, sin embargo el tegaderm podría ser una buena alternativa clínica. Se recomienda continuar estudios sobre el tema.

Palabras claves: ventilación mecánica no invasiva, úlceras por presión, interface *full face*, sensor de fuerza resistivo, parches protectores, duoderm, tegaderm, moltopren, modelo simulado.

ABSTRACT.

Objective: To determine the "cushion meniscus" effect of protective facial patches in the pressure exerted in the surface of the skin by a full face mask in a simulated model with Noninvasive Mechanical Ventilation.

Method: Force sensitive resistor were used to determine and to compare the pressure exerted on the skin by the control group and 3 protective facial patches in a simulated model with non-invasive ventilation.

Results: none of the protective patches occupied in this study achieve a well-known decrease of the pressure with regard to the control group. The moltopren and duoderm worsen the non-invasive ventilation and increase the pressure. The tegaderm neither increases nor diminishes the pressure.

Conclusion: It doesn't exist "cushion meniscus" effect by protective patches, however, the tegaderm might be a good clinical alternative. Is recommended to continue studies about the topic.

Key words: Non-invasive ventilation, pressure ulcers, full face mask, force sensitive resistor, protective patches, duoderm, moltopren, tegaderm, simulated model.

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

VA: Vía aérea.

PAFI: PaO_2/FiO_2

UPP: Ulceras por presión.

VMI: Ventilación mecánica invasiva.

EPAP: Presión espiratoria positiva en la vía aérea.

IPAP: Presión espiratoria positiva en la vía aérea.

PSV: Presión de soporte ventilatoria.

CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea.

CRF: Capacidad residual funcional.

BIPAP: Presión de soporte bi-nivel.

UPC: Unidad de paciente crítico.

VTe: Volumen tidal espontaneo.

SF: Sensor frontal.

SM: Sensor mentón.

SI: Sensor izquierdo.

SD: Sensor derecho.

INTRODUCCION.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la entrega de una presión positiva a través de la vía aérea (VA) con el objetivo de mantenerla abierta y estable. La VMNI incluye todos los métodos de ventilación artificial y que no requieren un tubo endotraqueal. (Maruccia, Ruggieri et al. 2013, Belchior et al.2012)

En tiempos anteriores, lo más habitual era iniciar inmediatamente la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica en recién nacidos con dificultad respiratoria moderada o severa. Sin embargo, ahora se sabe que estas acciones pueden tener efectos adversos en el sistema respiratorio. Se acepta que la aplicación de la ventilación con presión positiva por un tiempo prolongado aumenta la probabilidad de displasia broncopulmonar. (Mahmoud, Roehr et al. 2011).

Entre otros efectos secundarios de la intubación endotraqueal está la aspiración de contenido gástrico y traumatismos (boca, faringe, tráquea). También puede existir pérdida de mecanismos de defensa del tracto respiratorio, principalmente por alteración en la función ciliar, que pueden resultar en retención de secreciones que predisponen a patologías respiratorias. Y finalmente pueden existir complicaciones resultantes de la extubación, como dolor, ronquera, edema en las vías aéreas y estenosis traqueal. (Uña, Ureta et al. 2005)

El objetivo de la VMNI es mejorar el intercambio gaseoso y disminuir la disnea, para así mejorar la comodidad del paciente que cursa con una insuficiencia respiratoria. Existen criterios para saber si un paciente es candidato a VMNI, dentro de los cuales se encuentran: disnea moderada a severa, frecuencia respiratoria mayor a 24 rpm, uso de musculatura accesoria y dentro de los criterios gasométricos se encuentran pH normal, PAFI ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) menor a 200 y PaCO_2 mayor a 45 mmhg. Para que un paciente sea excluido de este tratamiento tendría que estar cursando con: paro respiratorio, inestabilidad hemodinámica (shock), cardiopatía isquémica inestable, arritmias mal controladas, exceso de secreciones, obstrucción de VA riesgo de aspiración pulmonar, entre otras. (Uña, Ureta et al. 2005)

La VMNI usada apropiadamente disminuye el trabajo respiratorio, la necesidad de intubación endotraqueal, los tiempos de estadía hospitalaria, las tasas de mortalidad y la incidencia de complicaciones respiratorias, fundamentalmente ocasionadas por la intubación endotraqueal. (Gregoretti, Confalonieri et al. 2002; Lloys et al. 2003; Weng 2008; Cuvelier, Pujol et al. 2009; Kallet and Diaz 2009; Barre 2010; Ahmad, Venus et al. 2013; Newnam, McGrath et al. 2013)

Una de las problemáticas comunes en VMNI, está dada por la producción de úlceras por presión (UPP) mediada por la excesiva presión que se ejerce sobre la piel por parte de las interfaces o mascarillas con el objetivo de disminuir las fugas de presión que puedan interferir en la terapia. (Belchior 2012; Maruccia, Ruggieri et al. 2013). Para ello se utilizan distintos parches protectores, como el tegaderm, el tegasorb, el moltopren y el duoderm, que crean una barrera física entre la interface y la piel y que ayudan a disminuir la incidencia de UPP. (Weng 2008)

“Estos parches tendrían un efecto menisco amortiguador, similar al que ocurre con los meniscos en la rodilla, disipando las cargas entre la interface y la piel y además brindándole congruencia a este sistema”. (Weng 2008; Makris, Hadidi et al. 2011).

Objetivos.

Objetivos generales.

Determinar el efecto del parche protector facial en la presión ejercida en la superficie de la cara (efecto menisco amortiguador) por una Interface en un modelo simulado con VMNI.

Objetivos específicos.

Determinar la presión ejercida por la interface *full face* en la superficie de la cara.

Determinar la presión ejercida por la interface en la superficie de la cara por cada parche protector facial.

Comparar la presión ejercida por la interface en la superficie de la cara entre los distintos parches protectores faciales.

1. MARCO TEORICO.

La VMNI, tiene como objetivo aumentar el volumen de aire alveolar, producido por los movimientos respiratorios y dar lugar a mejorar la ventilación alveolar del paciente. Intenta obtener la ventilación necesaria con el objetivo de promover un intercambio gaseoso acorde a los requerimientos metabólicos del paciente los cuales son imposibles de satisfacer con la ventilación fisiológica espontánea. (De Lucas and Jareño 2007; Barre 2010; Newman, McGrath et al. 2013)

La VMNI ha pasado a ser el tratamiento de elección de muchas enfermedades respiratorias, especialmente las que cursan con dificultad respiratoria. Hay tanto indicaciones agudas para la VMNI, como indicaciones para pacientes con una patología crónica. (Gallardo and Gómez 2010).

Antiguamente, era habitual comenzar con la ventilación mecánica invasiva (VMI) con tubo endotraqueal para todo paciente que estaba cursando con dificultad respiratoria moderada o severa, pero ahora se sabe que la VMI por tubo endotraqueal conlleva a muchos efectos adversos. (Mahmoud, Roehr et al. 2011)

Dentro complicaciones de la VMI están:

- 1) Las producidas en el proceso de intubación (trauma dental o faríngeo, barotrauma, arritmia)
- 2) En relación a la pérdida de los mecanismos de defensa (neumonía asociada a VMI, colonización bacteriana)
- 3) Las producidas en el retiro del tubo endotraqueal (estenosis traqueal, disfunción de cuerdas vocales)
- 4) Respecto al nivel de conciencia, en donde muchas veces es necesario que el paciente se encuentre sedado. (Gallardo and Gómez 2010).

1.1 Complicaciones de la VMI.

Las complicaciones de la VMI pueden clasificarse también en complicaciones agudas o complicaciones crónicas (secuelas). (Reina and Lopez-Herc 2003.)

1.1.1 Complicaciones agudas.

Fallo del ventilador o de la programación.

Se pueden producir por falla de la alimentación eléctrica del ventilador, falla en las fuentes de gases (conexiones defectuosas), falla en la programación o un ventilador defectuoso (fugas, alarmas en mal funcionamiento o mal programadas) (Reina and Lopez-Herce 2003.)

Complicaciones en relación al tubo endotraqueal o a la VA pediátrica.

Aquí se encuentra la extubación accidental (mala fijación del tubo endotraqueal, inadecuada sedación del paciente), inadecuada posición del tubo (intubación monotraqueal), fugas de aire con o sin cuff (mala elección del tamaño del tubo), lesiones nasales que pueden llevar a posterior necrosis del tejido, obstrucción del tubo (por secreciones, sangre, acodadura) y estridor post-extubación. (Reina and Lopez-Herce 2003.)

Lesión producida por VMI.

La VMI puede producir lesiones inducidas por presión excesiva (barotrauma), por volumen excesivo (volutrauma), por un bajo volumen total

(atelectrauma) o daño producido por liberación de mediadores inflamatorios desde el tejido pulmonar dañado (biotrauma). (Gordo Vidal, Delgado Arnaiz et al. 2007; Reina and Lopez-Herce 2003.)

Aspiración.

Esta complicación esta mediada por la condición del paciente (sedación, posición supina, nivel de conciencia). (Reina and Lopez-Herce 2003.)

Complicaciones hemodinámicas.

La VMI disminuye el retorno venoso, el gasto cardiaco y la perfusión a otros órganos. Todo esto se debe a que la VMI aumenta la presión intratoracica. (Reina and Lopez-Herce 2003.)

Complicaciones infecciosas.

La incidencia de infecciones asociadas a VMI esta facilitada. Dentro de los factores de riesgo está la presencia del tubo endotraqueal que disminuye los mecanismo de defensa (transporte mucociliar) y se transforma en un vehículo para microorganismos. (Reina and Lopez-Herce 2003.)

1.1.2 Complicaciones crónicas.

Lesiones en la VA.

Se producen principalmente por una intubación traumática o por un tubo mayor al requerido por el paciente. Se encuentra acá la estenosis traqueal y laríngea, granuloma subglótico, parálisis de cuerdas vocales y broncomalacia. (Reina and Lopez-Herce 2003.)

Lesión pulmonar.

La principal secuela pulmonar producida por el uso de VMI es la displasia broncopulmonar, mediada por los mismos mecanismos producidos por la lesión aguda sumado a concentraciones de oxígeno altas por un largo periodo de tiempo. También se encuentra la fibrosis pulmonar y la dependencia de oxígeno. (Reina and Lopez-Herce 2003.)

1.2 Mecanismo de acción de la VMNI.

El mecanismo de acción de la VMNI se produce a través de un generador externo de presión, generando un gradiente de presión entre alveolo y boca, llevándose a cabo con la aplicación de una presión subatmosférica en la superficie

externa del tórax (ventilación con presión negativa) o suministrando una presión supraatmosférica a nivel de boca u otra vía de entrada del aire (ventilación con presión positiva). (De Lucas and Jareño 2007)

1.3 Parámetros de la VMNI.

Presión espiratoria positiva en la vía aérea (EPAP).

Es la presión positiva programada durante la fase espiratoria. Ayuda a mantener la vía aérea estable y abierta, como también aumenta la capacidad residual funcional, lo que mejora el intercambio gaseoso, por lo tanto, mejora la hipoxemia. (De Lucas and Jareño 2007)

Presión inspiratoria positiva en la vía aérea (IPAP).

Es la presión positiva programada que se alcanzará al final de la inspiración. Es la presión que finalmente va a suministrar el soporte ventilatorio. (De Lucas and Jareño 2007)

Trigger.

Es el “sensor” que detecta cuando el paciente va a iniciar la inspiración, o sea, detecta cambios en presión o flujo, dependiendo de cómo este programado el trigger, que va a indicar el momento en que el ventilador debe enviar el IPAP. La

sensibilidad del trigger depende de cuanto sea la presión o flujo que deba detectar el ventilador, es decir, mientras mayor flujo o presión deba detectar el ventilador como trigger, menor será la sensibilidad de este. (De Lucas and Jareño 2007)

Ciclado.

Determina en qué momento se pasa de inspiración a espiración, es decir, en qué momento se debe de pasar de IPAP a EPAP. El ciclado puede ser programado por flujo o tiempo. (De Lucas and Jareño 2007)

Relación Inspiración/Espiración.

Se refiere a cuánto dura la inspiración en relación a todo el ciclo respiratorio. La normalidad es una relación de 1:2, pudiendo verse aumentada la espiración en pacientes con hiperinsuflación. (De Lucas and Jareño 2007)

Rampa o tiempo inspiratorio.

Es el tiempo en que se demora en alcanzar el peak de IPAP programado. (De Lucas and Jareño 2007)

Presión de soporte ventilatoria (PSV).

Se considera presión de soporte a la diferencia entre la presión IPAP y la presión EPAP. (De Lucas and Jareño 2007)

1.4 Modalidades ventilatorias.

Dentro de las modalidades más comunes de entregar al paciente ventilación con presión positiva están:

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

En esta modalidad de ventilación con presión positiva, el paciente respira un flujo de aire a una presión por encima de la presión atmosférica, tanto en la fase de inspiración, como en la espiración. (De Lucas and Jareño 2007; Barre 2010).

Gracias al aumento de la presión de la VA, se pueden re-abrir alveolos que estaban previamente en colapso, reclutándose zonas en el pulmón que estaban hipoventilando. También se disminuye el trabajo respiratorio del paciente, dándole un soporte a la musculatura inspiratoria y aumentando la capacidad residual funcional (CRF) del paciente. (Elliott 2004; De Lucas and Jareño 2007; Newman, McGrath et al. 2013)

Presión de soporte bi-nivel (BIPAP).

En el caso de esta modalidad, la ventilación es producida gracias a la diferencia de presiones que se crea entre el IPAP y el EPAP. El aumento del IPAP incrementa el volumen inspiratorio y el EPAP mantiene abierta y estable la VA. (De Lucas and Jareño 2007)

El sistema BIPAP se divide en 3 grandes modalidades:

Modo S (spontaneous).

Esta modalidad cicla entre la presión EPAP e IPAP dependiendo de la frecuencia y ritmo respiratorio del paciente, por lo tanto el paciente es quien activa el trigger. Se ajusta solo el EPAP y el IPAP. Esta modalidad se gatilla por flujo, se limita por presión y se cicla por flujo. (De Lucas and Jareño 2007)

Modo S/T (spontaneous/timed).

Esta modalidad cicla como la modalidad S, pero se ajusta una frecuencia respiratoria de respaldo en el caso de que el paciente no logre iniciar una inspiración en un tiempo predeterminado. Es la modalidad más usada por asegurar una frecuencia respiratoria de seguridad para el paciente. Se ajusta el IPAP y el EPAP, además de la frecuencia respiratoria de seguridad. Es un modo

activado por flujo o tiempo, limitado por presión y ciclado por flujo. (De Lucas and Jareño 2007)

Modo T (timed).

El ventilador cicla entre IPAP y EPAP dependiendo de una frecuencia respiratoria previamente programada y un tiempo inspiratorio elegido. Se ajusta el IPAP y EPAP, la frecuencia respiratoria (real) y la relación I/E. Es un modo activado por tiempo, limitado por presión y ciclado por tiempo. (De Lucas and Jareño 2007)

1.5 Interfaces.

La elección de la interface adecuada y la correcta colocación de la misma son pasos esenciales para una VMNI eficaz y bien tolerada. (Jones, Braid et al. 1994; Elliott 2004; Diaz 2008; Maruccia, Ruggieri et al. 2013; Newnam, McGrath et al. 2013)

Al momento de seleccionar una interface, se puede ver influenciado por características individuales del paciente (anatomía de la cara, patrón respiratorio), la eficacia clínica, aspectos económicos y la experiencia del tratante. En términos de eficacia clínica, en los pocos estudios que comparan la eficacia del uso de las interfaces, las mejoras en los parámetros respiratorios, es decir, frecuencia respiratoria, patrón respiratorio y gases arteriales, no obtuvieron diferencias clínicas significativas, por lo que no hay una evidencia de que una interface sea más efectiva que otra.

Existen distintos tipos de interfaces para VMNI como la interface nasal, (Anexo N°1) la oronasal (Anexo N°2) y la facial total (Anexo N°3). La interface nasal se usa frecuentemente en pacientes que necesitan ventilación domiciliaria a largo plazo y se extiende desde el dorso de la nariz, mejillas y sobre el labio superior. Las ventajas que tiene este tipo de interface son el confort que siente el paciente, el pequeño espacio muerto debido a su reducido tamaño, las mínimas complicaciones en caso de vómitos, permite al paciente alimentarse y expectorar sin quitarse la interface y por ultimo tiene una menor incidencia de fuga aérea, lo que permite una ventilación eficaz. El mayor inconveniente que tiene este tipo de interface es el riesgo de fuga en pacientes que no puedan mantener la boca cerrada. Cabe destacar que en algunos modelos se usa una almohadilla o un gel de silicona para disipar la presión que se produce sobre los puntos de apoyo de la interface en la cara. (Arnal 2012; Artacho, R. Garcia de la cruz, J. et al. 2000).

La interface oronasal se extiende desde el dorso de la nariz, mejillas y debajo del labio inferior. Estas deben tener una válvula de seguridad anti asfixia que se abre en caso de falla del ventilador. La ventaja que tiene este tipo de interface yace en la utilidad que presta en pacientes respiradores bucales, en cuanto a sus desventajas es que aumenta el espacio muerto, el discomfort que relatan los pacientes y la fuga en caso de que no sea congruente con la cara del paciente. (Artacho, R. Garcia de la cruz, J. et al. 2000; Ureta et al. 2005)

Y por último tenemos la interface facial total que se extiende alrededor del perímetro facial. Sus principales ventajas es que evita la fuga en respiradores bucales y se ha demostrado en estudios que los pacientes refieren más comodidad con esta interface, pero existen excepciones en la cual a los pacientes les produce claustrofobia. En el mismo caso de las interfaces oronasales, las interfaces faciales totales tienen una válvula anti asfixia y poseen orificios de fuga

intencional. También existen otros tipos de interfaces que son menos ocupadas como la helmet, que es un casco el cual disminuye las UPP pero tiene efectos secundarios como la reinhalación de CO₂, el aumento de la humedad, el ruido que provoca, y no se ha demostrado bien sus reales ventajas. Cabe destacar que a medida que aumenta el tamaño de la interface aumenta el espacio muerto el cual tiene una incidencia directa con la presión aplicada. (Artacho, R. Garcia de la cruz, J. et al. 2000; Gregoretti, Confalonieri et al. 2002; Saatci, Miller 2004; De Lucas and Jareño 2007; Diaz O 2008; Holanda, Reis et al. 2009; Keenan and Winston 2009; Nava, Navalesi et al. 2009; Milesi, Ferragu et al. 2010; Hauaji, Vilella 2011; Belchior et al. 2012; Uña, Ureta et al. 2005)

En clínica, la interface más usada es la oronasal, seguida por la interface facial total, la nasal y los cascos. (Brill 2014)

La mayoría de los fracasos de VMNI se deben a complicaciones técnicas como fugas de presión, incomodidad de la interface y lesiones en la piel. Una de las complicaciones de la VMNI es la dificultad en el drenaje de las secreciones respiratorias, sin embargo algunos pacientes mejoran debido a un mejor mecanismo de tos y expectoración al asistir la fase inspiratoria de esta. Otra de las complicaciones más comunes son las UPP, que se originan en el área de contacto de la máscara con la cara del paciente, inclusive posterior a sólo unas escasas horas de ventilación, es una complicación usual, que va entre 2% hasta un 70% de incidencia (Maruccia, Ruggieri et al. 2013), aumentan los costos y la estancia hospitalaria. En la generalidad de los casos, las interfaces fueron ajustadas estrechamente, con el objetivo de disminuir las fugas de presión y esto a menudo causó lesiones en la piel, fundamentalmente donde hay muy poco tejido subcutáneo como el puente nasal, estas UPP se tratan de prevenir eligiendo una interface adecuada para el paciente y poniendo parches protectores en los lugares que se genera mayor presión entre la interface y la cara del paciente, estas zonas

son generalmente mentón, pómulos y frente, es por esto que el estudio se realizará en esos puntos de la cara. (Artacho, R. Garcia de la cruz, J. et al. 2000; Baumgarten, M. Margolis, D. et al (2006); Tleyjeh, Berlowitz et al. 2012; Maruccia, Ruggieri et al. 2013).

1.6 Ulceras por presión (UPP).

Las UPP son un tipo de lesión de la piel y el tejido subyacente debido a una presión constante y elevada sobre la piel, la cual genera isquemia tisular debido al cese de la irrigación, provocando que no se nutran y oxigenen los tejidos, llegando así hasta la necrosis tisular. Este tipo de lesión es generalmente localizado y se da en mayor número en personas que tienen una alteración mental o física que fomente la inmovilidad, especialmente en las personas postradas o usuarios de silla de ruedas por periodos largos de tiempo como por ejemplo paciente con lesiones medulares, alteraciones neurológicas, pacientes institucionalizados, etc. Otras condiciones de salud también podrían predisponer a estas lesiones como la diabetes. (Bhattacharya, S. Mishra R.K. 2015)

Se sabe que la isquemia provocada por la presión a 35 mmHg o 47.6 cm de H₂O sobre la piel durante dos horas seguidas es suficiente para producir daño a los tejidos, ya que con esta presión hay oclusión de la microcirculación generando la isquemia tisular. Esta isquemia se da aún más rápido en pacientes con hipotensión, como es muy frecuente en un sujeto que se encuentra en la unidad de paciente crítico (UPC). (Ahmad, Venus et al. 2013; Berlowitz 2014; Bhattacharya, S. Mishra R.K. 2015).

En un estudio (Baumgarten, M. Margolis, D. et al. 2006) se vio que un 6.2% de pacientes adultos hospitalizados generaban UPP dentro de los primeros dos días de estancia hospitalaria y se vio que es mayor la cantidad de hombres que presentan UPP en comparación con las mujeres, esto se justifica debido a que las mujeres tienen una mayor cantidad de grasa corporal. (Baumgarten, M. Margolis, D. et al (2006).

En otro estudio (Dellweg, Hochrainer et al. 2010) se determinó que se puede reducir el riesgo de UPP seleccionando máscaras con una pequeña área en combinación con una gran almohadilla de la interface. Estas almohadillas pueden aliviar y disipar la presión sobre las superficies de contacto de la interface con la piel, disminuyendo la probabilidad de escaras. (Weng 2008; Dellweg, Hochrainer et al. 2010)

Un estudio concluyó que una presión de CPAP de 10 cm H₂O se asoció con una menor presión sobre el puente de la nariz, por lo tanto, menor probabilidad de producir UPP en comparación con un CPAP de 5 cm de H₂O. En el mismo estudio se midió la presión IPAP en 10, 15 y 20 cm de H₂O con un EPAP constante de 5 cm de H₂O y se concluyó que la presión de IPAP de 20 cm de H₂O provocó una menor presión de la interface sobre la piel. (Munckton, Ho et al. 2007)

Otro estudio postuló que la necrosis inducida por presión se produce cuando se utiliza una presión sostenida sobre un área del cuerpo que ha restringido su 'tolerancia de los tejidos a la presión". La interacción entre la presión sostenida y limitada 'tolerancia de los tejidos a la presión" es esencial antes de que se origine necrosis por presión. La presión en los vasos sanguíneos que irrigan al tejido aumentará a través de la autorregulación cuando se utiliza una

presión externa. Este mecanismo compensatorio fracasará cuando la presión de compresión dada por la interface está cerca de la presión diastólica. (Munckton, Ho et al. 2007, Sleilati, Stephan et al. 2008). La tolerancia del tejido a la presión depende de las características de la piel para redistribuir la presión que se ejerce. La elastina y el colágeno normalmente transfieren y distribuye > 70% de la presión. (Munckton, Ho et al. 2007)

El desarrollo de úlceras en la piel inducidos por la presión depende no solo de la presión que ejercen las interfaces o la presión del ventilador para generar necrosis, sino que también de muchos factores personales tales como la edad .la presión capilar (presión diastólica <60 mmHg), la presión de oclusión capilar, la hiperemia reactiva el contenido de colágeno del tejido, la desnutrición (nivel de albumina, potasio y sodio), la deshidratación del tejido, la deficiencia de vitamina C, la hipoxemia, anemia, la diabetes mellitus, la aterosclerosis, la fricción, la humedad, el tratamiento con corticosteroides, la pérdida de sensibilidad, la inmovilidad y uno de los más importantes es la duración del tratamiento con la misma interface.(Baumgarten, M. Margolis, D. et al 2006; Bhattacharya, S. Mishra R.K. 2015; Gregoretti, Confalonieri et al. 2002; Yong, Chen et al. 2005; Pender and Frazier 2005; Munckton, Ho et al. 2007; Weng 2008; Terekeci, Kucukardali et al. 2009; Dellweg, Hochrainer et al. 2010; Newnam, McGrath et al. 2013; Berlowitz 2014, Newnam, McGrath et al. 2014)

Se dice que también influye en la generación de UPP inducida por VMNI, más allá de los factores personales anteriormente señalados, el poco entendimiento de cómo y cuándo inspeccionar la piel del paciente, para así poder saber si el dispositivo está ajustado adecuadamente para disminuir la fricción y la presión en la piel. Los factores de riesgo personales del paciente son muy difíciles y en algunos casos imposibles de cambiar, pero si se puede evitar o disminuir la generación de UPP por VMNI usando un ajuste correcto de la interface, evaluando

periódicamente el estado de la piel y usando parches protectores dependiendo de las necesidades del paciente. (Brill 2014).

1.7 Parches protectores.

En clínica se usan distintos tipos de parches protectores para evitar la excesiva presión sobre la superficie de la cara, pero en la literatura hay muy poca evidencia acerca de la efectividad de estas. Dentro de los pocos estudios en la literatura han comprobado que ninguna de estos parches evita la aparición de UPP, pero si se ha visto que pueden disminuir o retrasar la aparición de estas. Entre los parches protectores vistos tenemos el tegasorb, el tegaderm y el sellado de agua. Se reportó que los pacientes al utilizar el tegasorb tenían menos deterioro en la superficie de la piel en el tiempo respecto a los pacientes que utilizaron el tegaderm, en donde las variables que ocuparon fueron: presencia de UPP y tiempo de aparición de la UPP. (Lloys 2003; Weng 2008)

En nuestro estudio se analizará el efecto menisco que en teoría generarían los parches protectores, tegaderm (Anexo N°4), duoderm (Anexo N°5) y moltopren (Anexo N°6). Cabe destacar que estos tres parches protectores son estériles. El moltopren está compuesto de una espuma de poliuretano, el duoderm se compone de una capa interna de tres hidrocoloides polímeros elastoméricos y polisobutileno adicionados a la fórmula para control y formación de gel y el tegaderm está formado de una película transparente de poliuretano semipermeable y adhesivo hipoalergénico de acrilato.

1.8 Hipótesis de trabajo

Existe efecto menisco amortiguador por parte de los parches protectores faciales en relación a la presión ejercida por la interface *de* VMNI.

1.9 Hipótesis Nula

No se produce efecto menisco amortiguador por parte de los parches protectores faciales y estos aumentan, o mantienen la presión ejercida por la interface sobre la superficie de la cara.

2. METODOLOGIA.

2.1 Materiales.

En nuestro estudio se requirió de un modelo simulado, que consistió en un fantoma de simulación con vía aérea (ALS PRO+), conectado a VMNI (ventilador *PHILIPS RESPIRONIC TRILOGY 200*) mediante una interface *full face* tamaño S, fijada con un arnés (24 cms correas superiores; 20 cms correas inferiores). Se utilizaron tres parches protectores faciales (moltopren, duoderm y tegaderm). Las mediciones se realizaron mediante cuatro sensores de fuerza resistivo (Anexo N°7) con 0,5 cms de diámetro sensible, unidos a una tarjeta *Arduino UNO-R3*, un *protoboard* y un *display* con lo cual medimos la presión (Anexo N°8)

2.2 Diseño de la investigación.

Nuestro estudio tiene un enfoque cuantitativo, un alcance explicativo, con una secuencia temporal longitudinal, es un estudio prospectivo y experimental. Se realizó el estudio en un modelo simulado.

2.3 Universo, muestra y tipo de muestreo.

Al ser un estudio de laboratorio, en el cual usamos un modelo simulado, no tenemos universo ni muestra.

2.4 Tamaño de la muestra.

Al ser un estudio en un modelo simulado, nuestro tamaño de muestra se limitó solamente al fantoma en donde realizamos las mediciones de presión con la interface *full face* y los tres parches protectores faciales. Se aplicaron 8 mediciones en cada grupo. El número de mediciones se obtuvo realizando un estudio de *reliability* o confiabilidad en el grupo control (sin parche protector), promediando una cantidad de mediciones de presión en donde éste no tuvo diferencias significativas respecto a los promedios anteriores (<0,5 cms de H2O).

2.5 Criterios de inclusión y exclusión.

Nuestro estudio al ser realizado en un modelo simulado, no tuvo criterios de inclusión y exclusión. Pero si podemos decir que los resultados de este estudio están dirigidos a pacientes pediátricos usuarios de interface *full face* en VMNI sin lesiones y/o patologías cutáneas.

2.6 Metodología de obtención de datos.

En nuestro estudio, se midió la presión ejercida por la interface facial total sobre la superficie de la cara con tres parches protectores.

El estudio se llevó a cabo en cuatro grupos, tres grupos experimentales y un grupo de control. Los grupos de estudio constaron de un grupo para cada parche protector facial estudiado (duoderm, moltopren y tegaderm) y un grupo control donde no se usó parche protector facial. La presión ejercida por la interface fue constante en cada uno de los grupos ya que se ajustó a una tensión estándar de la correa fijadora del arnés y se mantuvieron constantes todos los parámetros programables del ventilador mecánico (Modo *Timed*, 14 cmH₂O de IPAP, 8 cmH₂O de EPAP, Frecuencia de respaldo de 12 rpm y tiempo inspiratorio de 0.85 seg)

Se utilizaron sensores de fuerza resistivo ubicados entre el parche protector facial y la cara, para medir la presión ejercida por una interface facial total en 4 puntos de apoyo de la superficie de la cara (frente, mentón y pómulos). Esto se llevó a cabo en un modelo simulado en donde la ubicación exacta de los sensores fue: el sensor frontal estuvo en la línea media a 2.5 cm sobre las cejas, el sensor mentón estuvo en la línea media a 2 cm bajo el labio inferior y por último los sensores derecho e izquierdo estuvieron a 3 cm hacia anterior del conducto auditivo externo.

El fantoma se ubicó en posición supina con una altura en la cabeza de 13.5 cm sobre la superficie de apoyo.

Las mediciones tomadas para cada grupo fueron en un orden randomizado, las cuales se obtuvieron 8 mediciones por día. Todas las mediciones fueron tomadas 1 minuto luego de haber instalado el circuito. Para tomar la siguiente muestra se desconectaba todo el circuito y se procedía a su posterior instalación para realizar la medición dependiendo del resultado de la randomización. Todo esto fue hecho para evitar sesgos que podrían estar dados por desgaste de los sensores, deformación de las superficies protectoras, etc. Se hizo finalmente una comparación del promedio, coeficiente de variación y desviación estándar.

2.7 Variables de estudio independientes.

Parche protector facial

Definición conceptual: son estructuras diseñadas para disminuir la presión entre dos superficies, funcionan amortiguando y disipando las fuerzas a las que se ven sometidas, para así evitar lesiones de distintos tipos.

Definición operacional: esta superficie se usó para disipar presión entre la interface y la piel, toda esta presión se relaciona indirectamente con la superficie de contacto medida a través del área en cm^2 .

2.8 Variables de estudio dependientes.

Presión sobre la superficie de la piel.

Definición conceptual: Presión ejercida por la interface facial total sobre la superficie de la piel.

Dimensiones: Una presión de 47.6 cm de H₂O prolongada por dos horas es suficiente para provocar daño en la piel. (Ahmad, Venus et al. 2013, Berlowitz 2014)

Indicadores: kilogramos de fuerza (Kgf). A través de conversiones matemáticas se puede transformar este valor a cm de H₂O, que es el valor que nos interesa. Esto se logra a través de la conversión de kilogramos de fuerza a newton (N), en donde 1 Kgf es igual a 9.81 N, luego este resultado en newton se divide por la superficie de contacto del sensor en m² y se obtiene un resultado en pascales (N/m²), por ultimo este resultado se transforma en centímetros de agua (cm de H₂O), donde 1 pascal es igual a 0.01 cm de H₂O.

Instrumento: Sensor de fuerza resistivo

Fuga del ventilador.

Definición conceptual: Es el aire que se filtra entre la interface y la superficie de piel y que no significa una utilidad terapéutica en la VMNI.

Indicadores: la fuga es medida directamente por el ventilador mecánico no invasivo en litros/minuto.

Instrumento: ventilador mecánico no invasivo (*Philips respironics Trilogy 100*)

Volumen tidal espontaneo (VTe).

Definición conceptual: es el volumen de aire que circula entre una inspiración y espiración sin hacer un esfuerzo adicional, el cual es 500 ml en adulto o 7ml/kg de peso en niños o adulto.

Indicadores: el VTe es medido directamente por el ventilador mecánico no invasivo en litros/minuto.

Instrumento: ventilador mecánico no invasivo (*Philips respironics Trilogy 200*).

Flujo máx.

Definición conceptual: es el volumen máx. de aire que circula por unidad de tiempo entre el paciente y el ventilador mecánico.

Indicadores: el Flujo máx. es medido directamente por el ventilador mecánico no invasivo en litros/minuto.

Instrumento: ventilador mecánico no invasivo (*Philips respironics Trilogy 200*).

2.9 Variables desconcertantes.

En el estudio la única variable desconcertante que presentamos fue el no saber si después de retirar el circuito entre cada medición, la fijación de la interface era exactamente la misma a la fijación de la medición anterior. No existían más variables desconcertantes ya que aparte de ser un estudio de laboratorio con un modelo simulado, controlamos la humedad y temperatura del lugar en el cual tomamos las muestras, así como también evitamos la deformación de los parches y los sensores realizando 8 mediciones de forma randomizada en diferentes días.

2.10 Análisis Estadístico.

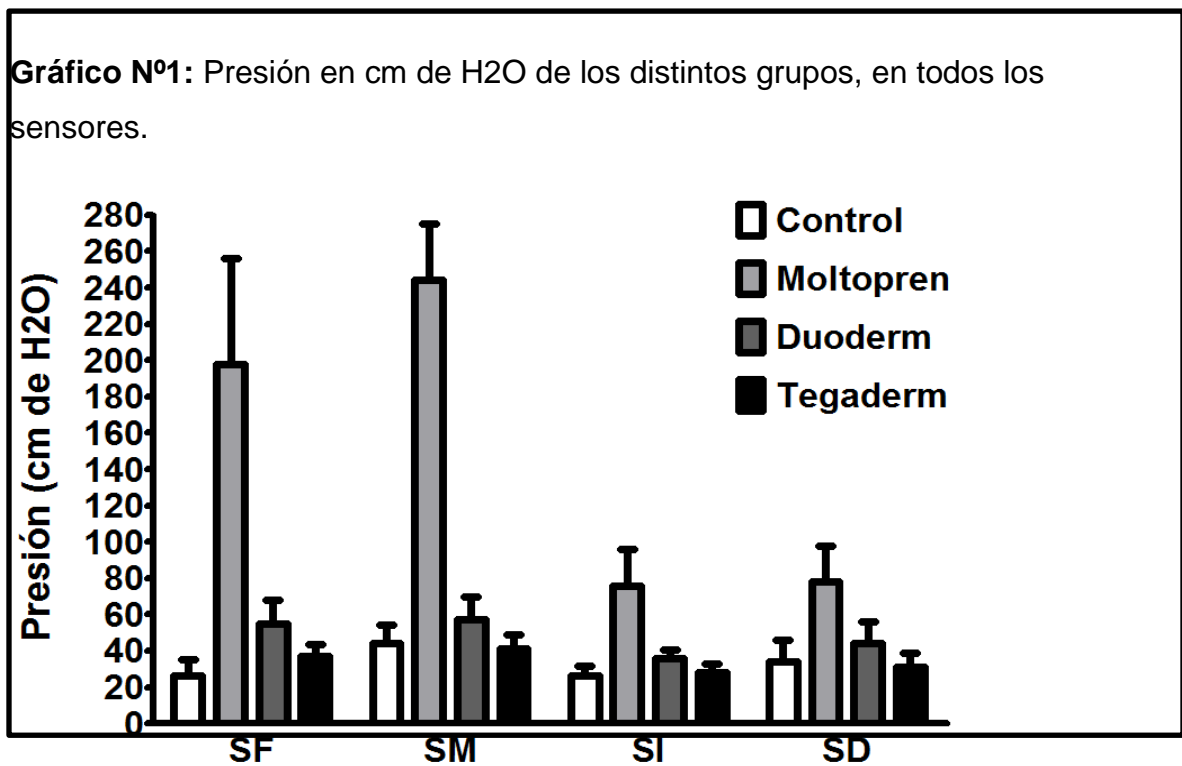
Los datos se registraron en una ficha diseñada para la recolección de las mediciones: “Ficha de Registro Estudio” (Anexo N°9), los que posteriormente se traspasaron a una planilla Excel, Microsoft. El programa estadístico computacional que se utilizó para el análisis fue Graphpad Prism.

Las variables se representaron por: promedio como medida de tendencia central y desviación estándar como medida de dispersión.

Se realizó un análisis de normalidad con la prueba de Shapiro Wilk. Cuando la distribución fue normal se utilizó la prueba ANOVA de una vía para medidas repetidas, mientras que se utilizó el test de Friedman cuando la distribución no fue normal. Se ocupó el post test de Dunnett’s en la prueba ANOVA de una vía y en el test de Friedman, se utilizó el post test de Dunn’s para diferencias estadísticamente significativas. Cabe señalar que los análisis se realizaron con un nivel de confianza de un 95% con un máximo de error del 5%, considerando un alfa menor a 0,05.

3. RESULTADOS.

Luego de realizado el análisis estadístico de las mediciones los resultados de las mediciones de presión (Gráfico N°1) fueron:

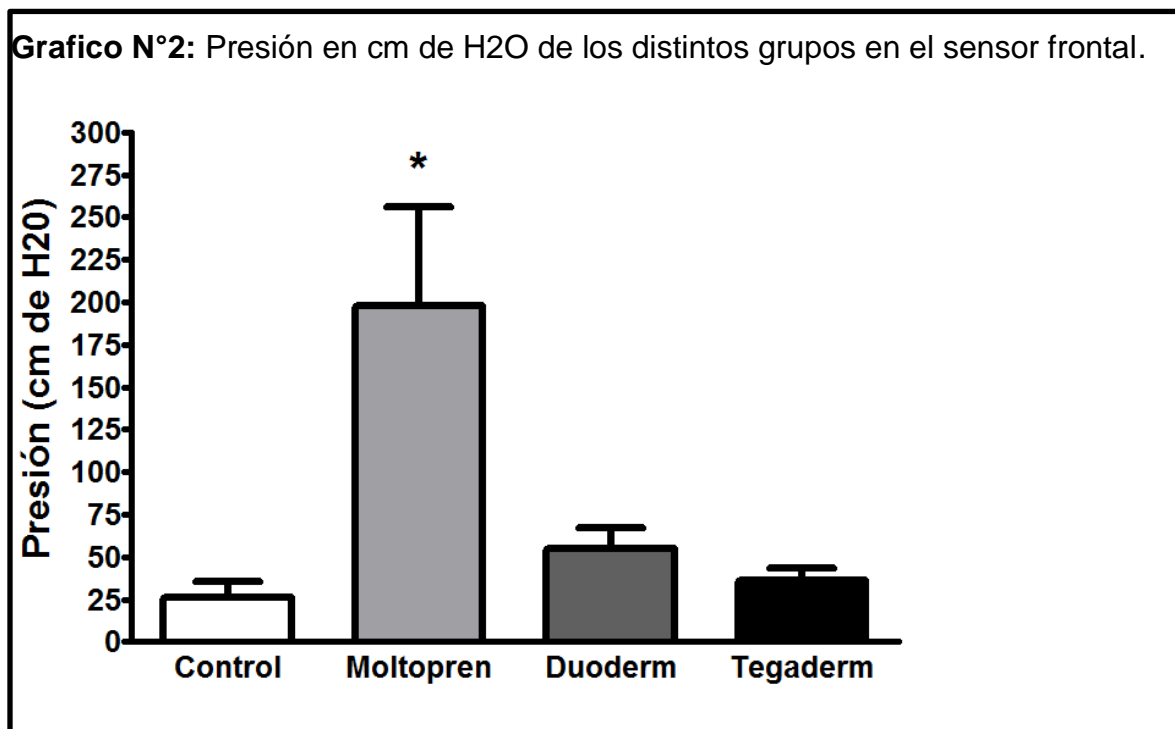


3.1 Sensor frontal (SF).

Los resultados fueron normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el ANOVA de una vía para medidas repetidas. Los

resultados fueron estadísticamente significativos por lo que se utilizó el post test de Dunnett's.

Las presiones medidas en el SF (Gráfico N°2) expresadas en orden ascendente fueron: grupo control, tegaderm, duoderm y moltopren. El único grupo donde se obtuvieron presiones menores a 35 cms de H2O fue el grupo de control.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°1.

Tabla N°1: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor frontal en los distintos grupos.

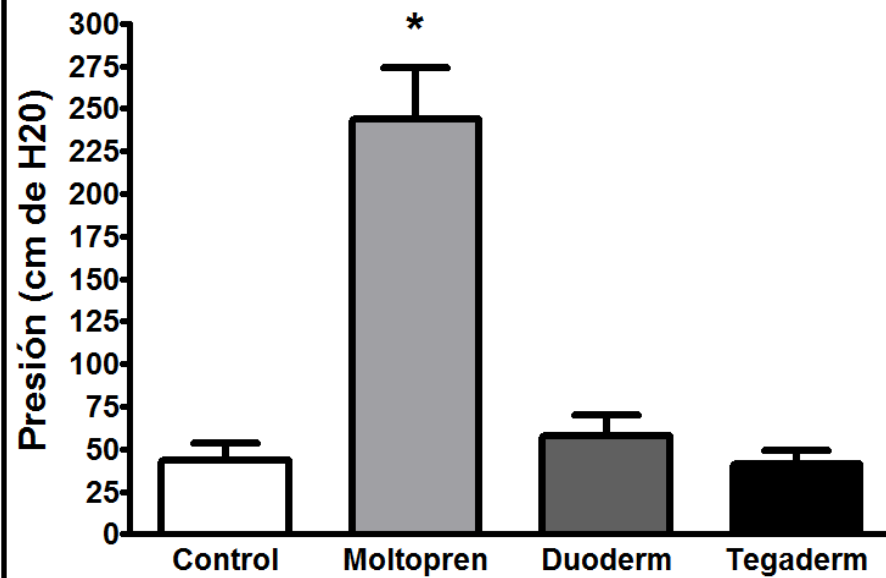
SF	Control	Moltopren*	Duoderm	Tegaderm	Valor P
Promedio	26	198	55	37	<0.0001
DE	9,2	58	13	6,6	
CV	35.40%	29.56%	23.01%	18.17%	

3.2 Sensor mentón (SM).

Los resultados fueron no normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el test de Friedman. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizó el post test de Dunn's

Las presiones medidas en SM (Gráfico N°3) expresadas en orden ascendente fueron: tegaderm, control, duoderm, moltopren, en donde el promedio de las mediciones en todos los grupos sobrepaso los 35 cms de H₂O.

Gráfico N°3: Presión en cm de H2O de los distintos grupos en el sensor mentón.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°2.

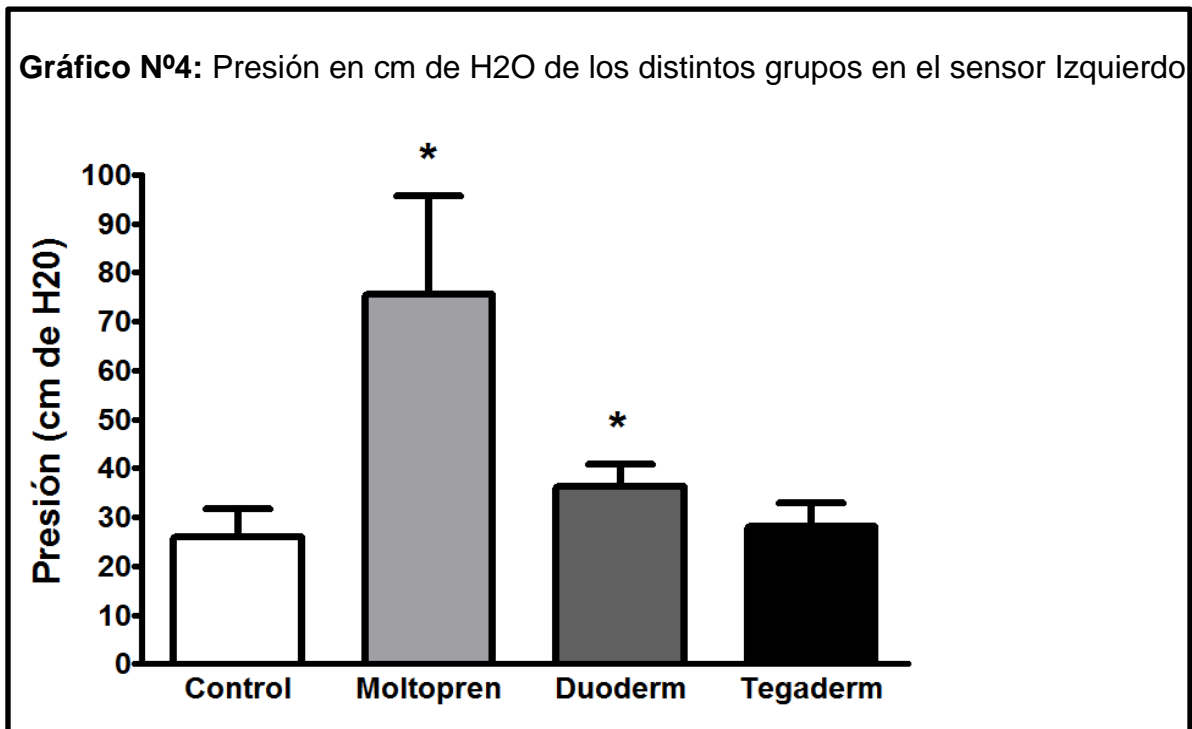
Tabla N°2: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor mentón en los distintos grupos.

SM	Control	Moltopren*	Duoderm	Tegaderm	Valor P
Promedio	44	244	57	41	0,0004
DE	10	31	13	8,1	
CV	23.08%	12.53%	22.01%	19.81%	

3.3 Sensor pómulo izquierdo (SI).

Los resultados fueron no normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el test de Friedman. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizó el post test de Dunn's

Las presiones medidas en SI (Gráfico N°4) expresadas en orden ascendente fueron: control, tegaderm, duoderm, moltopren, en donde el promedio de las mediciones en los grupos control y tegaderm fueron menores a 35 cms de H2O.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°3.

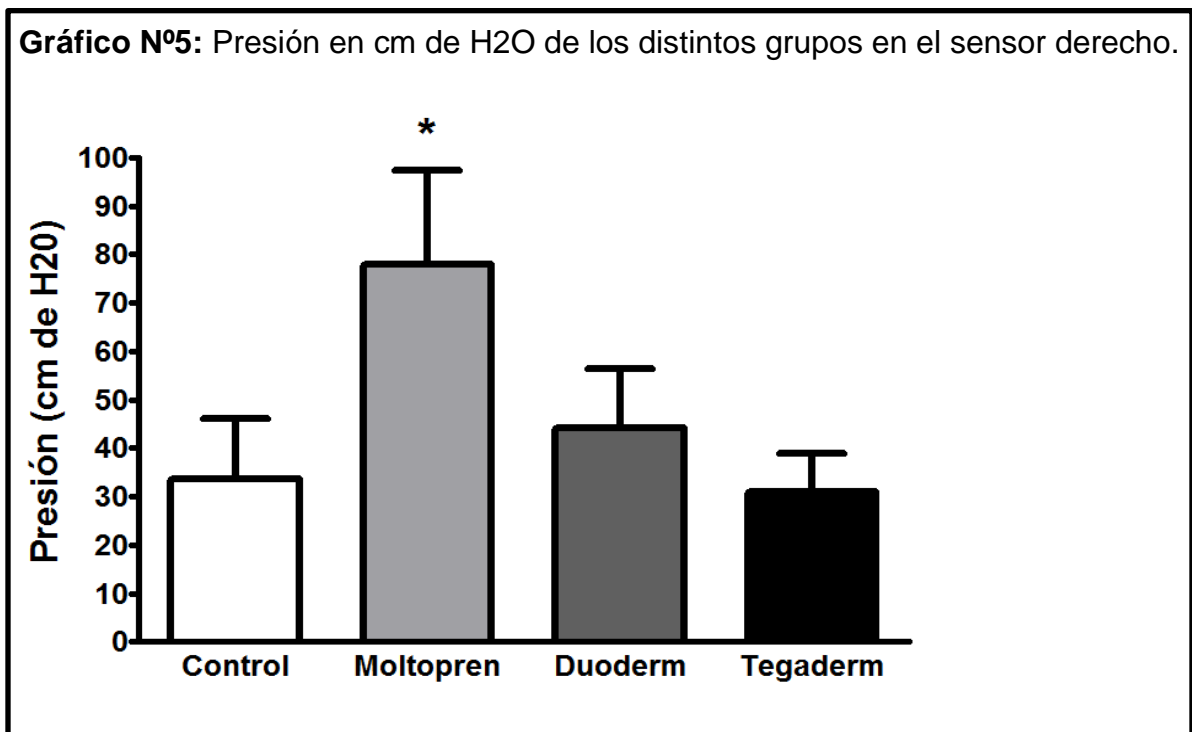
Tabla N°3: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor izquierdo en los distintos grupos.

SI	Control	Moltopren*	Duoderm*	Tegaderm	Valor P
Promedio	26	76	36	28	<i>0,0001</i>
DE	5,8	20	4,6	4,7	
CV	22.33%	26.47%	12.66%	16.72%	

3.4 Sensor pómulo derecho (SD).

Los resultados fueron normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el ANOVA de una vía para medidas repetidas. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizo el post test de Dunnett's.

Las presiones medidas en SD (Gráfico N°5) expresadas en orden ascendente fueron: tegaderm, grupo control, duoderm, moltopren, en donde el promedio de las mediciones en los grupos control y tegaderm fueron menores a 35 cms de H2O.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°4.

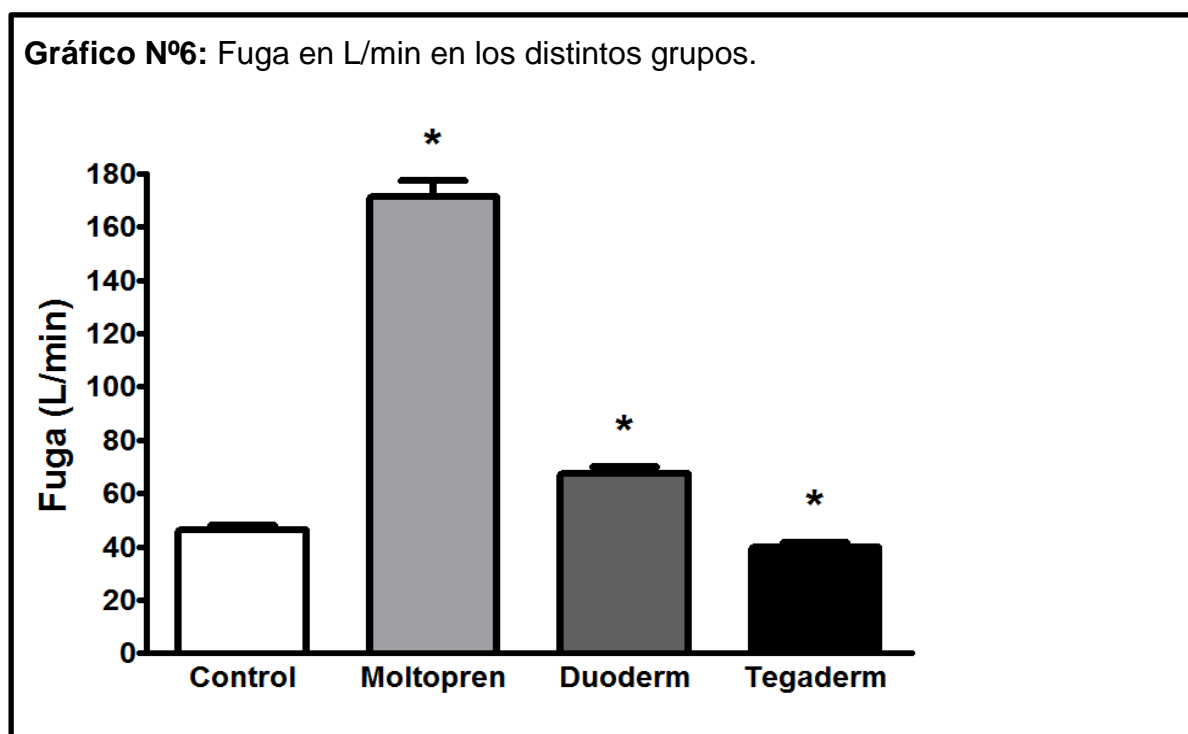
Tabla N°4: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la presión en el sensor derecho en los distintos grupos.

SD	Control	Moltopren*	Duoderm	Tegaderm	Valor P
Promedio	34	78	44	31	<i><0.0001</i>
DE	12	20	12	8	
CV	37.28%	25.08%	27.43%	25.75%	

3.5 Fuga.

Los resultados fueron normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el ANOVA de una vía para medidas repetidas. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizo el post test de Dunnett's.

La fuga (Gráfico N°6) expresada en orden ascendente fue: tegaderm, grupo control, duoderm, moltopren, en donde se destaca que la alta fuga en el grupo moltopren fue incompatible con la efectividad de la VMNI.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°5.

Tabla N°5: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P de la fuga en los distintos grupos.

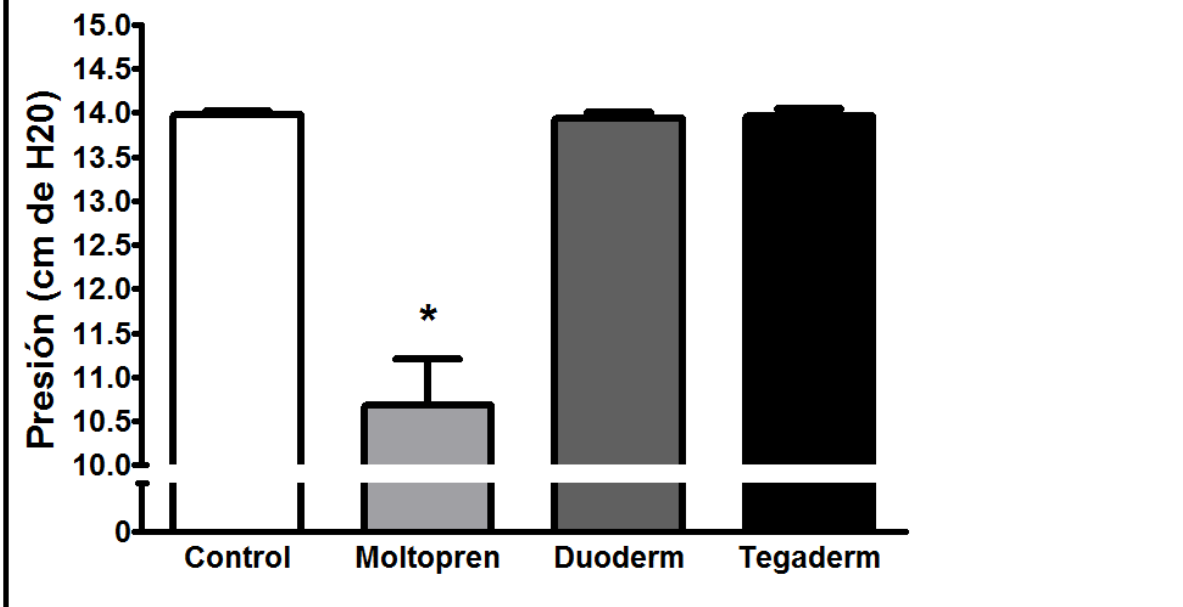
Fuga	Control*	Moltopren*	Duoderm*	Tegaderm*	Valor P
Promedio	46	171	67	40	<i><0.0001</i>
DE	1,5	6,3	2,6	1,9	
CV	3.25%	3.66%	3.87%	4.80%	

3.6 IPAP.

Los resultados fueron no normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el test de Friedman. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizo el post test de Dunn's.

Los valores del IPAP (Gráfico N°7) no variaron respecto al programado (14 cms de H2O) en los grupos control, duoderm y tegaderm. Si existió una baja del IPAP en el grupo moltopren respecto al programado (11 cms de H2O).

Gráfico N°7: IPAP en cm de H2O en los distintos grupos.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°6.

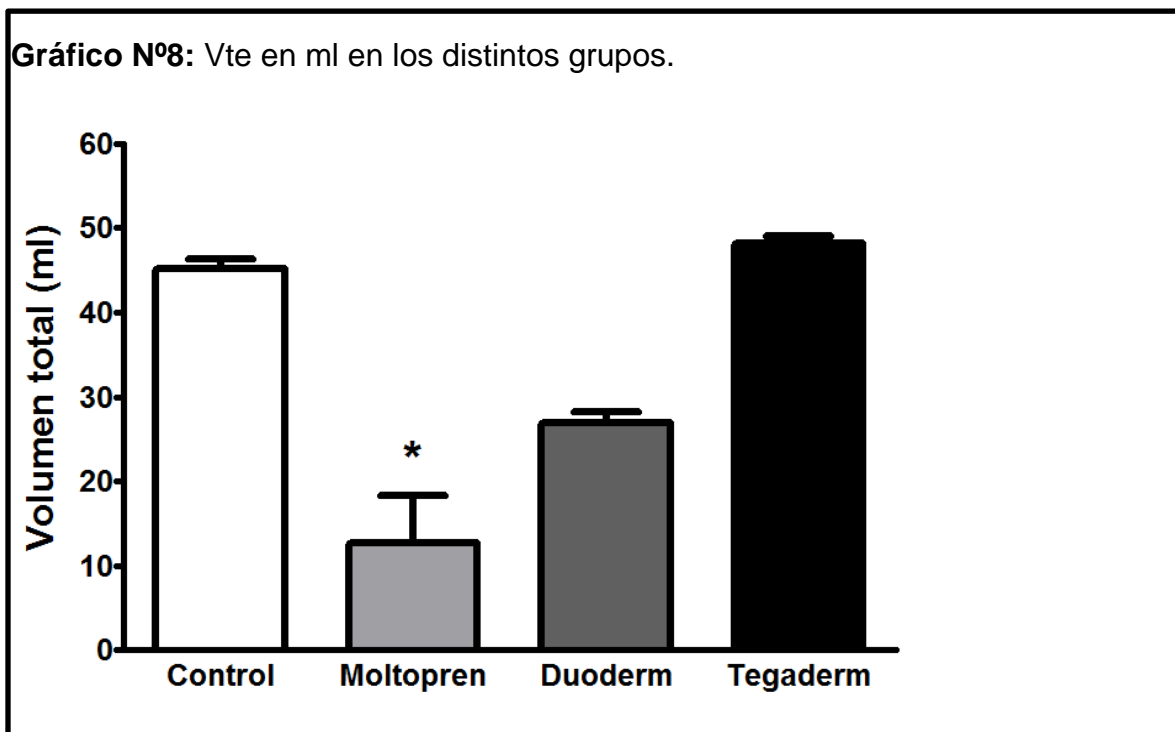
Tabla N°6: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P del IPAP en los distintos grupos.

IPAP	Control	Moltopren*	Duoderm	Tegaderm	Valor P
Promedio	14	11	14	14	0,0007
DE	0,046	0,52	0,074	0,092	
CV	0.33%	4.90%	0.53%	0.66%	

3.7 Vte.

Los resultados fueron no normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el test de Friedman. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizó el post test de Dunn's.

Los resultados del Vte (Gráfico N°8) tuvieron un valor más alto en los grupos control y tegaderm (45 y 48 ml, respectivamente) y resultados drásticamente menores en los grupos duoderm y moltopren (27 y 13 ml, respectivamente), lo que coincide con la alta fuga de estos últimos grupos.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°7.

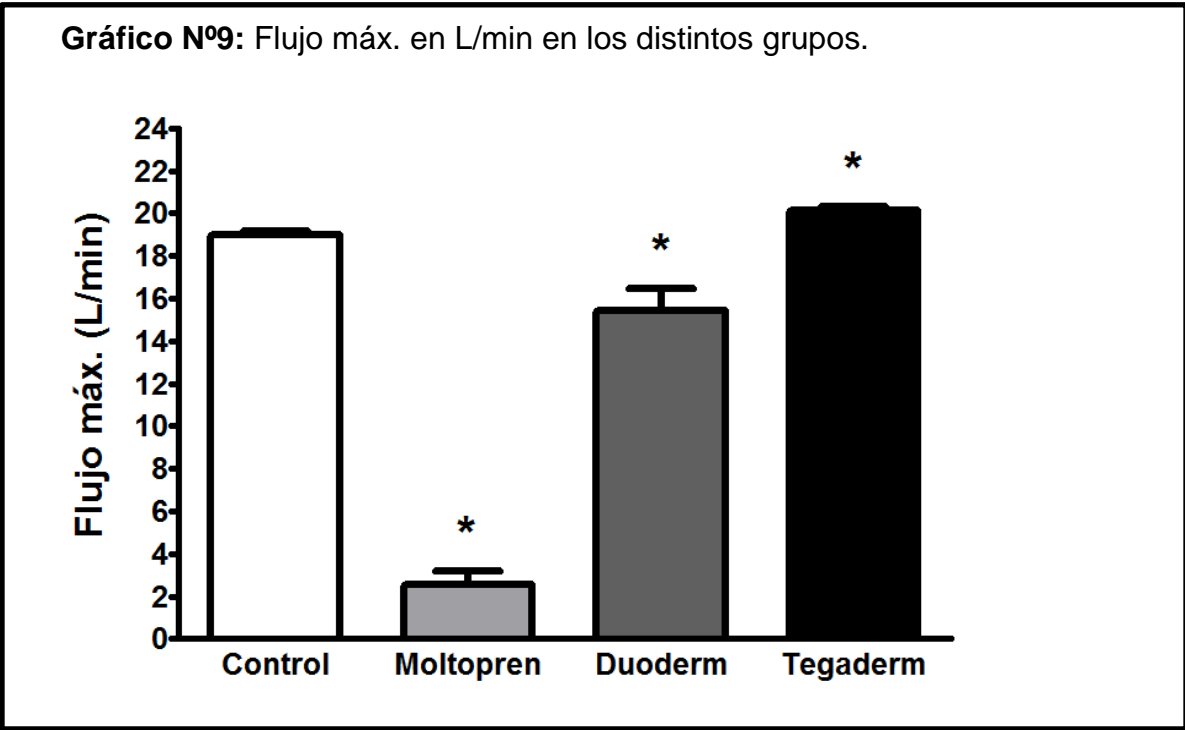
Tabla N°7: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y valor P del Vte en los distintos grupos

Vte	Control	Moltopren*	Duoderm	Tegaderm	Valor P
Promedio	45	13	27	48	<0.0001
DE	1,2	5,5	1,4	0,99	
CV	2.76%	43.11%	5.05%	2.06%	

3.8 Flujo máx.

Los resultados fueron normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el ANOVA de una vía para medidas repetidas. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizó el post test de Dunnett's.

Los resultados del flujo máx. (Gráfico N°9) tuvieron un valor más alto en los grupos control y tegaderm (20 y 19 lt/min, respectivamente), resultados menores en el grupo duoderm (15 lt/min) y drásticamente menores en el grupo moltopren (2,6 lt/min), lo que se correlaciona con la alta fuga del grupo moltopren.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el coeficiente de variación y el valor P se ilustran en la tabla N°8.

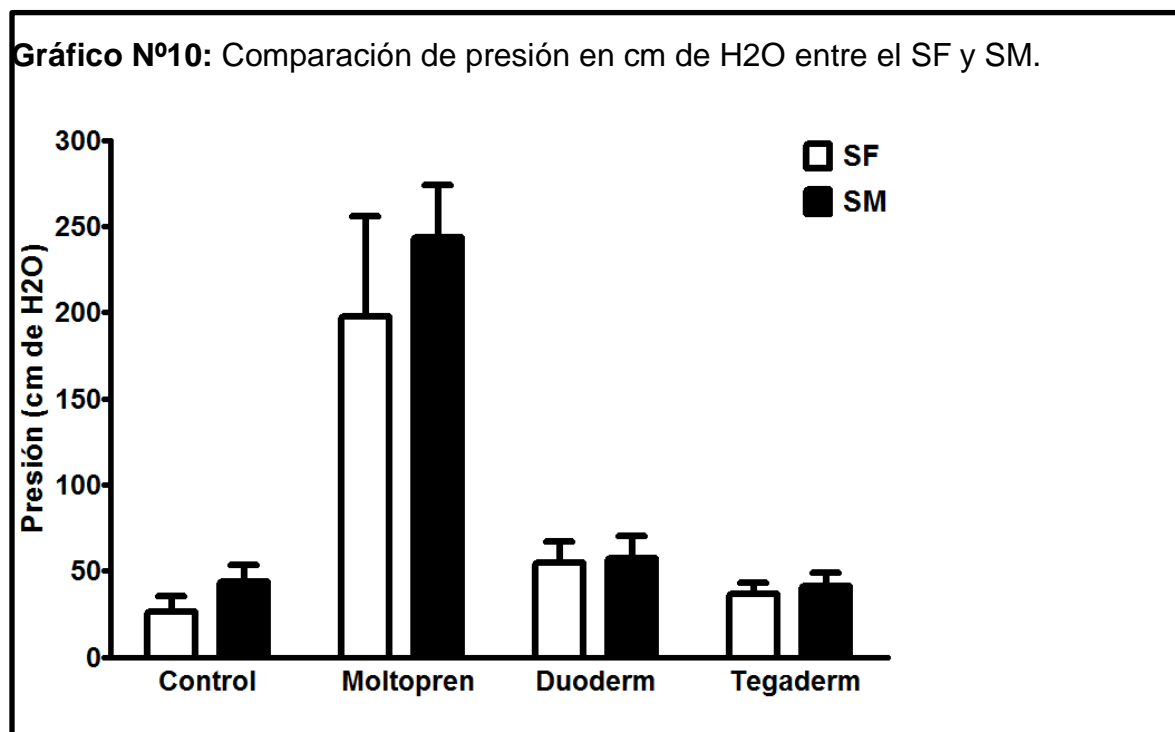
Tabla N°8: Promedio, desviación estándar, coeficiente de variación Y valor P del flujo máx. en los distintos grupos

Flujo Max.	Control	Moltopren*	Duoderm*	Tegaderm*	Valor P
Promedio	19	2,6	15	20	<i><0.0001</i>
DE	0,23	0,61	0,98	0,19	
CV	1.19%	23.74%	6.36%	0.95%	

3.9 Comparación entre SF y SM.

Los resultados fueron normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el ANOVA de una vía para medidas repetidas. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizó el post test de Dunnett's.

En los resultados de la comparación entre el SF y SM (Gráfico N°10) se ve que siempre es mayor la presión del sensor mentón en todos los grupos, ya sea en el grupo control como en los grupos de estudio.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el valor P zona y el valor p esponja del SF y SM en los distintos grupos se ilustran en la tabla N°9.

Tabla N°9: Promedio, desviación estándar, valor P zona y valor p esponja del SF y SM en los distintos grupos.

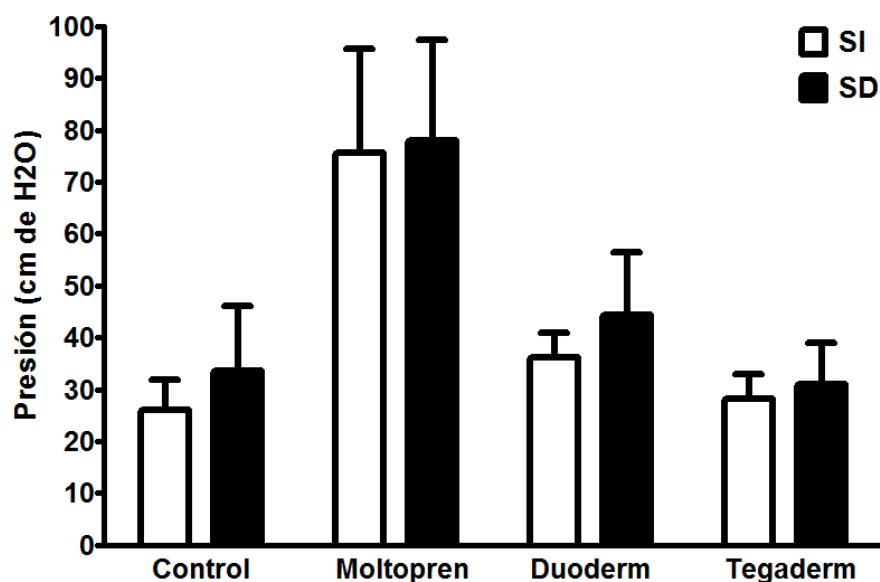
Presión	SF		SM		Valor P esponja
	Promedio	DE	Promedio	DE	
Control	26,13	9,25	43,63	10,07	<0,0001*
Moltopren	197,63	58,41	243,75	30,54	
Duoderm	54,63	12,57	57,38	12,63	
Tegaderm	36,50	6,63	40,88	8,10	
Valor P Zona	0,0062*				

3.10 Comparación entre SI y SD.

Los resultados fueron normales en la prueba de Shapiro Wilk, por lo cual se procedió a aplicar el ANOVA de una vía para medidas repetidas. Los resultados fueron estadísticamente significativos por lo que utilizo el post test de Dunnett's.

En los resultados de la comparación entre el SI y SD (gráfico N°10) se ve que siempre es mayor la presión del sensor derecho en todos los grupos, ya sea en el grupo control como en los grupos de estudio, esto se pudo haber debido a que el ventilador y el circuito estuvieron a ese lado, con lo cual pudo aumentar la presión.

Gráfico N°11: Comparación de presión en cm de H₂O entre el SI y SD.



Los valores del promedio, la desviación estándar, el valor P zona y el valor p esponja del SI y SD en los distintos grupos se ilustran en la tabla N°10.

Tabla N°10: Promedio, desviación estándar, valor P zona y valor p esponja del SI y SD en los distintos grupos.

Presión	SI		SD		Valor P esponja
	Promedio	DE	Promedio	DE	
Control	26,00	5,81	33,50	12,49	<0,0001*
Moltopren	75,63	20,02	77,88	19,53	
Duoderm	36,25	4,59	44,25	12,14	
Tegaderm	28,13	4,70	31,00	7,98	
Valor P Zona	0,101				

4. DISCUSION.

Basándose en los resultados de este trabajo de investigación, solamente en el SM en el grupo tegaderm existió una disminución de la presión ejercida en la cara por la interface en relación al grupo control. En los demás grupos y en los otros puntos de medición, todas las presiones fueron superiores en relación al grupo control. Estos resultados nos deja la duda de si existe tal efecto “menisco amortiguador” por parte de los parches protectores y si son necesarios en la clínica para evitar la producción de UPP mediado por la presión ejercida por la interface *full face* en VMNI.

Por otro lado; la fuga, el Vte, el flujo máx. y el IPAP, variables importantes en la efectividad de VMNI se vieron alteradas en los distintos grupos de estudio.

La fuga en los grupos moltopren y duoderm fueron muy superiores en relación al grupo control a una fijación constante del arnés. Esto hace que para cumplir con los efectos terapéuticos de la VMNI sea necesaria una mayor fijación del arnés, lo que se traduce en una mayor presión en la superficie de la piel.

Al existir una mayor fuga en estos grupos, disminuye el Vte, el flujo máx. y el IPAP, lo que nos indica que no se está cumpliendo a cabalidad los objetivos de la VMNI.

Sin embargo en el grupo tegaderm, se ve una disminución de la fuga y un ligero aumento del V_{te} y del flujo máx.

Al momento de realizar el estudio, notamos que la presión en los puntos de apoyo varía según la superficie de contacto entre el sensor y la interface, ya que al existir una menor superficie de contacto a una fuerza constante sobre el sensor, la presión sensada será mayor, y por el contrario si aumenta la superficie de contacto manteniendo la fuerza, la presión sensada será menor, por lo cual, fue muy importante asegurarnos de que la interface cubriera completamente el sensor. Esta relación está dada por la fórmula $P=F/A$, en donde P es presión, F es fuerza y A es superficie de contacto.

Es por esto que estandarizamos la fijación del arnés y la posición de la interface y los sensores.

Hay que tener en cuenta que la presión varía en el cambio de EPAP a IPAP, siendo mayor la presión en el IPAP, por lo tanto se recomienda registrar la medición cuando el ventilador se encuentre en el ciclo de IPAP.

Para un estudio clínico, la medición y la comparación entre pacientes se dificulta por las características particulares de cada paciente y por la habilidad que tenga la persona que instale la interface, por lo cual proponemos que la posición de la interface debe ser la adecuada según las características anatómicas del paciente, siendo los puntos de apoyo, los puntos donde se produzca enrojecimiento de la piel.

Para efectos de estudios posteriores, sería importante no solo medir la presión al primer minuto, sino que también en algún momento posterior a esto, para poder observar cómo se comporta la presión en el tiempo. Esto es importante puesto que en la clínica los pacientes están varios días conectados a VMNI y el parche protector puede sufrir algún tipo de deformación con el tiempo, humedad, temperatura, etc.

CONCLUSION.

Luego de realizadas las mediciones, se puede concluir que no existe un efecto menisco amortiguador por parte de los parches protectores moltopren, duoderm y tegaderm, puesto que ninguno de ellos logró una marcada disminución de la presión en la superficie de la piel respecto al grupo control.

Por otro lado, los parches duoderm y moltopren alteran variables de importancia en la efectividad de la ventilación mecánica, como la fuga (aumentándola) y el Vte/flujo máx. (Disminuyéndolos), por lo que su uso en clínica no se justifica.

Si bien el parche tegaderm no genera un efecto menisco amortiguador de importancia, tampoco aumenta significativamente la presión en la superficie de la piel, por lo que su uso es una opción viable, ya que podría disminuir la generación de UPP o ayudar en la posterior cicatrización de esta, manteniendo la humedad local de la piel e impidiendo la llegada de agentes infecciosos a la herida.

BIBLIOGRAFIA.

- Ahmad, Z., Venus, M., et al. (2013). A case series of skin necrosis following use of non invasive ventilation pressure masks. *Int Wound J*, 10(1): 87-90.
- Arnal, J.M. (2012). How to implement NIV in the ICU?. *Acta medica lituanica*, 19(3), 206–209.
- Artacho, R., Garcia de la Cruz, J. et al. (2000). Ventilación mecánica no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. *Emergencias*, 12,328-336.
- Baumgarten, M., Margolis, D. et al (2006). Pressure ulcers among elderly patients early in the hospital stay. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*, 61A (7), 749–754.
- Barre, M. (2010). Noninvasive Ventilation in the Hospital Setting. *Am J Emerg Med*. 1(11).
- Belchior, I., Goncalves, M.R, Winck, J.C. (2012). Continuous noninvasive ventilation delivered by a novel total face mask: a case series report. *Respiratory care*, 57(3),449-53.
- Berlowitz, B. Epidemiology, pathogenesis and risk assessment of pressure ulcers. *Uptodate*. (Accessed on September, 2014) Available from: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-risk-assessment-of-pressure-ulcers>
- Bhattacharya, S., Mishra, R.K. (2015).Pressure ulcers: Current understanding and newer modalities of treatment Indian. *J Plast Surg*, 48(1), 4–16.
- Brill, A.K. (2014). How to avoid interface problems in acute noninvasive ventilation. *Breathe*, 10(3), 230-242.
- Cuvelier, A., Pujol, W., et al. (2009). Cephalic versus oronasal mask for noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Intensive Care Med*, 35(3), 519-526.
- De Lucas, P., Jareño, J. (2007). *Ventilacion mecánica no invasiva*. Madrid: Ergon. C/ Arboleda.
- Dellweg, D., Hochrainer, D., et al. (2010). Determinants of skin contact pressure formation during non-invasive ventilation. *J Biomech*, 43(4), 652-657.
- Diaz, O. (2008). Equipamiento en ventilación no invasiva. *Rev Chil Enf Respir*, 24, 251-262.

- Elliott, M.W. (2004). The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. *Eur Respir J*, 23(1),7-8.
- Gallardo, J.M, Gomez, T., et al. (2010). Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol*, 46(6),14-21.
- Gordo Vidal, F., Delgado Arnaiz C., et al. (2007). [Mechanical ventilation induced lung injury]. *Med Intensiva*, 31(1),18-26.
- Gregorette, C., Confalonieri, M., et al. (2002). Evaluation of patient skin breakdown and comfort with a new face mask for non-invasive ventilation: a multi-center study. *Intensive Care Med*, 28(3), 278-284.
- Hauaji, F., Vilella, L., et al. (2011). The Total Face Mask Is More Comfortable than the Oronasal Mask in Noninvasive Ventilation but Is Not Associated with Improved Outcome. *Respiration*, 82,426–430.
- Holanda, M. A., Reis, R.C., et al. (2009). Influence of total face, facial and nasal masks on short-term adverse effects during noninvasive ventilation. *J Bras Pneumol*, 35(2),164-173.
- Jones, D. J., Braid, G. M., et al. (1994). Nasal masks for domiciliary positive pressure ventilation: patient usage and complications. *Thorax*, 49(8), 811-812.
- Kallet, R. H., Diaz, J.V. (2009). The physiologic effects of noninvasive ventilation. *Respir Care*, 54(1),102-115.
- Keenan, S. P, Winston, B. (2009). Interfaces for noninvasive ventilation: does it matter? *J Bras Pneumol*, 35(2),103-105.
- Lloys, A. et al. (2003). The use of water to seal facial mask for non invasive ventilation reduces the incidence of pressure ulcers. *Enferm Intensiva*, 14(1),3-6.
- Mahmoud, R. A., Roehr, C.C., et al. (2011). Current methods of non-invasive ventilatory support for neonates. *Paediatr Respir Rev*, 12(3), 196-205.
- Makris, E. A., Hadidi, P., et al. (2011). The knee meniscus: structure-function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration. *Biomaterials*, 32(30), 7411-7431.
- Maruccia, M., Ruggieri, M., et al. (2013). Facial skin breakdown in patients with non-invasive ventilation devices: report of two cases and indications for treatment and prevention. *Int Wound J*, 12(4), 451-455.
- Milesi, C., Ferragu, F., et al. (2010). Continuous positive airway pressure ventilation with helmet in infants under 1 year. *Intensive Care Med*, 36(9), 1592-1596.

- Munckton, K., Ho, K.M., et al. (2007). The pressure effects of facemasks during noninvasive ventilation: a unteer study. *Anaesthesia*, 62(11), 1126-1131.
- Nava, S., Navalesi, P., et al. (2009). Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*, 54(1), 71-84.
- Newnam, K. M., McGrath, J.M., et al. (2013). An integrative review of skin breakdown in the preterm infant associated with nasal continuous positive airway pressure. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, 42(5), 508-516.
- Newnam, K. M., McGrath, J.M., et al. (2014). A comparative effectiveness study of continuous positive airway pressure-related skin breakdown when using different nasal interfaces in the extremely low birth weight neonate. *Appl Nurs Res*, 28(1), 36-41.
- Pender, L. R., Frazier, S.J. (2005). The relationship between dermal pressure ulcers, oxygenation and perfusion in mechanically ventilated patients. *Intensive Crit Care Nurs*, 21(1), 29-38.
- Reina, C., Lopez-Herce, J. (2003). Complicaciones de la ventilación mecánica. *An Pediatr*, 59(2),155-80.
- Saatci, E., Miller, D.M., et al. (2004). Dynamic dead space in face masks used with noninvasive ventilators: a lung model study. *The European respiratory journal*, 23(1),129-35.
- Sleilati, F. H., Stephan, H.A., et al. (2008). An unusual pressure sore of the nasal bridge. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 46(5), 411-412.
- Terekeci, H., Kucukardali, Y., et al. (2009). Risk assessment study of the pressure ulcers in intensive care unit patients. *Eur J Intern Med*, 20(4), 394-397.
- Tleyjeh, I., Berlowitz, D., et al. (2012). Infectious complications of pressure ulcers. *Uptodate*. (Accessed on September, 2014). Available from: <http://www.uptodate.com/contents/infectious-complications-of-pressure-ulcers>
- Uña, R.O., Ureta, P.T., et al. (2005). Ventilación mecánica no invasiva. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*, 2,88-100.
- Weng, M. H. (2008). The effect of protective treatment in reducing pressure ulcers for non-invasive ventilation patients. *Intensive Crit Care Nurs*, 24(5), 295-299.
- Yong, S. C., Chen, S.J., et al. (2005). Incidence of nasal trauma associated with nasal prong versus nasal mask during continuous positive airway pressure treatment in very low birthweight infants: a randomised control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 90(6), F480-483.

ANEXOS.

Anexo Nº1: Interface nasal.



Anexo Nº2: Interface oronasal.



Anexo Nº3: Interface *full face*.



Anexo Nº4: Tegaderm.



Anexo N°5: Duoderm.



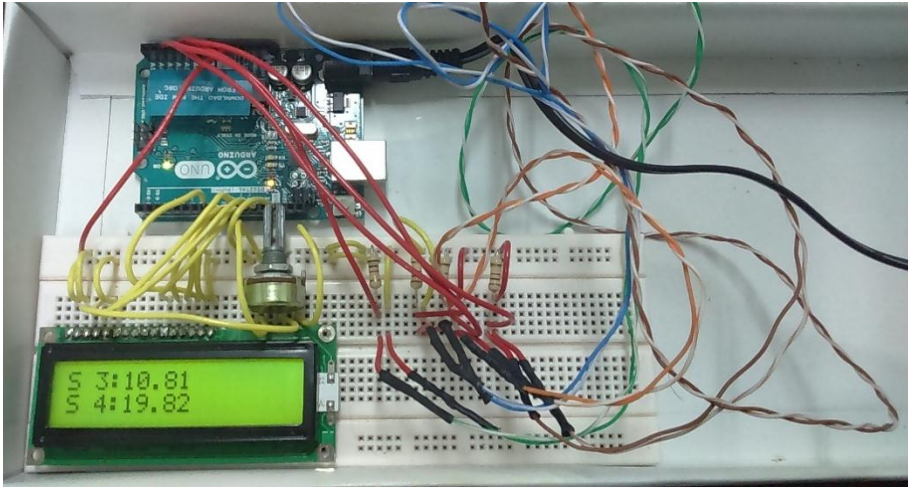
Anexo N°6: Moltopren.



Anexo N°7: Sensor de fuerza resistivo.



Anexo N°8: Medidor de presión.



Anexo N°9: Hoja de registro.

Hoja de registro

Medición N° _____ Grupo _____

	Presión (cmH2O)	Fuga (lt/min)	IPAP	EPAP	VT	Flujomax
Sensor N°1 (Frontal)						
Sensor N°2 (Pómulo d°)						
Sensor N°3 (Pómulo l°)						
Sensor N°4 (Mentón)						