

CPAP Nasal no Tratamento da Bronquiolite

LURDES MORAIS, FERNANDA MARCELINO, CARMEN CARVALHO, FILOMENA ARAÚJO,
PAULA FERREIRA, ANTÓNIO VILARINHO

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais e Pediátricos
Hospital de Crianças Maria Pia

Resumo

Introdução

A bronquiolite é uma patologia frequente e, ainda que raramente, pode evoluir para insuficiência respiratória, com necessidade de suporte ventilatório. Nesta situação, foi descrita a utilização com sucesso do CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) nasal, evitando a ventilação mecânica. Trata-se de um modo de ventilação assistida seguro, de fácil utilização e vigilância.

Os autores descrevem quatro lactentes com bronquiolite, cuja evolução fazia prever a necessidade de ventilação mecânica, o que motivou o internamento na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) do Hospital de Crianças Maria Pia (HMP). Em todos foi iniciada ventilação assistida com CPAP nasal, tendo-se verificado diminuição significativa do esforço respiratório e melhoria da oxigenação nas primeiras horas, com evolução posterior favorável.

Os autores verificaram que o CPAP nasal, quando utilizado precocemente nas bronquiolites com insuficiência respiratória, permite evitar em alguns casos o recurso à ventilação invasiva.

Palavras-Chave: Bronquiolite, insuficiência respiratória, CPAP nasal, lactente.

Summary

Nasal CPAP in the Treatment of Bronchiolitis

Bronchiolitis is a common disease in infants that can cause, though rarely, respiratory failure needing mechanical ventilation. In these cases, the success of nasal CPAP has been reported, avoiding invasive ventilation. It is a safe, effective, easily delivered and monitored method of respiratory support.

The authors describe four cases of infants impending with respiratory failure from severe bronchiolitis who were admitted to the Intensive Care Unit, treated with nasal CPAP and showed rapid and significant improvement.

The authors believe that early application of nasal CPAP in severe bronchiolitis avoids the need for invasive ventilation.

Key-Words: Bronchiolitis, respiratory failure, nasal CPAP, infant.

O termo bronquiolite embora correspondendo à descrição anatomopatológica de inflamação bronquiolar é também usado para o diagnóstico clínico^(1, 2, 3). Este caracteriza-se pela presença de tosse, polipneia, tiragem, expiração prolongada, sibilância e crepitações na auscultação pulmonar e insuflação torácica, nos dois primeiros anos de vida. Estes sintomas habitualmente têm início agudo, sucedem a uma infecção respiratória alta vírica e o doente está febril ou subfebril. Os sinais de dificuldade respiratória de evolução crescente e predomínio expiratório são de gravidade variável⁽¹⁻⁶⁾.

Com uma incidência de 10 a 20/100 crianças/ano, no primeiro ano de vida, é a doença respiratória aguda mais frequente e constitui uma das principais causas de internamento neste grupo etário^(2, 7-10). O maior número de casos (cerca de 80%) ocorre nos primeiros seis meses de vida^(2, 8, 10-12).

Habitualmente de etiologia vírica, a bronquiolite caracteriza-se por obstrução inflamatória das vias aéreas inferiores mais distais^(3, 8, 9, 11). O *vírus sincicial respiratório* (VSR) é o agente implicado na maioria dos casos (40-90% conforme as séries). Outros vírus responsáveis são: *vírus parainfluenza* 1, 2 e 3, *adenovírus* 3, 7 e 21, *rhinovírus*, *vírus influenza a* e *b*, *vírus da parotidite* e do *sarampo*^(8, 10, 11, 13); *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia trachomatis* são também agentes etiológicos possíveis^(7, 10, 11, 13).

Ainda que na maioria dos casos a bronquiolite seja uma situação benigna, com evolução favorável no domicílio e sem qualquer intervenção médica específica, 1 a 2% dos lactentes necessitam de internamento^(3, 7, 12). Nos doentes internados a hidratação e a oxigenação adequadas são o essencial do tratamento. Os broncodilatadores têm eficácia díspar, os corticosteróides e os antibióticos são desprovidos de qualquer interesse e o uso de ribavirina tem indicações específicas e ainda controversas⁽¹³⁾. A evolução para insuficiência respiratória aguda ocorre

Correspondência: Lurdes Morais
Hospital Maria Pia
Rua da Boavista, 827 - 4050 Porto
Entregue para publicação em 19/03/98.
Aceite para publicação em 26/01/99.

em 2-5% dos casos e a mortalidade varia de 0.7 a 5.5%^(3, 9, 12).

A ventilação mecânica invasiva continua a ser a atitude terapêutica habitual nos doentes com bronquiolite e insuficiência respiratória^(3, 11). Existem, no entanto, descrições de séries de lactentes em insuficiência respiratória por bronquiolite, tratados eficazmente com sistemas de CPAP^(3, 12, 14). O CPAP nasal descrito por Yung é uma técnica não invasiva, de fácil aplicação, relativamente livre de complicações e descrita como eficaz em alguns ensaios clínicos com bronquiolites graves^(3, 12). Estes estudos argumentam a favor da utilização do CPAP nasal nos lactentes com bronquiolite e insuficiência respiratória eminente, antes da intubação endotraqueal e ventilação mecânica⁽¹¹⁾. Os autores descrevem quatro casos de insuficiência respiratória no decurso de bronquiolite em que foi aplicado CPAP nasal com sucesso terapêutico. Foi utilizado o aparelho *MKII Infant Flow™ Driver – Modelo M672 & M672B*, o único existente nesta UCI. Com este aparelho o CPAP é aplicado através de cânulas nasais disponíveis em três tamanhos (3,75 mm, 4,5 mm e 5 mm), variando os valores de pressão recomendados entre 4 e 6 cm H₂O. Tecem ainda algumas considerações teóricas sobre os mecanismos fisiopatológicos e indicações desta técnica.

Caso 1

BJBF, sexo masculino, caucasiano, internado na UCI aos cinco meses por bronquiolite a *adenovirus* (diagnóstico serológico) com dificuldade respiratória grave.

Os antecedentes familiares e pessoais são irrelevantes.

Oito dias antes iniciou febre, obstrução nasal, rinorreia, tosse e dificuldade respiratória com agravamento progressivo, ingressando na UCI por deterioração clínica ao quarto dia de internamento.

À admissão estava agitado, taquicárdico [frequência cardíaca (FC) 200 b/min], polipneico [frequência respiratória (FR) 80-100 c/min], com tiragem global, balanço toraco-abdominal e cianose em ar ambiente. A gasometria efectuada com FiO₂ 0,6 (O₂ em campânula) mostrava pH 7,37, PCO₂ 24, PO₂ 70 mm Hg e a radiografia de tórax hiperinsuflação pulmonar bilateral. Manteve terapêutica com O₂ e iniciou salbutamol em perfusão, metilprednisolona, furosemida e digitálico, assistindo-se a discreta melhoria inicial e posterior agravamento da agitação e taquicardia com aumento das necessidades de O₂. A gasometria efectuada 3 horas após a admissão, mantendo um FiO₂ 0,6 apresentava pH 7,39 com PCO₂ 22,5 e PO₂ 43,2 mm Hg. Iniciou CPAP nasal com FiO₂ 0,6 e pressão de 6 cm de H₂O, tendo-se verificado rápida diminuição da agitação, polipneia e taquicardia e melhoria da oxigenação.

Duas horas depois apresentava FC 150 b/min, FR 50 c/min e a gasometria mostrava PCO₂ 34,5, PO₂ 68 mm Hg com FiO₂ 0,55. Manteve CPAP nasal durante quatro dias, e teve alta da Unidade ao oitavo dia medicado com salbutamol em aerossol, que manteve durante dois dias. Ao 12.º dia teve alta hospitalar, assintomático.

Caso 2

DPPV, sexo feminino, caucasiana, admitida na UCI aos cinco meses de idade por bronquiolite com dificuldade respiratória grave.

Os antecedentes familiares são irrelevantes e nos antecedentes pessoais há referência a dois episódios de infecção respiratória alta medicados em ambulatório.

Aos cinco meses foi internada por bronquiolite a VSR (diagnóstico serológico), tendo efectuado terapêutica com broncodilatadores em aerossol e corticoides via endovenosa (ev). Uma semana depois da alta foi readmitida por agravamento sintomático progressivo e febre. A evolução clínica foi desfavorável, com episódios de apneia e hipoxémia, o que motivou internamento na UCI.

À admissão apresentava-se agitada, com FC 170 b/min, FR 100 c/min, cianosada com FiO₂ 0,6 (O₂ em campânula), com tiragem global e diminuição dos sons respiratórios à auscultação. A gasometria mostrava pH 7,33, PCO₂ 50, PO₂ 70 mm Hg, e a radiografia de tórax hiperinsuflação pulmonar. Manteve terapêutica com salbutamol, aminofilina, prednisolona e iniciou CPAP nasal com pressão de 6 cm H₂O e FiO₂ 0,6. Quatro horas depois constatou-se melhoria da dificuldade respiratória, com diminuição da FC para 157 b/min e da FR para 80 c/min, mostrando a gasometria PCO₂ 36 e PO₂ 83 mm Hg. Manteve CPAP durante cinco dias, tendo alta da Unidade ao sétimo dia.

Permaneceu internada por pieira crónica, com episódios de agudização associados a infecção das vias aéreas superiores. Aos oito meses de idade, foi readmitida na Unidade por agudização da insuficiência respiratória, com evidente agravamento do broncospasmo e aparecimento de febre. Este episódio relacionou-se com infecção respiratória a *Klebsiella pneumoniae*. A gasometria efectuada com FiO₂ 0,6 (O₂ em campânula) mostrava pH 7,36, PCO₂ 71, PO₂ 70 mm Hg e a radiografia de tórax hiperinsuflação e infiltrado hilar bilateral. A terapêutica instituída incluiu salbutamol e ketamina em perfusão ev, midazolam, metilprednisolona e antibioterapia. Iniciou CPAP nasal com pressão de 6 cm de H₂O e FiO₂ 0,6, verificando-se melhoria clínica significativa nas primeiras horas com diminuição da FR de 100 para 80 c/min e menor esforço respiratório. A gasometria efectuada três horas após o início da terapêutica mostrava PCO₂ 54 e

PO₂ 99 mm Hg. Foi possível diminuir a terapêutica e suspender CPAP ao quarto dia. Foi transferida para a enfermaria ao sexto dia tendo alta hospitalar dez dias depois.

Caso 3

MFO, sexo masculino, caucasiano, admitido na UCI às seis semanas de idade por bronquiolite e insuficiência respiratória aguda.

Os antecedentes familiares e pessoais são irrelevantes.

Internado dois dias antes no Hospital da área de residência por dispneia expiratória, foi medicado com aminofilina e prednisolona. Verificou-se, no entanto, agravamento progressivo da dificuldade respiratória, o que motivou transferência para a UCI.

À admissão apresentava-se agitado, polipneico (FR 80 c/min), taquicárdico (FC 170-180 b/min), com tiragem global e crepitações abundantes bilaterais na auscultação pulmonar. A gasometria efectuada com FiO₂ 0,6 em campânula mostrava pH 7,44, PCO₂ 45, PO₂ 64 mm Hg e a radiografia de tórax hiperinsuflação e atelectasia do lobo superior direito. Iniciou CPAP nasal com pressão de 6 cm de H₂O e FiO₂ 0,6 e sedação com hidrato de cloral via oral e midazolam. Duas horas após estava mais calmo, verificando-se melhoria da dificuldade respiratória com FR 50-60 c/min e FC 135 b/min. A gasometria mostrava pH 7,47, PCO₂ 42, PO₂ 100 mm Hg. Manteve CPAP nasal durante três dias com alta da UCI ao sexto dia e transferência para o Hospital da área de residência ao 18.º dia de internamento.

Caso 4

PJPS, sexo masculino, caucasiano, internado na UCI aos oito meses de idade por bronquiolite com insuficiência respiratória aguda.

Os antecedentes familiares são irrelevantes e nos antecedentes pessoais, há referência a dois episódios de bronquiolite, um dos quais motivou internamento hospitalar durante quatro dias.

Internado nove dias antes no Hospital da área de residência com o diagnóstico de bronquiolite, foi medicado com broncodilatadores em aerossol e corticoides ev. Após um período inicial de melhoria, verificou-se agravamento da dificuldade respiratória e aparecimento de febre, pelo que foi transferido para a UCI.

À admissão apresentava-se agitado, febril (temperatura rectal 38,5°C), com FR 70 c/min, FC 168 b/min, tiragem global e auscultação pulmonar com murmúrio vesicular rude e crepitações bilaterais.

O hemograma e proteína C reactiva eram normais, a gasometria efectuada com O₂ 6 L/min por sonda nasal mostrava pH 7,34, PCO₂ 32, PO₂ 73 mm Hg, e a radiografia de tórax hiperinsuflação e atelectasia do lobo superior direito. Apesar da terapêutica instituída (salbutamol em nebulização, prednisolona e aminofilina ev), verificou-se deterioração clínica, com acessos de tosse paroxística, polipneia, tiragem global com balanço toraco-abdominal e episódios de apneia, pelo que iniciou CPAP nasal com pressão de 6 cm de H₂O e FiO₂ 0,6 e sedação com hidrato de cloral via oral e midazolam ev. Constatou-se melhoria da dificuldade respiratória, apresentando três horas depois FR 40 c/min, FC 130 b/min e os seguintes valores gasométricos com FiO₂ 0,5 PCO₂ 43,5 e PO₂ 70 mm Hg. Manteve CPAP nasal durante quatro dias tendo alta da UCI ao sétimo dia medicado com salbutamol em nebulização.

Discussão

A utilização de uma pressão positiva nas vias aéreas remonta a 1936, tendo sido aplicada por máscara no tratamento da insuficiência respiratória aguda⁽¹⁵⁾. Posteriormente abandonada pelo seu potencial efeito deletério a nível hemodinâmico, é aplicada em associação com a ventilação mecânica em 1967 no tratamento do síndrome de dificuldade respiratória do adulto (SDRA)⁽¹⁶⁾.

Esta pressão positiva contínua pode aplicar-se em respiração espontânea, denominando-se CPAP, ou em ventilação mecânica, tendo então a designação de PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*), sendo consideradas fisiopatologicamente idênticas por vários autores^(15, 17, 18).

Em 1970, Llewellyn e Swyer comunicaram os primeiros casos de doença de membranas hialinas (DMH) em que foi usada uma pressão positiva no final da expiração (PEEP), demonstrando, tal como nos adultos com SDRA, uma melhoria significativa na oxigenação e na sobrevivência^(15, 17, 19). Gregory e colaboradores introduziram o CPAP com sucesso no tratamento da DMH^(15, 19). Desde então o CPAP tem sido largamente utilizado no recém-nascido em situações de DMH, apneias de prematuridade, síndrome de aspiração meconial, edema pulmonar e traqueomalácia^(3, 20). A sua utilidade é referida como máxima nas patologias alveolares, caracterizadas por diminuição da capacidade residual funcional (CRF) e da *compliance* toraco-pulmonar^(3, 18). Estão ainda descritas outras aplicações do CPAP nasal na idade pediátrica, como no tratamento de pneumonias, síndrome de apneia obstrutiva do sono e estado de mal asmático^(17, 21-23).

No que se refere às bronquiolites, são escassas as publicações que descrevem a sua utilização e/ou mecanismos pelos quais poderá actuar^(3, 12). Embora existam

autores que não encontraram qualquer benefício na sua utilização, outros referem uma diminuição significativa na necessidade de ventilação mecânica convencional, desde que usam CPAP nas suas Unidades ^(7, 9, 24). Está também descrita a sua eficácia nas apneias associadas à infecção vírica, particularmente importantes no caso do VSR ⁽²⁵⁾.

O mecanismo de agressão às vias aéreas e ao parênquima pulmonar com o conseqüente desenvolvimento de bronquiolite, resulta da acção directa do vírus, com destruição do epitélio respiratório e, da resposta imune desencadeada, que prolonga a reacção inflamatória induzida inicialmente pela colonização vírica. Restos celulares, exsudado inflamatório, hipersecreção de muco e edema da parede levam a obstrução bronquiolar, o que condiciona retenção de ar por um mecanismo valvular, com aparecimento de zonas de insuflação e, quando a obstrução é completa, áreas de atelectasia. As provas funcionais respiratórias na fase aguda demonstram um aumento nos volumes pulmonares [volume residual, capacidade residual funcional (CRF), capacidade pulmonar total], com diminuição da *compliance* pulmonar. As resistências ao fluxo aéreo estão aumentadas, particularmente nas pequenas vias aéreas e na expiração. Aumenta o trabalho respiratório e produzem-se alterações na relação ventilação-perfusão com *shunt* direito-esquerdo. Estas alterações conduzem à dificuldade respiratória, hipóxia e em fase posterior hipercapnia ^(3, 8, 10, 13).

A deterioração clínica associada, ou não, a alterações da gasometria (hipoxémia e hipercapnia) constitui a indicação major para início da ventilação assistida ^(2, 3, 7, 9, 12). Nos casos descritos, a hipoxémia é um aspecto gasométrico constante, associada à noção de deterioração clínica e evolução inexorável para insuficiência respiratória. Nos casos 2 e 4, a ocorrência de apneias foi factor determinante no início de apoio ventilatório com CPAP, sem o qual a ventilação mecânica seria necessária. Apesar do interesse de outras terapêuticas para além do suporte vital, não ter sido até hoje demonstrado, estas são frequentemente prescritas em diversas instituições ^(3, 6). A administração de broncodilatadores e corticoides em todos os doentes descritos é criticável já que não houve evidência clínica de qualquer benefício.

O CPAP, criando uma pressão intratorácica positiva e contínua em doentes em respiração espontânea, eleva a pressão transalveolar, e o seu equivalente a pressão transpulmonar, permitindo manter os alvéolos abertos durante todo o ciclo respiratório. O aumento da pressão transpulmonar repercute-se sobre todo o conteúdo da caixa torácica, afectando a via aérea em toda a sua longitude, mas especialmente alvéolos e bronquíolos terminais e todo o sistema vascular intratorácico, incluindo o coração ⁽¹⁷⁾.

Apesar de habitualmente aumentar a CRF, nos lactentes com bronquiolite conservando as pequenas vias aéreas abertas durante todo o ciclo respiratório, reduz paradoxalmente a hiperinsuflação e retenção de ar ⁽⁹⁾. Assim, uma pressão óptima de CPAP pode reduzir a CRF, melhorar a *compliance* pulmonar e permitir a expulsão de muco, sem ruptura alveolar ⁽³⁾. Previne o colapso alveolar na expiração e recruta alvéolos previamente colapsados, o que otimiza as trocas gasosas, particularmente a oxigenação por uma melhoria na relação ventilação-perfusão e diminuição do *shunt* direito-esquerdo. Mantendo a abertura das vias aéreas, diminui as resistências ao fluxo e, conseqüentemente, o trabalho respiratório. Para melhoria da oxigenação e *compliance* toraco-pulmonar, contribuem, ainda, a diminuição do edema pulmonar e a integridade da síntese e libertação do surfactante ^(3, 12). A sua aplicação tem indicação máxima na insuficiência respiratória eminente, ou seja, precocemente quando o doente ainda consegue manter a ventilação espontânea ^(3, 12, 17).

O CPAP pode aplicar-se por via traqueal ou nasobucal. A via endotraqueal permite pressões mais altas, efectivamente contínuas e constantes e, estando o doente entubado, é possível aspiração de secreções traqueais e início rápido de ventilação manual ou mecânica. No entanto, exige cuidados especializados no manuseamento dos doentes, associa-se a maior risco de barotrauma e tem as desvantagens e complicações potenciais dum tubo endotraqueal (aumento das resistências das vias aéreas, maior risco de infecção, obstrução, estenose subglótica). A máscara facial é frequentemente mal tolerada, exige drenagem gástrica contínua e dificulta os cuidados de enfermagem e a alimentação oral. A aplicação via cânulas nasais respeita a fisiologia das vias aéreas, não exige cuidados ou pessoal especializado, o que permite a sua utilização em qualquer centro hospitalar. Uma das raras complicações é a necrose / infecção da mucosa nasal, que pode deixar como sequela deformidade nasal. Não permite, no entanto, a aplicação de pressões superiores a 12 cm de H₂O, o que limita o seu uso a situações menos graves, ou em fase inicial, e a pressão é flutuante e, frequentemente, inferior à programada, devido às perdas ocorridas pela boca. Em compensação, estas características tornam o CPAP nasal seguro e bem tolerado. As complicações associadas ao CPAP são, essencialmente, síndrome de baixo débito e barotrauma e o seu aparecimento está em relação directa com a pressão aplicada, modalidade (PEEP, CPAP), técnica de aplicação (traqueal, máscara facial, cânulas nasais). Estas complicações são mínimas com CPAP nasal já que, habitualmente, só surgem quando se empregam pressões elevadas ou inadequadas ^(3, 12, 17). Nos doentes descritos não registamos qualquer complicação.

Em conclusão, pensamos que o CPAP nasal é uma técnica simples e não invasiva, útil na estabilização respiratória dos lactentes com bronquiolite, em situação de insuficiência respiratória eminente. A sua utilização precoce parece permitir uma evolução mais benigna da doença, diminuindo a necessidade de suporte ventilatório mais agressivo e o internamento em UCI.

BIBLIOGRAFIA

1. Isaacs D. Bronchiolitis. *BMJ* 1995; 310: 4-5.
2. Wohl MEB. Bronchiolitis. In: Chernick V, Boat TF, Kendig EL, eds. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 473-84.
3. Soong WJ, Hwang B, Tang RB. Continuous Positive Airway Pressure by Nasal Prongs in Bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 163-6.
4. Lebel MH, Gauthier M, Lacroix J, Rousseau E, Buithieu M. Respiratory failure and mechanical ventilation in severe bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1431-7.
5. Tepper RS, Rosenberg D, Eigen H, Reister T. Bronchodilator Responsiveness in Infants with Bronchiolitis. *Pediatr pulmonol* 1994; 17: 81-5.
6. Adcock PM, Sanders CL, Marshall GS. Standardizing the Care of Bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 739-44.
7. Rakshi K, Couriel JM. Management of acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1994; 71: 463-9.
8. Carrasco CM. Bronchiolitis. In: Ruza F, ed. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 2nd ed. Madrid: Ediciones Norma SL, 1994: 458-63.
9. Outwater KM, Crone RK. Management of Respiratory Failure in Infants With Acute Viral Bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1071-5.
10. Orenstein DM. Bronchiolitis. In: Beharman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Nelson - Textbook of Pediatrics*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 1211-3.
11. Helfaer MA, Nichols DG, Rogers MC. Lower Airway Disease: Bronchiolitis and Asma. In: Rogers MC, Nichols DG, eds. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Williams, 1996: 127-33.
12. Beasley JM, Jones SEF. Continuous positive airway pressure in bronchiolitis. *British Medical Journal* 1981; 283: 1506-8.
13. Crespo M, Antón M, Aguirrezabalaga B. Bronchiolitis aguda. *Pediatría Integral* 1997; 2: 126-35.
14. Gavin R, Anderson B, Percival T. Management of severe bronchiolitis: indications for ventilator support. *N-Z-Med-J* 1996; 109: 137-9.
15. Ahumada CA, Goldsmith JP. Continuous Distending Pressure. In: Goldsmith JP, Karotkin EH, eds. *Assisted Ventilation of the Neonate*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 151-63.
16. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute Respiratory Distress in Adults. *Lancet* 1967; 12: 319-23.
17. Serna AV. Técnicas de presión de distensión contínua: CPAP/PEEP. In: Ruza F, ed. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 2nd ed. Madrid: Ediciones Norma SL, 1994: 405-13.
18. Maercier JC, Beaufils F. Ventilation Mécanique - Réalisation et Surveillance. In: Murat I, Camboulives J, eds. *Réanimation Chirurgicale Pédiatrique*. Paris: Éditions Pradel, 1991: 45-7.
19. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971; 284: 1333-40.
20. Gittermann MK, Fusch C, Gittermann AR, Regazzoni BM, Moessinger AC. Early nasal continuous positive airway pressure treatment reduces the need for intubation in very low birth weight infants. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 384-8.
21. Waters KA, Everett F, Bruderer J, MacNamara F, Sullivan CE. The use of nasal CPAP in children. *Pediatr Pulmonol Suppl* 1995; 11: 91-3.
22. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1738-45.
23. Van Cam B, Grytter C, Tuan DT. Nasal continuous positive airway pressure treatment for pneumonia in Vietnam (letter). *Lancet* 1995; 345 (8949): 656.
24. Phelan PD, Olinsky A, Robertson CF. *Respiratory Illness in Children*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994.
25. McNamara F, Sullivan CE. Nasal CPAP treatment in an infant with respiratory syncytial virus-associated apnea. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 218-21.