

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SECCIÓN DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



**INFORME FINAL DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CUIDADOS CRÍTICOS**

TÍTULO DEL INFORME FINAL:
ESTRATEGIAS VENTILATORIAS EFICACES EN EL MANEJO DEL PACIENTE
PEDIÁTRICO CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA.

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:
ROXANA BEATRIZ MENDEZ RIVERA N° CARNET MR20011
ROSA MARÍA PARADA MENDOZA N° CARNET PM18036
ERIKA STEFANY SORIANO GALINDO N° CARNET SG20004

DOCENTE ASESOR:
LIC. JAVIER ULISES HERNÁNDEZ FUENTES
MTRA. ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES

OCTUBRE DE 2025

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES



MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA
RECTOR

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN
VICERRECTORA ACADÉMICA

MSC. ROGER ARIAS
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA
SECRETARIO GENERAL

LICDA. ANA RUTH AVELAR
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA
FISCAL GENERAL

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES



MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO
DECANO

DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA
VICEDECANA

LIC. CARLOS DE JESÚS SÁNCHEZ
SECRETARIO

MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO
DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN
JEFE DE DEPARTAMENTO

LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS.....	5
RESUMEN.....	8
INTRODUCCIÓN.....	10
DESARROLLO.....	15
Definición de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Pediátrico (PARDS).....	15
Fisiopatología del SDRA Pediátrico.....	16
Estrategias Ventilatorias.....	23
Soporte Respiratorio Inicial: Oxigenoterapia Convencional.....	24
Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI).....	27
Presión Positiva Continua en la VÍA AÉREA (CPAP).....	29
Presión Positiva Binivel en la VÍA AÉREA (BIPAP).....	30
Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF).....	31
Ventilación Mecánica Invasiva (VMI): Estrategias de Protección Pulmonar.....	33
Entrega de Volumen Corriente (VC).....	34
Presión Meseta y Presión Inspiratoria (PIP).....	35
Presión Positiva al Final de la Inspiración (PEEP).....	36
Estrategias de Ventilación Pulmonar Avanzadas.....	38
Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO).....	38
Ventilación con Liberación de Presión en las Vías Respiratorias (APRV).....	39
Decúbito Prono.....	43
Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO).....	47
Ventilación con Control de Volumen Regulado por Presión (PRVC).....	51
Complicaciones Derivadas de la Ventilación Mecánica.....	53
Neumotórax.....	53
Lesión Pulmonar Inducida por el Ventilador (VILI).....	55
Neumonía Asociada al Ventilador.....	59
CONCLUSIÓN.....	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

ABREVIATURAS

1. cmH₂O: Centímetros de Agua (unidad de presión)
2. ej.: Por ejemplo
3. etc.: Etcétera
4. g: Gramo(s)
5. kg: Kilogramo(s)
6. L: Litro(s)
7. mg: Miligramo(s)
8. mL: Mililitro(s)
9. mmHg: Milímetros de Mercurio (unidad de presión)
10. pH: Potencial de Hidrógeno

SIGLAS

1. AECC: American European Consensus Conference Committee
2. ALI: Lesión Pulmonar Aguda (Acute Lung Injury)
3. APRV: Ventilación con Liberación de Presión en las Vías Respiratorias (Airway Pressure Release Ventilation)
4. BIPAP: Presión Positiva Binivel en la Vía Aérea (Bilevel Positive Airway Pressure)
5. CNAF: Cánula Nasal de Alto Flujo
6. CPAP: Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (Continuous Positive Airway Pressure)
7. ECG: Electrocardiograma
8. ECMO: Oxigenación por Membrana Extracorpórea (Extracorporeal Membrane Oxygenation)
9. ECMO-VA: ECMO Venoarterial
10. ECMO-VV: ECMO Venovenosa
11. ELSO: Extracorporeal Life Support Organization
12. FiO₂: Fracción Inspirada de Oxígeno

13. IL: Interleucina
14. I: E: Relación Inspiración-Espiración
15. IOT: Intubación Orotraqueal
16. IO: Índice de Oxigenación
17. NAVA: Asistencia Ventilatoria Ajustada Neuronalmente (Neurally Adjusted Ventilatory Assist)
18. O₂: Oxígeno
19. OI: Índice de Oxigenación
20. OIRDS: Índice de Oxigenación en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Neonatal
21. OSI: Índice de Oxigenación por Saturación (Oxygenation Saturation Index)
22. PaCO₂: Presión Arterial de Dióxido de Carbono
23. PaO₂: Presión Arterial de Oxígeno
24. PAFI: Relación PaO₂/FiO₂
25. PALICC: Conferencia de Consenso sobre Lesión Pulmonar Aguda Pediátrica (Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference)
26. PAM: Presión Media de la Vía Aérea
27. PARDS: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Pediátrico (Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome)
28. PARDIE: Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome Incidence and Epidemiology
29. PEEP: Presión Positiva al Final de la Espiración (Positive End-Expiratory Pressure)
30. Pplat: Presión Plateau o Meseta
31. PRVC: Ventilación con Control de Volumen Regulado por Presión (Pressure Regulated Volume Control)
32. SDRA: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda
33. SF ratio: Relación SpO₂/FiO₂
34. SIMV: Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)
35. SpO₂: Saturación Periférica de Oxígeno

- 36. TNFR: Receptor del Factor de Necrosis Tumoral
- 37. UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
- 38. VAFO: Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria
- 39. VILI: Lesión Pulmonar Inducida por el Ventilador (Ventilator-Induced Lung Injury)
- 40. VM: Ventilación Mecánica
- 41. VMI: Ventilación Mecánica Invasiva
- 42. VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva
- 43. VMC: Ventilación Mecánica Convencional
- 44. V/Q: Relación Ventilación/Perfusión

RESUMEN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda en pediatría constituye un desafío clínico importante debido a su elevada morbimortalidad y a la vulnerabilidad propia del paciente infantil. A continuación, se presenta la estructura del ensayo en el siguiente orden: **Introducción**, haciendo una breve representación del contexto actual del síndrome de dificultad respiratoria aguda en el paciente pediátrico y la necesidad del desarrollo de evidencia propia para esta población, ya que la gran parte de las recomendaciones terapéuticas provienen de estudios realizados en adultos, generando escasa evidencia para la población pediátrica, lo que obliga a los profesionales de la salud a basarse de las decisiones en la experiencia clínica y del juicio profesional. El **desarrollo**, plantea la definición del síndrome y su modificación a través del tiempo, la fisiopatología y diversas estrategias ventilatorias no invasivas e invasivas para su manejo. El **objetivo** por cumplir en el desarrollo de la investigación es analizar la efectividad de las estrategias ventilatorias utilizadas en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda en el paciente pediátrico, con el fin de identificar aquellas que optimicen la oxigenación y reduzcan la mortalidad y complicaciones inducidas por la ventilación mecánica. Finalmente se presenta la **conclusión**, destacando sugerencias y críticas al enfoque actual del manejo clínico, en especial la de nuestro país, donde hay mucha carencia en tecnología, en los insumos hospitalarios, como de personal capacitado para el manejo, así también, el planteamiento de expectativas para nuevas investigaciones. Finalizando con la correspondiente bibliografía, que respalda y fundamenta el contenido abordado.

Palabras Clave: Síndrome de dificultad respiratoria aguda, pediatría, ventilación protectora pulmonar, estrategias ventilatorias avanzadas, lesión pulmonar inducida por ventilador.

ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome in pediatrics represents a significant clinical challenge due to its high morbidity and mortality, as well as the inherent vulnerability of pediatric patients. The structure of this essay is presented in the following order: **Introduction**, providing a brief overview of the current context of acute respiratory distress syndrome in pediatric patients and the need to develop specific evidence for this population, given that most therapeutic recommendations come from studies conducted in adults. This generates limited evidence for the pediatric population, forcing healthcare professionals to base their decisions on clinical experience and professional judgment. **Development**, which addresses the definition of the syndrome and its evolution over time, the pathophysiology, and various non-invasive and invasive ventilatory strategies for its management. The **objective** of this research is to analyze the effectiveness of ventilatory strategies used in the management of acute respiratory distress syndrome in pediatric patients, with the aim of identifying those that optimize oxygenation and reduce mortality and ventilation-induced complications. Here's the translation: Finally, the **conclusion** is presented, highlighting suggestions and critiques of the current approach to clinical management, especially in our country, where there is a significant lack of technology, hospital supplies, and trained personnel for proper management. It also includes the formulation of expectations for future research, concluding with the corresponding bibliography that supports and substantiates the content discussed.

Key Words: acute respiratory distress syndrome, pediatrics, lung protective ventilation, advanced ventilatory strategies, ventilator induced lung injury.

INTRODUCCIÓN

En el Síndrome de dificultad respiratoria aguda se observa daño endotelial capilar con un incremento de la permeabilidad y daño del epitelio alveolar, con inflamación y trastorno del drenaje de fluidos ya sea con o sin disfunción del surfactante pulmonar. Se encuentra inflamación de la vía aérea, ocupación y colapso alveolar. Como consecuencia se produce alteración del intercambio gaseoso. El SDRA pediátrico es una enfermedad heterogénea que puede ser de causa pulmonar o extrapulmonar, que genera hipoxemia refractaria debido a la alteración de la relación ventilación/perfusión, aumento del espacio muerto y atrapamiento aéreo. En niños observamos una disminución de la capacidad residual funcional, de la compliance y aumento de la resistencia de la vía aérea. El trabajo respiratorio aumenta y por lo tanto aumenta la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios, agravando la hipoxemia e incluso determinando fatiga muscular y retención de dióxido de carbono.

El SDRA fue descrito por primera vez en el año de 1967 por Ashbaugh et al. Quienes desarrollaron un estudio, que trascendió y sentó las bases del conocimiento de una enfermedad que, si bien se tenían antecedentes, no había nada en concreto. Dicho estudio incluyó 12 pacientes de una muestra de 272; estos pacientes presentaban un cuadro clínico agudo de disnea severa, taquipnea, cianosis refractaria a oxigenoterapia, distensibilidad pulmonar disminuida y radiografías de tórax que mostraba infiltrados alveolares difusos. Diez de los pacientes no tenían ninguna patología pulmonar crónica de base, la etiología era variada entre ellas infecciones virales, traumatismos graves y pancreatitis aguda, siete de ellos con sobrecarga hídrica lo que empeoró aún más el cuadro¹.

Los autores describieron que siete de los pacientes fueron intubados y ventilados mecánicamente. Uno de los puntos más interesantes que se encontró tras la lectura de este artículo es el desarrollo y uso del PEEP “La base teórica de la presión positiva al final de la espiración donde coincide con la base teórica de la pérdida de distensibilidad pulmonar. Si se disminuye el surfactante, los alvéolos deberían colapsar en la espiración cuando la presión al final de la espiración se encuentra en niveles atmosféricos. Los alvéolos colapsados requieren mayores presiones para su reapertura, lo que explica la

notable pérdida de distensibilidad.” Este fue el punto de partida para estudios a fondo sobre lo que hoy conocemos como atelectrauma, colapso alveolar, reclutamiento alveolar y uso del PEEP¹.

Los estudios epidemiológicos disponibles están basados en la definición antigua del American European Consensus Conference Committee (AECC) del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) de 1994. La incidencia del SDRA en los niños es de 3 a 12.8/100.000 por año la cual es unas 5 a 8 veces menor que en los adultos y constituye del 2 al 10% de todos los ingresos en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por año. Aproximadamente, el 80% de los niños con un SDRA leve evolucionará hacia un SDRA moderado y grave, y dos tercios de ellos necesitarán una ventilación mecánica invasiva precoz. Aproximadamente el 60% de los niños con SDRA son menores de 4 años y del 30 al 70% de ellos padecen una enfermedad de base significativa (por ejemplo: prematuridad, anomalías genéticas o neurológicas o cardiopatías). El SDRA afecta por igual a hombres y mujeres.

El SDRA pediátrico representa un desafío crítico en las unidades de cuidados intensivos que se asocia con una alta tasa de morbilidad, debido a su fisiopatología tan compleja y a la vulnerabilidad del paciente infantil que por tanto exige un tratamiento preciso que se centre en optimizar el intercambio gaseoso adaptado a las necesidades fisiológicas de los infantes y reducir el esfuerzo respiratorio, además de asegurar una adecuada nutrición y ofrecer cuidados generales de soporte. Se estima que la mortalidad alcanza hasta un 30% en los pacientes con hipoxemia grave. Se han realizado muchos estudios para determinar cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo del SDRA en niños, Khemani et al., en el año 2019 en su estudio Incidencia y epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica (PARDIE): un estudio observacional internacional que incluyó a 145 unidades de cuidados intensivos en 27 países, el 32% de los casos de SDRA pediátrico tuvieron como causa primaria infecciones virales, frente a un 11% atribuible a sepsis, establece además los factores de riesgo fueron neumonía o 9 infecciones de las vías respiratorias inferiores, sepsis, traumatismos, ahogamiento y shock no séptico. Pacientes con comorbilidades como cáncer, en quienes la tasa de mortalidad es la más alta con un 51%, inmunosupresión en segundo lugar con una tasa

de mortalidad del 46%, enfermedades neuromusculares, soporte ventilatorio crónico, prematuridad y disfunción ventricular izquierda².

Otro estudio, realizado en el año 2017 por Heidemann et al. llamado Fisiopatología y manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda en niños establece que el SDRA se asocia con diversas afecciones subyacentes, como neumonía, sepsis, traumatismos, quemaduras, pancreatitis aguda, aspiración, inhalación tóxica, transfusiones sanguíneas y cirugía de derivación cardiopulmonar. El SDRA se asocia con diversas afecciones subyacentes, como neumonía, sepsis, traumatismos, quemaduras, pancreatitis aguda, aspiración, inhalación tóxica, transfusión y cirugía de derivación cardiopulmonar³.

Aunque en la población adulta la sepsis se identifica como el principal desencadenante del SDRA, en el caso de los pacientes pediátricos la etiología más frecuente es otra, diversos estudios demuestran que las infecciones respiratorias virales entre las que destacan el virus sincitial respiratorio (VSR), la influenza y más recientemente el SARS-CoV-2 constituyen la causa subyacente predominante en niños. Esta diferencia en la fisiopatología entre adultos y pacientes pediátricos podría atribuirse a diferencias en la respuesta inmunitaria, la exposición a patógenos específicos o la susceptibilidad de los tejidos pulmonares en desarrollo⁴.

Por otra parte, quienes son más propensos a sufrir SDRA, son los recién nacidos prematuros, y los recién nacidos de mamás diagnosticadas con diabetes durante el embarazo. El surfactante se inicia a producir en el feto aproximadamente a las 24 semanas de gestación. Entre la semana 34 y 36 del embarazo, el feto tiene suficiente surfactante en sus pulmones para permitir que los alvéolos permanezcan abiertos; es aquí donde el tiempo juega un papel muy importante, porque entre más prematuro sea el recién nacido menor cantidad de surfactante tendrá y mayor probabilidad de sufrir SDRA. Durante el embarazo muchas mujeres desarrollan diabetes gestacional, porque no producen suficiente insulina, ya que en esta etapa se requiere más de ella, y agregado a ello la placenta produce una hormona haciendo que el cuerpo sea menos sensible a la insulina. Es así como la diabetes puede afectar y mayor porcentaje de sufrir síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico⁵. Entre otros factores que influyen para el desarrollo de dicha enfermedad fetos múltiples como gemelos, trillizos o cuatrillizos, por herencia genética es decir mutación en ciertos genes causando menor agente de

surfactante, bajo peso al nacer, raza blanca y sexo masculino, parto prematuro tardío, hipoxia e isquemia prenatal⁶.

El objetivo es analizar la efectividad de las estrategias ventilatorias utilizadas en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda en el pediátrico, con el fin de identificar aquellas que optimicen la oxigenación y reduzcan la mortalidad. La mayoría de las recomendaciones terapéuticas provienen de estudios realizados en adultos, investigaciones limitadas en poblaciones pediátricas y la experiencia clínica de los profesionales de salud⁷. La Conferencia del Consenso sobre Lesión Pulmonar Aguda Pediátrica (PALICC) presentó en el año 2015 recomendaciones para el tratamiento, que incluye aspectos distintivos en comparación con los criterios aplicados en adultos. Sin embargo, aún existen incertidumbres en el diagnóstico y manejo del SDRA pediátrico^{7,8}.

Dado que el SDRA se caracteriza por una alteración en el intercambio de gases, el soporte oxigenatorio y ventilatorio mediante oxígeno suplementario, ventilación mecánica no invasiva o ventilación mecánica invasiva representa la base del tratamiento del SDRA. La gravedad del cuadro determina la estrategia terapéutica: en casos leves, puede emplearse VNI o una cánula nasal de alto flujo combinada con presión positiva al final de la espiración (PEEP); en SDRA moderado la VMI resulta más efectiva, mientras que en casos graves se requiere de técnicas más avanzadas como la VMI en decúbito prono o la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)⁹.

Se comparó en un ensayo clínico aleatorizado y prospectivo el uso de VNI con la oxigenoterapia convencional en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria postextubación, más no se evidenció diferencias significativas entre ambos grupos¹⁰. Sin embargo, un estudio de cohorte ajustado por puntuación de propensión, que analizó los desenlaces en niños hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (UCI), mostró que aquellos tratados inicialmente con VNI presentaron una disminución en la mortalidad, en el tiempo de ventilación mecánica y en la duración de la estancia en la UCI¹¹. Estos estudios indican que, cuando se aplican en poblaciones de pacientes cuidadosamente seleccionadas, estas estrategias pueden resultar beneficiosas. Para lograr un uso efectivo de la VNI, es fundamental realizar una evaluación constante del paciente y un cambio temprano a la VMI en aquellos casos que no muestren una respuesta adecuada¹².

En el 2023, PALICC estableció en el segundo congreso, una nueva guía de práctica clínica sobre PARDS, en la que introdujeron nuevos conceptos importantes relacionados con la estratificación de su gravedad al menos 4 horas después del diagnóstico inicial, tanto para VMI como VNI. Los criterios diagnósticos como las imágenes de tórax se deben observar nuevas opacidades (unilaterales o bilaterales) que sean compatibles con una enfermedad aguda del parénquima pulmonar y que no se deban principalmente a atelectasia o derrame pleural¹³.

Finalmente tras la lectura de diferentes bibliografías y lo plasmado hasta aquí el motivo para el estudio a fondo de dicho tema es con la necesidad de conocer los protocolos ventilatorios pediátricos más eficaces que disminuyan el daño pulmonar iatrogénico y las tasas de morbimortalidad desde las estrategias convencionales hasta las más avanzadas, ya que en El Salvador no se cuentan hasta el momento de realizado este trabajo estudios, sobre todo en relación a la población pediátrica y del que muy poco se conoce en la labor diaria como estudiantes en periodo de prácticas ya sea por diferentes razones, una de ellas es la falta de recursos y tecnologías avanzadas en la red de hospitales en este país, entonces, como mínimo es necesario conocer qué alternativas se pueden utilizar al estar en contextos limitados. Se abordarán dichas temáticas basadas en evidencia, con información científica y comprobada que ha dado buenos resultados y compararemos unas con otras bibliografías para brindar herramientas teóricas a los estudiantes y profesionales del área de la salud en especial a los que se desempeñan el área de terapia respiratoria en nuestro país.

DESARROLLO

Definición de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Pediátrico (PARDS)

El SDRA pediátrico es una forma grave de insuficiencia respiratoria aguda, ya sea de origen pulmonar o extrapulmonar. Se caracteriza por una respuesta inflamatoria pulmonar aguda que genera un daño difuso a nivel alveolar, un aumento en la permeabilidad vascular, pérdida del tejido pulmonar y pérdida de surfactante. Esto consecuentemente produce un edema pulmonar no cardiogénico, atelectasias y un intercambio gaseoso severamente deteriorado que se manifiesta clínicamente con una hipoxemia severa refractaria, disminución de la compliance pulmonar e infiltrados alveolares bilaterales en los estudios imagenológicos.

La definición del SDRA del adulto de la American European Consensus Conference de 1994 se había aplicado al SDRA pediátrico con los siguientes criterios: inicio agudo, una hipoxemia grave: con relación $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ menor o igual a 200 mmHg (sin importar el nivel de PEEP), lesión pulmonar aguda (ALI) con una $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ menor o igual a 300 mmHg, opacidades bilaterales en radiografía de tórax (consistentes con edema pulmonar) y exclusión de edema pulmonar cardiogénico (presión capilar pulmonar menor o igual a 18 mmHg o ausencia de clínica de fallo cardíaco).

Sin embargo, el SDRA es un síndrome complejo: cualquier definición es un intento de categorizar la realidad clínica y se encontraron muchas limitaciones al aplicarse a pacientes pediátricos: la fisiología pediátrica es distinta, la mecánica pulmonar y las causas del SDRA en niños son diferentes, así como también el umbral de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ era inadecuado ya que los valores en niños difieren de los adultos y tampoco se consideró el nivel de PEEP. Dadas estas disimilitudes se vio la necesidad de una nueva definición de SDRA específicamente para pacientes pediátricos⁴.

Así, la conferencia de Consenso sobre lesión pulmonar aguda pediátrica PALICC público en el año 2015 una definición para el SDRA pediátrico que incluye características 13 que lo distinguen del SDRA en adultos. Los criterios incluyen la edad: excluir patologías perinatales (por ejemplo, aspiración de meconio, neumonía neonatal o anomalías congénitas etc.) la temporalidad: el cuadro debe aparecer dentro de los 7 días

posteriores a un factor desencadenante conocido. El origen del edema: la insuficiencia respiratoria no debe deberse sólo a falla cardíaca o sobrecarga de líquidos, los hallazgos imagenológicos: infiltrados nuevos en imágenes de tórax.

En el año 2023 se realizó el segundo consenso PALICC en el que se introdujeron modificaciones importantes y mayor precisión a los criterios de diagnóstico y manejo del SDRA pediátrico. Cambios en los criterios diagnósticos: se eliminó la categoría de lesión pulmonar aguda (ALI) y en su defecto establece grados de severidad (leve, moderado, grave) ya que la distinción entre ALI y SDRA generaba confusión y no tenía ningún impacto en el manejo. Se aceptó el SpO₂/Fio₂ (SF ratio) especialmente en contextos sin acceso a gasometrías arteriales con la estratificación siguiente: SDRA leve: una relación SpO₂/Fio₂ de 221 a 292 y el SDRA grave: una relación SpO₂/Fio₂ menor o igual a 150 (menor o igual a 191 en PALICC-2015).

Además, ya no se requirieron opacidades bilaterales en las radiografías de tórax, se aceptó los patrones parcheados y en cuanto a las estrategias de ventilación mecánica se incluyeron estrategias avanzadas como la ventilación de alta frecuencia oscilatoria indicada de forma precoz en SDRA grave con un índice de oxigenación mayor a 20 o ECMO con un índice de oxigenación mayor a 40 por más de tres horas a pesar de los esfuerzos por optimización⁴.

Se deduce que esta es una condición que representa una emergencia con potencial evolución hacia un fallo multiorgánico que debe ser tratada a tiempo dirigiéndose a la causa subyacente¹⁴.

Fisiopatología del SDRA Pediátrico: Manifestaciones Clínicas y Escalas de Gravedad

La insuficiencia respiratoria en el PARDS presenta una gran complejidad y aún no se comprende completamente. Los mecanismos implicados requieren la activación de múltiples rutas biológicas que se superponen, incluyendo aquellas relacionadas con la respuesta a la lesión pulmonar, la inflamación, la coagulación y la fibrinólisis, tanto a nivel pulmonar como sistémico. Esta respuesta inflamatoria en cascada está estrechamente vinculada a la integridad celular, donde el epitelio y el endotelio desempeñan un papel

fundamental. A medida que el PARDS progresa, estas rutas moleculares se desregulan, lo que provoca una activación generalizada y excesiva que perjudica la barrera alveolocapilar y se extiende a nivel sistémico. Este fenómeno está asociado con las formas más graves de distrés respiratorio, de recuperación lenta y, en algunos casos, resistentes al tratamiento. A continuación, se abordarán los principales aspectos fisiopatológicos del PARDS¹⁵.

El PARDS puede ser provocado por diversas causas, y los mecanismos fisiopatológicos que se desarrollan varían según el factor desencadenante. Se distingue entre aquellos de origen pulmonar, que se inician a partir de una lesión directa al epitelio alveolar, y los de origen extrapulmonar, que comienzan con daño indirecto al endotelio capilar. Las etiologías más comunes son la neumonía en los casos de origen pulmonar y la sepsis en los de origen extrapulmonar. La base fisiopatológica del PARDS se centra en el incremento generalizado del paso de líquidos, proteínas y mediadores inflamatorios hacia el espacio alveolar, junto con una disminución en la capacidad de los neumocitos para eliminar activamente el fluido dentro de los alvéolos, como resultado del proceso inflamatorio. Es en este contexto donde se manifiestan los diversos mecanismos de daño o lesión pulmonar y los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la mecánica pulmonar en PARDS¹⁵.

Mecanismos de Lesión Pulmonar en PARDS

A. Disfunción alveolocapilar. Las alteraciones en la integridad tanto del endotelio como del epitelio pulmonar conducen a una acumulación de líquido rico en proteínas dentro de los alvéolos, lo que provoca edema alveolar. Son cuatro los cambios progresivos a nivel de la membrana alveolocapilar en PARDS. El primero, es la alteración del epitelio alveolar (lesión y disfunción), diversos tipos de daño, ya sea directo o indirecto, deterioran la barrera alveolocapilar, favoreciendo la acumulación de líquido con alto contenido proteico dentro de los alvéolos. Además, se induce la expresión y activación de moléculas de adhesión que estimulan vías inflamatorias y de coagulación. Esta mayor permeabilidad puede llevar a la muerte de células epiteliales y la destrucción

de la membrana basal alveolar, lo cual interfiere con el transporte de fluidos y dificulta mantener seco el espacio alveolar, afectando directamente el intercambio de gases.

El segundo cambio se basa en la alteración de la integridad del endotelio pulmonar, aquí las células del endotelio pulmonar cumplen una función esencial en el desarrollo del PARDS. Diversos factores, como microorganismos, señales de daño celular, citoquinas y restos celulares, pueden dañarlo. Cuando esto ocurre, el endotelio se activa de forma anómala, promoviendo la expresión de moléculas de adhesión, como las selectinas y citoquinas, así como de moléculas involucradas en la adhesión leucocitaria. La pérdida de la cohesión entre las células endoteliales, particularmente en las uniones dependientes de cadherinas, contribuye a la disfunción de la barrera endotelial. Esto genera una mayor permeabilidad vascular, edema, un estado procoagulante y una mayor producción de mediadores inflamatorios.

Con el tiempo, el daño endotelial puede intensificarse, llevando a necrosis y fragmentación, y produciendo una disfunción generalizada del endotelio. Esta lesión extensa es un factor clave en la inflamación sistémica grave y se relaciona directamente con la severidad del PARDS. Entre las moléculas expresadas en este proceso se encuentran la trombosmodulina, la angiopoyetina-2 (cuyos niveles elevados se vinculan a mayor mortalidad en niños), el factor de von Willebrand, el inhibidor del factor tisular, el VEGF, la IL-8 e IL-10, entre otras. Además, la formación de espacios microscópicos en el endotelio contribuye a la hiperpermeabilidad y a la trombosis microvascular pulmonar, lo que incrementa el espacio muerto, altera la relación ventilación/perfusión e intensifica la dificultad en el intercambio gaseoso, agravando el cuadro clínico. Este daño microvascular también favorece la hipertensión pulmonar y la disfunción del ventrículo derecho, lo que empeora el pronóstico general.

El tercero de los cambios se manifiesta en la disfunción del surfactante. El surfactante pulmonar, esencial para reducir la tensión superficial (mediante las proteínas SpB y SpC) y para la defensa inmunitaria (gracias a SpA y SpD), se ve comprometido en el PARDS por el daño a los neumocitos tipo II. Esto provoca una menor producción y posible inactivación del surfactante. Su disfunción se debe a la pérdida de proteínas causada por la mayor permeabilidad alveolar, así como a su degradación por efecto del aumento de fibrinógeno y productos de degradación de fibrina en el espacio alveolar. También

influyen las especies reactivas de oxígeno (ROS) generadas por neutrófilos activados. Como resultado, la tensión superficial aumenta, los alvéolos se vuelven menos distensibles y más propensos a colapsar (atelectasias).

La acumulación de proteínas del surfactante dentro de los alvéolos también agrava el daño epitelial, y dado su papel inmunológico, su alteración puede facilitar infecciones bacterianas secundarias^{15,16}. El cuarto y último cambio se centra en la formación de membranas hialinas. El hallazgo patológico más común en pacientes con PARDS es el daño alveolar difuso, el cual se caracteriza por inflamación con presencia de neutrófilos en los alvéolos y la formación de membranas hialinas. Estas últimas consisten en depósitos de proteínas ricas en fibrina que se acumulan sobre la membrana basal alveolar, especialmente en zonas con daño epitelial evidente^{15,16}.

B. Alteraciones en la coagulación y fibrinólisis. En el PARDS se observa un desequilibrio entre los procesos de coagulación y fibrinólisis, favoreciendo la acumulación de fibrina. Este fenómeno no solo es consecuencia del daño, sino que también contribuye activamente a su progresión. La activación del endotelio, estimulada por la hipoxia, las citoquinas y otros mediadores inflamatorios, lleva a un cambio en su comportamiento hacia un estado disfuncional, con características procoagulantes y proinflamatorias, contrario a su función habitual antiinflamatoria y antitrombótica. Esto implica la expresión de moléculas de adhesión tanto leucocitarias como plaquetarias, junto con un aumento significativo en los niveles del factor tisular (FT) y del factor de von Willebrand (fvW).

La elevación del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) juega un papel clave en este estado procoagulante, ya que reduce la actividad de la fibrinólisis, disminuye los niveles de proteína C anticoagulante y eleva la expresión de FT. Además, las plaquetas, al interactuar con neutrófilos y monocitos, liberan citoquinas proinflamatorias que agravan el daño en los capilares alveolares y aumentan la reactividad vascular pulmonar. Con la activación de la vía intrínseca de la coagulación, se puede desarrollar trombosis intravascular secundaria al desprendimiento del endotelio pulmonar. Hasta el momento, no existen estudios en población pediátrica que definan con claridad las rutas que mantienen este estado protrombótico en el contexto del PARDS¹⁵.

C. Regulación inflamatoria y respuesta sistémica en PARDS. La inflamación, desencadenada por una condición clínica aguda como neumonía, sepsis, trauma o transfusión, es el principal motor en el desarrollo del PARDS. Esta respuesta inflamatoria genera una cascada de citoquinas proinflamatorias que perpetúan el daño tanto epitelial como endotelial. El sistema inmunológico innato se activa inicialmente cuando los microorganismos liberan proteínas que desencadenan una fuerte respuesta inflamatoria, caracterizada por un aumento brusco de citoquinas y quemoquinas. A continuación, se describirán los roles que ejercen algunas de las células en la regulación inflamatoria y su respuesta sistémica.

Los macrófagos alveolares, juegan un papel clave en la inflamación pulmonar. Al iniciarse la respuesta inflamatoria, migran hacia el espacio alveolar (donde normalmente no están presentes) y, una vez activados, liberan mediadores que atraen leucocitos (como neutrófilos y otros macrófagos) hacia el intersticio pulmonar y los alvéolos. La interacción de neutrófilos y plaquetas con la pared vascular daña el endotelio, lo que a su vez mantiene la activación de neutrófilos y alimenta la inflamación pulmonar. Además de su impacto local, esta activación también tiene efectos sistémicos, al influir en la respuesta inmune innata y adaptativa. Entre los mediadores liberados por los macrófagos se encuentran especies reactivas de oxígeno (ROS), proteasas, lípidos bioactivos, prostaglandinas y leucotrienos.

Participación de neutrófilos en PARDS directo e indirecto. Cuando la causa del PARDS es pulmonar (daño directo), la inflamación provoca un rápido reclutamiento de neutrófilos hacia el tejido pulmonar, donde atraviesan el endotelio y alcanzan el espacio alveolar e intersticial. Allí, ejercen diversas funciones: migran por señales químicas (quimiotaxis) mediadas por moléculas de adhesión como la P-selectina, CD11/18 e ICAM-1; liberan citoquinas que aumentan su capacidad de deformarse para atravesar los tejidos (como C5a, IL-8, leucotrienos y endotoxinas); y descargan contenido intracelular que incluye proteasas, antiproteasas y derivados del ácido araquidónico, lo que intensifica el daño y la inflamación local. En los casos de PARDS de origen extrapulmonar (indirecto), la inflamación sistémica activa neutrófilos en la sangre, los cuales causan daño pulmonar secundario. La activación de neutrófilos es, por tanto, un elemento crucial en el desarrollo del PARDS.

El papel de los biomarcadores inflamatorios. Estos actúan como mediadores que activan y mantienen la inflamación en el PARDS. Todas las células involucradas en la respuesta inmunitaria contribuyen a la producción de citoquinas y quemoquinas que agravan el daño pulmonar. Estudios clínicos han mostrado que niveles elevados de citoquinas como IL-6, IL-8, IL-10, el receptor del TNF- α (TNFR), y el factor de crecimiento fibroblástico 3, se asocian con mayor mortalidad y con una mayor duración de la ventilación mecánica. En particular, IL-8 y TNFR han demostrado ser mejores predictores de mortalidad y complicaciones que el índice de oxigenación. El marcador SRAGE (forma soluble del receptor de productos finales de glicación avanzada), que refleja daño epitelial pulmonar, ha sido vinculado a una mayor mortalidad en niños con PARDS de origen pulmonar directo, así como a disfunción orgánica y mortalidad en casos indirectos, posiblemente mediado por TNF- α .

Por otro lado, marcadores del daño endotelial como la angiopoyetina-2 y la trombomodulina también están elevados en niños con PARDS, siendo esta última un indicador de peor función pulmonar a largo plazo. La interacción entre mediadores inflamatorios, macrófagos, neutrófilos y el sistema del complemento contribuye directamente al desarrollo del edema característico del PARDS. Aunque se ha avanzado en la identificación de señales y rutas inflamatorias alteradas, aún no se comprenden completamente los factores críticos involucrados. Además, es probable que estas respuestas varíen según la edad del paciente (niños vs. adultos) y la causa subyacente del PARDS. La desregulación inflamatoria y los niveles elevados de mediadores plasmáticos se relacionan estrechamente con la gravedad del cuadro y el riesgo de mortalidad. A pesar de que varios estudios han mostrado que la reducción de estas citoquinas se asocia con una mayor supervivencia, también se sugiere que ciertas citoquinas podrían predecir el curso clínico de la enfermedad^{15,16}.

A diferencia de los adultos, los criterios diagnósticos y escalas en pediatría requieren ajustes por las particularidades fisiológicas y la variabilidad en las mediciones (por ejemplo, el uso de pulsioximetría en lugar de gasometrías arteriales en lactantes). En los últimos años, consensos como el de la Conferencia de Consenso sobre Lesión Pulmonar Aguda Pediátrica (PALICC, 2015) han estandarizado definiciones y escalas validadas

para estratificar el SDRA en leve, moderado y grave, incorporando herramientas como el índice de oxigenación por saturación (OSI) en casos sin acceso a monitoreo invasivo.

La Conferencia de Consenso sobre Lesión Pulmonar Aguda Pediátrica (PALICC) establece criterios específicos para SDRA en niños, diferenciándose de los criterios de Berlín (adultos). Se clasifica en tres grados de severidad. El primero es el síndrome de dificultad respiratorio agudo leve que consiste en presentar una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 201 a 300 mmHg, con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) mayor o igual a 5 cmH₂O, una relación $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ de 253 a 360 (si no hay disponible gasometría arterial). También se incluyeron hallazgos imagenológicos donde se observan Infiltrados bilaterales en radiografía o tomografía computarizada y en este grado, se excluyen aquellos pacientes con presencia de insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos como causa principal¹⁷.

El segundo es el SDRA moderado, su diferencia con el primer grado radica en presentar una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 101 a 200 mmHg (con PEEP mayor o igual a 5 cmH₂O) o bien una relación $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ con un rango de 153 a 252. En este grado, se observa una reducción de la compliance pulmonar. El último grado de severidad en el SDRA es grave, debido a que los pacientes tendrán una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 100 mmHg (con PEEP mayor o igual a 8 cmH₂O) y una relación $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 152. La oxigenación en estos pacientes dependerá de una FiO_2 alta y una PEEP elevada, además de que hay una posible necesidad de soporte ventilatorio avanzado (ECMO)⁸.

En pacientes sin acceso a gasometría arterial, se usa el Índice de Saturación de Oxígeno (OSI) que combina dos parámetros claves y se define como $(\text{FiO}_2 \times \text{presión media de las vías respiratorias [en cmH}_2\text{O]} \times 100) / \text{saturación periférica de oxígeno (SpO}_2)$. Se clasifica en tres grados. Primero, un OSI de 5 a 7.5 se clasifica como SDRA leve. El segundo, dentro de un rango de 7.5 a 12 indica SDRA moderado y tercero, un OSI mayor o igual a 12 se califica como SDRA grave^{18,19}.

La escala OIRDS (Índice de Oxigenación en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Neonatal) es una herramienta utilizada para evaluar la gravedad de la insuficiencia respiratoria en recién nacidos, especialmente en aquellos con Síndrome de Dificultad Respiratoria Agudo neonatal. Se calcula mediante el Índice de Oxigenación (OI), que

refleja la eficacia del intercambio gaseoso y la necesidad de soporte ventilatorio avanzado. Su fórmula es $OI = FIO_2 \times MAP \times 100 / PaO_2$, donde la FIO_2 se muestra en decimal, un ejemplo 0.8 es igual al 80%. La presión media de la vía aérea (MAP) se muestra en cmH_2O y la presión arterial de oxígeno (PaO_2) en mmHg. La escala se clasifica de la siguiente manera: OIRDS menor a 10: Leve (Oxigenación adecuada; posible manejo con CPAP), OIRDS de 10 a 20: Moderada (Requiere ventilación mecánica convencional), OIRDS de 20 a 25: Grave (Alto riesgo de fallo respiratorio; considerar ECMO) y OIRDS mayor a 40: Insuficiencia irreversible, alta mortalidad sin ECMO⁸.

Estrategias Ventilatorias

No existe como tal una terapia específica para el SDRA pediátrico, a no ser más bien el tratamiento de la causa subyacente, por lo demás el tratamiento es de apoyo y optimización de los cuidados respiratorios, los cuales deben ser basados en evidencia científica y estos deben ser instalados inmediatamente tras el diagnóstico o preventivamente cuando existen factores de riesgo para el desarrollo de la patología.

El objetivo primario en el tratamiento de la SDRA es garantizar un intercambio gaseoso adecuado, minimizando el riesgo de lesión pulmonar inducida por la ventilación pulmonar mecánica (VILI). No obstante, algunos pacientes no logran mantener una oxigenación adecuada empleando la ventilación mecánica convencional, pudiendo llevar a una hipoxemia refractaria, característica del SDRA y que supone una amenaza a la vida del paciente. Aunque la definición estándar de hipoxemia refractaria está sujeta a debates, hay algunas literaturas que la definen como una presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) menor o igual a 60 mmHg, con una FIO_2 de 0.8 a 1.0 y una PEEP mayor de 10 a 20 cmH_2O por más de 12 a 24 horas²⁰.

En contraste, otras la definen como una PaO_2 menor o igual a 60 mmHg o una relación presión arterial de oxígeno dividida para la fracción inspiratoria de oxígeno, PaO_2/FIO_2 o (PAFI) menor o igual a 100²¹. Dada la situación se deben de considerar opciones terapéuticas potenciales incluyendo las de rescate de acuerdo con la gravedad de la enfermedad. Las modalidades ventilatorias de rescate son soportes temporales

para mantener y mejorar la función del sistema respiratorio de pacientes que cursan con un fallo respiratorio grave y refractario al soporte ventilatorio convencional. A continuación, se describe las estrategias adecuadas según la gravedad del SDRA:

- Leve (300 a 200): ventilación mecánica no invasiva (VNI), VM con volúmenes corrientes bajos, PEEP bajas a moderada
- Moderado (200 a 100): VM con volúmenes corrientes bajos, PEEP moderada
- Grave (Menor a 100): Uso de bloqueadores neuromusculares, maniobras de reclutamiento, PEEP altas, ventilación mecánica en decúbito prono, ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO), remoción extracorpórea de CO₂ y oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa (ECMO)²².

No obstante, existe una limitada cantidad de evidencia específica sobre los resultados pediátricos asociados con la ventilación protectora del pulmón, especialmente en lo que respecta a las estrategias y modos de ventilación aplicados en niños con síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica. Las recomendaciones específicas provienen en su mayoría de la experiencia acumulada en pacientes adultos con síndrome de dificultad respiratoria aguda, y han sido adaptadas para la población pediátrica a través de consensos expertos²³.

Soporte Respiratorio Inicial: Oxigenoterapia Convencional

La oxigenoterapia se define como el aporte artificial de oxígeno (O₂) en el aire inspirado; su meta principal es la oxigenación tisular, que se consigue cuando la presión parcial de O₂ (pO₂) en la sangre arterial es mayor a 60 mmHg, lo que corresponde, aproximadamente, con una saturación de hemoglobina del 90% por debajo de estas cifras, la afinidad de la hemoglobina por el O₂ disminuye rápidamente y el contenido total de O₂ y el aporte de este a los tejidos se ve afectado. Hoy por hoy, la oxigenoterapia es la herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica.

Dispositivos para administración de oxígeno. Son las interfases que llevarán el O₂ al paciente, y éstas deberán escogerse de manera individualizada en base a las

necesidades de cada paciente, tanto clínicas, de edad como de grado de tolerabilidad y cumplimiento de objetivos.

Sistemas de Alto Flujo: Los sistemas de alto flujo aportan mezclas preestablecidas de gas con FiO₂ altas o bajas a velocidades de flujo que exceden las demandas del paciente, es decir, el flujo total de gas que suministra el equipo es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado. Los dispositivos de alto flujo utilizan el sistema Venturi con base en el principio de Bernoulli, en el que el equipo mezcla en forma estandarizada el O₂ con el aire ambiente a través de orificios de diferente diámetro. Proporciona FiO₂ conocidas entre el 24 y el 50%. Las máscaras de traqueotomía, los adaptadores de tubo en T para tubos endotraqueales y las tiendas faciales funcionan como sistemas de O₂ suplementario de alto flujo si se conectan a un sistema Venturi. Requieren humidificadores de aerosol (micronebulizado) o humidificadores de cascada o reservorios.

Mascarilla Venturi: Suministra una concentración exacta de O₂ independientemente del patrón respiratorio del paciente. Puede producir en el paciente sensación de confinamiento, calor e incluso irritar la piel. Impide al paciente comer y hablar. La concentración de O₂ puede variar si no se ajusta adecuadamente la mascarilla, si se angulan los tubos conectores, si se bloquean los orificios de entrada de la mascarilla o si se aplica un flujo de O₂ inferior al recomendado.

Tubo en T: El tubo en T proporciona un alto grado de humedad y se utiliza en pacientes intubados con tubos endotraqueales. La extensión en chimenea funciona como un sistema de recirculación parcial y, por tanto, debe mantenerse colocada, de lo contrario, se disminuye en forma significativa la FiO₂.

Campana de oxígeno: Es una campana cerrada y compacta que se utiliza en lactantes. Proporciona un alto grado de humedad y funciona como un sistema de alto flujo si se conecta a un sistema Venturi. Es indispensable utilizarla con un nebulizador. Tiene como desventajas la dificultad para alimentar al lactante y la dificultad para su aplicación en niños activos. Se recomienda eliminar la condensación acumulada en los tubos por lo menos cada 2 h y si se utiliza calentador, asegurar una temperatura de 34,5 a 35,6 ° C en el interior de la cámara con controles cada 4 h.

Tienda facial: La tienda facial funciona como un sistema de alto flujo cuando se acopla a un nebulizador Venturi. Es útil en pacientes que no toleran la mascarilla facial o en caso de traumatismo facial. Es poco práctica para tratamiento a largo plazo debido a que en algunos pacientes produce sensación de calor y de confinamiento. El riesgo de reinhalación de dióxido de carbono (CO₂) disminuye cuando la máscara se acopla a un sistema Venturi.

Sistemas de Bajo Flujo: Estos sistemas suministran O₂ puro (100%) a un flujo menor que el flujo inspiratorio del paciente. El O₂ administrado se mezcla con el aire inspirado y, como resultado, se obtiene una concentración de O₂ inhalado (la FiO₂) variable, alta o baja, dependiendo del dispositivo utilizado y del volumen de aire inspirado por el paciente. Es el sistema de elección si la frecuencia respiratoria es menor de 25 respiraciones por minuto y el patrón respiratorio es estable, de lo contrario, el sistema de elección es un dispositivo de alto flujo.

Cánula o gafas nasales: Es la interfase más utilizada y mejor aceptada por el paciente. Son ligeras, permiten al paciente comer y hablar y tienen una vida media muy larga. Puede suministrar una FiO₂ de 0,24 a 0,40 (del 24 al 40%) de O₂ a un flujo de hasta 6 litros por minuto en adultos (de acuerdo con el patrón ventilatorio). Su eficacia disminuye en respiradores bucales o durante el sueño. En recién nacidos el flujo se debe limitar a máximo 2 l/min. Se aconseja la utilización de cánula cuando son necesarios flujos superiores a 6 l/min debido a que el flujo rápido de O₂ ocasiona resequead y irritación de las fosas nasales y no aumenta la concentración del O₂ inspirado. Las cánulas reservorio aumentan la FiO₂ al inicio de la inspiración.

Máscara de oxígeno simple: Puede suministrar una FiO₂ de 0,35 a 0,50 (del 35 al 50%) de O₂ con flujos de 5 a 10 l/min. Es necesario mantener un flujo mínimo de 5 l/min con el fin de evitar la reinhalación de CO₂ secundario a la acumulación de aire espirado en la máscara. Se deben tomar precauciones cuando se utiliza una máscara simple, pues su empleo a largo plazo puede ocasionar irritación en la piel y úlceras de presión. Durante el periodo de alimentación, el paciente debe utilizar cánula de O₂ para evitar hipoxemia.

Máscara de reinhalación parcial (máscara con reservorio): Es una máscara simple con una bolsa o un reservorio en su extremo inferior; el flujo de O₂ debe ser siempre suficiente para mantener la bolsa inflada. A un flujo de 6 a 10 l/min puede aportar

una FiO₂ de 0,4 a 0,7 (del 40 al 70%). Las máscaras sin reinhalación de O₂ son similares a las máscaras de reinhalación parcial, excepto por la presencia de una válvula unidireccional entre la bolsa y la máscara que evita que el aire espirado retorne a la bolsa. Las máscaras de sin reinhalación deben tener un flujo mínimo de 10 l/min y aportan una FiO₂ de 0,6 a 0,8 (del 60 al 80%)²⁴.

La información encontrada respecto a si la oxigenoterapia convencional tiene efectos positivos sobre el SDRA en los niños es muy escasa, y solamente fueron encontrados dos artículos que hacen referencia, González et al., en su artículo ¿Puede el CPAP prevenir la progresión del síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico? Experiencia de una década en un Centro de Referencia: “Si bien la oxigenoterapia tradicional permite corregir la hipoxemia, no siempre mejora el trabajo respiratorio y en los pacientes con insuficiencia respiratoria moderada a severa (antes de progresar a un SDRA) es insuficiente para mejorar el trabajo respiratorio o la capacidad residual funcional y sólo en algunos casos leves, puede aminorar la alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q)”²⁵ mientras que por otra parte Takasa S, et al., en su artículo Guía de práctica clínica del SDRA sugiere el uso de la ventilación no invasiva o cánula de alto flujo (CNAF) en lugar de oxigenoterapia convencional como tratamiento respiratorio inicial para insuficiencia respiratoria aguda con sospecha de SDRA si no existen contraindicaciones para la asistencia respiratoria no invasiva o si no hay otra falla orgánica además de la insuficiencia respiratoria. Sin embargo, esta recomendación aplica solo para adultos y no se encontró recomendación para la población pediátrica²⁶.

Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

La VMNI se define como la entrega de presión positiva continua o intermitente a través de una interfase sin necesidad de un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía que reduce el trabajo muscular respiratorio, facilita la apertura de la vía aérea que previene el colapso alveolar al final de la espiración y mejora la oxigenación, así como también mejora la relación ventilación/perfusión al reclutar las zonas pulmonares colapsadas. Puede ser una presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) o un binivel de soporte respiratorio (BIPAP) que incluye una presión positiva espiratoria y una

presión positiva inspiratoria la cual es disparada por el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente. Dichas presiones son entregadas a través de cánulas nasales, máscaras faciales o cascos. De acuerdo con la definición de Berlín, el uso de la VNI puede ser beneficioso, mejorar el intercambio gaseoso y potencialmente evitar la intubación sobre todo en pacientes pediátricos con SDRA leve a moderado⁹.

En base a la literatura actual se puede confirmar que la VNI es una herramienta muy útil en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda, en pacientes pediátricos, siempre y cuando sea aplicada bajo protocolos bien establecidos, por personal calificado y con monitorización adecuada, ya que es muy importante para pesquisar en forma precoz, antes de las 6 o 12 horas a aquellos pacientes que requerirán conexión a ventilación mecánica invasiva (IOT) por falta de respuesta a la terapia²¹. A continuación, se desglosan los objetivos clínicos iniciales de la VNI:

- Frecuencia respiratoria: Disminución del 30% de la inicial
- Frecuencia cardíaca: Disminución del 20% de la inicial
- PaO₂: Mayor o igual a 60 – 70 mmHg con FiO₂ 0.4 (PaO₂/FiO₂ mayor o igual a 150)
- PaCO₂: Menor o igual a 50 mmHg Saturación de O₂: Mayor o igual a 92% con FiO₂ menor o igual a 0.

Evaluación de los resultados. Uno de los signos fiables y más seguros de la eficacia y éxito de la VNI es la disminución de la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca, pero también podemos encontrar otros como:

- Estado ácido-base: A la hora de iniciada la VNI, no siendo mandatorio (se puede utilizar SatO₂, /FiO₂, para monitorización). Algunos cambios gasométricos pueden aparecer entre las 2 y 4 horas del inicio. Corrección de pH, PaO₂, y PaCO₂, según objetivo clínico inicial.
- Saturación: Mayor o igual a 92% con FiO₂, menor a 0,6 a la hora de iniciada la VNI.
- Mecánica respiratoria: Disminución de la FR y la FC a la hora de iniciada la VNI.
- Disminución del uso de músculos accesorios (ECOM). Disminución del tiraje intercostal (IC), supraesternal (SE) y subcostal (SC). Disminución del esfuerzo espiratorio.

- Tolerancia y adaptación: A la interfaz y la VNI.

Signos de fallo del tratamiento. El fracaso del tratamiento tiene una relación directa con el incumplimiento de los objetivos clínicos iniciales a la hora de implementada la VNI. No debe retrasarse la intubación endotraqueal si el paciente no presenta signos de mejoría clínica o gasométrica, o si estos signos empeoran con el correr de las horas. El retraso en la intubación aumenta en forma alarmante el riesgo de mortalidad. Existe una clasificación de fracaso en VNI:

- Inicial, dentro de la primera hora: Inadecuado criterio de selección de ventilador y paciente, y de indicación de la patología, falta o retraso de material necesario, falta de formación del equipo tratante, tos débil, secreciones excesivas e intolerancia y agitación.
- Temprano, entre las 2-12 horas: Evolución tórpida de la enfermedad, asincronía e intolerancia a la VNI e hipoxemia persistente.
- Tardío, luego de más de 12 horas: Falta de mejoría y progresión de la dificultad respiratoria, mal manejo de secreciones, agotamiento generalizado, falta de humidificación²².

Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP)

La condición fisiopatológica central del SDRA es el edema pulmonar agudo de origen no cardiogénico. En este contexto hay que recordar que la sumatoria de las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas del intersticio pulmonar es 1 mmHg menor a la sumatoria de estas presiones en los vasos pulmonares, por lo tanto, si no se tiene la red linfática con sus presiones de absorción en un valor cercano a los -5 mmHg, el pulmón terminaría sobrecargado de fluidos. Cada vez que incrementamos el esfuerzo respiratorio, las presiones pleurales se hacen más negativas, y este desequilibrio del gradiente de presiones aumenta cíclicamente el trasudado de fluidos hacia el intersticio pulmonar, siendo retirado fácilmente por los linfáticos regionales, en pulmones sin un trastorno intrínseco de la permeabilidad vascular o sobrecarga de fluidos, y con una red linfática funcional. Partiendo de esta explicación se deduce que un trabajo respiratorio aumentado y mantenido por sobre el rango de drenaje linfático llevará al paciente a un edema agudo

de pulmón que al aplicar CPAP de manera precoz puede corregir o disminuir el desequilibrio de las presiones intravasculares e intersticiales disminuyendo el edema pulmonar y la progresión de SDRA.

Entre algunos de los efectos de la CPAP más destacables además de los que ya fueron mencionados es la reducción de marcadores morfológicos de daño vascular (hiperemia, edema y hemorragia alveolar los cuales son daños pulmonares producidos por un esfuerzo respiratorio vigoroso y sostenido en el tiempo sin soporte ventilatorio, a esto se le ha acuñado el concepto de daño pulmonar auto infligido por el paciente) otro beneficio destacable es la prevención del daño diafragmático evidenciándose edema, inflamación, ruptura de fibras musculares e incluso necrosis en tan solo tras 3 horas de esfuerzo respiratorio intenso, en ausencia de soporte respiratorio. De esta forma, CPAP se posiciona como una terapia de soporte no invasivo protector tanto para pulmones como para el diafragma.

Algunos estudios han comparado a sujetos con esfuerzo respiratorio no asistido, con otros con CPAP y en este último grupo mejoró la oxigenación y redujo el uso de musculatura accesoria inspiratoria; al mismo tiempo, redujo la frecuencia respiratoria, prolongó el tiempo espiratorio y disminuyó la velocidad de contracción y relajación del diafragma, lo que redujo el uso de musculatura accesoria en la fase espiratoria²⁵

Presión Positiva Binivel en la Vía Aérea (BIPAP)

Estos equipos, diseñados en un principio para la ventilación domiciliaria, son generadores de flujo variables, ciclan entre dos niveles de presión positiva suministrada a la vía aérea en inspiración y espiración: IPAP (presión inspiratoria) EPAP (presión espiratoria), respectivamente. La IPAP asiste la ventilación durante la inspiración y la EPAP mantiene la vía aérea abierta durante la espiración. El rango de IPAP es de 2-30 cmH₂O y el rango de EPAP es de 2-15 cmH₂O. El volumen tidal generado durante la VNI se alcanza en proporción a la diferencia entre ambas presiones: a mayor diferencia de presión, mayor flujo generado.

Los dispositivos binivelados hospitalarios: Permiten monitorizar la frecuencia respiratoria, el volumen tidal, el flujo y el porcentaje de pérdida en el sistema, poseen

sensibilidad de disparo inspiratorio, pendiente de ascenso del flujo inspiratorio (rampa) y sensibilidad espiratoria, estas características le permiten al paciente finalizar la inspiración controlando el tiempo inspiratorio y la FR, cuentan con programación de apoyo (back-up) de frecuencia respiratoria y tiempo para alcanzar los valores de IPAP prefijados²².

Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF)

La Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF) es una modalidad de soporte ventilatorio no invasivo que se ha vuelto cada vez más difundida en la población pediátrica por sus beneficiosos efectos sobre la oxigenación, ventilación y confort del paciente, consiste en una cánula más rígida de lo habitual la cual según su talla, que va desde la S hasta la talla L permitirá un mayor o menor flujo y cuya conexión distal va unida a un circuito ventilatorio específico, el que a su vez se conecta a un sistema de humidificación y calefacción al cual se une la mezcla de oxígeno y aire ya que la administración de alto flujo lo requiere con el fin de evitar el daño de la mucosa respiratoria.²³ Otra fuente bibliográfica la define como un sistema abierto que proporciona una mezcla de aire y oxígeno caliente y humidificado, con flujos a partir de 2 a 4 litros/minuto²².

La oxigenoterapia de alto flujo vía nasal es una modalidad ventilatoria de menor complejidad respecto a otros sistemas de soporte respiratorio no invasivo. La mayor evidencia de esta terapia proviene de estudios realizados en prematuros como una alternativa al CPAP (continuous positive airway pressure) tradicional, en el contexto de distress respiratorio, como apoyo post extubación y apneas. Posteriormente, su uso se hace extensivo a la población adulta y pediátrica como una herramienta de apoyo ventilatorio en distintos escenarios clínicos, siendo cada vez más extendida y aceptada.

A diferencia de las cánulas nasales convencionales, los sistemas de alto flujo permiten una mezcla de aire y oxígeno que alcanza o excede la demanda inspiratoria espontánea del paciente, lo que en recién nacidos puede ser 1 a 2 litros por minuto (lpm) llegando de 6 a 60 lpm según se trate de lactantes, preescolares, escolares o adolescentes(a). Se considera terapia de alto flujo el aporte de 2 l/min a 8 l/min en neonatos, 4 l/min a 25 l/min en niños y 6 l/min hasta 70 l/min en adolescentes y adultos²².

En la actualidad existen equipos específicos diseñados para entregar altos flujos que traen incorporados la termorregulación y humidificación, así como la posibilidad de medir la fracción inspirada de oxígeno. A estos equipos sólo debe conectarse un flujómetro con oxígeno, ya que el aire es extraído desde el ambiente para luego realizar la mezcla según la FIO₂ que se necesite para alcanzar la saturación deseada.

Mecanismos de Acción: A continuación, se analizarán los mecanismos de acción potenciales que explicarían la eficacia de la CNAF:

El aumento de la fracción inspirada de oxígeno: Que se explica por una menor dilución con el aire ambiente y por la generación de un reservorio anatómico de oxígeno (en la nasofaringe y rinofaringe) lo que además proporciona una FiO₂ conocida y constante.

Lavado del espacio muerto nasofaríngeo (también llamado efecto wash-out): Que contribuye a mejorar la presión distendente. Esta presión se genera secundaria a la administración concomitante de un flujo elevado, el que determina una resistencia espiratoria que varía según si el paciente tiene la boca abierta o cerrada, pero sin perderse lo que favorece una disminución de atelectasias, una mejoría de la relación V/Q y una mejoría de la distensibilidad pulmonar al aumentar el volumen de fin de espiración, y con ello la capacidad residual funcional (CRF). Además, favorecería la disminución del trabajo respiratorio al contrarrestar el auto-PEEP o atrapamiento aéreo.

Acondicionamiento del gas inspirado y disminución del gasto metabólico: El aumento del volumen minuto generado durante una enfermedad respiratoria aumenta el gasto metabólico. Cuando el flujo inspiratorio supera la capacidad de acondicionamiento de la vía aérea superior, la función de humidificación debe ser reemplazada por un sistema de humidificación activa. La humidificación y el calentamiento del aire inspirado son extremadamente importantes para crear un sistema de oxigenación efectivo. Las cánulas nasales de alto flujo están diseñadas con sistemas de humidificación y calentamiento en línea que proporcionan aire humidificado y a temperatura corporal que no irrita la mucosa que mejoran la comodidad del paciente. El mayor confort lleva a un mejor cumplimiento y, por lo tanto, a mejores resultados de la terapia de alto flujo.

La necesidad de acondicionamiento del gas inspirado no sólo está vinculada a la comodidad del paciente. Lograr las condiciones adecuadas de humedad y temperatura

implica un elevado gasto calórico, situación que varía según sean las situaciones clínicas y ambientales, además el acondicionamiento del gas inspirado previene la activación de receptores muscarínicos que producen broncoespasmo, mejorando las características de las secreciones y la actividad ciliar, y previniendo atelectasias; por estos dos mecanismos puede mejorar la resistencia y la distensibilidad (compliance) pulmonar.

Disminución de resistencia inspiratoria: La resistencia de la vía aérea superior constituye en el niño el 50% de la resistencia total del sistema respiratorio. Cuando el gas inspirado atraviesa la vía aérea superior, la nasofaringe se retrae con el consiguiente aumento de la resistencia. La CNAF estabiliza la región subglótica por la acción mecánica que genera el flujo proporcionado por el dispositivo, disminuyendo el esfuerzo inspiratorio²³.

Distintos estudios han demostrado que la presión positiva en la vía aérea obtenida con un sistema CNAF puede abrir los alvéolos colapsados y aumentar la capacidad residual funcional pulmonar (CRF). La CNAF se utiliza con frecuencia como terapia en el síndrome de dificultad respiratoria paroxística (SPAR), ya que proporciona un tratamiento más eficaz y resulta bastante cómodo para los niños. Kepreotes et al, en su estudio informaron que la CNAF a flujos de 1l/kg/minuto hasta 20 l/minuto presenta una menor probabilidad de fracaso del tratamiento en comparación con la oxigenoterapia convencional. El flujo de salida de oxígeno de la CNAF para obtener el efecto óptimo ya se ha reportado en diversos estudios y se obtuvieron distintos resultados. En infantes menores de 2 años con un peso corporal de menos de 10 kg, se reportó un beneficio con CNAF de 1 a 2 l/kg/min, que podría incrementarse en 0.5 l/kg/min, sin embargo, un flujo de salida de 3 l/kg/min ya genera molestias al paciente. El estudio de Milesi et al. comparó a 142 bebés con CNAF a 2 l/kg/minuto y a 144 bebés con CNAF a 3 l/kg/minuto y sus resultados fueron que no se observaron diferencias significativas en el fracaso del tratamiento entre ambos tratamientos, y el empeoramiento de la dificultad respiratoria fue la principal causa del fracaso del tratamiento²⁴.

Ventilación Mecánica Invasiva (VMI): Estrategias de Protección Pulmonar

Actualmente, no hay evidencia que demuestre cómo influye el modo de ventilación (ya sea controlado o asistido) en los resultados durante la ventilación mecánica convencional. Por ello, no es posible recomendar con certeza un modo de ventilación 33 específico para pacientes con PARDS. Es necesario que futuros estudios clínicos se enfoquen en comparar los efectos de los modos controlado y asistido sobre los desenlaces clínicos²⁵.

Entrega de Volumen Corriente (VC) o Volumen Tidal (VT)

En pacientes pediátricos que requieren ventilación mecánica, se aconseja, durante la ventilación controlada, emplear volúmenes corrientes que estén dentro o por debajo del rango fisiológico correspondiente a la edad y al peso corporal, es decir, entre 5 y 8 ml/kg de peso corporal ideal, ajustándose según la enfermedad pulmonar y la distensibilidad respiratoria. Se sugiere individualizar los volúmenes corrientes de acuerdo con la gravedad del cuadro clínico: en casos con baja distensibilidad pulmonar, se recomienda un rango de 3 a 6 ml/kg de peso ideal, mientras que, en pacientes con distensibilidad mejor preservada, los volúmenes pueden acercarse al rango fisiológico, entre 5 y 8 ml/kg de peso ideal.

Es relevante señalar que, hasta el momento, ningún ensayo clínico aleatorizado en poblaciones pediátricas o neonatales ha evaluado de manera adecuada el impacto de utilizar volúmenes corrientes bajos o de limitar la presión como estrategia de protección pulmonar sobre los desenlaces clínicos. Los pacientes que presentan una lesión pulmonar más severa evidenciada por una oxigenación deficiente, una menor complianza (lo que indica un volumen pulmonar residual inflable limitado para la ventilación alveolar y el intercambio gaseoso, concepto de: “pulmón de bebe”), así como una puntuación elevada en la escala de lesión pulmonar de Murray, deberían recibir volúmenes corrientes por debajo del rango fisiológico²⁵.

La escala de lesión pulmonar de Murray es un instrumento clínico utilizado para valorar la gravedad de la lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en los pacientes. Esta escala considera cuatro parámetros principales: la oxigenación que se calcula a partir de la relación PAFI, radiografía de tórax

que analiza el grado de infiltrados pulmonares observados en la imagen, PEEP y la 34 distensibilidad pulmonar que valora la facilidad de expansión y contracción de los pulmones. La Interpretación de los resultados: puntúa con 0 puntos sin evidencia de lesión pulmonar, de 0.1 a 2.5 puntos indica una lesión pulmonar de leve a moderada y más de 2.5 puntos sugiere la presencia de SDRA²⁹.

En el ensayo ARDS Network (año 2000) en adultos (6 vs 12 ml/kg) comparó a pacientes con compliancia baja frente a alta, el beneficio de supervivencia con Vt bajo (6 ml/kg) solo se observó en pacientes con baja compliancia (<0,6 ml/cmH₂O/kg). De manera similar, un estudio de la sociedad de cuidados intensivos pediátricos en Australia y Nueva Zelanda (año 2007) muestran el uso de VT más bajos asociándose con mejores resultados, mientras que PIP más altas se relacionan con peores resultados. Esto sugiere que, al inicio de la ventilación mecánica, los médicos tienden a usar VT bajos para proteger los pulmones, lo que genera PIP más altas en los pacientes con SDRA grave²⁵.

Cada paciente posee un volumen corriente máximo tolerable, más allá del cual se podría generar una tensión excesiva y perjudicial en el tejido pulmonar. Esta reflexión conduce a la idea de que el volumen corriente (Vt) no debe ajustarse únicamente en función del peso corporal (mL/kg), sino también considerando la cantidad de volumen pulmonar que puede inflarse por encima de la capacidad residual funcional (CRF). Es decir, debe adaptarse teniendo en cuenta el Vt por pulmón disponible en el paciente por kg, o bien el volumen tidal ajustado a la compliancia específica por kg²⁵.

Presión Meseta y Presión Inspiratoria (PIP)

Presión Meseta: Se considera un parámetro útil para evaluar la distensibilidad de los pulmones. Se acepta comúnmente que valores de presión meseta de hasta 30-32 cmH₂O son tolerables³⁰. Cuando no se cuenta con mediciones de la presión transpulmonar, se sugiere establecer un límite para la presión meseta inspiratoria de 28 cmH₂O. No obstante, se pueden aceptar presiones meseta un poco más elevadas (entre 29 y 32 cmH₂O) en pacientes cuya pared torácica sea más rígida, es decir, con menor distensibilidad torácica²⁵.

El estudio ARMA (año 2000) demostró que mantener una presión meseta baja, en combinación con un volumen corriente reducido, contribuye a disminuir la mortalidad en pacientes con SDRA. Además, la presión meseta puede utilizarse para identificar umbrales de riesgo durante la ventilación mecánica, lo que permite estimar la probabilidad de desarrollar barotrauma y daño al tejido pulmonar³⁰.

Presión Inspiratoria (PIP): se determina por la combinación de la PEEP aplicada y el volumen adicional de gas administrado por encima de ese nivel de presión. En los modos de ventilación con presión limitada, la presión inspiratoria máxima (PIP) se establece como el incremento de presión sobre el valor de PEEP. En cambio, en los modos con volumen limitado, la PIP está determinada por el volumen corriente seleccionado (V_t) y la presión necesaria para superar la PEEP.

No obstante, en pacientes con una compliancia torácica significativamente disminuida (como en casos de edema en la pared torácica u obesidad) o con presiones abdominales marcadamente elevadas, mantener las presiones dentro del rango de 25–28 cmH₂O podría generar presiones transpulmonares demasiado bajas. Esto podría impedir una adecuada expansión pulmonar, comprometiendo así una ventilación y oxigenación alveolar eficaces.

Cabe destacar que, en dos estudios pediátricos observacionales (año 2007 y 2009), las presiones inspiratorias elevadas en las vías respiratorias se han asociado con un aumento de la mortalidad. Uno de estos informes clínicos (2009) demuestra un aumento claro y casi lineal de los resultados adversos con una presión inspiratoria máxima (PIP) superior a 25 cm H₂O²⁵.

Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP)

La PEEP debe ajustarse de manera que se evite el colapso de las unidades alveolares al final de la espiración y se prevenga el reclutamiento repetitivo con cada ciclo respiratorio, lo que podría causar daño pulmonar asociado a la apertura y cierre continuo de los alvéolos, también conocido como lesión atelectásica²⁵.

Aunque no se ha identificado una estrategia de PEEP como la óptima, múltiples estudios han propuesto diferentes métodos para su titulación, coincidiendo en la

importancia de evitar la sobre distensión del tejido pulmonar. En el estudio ARMA (año 2000), la PEEP y la FiO_2 se ajustaron con el objetivo de mantener una saturación de oxígeno entre el 88 y el 95 %, o una PaO_2 entre 55 y 80 mmHg. Si bien los niveles de PEEP variaron entre 5 y 24 cmH₂O, el estudio subrayó la necesidad de adaptar dinámicamente la PEEP junto con la FiO_2 . Esta estrategia, además de lograr los objetivos de oxigenación, también busca mantener presiones meseta bajas, lo cual es un componente clave de la ventilación pulmonar protectora clásica³⁰.

Se sugiere utilizar niveles de PEEP moderadamente altos (entre 10 y 15 cm H₂O), ajustándose en función de la oxigenación del paciente y su respuesta hemodinámica, especialmente en casos de PARDS grave, en estos casos, se recomienda utilizar niveles de PEEP superiores a 15 cmH₂O, aunque se debe de tomar en cuenta limitar la presión meseta, como se describió previamente²⁵.

El ensayo EXPRESS (año 2008) detalló la ventilación protectora usando PEEP alta y VT bajo. Mostró que una estrategia de PEEP alta (hasta 14,6 cmH₂O) era mejor que una PEEP moderada (5–9 cmH₂O) para mantener presiones meseta <30 cmH₂O. Aunque no redujo significativamente la mortalidad, se asoció con mejor función pulmonar y menor tiempo de ventilación mecánica. Sin embargo, un metanálisis (año 2018) demostró un beneficio en la mortalidad con el uso de PEEP alta versus niveles más bajos de PEEP en un subconjunto de pacientes que tenían índices PaO_2 / FiO_2 basales por debajo de 200 mmHg.

Recientemente, se han propuesto diversas técnicas para ajustar la PEEP utilizando presiones intrínsecas alternativas. En este contexto, el estudio EPVENT (año 2008) exploró el uso de catéteres con balón esofágico para medir la presión esofágica (considerada una estimación de la presión transpulmonar) como guía para la titulación de la PEEP. Se demostró que la programación de la PEEP guiada por la presión esofágica resultó en el uso de menos terapia de rescate, en particular la necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)³⁰.

Debido a la complejidad de los factores que afectan la titulación de la PEEP y las múltiples variables que influyen en su ajuste, la literatura actual aún no ha establecido una estrategia ideal. Sin embargo, existe un consenso en que adaptar la PEEP de forma

dinámica para mantener presiones meseta bajas, como parte de una estrategia global de protección pulmonar, es más relevante que el valor específico de la PEEP utilizado.

Estrategias de Ventilación Pulmonar Avanzadas

Las estrategias avanzadas surgen cuando la ventilación mecánica convencional falla, no existe ninguna única mejor opción universal, y la estrategia óptima debe ser individualizada y basada en las necesidades de cada paciente, sin embargo, en base a la evidencia científica podemos conocer el lugar que cada una de ellas ocupa:

Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO)

La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO) se basa en mantener una presión media constante en la vía aérea (PAM), mientras se generan oscilaciones rápidas de presión con volúmenes corrientes muy bajos, con el objetivo de optimizar tanto la ventilación como la oxigenación²⁸. Esta técnica ha demostrado ser eficaz cuando la ventilación mecánica convencional falla, ya sea porque no se alcanzan los objetivos de oxigenación sin exceder los niveles seguros de presión media (Pm) y volumen tidal (VT), especialmente con un índice de oxigenación (IO) mayor a 16, o cuando la hipercapnia es demasiado severa para ser tolerada. Es importante considerar el inicio temprano de la VAFO. También puede ser útil en casos de fuga aérea difícil de controlar con ventilación convencional^{31,32}.

Un análisis secundario mostró una posible mejoría en los pacientes pediátricos con SDRA que recibieron ventilación oscilatoria de alta frecuencia de forma temprana. La guía PEMVECC sugiere que la VAFO debe utilizarse únicamente cuando la ventilación mecánica convencional no logra los objetivos, aunque también puede ser considerada en pacientes con patología cardíaca. Por otro lado, no se recomienda el uso de la ventilación por percusión a chorro de alta frecuencia, especialmente en enfermedades con obstrucción de la vía aérea, ya que podría resultar perjudicial. En cuanto a la recomendación de la PALICC, se propone considerar la VAFO como una modalidad ventilatoria alternativa en casos de insuficiencia respiratoria hipoxémica, particularmente

cuando las presiones de meseta exceden los 28 cmH₂O sin signos clínicos de disminución de la compliance torácica. Además, esta estrategia debe ser contemplada en pacientes con PARDS moderado a severo³².

Se han dado a conocer los resultados de dos estudios multicéntricos clave en adultos: OSCAR (Reino Unido) y OSCILLATE (Canadá). En el estudio OSCAR, no se observaron diferencias en la mortalidad entre los pacientes con SDRA tratados con VAFO y aquellos que recibieron ventilación mecánica convencional, registrándose un 41% de mortalidad en ambos grupos. En contraste, el estudio OSCILLATE reveló una mayor mortalidad en el grupo tratado con VAFO (47%) en comparación con el grupo manejado con ventilación convencional utilizando bajos volúmenes tidales y altos niveles de PEEP (35%). Aunque la hipoxemia refractaria fue más frecuente en el grupo control, el número de muertes asociadas a esta condición fue similar entre ambos grupos³¹.

Gupta y colaboradores realizaron un estudio observacional en pacientes pediátricos de entre 1 mes y 18 años, comparando los resultados del uso de la VAFO con los de la ventilación mecánica convencional (VMC). Los hallazgos mostraron que la VMC fue claramente superior: los pacientes ventilados con este método presentaron menor tiempo de ventilación, una estancia más corta en la unidad de cuidados intensivos y una menor tasa de mortalidad (8%) en comparación con aquellos tratados con VAFO (18%)³¹. Estos resultados indican una asociación entre el uso de VAFO y peores desenlaces clínicos, lo que pone en duda su beneficio en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda en la población pediátrica y por lo tanto se requieren de más estudios en la población pediátrica para definir mejor su rol³².

Ventilación con Liberación de Presión en las Vías Respiratorias (APRV)

La ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias (APRV) fue desarrollada en la década de 1980 como una variante de la estrategia de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) para el manejo del SDRA. Se propuso que esta modalidad pudiese reducir el riesgo de barotrauma y minimizar las variaciones de presión en las vías respiratorias³³. La ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias es un tipo de soporte ventilatorio que mantiene una presión positiva elevada

de manera sostenida durante la mayor parte del ciclo respiratorio, incorporando periodos breves de liberación de presión, y permite al paciente respirar de forma espontánea. Este modo puede ser mejor tolerado en comparación con otros, lo que reduce la necesidad de sedación profunda y de bloqueo neuromuscular. Sin embargo, su uso como estrategia inicial en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda sigue siendo objeto de debate, debido a la limitada evidencia científica de alta calidad disponible³⁰.

La ventilación mecánica es vital para tratar el SDRA, pero puede causar daño pulmonar debido al sobre estiramiento de los alvéolos o a su colapso y reapertura repetida (atelectrauma). Su objetivo es mantener los alvéolos abiertos durante todo el ciclo respiratorio para evitar estas lesiones. Sin embargo, la afectación pulmonar en el SDRA es heterogénea, por lo que distintas zonas del pulmón requieren diferentes niveles de PEEP. Aunque la ventilación protectora combina volúmenes bajos con PEEP ajustada para equilibrar reclutamiento y evitar sobredistensión, encontrar el nivel ideal de PEEP para cada paciente sigue siendo un reto. Además, la mortalidad en pacientes con SDRA que reciben ventilación mecánica continúa siendo alta. A diferencia de la ventilación convencional, que genera el volumen corriente elevando la presión de las vías respiratorias por encima de la PEEP, la ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias (APRV) mantiene una presión positiva continua con breves períodos intermitentes de liberación. Esto permite liberar solo una parte del volumen pulmonar y facilita la respiración espontánea durante la fase de presión alta.

Estudios recientes en modelos animales con SDRA han demostrado que, en comparación con la ventilación de bajo volumen corriente (LTV), los protocolos de APRV más ajustados a la fisiología mejoran el reclutamiento alveolar, optimizan el intercambio de gases, aumentan la uniformidad pulmonar y disminuyen el daño pulmonar. No obstante, la evidencia clínica en pacientes con SDRA es aún limitada, principalmente derivada de pequeños ensayos con configuraciones de APRV variables y en ocasiones desactualizadas, lo que genera resultados contradictorios. Por ello, la APRV sigue siendo una estrategia no completamente validada para el tratamiento del SDRA. Basado en lo anterior mencionado, se identificaron dos ensayos controlados aleatorizados (ECA) y tres estudios no aleatorizados (ENA) sobre la eficacia clínica de la APRV en pacientes adultos hospitalizados con riesgo de SDRA o con SDRA.

Recientemente, Zhou y sus colaboradores publicaron lo que podría considerarse la mejor y posiblemente la primera evidencia sólida sobre el uso de APRV en pacientes con SDRA. En su estudio, incluyeron a 138 pacientes diagnosticados con SDRA, a quienes asignaron aleatoriamente dentro de las primeras 48 horas a dos grupos: uno con ventilación convencional de bajo volumen corriente (LTV) utilizando una estrategia de baja PEEP, y otro con APRV siguiendo un protocolo claramente definido. Los parámetros de ajuste para la modalidad APRV fueron los siguientes: la presión alta en las vías respiratorias (P_{high}) se estableció en el valor de la última presión plateau (P_{plat}), sin superar los 30 cmH₂O; la presión baja (P_{low}) se fijó en 5 cmH₂O; el tiempo de liberación (T_{low}) se ajustó para finalizar la espiración cuando el flujo espiratorio alcanzará al menos el 50% de su valor máximo; y se programó una frecuencia de liberación de entre 10 y 14 ciclos por minuto. En cuanto al modo LTV, los ajustes incluyeron un volumen corriente de 6 mL/kg de peso corporal ideal, una P_{plat} no mayor a 30 cmH₂O y una PEEP determinada.

El resultado principal, los días sin ventilador, fue significativamente mayor en el grupo APRV, con una mediana de 19 días (RIC 8-22), en comparación con solo 2 días (RIC 0-15) en el grupo LTV. En conclusión, de este estudio, en pacientes con SDRA, la implementación temprana de APRV, en comparación con la LTV, resultó en una mejor oxigenación, mayor distensibilidad del sistema respiratorio, una reducción de la presión plateau (P_{plat}), así como una menor duración de la ventilación mecánica y una estancia más corta en la unidad de cuidados intensivos, estos hallazgos sugieren un resultado muy favorable, que algunos podrían considerar un éxito rotundo³⁴.

Un estudio realizado por Li JQ, Li N, Han GJ y otros en el que se asignaron aleatoriamente cincuenta y dos pacientes con SDRA moderado a severo en dos grupos. El primero fue tratado con ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV), mientras que el segundo recibió ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) con aplicación de PEEP. En ambos grupos se evaluaron, tras la ventilación mecánica, los cambios en el índice de oxigenación, la mecánica respiratoria, el contenido de agua pulmonar extravascular, la variación en la capacidad residual funcional y los parámetros hemodinámicos. El grupo tratado con APRV mostró una mejora significativa en varios parámetros clínicos. Se observó un aumento en el índice de oxigenación, una

disminución en la presión pico de la vía aérea (Ppico), una mejoría en la compliancia dinámica pulmonar, una reducción del agua pulmonar extravascular y un incremento en la capacidad residual funcional, además de una mejora en la puntuación de Murray. En cuanto a la hemodinámica, en el grupo APRV se redujeron la presión venosa central (PVC) y el índice de resistencia sistémica (IRS), mientras que el índice cardíaco (IC), la saturación venosa central de oxígeno (SvO₂) y los niveles de lactato (Lac) mostraron mejoría. Además, este grupo requirió menos días con sedación, tuvo más días libres de ventilación mecánica y una estancia significativamente más corta en la unidad de cuidados intensivos³⁵.

Un estudio observacional retrospectivo realizado por Lim J, Litton E, Robinson H y Das Gupta M se llevó a cabo en una unidad de cuidados intensivos para adultos en un centro terciario especializado en ECMO. Se incluyeron 50 pacientes con SDRA según los criterios de Berlín. Antes de iniciar APRV, la mediana de la puntuación de lesión pulmonar de Murray fue de 3,5 (RIC: 2,5–3,9) y la relación PaO₂ /FiO₂ era de 99 mmHg (RIC: 73– 137). A las 24 horas de iniciar APRV, la PaO₂ /FiO₂ mejoró significativamente (ANOVA F(1, 27) = 24,34; p < 0,005). Solo dos pacientes (4 %) desarrollaron barotrauma, que 42 requirió drenaje pleural, y uno (2 %) necesitó ECMO, a pesar de que el 68 % cumplía los criterios para su uso al inicio. La mortalidad hospitalaria fue del 38 %. En resumen, el uso de APRV en pacientes con SDRA e hipoxemia refractaria mostró una mejora rápida y sostenida de la oxigenación, con baja incidencia de barotrauma y escasa necesidad de ECMO³⁶.

Se llevó a cabo una revisión sistemática de datos observacionales comparando pacientes que recibieron ventilación convencional en otros centros de trauma con aquellos tratados con APRV de inicio temprano en nuestro centro. En comparación con los demás centros, el uso de APRV se asoció con una menor incidencia promedio de SDRA (14,0 % frente a 1,3 %) y una menor mortalidad hospitalaria (14,1 % frente a 3,9 %). Estos hallazgos sugieren que la aplicación temprana de APRV podría prevenir la progresión de la lesión pulmonar aguda en pacientes con trauma de alto riesgo, contribuyendo así a una reducción de la mortalidad por SDRA asociado al trauma³⁷.

Por lo tanto, los hallazgos de cada uno de estos estudios deben ser tomados con precaución antes de aplicarlos de forma generalizada a nuestra población de pacientes,

sobre todo en paciente pediátrico con SDRA y a la práctica clínica habitual. por lo que es necesario reproducir estos resultados en estudios más amplios y multicéntricos antes de que la APRV pueda ser considerada un estándar de tratamiento.

Decúbito Prono

La evidencia científica respalda firmemente el uso del decúbito prono (DP) en pacientes pediátricos con SDRA, demostrando en múltiples ensayos clínicos aleatorizados que mejora significativamente la oxigenación (evaluada mediante la relación PaO_2/FiO_2) e incluso reduce la mortalidad. Esta estrategia es una intervención eficaz, práctica y económicamente accesible para la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Cuando se aplica de forma protocolizada y por personas capacitadas, el decúbito prono es una maniobra terapéutica que ofrece grandes posibilidades de supervivencia.

Algo que caracteriza a los pacientes con SDRA en especial a los más graves es la presencia de hipoxemia refractaria producida por la presencia de cortocircuitos pulmonares, y que pueden requerir tratamientos adicionales a la ventilación mecánica como el posicionamiento del paciente en decúbito prono³⁸.

La posición prona se propuso por primera vez con fundamento teórico en 1974 y el primer informe clínico de 5 pacientes con SDRA fue en 1976 en el cual se describió una gran mejoría en la oxigenación arterial de pacientes ingresados en la UCI bajo el diagnóstico de SDRA. Estudios realizados con tomografía computarizada (TC) torácica de pacientes con SDRA en decúbito supino (DS) han demostrado una distribución heterogénea de las densidades pulmonares, con un mayor predominio de los campos dorsales, mientras que en el DP se produce una rápida redistribución de las áreas ventiladas hacia las zonas dorsales. De los distintos mecanismos a través de los cuales actúa el DP, la redistribución de la ventilación es el principal mecanismo para explicar sus efectos beneficiosos en la oxigenación y hay diferentes factores que contribuyen a ello^{38,39}.

La disminución del gradiente gravitacional de presión pleural: en el pulmón sano y en decúbito supino (DS), existe un gradiente gravitacional de presión pleural, que se

acentúa en casos de enfermedad pulmonar aguda debido al mayor peso del pulmón, lo que favorece el colapso alveolar en las regiones dorsales. Sin embargo, al colocar al paciente en decúbito prono (DP), este gradiente de presión pleural disminuye. Hay estudios experimentales han demostrado que, en DP, la variación de presión pleural a lo largo del eje anteroposterior es mucho menor que en DS, lo que resulta en una distribución más uniforme de la presión transpulmonar (diferencia entre la presión alveolar y la pleural). Esta homogeneización de presiones contribuye a una ventilación más equilibrada en todo el pulmón, reduciendo el colapso de las zonas dependientes y mejorando el intercambio gaseoso. En resumen, el DP atenúa las diferencias regionales en la presión pleural, promoviendo una ventilación más homogénea y disminuyendo el riesgo de atelectasias en las áreas dorsales, lo que lo convierte en una estrategia beneficiosa en pacientes con afectación pulmonar grave³⁸.

Cambios en la motilidad del diafragma: en pacientes bajo ventilación mecánica con parálisis muscular, se ha observado que el diafragma sufre un desplazamiento hacia arriba (cefálico), lo que reduce su movimiento durante la inspiración, especialmente en las zonas más declives (dependientes). Esto favorece la formación de atelectasias en las regiones dorsales cuando el paciente está en decúbito supino (DS). Sin embargo, al colocar al paciente en decúbito prono (DP), la excursión diafragmática se redistribuye, aumentando significativamente en las áreas dorsales, que antes eran las más colapsadas. Este cambio mejora la ventilación en esas zonas lo que mejora la relación ventilación-perfusión (V/Q) y contribuye a una oxigenación más eficiente. En conclusión, el DP no sólo contrarresta el desplazamiento cefálico del diafragma inducido por la ventilación mecánica, sino que también favorece una mayor movilidad en las regiones dorsales, reduciendo las atelectasias y mejorando el intercambio gaseoso.

Efecto del peso y tamaño del corazón sobre el pulmón: otro factor que afecta a la ventilación regional pulmonar es el tamaño y el peso del corazón sobre el pulmón. Diferentes estudios han demostrado que las estructuras mediastínicas, y especialmente el corazón, en DP se apoyan mayoritariamente sobre el esternón, mientras que en DS parte del peso cardíaco descansa sobre el pulmón, que queda debajo. En personas sanas, el porcentaje de volumen pulmonar situado bajo el corazón en DS es aproximadamente el 40% del hemitórax izquierdo, mientras que en DP no llega al 4%.

Los pacientes con SDRA presentan un peso y un tamaño cardíaco superior debido al aumento del edema de las paredes cardíacas, a una dilatación del ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar y/o al estado hiperdinámico. En estas circunstancias, la presión ejercida por el corazón sobre el lóbulo inferior izquierdo en DS comporta una pérdida de la aireación de esta zona. Estudios sobre ventilación regional en pacientes sin neumopatía y en ventilación espontánea confirman que la presencia de cardiomegalia en DS reduce la ventilación de las regiones pulmonares izquierdas medias e inferiores por la compresión del corazón sobre el pulmón, hecho que no se observa en DP.

Efecto en el drenaje de secreciones respiratorias: el decúbito prono (DP) se ha asociado tradicionalmente con un mayor drenaje de secreciones respiratorias debido al efecto de la gravedad en esta posición. Sin embargo, estudios han demostrado que, en pacientes con escasas o moderadas secreciones, no existe una correlación clara entre la cantidad de secreciones aspiradas en DP y la mejoría en la oxigenación arterial observada tras el cambio de posición. Esto sugiere que, aunque el DP puede facilitar el desplazamiento de las secreciones por acción gravitacional, su impacto en la oxigenación en estos casos parece depender más de otros mecanismos, como la redistribución de la ventilación y la mejora en la relación V/Q, que de la simple eliminación de secreciones. En resumen, mientras que el DP puede favorecer el drenaje de secreciones, su beneficio principal en la oxigenación no estaría directamente ligado a este efecto, especialmente en pacientes con poca acumulación de moco.

Efectos en la perfusión pulmonar: la perfusión pulmonar muestra una distribución preferencial hacia las regiones dorsales, tanto en decúbito supino (DS) como en decúbito prono (DP). Estudios experimentales han demostrado que, aunque el DP reduce el gradiente anteroposterior de perfusión en comparación con el DS, el flujo sanguíneo pulmonar sigue siendo mayor en las zonas dorsales en ambas posiciones. Se han propuesto varias explicaciones para este fenómeno:

- **Distribución vascular anatómica:** la estructura del árbol vascular pulmonar sugiere una mayor densidad de vasos sanguíneos en las regiones dorsales, lo que favorece un mayor flujo en estas áreas.

- Diferencias en la vasorreactividad: la microvasculatura pulmonar podría presentar variaciones en su capacidad de regulación entre las zonas ventrales y dorsales, influyendo en la distribución del flujo.

En conclusión, la perfusión pulmonar mantiene su predominio en las áreas dorsales independientemente de la posición, lo que, junto con los cambios en la ventilación inducidos por el DP, contribuye a optimizar el intercambio gaseoso en pacientes con afectación respiratoria.

Efectos en las Relaciones V/Q Pulmonares: En estudios experimentales realizados en modelos animales con SDRA, se observó que las regiones dorsales del pulmón presentaban amplias zonas con relación ventilación/perfusión (V/Q) cercana a cero (shunt) en decúbito supino (DS), lo que representaba una grave alteración del intercambio gaseoso, en cambio en decúbito prono (DP), estas áreas mejoraron significativamente, con una normalización parcial de la relación V/Q. En pacientes con SDRA, aquellos que responden favorablemente al DP muestran un aumento de las regiones pulmonares con relación V/Q normal y una reducción de las zonas con shunt ($V/Q = 0$) en comparación con el DS. Esta mejoría se traduce en un incremento de la PaO_2 , debido principalmente a una redistribución más eficiente de la ventilación hacia las zonas dorsales, ya que la perfusión pulmonar mantiene su predominio en estas áreas. En resumen, el DP reduce el shunt intrapulmonar al favorecer una ventilación más homogénea en las regiones dorsales, donde la perfusión es mayor, optimizando así el intercambio de oxígeno sin requerir cambios significativos en la distribución del flujo sanguíneo³⁸.

El metaanálisis posición prona en la ventilación mecánica de niños con síndrome de dificultad respiratoria aguda: una revisión sistemática y metaanálisis concluye que la ventilación en posición prona es útil para mejorar la presión arterial de oxigenación, PaO_2/FiO_2 , índice de oxigenación, presión media de la vía aérea y reducir la mortalidad en niños con SDRA. Sin embargo, aunque afirma la ventaja de la ventilación en posición prona en la mejora de la oxigenación a corto plazo, no mejora la duración de la ventilación mecánica ni el pronóstico a largo plazo de los niños. La evidencia existente no recomienda la ventilación en posición prona como método de ventilación mecánica de forma rutinaria y que además el efecto clínico exacto de la ventilación en posición prona

en niños con SDRA necesita aún ser verificado por más centros con muestras grandes y estudios clínicos de alta calidad, para proporcionar un mejor respaldo de la evidencia para la aplicación de la ventilación en posición prona en niños con SDRA³⁹.

Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO)

El sistema de asistencia respiratoria extracorpórea es considerado un tratamiento de rescate de uso excepcional en casos extremos con el objetivo de transportar oxígeno a la sangre a través de una membrana semipermeable externa al cuerpo del paciente en forma prolongada para brindarle soporte vital. La oxigenación con membrana extracorpórea surge como una opción terapéutica de última línea en el manejo de la falla respiratoria en el paciente pediátrico cuando esta tiene un curso refractario y se han agotado otras alternativas como la ventilación de alta frecuencia oscilatoria, maniobras de reclutamiento, posición prona, y/o en pacientes con requerimientos de FiO₂ mayor al 60%, una presión meseta o plateau mayor de 28 a 30 cmH₂O en ventilación convencional y presión media de la vía aérea mayor de 25 cmH₂O en VAFO que impidan la saturación de oxígeno arterial mayor a 85%-90% sin importar el PEEP^{22, 40}.

Existen dos tipos de ECMO, una es ECMO venoarterial (VA) la cual es utilizada para el soporte pulmonar y además soporte cardíaco, mientras que por otra parte la ECMO venovenosa (VV) se utiliza únicamente para el soporte pulmonar. La elección del tipo de ECMO depende de varios factores, incluyendo la fisiopatología del caso, es decir, por la causa del SDRA en el paciente, las necesidades del paciente y el estado hemodinámico de este, de esta forma en un SDRA causado por una neumonía viralbacteriana es conveniente un ECMO-VV, un SDRA con miocarditis o disfunción cardiovascular es mejor un ECMO-VA, sin embargo, la evaluación multidisciplinaria (médicos intensivistas, cirujanos, perfusionistas) es crucial para individualizar la decisión⁴¹.

Oxigenación por Membrana Extracorpórea Venoarterial (ECMO-VA): La ECMO venoarterial (VA) proporciona soporte al corazón y los pulmones del paciente al permitir que la mayor parte de la sangre circule por el circuito sin pasar por el corazón está indicada principalmente para pacientes con fallo cardiorrespiratorio combinado (shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica grave). Este tipo de ECMO extrae sangre de

una vena grande (vena yugular interna derecha con la punta del catéter en la aurícula derecha) y la devuelve a una arteria grande (carótida común derecha), permitiendo que la sangre rica en oxígeno circule por el cuerpo incluso si el corazón está demasiado débil para bombearla. Por lo tanto, se deben colocar dos cánulas en el cuello o en la ingle. Entre algunas de sus ventajas están el soporte tanto de la oxigenación como de la circulación, por tanto, no depende de la función cardíaca, se utiliza un solo sitio quirúrgico y proporciona una excelente oxigenación a bajos flujos, es útil en SDRA complicado con miocarditis, shock séptico con disfunción cardíaca o hipertensión pulmonar grave. Sin embargo, se deben tener en cuenta ciertas consideraciones como un mayor riesgo de complicaciones como por ejemplo cualquier partícula, burbuja o embolia en el circuito puede ser infundida al paciente en el sistema arterial (p. ej., cerebro), hiperoxia potencial de aporte sanguíneo al cerebro, síndrome de flujo diferencial, isquemia distal y que puede generar mayor poscarga ventricular izquierda^{22,41}.

Oxigenación por Membrana Extracorpórea Venovenosa (ECMO-VV): La ECMO venovenosa (VV) proporciona únicamente un soporte pulmonar, por lo que el corazón del paciente debe funcionar correctamente para satisfacer las necesidades del organismo es decir por ejemplo pacientes con fallo respiratorio grave (hipoxemia refractaria o hipercapnia) pero con función cardiovascular muy bien preservada ya que el corazón debe bombear la sangre a través de los pulmones como en el estado normal. Entre sus ventajas se encuentran que proporciona soporte respiratorio sin interferir con la circulación nativa, un menor riesgo de complicaciones embólicas sistémicas (no bypassea el corazón), es adecuado para SDRA causado por neumonía, sepsis sin shock, o injuria pulmonar directa. Pero de igual manera se deben tener consideraciones: requiere un gasto cardíaco adecuado para que la sangre oxigenada sea distribuida, flujos altos pueden ser necesarios en niños pequeños.

En este tipo de ECMO se colocan dos cánulas en venas, en puntos cercanos o internos al corazón, el médico cirujano que realiza la cánula puede utilizar un tipo especial de cánula con dos lúmenes (vías dentro del tubo). Esto permite que la sangre salga y regrese al cuerpo por un solo punto, lo que crea la necesidad de un solo punto de entrada en lugar de dos. La sangre del sistema ECMO regresa al cuerpo antes que, al corazón, y el propio corazón del paciente bombeé la sangre a todo el cuerpo^{22,41}.

González Pardo et Al., en su artículo ECMO respiratorio como opción terapéutica en falla respiratoria refractaria en la edad pediátrica menciona que, si bien es cierto que la hipoxemia no se ha logrado relacionar con la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo, algunos parámetros relacionados con la mecánica respiratoria si se han asociado a pobres desenlaces y por ende se están utilizando como indicaciones para iniciar la oxigenación con la membrana extracorpórea. Es así como se recomienda el inicio de la terapia en las siguientes condiciones:

- Índice de oxigenación ((fracción inspirada de oxígeno x presión media de la vía aérea) / presión arterial de oxígeno), mayor de 40 ya que este valor se ha relacionado con una mortalidad mayor del 80%.
- Distensibilidad pulmonar estática (volumen corriente/ (Presión meseta - PEEP)), menor de 0.5mL/cmH₂O/kg de peso.
- Cortocircuito intrapulmonar ((contenido alveolar de oxígeno–contenido arterial de oxígeno) / (contenido alveolar de oxígeno–contenido venoso de oxígeno)), mayor del 50% con FiO₂ mayor a 0,6.
- Hipercapnia con pH menor de 7,0 con presión pico de la vía aérea mayor de 40cms de H₂O (en pacientes llevados a la oxigenación con membrana extracorpórea un pH menor de 7.29 antes de iniciar la terapia es un factor independiente de mortalidad)⁴⁰.

Contraindicaciones relativas para la ECMO

- Enfermedad en estadio terminal, irreversible o inoperable.
- Impedimento neurológico significativo.
- Sangrado activo en órganos vitales.
- Extremos en peso y talla.
- Inaccesibilidad de vasos durante la reanimación cardiopulmonar²².

La oxigenación con la membrana extracorpórea es una alternativa terapéutica útil en el manejo de la falla respiratoria refractaria, ya que permite mantener la oxigenación y la ventilación necesaria para evitar la falla orgánica múltiple, utilizando parámetros ventilatorios que no producen lesión pulmonar agregada. El tamaño de los insumos dependerá del peso del paciente determinando la canulación que se utilizará. Aunque es

una terapia costosa y no está libre de complicaciones, tiene unos valores de sobrevida que son superiores a los del curso natural de la enfermedad cuando esta no se utiliza⁴⁰.

Si bien se ha descrito hasta aquí la importancia de la ventilación mecánica en el tratamiento del paciente infantil con SDRA, ¿Qué pasa con esta cuando se decide optar por la oxigenación con membrana extracorpórea? El estudio Ventilación mecánica en pacientes tratados con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) de M. López Sánchez establece que no existe un consenso respecto a cómo ventilar a los pacientes con ECMO veno-venosa, pero describe que el 77% de los centros hospitalarios con experiencia en este tratamiento aplican el concepto de Lung Rest, es decir volúmenes tidales bajos, frecuencias respiratorias bajas, y una PEEP elevada (aplicación de una estrategia de ventilación protectora: V_t de 4 a 8 ml/kg de peso ideal, presión meseta menor de 28 a 30cmH₂O o «ultraprotectora»: V_t menor o igual a 4 ml/kg de peso ideal, presión meseta de 25 cmH₂O, para minimizar la lesión pulmonar inducida por VM (VILI)).

En pacientes tratados con ECMO, el uso de niveles altos de PEEP (mayores a 10 cmH₂O) en los 3 primeros días de soporte extracorpóreo se asoció de manera independiente a una disminución de la mortalidad. Por tanto, una estrategia de ventilación protectora debe ser una constante en los pacientes con SDRA con o sin ECMO.

Por otra parte, en cuanto a los modos ventilatorios el mismo estudio mencionado anteriormente establece que de 141 centros hospitalarios pertenecientes a la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) el 62% utilizaban modos ventilatorios controlados, mientras que el resto (el 27%) utilizaban modos asistidos en los pacientes bajo ECMO-VV. En general, los modos por presión permiten la monitorización a diario del volumen tidal, lo que permite el reconocimiento temprano de la mejoría o empeoramiento de la compliance pulmonar, pudiendo hacer incrementos en el V_t hasta alcanzar al menos 6 ml/kg para iniciar el destete de ECMO VV.

Los inconvenientes en los modos asistidos, la limitación del V_t puede resultar dificultoso. El modo APRV requiere ventilación espontánea del paciente, pudiendo ser una alternativa al modo presión control en pacientes con ventilación espontánea. En las fases iniciales del SDRA es más difícil mantener la respiración espontánea y por lo general el paciente se encuentra bajo los efectos de sedantes y bloqueadores

neuromusculares. Tras esta fase, la ventilación espontánea permite un entrenamiento de los músculos respiratorios y de la actividad diafragmática con una reducción de las necesidades de sedación, pero mal aplicada puede empeorar la asincronía paciente-ventilador. El modo NAVA (neurally adjusted ventilatory assist) en pacientes con ECMOVV reduce el número de asincronías paciente-ventilador en la fase de recuperación de la función pulmonar^{41,42}.

Ventilación con Control de Volumen Regulado por Presión (PRVC)

Ventilación con control de volumen regulado por presión, es una modalidad ventilatoria que ajusta una respiración controlada por presión, guía el volumen corriente, con un patrón de onda de flujo desacelerado y permite la respiración espontánea con o sin presión soporte⁴³.

Se emplea para el tratamiento de síndrome de dificultad respiratoria aguda, siendo un modo que brinda seguridad y comodidad. Es un modo ventilatorio avanzado que se adecua a las necesidades del paciente con cada respiración, haciendo uso tanto de volumen como de presión. Suministrar la presión más baja y flujo adecuado para llegar con el objetivo de volumen corriente. Siendo que el paciente pueda respirar por encima de la frecuencia establecida; todas las respiraciones se activan por el paciente o por el tiempo.

El ventilador inicialmente abastece presión a partir de 5 cmH₂O por debajo del límite superior de presión establecida. Automáticamente la presión inspiratoria se ajusta según a los cambios en la compliancia pulmonar, resistencia y el esfuerzo respiratorio. El ventilador ajusta la presión, como resultado para alcanzar el volumen corriente objetivo; es decir aumenta o disminuye la presión en cada respiración, adaptándose a la compliancia pulmonar. Los parámetros para este modo ventilatorio, debe ajustarse según corresponda la necesidad del infante, FiO₂ deseada, establecer el tiempo inspiratorio o llamando también relación inspiratorio-espирatorio (I: E), presión positiva la final de la espiración, sensibilidad de disparo y presión soporte.

Para la elección de este modo ventilatorio se debe tomar en cuenta la evaluación al paciente si es apto para Ventilación con control de volumen regulado por presión y los

signos del síndrome de distrés respiratorio agudo. Disminución de la relación entre los siguientes datos presión parcial de oxígeno arterial, como de la fracción de oxígeno inspirado, incremento de la presión meseta, presión máxima o de la presión media de las vías aéreas. Infiltración pulmonar bilateral presente en una radiografía del tórax. Incluyendo evaluación del sistema hemodinámico y cardiorrespiratorio del paciente.

En el empleo de este modo ventilatorio, el ventilador debe de tener incluido este modo, de lo contrario será imposible su aplicación. Así como reunir todo el equipo necesario como circuito, dispositivo de humidificador, filtro en caso de ser necesario, dispositivo de succión cerrado. Como todo aparato se debe de comprobar su funcionamiento, antes de su uso con el paciente. Una vez haya pasado las pruebas y todo esté en orden. Se inicia con la ventilación mecánica teniendo en cuenta que se trabaja en conjunto con el médico.

Con aplicación de dicho modo se espera resultados como una mejor oxigenación, ventilación mejorada, mejor sincronía entre ventilador y paciente, más comodidad y una menor lesión pulmonar causada por el ventilador. Cabe recalcar que también pueden presentarse resultados inesperados tal como sobredistensión alveolar, incremento del trabajo respiratorio, desmejora de la oxigenación y ventilación, compromiso hemodinámico y evento relacionado al ventilador.

La ventilación control de volumen regulado por presión ayuda mucho al reclutamiento alveolar, disminuyendo los riesgos de barotrauma y volutrauma. Considerado seguro y cómodo para todas las edades. Siendo una modalidad dual, su uso es cada día más frecuente⁴³.

El estudio revisado y aprobado por el comité ético local del Hospital de formación e investigación Bakirkoy Sadi Konuk, en el año 2019, en pacientes intubados por insuficiencia respiratoria aguda, con el uso de modos ventilatorios: ventilación de control de presión-control asistido o control de volumen regulado por presión-control asistido. La recopilación de la base de datos fue tomada a través de la Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos que es una unidad especializada dentro del hospital que hace uso de un software⁴⁴.

Sin embargo, se hará énfasis en el modo ventilatorio controlada por volumen regulada por presión. Parámetros generales: Presión positiva al final de espiración: 5

cmH₂O, presión máxima (aumentada o disminuida, significativamente depende del volumen corriente), volumen corriente 4-6 a 12 ml/kg, volumen minuto:150-250 ml/kg, tiempo inspiratorio:0,6-1 segundos, frecuencia respiratoria:15-30 minutos y FiO₂: tiene que ser lo más bajo posible. Sin embargo, los parámetros se ajustan a las necesidades del paciente.

Los pacientes que entraron en el estudio tenían edades entre 12 a 24 meses. Parámetros del estudio: presión positiva al final de la espiración 4.05 cmH₂O, presión máxima: 17.7 cmH₂O, tiempo inspiratorio: 0,68 segundos, volumen corriente espiratorio: 9.3ml/kg, frecuencia respiratoria: 27 respiraciones/minuto, FiO₂:55%. Tomando en cuenta la saturación de oxígeno aproximadamente de 97%, la duración de la ventilación mecánica en horas de alrededor de 81.8 horas. El estudio demostró que es seguro, no solo para los pacientes pediátrico, sino que además para el personal de salud o el centro 54 que no tiene la suficiente experiencia, pero se debe tomar en cuenta que el volumen corriente que se tiene como objetivo es el volumen corriente inspiratorio, y que en caso de fuga o de neumotórax, no sea una ventilación adecuada. Menciona además que muestra una disminución en cuanto a la aparición de neumotórax de aproximadamente 4,8%, neumonía asociada al ventilador del 19%. No obstante, se necesita más investigación sobre este modo ventilatorio⁴⁴.

Complicaciones Derivadas de la Ventilación Mecánica

El SDRA puede dar lugar a diversas complicaciones, muchas de ellas relacionadas con la enfermedad subyacente. Entre las complicaciones agudas destacan los síndromes de fuga aérea (como el neumotórax), lesiones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica, y la disfunción multiorgánica, aunque aún existe controversia sobre su vínculo directo con el SDRA o el ventilador.

Las complicaciones pulmonares más comunes incluyen distintas formas de fuga aérea, siendo el neumotórax la más frecuente, además de neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo y neumoperitoneo⁴⁵.

Neumotórax

Se define como la existencia o presencia de aire entre la capa visceral y parietal del pulmón. Se clasifica según su etiología: Neumotórax espontáneo primario, neumotórax espontáneo secundario y neumotórax traumático. También se puede clasificar por las características que presenta: neumotórax abierto a tensión y estable. En el hospital el más frecuente es a través de las cirugías torácicas y cardíacas⁴⁶.

Neumotórax espontáneo: Se genera más que todo en los niños de sexo masculino adolescentes, por que ocurre una rotura bula pleural, estas se encuentran ubicadas en los segmentos apicales de los lóbulos superiores.

Neumotórax espontáneo secundario: En el recién nacido, puede ser la causa más habitual, el síndrome de membrana hialina y, como segundo lugar el síndrome de aspiración meconial, llegando a producir un bloqueo de las vías respiratorias causando problemas respiratorios.

Neumotórax traumático (neumotórax iatrogénico): Siendo una de las causas más frecuentes en ventilación mecánica. Al haber una rotura en los alvéolos, hace que se escape aire y se produzca una centrifugación por la disección de los espacios perivascuales llegando hasta el hilio, formándose así, lo que conocemos como un neumotórax.

Diagnóstico. Cuando el neumotórax es pequeño se realiza radiografía de tórax, de preferencia durante la espiración, para tener una mejor visión de la línea visceral pleural y, por ende, visualizar mayor cantidad de aire en el espacio pleural. Al realizar la radiografía del tórax, se observa hiperclaridad y acrecentamiento del tamaño del hemitórax que se encuentra afectado, hay colapso alveolar, un desplazamiento del hemidiafragma y del mediastino contra el lado opuesto, también se visualiza la línea pleural visceral con parte del pulmón colapsado conteniendo aire a su alrededor.

Cuando se realiza radiografía de tórax a los pacientes pediátricos, en la posición decúbito supino, se debe tener cuidado, ya que el aire se puede colocar en la parte anterior, porque no hay una visualización, es por ello, que se realiza otra proyección lateral. La tomografía computarizada torácica (TC) se puede realizar, sin embargo, no está indicada para aquellos neumotórax ocultos. En los pacientes con ventilación mecánica, se produce un neumotórax, cuando hay sospecha de aumento relativamente

brusco del pico de presión. De tal forma que el ventilador ejerce presión extra sobre los pulmones, llegando en casos extremos, a explotar el pulmón⁴⁶.

Tratamiento: Debido a los diferentes tipos de neumotórax, el tratamiento dependerá del tamaño y según el tipo de neumotórax. En caso de un neumotórax espontáneo primario, se administra oxígeno por lo menos cuatro horas. En el neumotórax 56 espontáneo primario y secundario, se realiza aspiración o toracotomía utilizando un tubo torácico, con la finalidad de reducir el volumen del neumotórax cerrado y acortar el tiempo de resolución. A continuación, se describe la forma de realizarlo. Se inserta una aguja de 18G de al menos 5 centímetros de largo, se procede a aspirar con una jeringa y extracción de la aguja. Otra forma es utilizar un catéter pequeño o un catéter pigtail que se unirá a la válvula Heimlich (válvula de succión). Se puede hacer uso de dos lugares: anterior al segundo espacio intercostal y lateral en el cuarto o quinto espacio intercostal en la línea axilar anterior. El tratamiento para el neumotórax iatrogénico es el mismo que se implementa para el neumotórax espontáneo.

Algunas complicaciones que se pueden producir con este tipo de tratamiento son: hemorragia de vasos intercostales, lesión del parénquima pulmonar, desarrollo de fuga de aire por tensión y lesión pulmonar por una reexpansión. Aunque la lesión pulmonar por reexpansión casi no se da, aparece con mayor frecuencia cuando hay un colapso pulmonar mayor a 72 horas⁴⁷.

Lesión Pulmonar Inducida por Ventilador (VILI)

La lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI) es un tipo de daño pulmonar agudo que puede ser causado o empeorado por el uso de ventilación mecánica durante el tratamiento. Este tipo de lesión puede presentarse tanto con ventilación invasiva como no invasiva y representa un factor importante en las complicaciones y el riesgo de muerte en pacientes en estado crítico⁴⁸.

Actualmente, no se cuenta con datos precisos sobre la incidencia de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica. No obstante, se estima que esta complicación es más común en pacientes con SDRA. En presencia de daño pulmonar previo, la ventilación mecánica, especialmente sin aplicar estrategias de protección pulmonar

puede agravar la lesión a través de los mecanismos ya descritos. Un estudio en 332 pacientes que iniciaron ventilación mecánica sin lesión pulmonar aguda encontró que el 24 % desarrolló daño pulmonar inducido por el ventilador en los primeros cinco días⁴⁹ .
57 Los principales mecanismos responsables de la VILI son la sobre expansión de los alvéolos (volutrauma), el daño por presión elevada (barotrauma), el colapso y reapertura repetida de alvéolos (atelectotrauma), y la respuesta inflamatoria desencadenada (biotrauma). También se han identificado otros factores contribuyentes, como alteraciones en la interacción entre el corazón y los pulmones, daño por la desinflación rápida de los pulmones y lesiones derivadas del esfuerzo respiratorio del paciente.

La lesión pulmonar causada por la ventilación mecánica se presenta principalmente en pacientes con afecciones fisiológicas previas, como sepsis, traumatismos o cirugías mayores, en quienes el sistema inmunológico ya está predispuesto a una respuesta inflamatoria amplificada frente al daño mecánico en los pulmones. El daño y la sobrecarga de los alvéolos aumentan su permeabilidad, lo que provoca edema en los espacios alveolar e intersticial, hemorragias y la formación de membranas hialinas. Todo esto conlleva una reducción del surfactante funcional, favoreciendo así el colapso de los alvéolos.

A continuación, se definirán los principales mecanismos responsables de la lesión pulmonar causada por el ventilador que incluyen:

Volutrauma. La utilización de volúmenes corrientes elevados provoca una sobre expansión pulmonar que conduce al volutrauma. En el SDRA, el concepto de "pulmón de bebé" se refiere a la pequeña porción de pulmón que permanece aireada y funcional, con un tamaño similar al de un pulmón infantil. Esta zona debe protegerse durante la ventilación mecánica, ya que la mayor parte del pulmón está colapsado. Administrar un volumen corriente alto puede sobre distender esta región y causar daño. El "pulmón de bebé" no es una estructura fija, ya que su tamaño puede cambiar, por ejemplo, con la posición en decúbito prono, que redistribuye las atelectasias. El volumen ideal para ventilar esta parte del pulmón solo se ha investigado en estudios fisiológicos.

Un ensayo clínico aleatorizado realizado por Amato y, más adelante, el estudio 58 fundamental del grupo ARDS Net, evidenciaron de manera concluyente que el uso de volúmenes corrientes bajos de 6ml/kg peso corporal ideal en la ventilación previene la

sobre distensión alveolar y mejora la supervivencia en pacientes con SDRA, en comparación con volúmenes más altos como 12 ml/kg, según lo demostrado en el estudio ARDS Net. Incluso en ventilación no invasiva, un aumento del volumen corriente causado por el esfuerzo respiratorio excesivo del propio paciente puede desencadenar una lesión pulmonar autoinfligida.

Barotrauma. Es una forma de daño pulmonar inducido por presión elevada en la ventilación mecánica. Para prevenir la sobre distensión alveolar, se emplean estrategias de protección pulmonar que incluyen limitar la presión meseta a menos de 28–30 cmH₂O en pacientes con SDRA. La sobre distensión puede causar fugas aéreas, neumotórax y neumomediastino, especialmente cuando afecta regiones pulmonares específicas. Sin embargo, la evaluación directa de la mecánica pulmonar regional aún se encuentra en fase experimental.

La presión transpulmonar (la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural) representa la fuerza que mantiene abierto el pulmón al final de la inspiración, cuando no hay flujo. Esta presión está estrechamente relacionada con el volumen corriente administrado. Aunque la presión meseta se utiliza clínicamente como un marcador indirecto de la presión transpulmonar, presenta limitaciones importantes.

Atelectotrauma. La apertura y el colapso repetitivos de alvéolos parcialmente desinflados durante la ventilación pueden provocar daño tanto en los propios alvéolos como en las vías aéreas adyacentes, este proceso se conoce como atelectotrauma. El uso adecuado de una PEEP óptima es esencial para evitar el atelectotrauma. La PEEP es un componente clave en la ventilación de pacientes con SDRA, ya que ayuda a prevenir el atelectotrauma, favorece el reclutamiento alveolar y mejora la oxigenación. Sin embargo, debe ajustarse con precisión: niveles muy altos pueden causar sobre distensión pulmonar, y niveles bajos pueden ser insuficientes para mantener los alvéolos abiertos.

En la práctica clínica, la PEEP suele ajustarse a pie de cama según la FiO₂, siguiendo las recomendaciones del estudio ARDS Net. Aunque se han explorado métodos más avanzados para individualizar la PEEP, como curvas presión-volumen, presión transpulmonar, tomografía computarizada y ecografía pulmonar, estos enfoques aún no han demostrado un beneficio clínico claro. Además, en pacientes con SDRA

ventilados mecánicamente, se recomienda usar sistemas de succión cerrados para evitar la desconexión del ventilador y la pérdida brusca de PEEP, lo que podría provocar hipoxemia y daño por deflación alveolar.

Biotrauma. Se refiere a la liberación de sustancias inflamatorias por las células pulmonares dañadas como respuesta al volutrauma y atelectotrauma. En el contexto de la ventilación mecánica, células como neutrófilos, macrófagos y posiblemente epiteliales alveolares producen mediadores inflamatorios como TNF-alfa, interleucinas 6 y 8, NF-kB y MMP-9. Estas citocinas pueden causar inflamación tanto en los pulmones como en otros órganos, favoreciendo el desarrollo de fallo multiorgánico.

Un estudio chino de 2017 donde se seleccionaron 63 pacientes con lesión pulmonar aguda causada por ventilación mecánica reveló que tanto la ketamina como el Propofol podrían aumentar el índice de función pulmonar en estos pacientes. Se observó que la ketamina era superior al Propofol como agente antiinflamatorio en la reducción de IL-1 β , caspasa-1 y NF- κ B50

En un ensayo multicéntrico prospectivo, controlado y aleatorizado donde se seleccionaron a 63 pacientes con SDRA, se demostró que en el uso de bloqueadores neuromusculares puede reducir la liberación de citocinas inflamatorias asociadas al síndrome y la ventilación mecánica⁵¹. El ensayo ACURASYS, realizado en 340 pacientes y publicado en 2010, evidenció una reducción de aproximadamente el 10 % en la mortalidad a los 28 y 90 días en pacientes con SDRA grave tratados con Cisatracurio durante 48 horas⁵². Este beneficio probablemente se relaciona con una disminución del biotrauma y, en consecuencia, menor disfunción multiorgánica, al reducir la lesión pulmonar provocada por el esfuerzo respiratorio del paciente.

Desde el punto de vista cardiovascular, los pacientes pueden desarrollar problemas debido al aumento de la presión intratorácica generado por la ventilación, lo que reduce la precarga y el gasto cardíaco. La hipoxia, la acidosis y la hipercapnia también aumentan la poscarga del ventrículo derecho, con riesgo de fallo cardíaco derecho e interferencia en la función del ventrículo izquierdo.

En el sistema gastrointestinal, es frecuente la aparición de úlceras por estrés, fallos hepáticos y pancreáticos, lo que puede llevar a alteraciones en el metabolismo de la glucosa. La insuficiencia renal puede deberse tanto a la causa inicial como a

complicaciones como el bajo gasto cardíaco, necrosis tubular o disfunción orgánica múltiple. Las infecciones secundarias (como la neumonía nosocomial) son frecuentes, especialmente en niños críticos. Patógenos comunes incluyen *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *E. coli* y *Cándida*, además de bacteriemias por catéteres y úlceras cutáneas. El uso prolongado de sondas también aumenta el riesgo de infección urinaria⁴⁵.

Neumonía Asociada al Ventilador

Se define a una neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica por más de 48 horas. La neumonía asociada al ventilador, en el hospital es la segunda infección más común que se da, después de infección del torrente sanguíneo. A la vez forma parte de las estadísticas mayor probabilidad de mortalidad, así como de un alto costo económico en la atención médica de los pacientes⁵³.

El National nosocomial infecciones surveillance (NNIS) y Centers for Disease control and prevention (CDC), reporta que la neumonía asociada a la ventilación una tasa de alrededor 2.7 episodios por 1000 días con ventilación mecánica en la UCIP de los Estados Unidos, entre tanto los estudios pediátricos a nivel mundial arrojan datos que van del 2 y el 17%, con un costo monetario de alrededor de 27.0 millones de dólares por año. Con la ventilación mecánica crece el riesgo de proliferación de contraer neumonía. Aunque pese a los avances del desarrollo de los dispositivos y técnicas de ventilación mecánica invasiva, del empleo de medidas estandarizadas preventivas y del 61 conocimiento de los factores que predisponen la neumonía asociada a la ventilación, aún sigue una de las principales de las infecciones durante la ventilación mecánica.

En pediatría, entre los principales factores de riesgo se encuentran: ventilación mecánica prolongada, utilización de inhibidores de bomba de protones o inhibidores de receptores H₂, sonda nasogástrica, síndrome genético, alimentación enteral, sedoanalgesia, traslado fuera de la UCI y reintubaciones. Los factores menos comunes son: el uso de aerosoles por medio de la tubuladura del circuito ventilatorio, nutrición parenteral, transfusiones de glóbulos rojos, y los tubos sin balón, ya que estos elevan el

riesgo de neumonía asociada a la ventilación, en comparación, los tubos con balón disminuyen el riesgo del desarrollo de la complicación⁵³.

El diagnóstico clínico de la neumonía asociada al ventilador tradicionalmente se basa en la combinación de datos clínicos, radiografía de tórax y datos microbiológicos. En base a esto, la neumonía asociada a la ventilación mecánica se clasifica en dos grupos: El Inicio temprano, da inicio en los primeros 4 días de la intubación, se origina por la flora orofaríngea y la mortalidad es baja. Dentro de este grupo se puede desarrollar neumonías que tiene su origen por micro aspiraciones o macro aspiraciones de la flora orofaríngea del paciente. Los agentes causantes son: cocos grampositivos o *Haemophilus influenzae*. El Inicio tardío, inicia después de los 5 días de la ventilación mecánica, con alta tasa de mortalidad, este grupo se presenta en pacientes que reciben tratamiento con antibióticos, haciendo más fácil la población y sobreinfección por los gérmenes como *Pseudomona aeruginosa* y bacilos gramnegativos no fermentados, entero enterobacterias multiresistentes, estafilococo aureus que son resistente a las levaduras y metilicina⁵⁴.

Tratamiento Empírico: La neumonía asociada al ventilador, por sospecha, se recoge muestras microbiológicas, se inicia con el tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro para evitar el avance o la evolución de esta. Donde la elección del antibiótico adecuado para el paciente depende de ciertos factores como la flora microbiana de cada unidad de cuidados intensivos y resistencias, momento del inicio de la infección asociada al ventilador y gravedad, incluyendo a otros factores de riesgo como inmunosupresión y la exposición previa a antibióticos⁵⁵.

Si el paciente no ha recibido antibioterapia antes, ni ha estado ingresado en los 3 meses anteriores el riesgo de infección por microorganismos resistentes es muy bajo. El tratamiento se basa con antibióticos que revisten los gérmenes más habituales: Amoxicilina-clavulánico y cefalosporina de tercera generación no antipseudomónica, como cefotaxima o ceftriaxona.

En el 2011, el Proyecto Bacteriemia Zero, propone la implementación de un conjunto de recomendaciones para prevenir la neumonía asociada a ventilación mecánica: lavado de manos, antes y después de cada procedimiento, higiene bucal, uso de guantes estériles cuando se aspira secreciones con técnicas aséptica, elevación de la cabecera

de la cama del paciente aproximadamente entre 30 a 45 grados, cambio de circuito ventilatorio⁵⁵.

Finalmente, otras de las complicaciones relacionadas a la ventilación mecánica son la polineuropatía y miopatía por enfermedad crítica (PMIC) que afecta a algunos pacientes, siendo más común en aquellos con sepsis, disfunción orgánica múltiple o ventilación prolongada. Su aparición se ha relacionado con el uso conjunto de relajantes musculares y esteroides, y se manifiesta como debilidad muscular grave, dificultando el retiro del ventilador y prolongando la recuperación⁴⁵.

CONCLUSIÓN

Tras toda la información recolectada se puede concluir que el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en la población pediátrica representa una urgencia médica con implicaciones clínicas, fisiopatológicas y terapéuticas muy complejas y que su abordaje exige no sólo de conocimientos amplios sobre la fisiopatología del aparato respiratorio del niño, sino que también una comprensión detallada de las distintas modalidades de ventilación mecánica.

A través del análisis en este ensayo, queda en evidencia que el SDRA pediátrico no puede ser tratado de la misma manera que el SDRA del adulto. Aunque se comparten ciertos mecanismos fisiopatológicos como el daño alveolar difuso, la hipoxemia refractaria o el edema pulmonar de origen no cardiogénico, existen diferencias marcadas en cuanto a la etiología, la respuesta inmunológica, la distensibilidad pulmonar, la composición del surfactante y la vulnerabilidad general del tejido pulmonar que aún se encuentra en desarrollo. Esto obliga a adaptar las estrategias ventilatorias a las necesidades individuales del niño, especialmente cuando se encuentran en edades tempranas o presentan comorbilidades significativas como cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias o prematuridad.

Los estudios y consensos recientes como PALICC 2015 y 2023 marcan un nuevo comienzo en la estratificación del SDRA pediátrico, incorporando parámetros diagnósticos más ajustados a la realidad clínica de las unidades pediátricas, incluyendo herramientas como el índice de saturación de oxígeno (OSI) o la relación SpO_2/FiO_2 , útiles en contextos donde no se cuenta con gasometría arterial. Esto es particularmente relevante en sistemas de salud como el salvadoreño, donde muchas unidades de cuidados intensivos no disponen de tecnología de punta para realizar monitoreo invasivo continuo. En ese sentido, los criterios de diagnóstico dinámicos, la estratificación por la gravedad del síndrome y la incorporación de modalidades no invasivas se convierten en herramientas imprescindibles de la atención inicial.

El tratamiento del SDRA pediátrico no tiene una cura específica y se basa principalmente en el soporte ventilatorio, el tratamiento de la causa que generó el síndrome y cuidados generales, el soporte ventilatorio debe aplicarse con mucho respeto

a la fisiología pulmonar del paciente pediátrico, ya que la ventilación mecánica aplicada de manera inadecuada puede ocasionar más daño que beneficio. El concepto de “ventilación protectora pulmonar” ha sido uno de los avances más significativos en los últimos 20 años, con el objetivo de prevenir el ventilator induced lung injury (VILI), que incluye lesiones por sobredistensión (volutrauma), colapso alveolar repetitivo (atelectrauma), daño oxidativo y biotrauma inflamatorio.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha demostrado gran eficacia en el SDRA leve y moderado. Dentro de estas, el CPAP y el BIPAP permiten evitar la intubación, reducir el trabajo respiratorio y mejorar la oxigenación, evitando el riesgo de daño directo en la vía aérea. Por otra parte, la cánula nasal de alto flujo (CNAF) emerge como una modalidad cada vez más utilizada dada sus múltiples beneficios. El mecanismo de lavado del espacio muerto, humidificación adecuada y generación de presión positiva subglótica contribuyen a estabilizar a muchos pacientes sin necesidad de escalar a estrategias invasivas (IOT). Sin embargo, se ha evidenciado también que estas estrategias tienen limitaciones importantes como una mala selección del paciente, una monitorización inadecuada o una respuesta clínica insuficiente que pueden llevar al fracaso terapéutico y, si no se actúa a tiempo, empeorar el pronóstico. Por ello, es crucial contar con personal capacitado para identificar signos de deterioro temprano y pasar hacia la ventilación mecánica invasiva (VMI) cuando sea necesario.

En cuanto a la VMI, se mantiene como el estándar de oro en casos de SDRA de moderado a grave y su implementación requiere una estrategia minuciosa basada en volúmenes corrientes bajos (4–6 ml/kg), PEEP adecuadamente titulada y presión meseta inferior a 28–30 cm H₂O, de forma que se evite tanto el colapso y la sobredistensión alveolar. Herramientas como la escala de Murray permiten valorar la severidad del SDRA y orientar la individualización de los parámetros ventilatorios.

Estrategias más avanzadas como la ventilación en decúbito prono, la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) y la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), aunque eficaces en ciertos escenarios, siguen siendo controvertidas en pediatría debido a la escasa evidencia y a los resultados mixtos en estudios clínicos. Algunos trabajos incluso muestran resultados adversos con VAFO en comparación con ventilación convencional, lo cual obliga a ser prudentes en su indicación y ejecución.

Uno de los aspectos más importantes de este ensayo ha sido resaltar la pertinencia y adaptabilidad del conocimiento en contextos de bajos recursos, como los que se viven en muchos hospitales de El Salvador. En el país, muchas unidades pediátricas carecen de las herramientas necesarias y de la tecnología para el tratamiento de estos pacientes, en este contexto, la capacidad del personal para adaptar el equipo disponible, seleccionar la interfase adecuada, vigilar signos clínicos básicos y responder de manera oportuna puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte. La formación de profesionales en Anestesiología e Inhaloterapia, debe entonces enfocarse no solo en adquirir conocimientos técnicos de última generación, sino también en desarrollar competencias clínicas adaptativas, pensamiento crítico y habilidades prácticas que les permitan intervenir con seguridad en cualquier entorno clínico, desde hospitales especializados hasta en salas de emergencia sin muchos recursos. Además, se evidencia la necesidad urgente de impulsar la investigación local. No existen publicaciones salvadoreñas sobre SDRA pediátrico, lo cual limita la construcción de protocolos adaptados. La creación de registros nacionales, la realización de estudios y colaboración entre universidades y hospitales permitiría generar evidencia real sobre la epidemiología, el tratamiento y desenlaces de los pacientes pediátricos con SDRA en el país.

El presente trabajo consolida un cuerpo teórico actualizado sobre las estrategias ventilatorias en el manejo del SDRA pediátrico y ofrece a partir del análisis de la evidencia científica recomendaciones fundamentadas para mejorar la atención de estos pacientes, disminuir la iatrogenia ventilatoria y reducir la morbimortalidad:

- La implementación de esquemas de oxigenoterapia progresiva, que permitan guiar el uso de CNAF, CPAP, BIPAP según parámetros clínicos y saturación de oxígeno sin necesidad de monitoreo invasivo.
- La capacitación continua del personal de salud en técnicas de titulación de PEEP, uso prudente de FiO₂ y detección temprana de fracaso ventilatorio.
- El fortalecimiento del rol del terapeuta respiratorio como parte integral del equipo multidisciplinario en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.
- La creación de protocolos clínicos nacionales diseñados según las capacidades de cada nivel hospitalario con enfoque pediátrico.

- La generación de estudios clínicos locales sobre eficacia de modalidades como CNAF, CPAP o BIPAP en pediatría salvadoreña, lo cual permitirá ajustar las recomendaciones internacionales a la realidad nacional.

Finalmente, este ensayo reafirma que el SDRA pediátrico es una patología muy crítica que exige conocimiento profundo y un actuar oportuno, estrategias individualizadas y compromiso profesional. El futuro del manejo ventilatorio en niños con SDRA no depende exclusivamente de la tecnología, sino de la preparación académica, la ética clínica y la capacidad de adaptación de los profesionales de la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova DM. Breve reseña histórica de la primera publicación del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Cir Cir.* [Internet] 2019 Feb [Consultado 2025 Mar 15]; 87(1):113-122. Disponible en: URL. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2019000100113 DOI: <https://doi.org/10.24875/ciru.18000592>
2. Khemani RG, Smith L, Lopez Fernandez YM, Kwok J, Morzov R, Klein MJ, Yehya N, Willson D, Kneyber MCJ, Lillie J, Fernandez A, Newth CJL, Jouvet P y Thomas NJ. Incidencia y epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrico (PARDIE): un estudio observacional internacional. *Lancet Respir Med.* [Internet] 2019 Feb [Consultado 2025 Mar 15]; 7(2):115-128. Disponible en: URL. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7045907/> DOI:10.1016/S2213-2600(18)30344-8
3. Heidemann SM, Nair A, Bulut Y, Sapru A. Fisiopatología y manejo del SDRA en niños. *Pediatr Clin North Am.* [Internet] 2017 Oct [Consultado 2025 Mar 15]; 64(5): 1017-1037. Disponible en: URL. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9683071/> DOI: 10.1016/j.pcl.2017.06.004
4. Ramos N, Calderón JS, Flores P, Aguilera L. *Pediatría Práctica*. Bogotá: Universidad El Bosque; [Internet] 2022 [Consultado 2025 Mar 23]. Disponible en: URL. <https://hdl.handle.net/20.500.12495/7509>
5. Balest AL. Síndrome de dificultad respiratoria (síndrome de distrés respiratorio) en recién nacidos. *Manual MSD.* [Internet] 2023 Jul [Consultado 2025 Mar 23]. Disponible en: URL. <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/salud-infantil/problemas-pulmonares-y-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/s%C3%ADndrome-de-dificultad-respiratoria-s%C3%ADndrome-de-distr%C3%A9s-respiratorio-en-reci%C3%A9n-nacidos>
6. Yadav S y Lee B. Síndrome de dificultad respiratoria neonatal. *StatPearls* [Internet] 2023 Ene [Consultado 2025 Mar 29]. Disponible en: URL. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560779/>

7. Medina A, Modesto V y Villar Guerra P. Definición de SDRA según PALICC. No quites ese ladrillo de la pared y mantén un enfoque inteligente y simple. Med Int. [Internet] 2016 [Consultado 2025 Mar 29]; 40(5):311-314. Disponible en: URL. <https://www.medintensiva.org/es-palicc-definition-ards-dont-remove-articulo-S0210569116000164> DOI: 10.1016/j.medin.2015.12.009
8. Grupo de la Conferencia de Consenso sobre Lesiones Pulmonares Agudas Pediátricas. Síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica Recomendaciones de consenso de la Conferencia de consenso sobre lesión pulmonar aguda pediátrica. Ped Crit Care Med. [Internet] 2015 [Consultado 2025 Mar 30]; 16(5):428-439. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/pccmjournal/fulltext/2015/06000/pediatric_acute_respiratory_distress_syndrome_5.aspx DOI: 10.1097/PCC.0000000000000350
9. Grupo de Trabajo sobre la Definición del SDRA*. Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda: La Definición de Berlín. JAMA. [Internet] 2012 [Consultado 2025 Abr 06]; 307 (23): 2526-2533. Disponible en: URL. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/1160659> DOI:10.1001/jama.2012.5669
10. Fioretto, José R, Ribeiro, Christiane F, Carpi Mario F, Bonatto, Rossano C, Moraes, Marcos A, Fioretto, Eduardo B y Fagundes, Djalma J. Comparación entre la ventilación mecánica no invasiva y la oxigenoterapia estándar en niños de hasta 3 años con insuficiencia respiratoria tras la extubación: Un estudio clínico piloto prospectivo aleatorizado. Ped Crit Car Med. [Internet] 2015 [Consultado 2025 Abr 06]; 16(2):124-130. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/pccmjournal/abstract/2015/02000/comparison_between_noninvasive_mechanical_5.aspx DOI: 10.1097/PCC.0000000000000309.
11. Morris, Jenny V, Ramnarayan, Padmanabhan, Parslow, Roger C y Fleming Sarah. Resultados en niños que reciben ventilación no invasiva como modo de primera línea de ventilación mecánica al ingreso a cuidados intensivos: un estudio de cohorte emparejado por puntaje de propensión. Ped Crit Car Med [Internet] 2017 [Consultado 2025 Abr 17]; 45(6):1045-1053. Disponible en: URL.

- https://journals.lww.com/ccmjjournal/fulltext/2017/06000/outcomes_for_children_receiving_noninvasive.16.aspx DOI: 10.1097/CCM.0000000000002369
12. Cheifetz IM. Síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica. *Respir Care*. [Internet] 2011 Oct [Consultado 2025 Abr 17]; 56(10):1589-1599. Disponible en: URL. <https://www.liebertpub.com/doi/10.4187/respcare.01515#tab-citations> DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.01515>
 13. Emeriaud G, López Fernández YM, Iyer NP. Resumen ejecutivo de las Segundas directrices internacionales para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica (oPALICC-2). *Pediatr Crit Care Med*. [Internet] 2023 Feb [Consultado 2025 Abr 26] ;24(2):143-168. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/pccmjjournal/fulltext/2023/02000/executive_summary_of_the_second_international.8.aspx DOI: 10.1097/PCC.0000000000003147
 14. Barahona Coloma GE, Lituma Moreira MV, Campoverde Pino CF y Febre Melgar EF. Síndrome distress respiratorio agudo en pediatría. [Internet] 2021 May [Consultado 2025 May 13]; 7(3):844-854. Disponible en: UR. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8229665>
 15. Escobar A, Santander C, Urra M, Werner C y Pogorelow M. Fisiopatología del distrés respiratorio agudo pediátrico (PARDS). *Rev Neumol Pediatr*. [Internet] 2025 Mar [Consultado 2025 May 19]; 20(1):4-13. Disponible en: URL. <https://revistaneumologiapediatrica.com/articulo/fisiopatologia-del-distres-respiratorio-agudo-pediatrico-pards> DOI: <https://doi.org/10.51451/np.v20i1.606>
 16. Lieuwe D J Bos y Lorraine B Ware. Síndrome de dificultad respiratoria aguda: causas, fisiopatología y fenotipos. *The Lancet*. [Internet] 2022 Oct [Consultado 2025 May 26]; 400(10358):1145-1156. Disponible en: URL. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(22\)01485-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(22)01485-4/fulltext) DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01485-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01485-4)
 17. Hassinger, AB, Zbigniew F, Valentine S. Síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica (PARDS). *DynaMed*. [Internet] 2025 [Consultado 2025 Jun 07]. Disponible en: URL. <https://www.dynamed.com/condition/pediatric-acute-respiratory-distress-syndrome-pards>

18. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB, et al. Comparación de la relación SpO_2/FIO_2 y la relación PaO_2/FIO_2 en pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA. *Chest*. [Internet] 2007 Ago [Consultado 2025 Jun 09]; 132(2):410–417. Disponible en: URL. [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)37431-6/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)37431-6/abstract) DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.07-0617>
19. Acosta JAH. Insuficiencia respiratoria aguda, hipoxemia refractaria y ventilación mecánica. Una revisión sistemática. *Medicinas UTA*. [Internet] 2023 [Consultado 2025 Jun 09]; 7 (3): 23-32. Disponible en: URL. https://www.academia.edu/105845189/Insuficiencia_respiratoria_aguda_hipoxemia_refractaria_y_ventilaci%C3%B3n_mec%C3%A1nica_Una_revisi%C3%B3n_sistem%C3%A1tica DOI:10.31243/MDC.UTA.V7I3.2066.2023. <https://www.academia.edu/download/105201293/2467.pdf>
20. Ferguson, ND, Fan, E., Camporota, L. et al. La definición de Berlín del SDRA: fundamento ampliado, justificación y material complementario. *Intensive Care Med*. [Internet] 2012 [Consultado 2025 Jun 09]; (38): 1573-1582. Disponible en: URL. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-012-2682-1> DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2682-1>
21. Yañez L. Ventilación no invasiva en el paciente con falla respiratoria aguda. *Neumol Pediatr*. [Internet] 2017 [Consultado 2025 Jun 09]; 12(1): 9-14. Disponible en: URL. <https://revistaneumologiapediatrica.com/articulo/ventilaci%C3%B3n-no-invasiva-en-el-paciente-con-falla-respiratoria-aguda?art=> DOI: <https://doi.org/10.51451/np.v13i1.281>
22. Serrate AS, Monteverde E, Poterala RM, Fernández A. Ventilación mecánica en pediatría: manual del curso de ventilación mecánica en pediatría. 2ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2021.
23. Wegner A. Cánula nasal de alto flujo en pediatría. *Neumol Pediatr*. [Internet] 2021 [Consultado 2025 Jun 09]; 12 (1): 5-8. Disponible en: URL. <https://revistaneumologiapediatrica.com/articulo/c%C3%A1nula-nasal-de-alto-flujo-en-pediatr%C3%ADa> DOI: <https://doi.org/10.51451/np.v13i1.280>

24. Kurniawan-Taufiq K, Saptadi S, Charity M, W. P Susanto. Revisión clínica de la cánula nasal de alto flujo y la presión positiva continua en las vías respiratorias en la dificultad respiratoria aguda pediátrica. *Annals of Medicine and Surgery*. [Internet] 2022 [Consultado 2025 Jun 09]; Ene;73. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/annals-of-medicine-and-surgery/fulltext/2022/01000/clinical_review_of_high_flow_nasal_cannula_and.53.aspx DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.103180>
25. Rimensberger, P, Cheifetz, I. Soporte ventilatorio en niños con síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica: Actas de la Conferencia de Consenso sobre Lesión Pulmonar Aguda Pediátrica. *Pedí Crit Car Med*. [Internet] 2015 [Consultado 2025 Jun 09]; Jun; 16 (5): 51-60. Disponible en: URL https://journals.lww.com/pccmjournal/fulltext/2015/06001/ventilatory_support_in_children_with_pediatic.5.aspx DOI: 10.1097/PCC.0000000000000433
26. Luna-Paredes MC, De la Cruz, OS, et al. Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr*. [Internet] 2009 [Consultado 2025 Jun 10]; 71 (2): 161-174. Disponible en: URL. <https://www.analesdepediatria.org/es-fundamentos-oxigenoterapia-situaciones-agudas-cronicas-articulo-S1695403309003294#:~:text=La%20oxigenoterapia%20se%20define%20como,saturaci%C3%B3n%20de%20hemoglobina%20del%2090%25>. DOI: 10.1016/j.anpedi.2009.05.004
27. Cruces-Romero P, González-Moraga M. ¿Puede el CPAP prevenir la progresión del síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico? Experiencia de una década en un Centro de Referencia. *Andes pediater*. [Internet] 2024 [Consultado 2025 Jun 10]; 95 (5): 506-14. Disponible en: URL. <https://andespediatria.cl/index.php/rchped/article/view/5358>
28. Tasaka, S, Ohshimo, S., Takeuchi, M. et al. Guía de práctica clínica para el SDRA 2021. *J intensive care*. [Internet] 2022 [Consultado 2025 Jun 1]; 10, 32. Disponible en: URL. <https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-022-00615-6#citeas> DOI: <https://doi.org/10.1186/s40560-022-00615-6>

29. Choudhary S, Pasrija D, Mendez MD. Contusión pulmonar. StatPearls. [Internet] 2025 [Consultado 2025 Jun 11]; Ene. Disponible en: URL. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558914/>
30. Liaqat A, Mason M, Foster BJ, Kulkarni S, Barlas A, Farooq AM, Patak P, Liaqat H, Basso RG, Zaman MS, Pau D. Estrategias de ventilación mecánica basadas en la evidencia en el SDRA. J Clin Med. [Internet] 2022 [Consultado 2025 Jun 11]; 11 (2): 319. Disponible en: URL. <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/2/319> DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11020319>
31. Donoso FA, Arriagada SD, Díaz RF, et al. Estrategias ventilatorias ante el niño con síndrome de distrés respiratorio agudo e hipoxemia grave. Gac Med Mex. [Internet] 2015 [Consultado 2025 Jun 11]; 151 (1): 75-84. Disponible en: URL. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=56446>
32. Brunow-Carvalho W, Colleti-Junior, J. Síndrome de Distrés Agudo Pediátrico: Ventilación Pulmonar Mecánica y Tratamiento Farmacológico. Manual de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos. [Internet] 2020 [Consultado 2025 Jun 12]. Disponible en: URL. <https://www.studocu.com/co/document/universidad-antonio-narino/medicina-interna/manual-slacip-sindrome-de-distres-agudo-pediatrico-y-ventilacion-pulmonar/134805021>
33. Seal K, Featherstone R. Ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias para el síndrome de dificultad respiratoria aguda: Efectividad clínica y directrices. Europe PMC, [Internet] 2018 [Consultado 2025 Jun 15]. Disponible en: URL. <https://europepmc.org/article/NBK/nbk531787>
34. Zhou Y, Jin X, Lv Y, Wang P, Yang Y, Liang G, Wang B, Kang Y. La aplicación temprana de ventilación con liberación de presión de las vías respiratorias puede reducir la duración de la ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Intensive Care Med. [Internet] 2017 [Consultado 2025 Jun 15]; Nov; 43 (11): 1648-1659. Disponible en: URL. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5633625/> DOI: [10.1007/s00134-017-4912-z](https://doi.org/10.1007/s00134-017-4912-z)

35. Li JQ, Li N, Han GJ, et al. Investigación clínica sobre ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias para el síndrome de dificultad respiratoria aguda de moderado a grave. Revista Europea de Ciencias Médicas y Farmacológicas. [Internet] 2016 Jun [Consultado 2025 Jun 15]; 20 (12): 2634-2641. Disponible en: URL. <https://europepmc.org/article/MED/27383316>
36. Lim J, Litton E, Robinson H, Das Gupta M. Características y resultados de pacientes tratados con ventilación con liberación de presión de la vía aérea para el síndrome de dificultad respiratoria aguda: Un estudio observacional retrospectivo. Journal of Critical Care. [Internet] 2016 Agos [Consultado 2025 Jun 16]; 34: 154-159. Disponible en: URL. <https://europepmc.org/article/MED/27020770> DOI: 10.1016/j.jcrc.2016.03.002.
37. Andrews PL, Shiber JR, Jaruga-Killeen E, et al. La aplicación temprana de ventilación con liberación de presión en la vía aérea puede reducir la mortalidad en pacientes con trauma de alto riesgo: una revisión sistemática de la literatura observacional sobre SDRA en trauma. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery. [internet] 2013 [consultado 2025 jun 26]; 75 (4): 635-641. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/jtrauma/abstract/2013/10000/early_application_of_airway_pressure_release.14.aspx DOI: 10.1097/ta.0b013e31829d3504.
38. Accoce M, Plotnikow G, Setten M, Villalba D, Galindez P. Decúbito prono: Revisión Narrativa. Rev Arg de Ter Int. [internet] 2017 [consultado 2025 jun 28]; 34 (1): 63-75. Disponible en: URL. <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/458>
39. Qin W, Mao L, Shen Y, Zhao L. Posición prona en la ventilación mecánica de niños con síndrome de dificultad respiratoria aguda: una revisión sistemática y un metaanálisis. Front Pediatr. [internet] 2024 [consultado 2025 jun 28]; 12: 1293453. Disponible en: URL. <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2024.1293453/full> DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1293453>
40. González-Pardo OM, Cassalet-Bustillo G, Núñez F. ECMO respiratorio como opción terapéutica en falla respiratoria refractaria en la edad pediátrica. Rev Colomb Cardiol. [internet] 2016 [consultado 2025 jun 28]; 23 (6): 560.e1-560.e5. Disponible en: URL.

https://rccardiologia.com/previos/RCC%202016%20Vol.%2023/RCC_2016_23_6_NOV-DIC/RCC_2016_23_6_560.e1-560.e5.pdf DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.01.021>

41. Rodríguez-Cruz E, Sanjeev Aggarwal. Oxigenación por membrana extracorpórea pediátrica. Medscape [internet] Puerto Rico, 2024 [consultado 2025 jun 30]; Disponible en: URL. <https://emedicine.medscape.com/article/1818617-overview>
42. López-Sánchez M. Ventilación mecánica en pacientes tratados con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). Medicina Intensiva. [internet] 2017 [consultado 2025 jun 30]; 41(8):491–496. Disponible en: URL. <https://www.medintensiva.org/es-ventilacion-mecanica-pacientes-tratados-con-articulo-S0210569117300062> DOI: 10.1016/j.medin.2016.12.007
43. Elenbaas J. Ventilación mecánica: ventilación con control de volumen regulado por presión (terapia respiratoria). Elsevier Health. [internet] 2025 [consultado 2025 jul 01]; 21(4):305-311. Disponible en: URL. <https://elsevier.health/en-US/preview/mechanical-vent-pressure-regulated>
44. Kihir HS, Akcay N, Şevketoğlu E. Modos de ventilación con control de volumen regulado por presión y control de presión en la insuficiencia respiratoria aguda pediátrica Turk J Anaesthesiol Reanim. [internet] 2022 [consultado 2025 jul 04]; 50 (1): 18-23. Disponible en: URL. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9153944/> DOI: 10.5152/TJAR.2021.1412.
45. Prashant P, Corden T. Síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica. Medscape. [internet] México: Copyright;2023 [consultado 2025 jul 06]; Disponible en: URL. https://emedicine-medscape-com.translate.goog/article/803573/overview?x_tr_sl=en&x_tr_tl=es&x_tr_hl=es&x_tr_pto=tc#a2
46. Terradillos I, Landa-Maya J, Gómez-Cabanillas P. Neumotórax. An Pediatr. [internet] 2003 [consultado 2025 jul 08]; 58(S1):30–34. Disponible en: URL. <https://www.analesdepediatria.org/es-neumotorax-articulo-resumen-13046473>
47. Cadogan M. Neumotórax espontáneo y iatrogénico. Manual de Medicina de Urgencias de Tintinalli [internet]. México 8ed: McGraw-Hill; 2018. [consultado

- 2025 jul 10]. Cap. 32, Págs. 208-210. Disponible en: URL. <https://www.udocz.com/apuntes/159579/urgencia>
48. Ajiht K, Anjum F. Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI). StatPearls [internet] Publishing LLC. 2025 [consultado 2025 jul 11] Disponible en: URL. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563244/>
49. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, Rana R, St Sauver JL, Lymp JF, Afessa B, Hubmayr RD. Lesión pulmonar asociada al ventilador en pacientes sin lesión pulmonar aguda al inicio de la ventilación mecánica. Crit Care Med [internet] 2004 [consultado 2025 jul 11]; 32 (9): 1817-24. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2004/09000/ventilator_associated_lung_injury_in_patients.1.aspx DOI: <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000133019.52531.30>
50. Wang WF, Liu S, Xu B. Un estudio del efecto protector y el mecanismo de la ketamina sobre la lesión pulmonar aguda inducida por ventilación mecánica. Eur Rev Med Pharmacol Sci [internet] 2017 [consultado 2025 jul 11]; 21 (6): 1362-1367. Disponible en: URL. <https://www.europeanreview.org/article/12417>
51. Forel JM, Roch A, Marin V, Michelet P, Demory D, Blache JL, Perrin G, Gainnier M, Bongrand P, Papazian L. Los agentes bloqueadores neuromusculares disminuyen la respuesta inflamatoria en pacientes que presentan síndrome de dificultad respiratoria aguda. Crit Care Med [internet] 2006 [consultado 2025 jul 12]; 34(11):2749-2757. Disponible en: URL. https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2006/11000/neuromuscular_blockin_g_agents_decrease.7.aspx DOI: 10.1097/01.CCM.0000239435.87433.0D.
52. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghboyan JM, Constantin JM, Courant P, Lefrant JY, Guérin C, Prat G, Morange S, Roch A. Bloqueadores neuromusculares en el síndrome de dificultad respiratoria aguda temprana. N Engl J Med. [internet] 2010 [consultado 2025 jul 13]; 363 (12): 1107-1116. Disponible en: URL. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20843245/> DOI: 10.1056/NEJMoa1005372.

53. Naveda-Romero OE. Factores de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada al ventilador: un estudio de casos y controles. Pedia.Org.Ofi.Socie.PP (Asunción). [internet] 2022 [consultado 2025 jul 13]; 49 (1): 46-5. Disponible en: URL. <https://www.revistaspp.org/index.php/pediatria/article/view/704> DOI: <https://doi.org/10.31698/ped.49012022007>
54. Céspedes-Floirian E, Borrego-Fornaris DL, Polanco-Chong EG, Juy-Aguirre E, Rodríguez-Sugve L. Neumonía asociada a la ventilación mecánica en niños y adolescentes. MEDISAN. [internet] 2021 [consultado 2025 jul 15] 25 (2):319-331. Disponible en: URL. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200319&lng=es
55. Peña-López Y, Jordán García I, Esteban E, de Carlos JC. Infecciones respiratorias asociadas a ventilación mecánica en Pediatría. Protoc diagn ter pediatr. [internet] 2021 [consultado 2025 jul 17]; 1: 541-54. Disponible en: URL. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/39_infecciones_respiratorias_ventiacion_mecanica.pdf