

Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas

Particularities of the acute respiratory distress syndrome at pediatric ages

Valentín Santiago Rodríguez Moya,^I Elaine Díaz Casañas,^{II} Lissette del Rosario López González,^{III} Betha Lidia Acevedo Castro,^{III} Jesús López-Herce Cid,^{IV} Francisco Ruza Tarrio^V

^IPoliclínico Docente Comunitario "Ignacio Agramonte Loynaz". Camagüey, Cuba.

^{II}Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria. Mayabeque, Cuba.

^{III}Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez". La Habana, Cuba.

^{IV}Hospital General Universitario "Gregorio Marañón". Universidad Complutense de Madrid. Madrid, España.

^VUniversidad Autónoma de Madrid. Madrid, España.

RESUMEN

Desde las primeras descripciones del síndrome de dificultad respiratoria aguda los pediatras intensivistas reconocieron que posee particularidades que la hacen diferente en la población pediátrica. El objetivo de este trabajo es divulgar la definición específica en el modelo infantil, aunque existen similitudes en la fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria en adultos y niños. Se revisaron los conceptos vigentes sobre el síndrome de dificultad respiratoria aguda desde su descripción, a través de los diferentes consensos (desde el de 1994 hasta el de 2015) y se señalaron las recomendaciones en el tratamiento y seguimiento de esta entidad. Los tópicos que se trataron fueron: concepto; prevalencia y epidemiología; fisiopatología, severidad y enfermedades asociadas; soporte ventilatorio; tratamientos secundarios específicos sobre el pulmón; tratamientos concomitantes; monitoreo general y pulmonar; soporte ventilatorio no invasivo; terapia extracorpórea y el seguimiento a largo plazo. Las recomendaciones propuestas en la última conferencia de consenso para el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria en edades pediátricas permiten optimizar el tratamiento e identificar necesidades futuras de investigación del tema.

Palabras clave: síndrome de dificultad respiratoria aguda; daño pulmonar agudo; Pediatría.

ABSTRACT

Since the first descriptions of the acute respiratory distress syndrome, the intensive service pediatrician admitted that it has some particularities that make it different in the pediatric population. The objective of this paper was to explain the specific definition in the infant model despite the similarities in the physiopathology of this syndrome in adults and children. The current concepts about the acute respiratory distress syndrome from its first description through the various consensuses about it (1994 to 2015) were reviewed, and the recommendations in terms of treatment and follow-up were also pointed out. The addressed topics were concept, prevalence and epidemiology, physiopathology, severity and associated diseases; ventilatory support, specific secondary treatments for the lung, concomitant treatments, general and pulmonary monitoring, non-invasive ventilatory support, extracorporeal therapy and long-term follow-up. The recommendations for the treatment of the respiratory distress syndrome at pediatric ages suggested by the last consensus conference allow optimizing the treatment and identifying future requirements for research on this subject.

Keywords: acute respiratory syndrome; acute pulmonary injury; pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Desde las primeras descripciones del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) realizadas por *Ashbaugh* y otros en 1967¹ los pediatras intensivistas reconocieron que esta enfermedad posee particularidades en la población pediátrica.² En ausencia de identificar estas discrepancias, en 1994 es avalada la Conferencia de Consenso Americano-Europea (AECC),³ y son utilizados por años estos criterios para identificar y tratar el SDRA en Pediatría (SDRAP).

Después de 17 años una nueva conferencia de consenso fue puesta a consideración,^{2,4} con el fin de perfeccionar los conceptos ya existentes. Ambas definiciones carecen de precisión, no son notificadas las diferencias entre los pacientes pediátricos y la población adulta en cuanto a fisiopatología, factores de riesgo, tratamiento ventilatorio, así como el seguimiento a largo plazo; además, que poseen dos grandes dificultades: la primera radica en la necesidad exclusiva para su diagnóstico de mediciones invasivas en sangre arterial, que en momentos actuales es evitable con el advenimiento de la oximetría de pulso; y la segunda, es el uso de los valores de la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) como criterio de gravedad, valores que pueden resultar erróneos, pues la PaO_2 en un paciente pediátrico está influida por la presión a que es sometida la arquitectura pulmonar por el equipo de respiración, conjuntamente con la variabilidad del tratamiento ventilatorio en este grupo de edades, comparado con los pacientes adultos.^{2,5,6} En relación con esto, varios investigadores de cuidados intensivos pediátricos (CIP)⁷⁻⁹ adoptan el índice de oxigenación ($\text{IO} = \text{FiO}_2 \times \text{Presión media en vías aéreas [Pwa]}/\text{PaO}_2 \times 100$) y el índice de oxigenación saturada ($\text{IOS} = \text{FiO}_2 \times \text{Pwa}/\text{saturación transcutánea de oxígeno [SatO}_2] \times 100$) como valores más confiables al valorar la hipoxemia.

Basados en la definición de SDRA que establece el Consenso de Berlín para adultos,⁴ y como resultado del estudio minucioso ante las singularidades conocidas que se presentan en el paciente pediátrico, surge la necesidad de convocar en el mes de marzo de 2012 un panel de expertos que representan a 21 instituciones académicas de ocho países diferentes. Fueron necesarias cuatro reuniones de trabajo en un periodo de dos años para formular en el mes de marzo de 2014 la Primera Conferencia de Consenso del Daño Pulmonar Agudo Pediátrico (PALICC),² que aborda nueve tópicos fundamentales: concepto; prevalencia y epidemiología; fisiopatología, severidad y enfermedades asociadas; soporte ventilatorio; tratamientos secundarios específicos sobre el pulmón; tratamientos concomitantes; monitoreo general y pulmonar; soporte ventilatorio no invasivo; terapia extracorpórea, y por último, no menos importante, el seguimiento de la enfermedad a largo plazo.

Los resultados finales permitieron formular 151 recomendaciones, 132 de las cuales muestran una elevada fortaleza en su evidencia y 19 con pobre justificación para su aplicación.^{2,9} Aunque existen similitudes entre adultos y niños en cuanto a la fisiopatología, el patrón específico de presentación, las enfermedades asociadas y los resultados, se muestra una diferencia considerable. El objetivo de este trabajo es divulgar la definición específica en el modelo infantil, aunque existen similitudes en la fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria en adultos y niños.

DESARROLLO

Definición

Estudios realizados en Estados Unidos, Australia, Europa y Nueva Zelanda, basados en los criterios de la AECC,³ sugieren que la incidencia en la población pediátrica es de 2 a 12,8 por cada 100 000 personas por año, y la mortalidad se encuentra entre el 27 y el 35 %.^{2,10} El deseo de crear un concepto abarcador y específico para la población pediátrica constituye un verdadero reto para los investigadores. La opinión de consenso^{2,9-11} establece que no hay edad prefijada para el diagnóstico de SDRAP; se excluyen de este las enfermedades que cursan con hipoxia aguda en el periodo perinatal, tales como: el daño pulmonar relacionado con la prematuridad, las enfermedades pulmonares perinatales (síndrome de aspiración de meconio, neumonías y sepsis relacionada con la asistencia sanitaria), u otras malformaciones congénitas como la hernia diafragmática y la displasia alveolo-capilar.

Existen tres situaciones especiales que necesitan ser explicadas con detenimiento, ya que en consensos anteriores eran obviadas del diagnóstico; primero, los que padecen de cardiopatías congénitas cianóticas también formarán parte del concepto si cumplen con los criterios establecidos para el SDRAP, tales como, comienzo agudo de una nueva manifestación clínica con imágenes radiográficas de daño parenquimatoso pulmonar, y deterioro de la oxigenación que no sea explicable por la enfermedad cardíaca subyacente; segundo, en los pacientes con disfunción ventricular izquierda se define que presentan el SDRAP, si la hipoxemia aguda y los cambios en las radiografías de tórax no pueden ser explicados por el fallo ventricular o la sobrecarga de fluidos; como tercero, se incluyen también en el concepto los pacientes que presentan enfermedades crónicas que se encuentren bajo regímenes de oxígeno suplementario prolongado, ventilación invasiva con traqueotomía o no invasiva, los cuales se consideran que manifiesten un SDRA si cumplen los criterios para ello (aparición aguda de síntomas y signos ante un evento clínico conocido, visualización aguda de lesiones en el parénquima pulmonar detectadas por la radiografía de tórax, y deterioro brusco de los parámetros de oxigenación que guarden relación con el

concepto clásico establecido). En ninguna de estas dos últimas particularidades puede ser estratificada la enfermedad por el IOS, debido al resultado de falsos positivos en sus valores como resultado de la enfermedad concomitante (cuadros 1 y 2).^{9,11,12}

Cuadro 1. Definición del síndrome de dificultad respiratoria aguda en Pediatría (SDRAP). Particularidades ante diagnósticos especiales

Edad	Se excluyen las enfermedades pulmonares perinatales			
Tiempo	Dentro de los primeros 7 días de la manifestación clínica inicial			
Origen del edema	Fallo pulmonar que no guarda relación con fallo cardiaco ni sobrecarga de fluidos endovenosos			
Rx de tórax	Presencia de nuevos infiltrados inflamatorios relacionados con una enfermedad aguda pulmonar, no son imprescindibles imágenes bilaterales			
Oxigenación	Ventilación mecánica no invasiva	Ventilación mecánica invasiva		
	SDRAP sin estratificar su severidad	Leve	Moderado	Severo
	Máscara facial con CPAP o BIPAP de 5 cm de H ₂ O, donde: P/F ≤ 300 mmHg S/F ≤ 264 mmHg	IO ≥ 4 y < 8 IOS ≥ 5 y ≤ 7,5	IO ≥ 8 y < 16 IOS ≥ 7,5 y ≥ 12,3	IO > 16 IOS ≥ 12,3
Situaciones especiales				
Cardiopatías cianóticas	Comienzo agudo de una nueva manifestación clínica con imágenes de daño parenquimatoso pulmonar y con deterioro de la oxigenación, que no es explicable por la enfermedad cardiaca subyacente			
Enfermedad pulmonar crónica	Aparición aguda de síntomas ante un evento clínico conocido, visualización aguda de lesiones en el parénquima pulmonar detectadas por la radiografía de tórax, y deterioro brusco de los parámetros de oxigenación que guarden relación con el concepto clásico establecido			
Disfunción ventricular izquierda	La hipoxemia aguda y los cambios en las radiografías de tórax no pueden ser explicados por el fallo ventricular, o la sobrecarga de fluidos			

P/F: relación entre la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción inspirada de oxígeno;
S/F: relación entre la saturación transcutánea de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno;
IO: índice de oxigenación; IOS: índice de oxigenación saturada; CPAP: presión positiva continua en vías aéreas; BIPAP: sistema de bipresión positiva.

Cuadro 2. Situaciones de riesgo de padecer síndrome de dificultad respiratoria aguda en Pediatría (SDRAP) en las que el uso de la ventilación no invasiva con máscara facial o cánula de alto flujo son estrategias válidas

Edad	Se excluyen las enfermedades pulmonares perinatales		
Tiempo	Dentro de los primeros 7 días de la manifestación clínica inicial		
Origen del edema	Fallo pulmonar que no guarda relación con fallo cardíaco ni sobrecarga de fluidos endovenosos		
Rx de tórax	Presencia de nuevos infiltrados inflamatorios relacionados con una enfermedad aguda pulmonar, no son imprescindibles imágenes bilaterales		
Oxigenación	Ventilación mecánica no invasiva		Ventilación mecánica invasiva
	Máscara nasal, CPAP o BIPAP	Máscara facial, cánula nasal o de alto flujo	Suplemento de oxígeno para mantener SatO ₂ mayor o igual de 88 %, pero con un IO > 4 o IOS > 5
	FiO ₂ mayor o igual de 40 % para obtener SatO ₂ entre 88 y 97 %	Obtener SatO ₂ entre 88 y 97 %, con un suplemento de oxígeno por edades < 1 año: 2 L/m 1-5 años: 4 L/m 6-10 años: 6 L/m > 10 años: 8 L/m	

CPAP: presión positiva continua en vías aéreas; BIPAP: sistema de bipresión positiva; IO: índice de oxigenación; IOS: índice de oxigenación; SatO₂: saturación transcutánea de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno.

La utilidad de los estudios de imagen sobre el pulmón es un tema discutido,¹³ pues la presencia de infiltrados pulmonares frecuentemente es tardía y posterior al desarrollo de la hipoxemia. Estudios de biomarcadores en adultos demuestran que el proceso fisiopatológico del daño endotelial, movilización de mediadores de la inflamación y la coagulación, se inician antes de que la enfermedad muestre sintomatología clínica,^{2,11,13,14} por lo que sigue bajo debate si la presencia de infiltrados bilaterales es aceptado como criterio único. La conferencia de consenso actual² escoge eliminar como requerimiento esta concepción exquisita, y no establece distinción entre la presencia o ausencia bilateral de infiltrados pulmonares, debido a que no existe evidencia de que la etiología, el tratamiento y los resultados sean diferentes en un grupo o el otro de pacientes.^{9,11}

Existe una elevada asociación entre la hipoxemia en el SDRA y los resultados de varios marcadores.¹⁵ El IO posee elevada sensibilidad con relación a la PaO₂/FiO₂, y debe ser la primera opción diagnóstica en aquellos pacientes tratados con ventilación mecánica invasiva (VMI), de no ser válido se usa entonces el IOS como medio diagnóstico secundario.^{2,11} Sin embargo, la PaO₂/FiO₂ es útil cuando se brinda ventilación mecánica no invasiva (VMNI) mediante máscara facial, con un mínimo de presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) de 5 cm de H₂O, y en caso de que esta variable no sea válida, se usa entonces el cociente de la relación SatO₂ y la FiO₂ (SatO₂/FiO₂).^{13,15}

Fisiopatología

El primer diseño de la enfermedad fue realizado en adultos y publicado en 1967,²⁻⁴ pero el detalle radica en algo medular: del total de pacientes presentados (12), cinco de ellos se encontraban entre 11 y 19 años de edad, por lo que la fisiopatología del SDRA en las edades pediátricas tiene peculiaridades diferentes en relación con los adultos, y más aún, comparten diferencias entre los grupos de edades.¹⁶

Los pulmones del recién nacido poseen 50 millones de alveolos, y con una vasculatura pulmonar inmadura que cuenta con la presencia de una doble capa de capilares. Alrededor de los tres años, esta malla capilar fina se convierte en única, y la población alveolar alcanza los 800 millones, para ser morfológicamente similar a los pulmones de los adultos. Como resultado de la remodelación constante en este órgano el grado de daño pulmonar, la respuesta y las secuelas varían con la edad del niño. Aunque es cierto que se cuenta con múltiples investigaciones que examinan la fisiopatología del daño pulmonar en neonatos y modelos animales neonatos, no se cuenta con investigaciones suficientes que avalen este tema en lactantes o niños mayores.^{17,18}

Las enfermedades que ocasionan lesiones directas o indirectas sobre el parénquima pulmonar ocasionan deterioro de la barrera alveolo-capilar con incremento de la permeabilidad celular, y el libre paso de componentes del plasma y mediadores químicos de la inflamación al interior de las unidades estructurales del pulmón, que ocasionan una disfunción del epitelio y el endotelio alveolar. Esta ordenada cascada garantiza disfunción del surfactante pulmonar con el incremento de la tensión superficial, fallo de la distensibilidad e inestabilidad del binomio que garantiza el intercambio gaseoso (unidad alveolar/capilar pulmonar), que genera áreas de atelectasias y alteración en la relación ventilación/perfusión.^{2,11,17} La liberación de mediadores de la inflamación activa la cascada de la coagulación con la formación de microtrombosis y trombocitopenia, que obliteran los capilares pulmonares por un lado; y por el otro, disminuyen la fibrinólisis como resultado de altas concentraciones del factor inhibidor de la activación del plasminógeno.¹⁹

La severidad de la enfermedad ha sido más estudiada en adultos que en niños, y define su atención a diferentes aspectos:^{17,20}

- Mediciones que se realizan a la cabecera del paciente: aquí se miden parámetros de la oxigenación y de la ventilación mediante métodos invasivos. En cuanto a la oxigenación se protocoliza el uso de la PaO_2/FiO_2 , IO, índice de ventilación ($IV = \text{presión arterial de dióxido de carbono} \times \text{Presión pico (Pp)} \times FiO_2 / 1000$), y métodos no invasivos como la $SatO_2/FiO_2$ y el IOS. En la ventilación se puede evaluar el volumen tidal espirado (V_{te}), Pp, la presión meseta en vías aéreas (P_{mva}) y la presión positiva al final de la espiración (Peep).
- Mediciones en las que son necesarios cálculos más precisos sobre el paciente: aquí se encuentra la escala de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM III) y el índice pediátrico de mortalidad (PIM). Ambos tienen en cuenta la disfunción múltiple de órganos como factor de riesgo.
- Estudios con marcadores bioquímicos de la fase aguda en la que la elevación del factor antigénico von Willebrand y las endotelinas 1 reflejan el daño endotelial, la elevación de la molécula soluble de adhesión intracelular refleja la activación de los macrófagos y daño endotelial, y la elevación del factor inhibidor de la activación del plasminógeno hace inferir deterioro del sistema de la coagulación y depósitos de fibrina.

Soporte ventilatorio

No existen datos que muestren superioridad sobre el modo ventilatorio controlado o asistido durante la ventilación mecánica convencional.⁹ Se mantienen válidas las guías de ventilación protectora con la hipercarbia e hipoxemia permisiva hasta 90 mmHg y 60 mmHg respectivamente, con excepción de enfermedades como la hipertensión endocraneana, las malformaciones congénitas del corazón, la inestabilidad hemodinámica y la disfunción ventricular. El valor del pH se permite en un intervalo entre 7,15 y 7,30, sin necesidad de uso de bicarbonato para corregir la acidosis.^{2,21}

Se reafirma el uso de tubos endotraqueales con balón para garantizar el reclutamiento alveolar. Con respecto a los valores prefijados por el ventilador para garantizar la entrega de oxígeno y recogida del dióxido de carbono, se recomienda el uso de volúmenes tidales cercanos a los valores fisiológicos para la edad y el peso corporal (5 mL/kg a 8 mL/kg) en aquellos pacientes en los cuales se mantiene preservada la distensibilidad del sistema respiratorio; y en su defecto, mantener entre 3 mL/kg a 6 mL/kg, en los que la enfermedad subyacente manifieste pobre distensibilidad pulmonar.⁹ La Pp límite no debe exceder los 35 cm de H₂O, y en ausencia de los valores de la presión transpulmonar (presión alveolar menos la presión pleural), la Pmva no debe exceder los 28 cm de H₂O, aunque puede llegar a 32 cm de H₂O en aquellos enfermos con elevada elasticidad de la pared torácica.^{9,17}

Las maniobras de reclutamiento alveolar permiten el acertado intercambio de gases mediante el uso de Peep,² y se fundamentan valores de 10 cm de H₂O a 15 cm de H₂O en el SDRAP leve y moderado; valores mayores de 15 cm de H₂O pueden ser necesarios en casos severos, aunque se debe tener presente el valor de la Pmva, como ya se comunicó anteriormente. La elevación de los valores de Peep se hará cuidadosamente, por pasos, y preferiblemente de 2 cm de H₂O en 2 cm de H₂O, siempre monitorizada mediante marcadores de la entrega de oxígeno, distensibilidad del sistema respiratorio y la hemodinamia. Luego de optimizar la Peep se mantendrá en su valor hasta lograr valores de SatO₂ entre 88 y el 92 %.^{9,22}

Dentro de las maniobras de reclutamiento no se recomienda la insuflación sostenida ni la elevación de la presión inspiratoria como se protocoliza en los adultos, aunque se necesitan mejores evidencias mediante ensayos clínicos, para validar la estrategia óptima de reclutamiento en lactantes y niños en general.⁹

Otras modalidades ventilatorias, como la ventilación de alta frecuencia oscilatoria, puede ser considerada como una alternativa, sobre todo, en los pacientes con fallo respiratorio hipoxémico y en los que la Pmva exceda los 28 cm de H₂O, con ausencia de evidencia clínica de reducción de la distensibilidad de la pared torácica. Por otro lado, la ventilación de alta frecuencia tipo chorro o la percusiva no se recomienda en Pediatría.²¹⁻²³

Tratamientos específicos secundarios sobre el pulmón

Hay pocas investigaciones relacionadas con el tratamiento secundario. Como consecuencia, el tratamiento de rutina del SDRAP se basa en datos obtenidos de los adultos que son extrapolados a este grupo de edades, o se deben también a exposiciones anecdóticas de facultativos expertos en CIP.^{2,24}

El óxido nítrico inhalado se usó por primera vez en el año 1970, en pacientes con hipertensión pulmonar documentada, o severa disfunción ventricular derecha. Se basa en la mejoría de la oxigenación a expensas de la vasodilatación de los capilares pulmonares, los resultados se observan en las primeras 24 h, y de no haber

respuesta, se retira su uso. Puede ser considerado en los casos severos como un rescate o puente de paso al soporte extracorpóreo.^{24,25}

El reemplazo del surfactante ha sido muy difundido en los recién nacidos pretérminos, y la ausencia de este es la causa fundamental de la enfermedad de membrana hialina. Este medicamento fue diseñado para mejorar la oxigenación y restablecer el intercambio gaseoso resultante del colapso alveolar. Los primeros ensayos clínicos en Pediatría fueron realizados por *Willson* y otros en el año 1995,²⁶ del que resultó una mejoría inmediata en la oxigenación y pocos eventos adversos relacionados con el medicamento, y aunque también tuvo efectos beneficiosos sobre la mortalidad, estos no fueron significativos. Posteriormente se han realizado muchos estudios que se han documentado al respecto,²⁷ pero en los momentos actuales esta terapia no está considerada como uso rutinario en el SDRAP. Las investigaciones en este tema deben constituir un punto de partida para enfocarse en la identificación de la composición, frecuencia, forma de administrarse y preparaciones óptimas.²⁴

La posición prona como modalidad permite mejorar la oxigenación, al intercambiar de manera posicional las zonas pulmonares. En cuanto a la relación ventilación/perfusión, es considerada una opción en los pacientes con SDRAP severo, pero su uso habitual tampoco es recomendable.²⁸

La aspiración endotraqueal es una de las intervenciones más usadas en las unidades de CIP, pero se conoce que carece de evidencia científica demostrada en el SDRAP. Mantener la limpieza de las vías aéreas y evitar con ello obstrucciones o privaciones en el intercambio gaseoso por esta causa, constituye una estrategia de tratamiento, pero debe realizarse con sumo cuidado para minimizar el riesgo de desreclutamiento alveolar.^{2,24}

El uso de solución salina isotónica para el lavado broncoalveolar carece de indicación, excepto en momentos en los que existan dificultades de oxigenación debido a secreciones espesas y poco fluidas, de lo contrario se debe evitar. La fisioterapia respiratoria, así como la evacuación de secreciones en el paciente mecánicamente ventilado, es altamente controversial y demuestra poca validez en su eficacia.^{9,24}

La terapia con el uso de esteroides tiene su fundamento en el SDRAP, ya que lo caracteriza un proceso inflamatorio exagerado, y el tratamiento de éxito apuntaría al uso de medicamentos antiinflamatorios. Existen pocas investigaciones al respecto en las edades pediátricas, por lo que su uso no puede ser evidenciado como acertado o en su defecto refutarse, aunque el consenso solo lo recomienda como tratamiento del cuadro obstructivo concomitante. Se necesitan estudios futuros para mostrar los beneficios de este grupo de medicamentos.^{2,16}

Se han ensayado otros tratamientos en aras de mejorar la hipoxemia refractaria, pero no se muestran evidencias que mejoren la enfermedad. La inhalación secuencial de prostaglandinas I₂ y su uso endovenoso, los agonistas de los receptores β adrenérgicos, la mezcla del heliox y el oxígeno, los activadores del plasminógeno, los fibrinolíticos, los anticoagulantes, los inhibidores del factor de necrosis tumoral α , el tratamiento con N acetil cisteína con efectos antioxidantes o su uso por vía endotraqueal como fluidificante de secreciones, son terapias que no han mostrado resultados alentadores.^{16,17,24,29}

Tratamientos concomitantes

Los pacientes con SDRAP necesitan el uso de ventilación mecánica para su supervivencia, y requieren de terapias aditivas que se enfoquen en mejorar la calidad

del paciente crítico. La sedación es imprescindible para una adecuada relación paciente-ventilador, y evitar así la ansiedad, debe ser efectiva e individualizada y que permita tolerar las agresiones, así como garantizar la entrega y el consumo de oxígeno al minimizar el trabajo respiratorio.^{2,30} El monitoreo clínico y hemodinámico diario de esta permitirá conocer el mejor momento para su descenso, se recomienda que la suspensión de los sedantes debe ser gradual y pasar de la vía endovenosa progresivamente a la vía subcutánea u oral, para evitar efectos de rebote, dentro de los que se incluyen: excitabilidad neurológica, disfunción gastrointestinal, alucinaciones visuales y movimientos coreoatetósicos, que son en extremo peligrosos para el propio proceso del destete.^{30,31}

Si la sedación por sí sola no es tolerada y se manifiesta una inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos, se considera oportuno combinarla con el bloqueo neuromuscular (BNM) para facilitar la ventilación. Debe ser monitorizado diariamente su uso al valorar la ventilación efectiva o los movimientos clínicos, con el fin de retirar lo antes posible su administración, y de este modo, evitar complicaciones como polineuropatías, miopatías y disfunciones renales. No existen estudios en niños con SDRA que evalúen el uso de BNM, pero aun así, se recomienda en este grupo de edades.^{2,30,32}

Desde los momentos iniciales de la enfermedad la nutrición juega un papel fundamental, el estado hipercatabólico, así como el incremento de la excreción de nitrógeno que representa el SDRAP con su hipoxia mantenida, necesita de la reposición continuada de nutrientes para facilitar el restablecimiento de los daños ocasionados por la deficiencia de oxígeno. Tomar en cuenta esto estimula la respuesta inmune, y mejora el sustrato metabólico que garantiza la integridad y funcionamiento del epitelio intestinal, pues los fenómenos de isquemia/reperfusión-traslocación bacteriana son dos procesos comunes que se previenen mediante el cumplimiento de estas normas.^{30,33,34} Se preconiza la vía enteral fisiológica sobre la parenteral, la sobrealimentación en cantidad y calidad tiene un impacto grave sobre la mortalidad; pero por otro lado, la desnutrición ocasiona atrofia de los músculos respiratorios, e imposibilita la retirada gradual del equipo de respiración.^{2,30} Para evitar estos desequilibrios se recomienda precocidad en la instauración de la nutrición enteral trófica, aunque la dosis de alimento que preserva el intestino es desconocida. El inicio de la alimentación debe tener relación directa con la estabilización; frecuentemente los pacientes padecen de fallo múltiple de órganos, en el cual se encuentra comprometido el intestino como órgano asociado, por lo tanto, tan pronto como se resuelva el estado de *shock*, se orienta instaurar la alimentación. Si durante los primeros tres días no se ha logrado iniciar la nutrición fisiológica, se debe considerar como una opción la vía nutritiva parenteral.^{30,34,35}

El tratamiento de fluidos en los pacientes inestables toma fuerza en el SDRAP. Se necesita realizar una reposición enérgica, y mantener un adecuado volumen intravascular que permita la perfusión de todos los órganos y la entrega de oxígeno adecuado a los tejidos. Para evitar la sobrecarga de líquidos, se debe realizar un adecuado balance entre la entrada y salida de estos, que se monitoriza de manera estricta mediante la presión venosa central, la ultrasonografía no invasiva del volumen de eyección ventricular, y el colapso de la vena cava inferior, o por estudios de impedancia eléctrica.^{2,30} La elección de la calidad del líquido a infundir es bien debatida. En 2004 se realiza un estudio comparativo entre la solución salina fisiológica al 0,9 % y la albúmina, en cuanto a la resucitación volumétrica en pacientes con SDRA, y no se obtienen diferencias significativas a los 28 días en cuanto a mortalidad, aunque el grupo de pacientes con *shock* séptico en los que se usó la albúmina mostró mejor supervivencia.³⁶

Un estimado del 50 % de los niños que ingresan en las UCIP recibe terapia tranfusional con hemoderivados para salvar sus vidas, aunque este proceder no está exento de complicaciones.³⁰ El oxígeno se transporta unido a la hemoglobina, por lo que en los pacientes clínicamente estables con evidencia de una adecuada oxigenación (se excluyen las enfermedades cardíacas cianóticas, sangrado e hipoxemia severa), se recomienda por el comité de consenso² que solo se repondrá el volumen sanguíneo en relación con el concentrado de glóbulos, si la hemoglobina se encuentra por debajo de 70 g/L.^{30,37} No existen datos que demuestren que la aplicación de esta terapia tranfusional en pacientes estables y con hemoglobina superior al valor antes mencionado mejore la mortalidad, por lo que se debe ser prudente en este sentido.^{2,38}

El plasma fresco congelado y el concentrado de plaquetas son otros de los hemoderivados que se usan, pero para emplearlos debe existir un aval clínico/hemodinámico demostrado, por lo que se necesitan fomentar próximos ensayos clínicos para demostrar el riesgo/beneficio de las transfusiones en el SDRAP.^{11,38}

Monitorización

El monitoreo cerrado es un eslabón medular en los pacientes con fallo hipoxémico refractario. Todos los pacientes con riesgo de padecer la enfermedad deben ser puestos en vigilancia sobre su frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, oximetría de pulso y tensión arterial no invasiva. En los que se encuentran acoplados a equipos de ventilación el ajuste de las alarmas es muy importante para evitar complicaciones. El volumen tidal se debe calcular de acuerdo con el peso corporal, y en el caso que no se pueda realizar un cálculo exacto, se debe usar la fórmula donde se plantea de manera empírica el peso corporal (peso en Kg= $10 + [2 \times \text{edad en años}]$).^{9,39,40}

Durante la ventilación invasiva mediante las estrategias de ventilación protectora, como mínimo deben monitorizarse la FiO_2 , la $SatO_2$, la presión inspiratoria, la presión media en vías aéreas (Paw), la Pp , la $Peep$ y la $Pmva$ para evitar el daño inducido por el ventilador.² Los grafoelementos que se establecen en los bucles de flujo/volumen y presión/tiempo, son primordiales para validar con precisión el tiempo inspiratorio y detectar asincronías con el ventilador. El volumen tidal exhalado y el dióxido de carbono se deben valorar a la salida del tubo endotraqueal.⁴¹ Hay otras variables de la mecánica del sistema respiratorio, que no son recomendables valorar, dentro de las que se encuentran las curvas flujo/volumen, la distensibilidad dinámica y resistencia, la $Peep$ intrínseca, la presión transpulmonar, la capacidad residual funcional y la actividad eléctrica diafragmática.^{2,9,30}

El análisis arterial o capilar de los gases en sangre permite validar la gravedad de la enfermedad al analizar las variables de oxigenación, dentro de las que se encuentran, la FiO_2 , $SatO_2$, PaO_2 , el estado ácido básico (pH y bicarbonato) y la concentración de dióxido de carbono (CO_2) mediante capnografía volumétrica o electrodo transcutáneo de CO_2 , que en el caso de este último, es recomendable tener en cuenta la hipercarbia permisible.^{39,40}

Varias escalas permiten la valoración de la severidad de la enfermedad y ayudan a predecir el por ciento de mortalidad, como son: PO_2/FiO_2 , IO, gradiente alveolo-arterial de oxígeno, IV y la relación espacio muerto/volumen tidal. Diariamente se deben evaluar los pacientes clínica y gasométricamente, para valorar criterios de destete, y así evitar el uso innecesario de la ventilación mecánica.⁴² El ensayo de las respiraciones espontáneas, o pruebas para la agilidad de la extubación, que incluyen, el índice de respiraciones rápidas y superficiales, trabajo para respirar y la

capnografía volumétrica, son algunos de los exámenes prácticos a los que son sometidos los pacientes ventilados en su evaluación cotidiana. El fallo de la extubación es fatal debido a las complicaciones que representan la reintubación y la prolongación del tiempo de estancia en las UCIP.⁴³

El monitoreo de las imágenes pulmonares con las radiografías de tórax se requiere de manera imprescindible para el diagnóstico, detectar las complicaciones asociadas y tiene valor en el seguimiento del SDRAP. La frecuencia de su aplicación depende de cada caso en particular.⁴⁴ La tomografía axial computarizada es necesaria en ocasiones para conocer la etiología, se utiliza como herramienta para determinar el grado de reclutamiento alveolar en adultos, pero su uso en Pediatría no se ha generalizado debido a los debates entre riesgo/beneficio que este medio diagnóstico propone. El ultrasonido pulmonar se utiliza para localizar y tratar efusiones pleurales; en alguna medida es utilizado también para validar el reclutamiento pulmonar. Por último, la tomografía de impedancia eléctrica, como método novedoso, constituye un procedimiento no invasivo que permite de manera dinámica conocer al lado del enfermo los cambios de volumen en las diferentes zonas del pulmón, pero no está disponible en todos los centros asistenciales.^{2,39}

Es de utilidad la inserción de catéteres periféricos arteriales para evitar las punturas continuas durante la toma de muestras, y obtener lecturas confiables de los gases en sangre y de la tensión arterial.

La ecocardiografía, como método no invasivo, permite valorar el estado de la volemia (precarga), evaluar la función ventricular derecha e izquierda (contractilidad), así como estimar la presión intrapulmonar.⁴⁰ En el SDRAP se establece una relación notable entre los pulmones y el corazón, la función del ventrículo izquierdo muestra un gran deterioro ante la presencia creciente de hipertensión pulmonar que resulta de la fisiopatogenia de la enfermedad por un lado, y por otro, secundario al impacto de las altas presiones intrapulmonares, que son inducidas por el equipo de ventilación, por lo que todas las acciones deben ir encaminadas a mejorar la oxigenación arterial y la entrega de oxígeno a los tejidos. La eyección cardiaca es el eslabón determinante en este proceso, que se ve agredido por dos fenómenos fundamentales: la compresión que ejerce la insuflación pulmonar sobre el corazón que disminuye la contractilidad miocárdica, y la depleción del volumen intravascular, ya que la enfermedad, por sí misma, manifiesta marcada fuga capilar. Se concreta de este modo que el monitoreo hemodinámico es la llave de la excelencia en el tratamiento.^{39,45}

No existe suficiente evidencia sobre los beneficios sustanciales que reportan el uso de una serie de dispositivos, tales como: perfil de pulso con tecnología de dilución transpulmonar, monitoreo ultrasónico de eyección cardiaca, *doppler* aórtico transesofágico, catéter en la arteria pulmonar, monitoreo invasivo de la oxigenación venosa central, o la medición del péptido natriurético tipo B.^{2,9,39}

Ventilación no invasiva

La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) es una estrategia atractiva en niños con fallo respiratorio inminente leve o moderado, utilizada con gran fuerza desde la década pasada para tratar de manera precoz fallos respiratorios, incluidos el SDRA. La instauración de este soporte ventilatorio reduce las atelectasias, mejora el intercambio gaseoso, disminuye el trabajo respiratorio, evita la fatiga de los músculos respiratorios, preserva los mecanismos fisiológicos de aclaramiento mucociliar, y evade las complicaciones inherentes a la ventilación invasiva. Es recomendada en

pacientes que presentan enfermedades que constituyan un riesgo potencial para desarrollar SDRAP como los inmunodeficientes.^{11,9,46}

Los equipos de ventilación no invasiva deben poseer humidificadores y calentadores con una máscara facial completa, que permita la sincronía del paciente con el respirador. En los que se muestren problemas de tolerancia, dados por ansiedad o agitación y mantengan una saturación adecuada, la sedación transitoria puede ser una opción eficaz. Durante su ejecución deben ser vigiladas complicaciones como la distensión gástrica, la conjuntivitis, el daño local de la piel, y en casos extremos, el barotrauma. La modalidad recomendada es la combinación de la presión soporte más la Peep. La presión continua en vías aéreas (CPAP) puede ser idónea para aquellos pacientes que no muestren sincronía con el ventilador.^{2,46}

Su uso se reserva para instituciones con personal calificado y con experiencia en identificar precozmente los síntomas y signos que muestren empeoramiento clínico, dados por, incremento de la frecuencia cardiaca, aumento del trabajo respiratorio y alteraciones del nivel de conciencia, debido al empeoramiento del intercambio gaseoso, en cuyos casos el inicio urgente de la ventilación mecánica invasiva está indicado.⁴⁷

Las cánulas de alto flujo constituyen otros tipos de ventilación no invasiva que se utilizan en pacientes con riesgo de padecer SDRAP, pero los resultados comparados con los de la VPPNI no guardan diferencia alguna.⁴⁸

Soporte extracorpóreo

Conocido en la literatura como oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO), es una forma modificada de intercambio cardiopulmonar. Este proceder se realiza como terapia de rescate del SDRAP en instituciones especializadas, con personal altamente calificado y con experiencia en esta especialidad, lo que constituye un freno para la aplicación rutinaria. Su uso es recomendable cuando la ventilación protectora no ha sido efectiva, o en los casos en los que la causa es presumiblemente reversible, por considerarse el paciente idóneo para el trasplante pulmonar, aunque no hay un protocolo establecido con firmeza, y se carece de los parámetros o criterios clínicos para su uso. Desarrollar un consenso en esta importante área es una realidad estratégica para futuras investigaciones.^{2,49}

Seguimiento a largo plazo

El daño hipoxémico mantenido del SDRAP ocasiona defectos significativos, que se deben medir a largo plazo, e incluyen, la disminución de la funcionabilidad pulmonar, la tolerancia al ejercicio físico, la reducción de la calidad de vida y del funcionamiento neurocognitivo, aunque todas estas dificultades no han sido coherentemente estudiadas en la población pediátrica.⁵⁰

Se recomienda evaluar cualquier anormalidad de la función pulmonar durante un año en aquellos pacientes que recibieron VMI. La espirometría es considerada un buen medio diagnóstico y evolutivo que detecta cambios sutiles en la mecánica pulmonar, tanto obstructivos como restrictivos, mediante el valor del volumen espiratorio forzado en un segundo, la capacidad vital forzada y la capacidad pulmonar total. Fuera del área pulmonar, el fallo múltiple de órganos que concommita en los pacientes con SDRAP moderado y severo, también afecta la esfera conductual, en las que se visualizan dificultades físicas, emocionales, neurocognitivas, familiares y sociales en los tres primeros meses de la salida del hospital. En aquellos que se incorporan a la

escuela se deben realizar evaluaciones por Defectología o Psicología, y en caso de detectarse dificultades, es juicioso enviarlos a los especialistas correspondientes.^{2,50}

Se concluye que la divulgación y estudio de la definición específica en el modelo infantil y las recomendaciones propuestas en la última conferencia de consenso para el manejo del SDRAP permite optimizar el tratamiento, e identificar necesidades futuras de investigación del tema.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967 Aug; 2(7511):319-23.
2. Philippe J, Thomas NJ, Willson DF, Simon E, Princess M, Robinder K, et al. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. Consensus Recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015; 16(suppl 1):428-39.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Mar; 149(3 Pt 1):818-24.
4. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun; 307(23):2526-33.
5. Santschi M, Jouvét P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJ, Carroll CL, et al. Acute Lung Injury in children: therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Pediatr Crit Care Med*. 2010 Nov; 11(6):681-9.
6. Santschi M, Randolph AG, Rimensberger PC, Jouvét P. Mechanical Ventilation strategies in children with acute lung injury: a survey on stated practice pattern. *Pediatr Crit Care Med*. 2013 Sep; 14(7):e232-37.
7. Thomas NJ, Shaffer ML, Willson DF, Shin MC, Curley MA. Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index. *Pediatr Crit Care Med*. 2010 Jan; 11(1):12-7.
8. Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, Scimeme JP, Berutti T, Scheneider JB, et al. Comparison of SpO₂ to PaO₂ based markers of lung disease severity for children with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2012 Apr; 40(4):1309-16.

9. Rimensberger PC, Cheifetz IM. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1):S51-S60.
10. Thomas NJ, Jouved P, Willson DF. Acute Lung Injury in children-kids really aren't just "little adults". *Pediatr Crit Care Med*. 2013 May; 14(4): 429-32.
11. Khemani RG, Smith LS, Zimmerman JJ, Erickson S. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: definition, incidence and epidemiology: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S23-S40.
12. Khemani RG, Rubin S, Belani S, Leung D, Erickson S, Smith LS, et al. Pulse oximetry vs. PaO₂ metric in mechanically ventilated children: Berlin definition of ARDS and mortality risk. *Intensive Care Med*. 2015 Jan; 41(1): 94-102.
13. Sheard S, Rao P, Devaraj A. Imaging of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2012 Abr; 57(4): 607-12.
14. Li Y, Wang O, Chen H, Gao HM, Zhou T, Quian SY. Epidemiological feature and risk factor, analysis of children with acute lung injury. *World J Pediatr*. 2012 Feb; 8(1): 43-6.
15. Bembea MM, Jouvett P, Willson DF, Thomas NJ. Methodology of the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S1-5.
16. Flori H, Dahmer MK, Sapru A, Quasney MW. Comorbidities and assessment of severity of pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S41-S50.
17. Sapru A, Flori H, Quasney MW, Dahmer MK. Pathobiology of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S6-22.
18. Matthay MA, Zemans RL. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu Rev Pathol*. 2011 Feb; 6: 147-63.
19. Orwoll B, Spicer A, AlKhouli A, Zinter M, Sapru A. Thrombocytopenia at the onset of pediatric acute respiratory distress syndrome (ARDS) is associated with increased mortality. San Diego: Pediatric Academic Societies Annual Meeting; 2015.
20. Zhu YF, Xu F, Lu XL, Wang Y, Chen JL, Chao JX, et al. Mortality and morbidity of acute hypoxemic respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in infants and young children. *Chin Med J (Engl)*. 2012 Jul; 125(13): 2265-71.
21. Vignaux L, Piquilloud L, Tourneux P, Jolliet P, Rimensberger PC. Neonatal and adult ICU ventilators to provide ventilation in neonates, infants, and children: a bench model study. *Respir Care*. 2014 Oct; 59(10): 1463-75.

22. Cruces P, Donoso A, Valenzuela J, Díaz F. Respiratory and hemodynamic effects of a stepwise lung recruitment maneuver in pediatric ARDS: a feasibility study. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48(11): 1135-43.
23. Young D, Lamb SE, Shah S, Mackenzie I, Tunnicliffe W, Lall R. High frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013 Feb; 368(9): 806-13.
24. Tamburro RF, Kneyber MC. Pulmonary specific ancillary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015 Jun; 16(suppl 1): S61-72.
25. Afshari A, Brok J, Møller AM, Wettersley J. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in adults and children: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anesth Analg.* 2011 Jun; 112(6): 1411-21.
26. Willson DF, Jiao JH, Bauman LA, Zaritsky, A, Craft H, Dockery K, et al. Calf lung surfactant extract in acute hypoxemic respiratory failure in children. *Crit Care Med.* 1996 Aug; 24(8): 1316-22.
27. De Luca D, Piastra M, Chidini G, Tissieres P, Calderini E, Essouri S, et al. The use of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome during infancy and early childhood: multicenter evaluation and expert consensus. *Intensive Care Med.* 2013 Dec; 39(12): 2083-91.
28. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013 Jun; 36(23): 2159-68.
29. Singh B, Tiwari AK, Singh K, Singh SK, Ahmed A, Erwin PJ, et al. β 2 agonist for the treatment of acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. *Respir Care.* 2014 Feb; 59(2): 288-96.
30. Valentine SL, Nadkardi VM, Curley MA. Non pulmonary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015 Jun; 16(suppl 1): S73-85.
31. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013 Jan; 41(1): 263-306.
32. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010 Sep; 363(12): 1107-16.
33. Mehta NM, Bechard LJ, Cahill N, Wang M, Day A, Duggan CP, et al. Nutritional practices and their relationship to clinical outcomes in critically ill children-an international multicenter cohort study. *Crit Care Med.* 2012 Jul; 40(7): 2204-11.

34. de Souza Menezes F, Leite HP, Koch Nogueira PC. Malnutrition as an independent predictor of clinical outcome in critically ill children. *Nutrition*. 2012 Mar; 28(3): 267-70.
35. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013 Sep; 37(5): 641-51.
36. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, Frech J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004 May; 350(22): 2247-56.
37. Rajasekaran S, Sanfilippo D, Shoemaker A, Curtis S, Zuiderveen S, Ndika A, et al. Respiratory impairment after early red cell transfusion in pediatric patients with ALI/ARDS. *Crit Care Res Pract [serie en Internet]*. 2012 Aug [citado 23 de febrero de 2016]; (2012). Article ID 646473. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/ccrp/2012/646473/>
38. Lieberman L, Petraszko T, Yi QL, Hannach B, Skeate R. Transfusion-related lung injury in children: a case series and review of the literature. *Transfusion*. 2014 Jan; 54(1): 57-64.
39. Emeriaud G, Newth CJ. Monitoring of children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S86-101.
40. Teboul JL, Monnet X. Pulse pressure variation and ARDS. *Minerva Anesthesiol*. 2013 Apr; 79(4): 398-407.
41. Colombo D, Cammarota G, Alemani M, Carengo L, Barra FL, Vaschetto R, et al. Efficacy of ventilator waveforms observation in detecting patient-ventilator asynchrony. *Crit Care Med*. 2011 Nov; 39(11): 2452-7.
42. Doorduyn J, van Hees HW, van der Hoeven JG, Heunks LM. Monitoring of the respiratory muscles in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Jan; 187(1): 20-7.
43. Foronda FK, Troster EJ, Farias JA, Barbas CS, Ferraro AA, Faria LS, et al. The impact of daily evaluation and spontaneous breathing test on the duration of pediatric mechanical ventilation: A randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2011 Nov; 39(11): 2526-33.
44. Ganapathy A, Adhikari NK, Spiegelman J, Scales DC. Routine chest x-rays in intensive care units: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012 Dec; 16(2): R68.
45. Ingaramo OA, Ngo T, Khemani RG, Newth CJ. Impact of positive end-expiratory pressure on cardiac index measured by ultrasound cardiac output monitor. *Pediatr Crit Care Med*. 2014 Jan; 15(1): 15-20.
46. Essouri S, Carroll C. Noninvasive Support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S102-S10.

47. Fernandez A, Monteverde E, Farias J. Changes in the practice of mechanical ventilation that took place in cohorts between 1999 and 2008 in PICUs: A multicenter study. *Pediatr Crit Care*. 2012; 13: 620.
48. Lee JH, Rehder KJ, Williford L, Cheifetz IM, Turner DA. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: A critical review of the literature. *Intensive Care Med*. 2013 Feb; 39(2): 247-57.
49. Dalton HJ, Macrae DJ. Extracorporeal support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S111-S17.
50. Quasney MW, Lopez-Fernandez YM, Santschi M, Watson RS. The outcome of children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015 Jun; 16(suppl 1): S118-S31.

Recibido: 29 de febrero de 2016.

Aprobado: 8 de junio de 2016.

Valentín Santiago Rodríguez Moya. Policlínico Docente Comunitario "Ignacio Agramonte Loynaz". Cornelio Porro No. 59, entre 2da. y 3ra., Reparto Garrido. Camagüey, Cuba.
Correos electrónicos: mrmoya@finlay.cmw.sld.cu elaine.diaz@infomed.sld.cu