Descargado el: 19-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Síndrome de dificultad respiratoria aguda en niños
Syndrome of acute respiratory distress in children

Valentin Santiago Rodríguez Moya[1] Yinet Barrese Pérez[2] Nuria Rosa Iglesias Almanza[3] Elaine Diaz Casañas[4]

[1] Hospital General Martín Chang Puga, Nuevitas, Camaguey, Cuba
[2] Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos, La Habana, La Habana, Cuba
[3] Hospital Universitario Dr. Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila, Ciego de Ávila, Cuba
[4] Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria, Mayabeque, Mayabeque, Cuba

Cómo citar este artículo:
Rodríguez-Moya V, Barrese-Pérez Y, Iglesias-Almanza N, Diaz-Casañas E. Síndrome de dificultad respiratoria aguda en niños. **Medisur** [revista en Internet]. 2018 [citado 2026 Nov 19]; 17(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3601

Resumen

El síndrome de dificultad respiratoria aguda es una enfermedad con baja incidencia pero elevada mortalidad, determinada por la disfunción orgánica secundaria a un fenómeno hipóxico refractario y mantenido. Se distinguen dentro de sus formas clínicas las pulmonares y las extrapulmonares. La búsqueda de un tratamiento eficaz es una constante inquietud, al respecto están vigentes pilares fundamentales, dentro de los que se encuentran: modificar los factores de riesgo, identificar la enfermedad responsable y tratarla, mantener el medio interno (volemia, electrolitos, equilibrio ácido básico y nutrición) en niveles óptimos, el uso de la ventilación artificial con todas sus estrategias protectoras, la estabilización hemodinámica y el manejo minucioso de drogas inotrópicas. Resulta imprescindible destacar la importancia de que el personal médico y paramédico pueda identificar los síntomas y signos que constituyen el substrato de la enfermedad, con el objetivo de actuar de manera precoz sobre ellos y evitar de este modo la progresión de la hipoxemia. Esta revisión pretende describir y actualizar la evolución de los conceptos sobre dicho síndrome, en particular lo relacionado con la población pediátrica.

Palabras clave: síndrome de dificultad respiratoria, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, diagnóstico

Abstract

The syndrome of acute respiratory distress is a disease of low incidence but of high mortality, which is determined by its secundary organic function of a hypoxic refractory and maintained phenomenon. Pulmonary and extra-pulmonary clinical presentations are the most outstanding. Finding an effective treatment is a constant concern, with regards to this, the main bases are valid, among them modifying risk factors, identifying and treating the responsible disease, maintaining internal means (volume, electrolytes, acid-basic balance and nutrition) at optimum levels, the use of artificial ventilation with all its protecting strategies, hemodynamic stabilization and detailed management of inotropic drugs. It is vital to highlight the importance of medical and paramedical personnel training for identifying the symptoms and signs on the basis of the disease aimed at their early management and avoiding the progression of hypoxemia. This review pretends to describe and update the evolution of concepts about this syndrome, particularly in the pediatric population.

Key words: respiratory distress syndrome, respiratory distress syndrome, newborn, diagnosis

Aprobado: 2018-09-10 12:18:01

Correspondencia: Valentin Santiago Rodríguez Moya. Hospital General Martín Chang Puga. Nuevitas. Camaguey. mrmoya.cmw@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una forma de insuficiencia respiratoria aguda severa, de etiología diversa, caracterizada por daño pulmonar inflamatorio difuso que abarca el endotelio capilar, el epitelio alveolar y el intersticio; el incremento de la permeabilidad, el exudado inflamatorio y la fibrosis desorganizada conducen a una hipoxemia severa y progresiva.[1-3]

Los primeros cálculos estimados de incidencia en la población pediátrica se basaron en una serie pequeña de casos publicada antes de la Conferencia de Consenso Americana Europea (AECC por sus siglas en inglés);[4] esta indicaba que, del uno al cuatro por ciento de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) desarrollaban un SDRA.[5] Zimmerman et al.[6] llevaron a cabo el primer estudio en Estados Unidos en pacientes entre seis meses y 15 años de edad, ingresados en varios hospitales y estimaron una incidencia de 9,5 casos por cada 100 000 ingresos al año. Por otra parte, Bindl et al.[7] realizaron el primer estudio prospectivo en Europa mediante el uso de encuestas médicas y estimaron una incidencia de 3,4 casos por cada 100 000 admisiones al año. Un estudio multicéntrico prospectivo realizado en Australia y Nueva Zelanda reportó una incidencia de 2,9 casos por cada 100 000 ingresos al año.[8] En España, el grupo de López–Fernández demostró una incidencia de 3,9 por cada 100 000 pacientes admitidos al año.[9] En Cuba, en la UCIP de la provincia de Camagüey, en un estudio de 10 años se reportó una incidencia de 3,6 %.[10] En cuanto a la mortalidad, se hace referencia a que es elevada en pediatría, determinada por la disfunción orgánica que se desencadena al presentarse una disminución en la disponibilidad tisular de oxígeno.[11] En algunos trabajos, la mortalidad es superior o igual al 50 % a pesar de todas las estrategias de tratamiento,[11,12] mientras que otros estudios reportan una mortalidad cercana al 20 %, aunque con menor frecuencia.[13] En Cuba,[10] se encontró una mortalidad de 36,7 %, comportamiento similar a los reportes realizados por los autores antes mencionados.

Esta revisión pretende describir y actualizar la evolución de los conceptos del SDRA dirigido en particular a la población pediátrica.

DESARROLLO

1.-Formas clínicas del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

La mayoría de las enfermedades que producen daño pulmonar agudo son conocidas desde las primeras descripciones de la entidad. Se distinguen dos formas clínicas: las pulmonares (neumonías graves, neumonitis por radiación, aspiración de contenido gástrico, contusión pulmonar, inhalación de gases tóxicos, toxicidad por oxígeno, daño asociado e inducido por la ventilación artificial, ahogamiento incompleto, ahorcamiento, edema pulmonar de las grandes alturas, reperfusión pulmonar después de transplante o embolectomía) y las extrapulmonares (sepsis, shock séptico, traumas no pulmonares, pancreatitis aguda, circulación extracorpórea, sobredosis de drogas, *bypass* cardiopulmonar, intoxicación por insecticidas, quemaduras extensas, transfusiones múltiples de sangre y hemoderivados e hipertensión endocraneana); en la mayoría de los pacientes con este diagnóstico se puede identificar más de un factor etiológico (etiología multifactorial).[14,15]

2. Fisiopatología

En la fisiopatología del SDRA se describen dos mecanismos:[16]

1. Secundarios a enfermedad pulmonar, en los que el edema pulmonar se asocia a consolidaciones del parénquima pulmonar.
2. Secundarios a enfermedades extrapulmonares o sistémicas, los cuales se manifiestan con una combinación de edema pulmonar difuso que puede no ser simétrico, asociado a colapsos alveolares en zonas dependientes.

La lesión agresora crea una respuesta inflamatoria pulmonar exagerada, tanto humoral como celular. La respuesta humoral principal incluye activación de citocinas locales, la respuesta celular incluye linfocitos, monocitos y neutrófilos. Estos factores humorales y celulares, interactúan entre ellos y con moléculas de adhesión incrementadas en la sangre, los que se adhieren a los leucocitos, plaquetas y células endoteliales e inducen neutrófilos rodantes, agregados de fibrina y plaquetas que obstruyen el flujo sanguíneo capilar.[6,9,17]

El mecanismo fisiopatológico que provoca el aumento de la permeabilidad microvascular no

es bien conocido; depende de la interacción de varios procesos, capaces de alterar la integridad del endotelio al permitir el paso de proteínas al tejido pulmonar y el fracaso de los factores de seguridad, que mantienen el balance del agua extravascular pulmonar. Estos mecanismos de lesión pulmonar son:[18,19] factores neurogénicos, isquemia–reperfusión y radicales de oxígeno, interrelación complemento–neutrófilos–endotelio–linfocitos–macrófagos–enzimas lisosomales, metabolismo del ácido araquidónico, alteraciones plaquetarias y del sistema de la coagulación, óxido nítrico, proteína C activada y deficiencia del surfactante pulmonar endógeno.

El edema pulmonar neurogénico, como consecuencia de las lesiones agudas del sistema nervioso central comparte similar fisiopatología con el SDRA, se origina por una descarga simpática, con el súbito incremento del nivel de catecolaminas circulantes como resultado del aumento de la presión intracraneal, lo que provoca cambios hemodinámicos-hiperdinámicos con aumento transitorio de la presión venosa capilar pulmonar y la resistencia venosa, capaces de inducir la lesión tisular debido a la isquemia–reperfusión.[4]

Las distintas especies de oxígeno de alta energía, o radicales libres, son átomos o moléculas que tienen un electrón no pareado, lo que los hace en general inestables, reactivos y tóxicos para las membranas, proteínas y el ácido desoxirribonucleico de las células.[18,19] En circunstancias normales los antioxidantes endógenos limitan el daño celular, pero cuando se produce el fenómeno de isquemia–reperfusión, se altera el balance oxidante–antioxidante.[2] Durante la isquemia se producen radicales libres con la disminución de antioxidantes y como resultado es muy probable que ocurra el daño tisular que desencadene la cascada inflamatoria. Con la restauración de la oxigenación durante la reperfusión, se incrementa la formación de aniones radicales superóxido, que provocan la activación y el reclutamiento de polimorfonucleares neutrófilos y su interrelación con células endoteliales, que son responsables de algunas de las manifestaciones del síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO), como resultado del daño hipoxémico mantenido, una de las expresiones clásicas del SDRA.[1,20,21]

La activación del complemento estimula la migración de leucocitos dentro de la circulación pulmonar, así como el incremento de la permeabilidad microvascular; no se conoce si la actividad del complemento es un prerrequisito de la leucostasis,[20] pero puede representar un mecanismo mediante el cual los granulocitos son activados.[19]

En condiciones basales hay un equilibrio entre los metabolitos del ácido araquidónico (leukotrienos y tromboxanos), pero en el SDRA el balance se desplaza hacia los vasoconstrictores y ello explica la hipertensión pulmonar, el aumento de la permeabilidad vascular, la broncoconstricción y el inotropismo negativo.[22-24] La elevada concentración del factor activador plaquetario también es responsable de todas las complicaciones antes señaladas.[14]

El óxido nítrico es un potente vasodilatador pulmonar, el cual pierde sus propiedades debido a la liberación durante la hipoxia de mediadores inflamatorios y a la activación del sistema de complemento, como resultado del proceso de isquemia–reperfusión, razón por la cual se considera la instilación intrapulmonar de esta sustancia con fines medicinales, uno de los tratamientos ensayados para mejorar la oxigenación.[23,24]

En la sepsis, la proteína C activada es un factor de riesgo del SDRA, pues las citocinas proinflamatorias disminuyen el receptor de la proteína C inactiva, factores estos imprescindibles para convertir la proteína C inactiva en activa y, por lo tanto, desaparecen los principales efectos positivos de esta, los cuales son: inhibición de los factores V y VIII de la coagulación, disminución de la formación de trombina y de la concentración del factor activador del plasminógeno tipo I, estimular la fibrinolisis, así como, revertir los efectos inflamatorios y procoagulantes de la sepsis.[14,18]

La integridad funcional del surfactante pulmonar endógeno depende de sus proteínas específicas que regulan la secreción y reutilización por los neumocitos tipo II y son esenciales para la rápida adsorción de las moléculas de fosfolípidos a la película de la monocapa.[9]

Las alteraciones en el sistema del surfactante pulmonar pueden ser consecuencia de:[9,14]

- La inactivación por la presencia en los alveolos de líquido con abundante contenido en proteínas plasmáticas.
- Inhibición o daño de sus componentes por los mediadores de la inflamación (lipasas, agentes

oxidantes, proteasas).
- Pérdida desde las vías aéreas, como consecuencia de la ventilación artificial con grandes volúmenes corriente.
- Síntesis, almacenamiento y liberación alterada, debido a la lesión directa de los neumocitos tipo II.

Las alteraciones en el sistema del surfactante conducen al fallo respiratorio severo debido a la disminución en la distensibilidad pulmonar, la capacidad residual funcional y al desarrollo de atelectasias; por otro lado los desequilibrios en la relación ventilación–perfusión y la vasoconstricción hipóxica induce al edema pulmonar.[16,18]

Aunque los procesos inflamatorios que llevan a la lesión pulmonar aguda están muy bien definidos *in vitro* y en modelos animales, diferentes investigadores afirman que no se conoce bien su fisiopatología, razón por la cual no se ha podido demostrar ninguna terapéutica farmacológica específica que sea reconocida por consenso como impactante en la reducción de la mortalidad.[18,19,25]

3. Diagnóstico del SDRA

La mayoría de los criterios para el diagnóstico del SDRA se basan en la presencia de hipoxemia, infiltrados bilaterales difusos en las radiografías del tórax y disminución de la distensibilidad pulmonar; otros criterios incluyen la ausencia de evidencias clínicas de fallo cardiaco congestivo con una presión capilar pulmonar menor de 18 mm de Hg.[2,10]

En 1988, Murray et al.[26] incorporaron un sistema de puntuación que se basaba en la severidad de la hipoxia, los hallazgos radiográficos, la distensibilidad pulmonar y los valores de presión positiva al final de la expiración (PEEP, por sus siglas en inglés) empleados, este sistema de puntuación fue muy criticado, puesto que depende de la interpretación radiológica de las lesiones pulmonares, la PEEP solo se incluye cuando el enfermo está ventilado y se considera como un valor diagnóstico, similar a la radiografía y a la severidad de la hipoxemia, sin tener en cuenta que las diferencias en su utilización dependen del criterio del médico actuante.

Años más tarde, Moss et al.[27] crearon el Puntaje de Lesión Pulmonar Modificado, basado en dos criterios: anormalidad en la radiografía de tórax y severidad de la hipoxemia. Fue así como en 1994 se adoptó la definición del AECC[4] que conceptualizó el SDRA como el desarrollo agudo de hipoxemia y se consideró como criterio diagnóstico, la oxigenación anormal (resultado que se obtiene de la ecuación que relaciona la presión parcial de oxígeno arterial con la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2)) menor de 200 mm de Hg, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax compatible con edema pulmonar y ausencia de disfunción auricular izquierda (ya sea por una presión en cuña menor de 18 cm H_2O o por ecocardiografía). En ese mismo consenso se definió una segunda entidad, conocida como daño alveolar difuso, con las mismas características del SDRA pero con PaO_2/FiO_2 entre 200 mm de Hg y 300 mm de Hg.

Aunque esta definición contribuyó al desarrollo de investigaciones clínicas, presentaba varios defectos que fueron debatidos en la literatura científica.[28] En primer lugar, la definición de agudo no tenía criterios claros, hecho que daba lugar a un amplio margen de interpretaciones y creaba una incertidumbre a la hora de clasificar a los pacientes en el contexto de los ensayos clínicos. En muchas publicaciones se utilizó un tiempo de inicio de 72 horas, pero no estaba fundamentado en ningún estudio. En segundo lugar, la utilización de la PaO_2/FiO_2, independientemente de la PEEP con la que fuese medida, no permitía establecer con claridad el grado de alteración del intercambio gaseoso.[28,29]

Otro aspecto cuestionado fue la falta de definición de los criterios radiológicos.[28] Los más comunes son infiltrados alveolares bilaterales, con predominio periférico y el broncograma aéreo. A diferencia del edema pulmonar hidrostático, es poco frecuente encontrar engrosamiento de los septos interlobulillares o derrame pleural. Estos hallazgos se resumieron en la definición de 1994[4] como presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, la cual aún incompleta garantizó las bases para que 18 años más tarde, en el mes de junio del año 2012, en Berlín, se reuniera un panel de expertos que desarrollaron definiciones actualizadas sobre este tópico.[1,30]

La nueva definición se basa en cuatro criterios: tiempo de inicio, imágenes en las radiografías de tórax, origen del edema pulmonar y el estado de la oxigenación. Se estableció una clasificación de severidad basada en el grado de alteración de la oxigenación y se eliminó el concepto de daño

alveolar difuso, de este modo se garantiza el diagnóstico y el tratamiento precoz.[1,2,30]

Tiempo de inicio: tiene un límite de siete días y relacionado a un evento desencadenante que puede ser sepsis, neumonía o simplemente que se reconozca en el paciente el empeoramiento de los síntomas respiratorios. La mayoría de los casos ocurre en las 72 horas siguientes al evento desencadenante. En la definición previa no existía límite de tiempo y el inicio solo era definido como agudo.[30]

Imágenes en las radiografías de tórax: presencia de opacidades bilaterales que no sean explicadas por la presencia de derrames pleurales, nódulos pulmonares ni atelectasias lobares o segmentarias. Estas deben encontrarse en la tomografía axial computarizada o las radiografías de tórax.[30]

Origen del edema pulmonar: se obvia la necesidad de excluir la falla cardiaca, ya que tener presión en cuña mayor de 18 mm Hg o falla cardiaca congestiva no es sugestivo del SDRA. Los nuevos criterios solo establecen que el fracaso respiratorio no pueda ser explicado por falla cardiaca o sobrecarga hídrica. El consenso recomienda una medición objetiva (no plantea ecocardiograma, pero queda implícito) si no hay un factor de riesgo claro como trauma o sepsis.[31]

Estado de la oxigenación: se elimina el término daño alveolar difuso y en su lugar se estratifica la gravedad de la enfermedad en leve, moderada o severa, medido a través de la PaO_2/FiO_2; leve (300 mm Hg a 200 mm Hg), moderada (199 mm Hg a 100 mm Hg) y severa (menor de 100 mm Hg); esta clasificación se correlaciona con la mortalidad: 27 %, 32 % y 45 %, respectivamente.[31]

Aunque este consenso representa un avance en comparación al del año 1994,[4] con relación a la definición del tiempo de inicio y el estado de oxigenación, posee problemas que deben ser resueltos en un futuro, como los criterios radiológicos (aún ambiguos), la diferenciación del edema pulmonar hidrostático o cardiogénico y las particularidades que ofrece el comportamiento del SDRA en niños.[31]

Ambas definiciones carecen de precisión, no son notificadas las diferencias entre los pacientes pediátricos y la población adulta, 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 (PaO_2/FiO_2) como criterio de gravedad, valores que pueden resultar erróneos, pues la PaO_2 en un paciente pediátrico está influenciada por la presión a que es sometida la arquitectura pulmonar por el equipo de respiración debido a la variabilidad del manejo ventilatorio en este grupo de edades comparado con los pacientes adultos. En relación con esto, varios investigadores de cuidados intensivos pediátricos[7-9] adoptan el índice de oxigenación ($IO=FiO_2$ X Presión media en vías aéreas (Pwa)/ PaO_2 X 100) y el índice de oxigenación saturada ($IOS= FiO_2$ X Pwa / saturación transcutánea de oxígeno ($SatO_2$) X 100) como valores más confiables y menos invasivos respectivamente, para valorar la hipoxemia.[32]

Basados en la definición de SDRA que establece el Consenso de Berlín para adultos[1] y como resultado del estudio minucioso ante las singularidades conocidas que se presentan en el paciente pediátrico se formula en el mes de marzo del 2014 la primera Conferencia de Consenso del Daño Pulmonar Agudo Pediátrico, que aborda nueve tópicos fundamentales: concepto; prevalencia, 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 el seguimiento de la enfermedad a largo plazo.[33,34]

4. Tratamiento del SDRA

La búsqueda de un tratamiento eficaz y de impacto en la mortalidad del SDRA es una constante inquietud, que se acompaña de los avances alcanzados en la patogenia del síndrome. Todavía no se han identificado todas las medidas terapéuticas, que por su eficacia den seguridad de solución. Están vigentes pilares fundamentales en el tratamiento dentro de los que se encuentran: puntualizar sobre cómo modificar los factores de riesgo, identificar la enfermedad responsable del SDRA y tratarla; mantener el medio interno (volemia, electrolitos, equilibrio ácido básico y nutrición) en niveles óptimos; el uso de la ventilación artificial con todas sus estrategias protectoras, lograr estabilización hemodinámica y el manejo minucioso de drogas inotrópicas constituyen

pautas determinantes.[11,13,19]

El diagnóstico del SDRA incluye, por concepto, la necesidad de apoyo ventilatorio y casi nunca es de corta duración (< 72 horas). La decisión clínica está basada en el deterioro del estado mental, la existencia de signos de fatiga de la musculatura respiratoria, representada por la presencia de acidosis respiratoria en la gasometría arterial. La estrategia actual es la de limitar el daño impuesto o asociado por el ventilador y descontinuar su uso tan pronto sea posible.[31]

No existen datos que muestren superioridad sobre el modo ventilatorio controlado o asistido durante la ventilación mecánica convencional.[35] Se mantienen válidas las guías de ventilación protectora con la hipercarbia e hipoxemia permisiva, con excepción de enfermedades como la hipertensión endocraneana, malformaciones congénitas del corazón, inestabilidad hemodinámica y disfunción ventricular.[31] Se reafirma el uso de tubos endotraqueales con balón para garantizar el reclutamiento alveolar, los cuales permiten el acertado intercambio de gases mediante el uso de PEEP.[34]

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 presión meseta se mantenga elevada. La ventilación de alta frecuencia tipo chorro o la percusiva no se recomienda en pediatría.[36]

El uso de la ventilación con presión positiva no invasiva reduce las atelectasias, mejora el intercambio gaseoso, disminuye el trabajo respiratorio, evita la fatiga de los músculos respiratorios, preserva los mecanismos fisiológicos de aclaramiento mucosiliar y evade las complicaciones inherentes a la ventilación invasiva.[37] La presión continua en vías aéreas puede ser idónea para aquellos pacientes que no muestren sincronía con el ventilador.[34] El uso de estas modalidades ventilatorias se reserva para instituciones con personal calificado y con experiencia en identificar precozmente los síntomas y signos que muestren empeoramiento clínico.[34,38] La posición decúbito prono, se utiliza en casos severos y refractarios a otras estrategias, no se recomienda su uso rutinario.[34]

Dentro de los tratamientos específicos secundarios sobre el pulmón se encuentran el óxido nítrico inhalado,[39] el reemplazo del surfactante, el primero fue diseñado para mejorar la oxigenación y restablecer el intercambio gaseoso resultante del colapso alveolar. Los primeros ensayos clínicos con surfactante exógeno en pediatría fueron realizados por Willson et al.[40] en el año 1996 del que resultó una mejoría inmediata en la oxigenación, pero en los momentos actuales esta terapia no está)considerada como uso rutinario en el SDRAP[31] y no se ha establecido consenso en cuanto al esquema de tratamiento ni las dosis a emplear.

En Cuba se realizó un estudio donde se combinaron bajas dosis repetidas de surfactante pulmonar con maniobras de reclutamiento alveolar[41] del que resultó una mejoría de la oxigenación y una reducción de la mortalidad. En un ensayo clínico fase III controlado y multicéntrico se demostró que combinar el surfactante pulmonar (SURFACEN®) con la terapia convencional en el tratamiento del SDRA mejora la oxigenación e incrementa la supervivencia en niños con SDRA.[42]

En cuanto a la terapia con esteroides 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.[34,35]

Se han ensayado otros tratamientos en aras de mejorar la hipoxemia refractaria como son: la inhalación secuencial de prostaglandinas I_2, agonistas de los receptores β adrenérgicos, la mezcla del heliox y el oxígeno, se investigó con el uso endovenoso de activadores del plasminógeno, fibrinolíticos, anticoagulantes, inhibidores del factor de necrosis tumoral α y N acetil cisteína nebulizada, pero ninguno ha mostrado resultados alentadores.[37,39,43]

El tratamiento concomitante consiste en optimizar la sedación, que es imprescindible para una adecuada relación paciente-ventilador y garantizar la entrega de oxígeno al minimizar el trabajo respiratorio.[31,34,43] En caso de no ser tolerada, se considera oportuno combinarla con el bloqueo neuromuscular.[31,36]

Debido al estado hipercatabólico que ocasiona la hipoxia mantenida, la nutrición es otro eslabón fundamental. Se preconiza la enteral fisiológica sobre la parenteral, aunque la dosis de alimento que preserva el intestino es desconocida. El inicio de la alimentación debe tener relación directa

con la estabilización.[43,44]

La reposición enérgica de líquidos parenterales y mantener un adecuado volumen intravascular que permita la perfusión de todos los órganos, así como, la entrega de oxígeno a los tejidos es otra de las premisas.[31] La elección de la calidad del líquido a infundir es bien debatida, aunque se orienta sobre la solución salina fisiológica al 0,9 %, el ringer lactato y la albúmina.[34]

En relación al uso de los hemoderivados, solo se repondrá con concentrado de glóbulos si la hemoglobina se encuentra por debajo de 70 g/L. El plasma fresco congelado y el concentrado de plaquetas son otros de los hemoderivados que se usan, pero se necesita fomentar próximos ensayos clínicos para demostrar el riesgo-beneficio.[31,39]

En los pacientes con fallo respiratorio hipoxémico refractario, deben monitorizarse la FiO_2, $SatO_2$, PaO_2, el estado ácido básico, la presión inspiratoria, la presión media, la presión pico, la presión meseta y la PEEP, para evitar el daño inducido o asociado al ventilador.[44,45] El volumen corriente espiraroy el dióxido de carbono se deben valorar a la salida del tubo endotraqueal.[39] Se utilizan varias escalas que permiten valorar la severidad de la enfermedad como son: la relación PO_2/FiO_2, el índice de oxigenación, de oxigenación saturada, de ventilación, el gradiente alveolo-arterial de oxígeno y la relación espacio muerto/volumen corriente espirado.[31,43]

La radiografía de tórax se requiere de manera imprescindible para el diagnóstico; la frecuencia de su aplicación depende de cada caso en particular. El ultrasonido pulmonar se utiliza para localizar y tratar efusiones pleurales; en alguna medida es utilizado también para validar el reclutamiento pulmonar.[34,39]

La ecocardiografía como método no invasivo permite valorar el estado de la volemia (precarga), evaluar la función ventricular derecha e izquierda (contractilidad) y estimar la presión intrapulmonar.[31,45,46]

La oxigenación con membrana extracorpórea es una forma modificada de intercambio cardio-pulmonar, se recomienda cuando la ventilación protectora no ha sido efectiva o en los casos donde la causa es reversible por considerarse el paciente idóneo para el transplante.[44,47]

El seguimiento de estos pacientes incluye el análisis de la funcionabilidad pulmonar y la tolerancia al ejercicio físico durante un año en aquellos que recibieron ventilación mecánica invasiva,[31,34] la espirometría es considerada un buen medio diagnóstico y evolutivo, además detecta cambios sutiles en la mecánica pulmonar, tanto obstructivos como restrictivos. 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.[31,48]

Como conclusión resulta imprescindible destacar la importancia de la identificación por el personal médico y paramédico de los síntomas y signos que constituyen el substrato de la enfermedad con el objetivo de actuar de manera precoz sobre ellos y evitar de este modo la progresión de la hipoxemia.

Conflicto de interés:

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribución de autoría.

Todos los autores participaron en la búsqueda de bibliografía, la construcción del guion y la redacción científica de los distintos epígrafes de la revisión.

Financiación:

Hospital General Martín Chang Puga. Nuevitas. Camaguey

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA [revista en Internet]. 2012 [cited 27 Abr 2016] ; 307 (23): [aprox. 8p]. Available from: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleID=1160659.

2. Costa EL, Amato MB. The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement?. Curr Opin Crit Care [revista en Internet]. 2013 Feb [cited 12 Ene 2016] ; 19 (1): [aprox. 7p]. Available from: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2013/02000/The_new_definition_for_acute_lung_inj

ury_and_acute.4.aspx.

3. Dushianthan A, Grocott MPW, Postle AD, Cusack R. Acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. Postgrad Med J. 2011 Sep ; 87 (1031): 612-22.

4. 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.

5. Lyrene RK, Truog WE. Adult respiratory distress syndrome in a pediatric intensive care unit: Predisposing conditions, clinical course, and outcome. Pediatrics. 1981 ; 67 (6): 790-5.

6. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, Rubenfeld GD. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. Pediatrics. 2009 Jul ; 124 (1): 87-95.

7. Bindl L, Dresbach K, Lentze MJ. Incidence of acute respiratory distress syndrome in German children and adolescents: a population-based study. Crit Care Med. 2005 Ene ; 33 (1): 209-312.

8. Erickson S, Schibler A, Numa A, Nuthall G, Yung M, Pascoe E, et al. Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective, multicenter, observational study. Pediatr Crit Care Med. 2007 Jul ; 8 (4): 317-23.

9. López-Fernández Y, Martínez-de Azagra A, de la Oliva P, Modesto V, Sánchez JI, Parrilla J, et al. Pediatric Acute Lung Injury Epidemiology and Natural History Study: Incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome in children. Crit Care Med. 2012 Dic ; 40 (12): 3238-45.

10. Rodríguez Moya VS, Rodríguez Téllez SD, Loret de Mola Bueno Y, Díaz Casañas E. Incidencia y mortalidad del síndrome de dificultad respiratoria aguda. AMC [revista en Internet]. 2015 Jul [cited 12 Ene 2016] ; 19 (3): [aprox. 10p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552015000300003.

11. 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 Med. 2015 Jun ; 16 (5 Suppl 1): SS41-50.

12. Spragg RG, Lewis JF, Walmrath H-D, Johannigman J, Bellingan G, Laterre PF, et al. Effect of Recombinant Surfactant Protein C-Based Surfactant on the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2004 ; 351 (9): 884-92.

13. Mok YH, Lee JH, Rehder KJ, Turner DA. Adjuntive treatments in pediatric acute respiratory distress syndrome. Expert Rev Respir Med [revista en Internet]. 2014 Ago [cited 27 Abr 2016] ; 13: [aprox. 13p]. Available from: http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1586/17476348.2014.948854.

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 ; 8 (1): 43-6.

15. Esteban A, Fernández-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Nájera L, Ferguson ND, et al. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. Ann Intern Med [revista en Internet]. 2004 Sep [cited 27 Abr 2016] ; 141 (6): [aprox. 5p]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15381517.

16. Gajic O, Frutos-Vivar F, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A. Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med. 2005 Jul ; 31 (7): 922-6.

17. Walmrath D, Grimminger F, Pappert D, Knothe C, Obertacke U. Bronchoscopic administration of bovine natural surfactant in ARDS and septic shock: impact on gas exchange and haemodynamics. Eur Respir J. 2002 May ; 19 (5): 805-10.

18. Caballero López A. Ventilación artificial. Conceptos básicos. In: Caballero López A, Hernández H, editors. Terapia Intensiva. La Habana: Ciencias Médicas; 1988. p. 467-36.

19. Matthay MA, Zemans RL. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. Annu Rev Pathol. 2011 ; 6: 147-6.

20. Hu X, Qian S, Xu F, Huang B, Zhou D, Wang Y. Incidence, management and mortality of acute hypoxemic respiratory failure and acute respiratory distress syndrome from a prospective

study of Chinese pediatric intensive care network. Acta Paediatr. 2010 ; 99 (5): 715-21.

21. Walkey AJ, Summer R, Ho Y, Alkana P. Acute respiratory distress syndrome: epidemiology and management approaches. Clin Epidemiol. 2012 ; 4: 159-69.

22. Santa Cruz R, Rojas JI, Heredia R, Ciapponi A. High versus low positive endexpiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev [revista en Internet]. 2013 Jun [cited 27 Abr 2016] ; 6: [aprox. 9p]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23740697.

23. Afshari A, Brok J, Moller 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 ; 112 (6): 1411-21.

24. Popovsky MA, Moore SB. Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusión-related acute lung injury. Transfusion. 1985 ; 25 (6): 573-7.

25. Sharif N, Irfan M, Hussain J, Khan J. Factors associated within 28 days in hospital mortality of patients with acute respiratory distress syndrome. Biomed Res Int [revista en Internet]. 2013 [cited 2 Ene 2018] ; 2013: [aprox. 7p]. Available from: http://downloads.hindawi.com/journals/bmri/2013/564547.pdf.

26. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis [revista en Internet]. 1989 [cited 12 Ene 2016] ; 139 (4): [aprox. 3p]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3202424.

27. Moss M, Goodman PL, Heinig M, Barkin S, Ackerson L, Parsons PE. Establishing the relative accuracy of three new definition of the adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med [revista en Internet]. 1995 [cited 27 Abr 2016] ; 23 (10): [aprox. 9p]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7587227.

28. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández- Segoviano P, Aramburu JA, Nájera L, et al. Acute respiratory distress syndrome: Under recognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. Crit Care Med. 2005 ; 33 (10): 2228-34.

29. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD, Singh JM, Hallett DC, Mehta S, et al. Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrollment in a clinical trial. Intensive Care Med. 2004 ; 30 (6): 1111-16.

30. Colón Peña CA, Lutz Peña JR. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. Rev Colomb Neumol. 2013 ; 24 (4): 216-20.

31. Rodríguez Moya VS, Díaz Casañas E, López González LR, Acevedo Castro BL, López Herce-Cid J, Ruza Tarrio F. Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2016 [cited 25 Ene 2017] ; 88 (4): [aprox. 16p]. Available from: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312016000400012&lng=es.

32. Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, Scimeme JP, Berutti T, Scheneider JB, et al. Comparison of SpO2 to PaO2 based markers of lung desease severity for children with acute lung injury. Crit Care Med. 2012 ; 40 (4): 1309-16.

33. 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 (5 Suppl 1): SS51-S60.

34. Philipe 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): 428-39.

35. Thomas NJ, Jouved P, Willson DF. Acute Lung Injury in children-kids really aren't just "little adults". Pediatr Crit Care Med. 2013 ; 14 (4): 429-32.

36. 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.

37. 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 ; 16 (5 Suppl 1): SS23-S40.

38. Fernández 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 Med. 2012 ; 13: 620.

39. Tamburro RF, Kneyber MC. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pulmonary specific ancillary treatment for pedaitric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. Pediatr Crit Care Med. 2015 ; 16 (5 Suppl 1): SS61-72.

40. 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 ; 24 (8): 1316-22.

41. Rodríguez-Moya VS, Gallo-Borrero CM, Santos-Arias D, Prince-Martínez IA, Díaz- Casañas E, López-Herce Cid J. Exogenous surfactant and alveolar recruitment in the treatment of the acute respiratory distress syndrome. Clin Respir J. 2016 ; 11 (6): 1032-9.

42. Rodríguez-Moya VS, Machado-Lubián MC, Barrese-Pérez Y, Ávila-Albuerne Y, Uranga-Piña R, Blanco-Hidalgo O, Díaz-Casañas E. Cuban Exogenous Pulmonary Surfactant in Treatment of Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. MEDICC Review. 2017 ; 19 (2-3): 24-31.

43. Valentine SL, Nadkardi VM, Curley MA. Nonpulmonary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. Pediatr Crit Care Med. 2015 ; 16 (5 Suppl 1): SS73-85.

44. 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 ; 40 (7): 2204-11.

45. 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 ; 16 (5 Suppl 1): SS86-101.

46. 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 ; 15 (1): 15-20.

47. 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 ; 16 (5 Suppl 1): SS111-S117.

48. Quasney MW, López- Fernández 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 ; 16 (5 Suppl 1): SS118-S131.