

Falla respiratoria en pediatría

Respiratory Failure in pediatrics

Blanca Ros Mary Mendoza Pinzón^{*}

© <https://orcid.org/0000-0003-4029-4261>

Resumen. El objetivo del capítulo es acercar a los profesionales del área de la salud al conocimiento sobre la falla respiratoria aguda (FRA) en pediatría, considerada como causa importante de morbilidad y mortalidad en esta población y la cual es definida como la incapacidad del sistema respiratorio para suministrar oxígeno adecuadamente y/o eliminar CO₂. El capítulo incluye conceptos básicos tales como diferencias anatómicas entre adulto y niño, mecanismos fisiológicos de su presentación, y causas más comunes de FRA, entre las que se encuentran la obstrucción de la vía aérea superior e inferior, enfermedades del parénquima pulmonar, trastornos en el control de la ventilación y problemas cardiovasculares. Al mismo tiempo se desarrollan nociones importantes a tener en cuenta sobre la clasificación de la falla respiratoria aguda según evolución, tipos de falla y criterios de diagnóstico; que ayudarán al clínico en la evaluación inicial para el reconocimiento e identificación temprana de la FRA en la población pediátrica y entre los que se encuentran las manifestaciones semiológicas y la valoración del intercambio gaseoso, que le será de utilidad en la práctica diaria al momento de decidir sobre la instauración de un manejo escalonado y exitoso basado en los dos pilares: el tratamiento de la enfermedad

^{*} Fundación Universitaria Autónoma de las Américas. Medellín, Antioquia.

✉ blanca.mendoza@uam.edu.co

Cita este capítulo

Mendoza Pinzón BRM. Falla Respiratoria en pediatría. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 79-94.

de base y las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda. Adicionalmente el capítulo presenta las recomendaciones del Consenso sobre lesiones pulmonares agudas pediátricas en cada uno de los sistemas de oxigenoterapia necesarios para el tratamiento de la FRA según el tipo de falla y evolución al igual que mostrara la importancia de la monitorización continua durante todo el proceso hasta su resolución.

Palabras clave: fallo respiratorio, pediátrico, hipoxemia.

Abstract. The objective of the chapter is to bring health professionals closer to the knowledge about acute respiratory failure (ARF) in pediatrics, considered as an important cause of morbidity and mortality in this population and which is defined as the inability of the respiratory system to Efficiently supply and / or eliminate CO₂. It includes basic concepts such as anatomical differences between adults and children, physiological mechanisms of its presentation, and the most common causes of ARF, which include upper and lower airway obstruction, lung parenchymal diseases, disorders in the control of the ventilation and cardiovascular problems. At the same time, important notions are developed to take into account about the classification of acute respiratory failure according to evolution, types of failure and diagnostic criteria; that will help the clinician in the initial evaluation for the early recognition and identification of ARF in the pediatric population and among which are the semiological manifestations and the assessment of gas exchange, which will be useful in daily practice when deciding on the establishment of a phased and successful management based on the two pillars: the treatment of the underlying disease and the support measures for acute respiratory failure. In addition, the chapter presents the Consensus recommendations on pediatric acute lung injuries in each of the oxygen therapy systems necessary for the treatment of ARF according to the type of failure and evolution, as well as showing the importance of continuous monitoring throughout the process until your resolution.

Keywords: respiratory failure, pediatric, hypoxemia.

Introducción

La función principal del sistema respiratorio es proporcionar un intercambio adecuado y adaptable de gases con un suministro de oxígeno (O₂) al cuerpo y la eliminación de dióxido de carbono (CO₂) (1); los

componentes funcionales del sistema respiratorio están estrechamente integrados, estos comprenden (2): estructuras mecánicas: que incluyen la pared torácica, los músculos respiratorios y la circulación pulmonar, intercambiador de gas de membrana: interfaz entre el espacio aéreo y la circulación pulmonar y sistema regulatorio: red de sensores químicos y mecánicos en todo el sistema circulatorio y respiratorio.

La disfunción de uno de los componentes puede provocar dificultad respiratoria y llevar posteriormente a falla respiratoria aguda (FRA) en la población pediátrica; de ahí radica la importancia del reconocimiento y el manejo adecuado y oportuno de la dificultad respiratoria en el niño; administrando soporte e instaurando tratamiento precozmente puede evitarse la insuficiencia respiratoria (considerada como factor de riesgo de muerte frecuente y prevenible), el paro cardiopulmonar y la muerte (3,4).

Epidemiología

Las urgencias respiratorias en el niño constituyen uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario en menores de cinco años y se deben principalmente a infecciones agudas y en aquellos pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrico (SDRAP); los datos epidemiológicos revelan una incidencia anual del 2,3% de las admisiones en la UCIP y una tasa de mortalidad del 24 al 34% (5).

Definición de falla respiratoria aguda

La falla respiratoria aguda (FRA) es definida como la incapacidad del sistema respiratorio para suministrar oxígeno adecuadamente o eliminar CO_2 ; se produce cuando la respiración no responde con la demanda metabólica de O_2 del organismo debido a la falta de oxigenación y / o ventilación; es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica (6).

Anatomía de la vía aérea del niño.

Las diferencias anatómicas y de desarrollo colocan a los bebés y niños pequeños en mayor riesgo que los adultos para la insuficiencia respiratoria: la vía aérea superior es más corta y estrecha, la laringe se encuentra más anterior con una epiglotis más grande (7), la caja torácica es más flexible,

lo que permite una mayor tendencia al colapso alveolar; los músculos intercostales están poco desarrollados, el diafragma es más corto y relativamente plano, con menos fibras musculares tipo I, lo que lo hace menos eficaz y se fatiga con mayor facilidad.

Las vías respiratorias son más pequeñas en calibre, lo que da como resultado una mayor resistencia al flujo de aire y una mayor susceptibilidad a la oclusión por moco y el edema de la mucosa, especialmente en el contexto de infecciones respiratorias; los alvéolos son más pequeños y tienen menos ventilación colateral, finalmente un lecho vascular pulmonar reactivo, un sistema inmunitario deteriorado o efectos residuales de la prematuridad, aumentan el riesgo de insuficiencia respiratoria (6).

El parénquima pulmonar experimenta una remodelación estructural y crecimiento durante la infancia, al nacer, hay menos de 50 millones de alvéolos y la mayor parte de la alveolarización ocurre a los dos años de edad, la vasculatura pulmonar se va desarrollando en una sola red durante los seis meses siguientes y una capa delgada de líquido, llamado líquido de la pared alveolar (AWL), recubre la superficie interna del epitelio alveolar y proporciona un medio líquido para la dispersión de moléculas de surfactante(8);como resultado de las particularidades anatómicas y funcionales, el consumo de oxígeno para realizar el trabajo ventilatorio es mayor, por tanto, los niños presentan hipoxemia con más rapidez que los adultos lo que puede llevarlos a la FRA (9).

Etiología de la FRA

Muchas condiciones pueden causar dificultad respiratoria aguda en los niños; la condición incitante, aunque comúnmente es dentro del sistema respiratorio, puede deberse a una condición dentro de otros sistemas, que puede no ser obvia rápidamente y conllevar a falla respiratoria (4). En la siguiente tabla se mencionan las causas de FRA.

Tabla 17. Causas comunes de falla respiratoria.

Obstrucción de vías respiratorias superiores	Obstrucción de vías respiratorias inferiores	Enfermedades del parénquima pulmonar	Trastornos en el control de la ventilación	Causas cardiovascularvasculares
Cuerpo extraño	Asma	Neumonía	Tumores del SNC	Choque de cualquier etiología
Trauma / Quemadura	Bronquiolitis	Edema de pulmón	TEC	
Crup			Neuroinfección	
Hipertrofia amigdalina			Enfermedades neuromusculares	
Anafilaxia				

Fuente: elaboración propia. Basada en Weiner D. Causas de la dificultad respiratoria en niños.

Fisiopatología

En la FRA, la lesión agresora crea una respuesta inflamatoria pulmonar exagerada, tanto humoral como celular; se presentan dos mecanismos secundarios:

1. Enfermedad pulmonar, en los que el edema pulmonar se asocia a consolidaciones del parénquima pulmonar.
2. Enfermedades extrapulmonares o sistémicas, se manifiestan con una combinación de edema pulmonar difuso, asociado a colapsos alveolares en zonas dependientes. (10)

Mecanismos fisiopatológicos

El síndrome de dificultad respiratoria aguda puede dividirse a grandes rasgos en cuatro fases clínicas:

Fase 1, temprana; puede haber disnea y taquipnea con PaO_2 relativamente normal y alcalosis respiratoria inducida por hiperventilación. El examen físico o radiográfico del tórax no revela anomalías importantes. Estudios experimentales sugieren que en esta etapa se acumulan neutrófilos en los pulmones y que sus productos dañan el endotelio pulmonar.

Fase 2, horas más tarde; la hipoxemia empeora y la dificultad respiratoria se manifiesta en clínica, con cianosis, taquicardia, irritabilidad y disnea. Entre los cambios radiográficos tempranos se evidencia aparición de infiltrados alveolares cada vez más confluentes (inicialmente en zonas de declive), en un patrón sugestivo de edema pulmonar. Los exudados proteináceos hacia el espacio alveolar, y la lesión directa de leucocitos alveolares tipo II, causan inactivación y deficiencia de surfactante que también reduce la capacidad para la eliminación de líquido alveolar, también se observan comúnmente hipertensión pulmonar, adaptabilidad pulmonar reducida e incremento de la resistencia de las vías respiratorias.

Fase 3 o subaguda del síndrome de dificultad respiratoria aguda (2–10 días después de lesión pulmonar); se caracteriza por proliferación de neumocitos tipo II y fibroblastos en el intersticio del pulmón, lo que da por resultado volúmenes pulmonares disminuidos y signos de consolidación; hay empeoramiento de la hipoxemia con una fracción de cortocircuito creciente, así como un decremento de la adaptabilidad pulmonar; y en algunos pacientes alveolitis fibrosante acelerada.

Fase 4 crónica del síndrome de dificultad respiratoria aguda (10–14 días después de la lesión pulmonar), ocurren fibrosis, enfisema y obliteración vascular pulmonar, el pulmón se hace más frágil y susceptible a barotrauma, asimismo, hay espacio muerto aumentado; la adaptabilidad de las vías respiratorias permanece baja debido a fibrosis pulmonar en proceso y producción insuficiente de surfactante. Las infecciones secundarias son comunes durante las fases subaguda y crónica, siendo la mortalidad durante la fase tardía hasta el 80%, originada por insuficiencia multiorgánica e inestabilidad hemodinámica sistémica más que por hipoxemia.(11)

Todos los cambios fisiopatológicos anteriormente mencionados repercuten negativamente sobre el intercambio gaseoso, dando lugar a un fallo respiratorio agudo (3), entre los mecanismos fisiopatológicos se encuentran los anotados en la siguiente Tabla.

Tabla 18. Mecanismos fisiopatológicos que alteran el intercambio gaseoso.

	<i>Desequilibrio de la relación (V/Q)</i>	<i>Hipoventilación alveolar</i>	<i>Difusión anómala</i>
V/Q = 0 (efecto shunt)	Se debe a la ausencia de ventilación de zonas de pulmón que están bien perfundidas. Ej: edema, hemorragia alveolar, neumonía y atelectasias.	Debilidad de la musculatura respiratoria	Cuando se altera la barrera alveolocapilar es poco frecuente en niños
V/Q < 1 (efecto mezcla venosa)	Por presencia de alveolos mal ventilados, pero bien perfundidos. Ej:atelectasia, neumonía, SDRA., bronquiolitis o asma	Depresión respiratoria del tronco encefálico (hipoventilación central).	Secundariamente a enfermedades pulmonares intersticiales
V/Q > 1 (efecto espacio muerto)	Zonas del pulmón que están bien ventiladas, pero insuficientemente perfundidas. Ej:tromboembolismo pulmonar o en el shock ¹⁰	Neuropatía periférica (PI máx ≤ 25 CmH ₂ O). Escasa elasticidad de la pared torácica (10)	

Fuente: elaboración propia. Basada en Pastor V, Pérez S, Rodríguez C. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1:369-399.

Clasificación de la falla respiratoria aguda

La dificultad respiratoria en respuesta a la hipoxemia o la hipercarbia puede progresar rápidamente a una insuficiencia o fallo respiratoria potencialmente mortal en los recién nacidos y población pediátrica debido a su alto consumo de oxígeno y la disminución de la reserva respiratoria. La FRA se puede clasificar según criterio clínico evolutivo en:

- Insuficiencia respiratoria aguda. Es más frecuente en niños que en adultos por diferencias anatómicas y fisiológicas como son, el tener una mayor tasa metabólica basal que implica menor reserva, respiración irregular y menor respuesta a la hipoxemia e hipercapnia.
- Insuficiencia respiratoria crónica. Algunos autores establecen el carácter de cronicidad cuando esta situación se prolonga más allá de un mes, a pesar de un tratamiento adecuado.

- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada. Se establece en pacientes con IR crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base y que hacen que empeore el intercambio gaseoso (12).

En general, la insuficiencia respiratoria se clasifica en dos tipos (3).

Tipo I (hipóxica) $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg con una FiO_2 de 50%, por disminución de la relación V/Q o la presencia de shunt, y en aquellas enfermedades que alteran la difusión.

Tipo II (hipercápnica): aumento arterial del $\text{CO}_2 > 50$ mmHg, se caracteriza con cambios estructurales, menos frecuente en niños, puede seguir a una FRA tipo I cuando los músculos respiratorios se fatigan y son incapaces de mantener el volumen minuto.

Manifestaciones clínicas

La clínica va a depender mucho de la rapidez de instauración de la falla respiratoria, esta es muy variada, predominando los síntomas de la enfermedad causal; la dificultad respiratoria se caracteriza típicamente por *aumento del trabajo respiratorio* y se debe prestar total atención y seguimiento en la consulta o en el servicio de urgencias a:

- Retracción de la pared torácica, el uso de la musculatura accesoria de la inspiración (esternocleidomastoideo, intercostales internos, escalenos), y la asincronía toracoabdominal son indicativos de problemas obstructivos.
- Aleteo nasal que expresa un aumento de la resistencia de la vía aérea.
- Quejido espiratorio, se produce por el paso del aire por la glotis semicerrada, es frecuente en niños pequeños con edema pulmonar, SDRA y neumonía grave.
- Estridor inspiratorio indica obstrucción de la vía aérea extratorácica; si se acompaña de estridor espiratorio constituye un signo de obstrucción grave al igual que la aparición de pulso paradójico (descenso en la onda de pulso durante la inspiración).
- Presencia de sibilantes espiratorios y el signo de Hoover (movimiento hacia dentro del reborde costal inferior) indica obstrucción de la vía aérea inferior e hiperinsuflación.

- Evaluación de la *eficacia de la respiración* por medio de la valoración de la entrada de aire mediante auscultación.
- Presencia de cianosis central que es el principal signo clínico de hipoxemia.
- Los efectos del FRA sobre otros órganos como son la bradicardia e hipotensión arterial los cuales son signos inminentes de parada cardiorrespiratoria.
- El nivel de conciencia, tanto la agitación como la disminución del mismo, debe alertarnos sobre una evolución desastrosa de la falla respiratoria .

La evaluación inicial del niño implica identificar las características del triángulo de evaluación pediátrica (PAT) que son específicas para niños con dificultad respiratoria aguda y posible FRA, esto tiene como objeto determinar la gravedad e incluye análisis de signos vitales, apariencia general, examen pulmonar y estado de salud mental, sugiere qué intervenciones pueden ser necesarias para revertir el curso de la enfermedad o para evitar el paro respiratorio (13). Ver tabla 19.

Tabla 19. Definición de síndrome de dificultad respiratoria en pediatría.

Edad	<i>Se excluye las enfermedades perinatales</i>				
Tiempo	<i>Dentro de los primeros siete días de la manifestación inicial.</i>				
Origen del edema	<i>Que no sea cardiogénica</i>				
Rx de tórax	Nuevos infiltrados relacionados con enfermedad aguda pulmonar				
Oxigenación		VMNI		VMI	
	Máscara CPAP/BIPAP 5 Cm H ₂ O	Leve	Moderado	Severo	
	P/F < 300 S/F < 264mmHg	IO 4-7 ISO < 4-7,5	IO 8-16 ISO <7,5-12,3	IO >16 ISO >12,3	

P/F: Relación presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de O₂; S/F : relación entre saturación de O₂ y fracción inspirada de oxígeno; IO: índice de oxigenación ,ISO: índice de saturación de oxígeno ;CPAP: presión positiva continua en vías aéreas,BIPAP: sistema de bipresión positiva

Fuente. Tomado de, Rodríguez V, Díaz E, López, Acevedo B, López J, Ruza F. Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas Revista Cubana de Pediatría. 2016; 88 (4).

Criterios de diagnóstico

El reconocimiento y seguimiento de los signos y síntomas de empeoramiento de la dificultad respiratoria deben llevar a una adecuada y rigurosa monitorización respiratoria que representa un importante rol en el cuidado del niño con falla respiratoria aguda.

Por tanto, su apropiado uso y correcta interpretación deberían ayudar a un mejor pronóstico y evolución de la enfermedad evitando los efectos dañinos de las intervenciones terapéuticas.

Monitorización del intercambio gaseoso

- Oximetría de pulso. Saturación arterial de oxígeno (SpO_2); es considerada una forma de monitorización imprescindible en todo paciente con alteraciones respiratorias o en riesgo de presentarlas.
- Tasa de oxigenación o PaO_2/FiO_2 , para medir la magnitud de la hipoxemia se usa con mayor frecuencia ,también determina la gravedad de la hipoxemia.
- Índice de Kirby o SaO_2/FiO_2 , se ha validado la relación entre este y la PaO_2/FiO_2 y se ha encontrado una fuerte correlación entre ambas por lo que la SpO_2/FiO_2 puede ser utilizada como parámetro diagnóstico no invasivo en el SDRA. Además, cabe mencionar que puede ser útil para detectar falla en el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- Índice de oxigenación o $IO = [PWA \times FiO_2 \times 100]/PaO_2$ el cual señala el "costo de oxigenar" o la intensidad del soporte ventilatorio, incluye a la presión media de la vía aérea (PWA), la que mejor se correlaciona con el grado de distensión alveolar y oxigenación, salvo en condiciones de aumento de la resistencia de la vía aérea (14,15).

Cabe señalar que un reciente consenso de daño pulmonar agudo en pediatría recomienda el IO sobre la PaO_2/FiO_2 como medida primaria de gravedad para definir el SDRA pediátrico. Si este no está disponible, se recomienda el uso del ISO para estratificar el riesgo (16). En la siguiente tabla se muestra la clasificación acorede a los índices.

Tabla 20. Clasificación de gravedad en el SDRA.

Clasificación	PaFi= PaO ₂ /FiO ₂	IO= FiO ₂ x Pmva/PaO ₂	*SF= SaO ₂ /FiO ₂	*ISO= FiO ₂ x Pmva/SatO ₂
Leve	<100: SDRA	>16 SDRA	< 264 equivale a PaO ₂ /FiO ₂ < 300	>12.3 SDRA
Moderado	100-200: SDRA	8-16 SDRA	< 221 equivale a PaO ₂ FiO ₂ < 200	7.5-12.3 SDRA
Severo	200-300: SDRA	4-8 SDRA		5-7.5 SDRA

Fuente: tomado de Donoso A, Arriagada D, Contreras D, Ulloa D, Neumann M. Respiratory monitoring of pediatric patients in the Intensive Care Unit. (17)

La gravedad del SDRA pediátrico se basa en los criterios del índice de saturación de oxígeno: (ISO) = $[FiO_2 \times Pmva \times 100] / SaO_2$; en aquellos pacientes sin acceso vascular se puede utilizar el ISO como alternativa para evaluar la magnitud de la hipoxemia (18).

Tratamiento

El manejo clínico se basa en dos pilares: el tratamiento de la enfermedad de base y las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda encaminadas a conseguir niveles arteriales de oxígeno y una ventilación pulmonar aceptables.

Oxigenoterapia:

Es el tratamiento fundamental de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica. El objetivo es que la PaO₂ sea superior a 60 mmHg y la SaO₂ superior al 90-92%, su eficacia se valora clínicamente con la mejoría de los signos de esfuerzo respiratorio, gases arteriales y, por supuesto, con el control continuo de la saturación de oxígeno.

Ventilación no invasiva (VNI):

Los beneficios en el niño con FRA son: mejora los síntomas del paciente ya que reduce la carga de los músculos respiratorios, estabiliza la pared torácica y mejora la ventilación minuto, produce el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas y el aumento del volumen pulmonar al

final de la espiración, mejora la capacidad residual funcional y disminuye el gradiente alveolo-arterial de oxígeno (18).

Recomendaciones para la VNI (acuerdo por Consenso)

Las modalidades de ventilación no invasiva incluyen cánula nasal de alto flujo de oxígeno (CNAF), presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y bi-nivel presión positiva de la vía aérea (BiPAP) (19).

La oxigenoterapia de alto flujo vía nasal (CNAF) es una modalidad ventilatoria de menor complejidad respecto a otros sistemas de soporte respiratorio no invasivo (20); se recomienda en pediatría flujos de 2 litros por minuto/kg en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, evitando esta terapia si el niño presenta previo a su uso $PCO_2 > 50$ mmHg, $pH < 7.3$, frecuencia respiratoria mayor al percentil 90 para la edad o tendencia a bradipnea y el compromiso radiológico condensante de más de un cuadrante pulmonar; la respuesta se evidencia en los primeros 60 – 90 minutos y el fracaso a la CNAF se define como la necesidad de conexión a VMNI con doble nivel de presión y/o requerimiento de intubación dentro de las primeras 48 h de instaurada esta terapia (21).

La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPN) se considera tempranamente en niños con riesgo de PARDS para mejorar el intercambio de gases, disminuir el trabajo respiratorio y evitar potencialmente las complicaciones de la ventilación invasiva.

Se considera intubación en los pacientes que reciben VPPN que no muestran mejoría clínica o tienen signos y síntomas de empeoramiento de la enfermedad (19).

Ventilación mecánica invasiva (VMI)

Esta puede ser indispensable para asegurar un intercambio adecuado de gases en pacientes con falla respiratoria aguda. Sin embargo, puede exacerbar, o incluso iniciar la lesión pulmonar y la inflamación inducida por ventilador (VILI) (22).

Recomendaciones para la ventilación mecánica (acuerdo por Consenso):

El personal responsable del manejo del soporte ventilatorio en el niño ya sea el terapeuta respiratorio o intensivista debe tener en cuenta:

- Volumen corriente de acuerdo con la gravedad de pacientes con falla respiratoria, de 3–6 ml / kg de peso (ideal) y de 5–8 ml / kg para aquellos con una mejor conservación del sistema respiratorio.
- La presión pico o Pp límite no debe exceder los 35 cmH₂O y PWA, debe ser menor 28 CmH₂O.
- La elevación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) se hará de 2 en 2 CmH₂O, siempre monitorizando oxigenación, distensibilidad del sistema respiratorio y la hemodinamia (23).
- El mantenimiento de una vía aérea despejada es esencial; debe realizarse con precaución para minimizar el riesgo y la instilación con solución salina isotónica para eliminar las secreciones espesas.
- Bloqueo neuromuscular (NMB) mínimo con sedación dirigida mínima; utilizar escalas de sedación y dolor confiables.
- Destete, con criterios clínicos y fisiológicos, pruebas de respiración espontánea y / o pruebas de preparación para la extubación

En cuanto al síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico (SDRAP):

- Las maniobras de reclutamiento alveolar en el SDRAP leve a moderado mediante el uso de PEEP de 10-15 CmH₂O y valores mayores de 15 CmH₂O en casos severos, vigilando la PWA.
- Considere la hipercapnia permisiva para SDRAP de moderada a grave para minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador
- Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO), debe ser considerada en pacientes en los que la presiones plateau superan los 28 CmH₂O.
- Posición prona debe considerarse en casos de falla respiratoria severa.
- Óxido nítrico inhalado, su uso puede considerarse en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) o disfunción ventricular derecha grave.

- Considerar la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como apoyo a los niños con SDRAP grave, en los que se cree que la causa de la insuficiencia respiratoria es reversible o que el niño es adecuado para el trasplante de pulmón (24).

Referencias bibliográficas

1. Kline W. Rudolph's Pediatrics, 23e Mc Graw Hill Vol 1 Sección 27. Transtornos del sistema respiratorio. Chapter 498: The Clinical Presentation of Respiratory Illness. Grychtol R, Wallis C. 2011
2. Zaoutis L, Chiang V. Comprehensive Pediatric Hospital Medicine, 2e. McGraw-Hill Medical. 2018
3. Pastor V, Pérez S, Rodríguez C. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1:369-399. Recuperado de: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/23_fracaso_respiratorio.pdf
4. Weiner D. Causas de la dificultad respiratoria aguda en niños. <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-respiratory-distress-in-children/print>
5. Friedman M, Nitu M. Insuficiencia respiratoria aguda en niños. Pediatr Ann. 2018; 47 (7): 268-273
6. Hay W, Levin J, Deterding R, Abzug M. Current Diagnosis & Treatment: Pediatrics, 24e. McGraw Hill. Lange cap 14 Critical care Carpenter T, Clevenger et al. 2018
7. Aujla SJ, Garrod A. Rudolph's Pediatrics, 23 Ed. cap 503: Chapter Disorders Causing Airway Obstruction. 2011
8. Sapru A, Flori H, Quasney M, Dahmer M. Patobiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Medicina pediátrica de cuidados críticos: junio de 2015 - Volumen 16 - Número 5_suppl - p S6 - S22 Doi: 10.1097 / PCC.000000000000431. Suplemento PARDS
9. Matthew L, Nitu M. Insuficiencia respiratoria aguda en niños. Pediatr Ann. 2018; 47 (7): e268-e273. <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoid=93080>
10. Rodríguez-Moya V, Barrese-Pérez Y, Iglesias-Almanza N, Díaz-Casañas E. Síndrome de dificultad respiratoria aguda en niños. Medisur [revista en Internet]. 2018 [citado 2020 Sep 5]; 17(1): [aprox. 9 p.l.].

11. Clevenger, Amy C., et al Cuidado crítico. Diagnóstico y tratamiento pediátricos, 25e Eds. William W. Hay Jr., et al. McGraw-Hill, 2020, <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2933§ionid=247716948>.
12. Maza C, Morales J, Tirado G. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología 3ª Edición 2016. Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Jose_SotoCampos/publication/303825698_/links/57c3c6be08aeda1ec3919930/Manual-de-diagnostico-y-terapeutica-en-Neumologia-3-Edicion-2016.pdf.
13. Lobete C, Medina A, Rey C, Mayordomo J, Concha A, Menéndez S. Correlation of oxygen saturation as measured by pulse oximetry/fraction of inspired oxygen ratio with PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in a heterogeneous sample of critically ill children. *J Crit Care.*, 28 (2013), 538.e1-7. [10.1016/j.jcrc.2012.12.006](https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.12.006)
14. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 12ª Ed. (2011). Elsevier Health Sciences Spain. Retrieved Cap 29 from https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/18-valoracion-Neumologia-3_ed.pdf
15. Cheifetz I. Year in Review 2015: Pediatric ARDS. *Respiratory Care* July 2016, 61 (7) 980-985; DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.05017> <http://rc.rcjournal.com/content/61/7/980.full>
16. Khemani R, Patel R, Bart D, Newth C. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children *Chest.*, 135 (2009), pp. 662-668, [10.1378/chest.08-2239](https://doi.org/10.1378/chest.08-2239)
17. Rodríguez V, Díaz E, López, Acevedo B, López J, Ruza F. Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas. *Revista Cubana de Pediatría.* 2016;88(4) <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2016/cup164l.pdf>
18. Rozenfeld R. *The PICU Handbook*. McGraw-Hill. 2018. Vol 2. Chapter 23: Acute Respiratory Distress Syndrome <https://accesspediatrics.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2388§ionid=186993207>
19. Donoso A, Arriagada D, Contreras D, Ulloa D, Neumann M. Respiratory monitoring of pediatric patients in the Intensive Care Unit. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México (English Edition)*, Volume 73, Issue 3, May-June 2016, Pages 149-165.
20. Cruz M. Nuevo tratado de pediatría. Pons M, Medina A, Esteban E. 27:10 Ventilación mecánica no invasiva. Barcelona, 11 edición. Editorial Médica Panamericana vol 1, p 2371-76. 2009

21. Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med.* 2009; 24: p.323–328.
22. Wegner A. Cánula nasal de alto flujo en pediatría. *Neumol Pediatr* 2017; 12 (1): 5 - 88 .Contenido disponible en <http://www.neumologia-pediatrica.cl>.
23. González F, González M, Rodríguez R. Impacto clínico de la implantación de la ventilación por alto flujo de oxígeno en el tratamiento de la bronquiolitis en una planta de hospitalización pediátrica. *An Pediatr (Barc.).* 2013; 78: 210-215
24. 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.
25. Philipe J, Thomas N, Willson D, 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