

Manejo del fallo respiratorio agudo hipoxémico en Pediatría.

Revista Médica Electrónica 2006;28(4)

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO " ELISEO NOEL CAAMAÑO". MATANZAS.

Manejo del fallo respiratorio agudo hipoxémico en Pediatría.

Management of the hypoxemic acute respiratory failure in Pediatrics.

AUTORES

Dr. Guillermo Montalván González (1)

Dr. Luis Orlando Morejón Llanes (1)

(1) Especialistas de 1er. Grado en Medicina General Integral. Especialistas de 1er. Grado en Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital "Eliseo Noel Caamaño"

E-mail: guillermo.montalvan@infomed.sld.cu

RESUMEN

El Fallo Respiratorio Agudo Hipoxémico puede ser la presentación inicial o complicación añadida en niños críticamente enfermos. Su manejo desde el mismo diagnóstico marca el resultado final de muchos de estos pacientes. Con el afán de mejorar ese pronóstico se han diseñado múltiples maniobras terapéuticas, alguna ha demostrado influir positivamente en la evolución final, como la ventilación protectora; otras han sido efectivas sobre variables fisiológicas (oxigenación) como es el caso de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria, el decúbito prono, el óxido nítrico inhalado, la terapia con surfactante, maniobras de reclutamiento alveolar y la oxigenación por membrana extracorpórea, aunque queda por profundizar en estudios prospectivos sobre la verdadera utilidad de cada una de ellas en el desenlace final del paciente. Con este artículo pretendemos ofrecer el estado actual de las estrategias en el manejo del fallo respiratorio agudo hipoxémico en niños.

DESCRIPTORES(DeCS):

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA/ etiología

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA/ terapia

RESPIRACIÓN ARTIFICIAL/ métodos

ANOXEMIA/ terapia

HUMANO

NIÑO

INTRODUCCIÓN

Es reciente el incremento en nuestros conocimientos de conceptos como Injuria Pulmonar Aguda (IPA) y Síndrome de Distress Respiratoria Aguda (SDRA), estos términos están muy ligados al de Fallo Respiratorio Agudo Hipoxémico (FRAH), sello distintivo de presentación de estas dos entidades.(1)

Cuando hablamos de IPA consideramos la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, $PaO_2 / FiO_2 (P/F) < 300$ y presión de llenado de la aurícula izquierda menos de 18 mmHg, o no evidencia clínica o radiológica de aumento de la presión de la

aurícula izquierda, el SDRA se define de la misma forma, excepto que el índice P/F < 200 (2). Hacia principios de la década del 90 su incidencia no estaba bien definida, hasta la publicación de la Conferencia de Consenso Americana-Europea, con los conceptos anteriormente expuestos (2), en la población pediátrica no hay estudios de calidad que puedan ayudar a ello. Muchos estudios demuestran que a diferencia de la población adulta donde la mortalidad aún permanece entre el 30 %- 50 % en el niño está dentro del 10 al 20 %, esto estaría dado por la causa básica del desorden, permaneciendo elevada en los grupos de pacientes pediátricos inmunodeprimidos y oncológicos.

Su tratamiento convencional a partir de la Conferencia de Consenso Americano-Europeo no pudo mostrar beneficios en relación al pronóstico de la enfermedad. Las posibles razones de esta observación desalentadora se relacionaban con dos características de dicho tratamiento, la primera estaba en relación en que las medidas adoptadas estaban en función de mejorar los cuidados de sostén existentes que en todas sus formas se acompañaban de un alto costo en complicaciones, especialmente relacionadas con barotraumas, intoxicación por oxígeno, deterioro del gasto cardíaco e infección nosocomial y, en segundo lugar, tales mejoras no estaban dirigidas contra el fenómeno fisiopatológico que causaban el FRAH, o sea, las anomalías del sistema de agente tensoactivo, hipertensión arterial pulmonar, y desequilibrio de la ventilación/perfusión (V/Q). (3)

La meta a alcanzar en estas entidades era garantizar a toda costa una adecuada oxigenación y una ventilación lo más cercana a la normalidad, es por ello el empleo de la ventilación controlada por volumen dadas las posibilidades de aportar un volumen tidal (v_t) constante en cada respiración que brinda el ventilador sin tener en cuenta los cambios que haya en la distensibilidad respiratoria del paciente con aporte de v_t suprafisiológicos, relación inspiratoria /expiratoria (I/E) 1/2 a 1/5 con presión positiva al final de la espiración (PEEP) para conservar una oxigenación normal y fracción de oxígeno inspirada (F_iO_2) menor de 60 %, mientras que la minimización de la presión en las vías aéreas era considerada cuestión de segundo orden. En estudios posteriores aparece un nuevo concepto, la Injuria Pulmonar Inducida por la ventilación, (ventilator associated lung injury, VALI), primero demostrada por estudios en pulmones de animales sanos y posteriormente en humanos sometidos a ventilación mecánica. (3-6)

La ventilación mecánica provoca injuria pulmonar por dos mecanismos: la sobredistensión alveolar y el repetido cierre y apertura de los alvéolos atelectásicos adicionado a que en el SDRA coexisten grupos alveolares sanos con los dañados, pero sometidos a una única estrategia ventilatoria.

Una ventilación mecánica inapropiada traerá consigo en un pulmón sano el desenlace de la cascada inflamatoria mediada por elementos proinflamatorios como citoquinas que provocarían infiltrado celular, edema pulmonar y daño en la producción de surfactante alveolar, todo esto recuerda al estado inicial del SDRA .(7,8)

Es por ello que comienzan a surgir estrategias dirigidas a minimizar los daños por la ventilación mecánica y de esta forma lograr mejorar el pronóstico de la enfermedad (9,10). Éstas se podrían dividir en:

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS

Ventilación Mecánica Protectora

Esta estrategia buscaría una ventilación controlada por presión con bajos v_t aproximadamente 6 ml/kg, con presiones inspiratorias que no rebasen los 30 cm de H₂O, buscando una PEEP óptima (por encima del volumen crítico de cierre), que sería la que lograra una buena oxigenación sin llegar a provocar sobredistensión, (11) en teoría esto se conseguiría adecuándola por encima del punto de inflexión inferior (PII) de la curva volumen presión (V/P), (permitiendo un reclutamiento alveolar con aumento de la capacidad residual funcional, estabilizando los alvéolos y evitando el fenómeno de cisallamiento), sin llegar al punto de inflexión superior (PIS) lo que significaría sobredistensión alveolar, disminución de la

compliance, menor lavado de gas alveolar y peligro de fenómenos de escape de aire, además de poder interferir en el gasto cardíaco. (Fig. 1)

Como es de suponer la disminución del vt, conlleva al aumento del espacio muerto y a la hipoventilación alveolar, pero no necesariamente a cambios de la oxigenación, entrando en el concepto de hipercapnia permisiva, punto importante en la llamada estrategia de ventilación protectora, pero teniendo en cuenta corregir los problemas hemodinámicos que pudieran provocarse derivados de un aumento en la actividad catecolaminérgica y de efectos directos del CO₂ sobre la contractilidad cardíaca, pudiendo producir taquicardia e hipertensión arterial sistémica y pulmonar. Aunque estos efectos son en general bien tolerados, hay que evitar los cambios bruscos en la PaCO₂ y limitarlo entre los 80 mm Hg, siendo aconsejable la sedación con relajación del paciente o sin ella para que tolere estos niveles de hipercapnia, teniendo en cuenta que el nivel de CO₂ sería el resultado de nuestra estrategia y no la búsqueda de una meta ventilatoria. La producción o no de hipercapnia será el resultado de nuestra ventilación y el catabolismo del paciente y reflejará en cierto modo la gravedad del compromiso respiratorio. Finalmente, hay que recordar que la hipercapnia, mientras no se demuestre lo contrario, está contraindicada en pacientes con trauma cerebral e hipertensión intracraneana. (12) Interactuar con el tiempo inspiratorio sería otra de las opciones, incrementarlo sería una estrategia para aumentar la presión media de las vías aéreas y reclutar alvéolos, generando una presión positiva al final de la espiración, PEEP intrínseca (PEEPI). En adultos existen series de estudios donde se ha demostrado el éxito de la técnica, en niños no existen éstos, quizás se debiera llevar la PEEP hasta el punto de máximo reclutamiento antes de modificar la relación I/E.

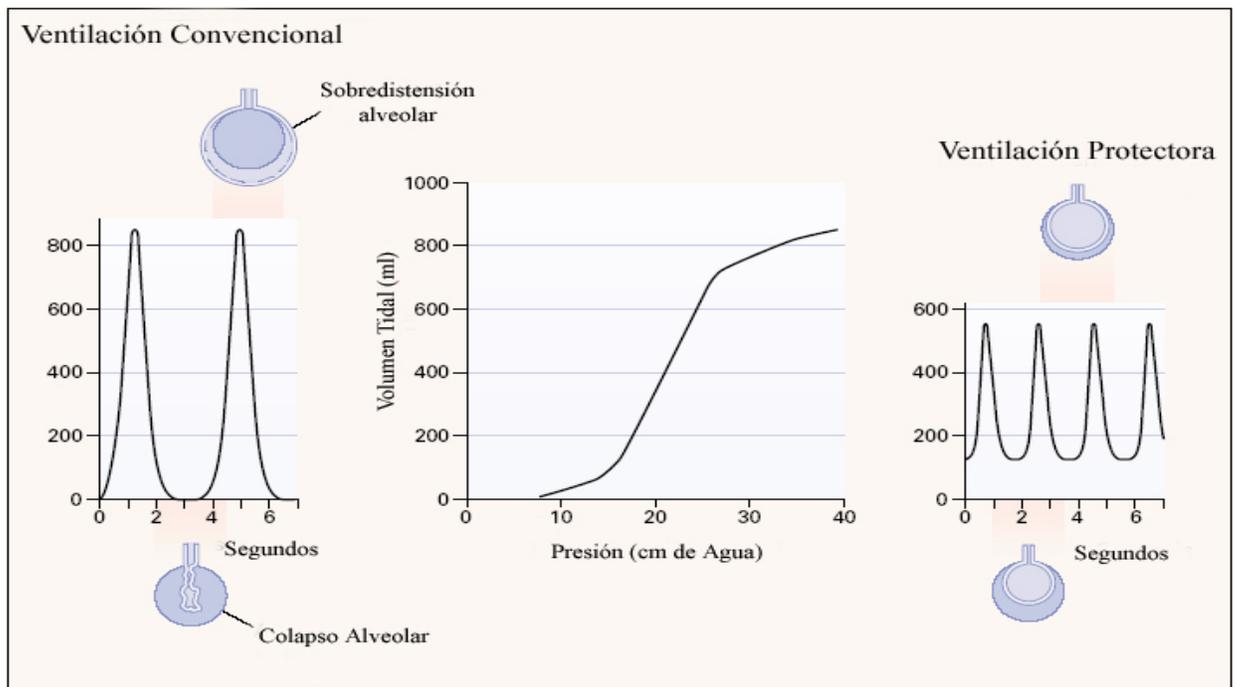


Figura No. 1.

Curva V/P que compara la Ventilación Convencional (VC) con la Ventilación Protectora (VP) en un paciente de 70 Kg con SDRA. Los PII y PIS de la curva inspiratoria V/P (centro del panel) están en los 14 y 26 cm de H₂O respectivamente. Con la VC a un vt de 12 ml por Kg de peso corporal y cero de PEEP, (izquierda del panel) el alveolo colapsa al final de la espiración. La generación de fuerzas de

cisallamiento durante los repetidos ciclos respiratorios puede dañar la pared del alvéolo, a la vez que al final de la inspiración el volumen de gas llega más allá del PIS causando sobredistensión alveolar. Con la ventilación protectora con V_t de 6 ml por Kg (derecha del panel), el volumen inspiratorio final permanece por debajo del PIS, además la PEEP en 2 cm de H_2O sobre el PIS previene el colapso alveolar al final de la espiración y evita el cisallamiento alveolar.

Tomado: N Engl J Med, Vol. 344, No. 26 June 28, 2001.

Como evidencia de la ventilación protectora, existen estudios significativos, uno de los más mencionados por su trascendencia es el ARDS Network, (13) el cual valoró la ventilación con bajos v_t en relación a la mortalidad y duración de la ventilación comparado con similar número de pacientes adultos que se le aplicó ventilación convencional, demostrándose en medio del estudio una reducción significativa de la mortalidad en los pacientes ventilados con bajos v_t , que hizo interrumpir el ensayo, anteriormente a ellos, (14,15) ya habían descrito hasta un 46 % de reducción de la mortalidad aplicando ventilación protectora.

Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria

El enfoque ventilatorio actualmente sugerido en pacientes con SDRA es lograr el reclutamiento y sostenimiento del volumen pulmonar óptimo. La Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO), modalidad no convencional de ventilación mecánica recomendada en pacientes con falla respiratoria hipoxémica derivada de un daño alveolar difuso, sería una alternativa de instauración.

Ventilando por medio de la VAFO en una zona de seguridad situada entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva V/P, se evitan los ciclos de colapso pulmonar seguidos de sobredistensión. La VAFO cumple totalmente los ideales de un modo de ventilación eficaz, es decir, rápidas frecuencias respiratorias y pequeños volúmenes corrientes sobre una presión media de vía aérea en un intento de reclutar unidades ventilatorias colapsadas, reducir las presiones pico y limitar el volutrauma, manteniendo un intercambio gaseoso adecuado a nivel alveolar. Junto con esto, al no producirse el fenómeno de apertura y cierre reiterativo de las unidades alveolares, se evita la cascada de liberación de citoquinas proinflamatorias en el pulmón y hacia la circulación sistémica (biotrauma), las que inducen daño en otros parénquimas (falla orgánica múltiple). (16)

Actualmente cada vez es mayor el empleo de la Ventilación mecánica de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) en la población pediátrica más allá del período neonatal (16) y con efectividad no limitada por el peso del paciente. (17)

A pesar de todas las ventajas de esta modalidad ventilatoria en esta enfermedad, aún no existen estudios clínicos controlados aleatorios que demuestren la superioridad de la VAFO, en una revisión realizada por la Cochrane Central Register of Controlled Trials, que comparó el uso de la ventilación de alta frecuencia con relación a la ventilación convencional en pacientes portadores de IPA y SDRA no encontró diferencias en reducir la morbilidad ni la mortalidad en relación al método empleado. (18)

De todas formas y a pesar de la escasa evidencia de utilidad del método, el uso de la VAFO ha mostrado ser seguro y efectivo en la mejoría de la oxigenación en niños con FRAH usado como único método o en conjunción con óxido nítrico y maniobras de reclutamiento. En nuestro país esta modalidad se ha usado como estrategia alternativa útil en la asistencia respiratoria neonatal con buenos resultados. (19)

Maniobras de Reclutamiento alveolar

La IPA y el SDRA se caracterizan por espacios aéreos ocupados, dado el edema (fluido intersticial) compuesto por células inflamatorias y citoquinas, acompañado de disfunción del surfactante alveolar, (20) teniendo como resultado final una pérdida en el espacio aéreo del volumen de gas y colapso la presencia de unidades ventilatorias rígidas con mala relación V/Q, dando como manifestación clínica la hipoxemia. Estos espacios pueden ser reabiertos (reclutados), logrando que la presión ejercida esté por encima de la tensión superficial interior.

Esto usualmente puede lograrse aplicando una presión positiva en la vía aérea, pero esa interacción es compleja e involucra un cierto número de factores. La presión positiva en la vía aérea debe estar por encima del Punto Crítico de Cierre (PCC), antes de que cualquier cantidad de gas entre en el espacio aéreo por debajo de este punto la relación V/P es plana, es decir, no existen cambios de volumen aparejados a cambios de presión, cuando la presión aplicada está por encima del (PCC) cambios sustanciales de volúmenes ocurren a incrementos de la presión, finalmente si la expansión del espacio aéreo excede su capacidad máxima ocurre la sobredistención y la curva V/P de nuevo se aplanan y pocos cambios de volumen ocurren a aumentos de presión. Durante la deflación la relación V/P cambia y menos presiones son requeridas para proporcionar el volumen de gas necesario. La principal razón de ello es que después del reclutamiento aéreo y la subsiguiente inflación la película de surfactante reduce la tensión superficial, es por ello que la principal meta de la PEEP sería prevenir el colapso al final de la espiración (desreclutamiento). Esto preservaría cierta cantidad de volumen de gas y surfactante, mejorando las propiedades mecánicas del pulmón con mejoría de la relación V/Q. (21)

Esta sería la base de la aplicación de las Maniobras de Reclutamiento Alveolar (MR), es decir, proveer con una simple inspiración el máximo reclutamiento alveolar con una deflación en la curva volumen, presión deseada marcada por el nivel de PEEP que prevenga el colapso alveolar, ésta estaría siempre por encima del VCC y presiones menores requeridas para la ventilación, reduciendo el riesgo de sobredistención y, por lo tanto, la VALI, en adición los espacios aéreos permanecen abiertos durante todo el ciclo ventilatorio mejorando la relación V/Q.

El consenso americano-europeo ha recomendado adjuntar la MR dentro de las estrategias de ventilación mecánica protectora, recientes estudios sugieren que en pulmones con SDRA secundario serían más efectivas las MR que en SDRA primarios. (2)

Existen al menos cuatro técnicas usadas para reclutar, las dos más conocidas y aplicadas son la presión positiva continua en la vía aérea y el suspiro intermitente. El uso de altos niveles de PEEP en la vía aérea ha mostrado en adultos ser útil para mejorar la oxigenación (15,22,23) y la mecánica pulmonar. Amato et al usaron 40 cm H₂O de PEEP por 40 segundos, con PEEP de 2 cm H₂O sobre el PII y observó un incremento del índice P/F y la complianza con un aumento de la supervivencia relacionado con el control, (15) sin embargo, no se describe claramente la frecuencia con que se aplicó las maniobras y el tipo de población de pacientes que recibieron MR. (14)

Suministrar suspiros intermitentes con vt elevados de hasta 45 cm H₂O de presión plateau han sido usados y se reporta mejoría en la oxigenación y elasticidad, aunque dado su intermitencia existen fenómenos de reclutamiento-desreclutamiento y sus beneficios podrían ser de muy corta duración.

A pesar de lo anteriormente expuesto no existen sólidas demostraciones que las MR mejoren el pronóstico final, y tampoco existe un consenso en relación al nivel de presión óptima, duración y frecuencia con que se deberían aplicar. (24-26)

En la población pediátrica se ha extrapolado la experiencia de los reportes de los adultos existiendo estudios alentadores. Faltan investigaciones que reporten evidencias en esta edad para emitir mejores criterios.

Óxido nítrico inhalado

Desde que en 1987 Moncada (27) demostró que el óxido nítrico (ON), considerado hasta ese momento como un contaminante atmosférico, era el "factor relajante del endotelio", se iniciaron estudios clínicos y de laboratorio sobre esta sustancia, que en 1992 fue bautizada como la molécula de moda por la revista Science (28). En la actualidad el ON es considerado el responsable último de la relajación vascular, se le ha mencionado en el control de fenómenos hemáticos inmunitarios y neuroendocrinos. Este apartado se centra en el óxido nítrico inhalado (ONi) en el tratamiento de FRAH relacionado con el desequilibrio V/Q. El ONi se distribuye sólo en las unidades respiratorias aireadas donde su efecto vasodilatador

local mejora la relación V/P, éste no difunde al espacio vascular, pues se inactiva con prontitud por unión a la hemoglobina, de tal forma que las posibilidades de efectos vasodilatadores sistémicos sean mínimos.

Se ha visto que en concentraciones de 1 a 10 ppm ya tiene los efectos descritos, (29) dosis más allá de 80 ppm no están relacionadas con efectos beneficiosos y sí con aumento de la toxicidad por sus metabolitos (29), produciendo metahemoglobina y lesión pulmonar por el peroxinitrito o por la formación de radicales hidroxilo, sobre todo cuando se usan elevadas concentraciones de oxígeno. Cuando se decide suspender debe hacerse gradualmente, pues se describen fenómenos de rebote al descontinuarlo rápidamente.

A pesar de todo lo dicho, sólo existe consenso en su uso en el recién nacido con FRAH relacionado con hipertensión pulmonar, pues se ha asociado claramente con disminución de la necesidad de uso de oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC). En estudios en niños y adultos con FRAH el ONi mejora la PaO₂ y disminuye la presión en la arteria pulmonar en la fase aguda de la enfermedad, (29) pero sólo temporalmente, (30) además de no demostrar una mejoría en la supervivencia, disminución en los días de ventilación mecánica ni reducción en la necesidad de OMEC en los pacientes de este grupo de edades.

En algunos estudios donde se reportan efectos beneficiosos del uso del ONi en niños mayores no es confiable su evaluación, pues se usaron múltiples terapias que hacen difícil evaluar algunas por separado. (31°,32)

ESTRATEGIAS NO VENTILATORIAS

Surfactante

El sistema surfactante es un material que recubre la superficie alveolar y distal de la vía aérea, su síntesis está a cargo de las células alveolares tipo II, contando en su composición fosfolípidos y proteínas fundamentalmente; entre sus propiedades se cuenta la disminución de la fuerza de tensión superficial de la interface aire agua de los alvéolos pulmonares evitándole su colapso; disminuye el movimiento neto de líquido hacia el espacio alveolar y también se le ha atribuido propiedades antiinflamatorias y antimicrobianas. La introducción de la terapia con surfactante a la práctica clínica es el testimonio del valor básico de los estudios científicos, existiendo pocos ejemplos en la Medicina en los cuales descubrimientos realizados en el laboratorio pudieron ser directamente trasladados para el mejoramiento de los cuidados clínicos, pues su puesta en práctica sobre los años 1990 resultó de una inmediata y evidente reducción de la morbilidad y mortalidad en los neonatos portadores de membrana hialina, tomando esta referencia, múltiples estudios en adultos como en niños se han realizado con la intención de lograr resultados similares, con administración de diferentes tipos de surfactantes a diferentes dosis y de diferentes modos (intratraqueal, por aerosol, o directamente instilados en los bronquios) casi todos coinciden en una mejoría de la oxigenación y la seguridad de su uso. Willson et al, además encontraron que se reduce el tiempo de ventilación mecánica, pero no se demuestra en ninguno una reducción de la mortalidad asociada a su uso (33,34). Estos resultados coinciden con los encontrados en los realizados en adultos, de cualquier modo es sólo muy reciente su utilización en el FRAH más allá del período neonatal,(35-37). Es por ello que debieran realizarse estudios posteriores para llegar a mejores conclusiones. Por el momento no se encuentra dentro del arsenal de medidas de la mayoría de las unidades de cuidados intensivos, siendo muy pocas las que lo aplican de rutina en sus pacientes que no son neonatos.

Oxigenación por membrana extracorpórea

La abreviación ECMO (del inglés extracorporeal membrane oxygenation), es una forma de soporte para pacientes que sufren fallo pulmonar temporal y reversible. La utilización de ECMO se ha convertido en una modalidad de tratamiento ineludible para pacientes críticamente enfermos, en los cuales otras formas terapéuticas menos invasivas hubieren fallado, derivada de los primeros sistemas de pulmón y corazón artificiales descritos por Gibbon (38) y empleados por primera vez en cirugía cardiovascular en 1956. Sin embargo, a finales de 1969

fue cuando estos sistemas se modificaron para poder mantener de forma prolongada las funciones vitales. Se entiende por ECMO una forma de soporte prolongado, pero temporal, de las funciones respiratorias en pacientes con enfermedad respiratoria reversible. Está especialmente indicada y con reportes satisfactorios en la literatura (39,40) en recién nacidos en los cuales el tratamiento convencional es insuficiente y el riesgo de fallecer por hipoxia o ventilación inadecuada es elevado, y cada día aparecen reportes serios de resultados satisfactorios en el paciente más allá del período neonatal (41,42). En los últimos años, el fallo cardíaco aparece como una nueva indicación de ECMO, que cada vez tiene más importancia. Se trata de niños con cardiopatías congénitas graves que durante su estabilización prequirúrgica, desarrollan una disfunción ventricular grave y refractaria al tratamiento médico, o que en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular bajo circulación extracorpórea resulta imposible interrumpir el soporte extracorpóreo.

En algunas ocasiones es en el postoperatorio inmediato cuando por lesiones residuales o fallo ventricular se hace necesario el empleo de ECMO; es por ello que actualmente se prefiere el término Soporte Extracorpóreo de vida (Extracorporeal Life Support) del inglés (ECLS) por abarcar funciones más allá de la oxigenación, como son eliminación de CO₂, así como soporte cardíaco y hemodinámico. (43)

En adultos a pesar de no existir reportes que avalaban este procedimiento en la buena evolución del paciente, existen ya series donde se encuentran resultados positivos en pacientes con FRAH. (44)

Los criterios difieren según sean pacientes neonatales o pediátricos. Los criterios son siempre generales, y deben ser individualizados para cada paciente, sopesando los riesgos del inicio de ECMO con los del mantenimiento del tratamiento convencional. Deben cumplirse al menos las premisas siguientes (45):

1. Enfermedad respiratoria grave con riesgo elevado de muerte y ausencia de mejoría una vez optimizado el tratamiento convencional.
2. El proceso debe de ser reversible, bien mediante el reposo respiratorio, estabilidad gasométrica y hemodinámica o mediante corrección quirúrgica. Gran parte de la eficacia del tratamiento con ECMO se basa en la experiencia del equipo de las unidades, y ésta sólo se alcanza con un gran entrenamiento. Para ello los pacientes deben concentrarse en las unidades sólo estrictamente necesarias, evitando la dispersión de casos, con lo que se reducen los riesgos para los niños tratados y el coste del procedimiento.

Posición Prono

Desde hace más de un cuarto de siglo se discute el Decúbito Prono (DP) y su relación con la mejoría de la oxigenación en pacientes con FRAH, postulándose múltiples hipótesis que lograran explicarlo, pero no es hasta la década de 1980 en que aparecen los resultados de los estudios del profesor Luciano Gattinoni que traen a la luz los procesos fisiopatológicos que ocurren en el SDRA (46) en estudios con Tomografía Computarizada (TC) torácica de pacientes con SDRA. En Decúbito Supino (DS) demuestra una distribución heterogénea de las densidades pulmonares, con claro predominio de los campos dorsales, (47) mientras que en el DP se produce una rápida redistribución de las áreas ventiladas hacia las zonas dorsales. Los mecanismos a través de los que actúa el DP son multifactoriales, (48) estrategia ventilatoria que se ha demostrado capaz de mejorar la oxigenación en el 70 al 80 % de niños y adultos con FRAH sometidos a ella en los diferentes estudios clínicos realizados, (49,50) sin fenómenos deletéreos sobre la mecánica pulmonar o la hemodinámica. A pesar de esto no ha podido demostrarse mejoras en la mortalidad asociada al empleo del DP. (50) Existen pocos trabajos que evalúen el DP en la población pediátrica, pero la evidencia actual aconseja utilizarla en este grupo de pacientes, así como continuar los estudios que nos lleven a un juicio más cercano a la verdad.

La puesta en práctica de esta maniobra implicaría para la unidad algunos cambios en el manejo diario del enfermo, también la realización de protocolos de actuación antes, durante y después de la maniobra, así como su seguimiento. Se ha definido como respuesta favorable de la oxigenación al DP un incremento de la $PaO_2 / FiO_2 = 20\%$ o un incremento de la $PaO_2 = 10\%$, sin que los pacientes que no presenten respuesta muestren un deterioro gasométrico significativo, ni necesidad de aumento de la FiO_2 inicial.

Hay autores que diferencian a los pacientes como respondedores inmediatos (aquellos que mejoran en la primera hora en DP), respondedores acumulativos (quienes responden después de la primera hora y hasta las 19 horas en DP) y respondedores persistentes serían los que la respuesta es mantenida una hora después de ser colocados en la posición supina. A esto habría que agregar que una no buena respuesta, no invalida a que sea positiva en cambios posicionales posteriores, por lo que habría que probar al día siguiente si aún reúne los criterios. El momento idóneo para comenzar con el DP varía según los protocolos aplicados, inicialmente se postulaba sobre todo como una estrategia de rescate en el paciente que no mejoraba la oxigenación con la terapéutica convencional y más recientemente se va utilizando como herramienta primaria de tratamiento, la frecuencia y duración estará sujeta a estudios futuros que agreguen más elementos de juicios, los cuales demostraran si sólo consigue mejorar la oxigenación sin cambios en la evolución de los pacientes o, por lo contrario, si ésta se asocia a una mejoría de la evolución y la mortalidad de este grupo de pacientes que llevaría a su utilización en todo paciente portador de FRAH.

Por el momento, consideramos que al no existir contraindicación, en todo niño en quien no logremos obtener una adecuada oxigenación una vez utilizadas estrategias convencionales, sería razonable instaurar como medida terapéutica el DP y valorar la evolución, mucho más en los niños donde la maniobra se muestra más fácil de realizar dado su tamaño y peso corporal.

Otros tratamientos

Existen otras alternativas de tratamiento para el FRAH, como la insuflación traqueal de gas, la ventilación líquida que basa su empleo en uso de líquidos biológicos inertes con alta solubilidad para el oxígeno y dióxido de carbono, la almitrina (bismesilato de almitrina), la cual provoca una redistribución de la ventilación alveolar que resulta en una mejoría de los gases arteriales, con aumento de la PaO_2 y disminución de la $PaCO_2$, la acidosis y la poliglobulia. Todas ellas son alternativas terapéuticas de muy escasas utilización en el niño. Como caso particular queda el aún controvertido tema del uso de los corticosteroides que en niños no existe un protocolo definido en cuanto al momento de usarse. Como alternativa muchas unidades extrapolan los resultados del estudio con pacientes adultos y lo usan después de la primera semana de instaurada la injuria.

CONCLUSIONES

El tema de FRAH ha suscitado y suscita una gran cantidad de estudios, sobre todo en el paciente adulto, pero ya se pueden leer trabajos de importancia en pacientes en edad pediátrica, las diversas alternativas propuestas en el tratamiento de la entidad nos da la idea de que aún enfrentamos un problema no resuelto. Si bien alcanzar una adecuada oxigenación fue y sigue siendo un objetivo importante, la preservación de la anatomía y fisiología pulmonar en pulmones injuriados es la meta en la actualidad, a pesar del médico contar con un arsenal de atractivas opciones, sólo la ventilación protectora ha demostrado su utilidad en disminuir la mortalidad significativamente, es por ello que la realización de estudios prospectivos nos darán la evidencia que necesitamos; evidencias no de la repercusión de las distintas posibilidades terapéuticas sobre variables fisiológicas, sino en beneficio real para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prodhon P, Noviski N. Pediatric acute hypoxemic respiratory failure: management of oxygenation. J intensive care med 2004;19: 140-53.

2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial co-ordination. *Am j respir crit care med* 1994; 149: 818-24.
3. Parker J, Hernández L, Peevy K. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit care med* 1993;21: 131-43.
4. Dreyfuss D, Saumon G. Experimental changes in the alveolo-capillary barrier induced by artificial ventilation. *Med wochensch* 1997;127: 1023-9.
5. Colmenero R, Fernández R, Fernández MA, Rivera R, Vázquez. PEEP and low tidal volume ventilation reduce lung water in porcine pulmonary edema. *Am j respir crit care med* 1997;155: 964-70.
6. Tremblay L, Valenza F, Ribero P, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fosm-RNA expression in a isolated rat lung model. *J clin invest* 1997;99: 944-52.
7. Chollet S. Interactions between neutrophils and cytokines in blood and alveolar spaces during ARDS. *Am j respir crit care med* 1996;153: 594-601.
8. Goodman RB. Inflammatory cytokines in patients with persistence of the acute respiratory distress syndrome. *Am j resp crit care med* 1996;154: 602-11.
9. Gordo F, Algora A, Temprano S, Ruiz de Luna R, Núñez R. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica: Empleo de estrategias ventilatorias protectoras del pulmón. *Rev esp med intensiva* 2001;23(2).
10. Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care: Ventilator induced lung injury. *Thorax* 2002;57: 635-42.
11. Rouby JJ, Lu Q, Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am j respir crit care med* 2002;165: 1182-6.
12. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N engl j med* 2000;342: 1301-8.
13. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: a prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am j respir crit care med* 1995;152: 1835-46.
14. Amato MBP. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N engl j med* 1998;338: 347-54.
15. Arnold JH, Anas NG, Luckett P. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: A multicenter experience. *Crit care med* 2000; 28: 3913-9.
16. Sarnaik AP, Heidemann SM. Efficacy of high-frequency ventilation for severe hypoxemic respiratory failure in children greater than 30 kilograms. *Critical care med* 1998; 26(3): 119
17. Domínguez Dieppa F. Ventilación de alta frecuencia en neonatología: a quiénes y cómo ventilar. *Rev cubana pediatr* 2005;77(2).
18. A Skeptical Look at the Opening and Collapse Story . *Am j respir crit care med* 2002; 165(2): 1647-53
19. Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive care med* 1999;25: 1297-1301.
20. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N engl j med* 1998;338: 355-61.
21. Brochard L. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trail Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am j respir crit care med* 1998; 158: 1831-8.
22. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P, Wiener CM. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit care med* 1999;27: 1492-8.

23. Palmer RMJ, Ferrige AG, Moncada S. Nitric Oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; 327: 542- 626.
24. Culotta F, Icosland DR. Molecula of the year. NO news is good news. *Science* 1992; 258: 1862-5.
25. Dellinger RP . Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit care med* 1998 ;26(1): 15-23.
26. Fioretto JR . Acute and sustained effects of early administration of inhaled nitric oxide to children with acute respiratory distress síndrome. *Pediatr crit care med* 2004; 5(5): 496-7.
27. Johannigman JA. Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome. *J trauma*. 2001;50(4): 589-95
28. Dobyns E. Interactive effects of high-frequency oscillatory ventilation and inhaled nitric oxide in acute hypoxemic respiratory failure in pediatrics. *Crit care med* 2002 ;30(11): 2425-9.
29. Douglas F. Effect of Exogenous Surfactant (Calfactant) in Pediatric Acute Lung Injury.A Randomized Controlled Trial . *JAMA* 2005; 293(4)
30. Moller JC, Schaible T. Treatment with bovine surfactant in severe acute respiratory distress syndrome in children: a randomized multicenter study. *Intensive care med* 2003; 29: 437-46.
31. Hermon MM, Golej J, Burda G. Surfactant therapy in infants and children: three years experience in a pediatric intensive care unit. *Shock* 2002;17: 247-51.
32. Spragg R, Harris KW, Lewis J. Surfactant treatment of patients with ARDS may reduce acute lung inflammation. *Am j respir crit care med* 2001;163:23.
33. Willson DF, Zaritsky A, Bauman LA. Instillation of calf lung surfactant extract (calfactant) is beneficial in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. Members of the Mid-Atlantic Pediatric Critical Care Network. *Crit care med* 1999;27: 188-95.
34. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical Heart and Lung apparatus in cardiac surgery. *Minn med* 1954;37: 171.
35. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. UK Collaborative ECMO Trial Group. *Lancet* 1996;348: 75-82.
36. Meyer DM, Jessen ME. Results of extracorporeal membrane oxygenation in children with sepsis. The Extracorporeal Life Support Organization. *Ann thorac surg* 1997; 63: 756-61.
37. Swaniker F, Srinivas K, Moler F, Custer J, Grams R, Bartlett R. Extracorporeal life support (ECLS) outcome for 128 pediatric patients with respiratory failure. *J ped surg* 2000; 35: 197-202
38. Linden V, Palmer K, Reinhard J. High survival in adult patients with acute respiratory distress syndrome treated by extracorporeal membrane oxygenation, minimal sedation, and pressure supported ventilation. *Intensive care med* 2000;26: 1630-7.
39. Sánchez Luna M, Valls Soler A, Moreno Hernando J. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Indicaciones y guías para el contacto con una unidad de ECMO. *An esp pediatr* 2002; 57(1): 51– 4.
40. Gattinoni L, Pesenti A, Torresin A. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J thorac imaging* 1986; 1: 25-30.
41. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am j respir crit care med* 2002;28(3): 576-80.
42. Cervera Rialp G. Efectos del decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). *Med intensiva* 2003;27(7): 481-7.
43. Kornecki A, Frndova H, Coates AL. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. *Chest* 2001;119: 211-8.
44. Breiburg AN, Aitken L, Reaby L, Clancy RL, Pierce JD. Efficacy and safety of prone positioning for patients with acute respiratory distress syndrome. *Jadv nurs* 2000;32: 922-9.

45. L'Her E, Renault A, Oger E, Robaux MA, Boles JM. A prospective survey of early 12-h prone positioning effects in patients with the acute respiratory distress syndrome. *Intensive care med* 2002;28: 570-5.
46. Mancebo J, Rialp G, Fernández R, Gordo F, Albert RK. Prone vs Supine position in ARDS patients. Results of a randomized multicenter trial. *Am j respir crit care med* 2003; 180(2).
47. Mure M, Martling C, Lindahl S. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit care med* 1997;25: 1539-44.
48. Flaatten H, Aardal S, Hevroy O. Improved oxygenation using the prone position in patients with ARDS. *Acta anaesthesiol scand* 1998;42(2): 329-34.
49. Meduri GU, Chinn AJ, Leeper KV. Corticosteroid rescue treatment of progressive fibroproliferation in late ARDS: patterns of response and predictors of outcome. *Chest* 1994;105(3): 1516-27.
50. Thompson BT. Glucocorticoids and acute lung injury. *Crit care med* 2003;31(3): 253-25

SUMMARY

The hypoxemic acute respiratory failure may be the initial presentation or additional complication in critically sick children; its management since the moment of diagnosis determines the final result of many of these patients. With the objective of perfecting that prognostic there have been designed many therapeutic maneuvers, some of which have shown positive influence on the final evaluation, like protective ventilation; others have been effective on physiologic variables (oxygenation), like the case of oscillatory high frequency ventilation, the decubito prone, the inhaled nitric oxide, the surfactant therapy, alveolar recruitment maneuvers and oxygenation by extracorporeal membrane. Nonetheless it is necessary to deepen in prospective studies about the truly utility of each of them in the final outcoming of the patient. In this article we pretend to offer the nowadays state of the strategies in the management of the hypoxemic acute respiratory failure in children.

KEY WORDS

RESPIRATORY INSUFFICIENCY/ etiology

RESPIRATORY INSUFFICIENCY/ therapy

RESPIRATION, ARTIFICIAL/ methods

ANOXEMIA/ therapy

HUMAN

CHILD

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Montalván González G, Morejón Llanes LO. Manejo del fallo respiratorio agudo hipoxémico en pediatría. *Rev méd electrón[Seriada en línea]* 2006; 28(4). Disponible

en:URL:http://www.cpimtz.sld.cu/revista_medica/año_2006/vol4_2006/tema13.htm. [consulta: fecha de acceso]