analesdepediatría

www.analesdepediatria.org

ARTÍCULO ESPECIAL

Óxido nítrico, posición en decúbito prono y sedoanalgesia en ventilación mecánica

Lorena Estepa Pedregosa[a], José Manuel González Gómez[b], Ana Vivanco Allende[c], María Ortiz Pérez[d], María Inguanzo Ortiz[e], Manuel Nieto Faza[f] y Julio Parrilla Parrilla[g,*]

[a] *UCIP, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España*
[b] *UCIP, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España*
[c] *UCIP, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*
[d] *UCIP, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería, España*
[e] *UCIP, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, España*
[f] *UCIP, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, España*
[g] *UCIP, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

Recibido el 1 de mayo de 2026; aceptado el 30 de junio de 2026
Disponible en Internet el 21 de julio de 2026

PALABRAS CLAVE
Ventilación mecánica pediátrica;
Óxido nítrico inhalado;
Decúbito prono;
Dificultad respiratoria aguda pediátrica;
Sedoanalgesia;
Cuidados intensivos pediátricos

Resumen Existen tratamientos complementarios a la ventilación mecánica (VM) del paciente crítico pediátrico que son fundamentales para optimizar la oxigenación, el intercambio gaseoso y la adaptación al soporte respiratorio. El óxido nítrico (NO) inhalado constituye un vasodilatador pulmonar selectivo útil en situaciones específicas como hipertensión pulmonar, fallo de ventrículo derecho (VD) e hipoxemia refractaria, especialmente como terapia de rescate, aunque su uso rutinario en el síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica (SDRAP) no ha demostrado beneficios en supervivencia. La posición en decúbito prono mejora la distribución ventilación/perfusión, favorece el reclutamiento alveolar y reduce la lesión pulmonar asociada a VM, siendo considerada una estrategia adyuvante en pacientes con SDRAP grave e hipoxemia persistente. Aunque su impacto sobre la supervivencia pediátrica continúa en evaluación, representa una herramienta fisiológicamente sólida dentro de la ventilación protectora. La sedoanalgesia protocolizada es esencial para asegurar confort, sincronía con el ventilador y prevención de complicaciones como delirio, síndrome de abstinencia (SA) o sobresedación. El uso racional de opioides, sedantes alfa-2 agonistas y bloqueantes neuromusculares, junto con monitorización mediante escalas validadas, permite optimizar resultados clínicos y reducir efectos adversos. La combinación individualizada de estas estrategias constituye actualmente un pilar fundamental en el soporte respiratorio avanzado del paciente crítico pediátrico.
© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: julioparrill@hotmail.com (J. Parrilla Parrilla).

https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504321
1695-4033/© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Pediatric mechanical ventilation;
Inhaled nitric oxide;
Prone positioning;
Acute respiratory distress syndrome;
Sedation and analgesia;
Pediatric intensive care

Nitric oxide, prone positioning, and sedation and analgesia in mechanical ventilation

Abstract There are complementary treatments to mechanical ventilation in critically ill pediatric patients that are essential for optimizing oxygenation, gas exchange, and adaptation to respiratory support. Inhaled nitric oxide is a selective pulmonary vasodilator useful in specific situations such as pulmonary hypertension, right ventricular failure, and refractory hypoxemia, especially as rescue therapy, although its routine use in pediatric acute respiratory distress syndrome (ARDS) has not been found to improve survival. The prone position improves ventilation/perfusion distribution, promotes alveolar recruitment, and reduces ventilator-associated lung injury, making it a valuable adjunctive strategy in patients with severe ARDS and persistent hypoxemia. Although its impact on pediatric survival is still being evaluated, it represents a physiologically sound tool for protective ventilation. Protocolized sedation and analgesia are essential to ensure comfort, synchrony with the ventilator, and prevention of complications such as delirium, withdrawal syndrome, or oversedation. The rational use of opioids, alpha-2 agonist sedatives, and neuromuscular blocking agents, along with monitoring using validated scales, allows for optimized clinical outcomes and reduced adverse effects. The individualized combination of these strategies is currently a cornerstone of advanced respiratory support for critically ill pediatric patients.
© 2026 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un modulador natural de la inflamación que juega un papel importante en la fisiología vascular y respiratoria. Se sintetiza a partir de la arginina, por la enzima NO sintetasa (NOS)[1]. Existen tres isoformas. Tipo I, neuronal (nONS), regulada por calcio, con una función de señalización celular, neurotransmisión y regulación autonómica. Tipo II, inducible (iONS), se activa fundamentalmente en procesos de inflamación aguda y respuesta inmune con citoquinas, endotoxinas, etc. Tipo III, endotelial (eONS), regulada por calcio, regula el tono vascular y tiene un efecto antitrombótico[2].

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción se basa en su capacidad para difundir la membrana alveólo-capilar hacia las células del músculo liso vascular de capilares. Provoca un incremento de guanosina cíclico (GMP cíclico) que provoca vasodilatación pulmonar. Por su escasa vida media, su efecto solo se produce en el lecho vascular pulmonar, sin provocar hipotensión sistémica. Al unirse a la hemoglobina (Hb), forma metahemoglobina (MetaHb). La MetHb se convierte nuevamente en Hb, por la acción de la metahemoglobina reductasa. El dióxido de nitrógeno (NO2) es un gas que se forma por la oxidación del NO y que puede provocar edema pulmonar y broncoconstricción.

Efectos del óxido nítrico

- Vasodilatación pulmonar selectiva. Mejora la relación ventilación-perfusión (V/Q) al inducir vasodilatación exclusiva de alvéolos bien ventilados[3].
- Disminución de la poscarga del ventrículo derecho (VD).
- Broncodilatación.
- Neuroprotección. Efectos al aumentar la vascularización en áreas con hipoperfusión cerebral tras un evento hipóxico-isquémico.
- Efecto cardioprotector. En aterosclerosis, el endotelio tiene una capacidad reducida para producir NO, lo que contribuye a la disfunción vascular y a progresión de la enfermedad.
- Biomarcador de vías respiratorias. La fracción exhalada de NO (FeNO) es un biomarcador de la inflamación de las vías respiratorias. Se produce por la isoforma inducible en respuesta a la señalización de citoquinas[4].
- Efecto antitumoral. Puede tener un papel en la apoptosis de células tumorales[5,6].
- Efecto antiinfeccioso. Efecto en el tratamiento de infecciones respiratorias (bacterias resistentes, COVID-19, micobacterias y virus)[7].

Aplicaciones clínicas

- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPN).

Indicada en recién nacidos (> 34 semanas) con hipoxemia asociada a HP. Se ha demostrado que mejora la oxigenación y reduce la necesidad de rescate con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). La respuesta clínica suele ser rápida. En aquellos que no muestran respuesta, se debe descartar cardiopatías donde NO podría ser ineficaz o incluso perjudicial.

- Enfermedad pulmonar hipoxémica neonatal.

En recién nacidos a término y prematuros, mejora la oxigenación y reduce la necesidad de ECMO, pero sin efecto sobre la supervivencia. En el síndrome de aspiración de meconio ha mostrado una ligera reducción en la necesidad de ECMO, sin diferencia en mortalidad. En hernia diafragmática congénita no mejora la necesidad de ECMO ni la mortalidad.

- Hipertensión arterial pulmonar (HP).

La clasificación actual de la HP establece cinco grupos[8]. El 1 corresponde a la HP. El 2 es la asociada a enfermedad del corazón izquierdo. El 3 la asociada a enfermedades pulmonares[8] El 4 la asociada a obstrucciones de arteria pulmonar y el 5 a mecanismos inciertos o multifactoriales. El NO estaría indicado en tratamiento del grupo I y durante el diagnóstico para la prueba de vasorreactividad.

- Cardiopatía congénita.

Indicado en HP asociada a cardiopatías y como disminución de postcarga en el manejo del fallo de VD. También indicado en cirugías de Glenn y Fontan para mejorar el flujo pulmonar y en el trasplante cardiaco para prevenir el fallo del VD.

Algunos autores usan de forma profiláctica tras la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea (CEC), obteniendo una reducción de las crisis de HP en el posoperatorio[9,10]. Otros autores han publicado una menor tasa de insuficiencia renal con la administración de NO en el gas fresco de la CEC[11].

- Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Las guías PALICC-2, no recomiendan su uso rutinario, ya que, aunque provoca una mejoría discreta de la oxigenación, no ha demostrado mejorar la supervivencia, ni días de ventilación mecánica (VM) ni de estancia en UCIP[12]. Su empleo estaría indicado como medida de rescate como puente a ECMO y en HP documentada o fallo VD agudo[13,14].

También podría estar indicado en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica con escasa afectación pulmonar, donde pueden estar presentes otros mecanismos que contribuyen a la hipoxemia como la vasoconstricción pulmonar hipóxica o HP en pacientes con foramen oval[15].

Dosificación y monitorización

El gas se suministra habitualmente en cilindros. Dado que reacciona rápidamente con el oxígeno, los sistemas deben inyectar el NO en la rama inspiratoria de forma precisa y proporcional al flujo respiratorio, minimizando el tiempo de contacto antes de llegar al paciente.

Esquema de dosificación

La mayoría de los beneficios se obtienen en el rango de 5-20 ppm. Dosis superiores raramente ofrecen ventajas, pero aumentan el riesgo de efectos tóxicos. La dosis inicial, generalmente es de 20 ppm. Si no hay respuesta a los 30-60 minutos, se puede intentar un aumento transitorio incluso hasta 40 ppm y si no responde, se debería interrumpir el tratamiento gradualmente.

Monitorización

Debe ser continua para el análisis de los gases del circuito (NO, O2, NO2) y periódica para los parámetros sanguíneos. El NO2 debe mantenerse < 5 ppm. Se monitorizarán niveles de MetaHb. Se vigilará recuento plaquetario y función renal.

Retirada

El destete se inicia si está estable con dosis bajas. Debe ser lento para evitar el efecto rebote, complicación grave debida a que la exposición a NO exógeno provoca una disminución de la actividad de la NOS, disminuyendo la producción endógena. Además, se observa un incremento de endotelina-1 (tabla 1).

Conclusiones

En los últimos años el NO se reserva para fenotipos específicos con fallo VD, HP o hipoxemia refractaria. El futuro será la identificación de biomarcadores genéticos, el desarrollo de sistemas de administración más portátiles, y la optimización de terapias combinadas. La vigilancia de la toxicidad y la adherencia a protocolos de destete siguen siendo pilares para garantizar la seguridad.

Decúbito prono en el síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica

Desde que Moreno y Lyons describieron en 1961 la mejoría de la oxigenación con el decúbito prono, esta técnica ha evolucionado hasta consolidarse como una estrategia adyuvante relevante en el manejo de la enfermedad pulmonar hipoxémica[16]. En adultos con SDRA grave, su aplicación precoz y prolongada en el contexto de ventilación protectora ha demostrado un beneficio significativo en mortalidad[17]. Sin embargo, en población pediátrica, aunque el prono se asocia de forma consistente a mejoría de la oxigenación, los estudios disponibles no han reproducido estos resultados en términos de supervivencia, lo que condiciona recomendaciones más prudentes[12,18,19].

Fundamento fisiopatológico

El SDRA se caracteriza por una afectación pulmonar heterogénea, con predominio de atelectasia y consolidación en las regiones dependientes y relativa preservación de la aireación en las zonas no dependientes[19]. En decúbito supino, esta distribución condiciona:

- Regiones ventrales: mayor ventilación, pero menor perfusión
- Regiones dorsales: mayor perfusión, pero colapso alveolar

Esto genera un importante desequilibrio ventilación/perfusión y aumento del shunt intrapulmonar[20].

Tabla 1 Medicación para sedoanalgesia y bloqueo neuromuscular en el paciente pediátrico ventilado

Fármaco	Clase	Indicaciones en VM	Dosificación Sugerida (bolo/perfusión)	Efectos secundarios y riesgos
Fentanilo	Opioide	Analgesia primaria, dolor agudo y grave	Bolo: 1-2 μg/kg. Perfusión: 0,5-5 μg/kg/h.	Depresión respiratoria, tórax rígido (infusión rápida), tolerancia, SA
Morfina	Opioide	Analgesia médica y posoperatoria	Bolo: 50-75 μg/kg. Perfusión: 10-70 μg/kg/h.	Hipotensión (histamina), estreñimiento, acumulación de metabolitos en fallo renal
Dexmedetomidina	Agonista alfa-2	Sedante de primera línea; reducción de delirio	Bolo: 0,5-1 μg/kg. Perfusión: 0,2-1,4 μg/kg/h.	Bradicardia, hipotensión, hipertensión de rebote si se suspende bruscamente
Midazolam	Benzodiazepina	Sedación y control de agitación aguda	Bolo: 0,05-0,1 mg/kg. Perfusión: 0,03-0,2 mg/kg/h.	Delirio, depresión respiratoria, sedación prolongada, riesgo elevado de SA
Propofol	Sedante / hipnótico	Sedación corta (< 48h), puente para extubación	Bolo: 0,5-2 mg/kg. Perfusión: 0,3-4 mg/kg/h.	SIP, hipotensión, hipertrigliceridemia
Ketamina	Sedante / analgésico	Sedación adyuvante, broncoespasmo, PIC elevada	Bolo: 0,5-2 mg/kg. Perfusión: 0,5-4 mg/kg/h.	Alucinaciones, sialorrea, hipertensión, taquicardia
Vecuronio	BNM (No despol.)	Parálisis para facilitar VM	Bolo: 0,1 mg/kg. Perfusión: 0,05-0,1 mg/kg/h.	Debilidad prolongada, miopatía si se asocia con corticoides
Rocuronio	BNM (No despol.)	Intubación de secuencia rápida y parálisis continua	Bolo: 0,4-1,2 mg/kg. Perfusión: 0,5-0,9 mg/kg/h.	Debilidad muscular residual, taquicardia leve
Cisatracurio	BNM (No despol.)	Parálisis en fallo renal o hepático (Hofmann)	Bolo: 0,1-0,3 mg/kg. Perfusión: 0,06-0,2 mg/kg/h.	Perfil favorable en infusión continua, bradicardia leve

Todas las dosis deben titularse según protocolos y respuesta clínica evaluada mediante escalas validadas. No se recomienda el uso rutinario de BNM por más de 48 horas sin una indicación clínica persistente.
VM: ventilación mecánica; μg/kg: microgramos por kilogramo; μg/kg/h: microgramos por kilogramo por hora; mg/kg: miligramos por kilogramo; mg/kg/h: miligramos por kilogramo por hora; SA: síndrome de abstinencia iatrogénica; SIP: síndrome de infusión de propofol; PIC: presión intracraneal; BNM: agentes bloqueantes neuromusculares; No despol.: no despolarizante; alfa-2: receptor alfa-2 adrenérgico; h: horas.

El decúbito prono modifica esta relación al redistribuir la ventilación hacia las regiones dorsales, que continúan siendo las más perfundidas, mejorando así la relación ventilación/perfusión y la oxigenación[16,19]. Este efecto se ve favorecido por la reducción de la compresión pulmonar ejercida por el corazón y el contenido abdominal, así como por una distribución más homogénea de las presiones transpulmonares.

En población pediátrica, determinadas características anatómicas y fisiológicas (como una mayor distensibilidad de la pared torácica, menor capacidad residual funcional y mayor tendencia al colapso de la vía aérea distal) pueden acentuar la heterogeneidad ventilatoria en el SDRA. En este contexto, el prono podría favorecer una distribución más homogénea de la ventilación[19].

Más allá de la mejoría en la oxigenación, uno de los efectos más relevantes del decúbito prono es la reducción de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI). Al homogeneizar la distribución del volumen corriente, disminuye la sobredistensión de las regiones mejor ventiladas y el colapso cíclico de las zonas dependientes, reduciendo el *stress* y el *strain* (deformidad) pulmonar[19]. Este efecto sobre la mecánica pulmonar se considera clave para explicar el beneficio observado en adultos[17].

Evidencia clínica en población pediátrica

A pesar de su sólido fundamento fisiopatológico, la evidencia clínica en pediatría es limitada. El ensayo clínico multicéntrico más relevante no demostró diferencias en mortalidad, días libres de VM ni recuperación de la lesión pulmonar, a pesar de una mejoría significativa en la oxigenación. Es importante señalar que este estudio incluyó pacientes con un amplio espectro de gravedad y que la relación PaO2/FIO2

(PF) ya era mayor de 160 en los dos grupos el primer día, lo que podría haber diluido un posible efecto en subgrupos más severos[18].

Revisiones sistemáticas recientes, incluyendo análisis Cochrane, confirman que el decúbito prono mejora de forma consistente parámetros de oxigenación como el índice de oxigenación, pero no ha demostrado impacto en resultados clínicos relevantes, con una certeza de evidencia baja o muy baja, pero con algunos resultados en reducción discreta de la mortalidad en publicaciones recientes[21,22].

El estudio observacional multicéntrico PARDIE ha puesto de manifiesto una considerable variabilidad en la utilización del prono en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), sugiriendo que su uso está influido en gran medida por la extrapolación de evidencia en adultos más que por datos específicos en niños. La gravedad del SDRAP y la presencia de comorbilidades parecen condicionar su aplicación en la práctica clínica[19].

Recomendaciones actuales: PALICC-2

Las guías PALICC-2 (2023) sugieren considerar el uso del decúbito prono en pacientes con SDRAP grave que presentan hipoxemia persistente a pesar de la optimización de la VM. Esta recomendación es débil y se basa en evidencia de baja calidad.

Las guías enfatizan que el prono debe integrarse dentro de una estrategia global de ventilación protectora. La optimización de la PEEP, la limitación de la presión de conducción (*driving pressure)*, el volumen corriente y la adecuada sincronía paciente-ventilador son elementos fundamentales para maximizar su efecto[12].

Consideraciones prácticas

En la práctica clínica, el decúbito prono puede considerarse en pacientes con SDRAP grave que presentan hipoxemia persistente a pesar de una ventilación optimizada. Su uso parece más adecuado en pacientes con mayor grado de alteración de la relación ventilación/perfusión y potencial de reclutamiento pulmonar.

Es preferible su aplicación precoz en el curso del SDRA, en lugar de reservarlo como medida de rescate tardía. No todos los pacientes se benefician de esta intervención, y su uso en formas leves de SDRAP es limitado[12,20].

Aplicación y seguridad

La indicación de prono sería en aquellos pacientes que presentan una relación PF < 150 mmHg con FiO2 > 60% y una ventilación optimizada con PEEP alta. Las sesiones de prono se realizan habitualmente durante periodos prolongados, generalmente entre 12 y 16 horas al día[17]. Es fundamental la monitorización continua de la oxigenación, la mecánica respiratoria y la estabilidad hemodinámica. Un incremento del índice PaO2/FiO2 superior al 15% tras el cambio de posición se considera indicativo de buena respuesta[16].

El decúbito prono es una técnica segura cuando se aplica de forma protocolizada por equipos entrenados. Las complicaciones más frecuentes incluyen lesiones cutáneas, edema facial y riesgo de desplazamiento de dispositivos invasivos. Los estudios pediátricos no han demostrado un aumento significativo de eventos adversos graves, aunque la evidencia disponible es limitada[21].

Las principales contraindicaciones incluyen: fracturas de columna o pelvis, esternotomía o laparotomía reciente, hipertensión endocraneal no controlada, inestabilidad hemodinámica grave, neumotórax no drenado y lesiones extensas (quemaduras, heridas abiertas) en la superficie corporal anterior[18].

Perspectivas futuras

El ensayo PROSpect, actualmente en curso, evaluará el impacto del decúbito prono en pacientes con SDRAP moderado-grave. El protocolo de este estudio multicéntrico internacional ha sido publicado recientemente por Kneyber et al.[23]. Sus resultados permitirán definir con mayor precisión el papel de esta intervención en términos de resultados clínicos y contribuirán a identificar los pacientes que podrían beneficiarse de su uso[19].

Conclusión

La posición en decúbito prono representa una intervención con un sólido fundamento fisiopatológico y un efecto consistente sobre la oxigenación en el SDRAP. Sin embargo, a diferencia de lo observado en adultos, los beneficios en mortalidad y otros resultados clínicos relevantes en población pediátrica deben consolidarse[18].

Su uso debe integrarse dentro de una estrategia de ventilación protectora pulmonar y orientarse a pacientes seleccionados, especialmente aquellos con hipoxemia persistente y potencial de reclutamiento pulmonar. En este contexto, el principal reto no es determinar si el prono es eficaz, sino identificar en qué pacientes puede aportar un beneficio clínico significativo[19].

Sedoanalgesia en ventilación mecánica

El manejo del dolor, la agitación y el delirio es un pilar fundamental en las UCIP, particularmente en niños que requieren VM[24]. Se estima que aproximadamente el 63,3% de los pacientes pediátricos en estas unidades reciben algún tipo de medicación analgésica, sedante o bloqueante neuromuscular durante el ingreso[24]. El objetivo primario es garantizar el confort del paciente, facilitar la sincronía con el ventilador, reducir la respuesta metabólica al estrés y prevenir eventos adversos como la extubación accidental[25]. No obstante, el equilibrio es delicado; se debe evitar tanto la infra como la sobresedación, ya que esta última se asocia frecuentemente a VM prolongada, estancias hospitalarias más extensas, miopatía del paciente crítico y aparición tanto de síndrome de abstinencia (SA) como delirio[24].

Para poder monitorizar la efectividad y pertinencia del tratamiento sedoanalgésico, es preciso utilizar de manera sistemática herramientas validadas adaptadas a la edad y capacidad de comunicación, que deben preceder a cualquier intervención farmacológica[26]. Para la evaluación del dolor en pacientes ventilados o no comunicativos, se reco-

miendan las escalas *Faces, Legs, Activity, Cry, Consolability* (FLACC) o COMFORT-B[24,27]. Esta última, junto con la *State Behavioral Scale* (SBS), se considera la más fiable para monitorizar el nivel de sedación en niños con soporte respiratorio invasivo[28].

A pesar de que el delirio afecta significativamente los resultados clínicos, su monitorización sigue siendo un desafío en los cuidados críticos pediátricos[29]. Se recomienda el cribado rutinario al menos dos veces al día mediante el *Cornell Assessment for Pediatric Delirium* (CAPD) o el *Pediatric Confusion Assessment Method for the ICU* (pCAM-ICU)[24,30]. Para pacientes sometidos a bloqueo neuromuscular (BNM) o con patología neurocrítica, donde las escalas clínicas no son aplicables, el uso de sistemas derivados del electroencefalograma, como el índice biespectral (BIS), puede ayudar a evitar la indeseable infrasedación[31].

Analgesia

Los opioides intravenosos constituyen la primera línea de tratamiento para el dolor moderado a grave en la VM[26,31]. El fentanilo es a menudo el agente de elección debido a su estabilidad hemodinámica y la ausencia de metabolitos activos, lo que facilita su uso en casos de disfunción renal. La morfina y la hidromorfona, sin embargo, deben emplearse con cautela en insuficiencia renal por el riesgo de acumulación de metabolitos que prolongan sus efectos sedantes y respiratorios[32].

Una recomendación fuerte con nivel de evidencia moderado es la incorporación de adyuvantes no opioides, como el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (ibuprofeno o ketorolaco), para mejorar la calidad de la analgesia posoperatoria y reducir los requerimientos totales de opioides («ahorro de opioides»)[24,31].

Sedación

Históricamente, las benzodiazepinas (midazolam) han sido los sedantes más utilizados; sin embargo, hoy se consideran un factor de riesgo independiente para el desarrollo de delirio pediátrico[24,33]. Las guías actuales recomiendan los agonistas alfa-2 (dexmedetomidina) como el tipo de sedante de primera línea para pacientes pediátricos en VM. En el posoperatorio cardiaco, la dexmedetomidina ha demostrado reducir no solo la duración de la VM, sino también la incidencia de taquiarritmias[24,34].

Por otro lado, el propofol en infusión continua puede utilizarse de forma segura para sedación a corto plazo (< 48 h) a dosis inferiores a 4 mg/kg/h, siendo especialmente útil durante el periodo de periextubación para facilitar la retirada de otros agentes sedantes. Debido al riesgo de síndrome de infusión de propofol (SIP), se recomienda una monitorización estrecha de los triglicéridos, el lactato y la función cardiaca[24,35].

La ketamina se sugiere como sedante adyuvante en casos donde no se alcanzan los objetivos con otros agentes, destacando, además, otros beneficios adicionales como serían su efecto broncodilatador o su capacidad para reducir la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico bajo VM[36].

Bloqueo neuromuscular

El uso de agentes bloqueantes neuromusculares debe ser la última opción terapéutica, reservada para optimizar la sincronía ventilatoria en insuficiencia respiratoria grave o para reducir el consumo de oxígeno en estados de bajo gasto cardiaco. Es fundamental asegurar una analgesia y sedación profundas antes y durante el BNM para evitar la experiencia traumática de consciencia durante la parálisis[37].

El uso prolongado de BNM, especialmente junto con corticoides, aumenta el riesgo de miopatía del paciente crítico[38].

Protocolización, algoritmos y resultados clínicos

Los pacientes sometidos a VM necesitarán de un agente analgésico opioide, siendo el fentanilo el más habitual tanto por el perfil hemodinámico como por los escasos efectos adversos. Se recomienda utilizar la ketamina en situaciones de obstrucción de vía aérea inferior. Por otro lado, una vez conseguida una analgesia óptima, se utilizará un agente sedante. En pacientes que precisen sedación profunda, serán preferibles tanto el propofol como el midazolam dado que con los agentes alfa 2 agonistas no se consigue dicha profundidad de sedación, y en caso de precisar bloqueantes neuromusculares, son recomendables fármacos con propiedades amnésicas, como los previos[25].

La implementación de protocolos de sedoanalgesia organizados y monitorizados por equipo médico y de enfermería y algoritmos estandarizados es una estrategia recomendada para reducir la variabilidad clínica[24] y mitigar la aparición del SA[39].

Por otro lado, la optimización del entorno mediante la higiene del sueño, la movilidad temprana y la presencia de los padres son componentes no farmacológicos críticos para mejorar los desenlaces funcionales[31].

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Parrilla J, Yalındağ Öztürk N, Bermúdez Barrezueta L. Nitric oxide. En: Medina Villanueva A, Orive J, García Cuscó M, Blokpoel R, Pons Ódena M, Rimensberger P, editores. Handbook of Paediatric and Neonatal Mechanical Ventilation. 2 nd ed. SECIP/ESPNIC; 2026.
2. Liu K, Zhang SM, Luo JC, Ju MJ. Inhaled nitric oxide clinical confusions: population types, duration, and responsiveness. Crit Care. 2024;28:384, http://dx.doi.org/10.1186/s13054-024-05181-x.
3. Leali M, Fujitani S, Mauri T. Ventilation/perfusion mismatch measured by electrical impedance tomography at the bedside: potentialities and challenges. Intensive Care Med. 2026;52:548–51, http://dx.doi.org/10.1007/s00134-026-08310-y.
4. Ontario Health (Quality). Fractional exhaled nitric oxide testing for the diagnosis and management of asthma: a health technology assessment. Ont Health Technol Assess Ser. 2024;24:1–225.
5. Kumari S. Briefing on nitric oxide a signal molecule in cancer metastasis and therapeutic target. Cell Biochem Funct. 2026;44:e70191, http://dx.doi.org/10.1002/cbf.70191.

6. Nair A, Madhyastha H, Revanasiddappa BC, Pai V, Kumar D, Neenu MK, et al. The role of nitric oxide in inflammation, tumor microenvironment, and cancer therapy. Nitric Oxide. 2026;162:25–34, http://dx.doi.org/10.1016/j.niox.2026.02.005.
7. Berra L, Kamenshchikov N, Tal A, Safaee Fakhr B, Rezoagli E, Thomson R, et al. The therapeutic potential of high-dose inhaled nitric oxide for antimicrobial effects: a narrative review and future directions. Intensive Care Med Exp. 2026;14:13, http://dx.doi.org/10.1186/s40635-026-00852-1.
8. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022;43:3618–731, http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237.
9. Mattke AC, Johnson K, Gibbons K, Le Marsney R, Long DA, O'Brien C, et al. Sweep gas nitric oxide during extracorporeal membrane oxygenation in neonates and children (NECTAR trial): a single-center pilot randomized controlled trial. Pediatr Crit Care Med. 2026;27:666–77, http://dx.doi.org/10.1097/PCC.0000000000003926.
10. Pan KC, Namachivayam SP, Chiletti R, Best D, Horton S, Butt W. Clinical effects of nitric oxide added to the oxygenator of children on extracorporeal membrane oxygenation: pre-post cohort study. ASAIO J. 2024;70:698–703, http://dx.doi.org/10.1097/MAT. 0000000000002164.
11. Abouzid M, Roshdy Y, Daniel JM, Rzk FM, Ismeal AAA, Hendawy M, et al. The beneficial use of nitric oxide during cardiopulmonary bypass on postoperative outcomes in children and adult patients: a systematic review and meta-analysis of 2897 patients. Eur J Clin Pharmacol. 2023;79:1425–42, http://dx.doi.org/10.1007/s00228-023-03554-9.
12. Emeriaud G, López-Fernández YM, Iyer NP, Bembea MM, Agulnik A, Barbaro RP, et al. Executive summary of the second international guidelines for the diagnosis and management of pediatric acute respiratory distress syndrome (PALICC-2). Pediatr Crit Care Med. 2023;24:143–68, http://dx.doi.org/10.1097/PCC. 0000000000003147.
13. Rowan CM, Randolph AG, Iyer NP, Korang SK, Kneyber MCJ. Pulmonary-specific ancillary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2023;24 12 Suppl 2:S99–111, http://dx.doi.org/10.1097/PCC.0000000000003162.
14. Spina S, Gaulton TG. Prone positioning and inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: synergism or independent effects? Nitric Oxide. 2026;44:44–6, http://dx.doi.org/10.1016/j.niox.2025.11.008.
15. Churchill L, Tronstad O, Hay K, Thomas PJ, Shekar K. High-flow oxygen and nitric oxide inhalation versus high-flow oxygen alone to prevent intubation in hypoxaemic respiratory failure (HONOR): a pilot randomised controlled trial protocol. Pilot Feasibility Stud. 2025;11:17, http://dx.doi.org/10.1186/s40814-025-01726-1.
16. Scholten EL, Beitler JR, Prisk GK, Malhotra A. Treatment of ARDS with prone positioning. Chest. 2017;151:215–24.
17. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368:2159–68.
18. Curley MAQ, Hibberd PL, Fineman LD, Wypij D, Shih M-C, Thompson JE, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. JAMA. 2005;294:229–37.
19. Kneyber MCJ, Khemani RG, Bhalla A, Blokpoel RGT, Cruces P, Dahmer MK, et al. Understanding clinical and biological heterogeneity to advance precision medicine in paediatric ARDS. Lancet Respir Med. 2023;11:197–212.
20. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving Sepsis Campaign international guidelines for management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. Pediatr Crit Care Med. 2020;21:e52–106.
21. Bhandari AP, Nnate DA, Vasanthan L, Konstantinidis M, Thompson J. Positioning for acute respiratory distress in hospitalised infants and children. Cochrane Database Syst Rev. 2022;6:CD003645.
22. Al-Sofyani KA, Uddin MS, Alasnag MA, et al. Prone positioning in pediatric ARDS: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Pediatr. 2025;13:1709397.
23. Kneyber MCJ, Cheifetz IM, Asaro LA, Graves TL, Viele K, Natarajan A, et al. Protocol for the Prone and Oscillation Pediatric Clinical Trial (PROSpect). Pediatr Crit Care Med. 2024;25:e385–96.
24. Smith HAB, Besunder JB, Betters KA, Johnson PN, Srinivasan V, Stormorken A, et al. Clinical practice guidelines on pain, agitation, neuromuscular blockade, and delirium in critically ill pediatric patients. Pediatr Crit Care Med. 2022;23:e74–110.
25. García Soler P, Miñambres Rodríguez M, Mencía Santiago S. Capítulo 48: Sedation, analgesia and neuromuscular blockade during pediatric mechanical ventilation. En: Medina Villanueva A, Garcia Cuscó M, editores. Handbook of Paediatric and Neonatal Mechanical Ventilation. 2 nd ed. Madrid: Tesela Ediciones; 2026.
26. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for management of pain, agitation, and delirium in adult ICU patients. Crit Care Med. 2013;41:263–306.
27. Ista E, van Dijk M, Tibboel D, de Hoog M. Assessment of sedation levels using the COMFORT behavior scale. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:58–63.
28. Curley MAQ, Harris SK, Fraser KA, Johnson RA, Arnold JH. State Behavioral Scale (SBS). Pediatr Crit Care Med. 2006;7:107–14.
29. Alvarado S, MacDonald I, Chanez V, Kudchadkar SR, Ista E, Ramelet AS. Practices of assessment of pain and sedation in European PICUs. Aust Crit Care. 2025;38:101113.
30. Traube C, Silver G, Kearney J, Patel A, Atkinson TM, Yoon MJ, et al. Cornell Assessment of Pediatric Delirium. Crit Care Med. 2014;42:656–63.
31. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical practice guidelines for pain, agitation, delirium, immobility, and sleep disruption in ICU patients. Crit Care Med. 2018;46:e825–73.
32. Punjasawadwong Y, Phongchiewboon A, Bunchungmongkol N. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. Cochrane Database Syst Rev. 2014:CD003843.
33. Traube C, Silver G, Reeder RW, Doyle H, Hegel E, Wolfe HA, et al. Delirium in critically ill children. Crit Care Med. 2017;45:584–90.
34. Chrysostomou C, Schulman SR, Herrera Castellanos M, Cofer BE, Mitra S, da Rocha MG, et al. A phase II/III, multicenter, safety, efficacy, and pharmacokinetic study of dexmedetomidine in preterm and term neonates. J Pediatr. 2014;164:276–82.e1-3.
35. Singh A, Anjankar AP. Propofol-related infusion syndrome. Cureus. 2022;14:e30383.
36. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. The ketamine effect on intracranial pressure in nontraumatic neurological illness. J Crit Care. 2014;29:1096–106.
37. Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonara I, Davies G, Haywood T, et al. Consensus guidelines for neuromuscular blockade in critically ill children. Pediatr Anesth. 2007;17:881–7.
38. Murray MJ, DeBlock H, Erstad B, Gray A, Jacobi J, Jordan C, et al. Clinical Practice Guidelines for Sustained Neuromuscular Blockade in the Adult Critically Ill Patient. Crit Care Med. 2016;44:2079–103.
39. Curley MAQ, Wypij D, Watson RS, Grant MJC, Asaro LA, Cheifetz IM, et al. Protocolized sedation vs usual care in pediatric patients mechanically ventilated for acute respiratory failure: a randomized clinical trial. JAMA. 2015;313:379–89.