

nica y la invasividad. Esta pauta general debe adaptarse a las circunstancias de cada paciente y UCIP.

1. Si el paciente está ventilado con VAFO se irán reduciendo los parámetros hasta pasar a ventilación convencional.

2. Si el paciente está con ventilación convencional se iría disminuyendo el grado de apoyo, en general en SIMV por presión con o sin presión de soporte, hasta retirar el tubo endotraqueal y pasar entonces a VNI y, finalmente, valorar la administración de heliox.

Humidificación y aspiración de secreciones

Son aspectos importantes que deben ser cuidados en los niños con bronquiolitis ventilados tanto de modo convencional como en VAFO. En este último caso se utilizará un sistema de aspiración en circuito cerrado.

Medidas de oxigenación complementarias

Las indicaciones y pautas de aplicación de NO, ventilación en prono y surfactante se realizarán de forma individualizada, ya que no existen recomendaciones al respecto⁹. Tampoco hay guías de actuación basadas en evidencias sobre la aplicación de broncodilatadores (α y β -adrenérgicos, ketamina, gases anestésicos) o heliox durante la VM en las bronquiolitis²⁻⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caritg J, Pons M, Palomeque A. Bronquiolitis. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente M, editors. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Publimed, 2001; p. 98-104.
2. Leclerc F, Scalfaro P, Noizet O, Thumerelle C, Dorkenoo A, Fourier C. Mechanical ventilatory support in infants with respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:197-204.
3. Martínón Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Ventilación de alta frecuencia en pacientes pediátricos. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente M, editors. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Publimed, 2001; p. 644-9.
4. Luchetti M, Ferrero F, Gallini C, Natale A, Pigna A, Tortorolo L, et al. Multicenter, randomized, controlled study of porcine surfactant in severe respiratory syncytial virus-induced respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3:261-8.
5. Hollman G, Shen G, Zeng L, Yngsdal-Krenz R, Perloff W, Zimmerman J, et al. Helium-oxygen improves clinical asthma scores in children with acute bronchiolitis. *Crit Care Med* 1998;26:1731-6.
6. Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Heliox therapy in infants with acute bronchiolitis. *Pediatrics* 2002;109:68-73.
7. Khan JY, Kerr SJ, Tometzki A, Tyszczyk L, West J, Sosnowski A, et al. Role of ECMO in the treatment of respiratory syncytial virus bronchiolitis: a collaborative report. *Arch Dis Child* 1995;73:F91-4.
8. Stagnara J, Balagny E, Cossalter B, Dommerges JP, Dournel C, Drahi E, et al. Prise en charge de la bronchiolite du nourrisson. Texte des recommandations (Conference de consensus). *Arch Pediatr* 2001;8(Suppl):11-23.
9. Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. *An Esp Pediatr* 2001;55:345-54.

Ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda/lesión pulmonar aguda

J.A. Medina Villanueva, S. Menéndez Cuervo, C. Rey Galán y J.A. Concha Torre

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Central de Asturias. Oviedo. España.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), descrito inicialmente por Ashbaugh en 1967, consiste en un cuadro agudo de insuficiencia respiratoria hipoxémica ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$) con presencia de infiltrados bilaterales en la placa simple de tórax relacionados con un edema pulmonar difuso no cardiogénico.

Aunque la etiología del SDRA es múltiple y variada, una agresión (primariamente pulmonar o extrapulmonar) puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica que perpetúe el daño pulmonar una vez erradicada la causa inicial que puso en marcha el cuadro.

Correspondencia: Dr. J.A. Medina Villanueva.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Central de Asturias. Oviedo. Celestino Villanil, s/n. 33006 Oviedo. España.

Recibido en abril de 2003.

Aceptado para su publicación en abril de 2003.

La mayoría de pacientes con SDRA requieren VM durante su evolución, constituyendo la ventilación convencional optimizada según los criterios de protección pulmonar el estándar de calidad actual. Otras estrategias de ventilación mecánica como la VAFO, basadas asimismo en los conceptos de reclutamiento alveolar y mantenimiento de un volumen pulmonar adecuado, pueden constituir alternativas útiles.

En esta revisión se analiza asimismo el nivel de evidencia con el que actualmente se utilizan recursos terapéuticos como la ventilación en prono, la inhalación de óxido nítrico (NO) y prostaciclina, el empleo de surfactante exógeno y las técnicas de soporte vital extracorpóreo en el manejo de pacientes con SDRA.

Palabras clave:

Síndrome de dificultad respiratoria aguda. Medicina basada en la evidencia. Ventilación mecánica. Ventilación de alta frecuencia. Niños.

MECHANICAL VENTILATION IN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME/ACUTE LUNG INJURY

Acute respiratory distress syndrome (ARDS), which was first described by Ashbaugh in 1967, consists of acute hypoxemic respiratory failure ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$) associated with bilateral infiltrates on the chest radiograph caused by noncardiac diffuse pulmonary edema.

Although ARDS is of multiple etiology, pulmonary or extrapulmonary injury can produce a systemic inflammatory response that perpetuates lung disturbances once the initial cause has been eliminated.

Most patients with ARDS require mechanical ventilation. Currently, the gold standard is conventional ventilation optimized to protect against ventilator-associated lung injury. Other mechanical ventilation strategies such as high-frequency oscillatory ventilation, which is also based on alveolar recruitment and adequate lung volume, can be useful alternatives.

In this review, the level of evidence for other therapies, such as prone positioning, nitric oxide and prostacyclin inhalation, exogenous surfactant, and extracorporeal vital support techniques are also analyzed.

Key words:

Acute respiratory distress syndrome. Evidence-based medicine. Mechanical ventilation. High-frequency ventilation. Children.

CONCEPTOS GENERALES

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es la expresión clínica de un edema pulmonar bilateral rápidamente progresivo desencadenado por una alteración primariamente pulmonar. Este concepto excluye los edemas pulmonares hidrostáticos originados inicialmente por un fallo cardíaco. El SDRA fue descrito inicialmente por Ashbaugh en 1967¹; en la actualidad se define según los criterios adoptados en 1992 por la Conferencia de Con-

TABLA 1. Definición de síndrome de dificultad respiratoria aguda

	LPA	SDRA
Comienzo	Agudo	Agudo
Oxigenación	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300^*$	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200^*$
Radiología	Infiltrados bilaterales	Infiltrados bilaterales
Hemodinámica	$\text{PCP} \leq 18 \text{ mmHg}^{**}$	$\text{PCP} \leq 18 \text{ mm Hg}^{**}$

*Independientemente del nivel de PEEP; **o no evidencia clínica de hipertensión en la aurícula izquierda.

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; LPA: lesión pulmonar aguda.

TABLA 2. Causas de SDRA

SDRA pulmonar (SDRAp)	SDRA extrapulmonar (SDRAexp)
Aspiración	Sepsis
Infección pulmonar difusa	Traumatismos graves extratorácicos
Casi-ahogamiento	Transfusiones masivas (resucitación)
Inhalación tóxica	Pancreatitis
Contusión pulmonar	Circulación extracorpórea

senso Europeo-Americana² (tabla 1). Según estos criterios, el concepto de lesión pulmonar aguda (LPA) define a un amplio espectro de alteraciones morfológicas y funcionales que, afectando al pulmón, desencadenan finalmente un fracaso respiratorio hipoxémico ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$). El cuadro se caracteriza por su comienzo agudo, su evolución rápidamente progresiva y la presencia de signos radiológicos indicativos de edema pulmonar bilateral de origen no cardiogénico. En el extremo más grave del espectro de afectación pulmonar, únicamente una hipoxemia más intensa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$) define al SDRA y lo diferencia de la LPA.

A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del SDRA/LPA, las continuas innovaciones tecnológicas y la creciente complejidad de los protocolos de soporte respiratorio y del resto de recursos terapéuticos que rodean a estos pacientes, tras más de tres décadas, la mortalidad del SDRA/LPA todavía es superior al 30%³.

FISIOPATOLOGÍA

Factores desencadenantes del SDRA/LPA

El daño pulmonar puede originarse primariamente en el espacio alveolar (daño directo, daño pulmonar) o bien en el espacio intravascular (daño indirecto, daño extrapulmonar)⁴. En el daño primariamente alveolar, agentes aspirados o inhalados (tabla 2) lesionan inicialmente el revestimiento epitelial alveolar; posteriormente la respuesta inflamatoria se extiende a los compartimentos intersticial y endotelial; se habla en estos casos de SDRA pulmonar (SDRAp). En otros casos, una alteración primariamente extrapulmonar (tabla 2) inicia un síndrome

TABLA 3. **Ventilación mecánica convencional. Protección pulmonar en el SDRA/LPA**

Control*	VCP o VCV indistintamente Modos de control doble: según la experiencia*
Modo	C o A/C en las fases agudas
Volúmenes limitados	VC < 6 ml/kg, tanto en VCP como VCV
Presiones limitadas	VCV: P _{meseta} < 30 cmH ₂ O VCP: pico de presión < 30 cmH ₂ O
Titulación de la PEEP	Suficiente para FO ₂ Hb (a) > 88% y FiO ₂ < 0,6 PaO ₂ ≥ 60 mm Hg o FO ₂ Hb (a) > 88% con FiO ₂ < 0,6
Objetivos gasométricos	Hipercapnia permisiva. Límites de seguridad no definidos Corregir pH ≤ 7,20 con bicarbonato

VCP: ventilación controlada por presión. VCV: ventilación controlada por volumen. C: ventilación controlada. A/C: ventilación asistida/controlada.
*Modos de control doble: modos programados por volumen y ciclados por presión.

de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) cuya célula diana en el pulmón es el endotelio capilar. Posteriormente, la inflamación progresa a los compartimentos intersticial y alveolar; en estos casos se habla de SDRA extrapulmonar (SDRAexp). Con frecuencia, ambos mecanismos fisiopatológicos actúan simultáneamente. De hecho, la auto-perpetuación del daño pulmonar característica en el SDRAp tras la supresión del agente desencadenante es atribuible al desarrollo de un SRIS, con independencia de la etiología primariamente pulmonar o extrapulmonar del cuadro⁵.

Por otra parte, la aplicación de volúmenes corrientes (VC) en torno a 10-15 ml/kg, utilizados en VM convencional para conseguir la normocapnia, resultan excesivos para pacientes con SDRA/LPA en los que es característica la falta de homogeneidad de la ventilación pulmonar, e inducen el desarrollo de alteraciones pulmonares indistinguibles de las presentes antes del inicio del soporte respiratorio. A estas alteraciones se les denomina lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (LPIV)⁶.

VM EN SDRA/LPA

El empleo de VM como soporte de la función respiratoria constituye la piedra angular del tratamiento en el SDRA/LPA. Las técnicas que actualmente se consideran más eficaces se exponen seguidamente:

VM convencional de protección pulmonar

Los conocimientos actuales de la fisiopatología del SDRA/LPA han permitido desarrollar estrategias de ventilación basadas en el reclutamiento alveolar y en el mantenimiento de un volumen pulmonar adecuado, evitando la sobredistensión, el colapso cíclico de unidades broncoalveolares y el empleo de FiO₂ elevadas. Dichas técnicas de ventilación mecánica se engloban dentro del con-

cepto de "VM convencional con protección pulmonar" y su aplicación en la práctica clínica ha conseguido un descenso de la mortalidad del SDRA/LPA⁷. La VMC optimizada según el concepto de protección pulmonar (tabla 3), constituye la única opción terapéutica recomendable con un nivel A de evidencia³.

En la programación de una VMC de protección pulmonar debemos tener en cuenta los siguientes puntos:

Elección del control por presión o por volumen. No hay estudios que determinen diferencias de eficacia o seguridad entre la ventilación controlada por volumen (VCV) y la ventilación controlada por presión (VCP) cuando la presión de meseta (P_{meseta}) o el pico de presión (P_{pico}) no sobrepasan los 30 cmH₂O y en ambas el VC está limitado a 6 ml/kg^{6,8-11}. Con los nuevos respiradores también se pueden utilizar modos de ventilación de "doble control" (programados por volumen y ciclados por presión). No hay estudios que determinen la mayor eficacia o seguridad de estas nuevas modalidades en el paciente con SDRA/LPA, por lo que su utilización depende de la experiencia del operador.

Objetivos gasométricos. Hipercapnia permisiva

1. *Oxigenación.* El objetivo ideal es conseguir una PaO₂ ≥ 60 mm Hg con FiO₂ < 0,6 lo antes posible. La mejoría en la oxigenación debe lograrse, preferentemente, con una correcta optimización de la PEEP.

2. *Ventilación.* Limitar el VC a 6 ml/kg implica aceptar cierto grado de hipercapnia (hipercapnia permisiva). Esta estrategia es recomendable con un nivel de evidencia grado A en el SDRA grave³. Con frecuencia se alcanzan niveles de pH ≥ 7,20 y PaCO₂ ≤ 60 mm Hg y se consideran seguros en la práctica clínica habitual, aunque acidosis respiratorias más extremas también se han mostrado seguras en estudios no controlados⁷. Habitualmente, se contribuye a la compensación renal de la acidosis infundiendo soluciones alcalinas si el pH desciende por debajo de 7,20. Por lo general, pasadas las primeras 24 h, el riñón normofuncionante suele ser capaz de realizar una compensación metabólica eficaz.

Modo de ventilación. En la fase aguda del fracaso respiratorio hipoxémico la mayoría de autores elige la ventilación controlada (C) o asistida-controlada (A/C).

PEEP. El mecanismo más utilizado para aumentar la oxigenación de los pacientes con SDRA es la utilización de PEEP al final de la espiración que permite el reclutamiento de tejido pulmonar previamente no funcionando, y mantiene abiertas las unidades broncoalveolares con una constante de tiempo más larga y evitando su colapso cíclico¹².

La PEEP óptima es aquella que consigue mejor oxigenación con la mínima interferencia hemodinámica. Una PEEP excesiva podría dificultar el retorno venoso al corazón y disminuir el gasto cardíaco, mientras que una PEEP insuficiente no evita la pérdida de ventilación pul-

monar. Aunque para programar la PEEP óptima se recomienda utilizar la curva estática de presión-volumen, su determinación es laboriosa e interfiere con la ventilación, por lo que no se suele utilizarse de forma habitual en la práctica clínica. La mayoría de autores recomienda un nivel de PEEP suficiente para conseguir una fracción de oxihemoglobina (FO_2Hb) adecuada ($> 88\%$) con una FiO_2 no tóxica ($< 60\%$)¹³.

El uso de PEEP en el SDRA es recomendable con un nivel de evidencia C³.

Ventilación con relación inspiración: espiración invertida (IRV)

La lesión pulmonar en el SDRA/LPA no es homogénea, lo cual puede determinar una gran diferencia en la distribución de la presión durante la inspiración. La prolongación del tiempo inspiratorio asegura una ventilación más homogénea y mantiene los alvéolos más colapsables abiertos durante períodos de tiempo largos. A pesar de estas ventajas teóricas, existen controversias sobre el uso de una relación inspiración:espiración invertida, ya que en estudios aleatorizados (con un número muy limitado de casos y controles) y comunicaciones de casos, se ha encontrado superioridad de la ventilación controlada por presión con relación I:E invertida (VCP-IRV) respecto a la VMC y viceversa¹⁴. Por tanto, y aunque no se puede establecer una evidencia clara para su utilización, la VCP-IRV se considera una alternativa dentro del arsenal terapéutico de la VMC en situaciones de ARDS severo¹⁵.

Ventilación pulmonar independiente

La ventilación pulmonar independiente con tubo endotraqueal de doble luz es una técnica que permite aplicar a cada pulmón diferentes parámetros respiratorios. Se han documentado buenos resultados en adultos durante el tratamiento de casos aislados de SDRA/LPA de distribución típicamente asimétrica (contusiones pulmonares, neumonías unilaterales), así como en SDRA/LPA complicados con grandes neumotórax^{3,16}. Su aplicación en niños pequeños es muy complicada ya no existen tubos de doble luz de calibre adecuado. La falta de estudios controlados y aleatorizados permite establecer únicamente una recomendación de grado E en su empleo³.

Ventilación en decúbito prono

La ventilación en decúbito prono es una sencilla medida de reclutamiento pulmonar¹⁷. El mecanismo que produce la mejoría de la oxigenación en pacientes con SDRA/LPA es múltiple y no completamente aclarado (v. el artículo "Ventilación en prono").

En diversos estudios no controlados¹⁸, se aprecia mejora de la oxigenación hasta en dos terceras partes de pacientes con SDRA/LPA ventilados en prono. El único estudio controlado y aleatorizado disponible¹⁹ encontró un aumento de la oxigenación en los pacientes con SDRA

más graves, no disminuyendo la mortalidad ni la incidencia de fracaso multiorgánico. Por ello, no se recomienda la utilización sistemática de postura en prono en los pacientes con LPA (recomendación grado B en contra). En casos seleccionados de SDRA grave se podría utilizar, con un grado de evidencia C.

Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es una técnica basada en la protección pulmonar a través de empleo de VC inferiores al espacio muerto a una frecuencia suprafiológica, con lo que se consigue el reclutamiento progresivo de unidades broncoalveolares colapsadas y el posterior mantenimiento de un volumen pulmonar óptimo (v. artículo "Ventilación de alta frecuencia").

La VAFO, a tenor de los escasos estudios clínicos disponibles, parece una técnica de rescate eficaz y segura en los pacientes en estado crítico en los que la VMC no es efectiva²⁰⁻²². A pesar de que la VAFO demuestra mayor eficacia cuando se inicia de forma precoz, en la práctica clínica se sigue recurriendo al rescate pulmonar con VAFO tras horas o días de tratamiento con VMC, en pacientes con elevados índices de oxigenación, en los que la VMC se considera una opción terapéutica agotada.

Desde el punto de vista de la medicina basada en la evidencia puede constituir una opción adicional de "protección pulmonar" (grado de evidencia E). No obstante, son necesarios estudios prospectivos aleatorizados que estudien sus ventajas frente a otras estrategias protectoras de VMC, perfilen sus indicaciones, el momento de inicio y los protocolos a aplicar en cada paciente^{22,23}.

Ventilación líquida

La ventilación líquida total o parcial es en el momento actual un recurso terapéutico experimental en el manejo del SDRA. El relleno total o parcial de la vía aérea con derivados perfluorocarbonados (PFC) permite reclutar unidades previamente colapsadas y hace desaparecer la interfase alveolar aire-líquido, reduciendo así la tensión superficial de las unidades broncoalveolares deficientes en surfactante. Son necesarios estudios que determinen la utilidad de la técnica en el soporte respiratorio de pacientes con SDRA/LPA.

OTROS TRATAMIENTOS INDEPENDIENTES DE LA VM

Vasodilatadores pulmonares selectivos de las zonas ventiladas

Óxido nítrico inhalado

El óxido nítrico (NO) es un vasodilatador pulmonar selectivo que, administrado por vía inhalada, aumenta la perfusión de los pequeños vasos más próximos a los alvéolos ventilados (v. artículo "Óxido nítrico"). El benefi-

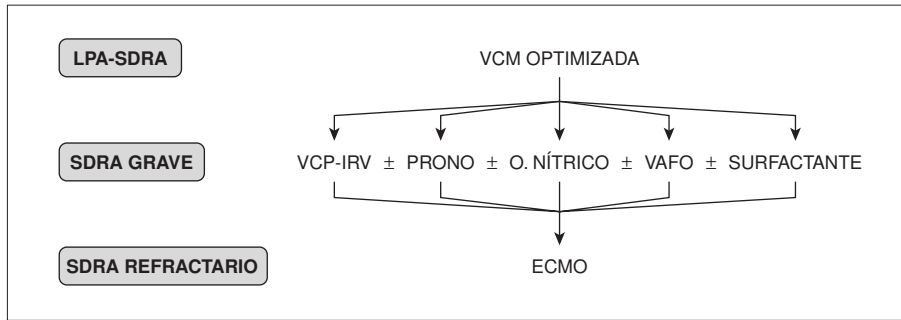


Figura 1. Esquema general de manejo terapéutico del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). LPA: lesión pulmonar aguda. Prono: posición en prono. VCP: ventilación controlada por presión. IRV: relación I:E invertida.

cio sobre la oxigenación derivado de la mejor relación ventilación-perfusión parece ser transitorio y limitado a las primeras 72 h; asimismo, los estudios aleatorizados más recientes no demuestran disminución de la mortalidad tras el empleo de NO en pacientes con SDRA/LPA²⁴.

Por todo ello, su uso sistemático no puede ser recomendado, aunque el hecho de que el NO pueda reducir la necesidad de ECMO, permite hacer una recomendación de grado C acerca de su uso en pacientes con hipoxemia grave.

Prostaciclina inhalada

La prostaciclina es otro potente vasodilatador que administrado por vía inhalatoria actúa selectivamente sobre alvéolos ventilados. Es mucho más cara y difícil de administrar que el NO. La falta de estudios controlados y aleatorizados impide realizar una recomendación acerca de su uso.

Asistencia vital extracorpórea

El concepto de asistencia vital extracorpórea engloba la depuración extracorpórea de CO₂ y la oxigenación con membrana extracorpórea o ECMO. La ECMO puede resultar útil en SDRA/LPA con hipoxemia refractaria^{26,27}. No existen trabajos que demuestren disminución de la mortalidad en SDRA/LPA utilizando la depuración extracorpórea de CO₂ para compensar la hipercapnia derivada de la inversión de la relación inspiración-espironación en VCP-IRV.

En la actualidad no se recomienda la utilización de ECMO de forma sistemática en el tratamiento del SDRA (grado de evidencia C), pudiendo ser utilizado como alternativa terapéutica de rescate en situaciones de hipoxemia grave (grado de evidencia E). Está por demostrar que el empleo de técnicas de asistencia vital extracorpórea como tratamiento de primera línea pueda minimizar el desarrollo de LPIV en SDRA/LPA.

Surfactante exógeno

Aunque se conoce la contribución del deterioro del sistema surfactante a la fisiopatología del SDRA/LPA, y existen comunicaciones de casos y trabajos no controlados en los que se ha encontrado que la administración de sur-

factante produce una mejoría en la oxigenación en pacientes con SDRA/LPA, los resultados de los dos únicos estudios controlados y aleatorizados no permiten hacer una recomendación sistemática de su uso en SDRA/LPA²⁸. Son necesarios estudios del mismo nivel para determinar el efecto de la administración intratraqueal de surfactante natural.

Fármacos antiinflamatorios

Antiinflamatorios esteroideos

A pesar del efecto antiinflamatorio de la corticoterapia a elevadas dosis que podría actuar como modulador del daño pulmonar atribuible al SRIS, los desfavorables resultados derivados del empleo de elevadas dosis de metilprednisolona²⁹ permiten hacer una recomendación de grado A en contra de su uso en las fases iniciales del SDRA/LPA. Sin embargo, se recomiendan dosis bajas de corticoides en los estadios fibroproliferativos³⁰ (recomendación de grado C).

Antiinflamatorios no esteroideos

También se ha propuesto la administración en el SDRA/LPA de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que inhiben la vía metabólica de la ciclooxigenasa, para disminuir la producción de mediadores de la respuesta inflamatoria derivados del metabolismo de ácido araquidónico. El empleo de ibuprofeno³¹ no ha demostrado efectos beneficiosos en pacientes con SDRA/LPA, lo cual permite hacer una recomendación de grado C en contra de su uso.

CONCLUSIONES

La VCM optimizada según el concepto de protección pulmonar es la piedra angular sobre la que se debe basar el tratamiento respiratorio del SDRA/LPA. Sin embargo, no se deben olvidar otras opciones terapéuticas (ventilación en prono, NO, IRV, VAFO, ECMO) que pueden utilizarse de forma asociada, en busca de un efecto beneficioso aditivo (fig. 1). Probablemente el tratamiento del SDRA deberá ser resultado de una combinación de distintos tratamientos (tabla 4), que permitan ganar tiem-

TABLA 4. Grado de recomendación de los recursos terapéuticos

Tratamiento	Recomendación	Grado
Presión positiva al final de la espiración	Sí	C
VM convencional optimizada con hipercapnia permisiva	Sí	A
Ventilación pulmonar independiente	Sí	E
Ventilación en prono sistemática en LPA	No	B
Ventilación en prono en SDRA grave	Sí	C
IRV; ventilación con relación I:E invertida	Incierta	
VAFO de rescate	Sí	E
Ventilación líquida	Incierta	
ECMO de rutina	No	C
ECMO en SDRA con hipoxemia grave	Sí	E
Inhalación rutinaria de NO	No	A
Inhalación de NO en SDRA con hipoxemia grave	Sí	C
Prostaciclina en aerosol	Incierta	
Surfactante	Incierta	
Corticoterapia en fase aguda	No	A
Corticoterapia en fase fibroproliferativa	Sí	C
Antiinflamatorios no esteroideos	No	C

Modificada de Kopp et al³.

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; LPA: lesión pulmonar aguda; NO: óxido nítrico.

po para conseguir la recuperación pulmonar sin causar un daño añadido³².

BIBLIOGRAFÍA

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-23.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
- Kopp R, Kuhlen R, Max M, Rossaint R. Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002;28:244-55.
- Güther A, Walmrath D, Grimminger F, Seeger W. Pathophysiology of acute lung injury. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2001;22:247-58.
- Fein AM, Calalang-Colucci MG. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000;16:289-317.
- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8.
- Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: A prospective study. *Crit Care Med* 1994;22:1568-78.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-54.
- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernández-Mondéjar E, et al. 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.
- Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr, Wiener CM, et al. 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.
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, et al. 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.
- Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344:1986-96.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino GP, Lorenzi FG, Kairalla RA, et al. 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.
- Wang SH, Wei TS. The outcome of early pressure-controlled inverse ratio ventilation on patients with severe acute respiratory distress syndrome in surgical intensive care unit. *Am J Surg* 2002;183:151-5.
- Tripathi M, Pandey RK, Dwivedi S. Pressure controlled inverse ratio ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *J Postgrad Med* 2002;48:34-36.
- Holmes CL, Walley KR. Cardiovascular management of ARDS. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2001;22:307-15.
- Parish JM, Gracey DR, Southorn PA, Pairolero PA, Wheeler JT. Differential mechanical ventilation in respiratory failure due to severe unilateral lung disease. *Mayo Clin Proc* 1984;59:822-8.
- Curley MA, Thompson JE, Arnold JH. The effects of early and repeated prone positioning in pediatric patients with acute lung injury. *Chest* 2000;118:156-63.
- Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345:568-73.
- Mehta S, Lapinsky SE, Hallett DC, Merker D, Groll RJ, Cooper AB, et al. Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001;29:1360-9.
- Claridge JA, Hostetter RG, Lowson SM, Young JS. High-frequency oscillatory ventilation can be effective as rescue therapy for refractory acute lung dysfunction. *Am Surg* 1999;65:1092-6.
- Martinón Torres F, Rodríguez Núñez A, Jaimovich DG, Martínón Sánchez JM. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. Protocolo de aplicación y resultados preliminares. *An Esp Pediatr* 2000;53:305-13.
- Ferguson ND, Stewart TE. New therapies for adults with acute lung injury. High-frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Clin* 2002;18:91-106.
- Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, Straube RC, Hauser DL, Criner GJ, et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: Results of a randomi-

- zed phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1998;26:15-23.
25. Sokol J, Jacobs SE, Bohn D. Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4:CD002787.
 26. Michaels AJ, Schriener RJ, Kolla S, Awad SS, Rich PB, Reickert C, et al. Extracorporeal life support in pulmonary failure after trauma. *J Trauma* 1999;46:638-45.
 27. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Slama KJ, Weidemann H, et al. High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* 1997;23:819-35.
 28. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, Weg JG, Wiedemann HP, Raventós AA, et al. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1996;334:1417-21.
 29. Bone RC, Fisher C Jr, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA. Early methylprednisolone treatment for septic syndrome and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1987;92:1032-6.
 30. Meduri GU, Headley AS, Golden E, Carson SJ, Umberger RA, Kelso T, et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:159-65.
 31. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, Schein R, Summer WR, Steinberg KP, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1997;336:912-8.
 32. Ullrich R, Lorber C, Roder G, Urak G, Faryniak B, Sladen RN, et al. Controlled airway pressure therapy, nitric oxide inhalation, prone position, and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as components of an integrated approach to ARDS. *Anesthesiology* 1999; 91:1577-86.

Ventilación mecánica en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar

J.L. Vázquez Martínez, I. Martos Sánchez, E. Álvarez Rojas y C. Pérez-Caballero

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

El sistema cardiocirculatorio y el pulmonar funcionan en estrecha interrelación (unidad cardiopulmonar). La VM origina cambios en los volúmenes pulmonares, alterando el tono del sistema nervioso autónomo y produciendo taquicardia o bradicardia, según el VC utilizado. Disminuye además los volúmenes de llenado cardíacos y altera las resistencias vasculares pulmonares. Por otra parte, aumenta las presiones intratorácicas, que generalmente conduce a una disminución del retorno venoso a la aurícula derecha y a un aumento de la poscarga del ventrículo derecho, y a una disminución del llenado y de la poscarga del ventrículo izquierdo. La contractilidad miocárdica se verá reducida si disminuye el flujo coronario. Sin embargo, en el caso de existir un fallo cardíaco, la ventilación mecánica resulta especialmente beneficiosa, al corregir la hipoxia y la acidosis, reducir el trabajo de la musculatura respiratoria y ayudar al vaciamiento del ventrículo izquierdo.

La VM en las cardiopatías congénitas puede indicarse como soporte vital o bien con fines fisiopatológicos, para modificar la relación entre los flujos pulmonar y sistémi-

co. En general, en el caso de hiperflujo pulmonar utilizaremos estrategias ventilatorias encaminadas a incrementar las resistencias vasculares pulmonares, mediante el uso de presiones en la vía aérea altas, e incluso mediante la administración de $FiO_2 < 21\%$. En caso de hipoaflujo, se utilizarán las menores presiones intratorácicas posibles, especialmente en caso de hipertensión pulmonar, que además requerirá utilizar una elevada FiO_2 .

Sin embargo, la VM no es inocua, por lo que deberá retirarse de la forma más precoz posible, incluso ya en el propio quirófano, al final de la cirugía, cuando el niño está estable y necesita mínimo soporte cardiovascular. Cuando esto no sea posible, se realizará el destete en la UCIP. Puesto que no existen unos criterios predictivos de éxito en el destete específicos para el niño con cardiopatía, se utilizarán los habituales en la práctica clínica.

Palabras clave:

Ventilación mecánica. Cardiopatías congénitas. Hipertensión pulmonar. Niños. Interacciones cardiopulmonares.

Correspondencia: Dr. J.L. Vázquez Martínez.
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
Ctra. Colmenar, km 9,100. 28034 Madrid. España.

Recibido en abril de 2003.
Aceptado para su publicación en abril de 2003.