



Nº 82 -2025-DG-INSN

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima, 28 de Febrero de 2025

Visto, el expediente con Registro DG-002940-2025, que contiene el Memorando Nº 149-2025-DG/INSN, con el cual se hace llegar el documento: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)", elaborado por la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Salud del Niño;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

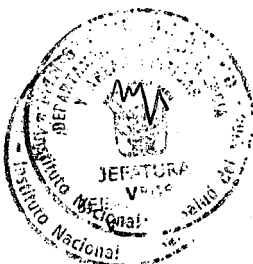
Que, los literales c) y d) del Artículo 12º del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, mediante Memorando Nº127-DEAC-INSN-2025, de fecha 20 de enero del 2025, el Departamento de Emergencias y Áreas Críticas, remite su opinión favorable para el documento "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)", elaborado por la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Que, con Memorando Nº 149-2025-DG/INSN, de fecha 07 de febrero de 2025, la Dirección General autoriza la aprobación del documento "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)", elaborado por la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Con la opinión favorable de la Dirección General, la Oficina de Gestión de la Calidad, Departamento de Emergencias y Áreas Críticas y la visación de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA;





SE RESUELVE:

Artículo Primero. – Aprobar la "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)", que consta de 31 páginas, elaborado por la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Salud del Niño;

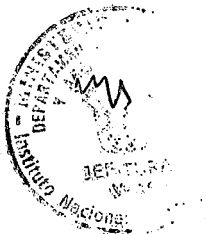
Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)", en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

M.C. CARLOS URBANO DURAND
DIRECTOR GENERAL
G.M.P.: 18719 - R.N.E.: 18686



CLUD/REK
DISTRIBUCIÓN:

- () DG
- () DEIDAEMNA
- () DEAC
- () OEI
- () OGC
- () Interesados



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRIA (PARDS)

Servicio Unidad de Cuidados Intensivos

Enero 2025

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFE DEL SERVICIO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESUS ANGEL DOMINGUEZ BOJAS
CMP 48186 RNE 23393 RNE 28908
JEFE(e) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

ÍNDICE

I. FINALIDAD:	2
II. OBJETIVOS:	2
III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:	2
IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR	3
V. CONSIDERACIONES GENERALES:	3
5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS:	3
5.2. ETIOLOGÍA:	5
5.3. FISIOPATOLOGÍA:	6
5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:	7
5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:	8
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:	8
6.1. CUADRO CLÍNICO:	8
6.2. DIAGNÓSTICO:	9
6.3. EXÁMENES AUXILIARES:	11
6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA (III-2):	12
6.5. COMPLICACIONES	17
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:	17
6.7. FLUXOGRAMA:	19
VII. RECOMENDACIONES	21
VIII. ANEXOS	22
ANEXO 8.1: Consentimiento Informado	22
ANEXO 8.2: Participantes en la Elaboración de la Guía Técnica	22
Anexo 8.3: Declaración de conflicto de intereses	23
Anexo 8.4: Insumos, Equipos, Equipos Biomédicos y/o Medicamentos Utilizados	24
Anexo 8.5: Tablas y Figuras	25
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	27

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL DPTO. EMERG. Y ÁREAS CRÍTICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc. ANSELMO DOMÍNGUEZ ROMAS
CMP: 45135 RNE: 21193
JEFE DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

I. FINALIDAD:

La guía técnica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda en Pediatría (PARDS), tiene como finalidad brindar recomendaciones, basadas en evidencia científica disponible, con calidad y seguridad en la atención del paciente, que permitan el adecuado manejo clínico y la toma de decisiones adecuadas en los pacientes diagnosticados con PARDS en el Instituto Nacional de Salud del Niño, logrando una atención oportuna eficaz e eficiente capaz de modificar morbilidad y complicaciones de paciente, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos.

II. OBJETIVOS:

Objetivo general

- Establecer los criterios técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda en Pediatría (PARDS)

Objetivos específicos

- Realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno y apropiado de los pacientes con PARDS en la etapa inicial, según las recomendaciones de la guía técnica para diagnóstico y tratamiento, como estrategia para mejorar la calidad de la atención.
- Estandarizar la atención de los pacientes pediátricos con PARDS.
- Reducir las complicaciones y secuelas de los pacientes con PARDS.
- Facilitar la toma de decisiones que puedan conllevar a aumentar la supervivencia de los pacientes con PARDS.
- Manejar en forma adecuada y racional el uso de los medicamentos en el tratamiento del PARDS.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:

El ámbito de aplicación de la Guía técnica será en el Servicio de Cuidados Intensivos y todos aquellos Servicios del Instituto Nacional Salud del Niño involucrados con el manejo de pacientes con diagnóstico de PARDS.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL DEPTO. EMERGENCIAS Y ÁREAS CRÍTICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Dra. JESSICA ANGEL DOMÍNGUEZ ROMAS
CMP: 46136 RNE: 23893
JEFA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

- Insuficiencia respiratoria aguda J80.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES:

5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS:

El síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica (PARDS) ha sido históricamente difícil de definir. Es un síndrome clínico asociado a un daño pulmonar inflamatorio agudo y difuso que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar y cuya presentación clínica incluye hipoxemia, alteraciones radiológicas bilaterales y una disminución de la distensibilidad pulmonar.

5.1.1 DEFINICIÓN DE PARDS

La Segunda Conferencia de Consenso sobre Lesiones Pulmonares Agudas Pediátricas (PALICC-2;2023) determinó los siguientes criterios para el diagnóstico de PARDS (1)

Tabla N° 1 Diagnóstico del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Pediátrica [1]

Edad	Excluir pacientes con enfermedad perinatal
Tiempo	Dentro de los 7 días posteriores a la agresión clínica conocida
Origen del edema	No se explica completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos
Imágenes de tórax	Nuevas opacidades (unilaterales o bilaterales) compatibles con enfermedad parenquimatosa pulmonar aguda y que no se deben principalmente a atelectasia o derrame pleural
Oxigenación	IMV: $IO \geq 4$ o $IOS \geq 5$ NIV: $Pao_2/Fio_2 \leq 300$ o $Spo_2/Fio_2 \leq 250$
Estratificación de la gravedad de PARDS	Aplicar ≥ 4 horas después del diagnóstico inicial de PARDS
	IMV-PARDS: Leve/moderado: $OI < 16$ or $OSI < 12$ Severo: $OI \geq 16$ or $OSI \geq 12$ NIV-PARDS: Leve/moderado: $Pao_2/Fio_2 > 100$ or $Spo_2/Fio_2 > 150$ Severo: $Pao_2/Fio_2 \leq 100$ or $Spo_2/Fio_2 \leq 150$
Poblaciones especiales	
Enfermedad cardíaca cianótica	Por encima de los criterios, con deterioro agudo de la oxigenación no explicado por enfermedad cardíaca

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL DEPTO. CUIDADOS CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Dr. JESUS ANGEL DOMÍNGUEZ ROJAS
CMP: 45136 RNE: 23893
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)

Enfermedad pulmonar crónica	Por encima de los criterios, con deterioro agudo en la oxigenación desde el inicio
------------------------------------	--

Fuente: Emeriaud G, et al. *Pediatr Crit Care Med*. 2023

5.1.2 DEFINICIÓN DE POSIBLE Y/O EN RIESGO DE PARDS [1]

Vale la pena señalar que se realizó una distinción entre los pacientes que cumplen los criterios de PARDS y los niños clasificados Como posible PARDS o *en riesgo* de PARDS: (Tabla 2). Estas diferencias se plantean en la tabla a continuación

Tabla N° 2 Diagnóstico de posible síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica y riesgo de síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica [1]

Edad	Excluir pacientes con enfermedad pulmonar perinatal
tiempo	Dentro de los 7 días del insulto clínico conocido
Origen del edema	No se explica completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos.
Imágenes de tórax	Nuevas opacidades (unilaterales o bilaterales) compatibles con disfunción parenquimatosa pulmonar aguda. que no se deben principalmente a atelectasia o derrame
Oxigenación Umbral para diagnosticar <u>posibles PARDS</u> en niños con asistencia respiratoria nasal.	
Presión positiva nasal continua en las vías respiratorias/presión positiva bilevel en las vías respiratorias o cánula nasal de alto flujo ($\geq 1,5$ l/kg/min o ≥ 30 l/min): $Pao_2/Fio_2 \leq 300$ o $Spo_2/Fio_2 \leq 250$	
Oxigenación umbral para diagnosticar en <u>riesgo de PARDS</u>	
Cualquier interfaz: Oxígeno suplementario para mantener $Spo_2 \geq 88\%$ pero no cumplen la definición para PARDS o posibles PARDS	
Población especial	
Cardiopatía cianótica	Por encima de los criterios, con deterioro agudo de la oxigenación no explicado por enfermedad cardíaca
Enfermedad pulmonar crónica	Por encima de los criterios, con deterioro agudo en la oxigenación desde el inicio

Fuente: Emeriaud G, et al. *Pediatr Crit Care Med*. 2023

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL CERTO, UBERG Y AREAS CRITICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESUS ANGEL DOMINIQUEZ RO:45
CMP: 45136 RNE: 23893
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

5.2. ETIOLOGÍA:

Los diagnósticos más comúnmente asociados con el SDRA incluyen neumonía, sepsis extrapulmonar, aspiración, shock no cardiogénico y traumatismo [2]. Un estudio observacional realizado en adultos para comprender el impacto global de la insuficiencia respiratoria grave (LUNG SAFE) reclutó 29 144 pacientes de 459 UCI e identificaron a 3022 pacientes con SDRA utilizando la definición del Consenso de Berlín [3].

De estos pacientes, el 59,4 % tenía neumonía como factor de riesgo de SDRA, seguido de un 14,2 % con sepsis extrapulmonar, un 14,2 % con broncoaspiración, un 7,5 % con shock no cardiogénico y un 4,2 % con traumatismo. No se identificó ningún factor de riesgo en el 8,3 % de los pacientes [3]. En pediatría por otro lado, el estudio PARDIE (estudio de prevalencia internacional) encuestó a 23 000 pacientes admitidos a UCI PED y a unos 12 000 pacientes requerían ventilación mecánica [4].

De esos pacientes, 744 (3,2 %) fueron identificados como pacientes con PARDS según los criterios PALICC. El factor de riesgo más común fue la neumonía (63%), sepsis (19%), broncoaspiración (8%), traumatismo (4%), otros (3%), ahogamiento (1%) y choque no séptico (1%) [4]. La mayoría de las descripciones de SDRA y PARDS dividen la etiología en causas directas (pulmonar) e indirectas (extrapulmonar) Tabla (3). (Ver Anexo 8.5)

Lesión pulmonar directa

Infecciones pulmonares primarias

Fueron la causa más común de PARDS (63%) en el estudio PARDIE y tuvieron una mortalidad menor que las causas indirectas [4]. Las infecciones pulmonares primarias que conducen al PARDS pueden estar relacionadas con una etiología viral, bacteriana o ambas.

Aspiración

La aspiración representa el 8 % de la incidencia observada en el estudio PARDIE [4]

Traumatismo

Se describe una prevalencia de trauma (4%) en el estudio PARDIE [4]. Estos eventos pueden ser el resultado de un traumatismo torácico directo, incluida la contusión pulmonar, o secundario a la inflamación e infección que se desarrollan después de un traumatismo torácico importante [5].

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ
CMP: 46136 RNE: 23883
JEFA DEL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS

Lesión Pulmonar Indirecta

Sepsis

Después de las infecciones respiratorias, la sepsis es la siguiente etiología (19%) en PARDS [4]. La activación endotelial, la inflamación mediada por citocinas, las especies reactivas de oxígeno y la interrupción de las cascadas de coagulación normales presentes en pacientes con sepsis grave pueden conducir al desarrollo de daño alveolar difuso [6].

Relacionado con la transfusión

La transfusión de productos sanguíneos es una causa poco común en PARDS. La lesión pulmonar asociada a transfusión (TRALI) puede considerarse un fenómeno en la activación de los neutrófilos y la fuga capilar a nivel alveolar [6].

Inflamación sistémica no infecciosa

Cualquier proceso patológico que resulte en una respuesta inflamatoria sistémica coloca al paciente en riesgo de PARDS y esto puede conducir al síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) [7].

5.3. FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria aguda es la pérdida de la barrera de la permeabilidad alveolo-capilar y la presencia de líquido rico en proteínas en los alvéolos. La alteración de la permeabilidad, la acumulación de líquidos en los alvéolos acompañado del daño en el epitelio pulmonar y endotelio vascular junto con la inflamación desregulada, la actividad inapropiada de los leucocitos y las plaquetas, la activación descontrolada de la coagulación junto con la supresión de la fibrinólisis y la pérdida de surfactante; Dan lugar a las manifestaciones clínicas del síndrome de dificultad respiratoria aguda, que incluyen hipoxemia, opacidades radiográficas, disminución de la capacidad residual funcional, aumento del espacio muerto fisiológico y disminución de la distensibilidad pulmonar Figura 1 [8].

En la figura 1 (Ver Anexo 8.5) se muestra un alvéolo sano. Tanto el epitelio alveolar y el endotelio capilar están intactos. Las características de la circulación pulmonar y la barrera epitelial endotelial intacta permiten la formación del líquido de la pared alveolar (AWL) mientras se mantiene en estado lleno de aire y libre de líquido de los alvéolos.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL CENTRO DE CUIDADOS INTENSIVOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ
CMP: 46136 RNE: 23893
JEFA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

El AWL facilita el intercambio de gases y es un medio para la dispersión del surfactante y los macrófagos alveolares, lo cual es esencial para mantener la estabilidad alveolar y la inmunidad del huésped. El transporte vectorial dependiente de sodio intacto a través de las células epiteliales alveolares de tipo II regula la eliminación del exceso de líquido alveolar [8].

En la figura 2 (Ver Anexo 8.5) Se observa un esquema de la fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Se produce una pérdida de la integridad de la barrera epitelial y endotelial y una pérdida de la función que conduce a un edema pulmonar con mayor permeabilidad. Los solutos y las moléculas grandes, como la albúmina, ingresan al espacio alveolar. En presencia de mediadores proinflamatorios y endotelio activado, los leucocitos se desplazan hacia el intersticio pulmonar y los alvéolos. Se produce activación de la coagulación y la deposición de fibrina en los capilares y los alvéolos, con un aumento de las concentraciones de fibrinógeno y productos de degradación de la fibrina en el líquido del edema.

La depleción y degradación del surfactante da como resultado grandes aumentos de la tensión superficial y pérdida de la forma e integridad alveolares. La recuperación está precedida por la proliferación de fibroblastos Figura 2 [8].

La patogenia del SDRA se puede dividir en tres fases: (a) la fase exudativa, cuando se activan los macrófagos alveolares residentes y se liberan mediadores proinflamatorios y quimiocinas potentes, lo que resulta en una inundación intersticial e intraalveolar; (b) la fase proliferativa, caracterizada por la formación de una matriz provisional y la restauración de la función de barrera endotelial; y (c) la fase fibrótica, caracterizada por el desarrollo de fibrosis intersticial e intraalveolar debido a un daño extenso a la membrana basal [9].

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

El estudio de incidencia y epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica PARDIE realizado en 145 UCIP reportó nuevos eventos de PARDS en 3,2 % de los pacientes estudiados y con una mortalidad del 17,1 %. La mortalidad fue similar entre PARDS con ventilación no invasiva, leve o moderada (10-15 %), pero mayor para PARDS graves (33 %). La mitad de los pacientes con PARDS con ventilación no invasiva fueron intubados posteriormente con una mortalidad del 25 %. [4,10]

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFE DEL INSTITUTO DE CUIDADOS INTENSIVOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC JESUS ANGELO DOMINGUEZ ROJAS
CMP: 46136 RNE: 23893
JEFE DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

La identificación de los factores de riesgo y la comprensión de qué pacientes corren riesgo de desarrollar SDRA es muy importante para poder desarrollar intervenciones preventivas y de forma temprana recibir tratamiento.

5.5.1. **Medio ambiente:** la exposición al humo ambiental y la contaminación del aire ambiental como factores de riesgo para el desarrollo de SDRA [11]. En la población adulta con SDRA, se demostró que un biomarcador de exposición al humo, el 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanol, se asociaban con el desarrollo del SDRA en pacientes con sepsis [12].

5.5.2. **Estilos de vida:**

- Hacinamiento [13]
- Bajo nivel socioeconómico [13]

5.5.3. **Factores hereditarios:** El estudio PARDIE encontró que la mortalidad fue mayor en los hispanos (24,4 %) en comparación con los pacientes no hispanos (14,8 %) [4,14]. Gen et al. describen asociación de ARDS con la expresión de la proteína ACE2 (Enzima Convertidora de Angiotensina 2), que contribuye a la regulación de la permeabilidad vascular pulmonar, similarmente a lo ocurrido en los casos de infección por SARS-CoV2. [15,16]

5.5.4. **Otros factores de riesgo asociados:** [17]

Obesidad, Asma, Hipertensión arterial, Cardiopatías congénitas, Displasia broncopulmonar, Enfermedades pulmonares intersticiales, Fibrosis Quística, Inmunodeficiencia Primaria y/o Secundaria, Desnutrición, Malformaciones Congénitas.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1. CUADRO CLÍNICO:

6.1.1. *Signos y síntomas:*

Los pacientes con PARDS presentan tanto características propias de esta condición, así como las características debidas del evento desencadenante.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL CENTRO DE CUIDADOS Y ÁREAS CRÍTICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROJAS
CMP: 46136 RNE: 23893
JEFE(TE) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Sin embargo, las manifestaciones clínicas son inespecíficas al inicio lo cual hace que a menudo el diagnóstico se pase por alto hasta que la enfermedad progresa.

Se debe sospechar PARDS en pacientes con síntomas progresivos de disnea, un requerimiento creciente de oxígeno e infiltrados alveolares en las imágenes de tórax dentro de las 6 a 72 horas posteriores a un evento desencadenante. [8,9,18].

Los signos y síntomas pueden incluir disnea, taquipnea, taquicardia, tos seca, cianosis evidentes y debilidad general. Dependiendo de la etiología subyacente, las características clínicas pueden incluir fiebre, dolor torácico, dolor pleurítico, vómitos y dolor abdominal Tabla 3 (Ver Anexo 8.5) [18].

6.1.2. Interacción Cronológica:

Después de la aparición de la enfermedad primaria, la lesión alveolar inflamatoria que ocurre se ha descrito en términos de tres fases secuenciales, exudativa, proliferativa y fibrosis y que se pueden superponerse [8,9,15]

Los cambios exudativos son predominantes durante la primera semana, por su parte los cambios proliferativos predominan durante la segunda semana (aunque puede empezar durante la primera semana), finalmente la fibrosis se observa en promedio después de 3 semanas de evolución. [15,19]

6.2. DIAGNÓSTICO:

6.2.1. Criterios de diagnóstico:

Todos los pacientes menores de 18 años sin enfermedad pulmonar perinatal activan deben ser diagnosticados con PARDS utilizando los criterios PALICC-2. [1], como se muestra en la tabla 1 y tabla 2. Se puede resumir según [1]:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL COTO CUERPO Y AREAS CRITICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Dr. JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ
CMP 48136 RNE 23893 RNE 23908
JEFE(e) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)

- *Edad:* todo paciente menor de 18 años.
- *Temporal:* Los síntomas de hipoxemia y cambios radiográficos deben ocurrir dentro de los 7 días posteriores a una lesión conocida.
- *Imagen:* Los hallazgos en las imágenes de tórax de nueva opacidad (u opacidades) compatibles con enfermedad parenquimatosa pulmonar aguda no explicada por atelectasia o derrame.
- *Hipoxemia:* Gravedad de hipoxemia debe ser medido con Índice de oxigenación (OI) o índice de saturación de oxígeno (OSI), con preferencia a Pao_2 / Fio_2 o $(Spo_2) / Fio_2$, debe ser la medición de la gravedad de la enfermedad pulmonar para definir PARDS para todos los pacientes tratados con ventilación mecánica invasiva (VMI) o Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI).

6.2.2. Diagnóstico diferencial: [20,21,22]

El diagnóstico diferencial del PARDS debido a los síntomas son inespecíficos, el médico debe considerar otras etiologías respiratorias, cardíacas, infecciosas y tóxicas, se debe tomar en cuenta la historia del paciente (comorbilidades, exposiciones, medicamentos) y el examen físico centrado en los sistemas respiratorio y cardiovascular pueden ayudar a reducir el diagnóstico diferencial y determinar el curso óptimo del tratamiento.

- Neumonía.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Sepsis.
- Neumonía intersticial o eosinofílica
- Bronquiolitis obliterante.
- Hemorragia alveolar.
- Neumonitis.
- Edema pulmonar neurogénico.
- Embolia pulmonar.
- Neoplasia.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc MARIA YSABEL ADOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFE DEL DEPTO. EMERGENCIAS CRÍTICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc. JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ
CMP 45136 I RNE 23893 RNE 23908
JEFE(e) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

6.3. EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1. De Patología Clínica:

- Gases arteriales
- Hemograma completo
- Lactato
- Proteína C reactiva
- Procalcitonina
- Electrolitos
- Perfil de coagulación
- Hemocultivos
- Urocultivo
- Cultivo de secreción traqueal

6.3.2. De Imágenes:

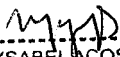
Radiografía de Tórax. Nuevas opacidades (unilaterales o bilaterales) compatibles con enfermedad parenquimatosa pulmonar aguda. Debe correlacionar a su vez con ausencia de estigmas de patología de origen cardiogénico.

Tomografía de Tórax: Se manifiesta como áreas en vidrio deslustrado que presentan gradiente anteroposterior y atelectasia de las zonas dependientes, ocasionalmente con bronquiectasias en su interior.

Ecocardiografía: Evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, Evaluar la función del ventrículo derecho, Evaluar el movimiento de la pared, Detectar anomalías valvulares, Excluir edema hidrostático.

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios:

La tomografía de impedancia eléctrica es una herramienta potencial para el manejo individualizado del SDRA en sus diferentes etapas [23].

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL RITO EMERG Y AREAS CRITICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc JESUS ANGEL DOMINGUEZ RODRIGUEZ
CMP 45136 RNE 23893
Unidad de Cuidados Intensivos

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA (III-2):

6.4.1. Medidas generales: [24,25,26,27,28]

- El tratamiento se centra en tratar la causa subyacente, mantener una oxigenación adecuada y evitar la lesión pulmonar secundaria y las complicaciones extrapulmonares. Los antibióticos o antivirales son útiles para el SDRA asociado con infecciones bacterianas o virales, pero no están indicados ni son útiles si el SDRA se debe a una lesión no infecciosa. El tratamiento del SDRA es un desafío ya que no hay una guía definitiva ni evidencia clínica concluyente para optimizar el régimen de tratamiento.
- Todos los pacientes con PARDS deben recibir un control clínico mínimo de frecuencia respiratoria continua, frecuencia cardíaca, oximetría de pulso y presión arterial no invasiva intermitente regular.
- Asegurar la hipercapnia permisiva ($\text{pH} > 7,20$)
- Se deben utilizar tubos endotraqueales con manguito al ventilar a un paciente con PARDS.
- Se puede considerar la instilación de solución salina isotónica antes de la succión endotraqueal con circuito cerrado para el lavado a fin de eliminar secreciones espesas.
- La posición prona se recomienda para pacientes con SDRA grave y para aquellos con SDRA moderado cuya relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sea menor de 150. Cuando se utiliza esta técnica, la posición debe mantenerse al menos de 12 a 16 horas por día.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL TOTO, EMERG. Y ÁREAS CRÍTICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC. JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROAS
CMP: 48136 RNE: 23893
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

6.4.2. Terapéutica:

Soporte oxigenatorio:

- En pacientes con PARDS leve o moderado, la SpO₂ se debe mantener entre el 92% y el 97%.
- En pacientes con PARDS grave, después de optimizar la PEEP, se puede aceptar una SpO₂ inferior al 92% para reducir la exposición a la FiO₂.
- Evitar la exposición prolongada a niveles hipoxémicos (< 88 %) o altos (> 97 %) de SpO₂ mientras se recibe oxígeno suplementario.

Cánula nasal de alto flujo:

- No es posible recomendar en qué momento utilizar Cánula de alto flujo en pacientes con riesgo o posible PARDS.

Soporte Ventilatorio No Invasivo: [29,30]

- La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) temprana puede considerarse en niños con PARDS leve. El nivel continuo de presión positiva al final de la espiración (PEEP) puede facilitar la apertura de las vías respiratorias, mejorar el reclutamiento alveolar y mejorar la oxigenación, mientras que la presión inspiratoria adicional puede aumentar los volúmenes corrientes y reducir el esfuerzo respiratorio.
- En pacientes con VNI que no muestran mejoría clínica en las primeras 6 horas de tratamiento o presentan signos y síntomas de empeoramiento de la enfermedad, como aumento de la frecuencia respiratoria/cardíaca, aumento del trabajo respiratorio y empeoramiento del intercambio gaseoso (SpO₂/FIO₂), sugerimos que se intube en comparación con la VNI continua.

Soporte ventilatorio invasivo: [31,32,33]

- No existe una recomendación específica sobre el modo de ventilación específico preferido para los pacientes con PARDS.
- Uso de volúmenes corrientes fisiológicos entre 6 y 8 mL/kg en pacientes con PARDS en comparación con volúmenes corrientes supra fisiológicos (> 8 mL/kg).

- Medición de una presión meseta inspiratoria menor o igual a 28 cm H₂O.
- Limitar la presión de conducción a 15 cm H₂O.
- La PEEP se ajusta en función de la oxigenación/suministro de oxígeno, la hemodinámica y la compliancia medidas en condiciones estáticas en comparación con otros parámetros clínicos.
- Los niveles de PEEP se mantienen normalmente o por encima de la tabla de PEEP inferior/Fio₂ superior del protocolo de ARDS Network.
- Es debatible el uso de maniobras de reclutamiento en pacientes con PARDS.
- Es debatible el uso ventilación oscilatoria de alta frecuencia en lugar de ventilación convencional en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria.

Corticoides:

- No utilizar de forma sistemática corticosteroides en pacientes con síndrome dificultad respiratoria aguda. Puede haber algún beneficio en pacientes con PARDS causado por el ARDS asociado a SARS-CoV 2. Para dosificación en caso de uso consultar anexo 8.4

Oxido Nitrico:

- No hay evidencia de su uso en PARDS [1].

Sedación:

- Se deben utilizar escalas de evaluación válidas y fiables para el dolor, la sedación, el delirio y la abstinencia para supervisar, orientar y titular las terapias de confort y para facilitar la comunicación interprofesional.
- Los pacientes con síndrome de abstinencia iatrogénica que se encuentran en destete luego de 5 o más días de sedación deben
 - 1) Ser evaluados para detectar síntomas de síndrome de abstinencia iatrogénica utilizando un instrumento validado y 2) ser incluidos en un plan sistemático que facilite el destete gradual de la sedación

Delirium:

- No recomendamos el uso de antipsicóticos típicos o atípicos, melatonina u otros medicamentos para la prevención o el tratamiento sistemáticos del delirio [1].

Bloqueo neuromuscular

- Sugerimos que se utilice un bloqueo neuromuscular mínimo, pero efectivo, junto con sedación en comparación con el uso de sedación sola si no se puede lograr una ventilación mecánica efectiva y protectora [1].

Nutrición

- Sugerimos iniciar de forma temprana la nutrición enteral (<72 h) cuando sea posible, en lugar de la nutrición parenteral o la nutrición enteral diferida en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda [1].

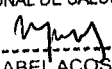
Transfusión

- Los pacientes con enfermedades graves que presentan insuficiencia respiratoria y una concentración de hemoglobina inferior a 5 g/dl deben recibir una transfusión de concentrado de glóbulos rojos [1].
- No transfundir glóbulos rojos en pacientes críticos si la concentración de hemoglobina es mayor o igual a 7 g/dl y se encuentran hemodinámicamente estables y no presentan cianosis crónica [1].

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con tratamiento: [3,34,35,36,37]

La ventilación mecánica es una intervención que aumenta la sobrevida en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, puede provocar una lesión pulmonar inducida por el respirador (VILI), que puede causar o empeorar una lesión pulmonar preexistente.

Actualmente, se cree que cuatro mecanismos principales son responsables de la patogenia de la VILI: sobredistensión alveolar (volutrauma), sobrepresurización transalveolar (barotrauma), altas fuerzas de corte de la apertura cíclica y el colapso de los alveolos.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc. MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc. JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROJAS
CMP: 46136 RNE: 23893
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

atelectásicos pero reclutables (atelectrauma) e inflamación (biotrauma).

Estos mecanismos aumentan la permeabilidad alveolar, el edema, la hemorragia y, en última instancia, el colapso alveolar, lo que perjudica aún más el intercambio de gases. Los pacientes con VILI pueden enfrentar ventilación mecánica prolongada, mayor riesgo de falla multiorgánica y mayor mortalidad, lo que enfatiza la necesidad de prevenir o mitigar la VILI.

6.4.4. Signos de alarma: [21]

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) puede provocar una serie de signos de advertencia, entre ellos:

- Dificultad para respirar: Dificultad extrema para respirar, a menudo acompañada de respiraciones rápidas y superficiales.
- Cianosis: las yemas de los dedos, los labios o la piel pueden verse azulados, lo que indica niveles bajos de oxígeno en la sangre.
- Taquicardia: un ritmo cardíaco acelerado, que puede ser un signo de estrés debido a los bajos niveles de oxígeno.
- Confusión: Cambios en el estado mental, como confusión o cansancio extremo.
- Dolor torácico: Dolor en el pecho, especialmente al intentar respirar profundamente.
- Crepitantes, que pueden indicar edema pulmonar.
- Sudoración excesiva.
- Hipotensión: Presión arterial baja

6.4.5. Criterios de Alta:

- Liberación del Ventilador Mecánico.
- Ausencia de signos de abstinencia y delirio.
- Resolución de la causa que lo condujo al PARDS.
- Ausencia de miopatía del paciente crítico.
- Ventilación espontánea o a través de Traqueostomía a fio2 ambiental.
- Hemodinámica estable.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROJAS
CMP: 45136 RNE: 23693 RNE: 23908
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

- No signos de hipertensión pulmonar, si presenta hipertensión pulmonar debe estar compensado.
- Tolerancia enteral óptima y nutrición adecuada.

6.4.6. Pronóstico: [4,10,38]

La mortalidad en los pacientes con PARDS que requieren apoyo ventilatorio va depender de la causa principal subyacente a ello. El estudio PARDIE describió una mortalidad del 17,1 %. Sin embargo, la mortalidad fue similar entre PARDS con ventilación no invasiva, leve o moderada (10-15 %), pero mayor para PARDS graves (33 %). La mitad de los pacientes con PARDS con ventilación no invasiva fueron intubados posteriormente con una mortalidad del 25 %.

6.5. COMPLICACIONES: [18,39]

Dentro de las complicaciones por PARDS.

- Infección nosocomial
- Parada cardiorrespiratoria
- Encefalopatía hipoxia
- Inestabilidad hemodinámica
- Barotrauma, volutrauma y atelectrauma
- Complicaciones gastrointestinales (úlceras por estrés y translocación bacteriana)
- Daño pulmonar (fibrosis, atelectasia, neumonía, atelectasias)
- Insuficiencia renal aguda
- Disfunción ventricular derecha, arritmias
- Retención de líquidos
- Desnutrición catabólica
- Anomalías electrolíticas

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

6.6.1. Criterios De Referencia de nivel I y II a un nivel III-2:

- Oxígeno suplementario para mantener $\text{Spo}_2 \geq 88\%$ pero no cumplen la definición para PARDS o posibles PARDS.
- Presión positiva nasal alta y continua en las vías respiratorias/presión positiva altas bilevel en las vías respiratorias.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

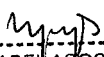

JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROAS
45136 I RNE 20893 RNE 20908
SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS

cánula nasal de alto flujo ($\geq 1,5$ l/kg/min o ≥ 30 l/min): $Pao_2/Fio_2 \leq 300$ o $Spo_2/Fio_2 \leq 250$

- Hipoxemia que requiere concentraciones altas de fracción de oxígeno
- Paciente que requieren apoyo ventilatorio
- Con estado de sensorio comprometido
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda con PAFI <150 .
- Deterioro hemodinámico con requerimiento de vasopresores.
- Insuficiencia respiratoria con enfermedad cardiopulmonar o neurológica descompensada
- Instituciones que no cuenten con equipos necesarios para manejo del paciente crítico

6.6.2. Criterios De Contrarreferencia de nivel III-2 a otro menor nivel:

- Paciente se encuentre clínicamente estable (neurológico, ventilatorio y hemodinámico)
- Paciente con adecuada tolerancia la vía oral
- Insuficiencia respiratoria resuelta

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


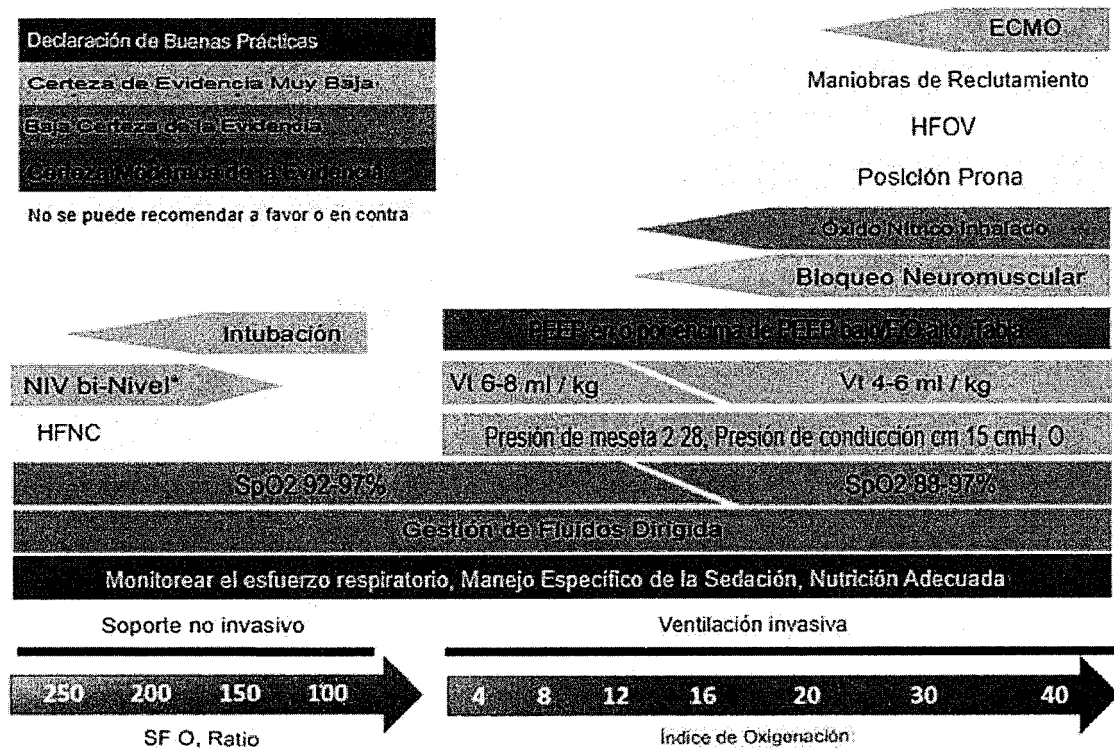
Mc. MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFE DEL CENTRO DE CUIDADOS CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc. JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ ROMAS
CMP 46136 RNE 20893 RNE 33908
JEFE(e) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

6.7. FLUXOGRAMA:

FLUXOGRAMA 1: Resumen ejecutivo para el diagnóstico y manejo PALICC-2 [1]



Fuente: Emeriaud G, et al. *Pediatr Crit Care Med*. 2023

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

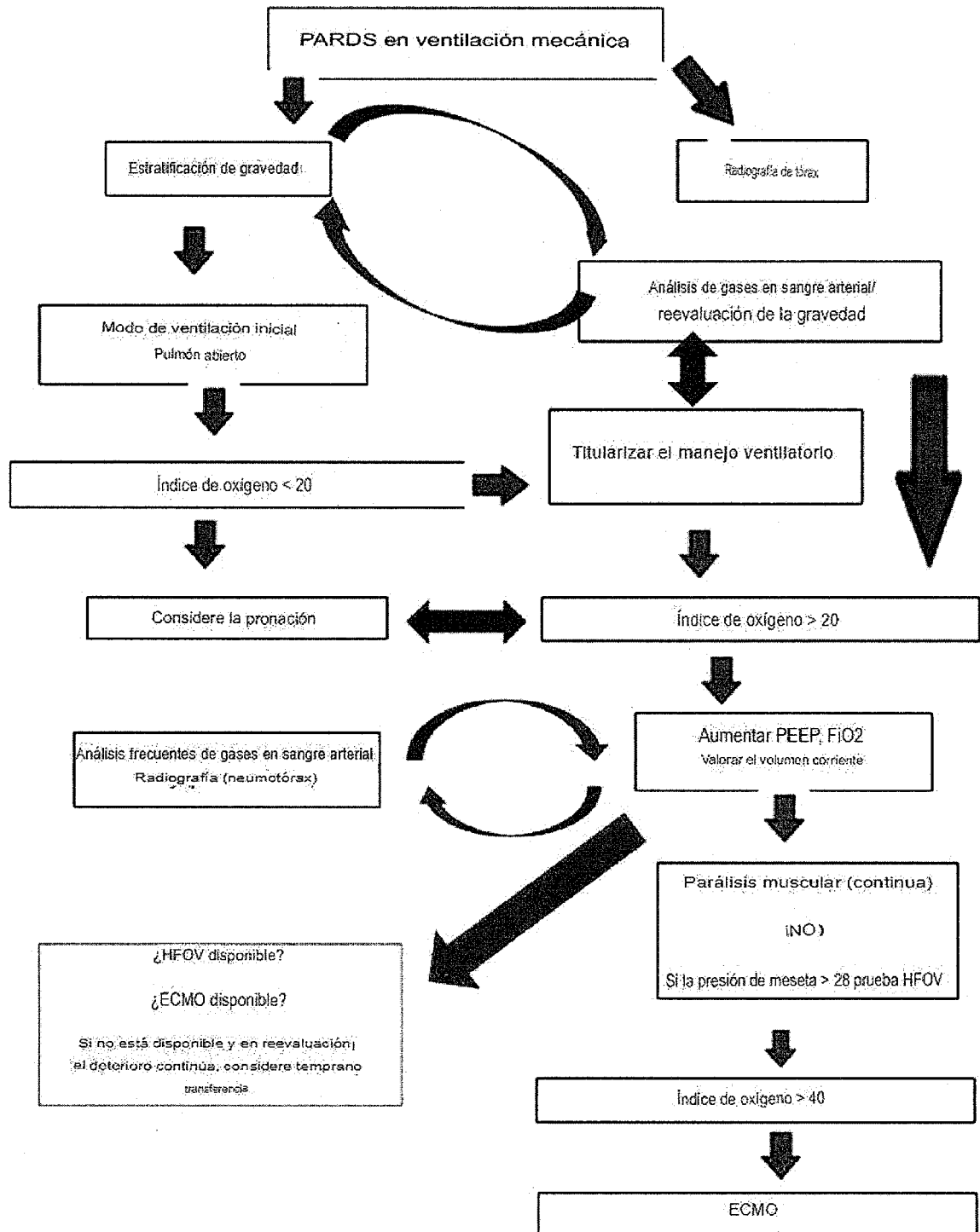
Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL CERTIFICADO DE BUENAS PRÁCTICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESUS ANGELO DOMÍNGUEZ ROMAS
CMP: 48136 RNE: 23893
JEFA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)

FLUJOGRAMA N° 2: Manejo del síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico (PARDS) en ventilación mecánica invasiva (VMI). [20]



PEEP: presión positiva al final de la espiración; FIO2: fracción inspirada de oxígeno; iNO: óxido nítrico inhalado; HFOV: ventilación oscilatoria de alta frecuencia; ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea.

Tomado de: Coronado-Muñoz Á, et al, Bol Med Hosp Infant Mex. 2021

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESUS ALEJANDRO DOMÍNGUEZ ROJAS
CMP: 46136 LNE: 23832 RNE: 23908
JEFE(a) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

VII. RECOMENDACIONES

- El manejo del Síndrome de Dificultad respiratoria aguda pediátrica PARDS, requiere una detección precoz y manejo adecuado con el fin de mejorar el pronóstico de los pacientes pediátricos críticos.
- El manejo ventilatorio debe ser orientado a estrategias de ventilación mecánica protectivas, según la clasificación del PARDS.
- Se recomienda Volúmenes tidales bajos: V_t : 6-8cc/Kg, Presión alveolar menor a 28 mmHg, Presión al final de la expiración titulable, Presión de distensibilidad menor a 15, Presión pico máxima menor a 35, Fracción de oxígeno menor a 0.6., posición prona temprana.
- Si el paciente presenta hipoxemia refractaria considerar el fluxograma 1.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL POSTO DE CUIDADO DE PACIENTES CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Mc JESUS ANGELO DOMINGUEZ ROJAS
CMP: 48136 RNE: 23883
JEFE(e) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

VIII. ANEXOS

ANEXO 8.1: Consentimiento Informado: No Aplica

ANEXO 8.2: Participantes en la Elaboración de la Guía Técnica

Elaborado por:	Aristóteles Congui Solís				
Firma y Sello:	** <i>Aristóteles Congui Solís</i> Aristóteles Congui Solís Medicina Intensiva Pediatría CMP: 37354 RNE: 19665 RNE: 20778				
Fecha:	17/01/2025	Hora:		Lugar:	

Revisado por:	Jefe de Servicio				
Firma y Sello:	** MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO <i>Jesús Ángel Domínguez Rojas</i> Mc. JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ ROJAS CMP 45136 RNE 27893 RNE 33908 JEFE(®) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS		**		
Fecha:	17/01/2025	Hora:		Lugar:	

Jefe de Departamento					
Aprobado por:					
Firma y Sello:	** MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO <i>Maria Ysabel Acosta Galli</i> Mc. MARIA YSABEL ACOSTA GALLI CMP: 18052 RNE: 13873 JEFE DEL SERVICIO EMERG. Y AREAS CRÍTICAS				
Fecha:	21/01/2025	Hora:		Lugar:	

Anexo 8.3: Declaración de conflicto de intereses

El/los elaboradores(es), el/los revisores(es) y el/los Jefe(s) declaran no tener ningún conflicto de interés potencial con respecto a la investigación, autoría y/o publicación de la Guía Técnica: *(nombre de la guía técnica)*

ELABORADO POR:

Firma y Sello:

Fecha, hora y lugar:

CS
Aristóteles Conqui Solís
Medicina Intensiva Pediatra
CMP: 37354
RNE: 19665 RNE: 20778

17/01/2025 Buñao

REVISADO POR :

Firma y Sello:

Fecha, hora y lugar:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Jesús Ángel Domínguez Romas
Mc. JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ ROMAS
CMP 45136 LINE 23893 RNE 33903
JEFE(e) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

17/01/2025 Buñao

APROBADO POR:

Jefe de Departamento:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Maria Ysabel Acosta Galli
Mc. MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFE DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS

21/1/2025

Firmas y Sellos:

Fecha, hora y lugar:

Anexo 8.4: Insumos, Equipos, Equipos Biomédicos y/o Medicamentos Utilizados

N°	Denominación	Cantidad	Especificaciones
1	Cánula de alto flujo	01	Equipo de cánula de alto flujo con humidificador
2	Ventilador no invasivo	01	Equipo de ventilador no invasivo con humidificador
3	Ventilador mecánico	01	Equipo de ventilador mecánico
4	Tubo de aspiración no conductivo estéril	01	Equipo de tubo de aspiración no conductivo estéril 7mmx3mm1.8mm
5	Aspirador de secreciones	01	Equipo compuesto por un manómetro y succionador que se regula según la cantidad de secreción del paciente
6	Sonda de aspiración de secreciones N° 6, 8, 10, 12	01	Sonda utilizada para aspiración de secreciones
7	Equipo monitor multiparametros	01	Permite vigilar las funciones vitales del paciente
8	Tubo endotraqueal N° 3, 4, 5, 6 y 7	01	Dispositivo permite mantener permeable la vía aérea y conecta con el ventilador

N°	DCI	Concentración	Forma Farmacéutica	Presentación	Dosis
01	Salbutamol	5mg/ml 100ug/dosis	frasco	Frasco 10 ml Aerosol 200ug	Administración por nebulización
02	Cloruro de Sodio	0.9% ; 20%	Ampolla frasco	Ampolla 20ml Frasco 1000 ml	Administración ev y nebz
03	Midazolam	5mg/5ml 50m/10ml	Ampolla	Frasco de 5 y 10 ml	endovenoso
04	Vecuronio	4mg	ampolla	Ampolla polvo	endovenoso
05	Metilprednisolona	1mg/k/d	ampolla	Frasco 100mg	endovenoso

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Firma]

Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DEL PORTO CUERPO Y AREAS CRITICAS

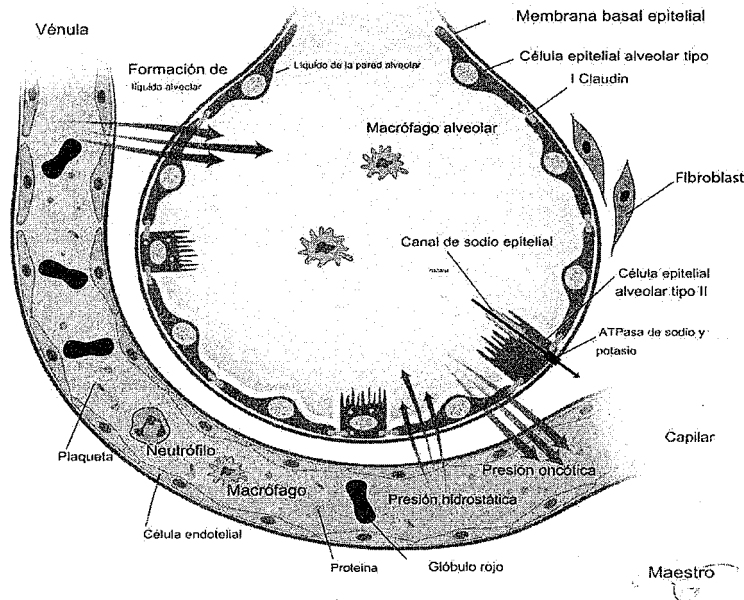
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Firma]

Mc JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROJAS
CMP 46136 RNE 23908
JEFE(LE) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

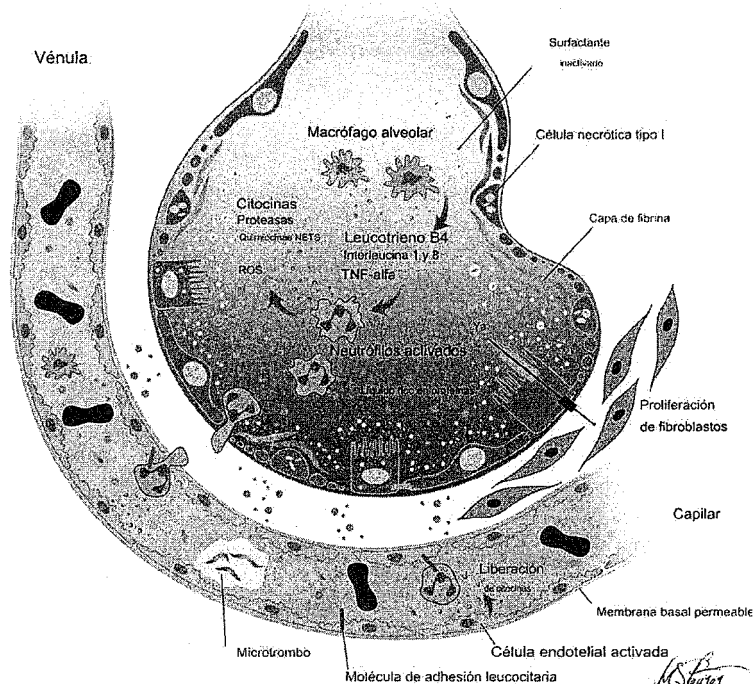
Anexo 8.5: Tablas y Figuras

Figura 1: Proceso de intercambio de gases a nivel del alveolo capilar normal [9]



Fuente: Thompson BT, et al. N Engl J Med. 2017

Figura 2: Fase Exudativa de la SDRA. [9]



Fuente: Thompson BT, et al. N Engl J Med. 2017

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA (PARDS)

Tabla 3: Cómo los mecanismos celulares y moleculares del síndrome de dificultad respiratoria aguda conducen a los hallazgos fisiológicos y clínicos característicos [40]

	Manifestaciones fisiológicas	Hallazgos clínicos
Lesión de la barrera alveolocapilar con formación de edema intersticial y alveolar	Disminución de la compliancia pulmonar	Aumento del trabajo respiratorio
Edema alveolar difuso	Desajuste ventilación-perfusión y shunt	Hipoxemia grave con opacidades radiográficas bilaterales difusas
Inactivación del surfactante y disminución de su producción	Colapso alveolar al final de la espiración	Respuesta favorable a la presión positiva al final de la espiración
Activación plaquetaria y endotelial con trombosis microvascular pulmonar y obstrucción o destrucción del lecho vascular pulmonar	Aumento de la ventilación del espacio muerto e hipertensión arterial pulmonar	Ventilación minuto elevada, hipercapnia, insuficiencia cardíaca derecha
Fuga de mediadores inflamatorios pulmonares a la circulación sistémica	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Disfunción multiorgánica

Tomado de: Bos LDJ. Lancet. 2022

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFA DE UNIDAD DE CUIDADOS CRÍTICOS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

MC JESUS ANGEL DOMINGUEZ ROMAS
CMP 48436 RNE 23893 RNE 23908
JEFA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Emeriaud G, López-Fernández YM, Iyer NP, 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 Feb; 24(2): 143–168.
2. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E. The LUNG SAFE study: a presentation of the prevalence of ARDS according to the Berlin definition. *Crit Care*. 2016;20(1):268.
3. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315(8):788–800.
4. Khemani RG, Smith L, Lopez-Fernandez YM, Kwok J, Morzov R, Klein MJ, et al. Paediatric acute respiratory distress syndrome incidence and epidemiology (PARDIE): an international, observational study. *Lancet Respir Med*. 2018;2600(18):1–14.
5. Pfeifer R, Heussen N, Michalewicz E, Hilgers RD, Pape HC. Incidence of adult respiratory distress syndrome in trauma patients: a systematic review and meta-analysis over a period of three decades. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(3):496–506.
6. Ware LB. Pathophysiology of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006 Aug;27(4):337–49.
7. Upperman JS, Bucuvalas JC, Williams FN, Cairns BA, Cox CS, Doctor A, et al. Specific etiologies associated with the multiple organ dysfunction syndrome in children: part 2. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18(3): S58–66.
8. Sapru A, Flori H, Quasney MW et al. Pediatric acute lung injury consensus conference group. Pathobiology of acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16: S6e22
9. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2017 Aug 10;377(6):562-572.
10. Wong JJ, Jit M, Sultana R et al. Mortality in pediatric acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med* 2019; 34: 563-71.

11. Lin H, Tao J, Kan H, Qian Z, Chen A, Du Y, et al. Ambient particulate matter air pollution associated with acute respiratory distress syndrome in Guangzhou, China. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2018;28(4):392–9.
12. Calfee CS, Matthay MA, Kangelaris KN, Siew ED, Janz DR, Bernard GR, et al. Cigarette smoke exposure and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2015 Sep;43(9):1790–7.
13. Ramírez-Guevara M, Cárdenas-López A, Dávila-Chachapoyas D. Factores asociados a la infección respiratoria aguda en niños menores de cinco años. 2017. *Rev Investig Casos En Salud*.
14. Perez-Marques F, Simpson P, Yan K, Quasney MW, Halligan N, Merchant D, et al. Association of polymorphisms in genes of factors involved in regulation of splicing of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator mRNA with acute respiratory distress syndrome in children with pneumonia. *Crit Care*. 2016 Dec 5;20(1):281.
15. Sweeney R McAuley D. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 2016; 388 (10058): 2416-2430
16. Acosta-Herrera M, Pino-Yanes M, Perez-Mendez L, Villar J, Flores C. Assessing the quality of studies supporting genetic susceptibility and outcomes of ARDS. *Front Genet* 2014;5: 1–6
17. Kohne JG, Flori HR. Risk Factors and Etiologies of Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome*. 2019 Aug 23:33–46.
18. Bakowitz M, Bruns B, McCunn M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in the injured patient. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012; 20 :54.
19. Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Rodriguez JM, Aramburu JA, Vargas-Errázuriz P, Martín-Pellicer A, Lorente JA, Frutos-Vivar F. Chronology of histological lesions in acute respiratory distress syndrome with diffuse alveolar damage: a prospective cohort study of clinical autopsies. *Lancet Respir Med*. 2013 Jul;1(5):395-401
20. Coronado-Muñoz A, Escalante-Kanashiro R. Pediatric acute respiratory distress syndrome: How to protect the lungs during mechanical ventilation. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2021;78(3):181-190

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc MARIA YSABEL ACOSTA GALLI
CMP: 19052 RNE: 13873
JEFE DEL ORTO, FUERZO Y AREAS CRITICAS

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


Mc. JESÚS ÁNGEL DOMÍNGUEZ ROJAS
CMP 46136 LINE 23893 RNE 33908
JEFE(TE) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

21. Saguil A, Fargo M, Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management *Am Fam Physician*. 2020;101(12):730-738
22. Saguil A, Fargo M. Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2012; 85(4): 352-358.
23. Jimenez JV, Weirauch AJ, Culter CA, Choi PJ, Hyzy RC. Electrical Impedance Tomography in Acute Respiratory Distress Syndrome Management. *Crit Care Med*. 2022 Aug 1;50(8):1210-1223.
24. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med*. 2009 Aug;37(8):2448-54.
25. Allareddy V, Cheifetz IM. Clinical trials and future directions in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*. 2019; 7:514. doi: 10.21037/atm.2019.09.14
26. Saharan S, Lodha R, Kabra SK. Management of acute lung injury/ARDS. *Indian J Pediatr*. 2010; 77:1296–302. doi: 10.1007/s12098-010-0169-z.
27. Randolph AG, Meert KL, O'Neil ME, et al. The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167:1334–1340. doi: 10.1164/rccm.200210-1175OC
28. Munshi L, Del Sorbo L, Adhikari NKJ, et al. Posición prono para el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(suppl 4): S280-S288.
29. ATS Board of Directors, December 2000. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:283–291. doi: 10.1164/ajrccm.163.1. ats1000.
30. Essouri S, Carroll C. Noninvasive support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16: S102–110. doi: 10.1097/PCC.0000000000000437.
31. López-Herce J, Carrillo Á. Ventilación mecánica: indicaciones, modalidades, programación y controles. *An Pediatr Contin*. 2008;6(6):321-9

32. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al.; National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical TrialsNetwork: Higher versus lower positive end-expiratory pressures inpatients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351:327–336
33. Fernández A, Modesto V, Rimensberger PC, et al.; Second Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PALICC-2) of the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network: Invasive ventilatory support in patients with pediatric acute respiratory distress syndrome: From the second pediatric acute lung injury consensus conference. Pediatr Crit Care Med 2023; 24 (Supl 1): S61–S75
34. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced lung injury. Clin Chest Med. 2016; 37 (4): 633-646
35. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med 2014; 370 (10): 980
36. Marini JJ, Rocco PRM, Gattinoni L. Static and Dynamic Contributors to Ventilator-induced Lung Injury in Clinical Practice. Pressure, Energy, and Power. Am J Respir Crit Care Med. 2020 Apr 1;201(7):767-774
37. Villar J, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, Gandía F, Carriedo D, Mosteiro F, Basaldúa S, Fernández RL, Kacmarek RM; ALIEN Network. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. Intensive Care Med. 2011 Dec;37(12):1932-41.
38. Silvestre C, Vyas H. Paediatric Acute Respiratory Distress Syndrome (PARDS). Paediatrics and Child Health Volume. 2021 Jun; 31 (6): 229-232
39. Himebauch AS, Yehya N, Wang Y, et al. La disfunción sistólica ventricular derecha temprana y la hipertensión pulmonar se asocia con peores resultados en el síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica. Crit Care Med. 2018;46: e1055–e1062. doi: 10.1097/CCM.0000000000003358
40. Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. Lancet. 2022 Oct 1;400(10358):1145-1156.