



Boletín Médico del Hospital Infantil de México

www.elsevier.es/bmhim



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Monitorización respiratoria del paciente pediátrico en la Unidad de Cuidados Intensivos



CrossMark

Alejandro Donoso*, Daniela Arriagada, Dina Contreras, Daniela Ulloa y Megan Neumann

Hospital Clínico Metropolitano La Florida, Santiago, Chile

Recibido el 26 de octubre de 2015; aceptado el 2 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 1 de junio de 2016

PALABRAS CLAVE

Monitorización
respiratoria;
Ventilación
mecánica;
Fisiología pulmonar;
Mecánica ventilatoria

KEYWORDS

Respiratory
monitoring;
Mechanical
ventilation;
Lung physiology;
Ventilatory
mechanics

Resumen La monitorización respiratoria representa un importante rol en el cuidado del niño con falla respiratoria aguda. Por tanto, su apropiado uso y correcta interpretación (reconociendo qué señales y variables deben ser priorizadas) deberían ayudar a un mejor entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad y de los efectos de las intervenciones terapéuticas. Asimismo, la monitorización del paciente ventilado permite, entre otras determinaciones, evaluar diversos parámetros de la mecánica respiratoria, conocer el estado de los diferentes componentes del sistema respiratorio y guiar los ajustes de la terapia ventilatoria.

En esta actualización se describe la utilidad de diversas técnicas de monitorización respiratoria (incluyendo métodos convencionales y otros más recientes), se definen conceptos básicos de mecánica ventilatoria, su interpretación y cómo el adecuado análisis de la información puede ocasionar un impacto en el manejo clínico del paciente.

© 2016 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Respiratory monitoring of pediatric patients in the Intensive Care Unit

Abstract Respiratory monitoring plays an important role in the care of children with acute respiratory failure. Therefore, its proper use and correct interpretation (recognizing which signals and variables should be prioritized) should help to a better understanding of the pathophysiology of the disease and the effects of therapeutic interventions. In addition, ventilated patient monitoring, among other determinations, allows to evaluate various parameters of respiratory mechanics, know the status of the different components of the respiratory system and guide the adjustments of ventilatory therapy.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adonosofuentes@gmail.com (A. Donoso).

In this update, the usefulness of several techniques of respiratory monitoring including conventional respiratory monitoring and more recent methods are described. Moreover, basic concepts of mechanical ventilation, their interpretation and how the appropriate analysis of the information obtained can cause an impact on the clinical management of the patient are defined.

© 2016 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Introducción

Al reconocer que los objetivos de la ventilación mecánica (VM) han cambiado en el transcurso de las últimas décadas¹⁻⁵ (tabla 1), y que van más allá de la exclusiva adecuación del intercambio gaseoso, el médico tratante debe lograr el monitoreo de un conjunto de parámetros fisiológicos, además de las posibles alteraciones que ocasionen daño pulmonar o disfunción orgánica distante.

El monitoreo clínico ideal debe describir cambios anatómicos y fisiológicos a nivel regional, ser de naturaleza no invasiva, ser de procesamiento rápido y estar disponible a la cabecera del paciente.

En la actualidad se dispone de múltiples parámetros que entregan datos objetivos, los cuales permiten evaluar determinadas intervenciones terapéuticas, establecer diagnósticos, lograr metas y evitar complicaciones ocasionadas por los cambios dinámicos en el paciente.

Habitualmente, en el paciente crítico, se enfatiza la monitorización de la mecánica respiratoria para ajustar la estrategia e individualizar la prescripción de la VM; sin embargo, es necesario tener presente que esta es solo un aspecto a evaluar.

El objetivo del presente trabajo fue revisar la evaluación del intercambio de gases, las principales técnicas de monitorización disponibles, maniobras y cálculos de mecánica respiratoria y estudios de imagen en el paciente pediátrico. En la tabla 2 se resume la monitorización multimodal a considerar en el paciente ventilado. Finalmente, se discuten futuras modalidades de monitorización, específicamente los biomarcadores.

2. Monitorización clínica

Como en todo acto médico, es trascendente la adecuada inspección del paciente en VM. Una vez que se realiza la intubación endotraqueal y el paciente es conectado al ventilador, se debe evaluar la expansión torácica, la auscultación pulmonar y la perfusión tisular periférica. Se puede valorar si el soporte ventilatorio es adecuado para la demanda del paciente a través de la verificación de signos indirectos, como sudoración, taquicardia e hipertensión arterial (respuesta adrenérgica).

Es importante señalar que la auscultación se debe entender como un complemento de métodos diagnósticos más precisos. Han transcurrido dos siglos desde que

René Théophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826) inventó el estetoscopio⁶, el cual se constituyó en un elemento de disponibilidad inmediata y de ayuda diagnóstica. No obstante, presenta inconvenientes, ya que la interpretación de la información obtenida es de carácter subjetivo y con escasa concordancia interobservador⁷, por lo que se considera un instrumento más descriptivo que cuantitativo en la valoración pulmonar.

2.1. Monitorización respiratoria básica

Considerando que la falla respiratoria aguda es una de las principales causas de admisión en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), la monitorización continua, confiable y precisa de diversos parámetros respiratorios tanto en la admisión del paciente como en el manejo posterior, permite al clínico la detección temprana de falla respiratoria aguda, la evaluación de la necesidad de soporte ventilatorio, la respuesta al tratamiento, minimizar las complicaciones asociadas a la VM, optimizar la interacción paciente-ventilador y determinar cuándo el paciente está en condiciones de comenzar el destete de la VM. Sin embargo, la monitorización, por sí sola, no implica un manejo específico para el paciente y tampoco conduce a un determinado resultado terapéutico; todo dependerá del conocimiento y de la habilidad de quien interprete la información.

En términos generales, siempre se deben evaluar indicadores de intercambio gaseoso, como oxigenación, ventilación, espacio muerto y los referentes a mecánica pulmonar.

3. Fundamentos de la monitorización de la mecánica ventilatoria

3.1. Propiedades mecánicas del sistema respiratorio

Se definirán tres conceptos básicos para comprender el comportamiento del sistema respiratorio: se entenderá como *flujo* a la unidad de volumen desplazada por unidad de tiempo; como *resistencia*, la oposición al flujo de aire causada por las fuerzas de fricción; y como *presión*, la fuerza que ejerce un gas sobre una superficie. Si se considera que el desplazamiento de un gas se produce siempre en respuesta a gradientes de presión, sean estos

Tabla 1 Objetivos clínicos, de laboratorio y complicaciones a monitorizar en ventilación mecánica					
Adecuado intercambio gaseoso	Mantener volumen pulmonar	Disminuir trabajo respiratorio	Mejorar oxigenación tisular	Sincronía paciente/ventilador	Evitar complicaciones
Revertir hipoxemia (PaO ₂)	Capacidad residual funcional	Revertir fatiga muscular	Redistribución de flujo desde musculatura ventilatoria	Confort	Daño inducido por VM
Corregir acidosis respiratoria aguda (PaCO ₂)	Volumen de fin de inspiración Aumentar distensibilidad Protectora y óptimo reclutamiento (SDRA)	Disminuir costo de O ₂ de ventilar (VO ₂)			Hiperinflación dinámica Aumento espacio muerto Deterioro hemodinámico (DO ₂) Prevenir daño diafragmático

PaO₂: presión arterial de oxígeno; VM: ventilación mecánica; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; VO₂: consumo de oxígeno; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; DO₂: transporte de oxígeno.

ocasionados por la contracción de la musculatura respiratoria, o bien por la acción de un ventilador mecánico, el gradiente de presión transrespiratoria entre la vía aérea superior (P_{ao}, *airway opening pressure*) y la existente a nivel alveolar (P_{alv}) será la que determinará la magnitud del flujo tanto inspiratorio (P_{ao} > P_{alv}) como espiratorio (P_{alv} > P_{ao}) (fig. 1A).

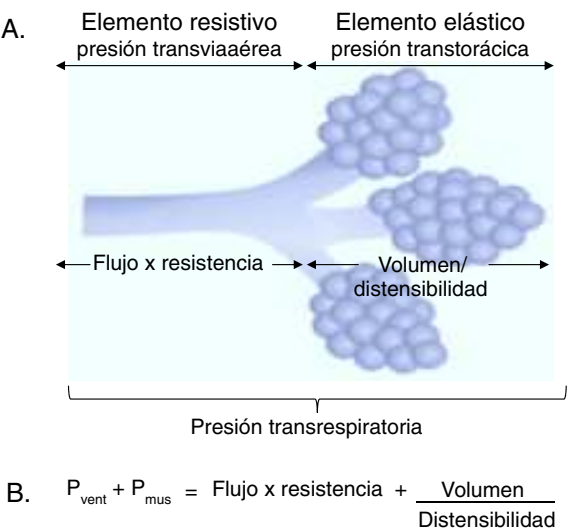


Figura 1 Elementos determinantes de la presión transrespiratoria. A. Representación esquemática de los elementos determinantes de la presión transrespiratoria. B. Ecuación de movimiento del sistema respiratorio. P_{vent} corresponde a la presión generada por el ventilador y P_{mus} a la presión generada por los músculos ventilatorios para expandir la caja torácica y los pulmones. Cuando P_{vent} = 0, corresponde a una ventilación espontánea y cuando P_{mus} = 0, corresponde a una modalidad controlada. Entre ambos se encuentra el grupo de soportes ventilatorios parciales.

Como es sabido, la ley de Hagen-Poiseuille señala que una disminución relativa del radio (r) produce un aumento notable en la resistencia del sistema respiratorio (R_{sr}) (fig. 2). Aquí, la constante de proporcionalidad es una propiedad mecánica del sistema respiratorio que llamamos *resistencia* ($R = \Delta P/V'$, donde ΔP corresponde al gradiente de presión y V' al flujo).

Para analizar las *propiedades de estructuras elásticas*, se cuenta con la ley de Hooke, la cual señala que el ΔP es proporcional al cambio de volumen (ΔV). La constante de proporcionalidad es la propiedad mecánica del sistema respiratorio que se conoce como *elastancia* del sistema respiratorio (E_{sr}), y se define como presión por unidad de volumen (fig. 3A). Habitualmente en la monitorización clínica se utiliza su inversa, la *distensibilidad* (C_{sr}) (fig. 3B). Esta propiedad determina el valor de la P_{alv} en cualquier momento del ciclo respiratorio y es la causa de la fuerza de retracción elástica para la espiración pasiva.

Por último tenemos la *inercia*, que es la resistencia a la deformación del parénquima pulmonar y la pared torácica; en este caso, prácticamente despreciable en la mayoría de las situaciones clínicas.

En conjunto, estas variables constituyen las propiedades mecánicas del sistema respiratorio; por ende, la

$$R = \frac{8 \times Visc \times Long}{\pi \times r^4}$$

Figura 2 Ley de Hagen-Poiseuille para el cálculo de la resistencia (R). Muestra la relación entre viscosidad (Visc), longitud (Long), y radio a la cuarta potencia (r⁴).

Tabla 2 Monitorización multimodal a considerar en el paciente ventilado mecánicamente

I		Paciente	Examen físico (Inspección, palpación, auscultación, etc)	
II	Ventilador mecánico	Parámetros	Modalidad VC:PIM; P _m PC-PS: V _c V _c inspirado vs Vc espirado: Fuga s Presiones: fijas o variables PIM-PS: velocidad de presurización P _m PEEP Orientación: C _{sr} , R _{sr} y CT Fr mandatoria vs Fr espontánea :A utodisparo vs espontáneas FiO ₂ T _i : duración y presurizació n Rampa-Flujo: rápido-lento Disparo inspiratorio: autodisparo, esfuerzo inefectivo, disparo retrasado Disparo espiratorio: ciclado retrasado, prematuro, doble dispar o	
			Gráficos	Presión Velocidad de presurizació n C _{sr} , R _{sr} , CT
				Volumen Fugas Espiración forzada
				Flujo Velocidad de presurizació n Flujo al final de la inspiración: tiempo de paus a Atrapamiento: pausa inspiratoria y espiratori a
				Lazos Atrapamiento aéreo Fugas C _{sr} dinámica
			Pruebas especiales Pausa Inspiratoria: C _{sr} , R _{sr} , CT. Atrapamiento dinámico o Pausa espiratoria: PEEP _i	
			Alarmas rogramación	
III			Monitorización básica	Oximetría de pulso Gases en sangre arterial Capnografía Radiografía

VC: ventilación controlada por volumen; PIM: presión inspiratoria máxima; P_m : presión meseta; PC: ventilación controlada por presión; PS: presión de soporte; V_c : volumen corriente; PEEP: presión positiva al final de la espiración; C_{sr} : distensibilidad del sistema respiratorio; R_{sr} : resistencia del sistema respiratorio; CT: constante de tiempo; Fr: frecuencia respiratoria; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; T_i : tiempo inspiratorio; PEEP_i: PEEP intrínseca.

caracterización de cada ciclo respiratorio (ya sea en magnitud del ΔV o V' , como los cambios de presión de la vía aérea y alveolar) es consecuencia de la interacción de las fuerzas que originan el movimiento de aire y las propiedades mecánicas.

3.2. Ecuación de movimiento del sistema respiratorio

Como se señaló anteriormente, la presión en el sistema respiratorio en cada momento tiene un componente elástico necesario para la distensión del parénquima pulmonar, un componente de resistencia al avanzar el flujo de aire por la vía aérea y un componente inercial (despreciable para frecuencias respiratorias < 1 Hz)⁸.

En la ventilación en modo espontáneo, la presión generada por los músculos respiratorios (P_{mus}) es directamente proporcional al volumen corriente (V_c), al flujo con que se moviliza dicho volumen, a la resistencia ofrecida por la vía aérea e inversamente proporcional a la C_{sr} . La interacción anteriormente mencionada se describe en la expresión matemática conocida como *ecuación de movimiento del sistema respiratorio* [Otis, (fig. 1B)], que establece la relación entre la presión en la vía aérea (P_{va}), el componente elástico, el de resistencia y el esfuerzo de los músculos inspiratorios⁹. De esta manera, la interacción del ventilador y el paciente está gobernada por dicha ecuación. Por lo tanto, la importancia de la ecuación de movimiento radica en los siguientes puntos:

$$\begin{aligned}
 \text{A. } E_{sr} &= \frac{\Delta P}{\Delta V} = \frac{P_m - PEEP_t}{V_c} \\
 \text{B. } C_{sr} &= \frac{\Delta V}{\Delta P} = \frac{V_c}{P_m - PEEP_t} = \frac{1}{E_{sr}}
 \end{aligned}$$

Figura 3 Propiedades mecánicas del sistema respiratorio. A. Ecuación de elastancia del sistema respiratorio (E_{sr}). Propiedad mecánica del sistema respiratorio que relaciona cambios de volumen (ΔV) con cambios de presión (ΔP). P_m : presión meseta; $PEEP_t$: presión positiva total al final de la espiración; V_c : volumen corriente. B. Ecuación de la distensibilidad del sistema respiratorio. La distensibilidad corresponde a la inversa de la elastancia. V_c : volumen corriente; P_m : presión meseta; $PEEP_t$: presión positiva total al final de la espiración.

- 1) Expresar el volumen y V' en cualquier instante de ciclo respiratorio (determinados por la C_{sr} y R_{sr} , como ya se detalló).
- 2) Señalar la P_{mus} o del ventilador en un determinado tiempo inspiratorio (T_i) a un determinado V' , para ocasionar un aumento del volumen pulmonar superando la carga (C_{sr} y R_{sr}).

En términos sencillos, a la presión positiva creada por el ventilador se opone otra de diferente magnitud relacionada, por una parte, con la resistencia al flujo aéreo ofrecida por el árbol traqueobronquial [elemento de resistencia, incluida la instrumental (presión transviaérea)] y, por otra, relacionada con el aumento de volumen sobre la capacidad residual funcional (CRF) que corresponde a la fuerza de retracción elástica del parénquima pulmonar y la pared torácica [elemento elástico (presión transtorácica)].

Se debe considerar que en una modalidad ventilatoria parcial o asistida, el trabajo respiratorio es compartido tanto por los músculos respiratorios como por el ventilador mecánico, y este aumenta con la presencia de una presión positiva intrínseca al final de la espiración (PEEPi).

De este modo se pueden identificar las siguientes variables y constantes:

- Variables: Presión, V' y V_c , las cuales cambian permanentemente (manipuladas por el ventilador).
- Constantes: C_{sr} y R_{sr} , las que permanecen habitualmente sin variación en el paciente sano.

Independientemente del uso de cualquier modalidad ventilatoria, el operador debe tener en mente que "si el ventilador controla el volumen, se debe monitorizar la presión" o "si el ventilador controla la presión, se debe monitorizar el volumen".

4. Técnicas de monitorización

En la actualidad, es factible disponer de diversas técnicas de monitorización para el paciente con falla respiratoria aguda, aunque todavía existe una falta de consenso con respecto

a la correcta priorización de la señal y variable adquirida, el instante (continuo versus intermitente) y la modalidad empleada (estático versus dinámico). Cada una de estas técnicas es de utilidad en situaciones específicas, y presenta potenciales ventajas como también limitaciones (tabla 3).

Siempre se debe propender a la monitorización multimodal e, idealmente, evaluar la oxigenación, la eficiencia ventilatoria, la función de la pared del tórax, la interacción paciente-ventilador, la permeabilidad vascular, y específicamente en el paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), el potencial de reclutamiento alveolar, la sobredistensión y la apertura-cierre cíclico alveolar.

5. Monitorización del intercambio gaseoso

5.1. Oximetría de pulso. Saturación arterial de oxígeno

La oximetría de pulso (SpO_2) es considerada una forma de monitorización imprescindible en todo paciente con alteraciones respiratorias o en riesgo de presentarlas. Sin embargo, su uso no ha demostrado afectar el pronóstico del paciente. Constituye un método no invasivo de monitorización continua de la saturación percutánea de oxígeno ($SatO_2$), cuya utilidad radica en la detección precoz de hipoxemia^{10,11}.

Como es sabido, la hemoglobina oxigenada (HbO_2) y la hemoglobina desoxigenada o reducida (Hb) absorben y transmiten determinadas longitudes de onda del espectro luminoso: en torno a 660nm para la luz roja y en torno a 940nm para la luz infrarroja. Estas variaciones se miden mediante un sistema pulsátil basado en la ley de Beer-Lambert, que relaciona la intensidad de luz entrante en un medio con la intensidad saliente luego de producida la absorción, en el que se encienden alternativamente dos led (uno para cada longitud de onda). Así, la luz atraviesa el árbol arterial y la SpO_2 se determina por la proporción de luz roja e infrarroja que llega al fotodetector (R/Ir), lo que permite estimar la $SatO_2$ arterial¹².

Para una óptima interpretación es esencial que la perfusión sea adecuada¹³, al igual que las condiciones de luz y temperatura ambiental¹⁴. Habitualmente, la sensibilidad es mejor con el dispositivo digital que con el auricular¹⁴; las "falsas" alarmas son muy frecuentes en niños, generalmente por los movimientos corporales.

Este método se destaca por ser de bajo costo, estar ampliamente disponible y presentar escasas limitaciones en la confiabilidad de su información. En cuanto a sus desventajas intrínsecas se encuentran ser insensible a cambios de presión arterial de oxígeno (PaO_2) frente a elevados niveles de esta, y no distinguir entre Hb normal y carboxihemoglobina o metahemoglobina.

En relación con la curva de disociación de la oxihemoglobina, esta es casi lineal cuando la $SatO_2$ se encuentra entre el 80-97%. Por tanto, se podría cuantificar la magnitud de la hipoxemia de forma eficaz al utilizar la relación entre la saturación y la fracción inspirada de oxígeno (índice $SatO_2/FiO_2$).

Se ha validado la relación entre la $SatO_2/FiO_2$ y la PaO_2/FiO_2 (o índice de Kirby) en una muestra heterogénea de niños críticamente enfermos, y se ha encontrado una

Tabla 3 Técnicas disponibles para monitorización ventilatoria con sus principales características y limitaciones

Técnica de monitorización	Continuo vs. intermitente	Situación específica	Utilidad potencial	Limitaciones
Presiones del ventilador (PIM-regulado por presión - P _m -regulado por volumen)	Continua	Todos los pacientes en VM	Exactitud del soporte	Menos útil con paciente respirando activamente
Curvas en el ventilador (Presión, flujo, volumen/tiempo)	Continua	Todos los pacientes en VM	Exactitud en los tiempos respiratorios	Hay que saber interpretarlas
Mecánica respiratoria	Intermitente	Pacientes pasivos	Patología obstructiva y restrictiva	Menos confiable con paciente despierto
Curva presión/volumen (estática y dinámica)	Intermitente	Pacientes pasivos	En patología restrictiva	Compleja, necesita sedación y pulmón relativamente homogéneo
Agua extravascular pulmonar	Intermitente	Edema pulmonar	Diagnóstico de edema de alta permeabilidad vascular	Método invasivo
Monitorización hemodinámica	Continua o intermitente	Pacientes con compromiso hemodinámico en VM	Ayuda a entender hipoxemia y sus consecuencias	Más o menos invasivo
Volúmenes pulmonares	Intermitente	Pacientes con patología restrictiva	Evaluación de la ventilación y del reclutamiento	Requiere paciente pasivo
Tomografía impedancia eléctrica	Continua	Pacientes con patología restrictiva	Evaluación de ventilación regional	Necesidad de dispositivo específico

PIM: presión inspiratoria máxima; P_m: presión meseta; VM: ventilación mecánica.

fuerte correlación entre ambas¹⁵, por lo que la SatO₂/FiO₂ puede ser utilizada como parámetro diagnóstico no invasivo en el SDRA. Además, cabe mencionar que posee una buena correlación tanto en pacientes adultos como en pediátricos¹⁶, y que puede ser útil para detectar falla en el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI)^{17,18}.

Finalmente, no debe olvidarse que en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda grave, esta técnica no reemplaza a la gasometría arterial. En la [tabla 4](#) se resumen algunas limitaciones de la oximetría de pulso.

5.2. Espectroscopia de luz en la región cercana al infrarrojo

La espectroscopia de luz en la región cercana al infrarrojo (*near-infrared spectroscopy*, NIRS) es una modalidad de diagnóstico óptico no invasivo, la cual proporciona información sobre la entrega y demanda de oxígeno. Monitoriza de forma continua, mediante oximetría no pulsátil, la SatO₂ a partir de la fracción de oxihemoglobina y desoxihemoglobina presente en un volumen de tejido¹⁹. La saturación regional

Tabla 4 Limitaciones de la oximetría de pulso

- Lapso de tiempo variable (> 15-20 s) para detectar hipoxemia aguda.
- Medida no fiable en situaciones que alteren la perfusión periférica (shock, frío).
- Mala correlación con PaO₂ con valores de SatO₂ >97% (posibilidad de hipoxemia inadvertida) y SatO₂ < 80%.
- La presencia de Hb anómalas dan valores no fiables. MetaHb: valores en torno al 85%; COHb: valores de SatO₂ falsamente elevados.
- Poco fiable para valorar la gravedad inicial de una obstrucción de vías aéreas superiores, por no tener utilidad para detectar hipoventilación.
- Artefactos: movimiento, colocación inadecuada del sensor, ondas electromagnéticas, excesiva luz ambiental, piel oscura, colorantes empleados para diagnóstico o tratamiento (azul de metileno, verde de indocianina, índigo carmín), ritmos cardíacos irregulares (sobre todo taquiarritmias).

SatO₂: saturación percutánea de oxígeno; PaO₂: presión arterial parcial de oxígeno; MetHb: metahemoglobina; COHb: carboxihemoglobina; Hb: hemoglobina.

de O_2 (rSO_2) se obtiene de los registros obtenidos de los electrodos ubicados en el paciente, a partir de la siguiente fórmula:

$$rSO_2 = \text{Hb oxigenada} / (\text{Hb oxigenada} + \text{Hb reducida})$$

Las variaciones de rSO_2 reflejan cambios en la demanda o suministro metabólico de la región explorada, lo cual depende del gasto cardíaco (GC) y del contenido arterial de O_2 (CaO_2). Por tanto, frente a un descenso de la rSO_2 se está ante una disminución en la perfusión o un incremento en la extracción de O_2 . Por lo contrario, valores altos de rSO_2 pueden indicar un incremento de la perfusión o una menor extracción de O_2 . Ambas situaciones pueden revelar estados patológicos aunque, en la clínica, la tendencia sería más útil que el número absoluto²⁰.

Aún queda por definir su papel exacto en el cuidado del paciente crítico^{21,22}; sin embargo, puede ser efectivo y beneficioso como monitor hemodinámico²³.

5.3. Gases en sangre arterial

A pesar de que existen métodos no invasivos para la valoración del intercambio gaseoso, la medición de gases arteriales es fundamental para el diagnóstico y monitorización de la suficiencia del aparato respiratorio en pacientes críticamente enfermos, especialmente en aquellos con riesgo de presentar falla respiratoria. La medición de gases arteriales permite la evaluación de la oxigenación, ventilación y del estado metabólico. Su adecuada interpretación es crucial; sin embargo, se debe considerar que la punción arterial es intermitente y se requiere de la destreza del operador.

5.4. Presión parcial de oxígeno en sangre arterial

Para medir la magnitud de la hipoxemia se han empleado numerosos índices, como gradiente o diferencia alvéolo-arterial de O_2 ($DA-aO_2$), índice de Fick (PaO_2/PAO_2), PaO_2/FiO_2 , contenido arterial de O_2 , entre otros²⁴. El de mayor uso es la PaO_2/FiO_2 , actualmente incorporada en la definición de SDRA²⁵. Esta última varía con la magnitud del corto circuito, la condición hemodinámica del paciente (presión venosa de oxígeno mixta, PvO_2), el valor de Hb, la diferencia en el contenido arterio-venoso de oxígeno y la FiO_2 ^{26,27}. Es importante destacar que debe ser evaluada en el contexto del soporte ventilatorio empleado, pues se ve

influenciada por el uso de VM y la presión positiva al final de la espiración (PEEP)²⁷⁻³³.

Otro indicador es el índice de oxigenación (IO), el cual señala el "costo de oxigenar" o la intensidad del soporte ventilatorio. Su fórmula ($IO = [Pmva \times FiO_2 \times 100] / PaO_2$) incluye a la presión media de la vía aérea ($Pmva$), la que mejor se correlaciona con el grado de distensión alveolar y oxigenación (representando adecuadamente la presión media alveolar, salvo en condiciones de aumento de la resistencia de la vía aérea)³⁴. En aquellos pacientes sin acceso vascular, se puede utilizar el índice de saturación de oxígeno ($ISO = [FiO_2 \times Pmva \times 100] / SatO_2$) como alternativa para evaluar la magnitud de la hipoxemia¹⁶.

Cabe señalar que un reciente consenso de daño pulmonar agudo en pediatría recomienda el IO por sobre la PaO_2/FiO_2 como métrica primaria de gravedad para definir el SDRA pediátrico. Si este no está disponible, se recomienda el uso del ISO para estratificar el riesgo¹⁸. En la [tabla 5](#) se puede observar la clasificación de la gravedad del SDRA según la $PaFi$, IO, ISO y $SatO_2/FiO_2$.

5.5. Presión parcial de CO_2

La presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$) es el parámetro que mejor define el estado de ventilación pulmonar, y depende directamente de la producción de CO_2 e inversamente de la ventilación alveolar. Debido a que el CO_2 se difunde rápidamente a través de la membrana alveolar (veinte veces más que el oxígeno), la $PACO_2$ está en equilibrio con la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$), por lo que se considera a esta última como el medio más sencillo para valorar la ventilación³⁵.

5.6. Monitorización transcutánea de CO_2

La monitorización transcutánea de CO_2 (*transcutaneous carbon dioxide*, $tcPCO_2$) nace de la necesidad de valorar continuamente la ventilación alveolar, sin requerir la toma de gases arteriales en forma repetida (procedimiento estándar para su valoración) y como método alternativo, ya que la correlación de la presión parcial de CO_2 al final de la espiración (*end tidal CO_2 concentration*, $EtCO_2$) con la $PaCO_2$ puede verse afectada por varios factores, como alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q), utilización de V_c pequeños, etcétera.

En relación con los aspectos técnicos, los sensores $tcPCO_2$ calientan la piel a una temperatura de 42-43 °C, lo que da lugar a la vasodilatación del lecho capilar, y conduce a una

Tabla 5 Clasificación de gravedad en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en pediatría según el grado de hipoxia

$PaFi = PaO_2/FiO_2$	$IO = FiO_2 \times Pmva / PaO_2$	$^*SF = SatO_2 / FiO_2$	$^*ISO = FiO_2 \times Pmva / SatO_2$
< 100: SDRA grave	> 16: SDRA grave	< 264 equivale a $PaFi < 300$	> 12.3: SDRA grave
100-200: SDRA moderado	8-16: SDRA moderado	< 221 equivale a $PaFi < 200$	7.5-12.3: SDRA moderado
200-300: SDRA leve	4-8: SDRA leve		5-7.5: SDRA leve

Estos índices no deben aplicarse a niños con cardiopatía congénita cianógena.

$PaFi$: cociente presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; IO : índice de oxigenación; PaO_2 : presión arterial de oxígeno; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; $Pmva$: presión media de vía aérea; SF : cociente saturación de oxígeno/fracción inspirado de oxígeno; ISO : índice de oxigenación en base a saturación.

* Ajustar la FiO_2 para obtener una saturación >90% y < 98% para calcular el SF y el ISO .

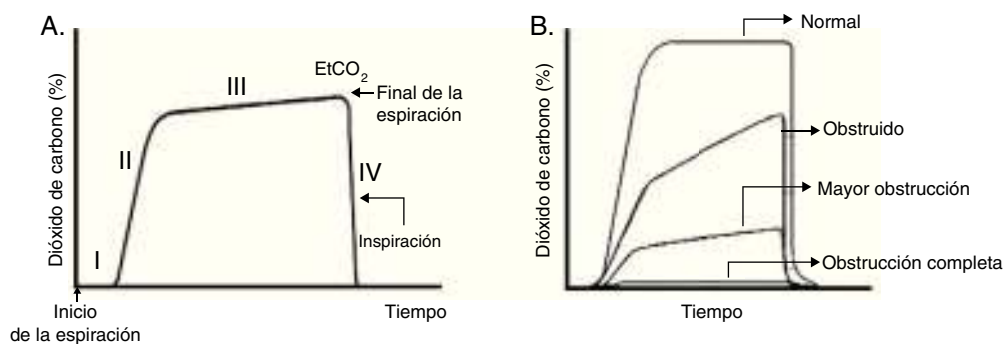


Figura 4 Gráficas de capnograma. A. Capnograma normal. Fase I: final de la inspiración y comienzo de la espiración (ventilación del espacio muerto). Fase II: rápido ascenso del CO₂ al inicio de la espiración por la eliminación de CO₂ del espacio muerto mezclado con CO₂ alveolar. Fase III: meseta alveolar. Se produce la exhalación del CO₂ proveniente de los alvéolos. Alcanza un pico donde la presión parcial de CO₂ es máxima. Fase IV: la presión parcial de CO₂ decrece rápidamente al comienzo de la inspiración. PCO₂ corresponde a la presión parcial de CO₂ y EtCO₂ (*end tidal CO₂ concentration*) a la presión parcial de CO₂ al final de la espiración. B. Cambios de morfología del capnograma y del porcentaje de dióxido de carbono en el tiempo según la magnitud de obstrucción de la vía aérea.

aproximación de la presión de CO₂ capilar y arterial. Esta vasodilatación facilita, además, la difusión de CO₂ del capilar a la membrana del monitor, resultando en la lectura del tcPCO₂. El calor aplicado externamente altera la solubilidad del CO₂ en la sangre, y aumenta la tasa metabólica del tejido en aproximadamente 4-5% por cada grado Celsius; por tanto, incrementa la producción local de CO₂, lo que es corregido mediante el uso de un factor.

Aunque se ha utilizado con mayor frecuencia en el paciente recién nacido, el desarrollo tecnológico ha conducido a su aplicación fuera de la población neonatal, específicamente en la evaluación continua de la ventilación durante la insuficiencia respiratoria en pacientes que requieren ser intubados, así como durante la ventilación de alta frecuencia oscilatoria, donde la vigilancia del EtCO₂ no es factible³⁶.

5.7. Capnografía

La capnografía es el método estándar que permite monitorizar la eliminación del CO₂ sanguíneo durante el ciclo respiratorio en forma continua y en tiempo real. Su representación gráfica corresponde al capnograma, que entrega información cualitativa acerca de la ventilación y perfusión.

Habitualmente se describen cuatro fases (fig. 4A). La fase III (a menudo referida como meseta) es la que muestra el EtCO₂, que representa la remoción de CO₂ desde el gas alveolar y entrega una medición indirecta de la PaCO₂.

La diferencia normal entre la PaCO₂ y la EtCO₂ (gradiente arterio-alveolar de CO₂, a-ACO₂) es de 2-3 mmHg (PaCO₂ 40 mmHg y PACO₂ 37-38 mmHg). Cuando existe una adecuada ventilación y perfusión pulmonar, la a-ACO₂ es pequeña, por lo tanto la EtCO₂ puede ser utilizada para monitorizar al paciente ya que refleja la PaCO₂.

Se debe recordar que la heterogeneidad pulmonar crea diferencias regionales en las concentraciones de CO₂, y que los gases provenientes de zonas con una elevada V/Q son los primeros en aparecer en la vía aérea superior durante la exhalación. Este vaciamiento secuencial contribuye al incremento de la pendiente de la meseta alveolar. A mayor

heterogeneidad V/Q es más pronunciada la pendiente de la meseta alveolar (forma de "aleta de tiburón"), y se correlaciona con la gravedad de la obstrucción de la vía aérea³⁷ (fig. 4B). El gradiente entre PaCO₂ y EtCO₂ es mayor en pacientes con SDRA y se correlaciona con los distintos niveles de espacio muerto fisiológico³⁸. Además de la monitorización ventilatoria, la capnografía se puede utilizar para asegurar la correcta intubación endotraqueal.

5.8. Capnografía volumétrica. Cálculo del espacio muerto

A diferencia de la capnografía estándar, la capnografía volumétrica (CV) permite medir el volumen de CO₂ espirado en el V_E (mediante el cual se puede calcular el espacio muerto respiratorio), ajustar un PEEP óptimo (obteniendo de esta forma una mejor oxigenación) y valorar la ventilación y perfusión pulmonar, que pueden variar en cada ciclo respiratorio y cardíaco, de forma dinámica. Se debe considerar, en general, que el niño con SDRA presenta un incremento del espacio muerto³⁹, y que su fracción alveolar (Vd_{alv}) correlaciona con la mortalidad^{40,41}, por lo que se le ha dado un valor pronóstico. En relación con las ventajas y aplicaciones clínicas, estas son las mismas de la capnografía estándar.

La CV es considerada el estándar de oro para la evaluación de la eficacia de la ventilación alveolar a la cabecera del enfermo, ya que es la manera más simple y efectiva de monitoreo en los pacientes con lesión pulmonar grave.

En la tabla 6 se resumen las técnicas de monitorización del intercambio gaseoso que se han mencionado.

6. Mecánica respiratoria

No solo la exploración clínica permanente y la monitorización del intercambio gaseoso son esenciales para el control del paciente en asistencia ventilatoria invasiva sino también la monitorización de la mecánica respiratoria, la cual debe ser un componente integral de la atención diaria. La medición de esta se puede efectuar en el paciente en condiciones

Tabla 6 Técnicas y parámetros de monitorización del intercambio gaseoso

Técnica/parámetro	Situación específica	Ventajas	Limitaciones
Oximetría pulso (SatO ₂)	• Todos	• Detección de hipoxemia	• Mala interpretación en • Choque séptico • Alteración de la circulación periférica • Carboxi/metahemoglobinemia
NIRS (rStO ₂)	• Perioperatorio • Cuidados intensivos	• Monitorización no invasiva del VO ₂ y función microcirculatoria	• Obstrucción flujo arteria radial • Entrega información sólo a nivel local
Gases arteriales	• Todos	• Diagnóstico y monitorización del sistema respiratorio y metabólico	• La toma de reiteradas muestras
Capnografía (EtCO ₂)	• Monitorizar vía aérea y ventilación • Detectar hipo e hiperventilación (transporte) • Problemas obstructivos • Neuromonitorización	• Información cuantitativa y cualitativa • Exactitud del soporte	• Excesiva fuga por TET
CO ₂ transcutáneo (TcPCO ₂) Capnografía volumétrica (EtCO ₂)	Todos • SDRA	• Monitorización no invasiva • Cálculo del espacio muerto • Ajuste de la PEEP	• Costos relativamente altos • Análisis complejo

Se señalan las situaciones en las que se utilizan, además de ventajas y limitaciones. SatO₂: saturación de oxígeno; VO₂: consumo de oxígeno; NIRS: (*near-infrared spectroscopy*) espectroscopia cercano al infrarrojo; EtCO₂: (*end tidal CO₂ concentration*) presión parcial de CO₂ al final de la espiración; TEC: traumatismo encéfalo craneano; TET: tubo endotraqueal; TcPCO₂: presión parcial transcutánea de CO₂; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; PEEP: (*positive end expiratory pressure*), presión positiva al final de la espiración.

estáticas (técnicas de oclusión) o dinámicas (sin interrupción del flujo).

Los avances tecnológicos en el campo de la VM permiten disponer de una amplia variedad de parámetros y gráficas en tiempo real, que generan una monitorización más precisa del paciente, lo que ayuda a minimizar las complicaciones, optimizar la sincronía paciente-ventilador y, finalmente, mediante su correcta interpretación, lograr diagnósticos más precisos, y por ende enfoques terapéuticos más adecuados.

7. Monitorización de las presiones de vía aérea

7.1. Presión inspiratoria máxima

La presión inspiratoria máxima (PIM) es la presión máxima registrada al final de la inspiración, y resulta de la resistencia friccional de la vía aérea. Entre sus factores determinantes se encuentran los siguientes: flujo, resistencia [incluido el tubo endotraqueal (TET)] y C_{sr}.

Su valor no debe exceder los 30-35 cmH₂O. Por tanto, ante altas presiones, se debe descartar un problema obstructivo relacionado ya sea con el paciente (broncoespasmo, secreciones), con la tubuladura (tapón, torsión), o con el uso de un flujo inspiratorio excesivo, lo que afecta significativamente el valor de la PIM⁴².

7.2. Presión meseta

Para la evaluación de la presión meseta (P_m) se requiere una pausa al final de la inspiración (flujo 0, equilibrio de presiones en la vía aérea), usualmente de 0.2 a 2 s, lo que ocasiona que el volumen de aire entregado se mantenga y distribuya homogéneamente en relación con las fuerzas viscoelásticas del pulmón. Esto origina un descenso en la presión de la vía aérea que crea una meseta (P_m) antes de caer a la presión basal. Para ello, el paciente debe estar bien adaptado al ventilador y sin un esfuerzo ventilatorio significativo (fig. 5).

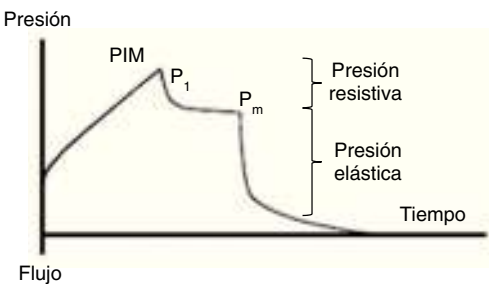


Figura 5 Curva presión-tiempo en modalidad controlada por volumen. Se diferencian los componentes resistivos y elásticos del pulmón. PIM corresponde a la presión inspiratoria máxima, P₁ a una caída rápida de la presión luego de una oclusión y P_m a la presión meseta.

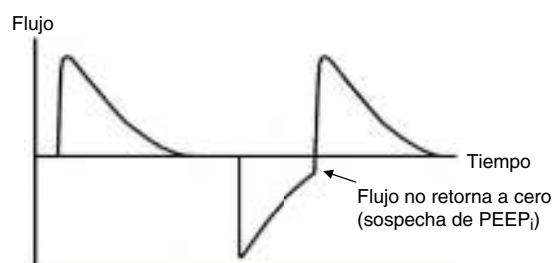


Figura 6 Curva de flujo-tiempo, atrapamiento aéreo. En la fase espiratoria de la curva de flujo-tiempo se muestra que el flujo no alcanza el eje de las abscisas, por lo que se debe sospechar la presencia de presión positiva intrínseca al final de la espiración (PEEPi).

Se debe considerar que la P_m está influenciada por el V_c , la C_{sr} , y el PEEP total, y representa la presión de retracción elástica del sistema respiratorio (pulmón y pared del tórax) al final del ciclo inspiratorio. Permite el cálculo de la C_{sr} estática y se debe evaluar reiteradamente durante las primeras horas de conexión a VM. Su valor se localiza por debajo de la PIM y debe ser menor a 30 cmH₂O⁴³; valores superiores sugieren un deterioro en la C_{sr} que amerita evaluación.

Como se ha señalado, la C_{sr} se calcula fácilmente como la razón entre el $V_c/(P_m-PEEP)$. Una disminución de esta (alta elastancia), como la que se observa en el SDRA, representa un escaso tejido pulmonar disponible para la ventilación, reflejando la dependencia V_c-C_{sr} ⁴⁴. Entonces, ante una baja C_{sr} , se apreciará una elevación de la P_m o del PEEP [limitación del flujo o hiperinsuflación dinámica (HID)].

7.3. Presión de distensión

La presión de distensión o gradiente de presión (ΔP) es la diferencia entre la presión alveolar al final de la inspiración (P_m) y el PEEP ($\Delta P=P_m-PEEP$). Esta definición es independiente de la modalidad ventilatoria.

Durante la ventilación controlada por volumen, el valor de la ΔP dependerá del V_c y de la elastancia de la pared torácica. La ΔP se acerca bastante a la presión transpulmonar (P_{tp}); sin embargo, en ausencia de actividad ventilatoria, la presión transpulmonar siempre es inferior a la ΔP . Así, la ΔP tiene relación directa con el V_c y la P_{tp} ; por tanto, su importancia radica en que es una medida de control (o límite) de las presiones aplicadas sobre la vía aérea para prevenir el daño asociado con la ventilación.

Mientras no se logre definir en forma más individualizada la terapia ventilatoria, es muy importante que la presión de distensión o diferencial sea, en lo posible, menor de 15 cmH₂O.

7.4. Curvas presión-tiempo y flujo-tiempo

Se recomienda la monitorización de las curvas presión-tiempo (fig. 5) y flujo-tiempo (fig. 6) para detectar la limitación del flujo espiratorio o asincronía paciente-ventilador, y manejar la precisión de los tiempos respiratorios¹⁸.

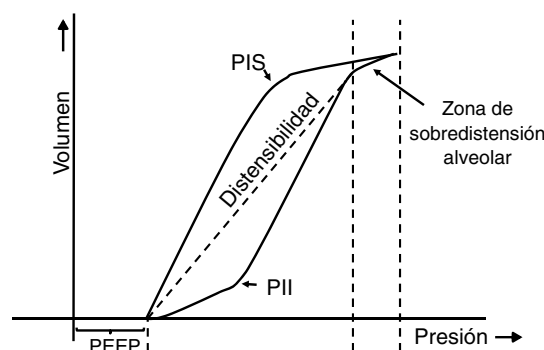


Figura 7 Lazo estático presión-volumen (P/V). Se representa el lazo estático P/V en pacientes con SDRA. Se puede observar la histéresis del sistema respiratorio, la que genera que el recorrido de la curva sea diferente en la inspiración y la espiración. Es decir, "la presión de la vía aérea necesaria para abrir los alvéolos es mayor que la necesaria para mantenerlos abiertos una vez que han sido reclutados". Además, se pueden observar los puntos de inflexión superior (PIS) e inferior (PII), los cuales permitirían estimar la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y el volumen corriente (V_c) óptimos.

7.5. Lazo presión-volumen

El lazo estático presión-volumen (P/V) entrega información completa de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Se obtiene mediante la representación gráfica del volumen pulmonar para una presión determinada en ausencia de flujo en la vía aérea; es decir, prescindiendo del componente resistivo. De esta forma, la presión medida es la verdadera presión de retroceso elástico del parénquima pulmonar, lo que permite guiar la terapia ventilatoria (estimación de la C_{sr} y ajuste de la PEEP). En la figura 7 se muestran los componentes del lazo P/V: histéresis, puntos de inflexión superior (PIS) e inferior (PII)⁴⁴⁻⁴⁶ y distensibilidad⁴⁷. Cabe señalar que el reclutamiento alveolar se produce en un tramo de este lazo^{48,49}, que el reclutamiento y desreclutamiento ocurren simultáneamente y que, además, la PEEP óptima debe evaluarse en la rama espiratoria.

Finalmente, en el paciente con SDRA existe escasa evidencia concluyente referente al cambio de pronóstico con el uso del lazo P/V⁵⁰⁻⁵², puesto que no es fácil de medir en clínica y su interpretación clásica ha sido cuestionada en diversos modelos matemáticos.

7.6. Asincronía paciente-ventilador

La asincronía o disincronía se puede observar en un paciente con alta demanda ventilatoria (SDRA grave), o también en aquel sin gran patología pulmonar pero con una complicación aguda, como en la obstrucción del TET. Esta se clasifica según la fase en la que ocurre: al inicio (disparo), en la fase inspiratoria (generación de flujo), en el punto de ciclado o al final de la espiración.

1. En la asincronía de inicio o disparo se puede encontrar lo siguiente:

- Disparo inefectivo. Se encuentra relacionado con un aumento en el tiempo de la VM y con una menor probabilidad de éxito en el destete. En este caso, el paciente intentará gatillar pero no será capaz de llegar al umbral programado, generando de esta forma un aumento en el trabajo respiratorio. Una causa común por lo que surge la asincronía es un inicio inefectivo resultante de la presencia de PEEP_i. El análisis de la curva de flujo mostrará un elevado flujo inicial, y luego la interrupción del mismo que no alcanza el eje de las abscisas, revelando así la presencia de volumen aéreo atrapado (fig. 6).
 - Doble disparo. De esta forma se recibe el doble del V_E. Esto puede originarse por una alta demanda ventilatoria por parte del paciente, o un T_i inapropiado.
 - Autodisparo. El ventilador inicia una respiración no gatillada por el paciente. El origen de esto puede ser agua en el circuito, nebulizaciones o bajo disparo, entre otras causas.
2. La asincronía de flujo se produce cuando el ventilador entrega un flujo insuficiente para la demanda del paciente. En el caso de un flujo demasiado bajo para el paciente, se puede observar una caída durante la inspiración en la curva de presión. En situaciones en que el flujo se encuentre muy alto, en la curva de presión se observará un pico al inicio^{53,54}.
 3. En la asincronía en el ciclado se pueden encontrar dos causas; una es un ciclo prematuro, el cual se produce cuando el T_i programado es demasiado corto para el paciente, por lo tanto el esfuerzo inspiratorio puede estar aún presente cuando ha terminado el T_i. En estos casos, el paciente puede generar presión negativa y activar el disparo generando un doble inicio.
La segunda causa es un ciclo retrasado: el T_i programado es demasiado largo para el paciente, por tanto, acaba la inspiración antes que el ventilador cicle, o se produce activación de los músculos espiratorios cuando el respirador todavía está entregando el volumen inspiratorio.
 4. La asincronía al final de la fase espiratoria puede ocurrir en condiciones en las que se produce un retraso en la relajación muscular espiratoria antes de la siguiente inspiración, o una superposición entre la actividad muscular inspiratoria y espiratoria. Estas condiciones son verificadas con mediciones neuronales, por lo que no se pueden evaluar a partir de la gráfica ventilatoria.

De lo anterior se desprende que el reconocimiento de la asincronía paciente-ventilador es trascendente, y abarca tanto la observación del paciente (ansiedad, diaforesis, etcétera) como las curvas del ventilador, ya que puede ocasionar HID y retardo del destete ventilatorio, entre otras complicaciones⁵⁵.

En la figura 8 se grafica curva presión-tiempo con los tipos de asincronía paciente-ventilador y en la tabla 7 principales complicaciones derivadas de esta misma.

7.7. Presión intraabdominal

La presión intraabdominal (PIA) corresponde a la presión dentro de la cavidad abdominal, y está determinada por tres

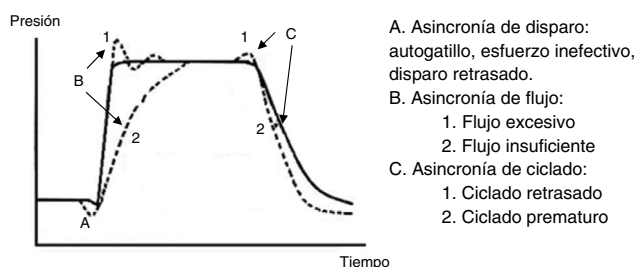


Figura 8 Curva presión-tiempo. Tipos de asincronía paciente-ventilador según el momento del ciclo donde se producen.

Tabla 7 Principales complicaciones derivadas de la asincronía paciente-ventilador

- Aumento del trabajo respiratorio
- Lucha del paciente con el ventilador
- Incomodidad del paciente
- Aumento de los requerimientos de sedación y bloqueo neuromuscular
- Disfunción de la musculatura respiratoria: "daño muscular"
- Ventilación inefectiva, hipoxemia, hipercapnia
- Sobredistensión pulmonar e hiperinsuflación dinámica
- Ansiedad para los padres o familiares
- Retardo del destete
- Prolongación de la VM
- Prolongación de la estancia en UCIP (aumento de riesgos infecciosos y costos)
- Complicaciones neuromusculares secundario a la inmovilidad prolongada

VM: ventilación mecánica; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos

factores: el índice de masa corporal, la posición del paciente y la resistencia ejercida por la pared abdominal (que varía según los movimientos respiratorios).

Se debe considerar que durante la respiración espontánea la PIA es subatmosférica; en cambio, cuando el paciente se encuentra ventilado, esta es levemente positiva.

Estudios han señalado que al estimar la hipertensión intraabdominal mediante la palpación existe una sensibilidad de solo el 40%. En el trabajo de Van Mieghem y colaboradores⁵⁶ se encontró una pobre correlación entre la PIA y el perímetro abdominal; por tanto, frente a un leve aumento de esta presión, se podría estar en ausencia de signos clínicos para poder diagnosticarla⁵⁷.

Es importante considerar que frente a un aumento de la PIA se generarán, en forma pasiva, fenómenos tales como desplazamiento del diafragma (transmitiendo dicha presión hacia los lóbulos pulmonares inferiores, modificando la mecánica toracopulmonar y originando una disminución en la C_{sr}); reducción en el impacto de la P_{tp}, como fuerza de apertura alveolar y prevención de cierre por transmisión de la presión abdominal a la cavidad pleural; y por último se observará una reducción de la CRF, alteraciones de la V/Q y aumento de la fracción del corto circuito pulmonar⁵⁸. A lo anterior se suma la activación de neutrófilos

pulmonares, generando infiltrado inflamatorio y edema alveolar asociado con atelectasias por compresión, resultando en una VM prolongada y un destete ventilatorio difícil. En general, estas alteraciones ocurren con $PIA \geq 15 \text{ mmHg}$ ⁵⁹.

Se recomienda monitorizar la PIA en todo paciente en quien se sospeche hipertensión intraabdominal, especialmente en aquel que ha recibido una agresiva reanimación con fluidos⁶⁰.

7.8. Presión transpulmonar y presión esofágica

La P_{tp} se define como la diferencia entre la P_{alv} y la presión pleural (P_{pl}), ($P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$), y es la fuerza que distiende al pulmón (equivalente al estrés); por tanto, es la principal determinante de la magnitud de deformación del parénquima pulmonar (estiramiento). Teóricamente, por medio de su medición, se puede otorgar un soporte ventilatorio más racional y limitar el daño pulmonar inducido por la VM⁶¹.

Una estimación de la P_{tp} puede ser posible en la clínica, reemplazando la P_{alv} y la P_{pl} por la medición de la P_{va} y la presión esofágica (P_{es}).

En posición vertical, la P_{es} es comparable con la P_{pl} , aunque existe cuestionamiento si efectivamente puede aproximarse en un paciente en posición supina o prona. Además, en su medición no se considera la elastancia propia del esófago.

Estudios experimentales en modelos caninos de SDRA han demostrado una buena correlación entre los cambios de la P_{pl} (valores relativos) y la P_{es} para diversas regiones del pulmón⁵⁸. Los autores sugieren monitorizar la P_{tp} con el uso de la P_{es} solamente en determinadas situaciones clínicas (paciente obeso o con hipertensión abdominal, con SDRA grave y $P_m > 30 \text{ cmHg}$). Actualmente, solamente existen escasas publicaciones que evalúan su empleo habitual en el paciente ventilado^{62,63}.

8. Volúmenes pulmonares

8.1. Volumen corriente

La limitación del V_c y del volumen minuto ($V_c \times$ frecuencia respiratoria) ha sido objeto de discusión e investigación en la última década debido a su relación con la generación de daño inducido por VM. La recomendación para pacientes adultos, basada en múltiples estudios, es limitar el V_c de 6 a 8 ml/kg de peso corporal ideal, independientemente de la patología. En pediatría no existe evidencia en relación con esto; sin embargo, se sugiere imitar esta conducta, con el objetivo de disminuir el reclutamiento-desreclutamiento asociado con el uso de volúmenes altos, y la consecuente liberación de mediadores proinflamatorios.

8.2. Volumen pulmonar de fin de espiración

El volumen pulmonar de fin de espiración (*end-expiratory lung volume*, EELV) corresponde a la CRF en presencia de PEEP. Se evalúa en la fisiología clásica con la dilución de helio, técnica que es su estándar de oro; sin embargo, es compleja y no está ampliamente disponible. La tomografía computarizada de tórax es probablemente el estándar para

medirlo en el paciente en VM. Otro método alternativo es el lavado de nitrógeno “modificado”⁶⁴.

Sus aplicaciones clínicas potenciales están en la evaluación del reclutamiento alveolar⁶⁵ y el uso de una ventilación protectora^{66,67}.

Es importante recordar que la PEEP promueve el reclutamiento del tejido pulmonar no aireado, y por tanto incrementa el EELV, pero esto debe diferenciarse de la distensión de unidades alveolares ya ventiladas. Por consiguiente, en un pulmón con un bajo potencial de reclutamiento, el incremento del PEEP producirá sobredistensión del tejido alveolar. En cambio, en un paciente con un alto potencial de reclutamiento frente a un incremento del EELV, el V_c se distribuirá de forma más homogénea en el tejido alveolar con la consiguiente limitación del estiramiento (ventilación protectora). Así, un método para evaluar la cantidad de pulmón reclutado podría mejorar el manejo ventilatorio del paciente, adaptando el PEEP a sus necesidades individuales.

Debido a razones principalmente técnicas, la medición de EELV no se monitoriza rutinariamente en la práctica clínica.

8.3. Agua extravascular pulmonar

El edema pulmonar puede ser cuantificado mediante la medición del agua extravascular pulmonar (*extravascular lung water*, EVLW). El líquido extravascular puede estar presente en el intersticio y el compartimiento alveolar.

Se debe considerar que la sobrecarga de fluidos es un factor de riesgo de mortalidad en el niño críticamente enfermo⁶⁸; por tanto, el uso de una herramienta que permita detectar y cuantificar la existencia de edema pulmonar puede ser ventajoso.

El EVLW puede medirse y monitorizarse al lado de la cama del paciente por medio de la técnica de termodilución transpulmonar, la cual está incorporada en el sistema gasto cardíaco por análisis del contorno de la onda de pulso (PiCCO, *pulse index contour cardiac output*). Este sistema tiene la capacidad de medir pequeños incrementos (10-20%) del EVLW demostrando una alta exactitud, lo que permite detectar un edema pulmonar incipiente. El valor obtenido en el sistema PiCCO se indexa en relación con el peso corporal [EVLWI, *extravascular lung water index* (ml/kg)]. Su uso, en combinación con otros parámetros cardiovasculares y pulmonares, permite diferenciar entre un edema hidrostático y de permeabilidad.

Aún no se ha demostrado una correlación del EVLWI con hallazgos radiológicos de edema pulmonar, PaO_2/FiO_2 o $DA-aO_2$.

En conclusión, la monitorización del EVLW tiene gran utilidad clínica en pacientes pediátricos que se benefician de terapias depletivas, como en el caso de SDRA^{69,70}.

9. Estudios de imagen

En la actualidad se cuenta con diversos estudios de imagen que facilitan el quehacer diario del equipo de intensivo. A continuación se describen aquellos más relevantes (tabla 8).

Tabla 8 Fundamentos, ventajas y limitaciones de los estudios de imagen más relevantes a considerar en el paciente con ventilación mecánica

Técnica	Medición	Ventajas	Limitaciones
Radiografía de tórax		• Diagnóstico • Evaluación de gravedad • Detección de barotrauma • Ubicación de dispositivos invasivos	• Variabilidad interobservador
Tomografía computarizada	• Densidades pulmonares (aire/tejido) • Distribución del aire (indirectamente) • Evalúa homogeneidad pulmonar y potencial de reclutamiento	• Preciso • Estándar de oro para la investigación	• Transporte del paciente • Exposición a radiación • Discontinuo • Proceso complejo de análisis de datos
Ecografía pulmonar	• Relación aire/agua pulmonar • Agua extravascular pulmonar • Presencia de neumotórax • Ajuste de PEEP	• Bajo costo • Al lado del paciente • No invasiva • Diagnóstico etiológico	• Menos preciso que tomografía computada • Necesita curva de aprendizaje para algunas aplicaciones • Formación de artefacto por mecanismos no conocidos • Uso principal en investigación
Tomografía impedancia eléctrica	• Variaciones de la impedancia eléctrica • Distribución de la ventilación (indirectamente)	• Monitorización en tiempo real y continua	• Baja resolución espacial • Uso principal en investigación
Ecografía diafragmática	• Grosor del diafragma • Mecánica diafragmática • Estimación del trabajo respiratorio	• Monitorización no invasiva	• No es siempre fácil de realizar, especialmente al lado izquierdo

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

9.1. Radiografía

Se recomienda el uso de esta técnica para apoyar el diagnóstico, evaluar la progresión clínica y detectar situaciones adversas como desplazamiento del TET y verificación de la posición de vías centrales, sondas de alimentación, entre otros¹⁸.

9.2. Ecografía pulmonar

El ultrasonido es una herramienta no invasiva, no ionizante, útil para la evaluación de la patología pulmonar en tiempo real al lado de la cama del paciente⁷¹⁻⁷³.

Recientemente, se ha incrementado su uso en niños para el estudio de patologías del pulmón, pleura y diafragma. La ventaja en este grupo de pacientes se origina en la falta de osificación, tanto de cartílagos costales y esternón, y en la menor capa de tejido adiposo subcutáneo, proporcionando de esta manera una ventana acústica ideal⁷²⁻⁷⁴.

Destaca frente a la radiografía básicamente por la ausencia de radiaciones ionizantes, la accesibilidad de los equipos y la valoración en tiempo real. En cuanto a la clínica,

se ha descrito su superioridad sobre la radiografía para el diagnóstico⁷⁵ y cuantificación⁷⁶ de neumotórax.

En pacientes con SDRA, adultos y pediátricos, se ha utilizado para evaluar reclutamiento pulmonar^{77,78}; sin embargo, una limitación relevante es que no permite reconocer la hiperinsuflación pulmonar, por lo cual no debe ser empleada como un método exclusivo para la titulación del PEEP⁷⁷.

9.3. Tomografía computarizada

Su utilidad clínica consiste en guiar una estrategia protectora para la VM en pacientes con falla respiratoria grave, permitiendo evaluar la magnitud de la superficie disponible para el intercambio gaseoso⁷⁹ y el potencial de reclutamiento alveolar.

Según los expertos, la TAC aún debe considerarse el estándar de oro para la investigación pero no para el uso clínico rutinario, dadas las limitaciones prácticas que implica⁸⁰, como el alto costo, la falta de disponibilidad, la mayor radiación y la dificultad para el transporte del paciente fuera de la unidad⁸¹.

9.4. Tomografía de impedancia eléctrica

La tomografía de impedancia eléctrica (TIE) es una herramienta que permite una monitorización no invasiva y en tiempo real mediante el uso de imágenes que representan cambios de impedancia (ΔZ) regional pulmonar, que están directamente correlacionadas con cambios regionales de volumen ($\Delta Z \approx V_c$)⁸². Los datos son obtenidos desde un cinturón con electrodos instalado a nivel torácico, produciendo una imagen que representa las áreas en las cuales ocurrió un cambio de impedancia. Así, mediante criterios topográficos, el clínico puede diferenciar entre regiones no aireadas e hiperinsufladas, lo que permite evaluar tanto la efectividad de una maniobra de reclutamiento alveolar^{83,84} como la ventilación protectora (evidenciado en modelos animales con SDRA) y monitorizar la redistribución del V_c ⁸⁵, logrando así un ajuste dinámico de la terapia ventilatoria.

En la actualidad persisten problemas derivados de la variabilidad anatómica de la caja torácica, su baja resolución espacial, el hecho de evaluar solo un nivel del tórax y cómo transformar la impedancia en una señal de volumen. No obstante, se espera que, en un futuro, su uso en la clínica permita emplearla como una herramienta tanto cualitativa (visualizar la ventilación regional) como cuantitativa (estimar el impacto terapéutico) en el paciente pediátrico mecánicamente ventilado.

10. Biomarcadores

Si bien es conocido el uso de la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) para propósitos de estudio y rescate bacteriológico en el paciente con SDRA⁸⁶, la evaluación citológica y de biomarcadores de inflamación, coagulación y fibrinólisis está generalmente reservada para investigación clínica⁸⁷⁻⁸⁹. No siempre es posible efectuar un LBA, pues se requiere entrenamiento y se puede asociar con el desarrollo de hipoxemia o inestabilidad hemodinámica.

Se han sugerido diversas proteínas como marcadores en pacientes con SDRA^{87,90,91}, empleando niveles sistémicos de proteínas pulmonares como marcadores de inflamación alveolar, y describiendo su correlación con el pronóstico⁹² y daño inducido por VM⁹³. Asimismo, ciertos mediadores de activación endotelial como la angiopoyetina-2 (Ang-2) y el factor von Willebrand (FvW) se han descrito como marcadores de susceptibilidad y gravedad⁹⁴. Por último, cabe mencionar que los niveles de fibrocitos en el LBA se han correlacionado con el pronóstico del paciente⁹⁵.

En la actualidad, el uso de biomarcadores que entreguen información confiable para estratificar riesgo, ayudar al diagnóstico, entregar información pronóstica y guiar el manejo clínico se encuentra en plena etapa de investigación⁹⁶.

Con base en lo anterior, se pueden concretar las siguientes conclusiones:

- Cada paciente ingresado a una unidad de cuidados intensivos requiere de monitorización respiratoria. El tipo a emplear dependerá de la patología y fisiopatología que lo caracterice.
- El médico debe conocer el potencial y la limitación de cada técnica y maniobra de monitorización, con el objetivo de elegir la más adecuada para cada paciente.
- En el caso de necesitar soporte ventilatorio, una oportuna y adecuada monitorización debe considerarse como la forma de lograr individualizar la prescripción, y debe ser de carácter multimodal dada la superposición de fenómenos fisiológicos.
- Se recomienda la utilización de la relación PaO_2/FiO_2 para diagnosticar SDRA pediátrico en pacientes conectados a VMNI. Si no se encuentra disponible, se sugiere el uso de la $SatO_2/FiO_2$. En el caso de pacientes en VM invasiva, se recomienda el empleo del IO por sobre la PaO_2/FiO_2 como métrica primaria de gravedad para definir el SDRA pediátrico. Si este no está disponible, se aconseja el uso del ISO para estratificar el riesgo.
- Se recomienda la monitorización continua del V_c exhalado y de la presión inspiratoria (PIM en modos presométricos y P_m en volumen control) durante la VM invasiva en niños con SDRA, para prevenir la ventilación nociva. Esta última debe interpretarse con cautela en pacientes con sospecha de distensibilidad torácica anormal o ventilación espontánea.
- Se sugiere la monitorización continua del V_c exhalado y de la presión inspiratoria, además de la entrega de oxígeno, C_{sr} y hemodinamia a medida que se incrementan los niveles de PEEP. Asimismo, se debe considerar la ΔP , ya que tiene relación directa con el daño inducido por VM.
- Finalmente, no existe ninguna modalidad de monitorización que mejore por sí sola el pronóstico del paciente, pues este dependerá de un adecuado tratamiento basado, a su vez, en la correcta utilización de la información recibida.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Donoso FA, Arriagada SD, Diaz RF, Cruces RP. Ventilación mecánica invasiva. Puesta al día para el médico pediatra. Arch Argent Pediatr. 2013;111:428-36, <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2013.428>
2. Donoso FA, Cruces RP. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica y estrategia ventilatoria convencional protectora. Rev Chil Pediatr. 2007;78:241-52, <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062007000300002>
3. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. Curr Opin Crit Care. 2012;18:42-7, <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e32834f17d9>
4. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157:294-323.
5. Plötz FB, Slutsky AS, van Vught AJ, Heijnen CJ. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. Intensive Care Med. 2004;30:1865-72.
6. Roguin A. Rene Theophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826): the man behind the stethoscope. Clin Med Res. 2006;4:230-5.
7. Mangione S, Nieman LZ. Pulmonary auscultatory skills during training in internal medicine and family practice. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:1119-24.

8. Lucangelo U, Bernabè F, Blanch L. Lung mechanics at the bedside: make it simple. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:64–72.
9. Otis AB, Fenn WO, Rahn H. Mechanics of breathing in man. *J Appl Physiol*. 1950;2:592–607.
10. Pedersen T, Dyrland Møller AM, Hovhannisyán K. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD002013, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002013.pub2>
11. Møller JT, Johannessen NW, Espersen K, Ravlo O, Pedersen BD, Jensen PF, et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20, 802 patients, II: perioperative events and postoperative complications. *Anesthesiology*. 1993;78:445–53.
12. Sola A, Chow L, Rogido M. Oximetría de pulso en la asistencia neonatal en 2005. Revisión de los conocimientos actuales. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:266–81, <http://dx.doi.org/10.1157/13071843>
13. Wilson BJ, Cowan HJ, Lord JA, Zuege DJ, Zygun DA. The accuracy of pulse oximetry in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med*. 2010;10:9, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-227X-10-9>
14. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung*. 1998;27:387–408.
15. Lobete C, Medina A, Rey C, Mayordomo-Colunga J, Concha A, Menéndez S. Correlation of oxygen saturation as measured by pulse oximetry/fraction of inspired oxygen ratio with PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in a heterogeneous sample of critically ill children. *J Crit Care*. 2013;28, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jccr.2012.12.006>, 538.e1-7.
16. Khemani RG, Patel NR, Bart RD 3rd, Newth CJ. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest*. 2009;135:662–8, <http://dx.doi.org/10.1378/chest.08-2239>
17. Mayordomo-Colunga J, Pons M, López Y, Solana MJ, Rey C, Martínez-Cambor P, et al. Predicting non-invasive ventilation failure in children from the SpO₂/FiO₂ (SF) ratio. *Intensive Care Med*. 2013;39:1095–103, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-013-2880-5>
18. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16:428–39.
19. Myers DE, Anderson LD, Seifert RP, Ortnier JP, Cooper CE, Beilman GJ, et al. Noninvasive method for measuring local hemoglobin oxygen saturation in tissue using wide gap second derivative near-infrared spectroscopy. *J Biomed Opt*. 2005;10:034017.
20. Drayna PC, Abramo TJ, Estrada C. Near-infrared spectroscopy in the critical setting. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27:432–9, <http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0b013e3182188442>
21. Durandy Y, Rubatti M, Couturier R. Near infrared spectroscopy during pediatric cardiac surgery: errors and pitfalls. *Perfusion*. 2011;26:441–6, <http://dx.doi.org/10.1177/0267659111408755>
22. Hirsch JC, Charpie JR, Ohye RG, Gurney JG. Near infrared spectroscopy (NIRS) should not be standard of care for postoperative management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2010;13:51–4, <http://dx.doi.org/10.1053/j.pcsu.2010.01.005>
23. Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12:S27–32, <http://dx.doi.org/10.1097/PCC.0b013e318221173a>
24. Mendoza DS, Zavala MA, López TNL, Rodríguez ZJJ, Ramírez LJ. Índices de oxigenación en recién nacidos en estado crítico. *Rev Mex Pediatr*. 1999;66:14–7. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-1999/sp991d.pdf>.
25. Definition Task Force ARDS, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307:2526–33, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
26. Aboab J, Louis B, Jonson B, Brochard L. Relation between PaO₂/FIO₂ ratio and FIO₂: a mathematical description. *Intensive Care Med*. 2006;32:1494–7.
27. Mekontso-Dessap A, Boissier F, Leon R, Carreira S, Campo FR, Campo FR. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38:1786–92, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181eaa9c8>
28. Whiteley JP, Gavaghan DJ, Hahn CE. Variation of venous admixture, SF₆ shunt, PaO₂, and the PaO₂/FIO₂ ratio with FIO₂. *Br J Anaesth*. 2002;88:771–8.
29. Di Marco F, Devaquet J, Lyazidi A, Galia F, da Costa NP, Fumagalli R, et al. Positive end-expiratory pressure-induced functional recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38:127–32, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b4a7e7>
30. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD, Singh JM, Hallett DC, Mehta S, et al. Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrollment in a clinical trial. *Intensive Care Med*. 2004;30:1111–6.
31. Villar J, Pérez-Méndez L, Kacmarek RM. Current definitions of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome do not reflect their true severity and outcome. *Intensive Care Med*. 1999;25(9):930–5.
32. Villar J, Pérez-Méndez L, López J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, et al. HELP Network. An early PEEP/FiO₂ trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J of Respir and Crit Care Med*. 2007;176:795–804. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17585106>.
33. Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1997;25:41–5.
34. Trachsel D, McCrindle BW, Nakagawa S, Bohn D. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:206–11.
35. Carrillo-Álvarez A. Monitorización de la ventilación mecánica: gasometría y equilibrio acidobásico. *AnPediatr (Barc)*. 2003;59:252–85. Disponible en: www.analesdepediatría.org/es/pdf/S1695403303781752/S300/.
36. Tobias JD. Transcutaneous carbon dioxide monitoring in infants and children. *Paediatr Anesth*. 2009;19:434–44, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9592.2009.02930.x>
37. You B, Pestlin R, Duvivier C, Vu VD, Grilliat JP. Expiratory capnography in asthma: evaluation of various shape indices. *Eur Respir J*. 1994;7:318–23.
38. McSwain SD, Hamel DS, Smith PB, Gentile MA, Srinivasan S, Meliones JN, et al. End-tidal and arterial carbon dioxide measurements correlate across all levels of physiologic dead space. *Respir Care*. 2010;55:288–93.
39. Coss-Bu JA, Walding DL, David YB, Jefferson LS. Dead space ventilation in critically ill children with lung injury. *Chest*. 2003;123:2050–6.
40. Lucangelo U, Bernabè F, Vatua S, Degrassi G, Villagrà A, Fernandez R, et al. Prognostic value of different dead space indices in mechanically ventilated patients with acute lung injury and ARDS. *Chest*. 2008;133:62–71.
41. Raurich JM, Vilar M, Colomar A, Ibáñez J, Ayestarán I, Pérez-Bárcena J, et al. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the early and intermediate phases of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2010;55:282–7.

42. Tobias JD. Conventional mechanical ventilation. *Saudi J Anaesth*. 2010;4:86–98, <http://dx.doi.org/10.4103/1658-354X.65128>
43. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG, ARDS Clinical Trials Network. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1241–5.
44. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:730–6.
45. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:160–6.
46. Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1984;86:58–66.
47. Albaiceta GM. Curvas presión-volumen en la lesión pulmonar aguda. *Med Intensiva*. 2009;33:243–50. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v33n5/revison.pdf>.
48. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:131–40.
49. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:122–30.
50. Albaiceta GM, Luyando LH, Parra D, Menendez R, Calvo J, Pedreira PR, et al. Inspiratory vs expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2005;31:1370–8.
51. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med*. 2006 May;34:1311–8.
52. 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.
53. Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000;28:579–81.
54. Imanaka H, Nishimura M, Takeuchi M, Kimball WR, Yahagi N, Kumon K. Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000;28:402–7.
55. Corregger E, Murias G, Chacon A, Estrugac A, Sales B, et al. Interpretación de las curvas del respirador en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva*. 2012;36:294–306, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2011.08.005>
56. Van Mieghem N, Verbrugghe W, Daelemans R, Lins R, Malbrain MLNG. Can abdominal perimeter be used as an accurate estimation on intra-abdominal pressure? *Crit Care*. 2003;7:183, <http://dx.doi.org/10.1186/cc2072>
57. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg*. 2002;26:1428–31.
58. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1082–91.
59. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol*. 1992;72:575–82.
60. Malbrain ML. Intra-abdominal Pressure in the Intensive Care Unit: Clinical Tool or Toy? En: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer; 2001. p. 547–85, <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-59467-0>
61. Chiumello D, Cressoni M, Carlesso E, Caspani M, Marino A, Gallazzi E, et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2014;42:252–64, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a6384f>
62. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359:2095–104, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0708638>
63. Fish E, Novack V, Banner-Goodspeed VM, Sarge T, Loring S, Talmor D. The Esophageal Pressure-Guided Ventilation 2 (EPVent2) trial protocol: a multicentre, randomised clinical trial of mechanical ventilation guided by transpulmonary pressure. *BMJ Open*. 2014;4:e006356, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006356>
64. Olegård C, Söndergaard S, Houtz E, Lundin S, Stenqvist O. Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg*. 2005;101:206–12.
65. Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, Beduneau G, Di Marco F, Mercat A, et al. PEEP-induced changes in lung volume in acute respiratory distress syndrome. Two methods to estimate alveolar recruitment. *Intensive Care Med*. 2011;37:1595–604, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-011-2333-y>
66. Bellani G, Guerra L, Musch G, Zanella A, Patroniti N, Mauri T, et al. Lung regional metabolic activity and gas volume changes induced by tidal ventilation in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:1193–9, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201008-1318OC>
67. González-López A, García-Prieto E, Batalla-Solís E, Amado-Rodríguez L, Avello N, Blanch L, et al. Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2012;38:240–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-011-2403-1>
68. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*. 2002;122:2080–6.
69. Colmenero-Ruiz M, Fernández-Mondéjar E, García-Delgado M, Rojas M, Lozano L, Poyatos ME. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. *Med Intensiva*. 2006;30:322–30. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000700003&lng=es.
70. Aguilar G, Belda FJ, Perel A. PiCCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2008;55:90–100, [http://dx.doi.org/10.1016/S0034-9356\(08\)70516-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-9356(08)70516-4)
71. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. Utility of the lung ultrasound in the intensive medicine unit. *Med Intensiva*. 2010;34:620–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2010.04.004>
72. Volpicelli G, Elbarbary M, Blavias M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38:577–91, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-012-2513-4>
73. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100:9–15.

74. Supakul N, Karmazyn B. Ultrasounds of the pediatric chest—the ins and outs. *Semin Ultrasound CT MR*. 2013;34:274–85, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2012.12.001>
75. Soldati G, Testa A, Pignataro G, Portale G, Biasucci DG, Leone A, et al. The ultrasonographic deep sulcus sign in traumatic pneumothorax. *Ultrasound Med Biol*. 2006;32:1157–63.
76. Volpicelli G, Boero E, Sverzellati N, Cardinale L, Busso M, Bocuzzi F, et al. Semi-quantification of pneumothorax volume by lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2014;40:1460–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-014-3402-9>
77. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:341–7, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201003-0369OC>
78. Sameshima YT, Lourenço de Almeida JF, Silva MM, Remondini R, Haddad LB, Neto MJ, et al. Ultrasound-guided lung recruitment in a 3-month-old infant with acute respiratory distress syndrome. *Ultrasound Q*. 2014;30:301–5, <http://dx.doi.org/10.1097/RUQ.0000000000000072>
79. Bruhn A, Bugeo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J, Besa C, et al. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment-derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol*. 2011;77:418–26.
80. Puybasset L, Cluzel P, Chao N, Slutsky AS, Coriat P, Rouby JJ. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1644–55.
81. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11:205–13, <http://dx.doi.org/10.1186/cc5668>
82. Riera J, Riu PJ, Casan P, Masclans JR. Electrical impedance tomography in acute lung injury. *Med Intensiva*. 2011;35:509–17, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2011.05.005>
83. Lindgren S, Odenstedt H, Olegård C, Söndergaard S, Lundin S, Stenqvist O. Regional lung derecruitment after endotracheal suction during volume- or pressure-controlled ventilation: a study using electric impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2007;33:172–80.
84. Costa EL, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen C Jr, Böhm SH, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2009;35:1132–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-009-1447-y>
85. Reifferscheid F, Elke G, Pulletz S, Gawelczyk B, Lautenschläger I, Steinfath M, et al. Regional ventilation distribution determined by electrical impedance tomography: reproducibility and effects of posture and chest plane. *Respirology*. 2011;16:523–31, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.01929.x>
86. Ravaglia C, Gurioli C, Casoni G, Romagnoli M, Tomassetti S, Gurioli C, et al. Diagnostic role of rapid on-site cytologic examination (ROSE) of broncho-alveolar lavage in ALI/ARDS. *Pathologica*. 2012;104:65–9.
87. McClintock D, Zhuo H, Wickersham N, Matthay MA, Ware LB. Biomarkers of inflammation, coagulation, and fibrinolysis predict mortality in acute lung injury. *Crit Care*. 2008;12:R41, <http://dx.doi.org/10.1186/cc6846>
88. Shyamsundar M, McAuley DF, Ingram RJ, Gibson DS, O’Kane D, McKeown ST, et al. Keratinocyte growth factor promotes epithelial survival and resolution in a human model of lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189:1520–9, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201310-1892OC>
89. Bhargava M, Wendt CH. Biomarkers in acute lung injury. *Transl Res*. 2012;159:205–17, <http://dx.doi.org/10.1016/j.trsl.2012.01.007>
90. Bowler RP, Duda B, Chan ED, Enghild JJ, Ware LB, Matthay MA, et al. Proteomic analysis of pulmonary edema fluid and plasma in patients with acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2004;286:L1095–104.
91. de Torre C, Ying SX, Munson PJ, Meduri GU, Suffredini AF. Proteomic analysis of inflammatory biomarkers in bronchoalveolar lavage. *Proteomics*. 2006;6:3949–57.
92. Nathani N, Perkins GD, Tunnicliffe W, Murphy N, Manji M, Thickett DR. Kerbs von Lungren 6 antigen is a marker of alveolar inflammation but not of infection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2008;12:R12–9, <http://dx.doi.org/10.1186/cc6785>
93. Determann RM, Royakkers AA, Haitisma JJ, Zhang H, Slutsky AS, Ranieri VM, et al. Plasma levels of surfactant protein D and KL-6 for evaluation of lung injury in critically ill mechanically ventilated patients. *BMC Pulm Med*. 2010;10:6, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2466-10-6>
94. van der Heijden M, van Nieuw Amerongen GP, Koolwijk P, van Hinsbergh VW, Groeneveld AB. Angiotensin-2 permeability oedema, occurrence and severity of ALI/ARDS in septic and nonseptic critically ill patients. *Thorax*. 2008;63:903–9, <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2007.087387>
95. Quesnel C, Piednoir P, Gelly J, Nardelli L, Garnier M, Leçon V, et al. Alveolar fibrocyte percentage is an independent predictor of poor outcome in patients with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2012;40:21–8, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31822d718b>
96. Bhargava M, Becker TL, Viken KJ, Jagtap PD, Dey S, Steinbach MS, et al. Proteomic profiles in acute respiratory distress syndrome differentiates survivors from non-survivors. *PLoS One*. 2014;9(10):e109713, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0109713>