

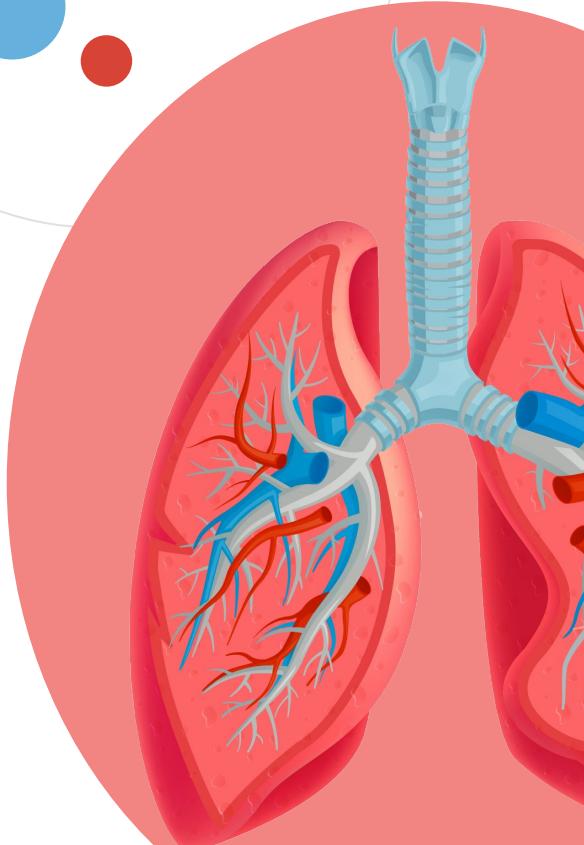
# Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

---

Elena Sanz Page

SERVICIO UCI PEDIATRICA LA FE (ROT. EXT)

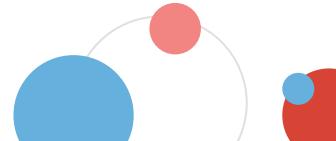
TUTORA: Dr. Beatriz Castillo Gómez





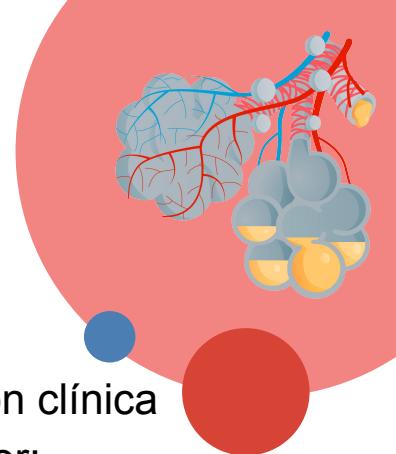
# ÍNDICE

1. Definición
2. Criterios diagnósticos
3. Etiología
4. Fisiopatología
5. Diagnóstico Diferencial
6. Tratamiento
7. Complicaciones y Pronóstico
8. Caso clínico
9. Bibliografía



# 01

# DEFINICIÓN SDRA

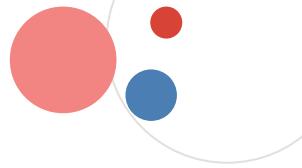


El **SDRA** (Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo) es la expresión clínica de un edema pulmonar grave de origen no cardíaco, caracterizada por:

- Hipoxemia refractaria al oxígeno
- Infiltrados bilaterales en la radiografía o TC de tórax
- Ausencia de causa cardiogénica evidente.

Insuficiencia respiratoria hipoxémica de instauración aguda

En pediatría, se utiliza la **definición de la PALICC-2 (Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference, 2015 actualizada 2023)**



# 02 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Edad:** Desde el período neonatal (excluir patología pulmonar perinatal) hasta 18 años.
- B. Inicio:** Dentro de los 7 días de un insulto clínico conocido.
- C. Imagen:** Nuevas opacidades (**Unilaterales** o **Bilaterales**) compatibles con enfermedad parenquimatosa pulmonar aguda en Rx o TAC no explicados por derrames, atelectasias o nódulos.
- D. Origen del edema:** No explicado totalmente por fallo cardiaco o sobrecarga de volumen.
- E. Severidad (según  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  o  $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ ):**

## Oxigenación

VMI:  $\text{OI} \geq 4$  u  $\text{OSI} \geq 5$  (OSI índice de  $\text{SatO}_2$ )  
VMNI:  $\text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 300$  o  $\text{Spo}_2/\text{Fio}_2 \leq 250$   
Estratificación de la gravedad de PARDS: Aplicar  $\geq 4$  horas después del diagnóstico inicial de PARDS

**VMI** Leve/moderado:  $\text{OI} < 16$  o  $\text{OSI} < 12$   
Grave:  $\text{OI} \geq 16$  u  $\text{OSI} \geq 12$

**VMNI** Leve/moderado:  $\text{Pao}_2/\text{Fio}_2 > 100$  o  $\text{Spo}_2/\text{Fio}_2 > 150$   
Grave:  $\text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 100$  o  $\text{Spo}_2/\text{Fio}_2 \leq 150$

$\text{OI}$  = presión media en las vías respiratorias (PAM) ( $\text{cm H}_2\text{O}$ )  $\times \text{Fio}_2 \times 100/\text{Pao}_2$  (mm Hg)  
 $\text{OSI} = \text{PAM} (\text{cm H}_2\text{O}) \times \text{Fio}_2 \times 100/\text{Spo}_2$

## Poblaciones especiales

### Enfermedad cardíaca cianótica

Criterios anteriores, con deterioro agudo de la oxigenación no explicado por enfermedad cardíaca

### Enfermedad pulmonar crónica

Criterios superiores, con deterioro agudo de la oxigenación desde el inicio

	Leve	Moderada
IO	$4 \leq \text{IO} \leq 8$	$8 \leq \text{IO} \leq 16$
ISO	$5 \leq \text{ISO} \leq 7.5$	$7.5 \leq \text{ISO} \leq 12.3$



# CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A + B + C + D +

<b>Umbral de oxigenación para diagnosticar posible PARDS en niños con soporte respiratorio nasal</b>	CPAP, BiPAP o CNAF ( $\geq 1,5$ L/kg/min o $\geq 30$ L/min): Pao2/Fio2 $\leq 300$ o Spo2/Fio2 $\leq 250$
<b>Umbral de oxigenación para diagnosticar en riesgo de PARDS</b>	Cualquier interfaz: Suplementos de oxígeno para mantener Spo2 $\geq 88\%$ pero no cumple con la definición de PARDS o posible PARDS

# 03

# ETIOLOGIA

Causas directas (pulmonares):



- **Neumonía viral o bacteriana**
- Aspiración
- Inmersión
- Inhalación de tóxicos
- Contusión pulmonar

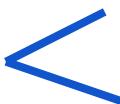
Causas indirectas (extrapulmonares):

- Sepsis, shock séptico
- Trauma, pancreatitis
- Lesión neurológica
- Transfusiones masivas
- Sobredosis
- Gran quemado

# 04

# FISIOPATOLOGIA

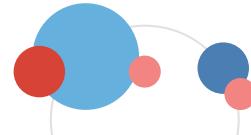
El epitelio alveolar:



NM I (90% - intercambio gaseoso y elimina exceso líquido)

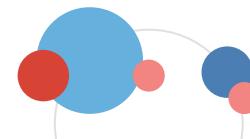
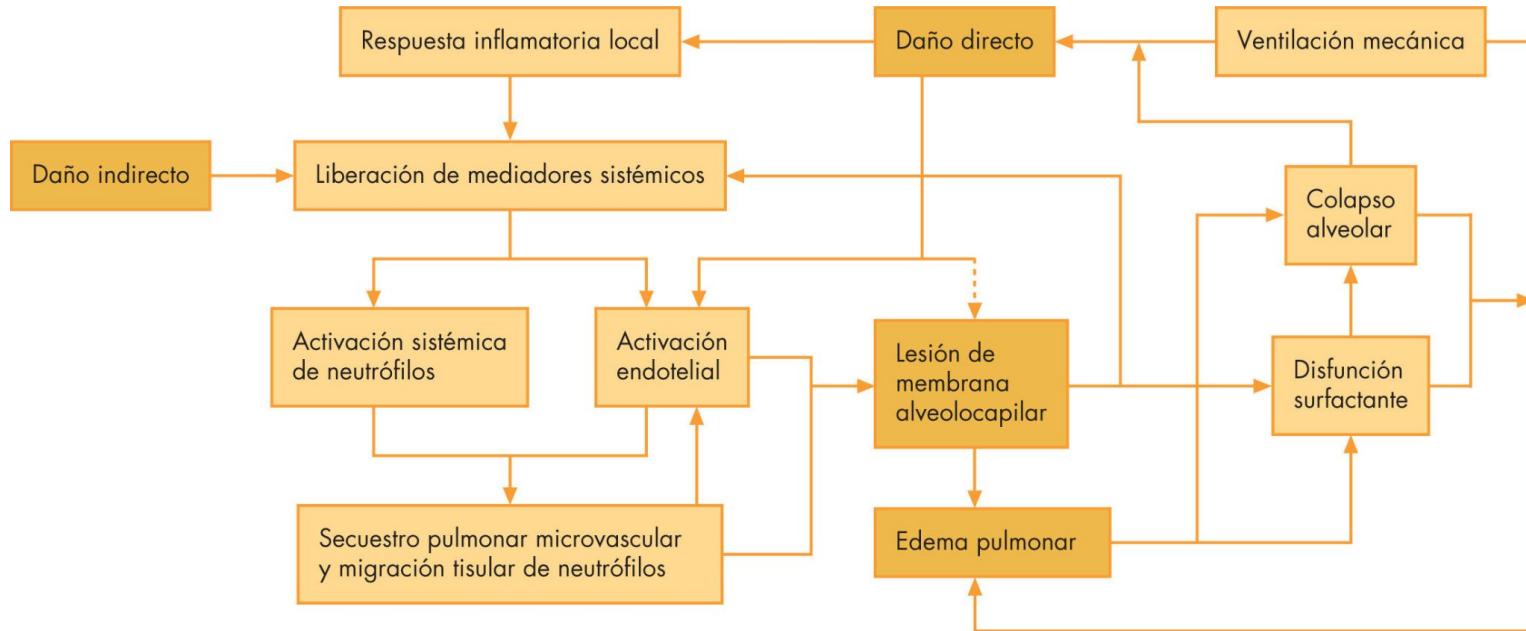
NM II (10%- surfactante y diferenciación posterior NM I)

1. Daño de la membrana alveolocapilar
2. Aumento de permeabilidad → edema alveolar
3. Citocinas y leucotrienos son atraídos por alvéolos causando reclutamiento de neutrófilos
4. Activación de la coagulación y depósito de fibrina en capilares y alveolos con aumento de fibrinógeno y productos de degradación de fibrina en el líquido del edema. Degradación del surfactante.
5. Disminución de la distensibilidad pulmonar
6. Disminución capacidad residual funcional y aumento del espacio muerto
7. Alteración V/Q y shunt.
8. Atelectasia e hipoxemia refractaria
9. Inflamación sistémica



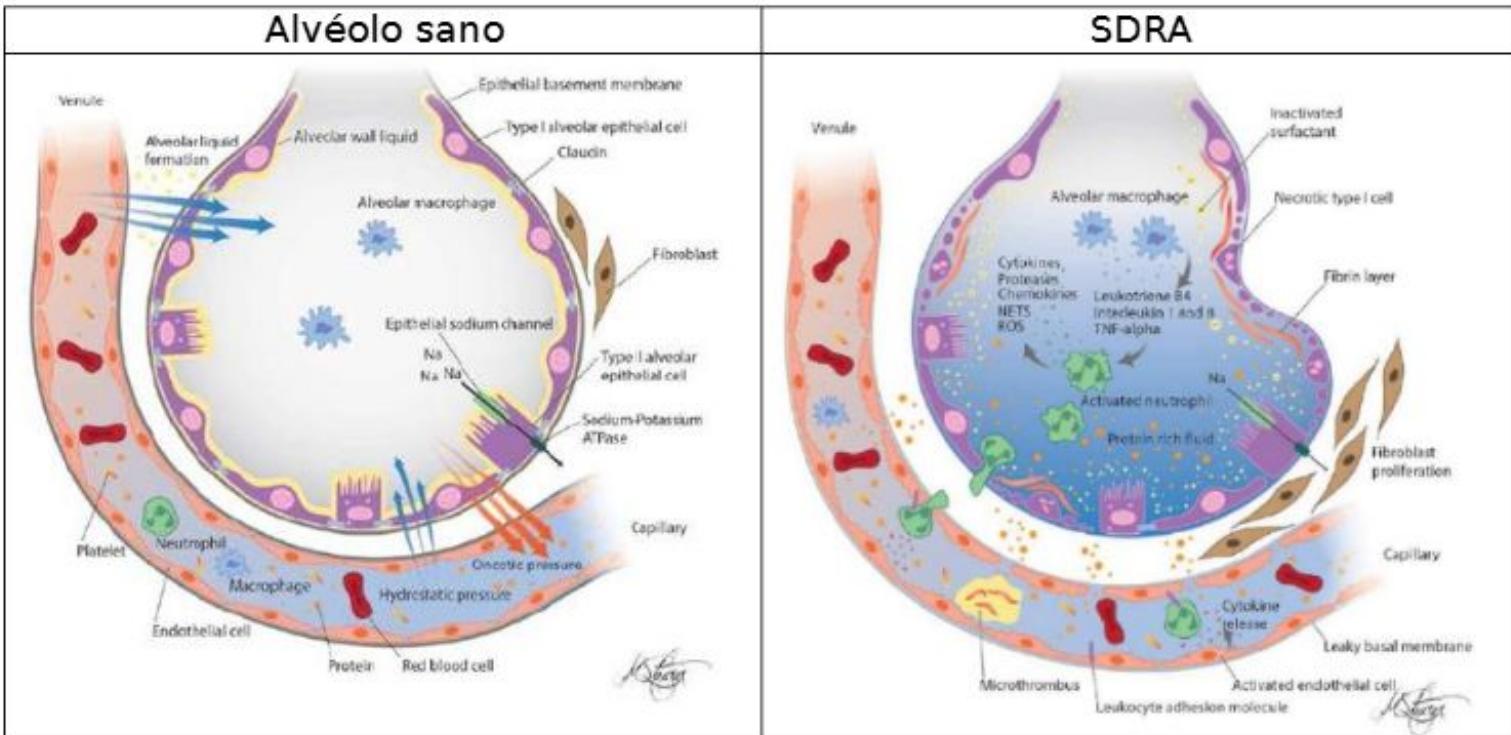
# 04

# FISIOPATOLOGIA



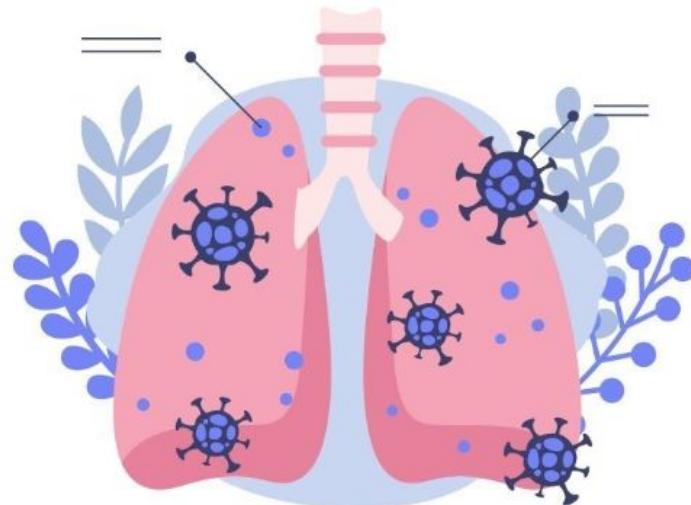
# 04

# FISIOPATOLOGIA



# 05 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

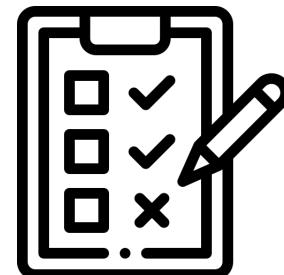
- Edema pulmonar cardiogénico.
- Neumonía multifocal.
- Atelectasias extensas.
- Hemorragia alveolar difusa.
- Síndrome de aspiración masiva.



# 06 TRATAMIENTO

## MANEJO NO FARMACOLÓGICO:

- Identificar y tratar causa subyacente (p. ej., antibióticos en sepsis).
- Aporte adecuado de líquidos (evitar sobrecarga).--> Balance hídrico negativo
- Control estricto de balances y diuresis
- Nutrición enteral precoz.
- Control térmico y hemodinámico.
- Profilaxis de úlcera y trombosis según riesgo.



# 06 TRATAMIENTO

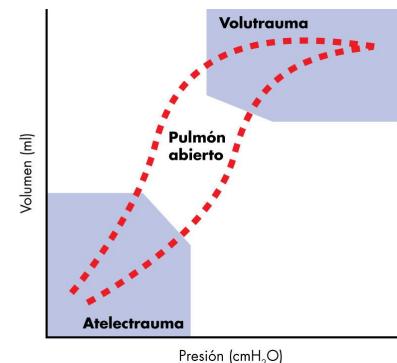
## Ventilación no invasiva (VNI):

- No se recomienda VNI en los pacientes con SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ).
- Hipoxemia leve, hemodinámicamente estables y sin acidosis metabólica.
- Si se decide administrar precozmente VNI: realizar gasometría arterial a la hora de su inicio, y si  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175 \rightarrow$  Ventilación mecánica convencional.

## Ventilación mecánica convencional:

Objetivo: Máximo reclutamiento posible manteniendo ventilado o “abierto” un volumen pulmonar suficiente que garantice un intercambio gaseoso mínimo.

Evitar la lesión pulmonar inducida por sobredistensión (volutrauma), colapso cíclico de unidades broncoalveolares (atelectrauma) o empleo de  $\text{FiO}_2$  elevadas.

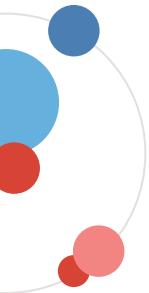


# 06 TRATAMIENTO

**Ventilación mecánica:** GOLD STANDARD pero puede causar daño pulmonar  
→ VENTILACIÓN PROTECCIÓN PULMONAR

**Ventilación de protección pulmonar:**

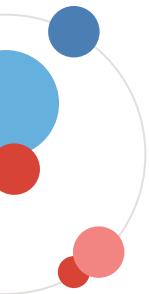
- Volumen corriente 4-6 mL/Kg
- PIP/Plateau bajas: El umbral máximo de presión meseta asumible durante la ventilación convencional en el SDRA es de 30 cmH<sub>2</sub>O.
- PEEP altas: los incrementos secuenciales de PEEP que generen aumento de distensibilidad continua y una disminución del *shunt* intrapulmonar suficiente para obtener una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 150–170.
- Hipercapnia permisiva (hasta tolerancia hemodinámica) (pH>7.2)



# 06 TRATAMIENTO

## OTRAS ALTERNATIVAS:

- **Prono:** mejora oxigenación, especialmente en casos graves.
- Administración de **surfactante:** deterioro del surfactante pulmonar es una de las primeras anomalías fisiopatológicas de LPA/SDRA
- **Bloqueantes neuromusculares:** en SDRA severo si no se logra ventilación con sedación básica
- **Corticoterapia:** precoz, dosis bajas (como dexametasona 0.15-0.30 mg/kg durante 5-10 días) en pacientes con SDRA moderado o grave.
- **Ventilación de alta frecuencia (VAFO):** alternativa en refractarios o primera opción en síndrome de fuga aérea (neumotórax).
- **ECMO (Oxigenación por Membrana Extracorpórea):** casos refractarios.



# Metaanálisis con ensayos controlados aleatorizados multicéntricos sobre administración surfactante en niños de 1 mes a 18 años con SDRA: 7 artículos

► BMC Pulm Med. 2025 May 21;25:250. doi: [10.1186/s12890-025-03728-4](https://doi.org/10.1186/s12890-025-03728-4)

## Safety and efficacy of pulmonary surfactant therapy for acute respiratory distress syndrome in children: a systematic review and meta-analysis

Xuesong Ren<sup>1,✉</sup>, Qi Jiang<sup>1</sup>, LIN Wang<sup>1</sup>, Xia Yuan<sup>1</sup>, Dan Chen<sup>1</sup>, Guo Xu<sup>1</sup>

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information

PMCID: PMC12096571 PMID: [40399976](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40399976/)

Grupo de intervención (Surfactante) y grupo control (placebo)

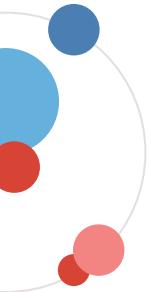
Variable principal:  
tasa de mortalidad

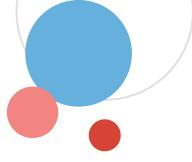
Variables secundarias:  
Días sin ventilación mecánica  
Duración de la ventilación mecánica  
Incidencia de eventos adversos  
Índice de oxigenación.

## RESULTADOS

### Uso de surfactante:

- Reducción significativa en la tasa de mortalidad (riesgo relativo [RR] = 1,50, intervalo de confianza del 95% [IC] = 1,11–2,01).
- Menor incidencia de eventos adversos (RR = 1,76; IC del 95 % = 1,14 a 2,71; p = 0,01) sin diferencia significativa en la duración de la ventilación mecánica





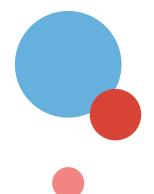
# COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

## Complicaciones:

- Barotrauma, neumotórax
- Fibrosis pulmonar
- Disfunción multiorgánica
- Secuelas respiratorias a largo plazo

## Peor pronóstico:

- SDRA grave
- Sepsis
- Disfunción multiorgánica
- Retraso en ventilación protectora.



**Mortalidad:** 20–35% en pediatría (menor que en adultos)

## SEGUIMIENTO: A los 3 meses de alta de UCIP

- Atención primaria → Morbilidades
- Neurodesarrollo, función física, emocional, familiar y social
- Función pulmonar con espirometría

# CASO CLÍNICO



**Niño 2 años**

**1º URG**

Fiebre de 39,2°C de 12h de evolución, tos, mucosidad, dolor abdominal y vómitos

Constantes: FC 170lpm, FR 32rpm. Exploración física normal  
Sedimento → Negativo  
Ondansetrón con buena tolerancia → Alta

**Pediatra  
x2**

Afebril, tos, mucosidad, dolor abdominal y rechazo de ingesta

→ Salbutamol cada 6h  
Cefadroxilo

# CASO CLÍNICO

2º URG

TEP inestable: Afebril, MEG, dificultad respiratoria con quejido audible y trabajo universal. SatO<sub>2</sub> 74%, FC 170lpm.

Estabilización inicial:

1. Hipoxemia → Ventimask 100%
2. Hipoperfusión periférica → Expansión de volumen SSF 20mL/kg

Pruebas complementarias:

- Gasometría venosa (acidosis metabólica con pH 7,21; pCO<sub>2</sub> 39; HCO<sub>3</sub> 16, ABE -11,4; lact 9,5 mmol/L)
- Analítica sanguínea: PCR 47,2mg/dL PCT 44mg/mL
- RX tórax: neumonía bilateral con pulmón blanco izquierdo y derrame pleural izquierdo

# CASO CLÍNICO

## Deterioro respiratorio:

1. OAF 2lpm/Kg FiO<sub>2</sub> 100%
2. BIPAP 16/5 FiO<sub>2</sub> 100%
3. + Salbutamol nebulizado 2,5mg
4. Ante persistencia de Sat 60-70%, trabajo respiratorio, aumento de pCO<sub>2</sub> a 50mmHg y disminución de conciencia : **IOT**
5. Persiste SatO<sub>2</sub> 60% → Drenaje pleural serohemático
6. Se añade Óxido nítrico 20ppm.
7. Modalidad VC con **PEEP 18, FR 35, VT 7,5cc/Kg haciendo PIP de 50 y persiste Sat45%** →Traslado H. La Fe para ECMO V-V

**UCI**

# CASO CLÍNICO

**Deterioro hemodinámico: Tendencia a la hipotensión**

1. Dosis de carga x2
2. Perfusion de adrenalina 0,4 mcg/Kg/min
3. Aumento de adrenalina hasta 0,6 mcg/Kg/min

**UCI**



# CASO CLÍNICO

## LLEGADA A UCI

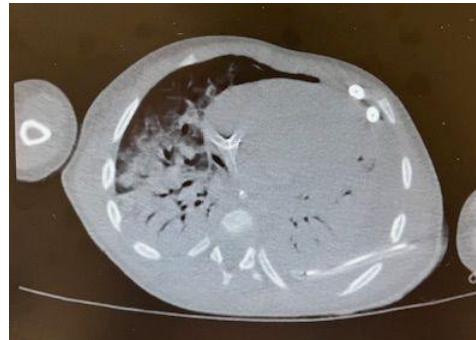
Ecocardiografia: Normal con buena función biventricular

Antibioterapia: Vancomicina + Cefotaxima +Clindamicina

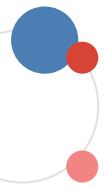
Inotrópicos:

- Adrenalina 0,3 mcg/Kg/min
- Noradrenalina 0,3 mcg/Kg/min

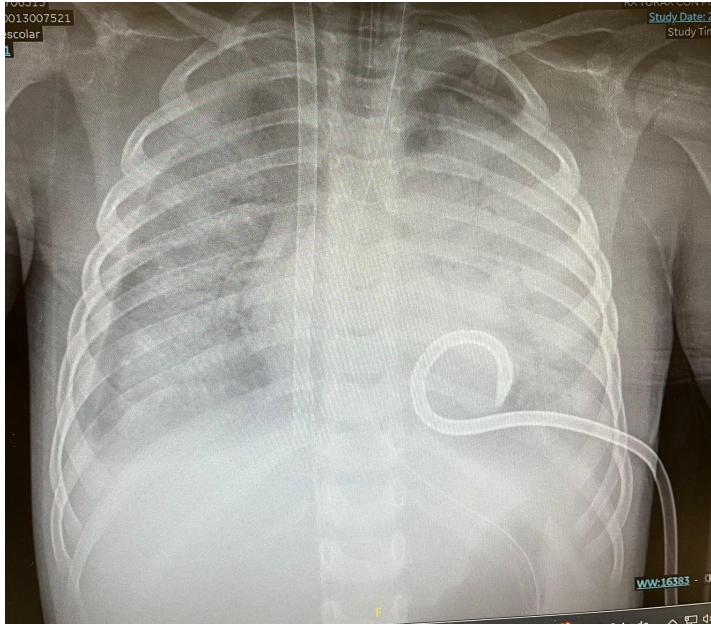
Manteniendo TA 110/60 mmHg



**ENTRADA EN ECMO V-V** → ascenso de SatO<sub>2</sub> a 90% pudiendo descender parámetros del respirador a reposo pulmonar. iNO a 20ppm



# CASO CLÍNICO



Repite RX tórax: Infiltrados algodonosos bilaterales.  
Ausencia de derrame pleural izquierdo pero  
presencia en derecho

Colocación drenaje pleural derecho

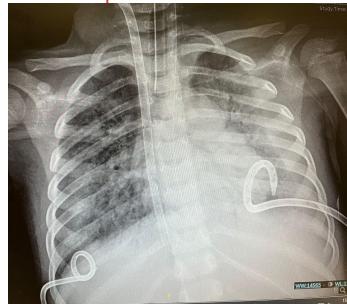
# CASO CLÍNICO

## EVOLUCIÓN TRAS INICIO DE ECMO

Dia 0

Disminución parámetros respirador  
RX control: resolución componente neumónico  
Mejoría edema pulmonar generalizado

Dia 4



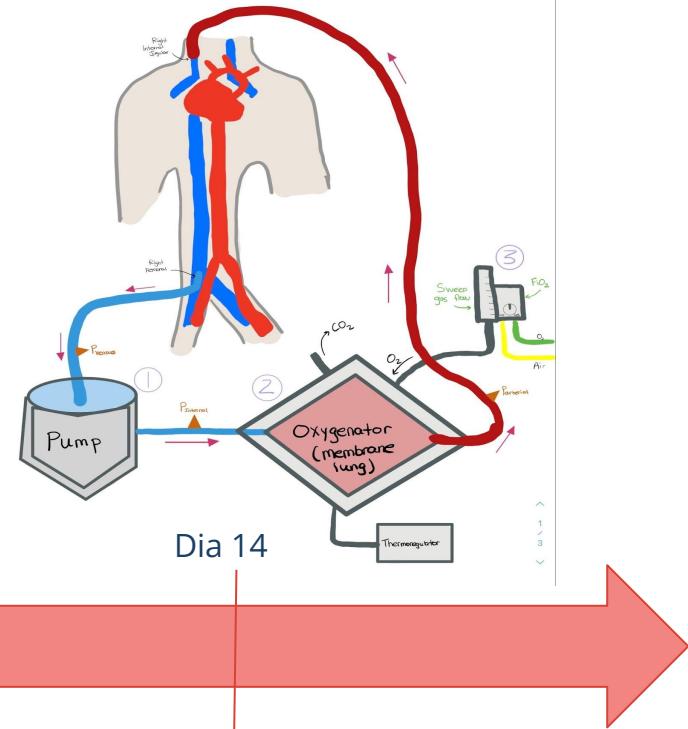
Dia 11

### CRONOGRAMA

Entrada en ECMO

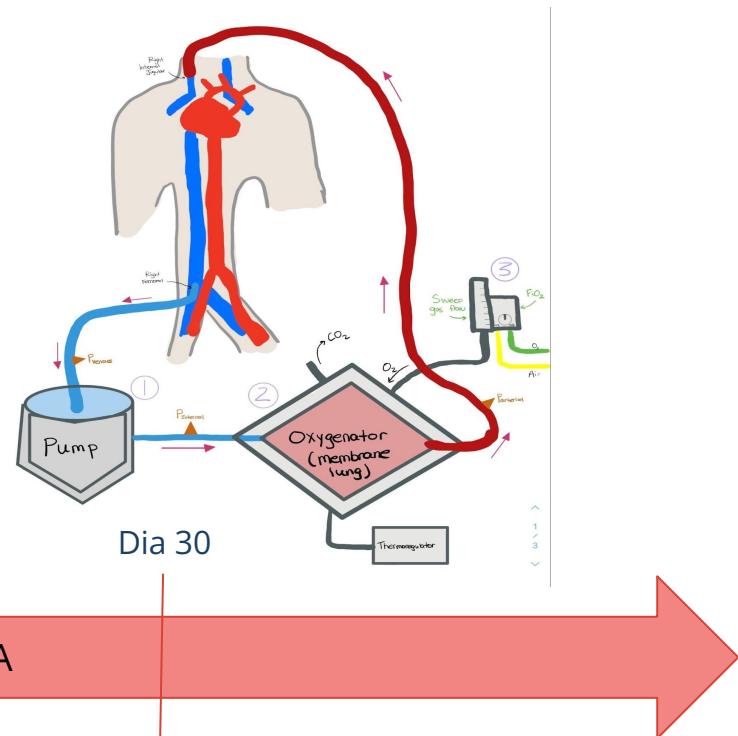
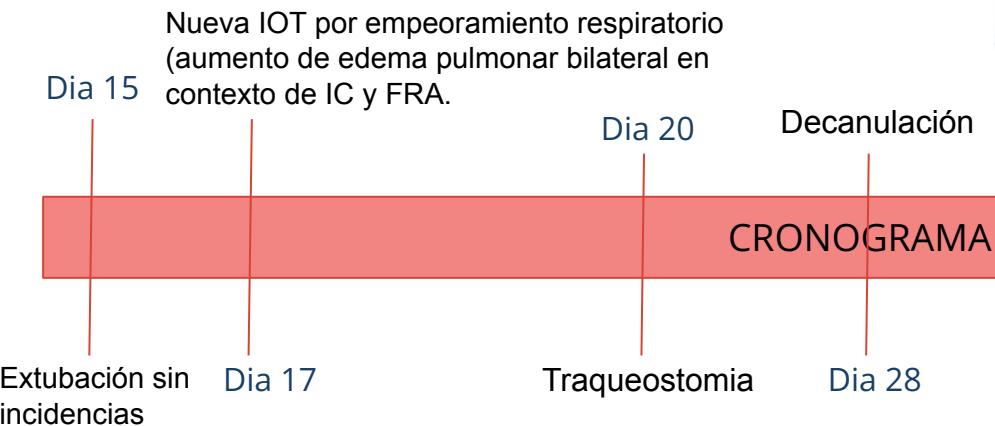
Salida de ECMO V-V (manteniendo satO<sub>2</sub> y P/F adecuados). Se retira iNO

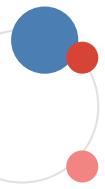
Ecografía pulmonar: Persistencia de derrame tabicado en pulmón izquierdo → drenaje por toracoscopia (cirugía pediátrica)



# CASO CLÍNICO

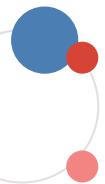
## EVOLUCIÓN TRAS INICIO DE ECMO





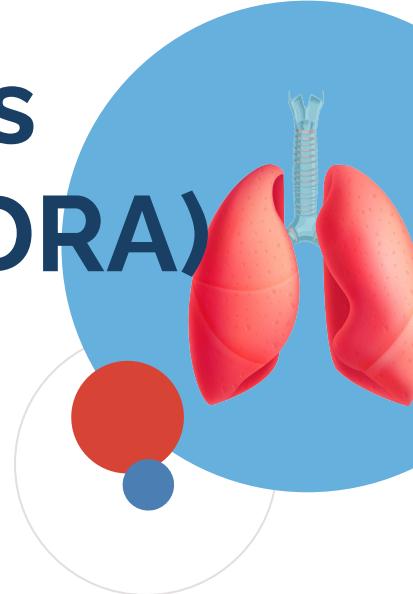
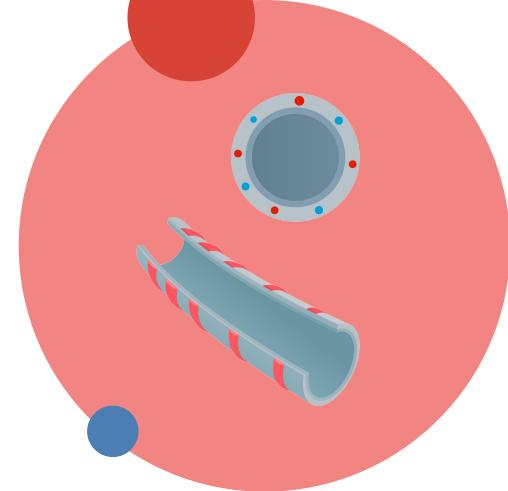
# MENSAJES PARA LLEVAR A CASA

- El SDRA pediátrico es una entidad **distinta** al SDRA del adulto (distinta respuesta inflamatoria, mecánica pulmonar y causas precipitantes) por ello existen **criterios diagnósticos propios: PALICC-2**
- Etiología **multiprocesos**, predominantemente **infecciosa**
- La fisiopatología principal es la **inflamación pulmonar difusa** lo que supone un **reto ventilatorio y hemodinámico**
- Aunque la **ventilación protectora** es la piedra angular del tratamiento debe individualizarse teniendo en mente otras terapias adyuvantes, VAFO y ECMO
- **Evidencia limitada, se requieren más estudios en población pediátrica para establecer tratamientos y guías basadas en evidencia.**



# BIBLIOGRAFIA

1. Garnier M. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. EMC - Anest-Reanim [Internet]. 2025;51(1):1–13.
2. Medina A, Modesto V, Menéndez S. Ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda/ lesión pulmonar aguda. An Pediatr Contin [Internet]. 2008;6(6):339–46.
3. Ferraz I de S, Carioca F de L, Junqueira FMD, Oliveira MS, Duarte GL, Foronda FK, et al. The impact of PEEP on mechanical power and driving pressure in children with pediatric acute respiratory distress syndrome. Pediatr Pulmonol [Internet]. 2024;59(12):3593–600.
4. Ren X, Jiang Q, Wang L, Yuan X, Chen D, Xu G. Safety and efficacy of pulmonary surfactant therapy for acute respiratory distress syndrome in children: a systematic review and meta-analysis. BMC Pulm Med [Internet]. 2025;25(1):250.
5. Wong JJM, Dang H, Gan CS, Phan PH, Kurosawa H, Aoki K, et al. Lung-protective ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome: A nonrandomized controlled trial. Crit Care Med [Internet]. 2024;52(10):1602–11.



# Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

Autora: Elena Sanz Page (R3 Pediatría)

Tutora: Dra. Beatriz Castillo Gómez

Email: al362153@uji.es