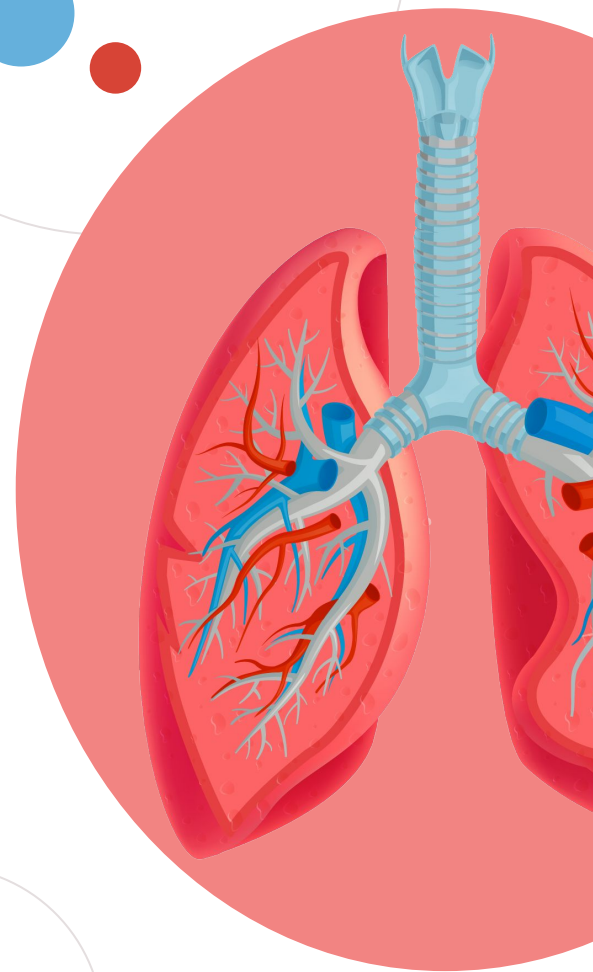


Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

Elena Sanz Page

SERVICIO UCI PEDIATRICA LA FE (ROT. EXT)

TUTORA: Dr. Beatriz Castillo Gómez



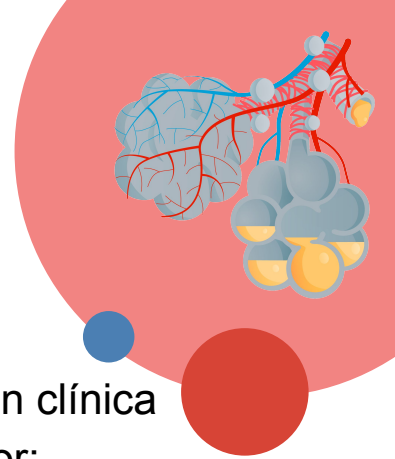
ÍNDICE

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 cardíaco 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 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 ≥ 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 $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$

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

OI = presión media en las vías respiratorias (PAM) (cm H₂O) x FiO_2 x 100/ PaO_2 (mm Hg)
 $\text{OSI} = \text{PAM}$ (cm H₂O) x FiO_2 x 100/ SpO_2

	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 +

Umbral de oxigenación para diagnosticar posible PARDS en niños con soporte respiratorio nasal	CPAP, BiPAP o CNAF ($\geq 1,5$ L/kg/min o ≥ 30 L/min): $Pao_2/Fio_2 \leq 300$ o $Spo_2/Fio_2 \leq 250$
Umbral de oxigenación para diagnosticar en riesgo de PARDS	Cualquier interfaz: Suplementos de oxígeno para mantener $Spo_2 \geq 88\%$ 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):

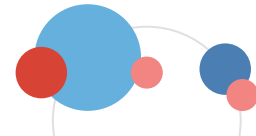
- Sepsis, shock séptico
- Trauma, pancreatitis
- Lesión neurológica
- Transfusiones masivas
- Sobredosis
- Gran quemado

04

FISIOPATOLOGIA

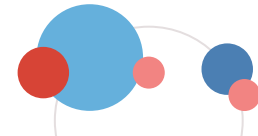
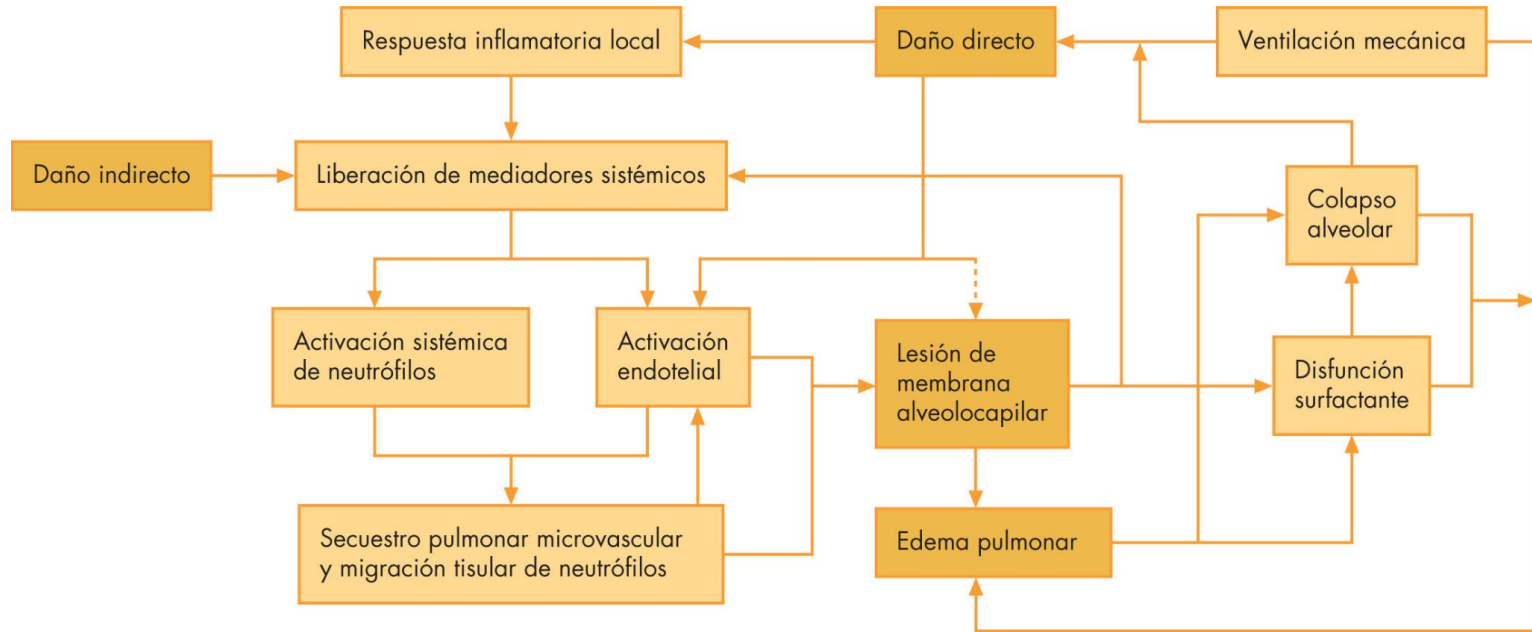
El epitelio alveolar:  NM I (90% - intercambio gaseoso y elimina exceso líquido)
NM II (10%- surfactante y diferenciación posterior NM I)

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

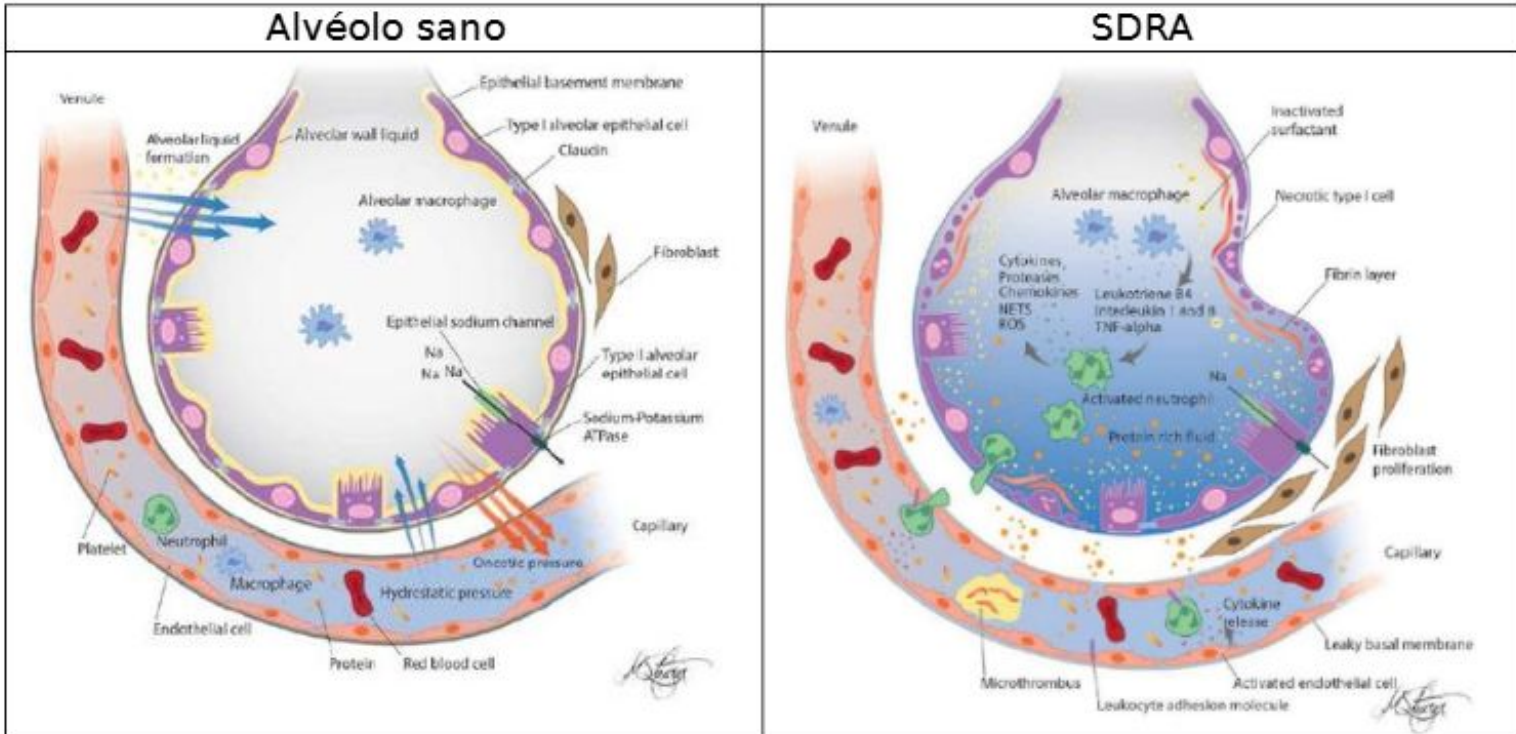


04

FISIOPATOLOGIA

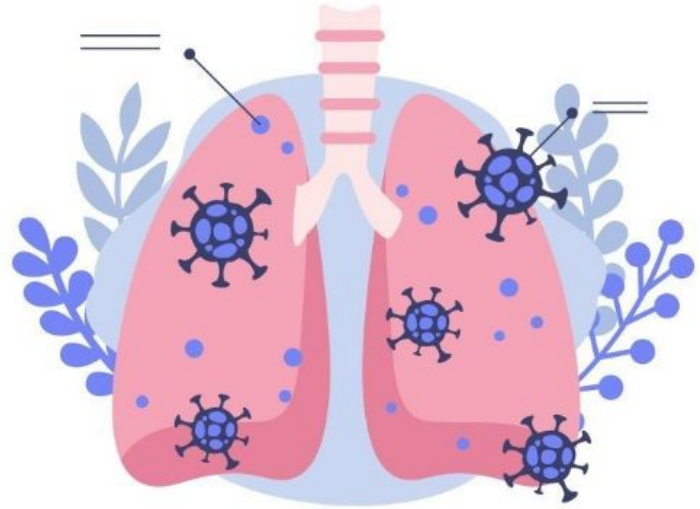


04 FISIOPATOLOGIA



05 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

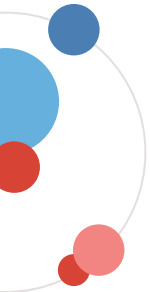
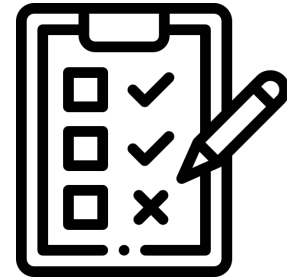
- Edema pulmonar cardiogénico.
- Neumonía multifocal.
- Atelectasias extensas.
- Hemorragia alveolar difusa.
- Síndrome de aspiración masiva.



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

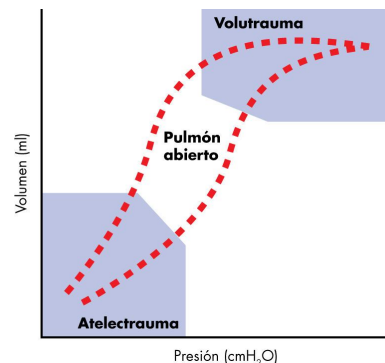
Ventilación no invasiva (VNI):

- 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 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 cmH₂O.
- PEEP altas: los incrementos secuenciales de PEEP que generen aumento de distensibilidad continua y una disminución del *shunt* intrapulmonar suficiente para obtener una PaO₂/FiO₂ > 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

Variable **principal**:
tasa de mortalidad

[Xuesong Ren](#) ^{1,✉}, [Qi Jiang](#) ¹, [LIN Wang](#) ¹, [Xia Yuan](#) ¹, [Dan Chen](#) ¹, [Guo Xu](#) ¹

► [Author information](#) ► [Article notes](#) ► [Copyright and License information](#)

PMCID: PMC12096571 PMID: [40399976](#)

Variables **secundarias**:

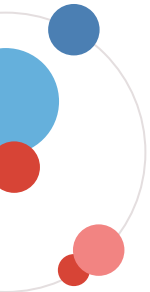
Días sin ventilación mecánica
Duración de la ventilación mecánica
Incidencia de eventos adversos
Índice de oxigenación.

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

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:

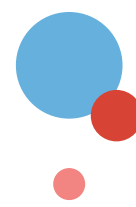
- Barotrauma, neumotórax
- Fibrosis pulmonar
- Disfunción multiorgánica
- Secuelas respiratorias a largo plazo

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. SatO2 74%, FC 170lpm.

Estabilización inicial:

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

Pruebas complementarias:

- Gasometria venosa (acidosis metabólica con pH 7,21; pCO2 39; HCO3 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 FiO2 100%
2. BIPAP 16/5 FiO2 100%
3. + Salbutamol nebulizado 2,5mg
4. Ante persistencia de Sat 60-70%, trabajo respiratorio, aumento de pCO2 a 50mmHg y disminución de conciencia : **IOT**
5. Persiste SatO2 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. Perfusión de adrenalina 0,4 mcg/Kg/min
3. Aumento de adrenalina hasta 0,6 mcg/Kg/min

UCI

CASO CLÍNICO

LLEGADA A UCI

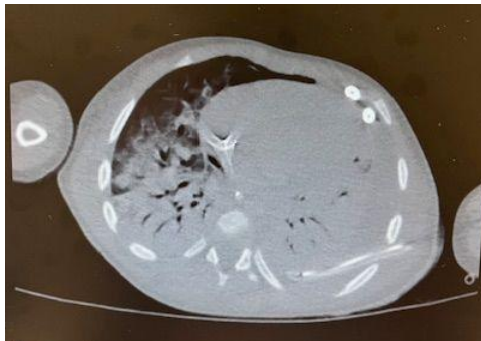
Ecocardiografía: Normal con buena función biventricular

Antibioterapia: Vancomicina + Cefotaxima + Clindamicina

Inotrópicos:

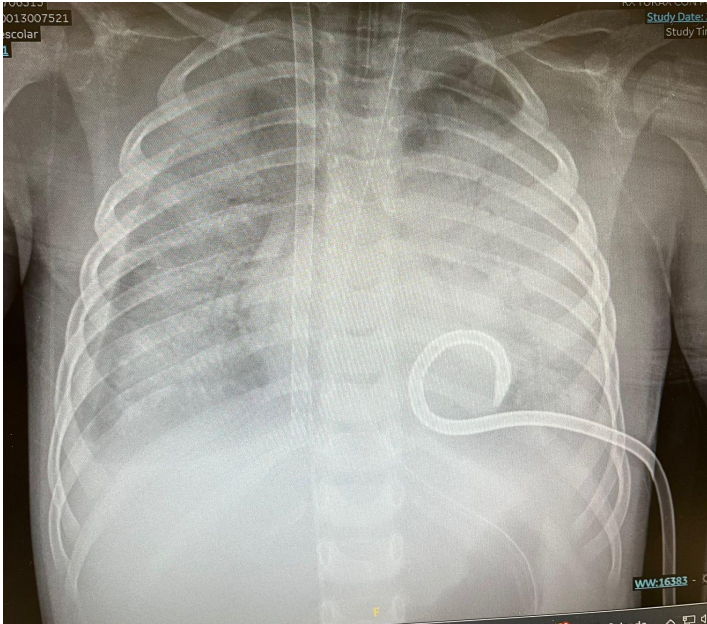
- Adrenalina 0,3 mcg/Kg/min
- Noradrenalina 0,3 mcg/Kg/min

Manteniendo TA 110/60 mmHg



ENTRADA EN ECMO V-V → ascenso de SatO₂ a 90% pudiendo descender parámetros del respirador a reposo pulmonar. iNO a 20ppm

CASO CLÍNICO



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

Colocación drenaje pleural derecho

CASO CLÍNICO

EVOLUCIÓN TRAS INICIO DE ECMO

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

Día 0

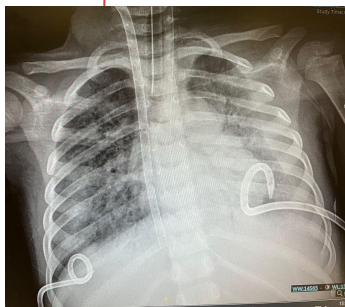
Día 4

Día 11

Día 14

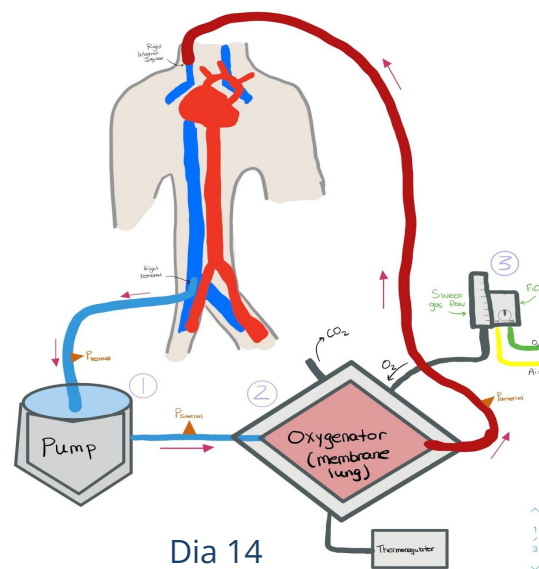
CRONOGRAMA

Entrada
en ECMO



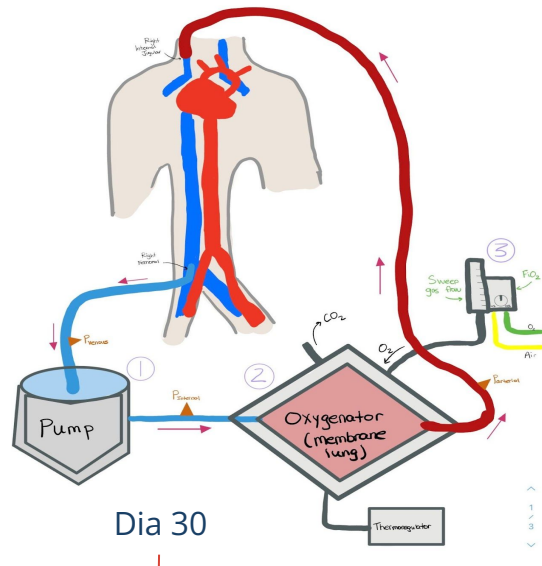
Salida de ECMO V-V (manteniendo satO₂ y P/F adecuados). Se retira iNO

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



CASO CLÍNICO

EVOLUCIÓN TRAS INICIO DE ECMO



Día 15

Nueva IOT por empeoramiento respiratorio (aumento de edema pulmonar bilateral en contexto de IC y FRA).

Día 20

Decanulación

Día 30

CRONOGRAMA

Extubación sin incidencias

Día 17

Traqueostomía

Día 28

Alta a planta de hospitalización en espontánea

Neurológico: Consciente y orientado. Sonríe. Fuerza conservada. ROT presentes y simétricos. Pupilas isocóricas y normorreactivas.



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 **multifactorial**, 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