

**DEPARTAMENT DE MEDICINA /  
UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE  
BARCELONA**



**TREBALL DE RECERCA**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL SÍNDROME DE  
DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO EN EL  
PACIENTE POLITRAUMATIZADO.**

AUTOR: Marta Marchante Sánchez

TUTOR: Dr. Jordi Mancebo Cortés

AÑO: 2010

CONVOCATORIA: Septiembre.

# ÍNDICE:

1. ÍNDICE...	Página 2
2. RESUMEN.....	Página 3
3. INTRODUCCIÓN.....	Página 4
3.1. ETIOLOGÍA	
3.2 FISIOPATOLOGÍA	
3.3 DIAGNÓSTICO.	
3.4 TRATAMIENTO	
3.4.1. SOPORTE VENTILATORIO.	
3.4.2. TERAPIA MEDICAMENTOSA	
3.5 COMPLICACIONES	
4. OBJETIVOS.....	Página 11
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	Página 12
5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	
5.2 LUGAR DEL ESTUDIO	
5.3. POBLACIÓN A ESTUDIO	
4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
4.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	
5.4. OUTCOME	
5.5. MÉTODO	
6. RESULTADOS.....	Página 15
7. DISCUSIÓN.....	Página 20
8. CONCLUSIONES.....	Página 21
9. BIBLIOGRAFÍA.....	Página 22

## 2. RESUMEN.

La lesión pulmonar aguda y, en su forma más grave, el síndrome de distrés respiratorio agudo, tiene una alta morbilidad y se caracteriza por un inicio brusco, hipoxemia e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax en ausencia de signos de insuficiencia cardíaca. A pesar de los avances sobre el conocimiento de la enfermedad las distintas terapias destinadas al tratamiento no han tenido resultados esperanzadores, en parte por la imposibilidad de detectar precozmente la población en riesgo.

Nuestro objetivo es hacer un análisis descriptivo de los pacientes que desarrollaron ALI/SDRA en la primeras 48h del paciente politraumatizado frente a los que no.

Para ello se realizó un estudio descriptivo, observacional y prospectivo de los 23 pacientes politraumatizados que ingresaron en Reanimación del Hospital la Fe de Valencia durante el 2009 y se analizaron varias variables: APACHE, sexo, edad, pH, exceso bases, A. Láctico, fluidoterapia y transfusión sanguínea; tomando las medidas al ingreso, a las 12h, a las 24h y a las 48h.

Pudiendo concluir que los únicos factores que obtuvieron significación estadística en la diferencia de medias fueron el A. Láctico y el pH a las 12h de ingreso.

## 3. INTRODUCCIÓN

En respuesta a un trauma importante los pacientes desarrollan una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que si es moderada resulta beneficiosa para el paciente. Sin embargo ante traumas mayores la SIRS sirve como punto de partida para el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y fallo multiorgánico (MOF) (1) Basándose en este supuesto se han propuesto tratamientos que modulen la activación temprana del SIRS.

Los resultados de estos costosos tratamientos no han sido muy esperanzadores, en parte por la imposibilidad de diagnosticar precozmente la población en riesgo y actuar sobre ella (2,3).

La propuesta de esta investigación es determinar si los pacientes politraumatizados en riesgo de desarrollar SDRA se pueden detectar precozmente

### 3.1 Epidemiología:

El paciente politraumatizado se define como todo paciente que presenta al menos 2 lesiones secundarias a un mecanismo cuya intensidad hace que las mismas conlleven un peligro para la vida del paciente, distinguiéndolo así del polifracturado y policontusionado cuyas lesiones no representan riesgo para su vida.(4)

En la actualidad los traumatismos son la principal causa de muerte dentro de las primeras cuatro décadas de la vida. Como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado únicamente por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades respiratorias. (5)

Dentro de éstas, los mecanismos más frecuentes a tener presente son los accidentes de tráfico (34%), suicidios (21%), caídas (10%), ahogamientos (7%), envenenamientos (4%) y homicidios (3%) (6)

Cada año se producen 3 millones de traumatismos en España. En 2002 murieron 15.931 españoles lo que supuso un 4,6% de la mortalidad global. En los países desarrollados, todo ello se traduce en un gasto cercano al 1% del Producto Nacional Bruto cuando se incluye no sólo la atención sanitaria sino también la pérdida de productividad, pensiones, indemnizaciones y pérdida de años de vida asociadas (6).

El desarrollo de daño pulmonar agudo (ALI) y distres respiratorio es una complicación seria del paciente politraumatizado. Su incidencia se estima alrededor del 12-39%, siendo en la población general de 1,5-6,4 casos por 100.000 habitantes y en los pacientes ingresados en unidades de cuidados Críticos del 4,5%. Sin embargo la mortalidad (menor del 30%) en estos pacientes es menor que en los pacientes que desarrollen ALI por otras causas (50%)

La conferencia Americano-Europea de investigadores (AECC) en 1992 define el SDRA como un cuadro de insuficiencia respiratoria de aparición súbita con infiltrados radiológicos bilaterales compatibles con edema pulmonar, en ausencia de patología cardíaca que lo justifique (presiones de oclusión de la arteria pulmonar menores a 18 mmHg o ausencia de evidencia clínica de Hipertensión Auricular Izquierda), acompañado de hipoxemia, calculada esta por medio del índice respiratorio ( $PaO_2/FiO_2$ ) (7)

De esta forma, la Conferencia Consenso Europea Americana sobre SDRA derivó dos definiciones de acuerdo a la magnitud de la hipoxemia: lesión pulmonar aguda y síndrome de disfunción pulmonar aguda.

- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: De 200 a 300 se define como Injuria Pulmonar Aguda (ALI)
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: Menor de 200 se habla SDRA

La lesión pulmonar aguda (ALI) postraumática y el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) son manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria grave debido a interrupción mecánica y fisiológica de la integridad pulmonar. Es importante recordar que la etiología de este daño pulmonar es variada, el daño pulmonar directo por el trauma torácico, la respuesta del organismo a los mecanismos de inflamación, los mediadores liberados por el trauma, las complicaciones propias de la ventilación mecánica o la respuesta antigénica a factores externos como la politransfusión son algunas de las causas propuestas. (8)

De los 14 factores de riesgo que se asocian con mucha frecuencia al desarrollo subsiguiente de ALI, ocho pueden verse precozmente en el paciente politraumatizado:

- Contusión pulmonar: Pueden ser potencialmente mortales en las primeras horas y la rotura de la integridad pulmonar puede exacerbarse por la necesidad de gran cantidad de sangre y de administración de cristaloides, que añaden más agresión a los capilares y al parénquima contundido.
- Fracturas. En los pacientes con fracturas costales la inmovilización por dolor producirá atelectasias y posteriormente hipoxemia.
- Transfusiones múltiples.
- Aspiración de contenido gástrico: especialmente si el pH es < de 2.5.
- Shock.
- Casi ahogamiento.
- Inhalación de humos.
- Embolismo graso.

Y tres pueden verse tardíamente, varios días y semanas después del ingreso: Sepsis, neumonía y coagulación intravascular diseminada.

Otra variable que contribuye al desarrollo de ALI puede ser iatrogénica: la lesión pulmonar asociada a la ventilación. Existen datos crecientes de que ventilaciones con volúmenes corrientes altos y presión positiva al final de la espiración (PEEP) baja, inducen un daño parenquimatoso por sobredistensión del pulmón aireado y cizallamiento del pulmón colapsado (9)

## 3.2 Fisiopatología

Las múltiples entidades causales señaladas pueden conducir al SDRA en un tiempo variable que dependerá del grado de agresión, pero que en términos generales será en las primeras 72 horas. El desencadenamiento de los hechos es extremadamente complejo y se superponen eventos patológicos variados, aunque el fenómeno patogénico básico es la alteración de la microcirculación pulmonar.

Comienza con la activación de neutrófilos a este nivel y liberación de sustancias tóxicas en la membrana alveolo-capilar, con la participación de citoquinas que perpetúan la cascada inflamatoria; y activación del complemento y del sistema de la coagulación con la formación de macro y microtrombos en la circulación pulmonar. Produciendo lesión endotelial con

mayor permeabilidad capilar y lesión tisular, lo que se conoce como el daño alveolar difuso que puede culminar en fibrosis pulmonar.

Este gran proceso inflamatorio y sus reacciones da lugar a que solo un pequeño volumen pulmonar esté ventilado (baby lung) con disminución de la compliance, un incremento del trabajo respiratorio, hipoxemia por defecto de la ventilación/perfusión, aumento de la resistencia vascular pulmonar con hipertensión y aumento de los shunts derecha-izquierda (derivación intrapulmonar normal del 3 al 7%), pasando más sangre desoxigenada a través de los pulmones por los alvéolos no ventilados y se combina con sangre venosa pulmonar saturada normalmente, lo que aumenta la hipoxemia. (10)

Posteriormente se iniciará el proceso de cicatrización con remodelación microvascular, fibroproliferación progresiva que puede verse incrementada por un depósito excesivo de fibrina intraalveolar que conduce a la formación de membrana hialina y fibrosis que puede ser ligera, moderada o severa y que puede dar lugar al llamado SDRA tardío con mortalidad reportada hasta del 57 %.

### **3.3. Diagnóstico**

El diagnóstico del ALI/SDRA postraumático básicamente necesita de:

- a) antecedente traumático.
- b) presencia de hipoxemia con incremento del trabajo respiratorio.
- c) función cardíaca normal.
- d) infiltrado pulmonar bilateral difuso.

De acuerdo a las alteraciones en estos datos, el cuadro clínico y los cambios radiológicos han sido divididos en 4 fases:

- Fase 1: las características clínicas son dominadas por disnea y taquipnea pero la exploración pulmonar es normal. El único cambio observado en la gasometría arterial es una alcalosis respiratoria; aún no existe hipoxemia.
- Fase 2: esta fase generalmente se inicia a las 12 a 24 horas de los primeros síntomas respiratorios y se aprecian por primera vez hipoxemia y cambios radiológicos; la exploración del tórax puede revelar estertores crepitantes. Los infiltrados radiológicos son difusos en parches y puede observarse también broncograma aéreo con derrames pulmonares raros.
- Fase 3: cuando el problema progresa, en 4 a 5 días el enfermo presenta datos clínicos de grave compromiso en la función respiratoria con hipoxemia severa a pesar de oxigenoterapia y elevación del CO<sub>2</sub> sanguíneo con acidosis respiratoria o quizá mixta. Los datos clínicos y de monitoreo hemodinámico revelan un gasto cardíaco y consumo de oxígeno elevados así como resistencias vasculares periféricas disminuidas, muy parecido este cuadro clínico al que se observa en estado de shock séptico hiperdinámico. La acidosis láctica puede desarrollarse en casos de grave compromiso en la perfusión tisular. La radiografía muestra progresión de los infiltrados en parche a francas consolidaciones, con datos incipientes de procesos neumónicos y de disfunción cardíaca por derrames pulmonares y discreta cardiomegalia. El enfermo necesita en esta fase soporte respiratorio artificial con FiO<sub>2</sub> elevadas y uso de drogas

inotrópicas. La mortalidad en esta fase es > del 50%, pero es posible aún una recuperación total.

- Fase 4: esta fase se caracteriza por hipoxemia refractaria al uso de FiO<sub>2</sub> elevadas y niveles peligrosos de PEEP generalmente mayores de 10 cm.H<sub>2</sub>O o con apoyo de un ventilador y métodos alternos de ventilación mecánica (ventilación presión control, ventilación con relación inversa, hipercápnea permisiva). Los procesos neumónicos son más frecuentes, el gasto cardíaco puede empezar a declinar, las resistencias vasculares periféricas incrementarse y observar los primeros datos clínicos y de laboratorio de disfunción de otros órganos (elevación de la creatinina, bilirrubina, alteraciones en la coagulación). La radiografía de tórax con grave fibrosis revela un patrón de vidrio esmerilado. Algunos autores han descrito patrones radiológicos que ayudan a distinguir entre un edema pulmonar de elevadas presiones o edema pulmonar por permeabilidad alterada.

### **3.4. Tratamiento**

La terapéutica del SDRA resulta tan compleja como su etiología y fisiopatología, recordando que la entidad puede formar parte de cuadros clínicos con lesiones de otros órganos y sistemas, pero que en líneas generales podemos enmarcar en los siguientes puntos:

- Resucitación cardiopulmonar y estabilización.
- Lograr un adecuado transporte de oxígeno a los tejidos y órganos.
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de las posibles complicaciones.

#### **3.4.1. Soporte ventilatorio**

Una adecuada oxigenación tisular es una de las principales metas a lograr en los pacientes politraumatizados con ALI/ SDRA mediante adecuado soporte ventilatorio que sea capaz de eliminar la hipoxemia, el edema pulmonar y la disminución de los volúmenes ventilatorios y la compliance.

El único tratamiento de eficacia probada que disminuye la mortalidad en el ALI/SDRA es la ventilación protectora con volúmenes bajos (de 6 ml/Kg.). El pulmón normal es inflado a su capacidad total con presiones transalveolares de 35-40 cm. H<sub>2</sub>O, por lo que cualquier presión inspiratoria que se aplique por encima de estos niveles puede producir ruptura alveolar en un pulmón parcialmente colapsado por su estado patológico, llegando al barotrauma. En 1998 Amato y colaboradores realizan varios estudios donde utilizan una estrategia ventilatoria con bajos niveles de volumen y presiones con un nivel elevado de PEEP (12, 13, 14). Como resultado de sus trabajos queda establecido el concepto de “Open Lung” o pulmón abierto. Con esta estrategia sin dudas, se estaba evitando, no solo la sobredistensión, sino la apertura y cierre cíclico del pulmón, llamado en la actualidad “Cizallamiento Alveolar”, que es uno de los factores fundamentales que influye en el daño asociado a la ventilación mecánica

Por lo tanto nos interesa realizar un reclutamiento alveolar (mas eficaz en las fases precoces cuando el edema no se ha organizado) evitando la sobredistensión, manteniendo la presión meseta por debajo de 30 cm. H<sub>2</sub>O. La mejora producida es pasajera si el reclutamiento no se mantiene mediante la PEEP evitando el cierre de los alvéolos que hemos abierto (15-16)

##### **3.4.1.1 Posición del paciente**

Los estudios realizados desde los años 80 han demostrado los beneficios de la terapia postural en los pacientes con insuficiencia respiratoria. Los mecanismos por los que el cambio de posición mejora la oxigenación arterial son:

- Mejora la eliminación de secreciones debido al drenaje postural y fisioterapia torácica más efectiva en decúbito lateral o semi-prono.
- Mejora de la mecánica pulmonar y evidencia citopatológica/histológica de disminución de las atelectasias y de la inflamación con la rotación continua en la cama.
- Mejora de la ventilación/perfusión en decúbito pronos.

Se ha demostrado que la terapia en posición prono de los pacientes con ALI/SDRA inducido por un traumatismo, aumenta la PO<sub>2</sub>, disminuye el shunt intrapulmonar y disminuye la diferencia de oxígeno alveolo-arterial (17)

### **3.4.1.3 Otros apoyos ventilatorios**

En nuestro hospital disponemos del Oxigenador extracorpóreo con membrana (ECMO). El ECMO es una modalidad de circulación extracorpórea (CEC) o bypass cardiopulmonar prolongado para soporte de pacientes con fallo agudo respiratorio (o circulatorio) reversible que permite el "descanso" y recuperación de los pulmones mientras se evita el barotrauma y la toxicidad por oxígeno (18)

La mayor información publicada hasta ahora sobre el soporte vital extracorpóreo en pacientes traumatizados procede de la Universidad de Michigan. Treinta pacientes que sufrieron lesiones traumáticas durante 8 años, fueron tratados con circulación extracorpórea venovenosa o venoarterial. Los criterios de inclusión eran un riesgo estimado de mortalidad superior al 80% definido por un cociente PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor 100 a pesar de una FiO<sub>2</sub> 100%, ventilación de proporción inversa con control de presión, PEEP óptima y terapia postural en decúbito. La recuperación pulmonar suficiente para desconectar al paciente se produjo en el 56% y 50% sobrevivió al alta. La instauración precoz del ECMO se asoció a una mejora en la supervivencia (19)

Aunque este tratamiento puede ser considerado por algunos autores como un tratamiento extremo, ofrece una posibilidad de supervivencia a pacientes que casi tienen asegurada la mortalidad por insuficiencia respiratoria grave. La aplicación del ECMO en el momento crítico que no existe respuesta a la ventilación aplicada permite derivar la mayor parte del flujo sanguíneo de los pulmones, lo que provoca relajación del lecho vascular con disminución de las presiones de arteria pulmonar, eliminación del shunt, la hipoxemia y la acidosis, y mejora la lesión del parénquima pulmonar y su fibrosis.

## **3.4.2 Terapia medicamentosa**

### **3.4.2.1 Fuidoterapia:**

La selección de los líquidos a administrar durante el SDRA ha sido motivo de controversia. Cuando se descubrió el síndrome, algunos preferían el uso de coloides en la creencia de que el aumento en la concentración de proteínas plasmáticas disminuía el flujo de líquidos en la red vascular y por lo tanto disminuía la presencia de edema. Sin embargo, las correlaciones entre la presión oncótica, coloidea y la presión microvascular pulmonar es pobre, incluso algunos autores consideran que el edema pulmonar puede ser favorecido por la administración de coloides. Por esta razón (12) se prefieren los cristaloideos en forma de solución salina balanceada como el Ringer Lactato.

Es importante el manejo cuidadoso de los líquidos porque la presión vascular pulmonar aumentada empeora el edema pulmonar en el paciente con SDRA., siendo la hipertensión



pulmonar signo de mal pronóstico, por lo que en la actualidad se concibe el tratamiento de esta entidad con la utilización de un catéter de Swan-Ganz para medir presiones, calcular el shunt fisiológico y el consumo de oxígeno (12)

### **3.4.2.2 Terapia farmacológica**

Múltiples han sido los ensayos de laboratorio y clínicos para lograr el descubrimiento de nuevas drogas para el tratamiento del SDRA, pero los resultados han sido variables y no han logrado disminuir sustancialmente la morbilidad y mortalidad de esta entidad.

#### **a. Terapia vasodilatadora**

Barie (12) señala la importancia de la terapia vasodilatadora en este síndrome, dado que la vasoconstricción hipóxica es el mecanismo probable por el cual las relaciones anormales  $V_a/Q$  que se desarrollan son restauradas.

En la actualidad se preconiza el empleo de óxido nítrico (ON) como vasodilatador pulmonar selectivo, no sistémico. Se plantea (11, 18, 19 y 20) que además de esto el ON es capaz de redistribuir el flujo sanguíneo de áreas con shunt intrapulmonar a áreas con  $V_a/Q$  normal en dosis no tóxicas con rango de 20 a 200 partes por millón (ppm) administradas por inhalación.

Todos estos autores coinciden que la terapia con este gas requiere de un estricto monitoreo para evitar la intoxicación por el mismo.

#### **b.- Otras drogas**

Existe un gran capítulo, en su mayor parte experimental, que es el tratamiento para bloqueo de los mediadores que se liberan en el proceso inflamatorio del SDRA, cuyos resultados definitivos están por determinar.

Algunos autores señalan el paralelismo entre el SDRA y el fallo multiorgánico inducido por sepsis, y el papel de la coagulación en la fisiopatología de la lesión pulmonar aguda; por lo que abogan por el uso de Proteína C Activada (25)

## **3.5 Complicaciones**

La mortalidad global por SDRA fue típicamente mayor de 50 % en estudios realizados en la década de los 90, siendo menor en la lesión pulmonar postraumática (menor del 30%). Sin embargo, estudios recientes indican que la tasa de mortalidad disminuye progresivamente con los avances de la ventilación mecánica.

Es llamativo que mucha de la mortalidad por SDRA se debe al desarrollo de Síndrome de Disfunción Multiorgánica por los trastornos hemodinámicos que produce la ventilación mecánica.

Por otro lado la marcada alteración de la estructura pulmonar en el síndrome genera especiales problemas para el VD que normalmente no produce presión, lo cual se agravara si existe enfermedad coronaria y exagerada expansión volumétrica.



## **4. OBJETIVO**

El fallo de las terapias destinadas a la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica y la disminución del SDRA y FMO han sido atribuidas en parte a la imposibilidad de detectar precozmente la población en riesgo.

Nuestro objetivo es hacer un análisis descriptivo de los pacientes que desarrollaron ALI/SDRA en la primeras 48h del paciente politraumatizado frente a los que no.

## **5. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5.1. Diseño del estudio:**

Estudio descriptivo, observacional prospectivo (cohortes) de todos los pacientes politraumatizados ingresados en la unidad de reanimación del Hospital la Fe de Valencia durante el 2009.

Los datos fueron introducidos en una base Excel y analizados mediante el programa SPSS (análisis para medias independientes con t-student)

### **5.2. Lugar de realización:**

El Hospital la Fe es el Departamento de referencia de la Comunidad Valenciana, atiende las necesidades sanitarias de su área de salud y está abierto, por su rol de referencia, a las demandas de otros departamentos y comunidades.

Atiende a una población de 255.799 habitantes, de los cuales el 13% está en edad pediátrica (0-14 a) y el 87% es población adulta.

La Unidad de Reanimación del pabellón central consta de 26 camas distribuidas en 4 boxes. Además en el Hospital hay una reanimación infantil, una reanimación maternal y una reanimación de quemados por lo que estos pacientes no ingresan en nuestra reanimación.

### **5.3 Población a estudio:**

#### **5.3.1.- Criterios de inclusión:**

Todos los pacientes entre 16 años y 75, ingresados en la unidad de reanimación durante el 2009 con el diagnóstico de politraumatizado que presenten un Injury Severity Score mayor o igual de 16 (Ver Tabla)

#### **5.3.2.- Criterio de exclusión:**

Menores de 16 años porque ingresan en la unidad de cuidados críticos del Pabellón Infantil.

Mayores de 75 años porque la comorbilidad médica que presentan y la limitación muchas veces del esfuerzo terapéutico podrían hacer de factor de confusión a la hora de analizar los datos.

Pacientes fallecidos en las primeras 48h de estudio.

## Injure Severity Score

LESIÓN	PUNTUACIÓN
<b>Pulmonar</b>	
Dolor torácico: hallazgos mínimos	1
Contusión pared torácica: fractura simple costal o esternal	2
Fractura 1ª costilla o múltiple, hemotórax, neumotórax	3
Herida abierta, neumotórax a tensión, volet o contusión pulmonar unilateral	4
IRA, aspiración, volet o contusión pulmonar bilateral, laceración diafragmática	5
<b>Abdominal</b>	
Sensibilidad moderada pared abdominal o flancos con signos peritoneales	1
Fractura costal 7-12, dolor abdominal moderado	2
Una lesión <: hepática, intestino delgado, bazo, riñón, páncreas o uréter	3
Dos lesiones >: rotura hepática, vejiga, páncreas, duodeno o colon	4
Dos lesiones severas: lesión por aplastamiento hígado, lesión vascular	5
<b>Sistema nervioso</b>	
Trauma cerrado sin fracturas ni pérdida de consciencia	1
Fractura craneal, una fractura facial, pérdida de consciencia, GCS 15	2
Lesión cerebral, fractura craneal deprimida, fractura facial múltiple, pérdida de consciencia, GCS <15	3
Pérdida de consciencia, GCS <6, fractura cervical con paraplejía	4
Coma >24 h, fractura cervical con tetraplejía	5
Coma, pupilas dilatadas y fijas	6
<b>Musculoesqueletico</b>	
Esguince o fractura <, no afectación de huesos largos	1
Fractura simple: húmero, clavícula, radio, cúbito, tibia, peroné	2
Fracturas múltiples: simple de fémur, pélvica estable, luxación >	3
Dos fracturas >: compleja de fémur, aplastamiento de un miembro o amputación, fractura pélvica inestable	4
Dos fracturas severas: fracturas > múltiples	5
<b>Cardiovascular</b>	
Pérdida de sangre 10%	1
Pérdida de sangre 20-30%, contusión miocárdica	2
Pérdida de sangre 20-30%, taponamiento con TAS normal	3
Pérdida de sangre 20-30%, taponamiento con TAS <80	4
Pérdida de sangre 40-50%, agitación	5
Pérdida de sangre >50%, coma, PCR	6
<b>Piel:</b>	
Quemadura <5%, abrasiones, laceraciones	1
Quemadura 5-15%, contusiones extensas, avulsiones	2
Quemadura 15-30%, avulsiones severas	3
Quemadura 30-45%	4
Quemadura 45-60%	5
Quemadura >60%	6

**IRA:** insuficiencia respiratoria aguda; **GCS:** escala de los comas de Glasgow; **TAS:** presión arterial sistólica; **PCR:** paraca cardio-respiratoria.

La puntuación total del ISS se obtiene sumando los cuadrados de las tres puntuaciones más altas.

## 5.4. Outcome

Para el diagnóstico de ALI/SDRA nos basamos en la definición del American-European Consensus Conference, requiriendo infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 300 y sin clínica evidente de fallo del ventrículo izquierdo. La presión en la aurícula izquierda fue estimada con la monitorización de la presión venosa yugular y con catéter de Swan-Ganz cuando estaba disponible.

Recogimos los pacientes que desarrollaron el ALI/SDRA, el tiempo de intubación que precisaron, tiempo de estancia en reanimación y el desenlace.

Se seleccionaron los pacientes politraumatizados que ingresaron en reanimación durante el 2009 que cumplieran los criterios de inclusión en este estudio y se analizaron aquellos que no cumplieran los criterios de exclusión.

Basándose en la experiencia clínica y en la literatura publicada al respecto definimos las variables que podrían estar asociadas en el desarrollo del ALI/SDRA:

- Demográficas: Edad y sexo
- Severidad de la lesión mediante APACHE II.
- Desarrollo de disfunción orgánica no pulmonar. Como no hay criterios en la definición nosotros usamos los establecidos por Eberhard, Laura W. MD et al (31)
  - Disfunción hepática cuando la bilirrubina es mayor 2mg/dl (34,2 umol/L) asociado a un tiempo de protrombina 3 segundos superior al control.
  - Renal cuando la creatinina plasmática es mayor de 2mg/dl (176,8 mmol/L)
  - Disfunción gastrointestinal si presenta un íleo mayor de 24h de duración o hemorragia gastrointestinal que requiera transfusión.
  - Hematológica si el tiempo protrombina es superior o igual a 14 seg, recuento plaquetario menor de 75000/mm<sup>3</sup>, leucocitos menor de 1000/mm<sup>3</sup> o evidencia de coagulación intravascular diseminada.
- Volumen de sangre y cristaloides-coloides infundidos en las primeras 24h.
- Parámetros de laboratorio:
  - pH
  - Exceso de bases:
  - A. Láctico.

Todas las variables fueron medidas al ingreso, a las 12h, a las 24h y a las 48h.

## 5.6. Método

Para la recogida de datos se elaboró una base de datos utilizando el programa Excel, recogiendo número de historia clínica, edad, sexo, valor de la escala de APACHE II y ISS; volumen de cristaloides; coloides y sangre infundidos; presencia de disfunción orgánica, valores de laboratorio (pH, EB, A. Láctico) a las 0, 12 y 24h; tiempo de estancia en reanimación; tiempo de intubación; éxitus o no,

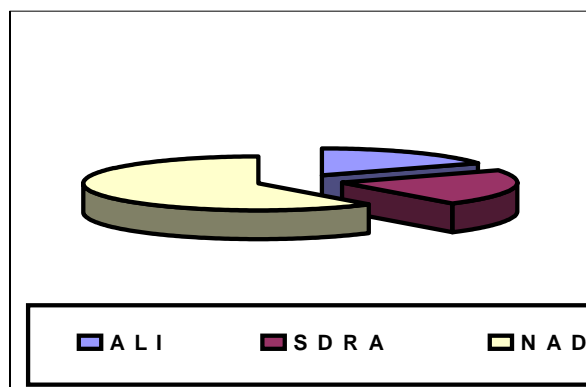
Se recogieron los datos de todos los pacientes con diagnóstico de politraumatizado ingresado en la Unidad de Reanimación del Hospital Universitario La Fe durante el 2009, se seleccionaron aquellos que cumplieran los criterios de inclusión en el estudio (y no los de exclusión) para realizar un análisis más exhaustivo de estos pacientes.

Los datos fueron analizados mediante el programa SPSS usando un t-student para muestras independientes.

## 6. RESULTADOS

En el periodo establecido hubieron 26 pacientes con el diagnóstico de politraumatizado, de estos se seleccionaron 23 que cumplieron los criterios de inclusión y no lo de exclusión. De los 3 pacientes que se excluyeron del estudio 1 fue por mayor de 75 años y 2 por fallecimiento en menos de 48h.

De estos 23 pacientes incluidos en el estudio 9 de ellos desarrollaron ALI/SDRA (4 ALI y 5 SDRA) lo que corresponde al 39% (Tabla 1).



El tiempo transcurrido entre el ingreso y el desarrollo de SDRA fue de una media de 3,2 días con una mediana también de 3.

En cuanto a los factores demográficos los valores fueron muy homogéneos entre los pacientes que desarrollaron ALI/SDRA y los que no (Tabla 2)

**Estadísticos de grupo**

SDRA		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Sexo	No	14	,6429	,49725	,13289
	SI	9	,4444	,52705	,17568
Edad	No	14	39,7143	19,25309	5,14560
	SI	9	42,6667	19,53842	6,51281
APACHE II	No	14	20,8571	3,95858	1,05797
	SI	9	22,4444	4,15665	1,38555

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia		Inferior	Superior
Sexo	Se han asumido varianzas iguales	,476	,498	,913	21	,372	,19841	,21738		-,25366	,65049
	No se han asumido varianzas iguales			,901	16,459	,381	,19841	,22028		-,26751	,66434
Edad	Se han asumido varianzas iguales	,089	,768	-,357	21	,725	-2,95238	8,27247		-20,15592	14,25116
	No se han asumido varianzas iguales			-,356	17,023	,726	-2,95238	8,30024		-20,46255	14,55779
APACHE II	Se han asumido varianzas iguales	,024	,880	-,921	21	,368	-1,58730	1,72402		-5,17259	1,99799
	No se han asumido varianzas iguales			-,911	16,580	,376	-1,58730	1,74329		-5,27244	2,09783

En contraste los pacientes que desarrollaron SDRA presentaron un a.láctico y un exceso de bases mayor; y pH menor que los pacientes que no lo desarrollaron y estas diferencias se mantuvieron en las siguientes medidas (12, 24 y 48 h) (Tabla 3) Sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas salvo para el pH y al a. láctico en la 2ª toma (12h)

**Estadísticos de grupo**

SDRA		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Lactico 1	No	14	1,2286	,48107	,12857
	SI	9	1,5222	,41767	,13922
Lactico2	No	14	,9857	,40356	,10785
	SI	9	1,3667	,43589	,14530
Lactico 3	No	14	,7643	,24995	,06680
	SI	9	1,0222	,43525	,14508
Lactico4	No	14	,5071	,23358	,06243
	SI	9	,7111	,40139	,13380

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia		Inferior	Superior
Lactico 1	Se han asumido varianzas iguales	,090	,767	-1,501	21	,148	-,29365	,19566		-,70055	,11324
	No se han asumido varianzas iguales			-1,550	18,972	,138	-,29365	,18951		-,69033	,10303
Lactico2	Se han asumido varianzas iguales	,174	,681	-2,143	21	,044	-,38095	,17781		-,75072	-,01118
	No se han asumido varianzas iguales			-2,105	16,216	,051	-,38095	,18095		-,76414	,00224
Lactico 3	Se han asumido varianzas iguales	7,183	,014	-1,813	21	,084	-,25794	,14224		-,55375	,03787
	No se han asumido varianzas iguales			-1,615	11,435	,134	-,25794	,15972		-,60786	,09199
Lactico4	Se han asumido varianzas iguales	4,269	,051	-1,548	21	,137	-,20397	,13179		-,47804	,07011
	No se han asumido varianzas iguales			-1,381	11,526	,193	-,20397	,14764		-,52713	,11919

**Estadísticos de grupo**

SDRA		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Exceso Bases 1	No	14	-3,1429	2,65611	,70988
	SI	9	-4,4444	3,87657	1,29219
Exceso Bases2	No	14	-1,6071	1,43015	,38222
	SI	9	-3,3333	3,04138	1,01379
Exceso Bases 3	No	14	-1,5357	,79576	,21268
	SI	9	-2,7778	2,10819	,70273
Exceso Bases 4	No	14	-1,3214	,93247	,24921
	SI	9	-2,2222	1,78730	,59577



Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						95% Intervalo de confianza para la diferencia
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	Inferior	Superior
Exceso Bases 1	Se han asumido varianzas iguales	1,771	,197	,959	21	,348	1,30159	1,35729	-1,52105	4,12422
	No se han asumido varianzas iguales			,883	12,838	,394	1,30159	1,47434	-1,88763	4,49080
Exceso Bases2	Se han asumido varianzas iguales	2,782	,110	1,846	21	,079	1,72619	,93507	-,21840	3,67078
	No se han asumido varianzas iguales			1,593	10,308	,141	1,72619	1,08345	-,67816	4,13054
Exceso Bases 3	Se han asumido varianzas iguales	17,938	,000	2,013	21	,057	1,24206	,61694	-,04094	2,52507
	No se han asumido varianzas iguales			1,692	9,484	,123	1,24206	,73421	-,40600	2,89013
Exceso Bases 4	Se han asumido varianzas iguales	8,888	,007	1,591	21	,126	,90079	,56603	-,27634	2,07792
	No se han asumido varianzas iguales			1,395	10,840	,191	,90079	,64579	-,52314	2,32473

### Estadísticos de grupo

	SDRA	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
pH1	No	14	7,3464	,06879	,01839
	SI	9	7,2856	,11103	,03701
pH2	No	14	7,3514	,02248	,00601
	SI	9	7,3067	,05339	,01780
pH3	No	14	7,3586	,01834	,00490
	SI	9	7,3556	,02068	,00689
pH4	No	14	7,3650	,01743	,00466
	SI	9	7,3778	,02728	,00909

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						95% Intervalo de confianza para la diferencia
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	Inferior	Superior
pH1	Se han asumido varianzas iguales	3,070	,094	1,632	21	,118	,06087	,03731	-,01672	,13846
	No se han asumido varianzas iguales			1,473	11,986	,167	,06087	,04133	-,02918	,15092
pH2	Se han asumido varianzas iguales	6,113	,022	2,801	21	,011	,04476	,01598	,01153	,07799
	No se han asumido varianzas iguales			2,383	9,850	,039	,04476	,01878	,00283	,08670
pH3	Se han asumido varianzas iguales	,460	,505	,366	21	,718	,00302	,00823	-,01410	,02013
	No se han asumido varianzas iguales			,357	15,666	,726	,00302	,00846	-,01495	,02098
pH4	Se han asumido varianzas iguales	1,217	,282	-1,377	21	,183	-,01278	,00928	-,03207	,00652
	No se han asumido varianzas iguales			-1,250	12,231	,235	-,01278	,01022	-,03500	,00944

También se encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto a las necesidades de transfusión (89% en los de SDRA y 71% en el grupo de control), uso de cristaloides- coloides en las primeras 24h (3327 +/- 1544 en SDRA vs 2450 +/- 1380 en los que no desarrollaron SDRA) sin poder concluir que estas diferencias no se debieran al azar.

### Estadísticos de grupo

	SDR A	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Cristaloides/coloides	No	14	2450,00 00	1379,38113	368,65511
	SI	9	3327,77 78	1544,97393	514,99131
Sangre	No	14	464,285 7	626,78317	167,51485
	SI	9	638,888 9	857,96918	285,98973

### Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Sangre	Se han asumido varianzas iguales	,713	,408	-,565	21	,578	-174,60317	309,16263	-817,542	468,33571
	No se han asumido varianzas iguales			-,527	13,456	,607	-174,60317	331,43830	-888,171	538,96510
Cristaloides/coloides	Se han asumido varianzas iguales	,292	,595	-1,422	21	,170	-877,77778	617,24487	-2161,41	405,85319
	No se han asumido varianzas iguales			-1,386	15,754	,185	-877,77778	633,34244	-2222,11	466,55435

La incidencia de disfunción orgánica extrapulmonar fue mayor en los pacientes que presentaros ALI/SDRA que en los que no (33% vs. 21%).

Entre los pacientes que desarrollaron SDRA el tiempo de IOT fue mayor (8,55 días +/- 7,76 vs. 3,42 +/- 2,9), así como el tiempo de estancia en Reanimación (10,22 +/- 7,64 vs. 5,35 +/- 3,65) y la mortalidad (22% vs. 14%), sin embargo otra vez no encontramos estadísticamente significación.

### Estadísticos de grupo

	SDRA	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
IOT	No	14	3,4286	2,90131	,77541
	SI	9	8,5556	7,76388	2,58796
Tiempo estancia UCI	No	14	5,3571	3,65023	,97556
	SI	9	10,2222	7,64490	2,54830
Mortalidad global	No	14	,1429	,36314	,09705
	SI	9	,2222	,44096	,14699
FMO	No	14	,2143	,42582	,11380
	SI	9	,3333	,50000	,16667

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
IOT	Se han asumido varianzas iguales	9,462	,006	-2,261	21	,035	-5,12698	2,26778	-9,84310	-,41087
	No se han asumido varianzas iguales			-1,898	9,454	,089	-5,12698	2,70163	-11,19405	,94008
Tiempo estancia UCI	Se han asumido varianzas iguales	8,560	,008	-2,061	21	,052	-4,86508	2,36004	-9,77306	,04290
	No se han asumido varianzas iguales			-1,783	10,380	,104	-4,86508	2,72865	-10,91490	1,18474
Mortalidad global	Se han asumido varianzas iguales	,863	,364	-,471	21	,643	-,07937	,16859	-,42997	,27124
	No se han asumido varianzas iguales			-,451	14,769	,659	-,07937	,17614	-,45530	,29657
FMO	Se han asumido varianzas iguales	1,346	,259	-,612	21	,547	-,11905	,19461	-,52377	,28567
	No se han asumido varianzas iguales			-,590	15,170	,564	-,11905	,20181	-,54879	,31069

## 7. DISCUSIÓN

La respuesta inflamatoria sistémica (IRS) es clave en la patogénesis del SDRA. En respuesta a un trauma importante los pacientes desarrollan una IRS que si es moderada resulta beneficiosa para el paciente. Sin embargo ante traumas mayores la IRS sirve como punto de partida para el desarrollo del SDRA.

Basándose en estos supuestos, se han propuesto tratamientos que modulen la activación temprana de la IRS. Los resultados de estos costosos tratamientos no han sido muy esperanzadores; en parte por la imposibilidad de diagnosticar precozmente la población en riesgo y actuar sobre ello. Por eso el primer objetivo de nuestro estudio era hacer un análisis descriptivo de los pacientes politraumatizados ingresados en Reanimación de nuestro hospital durante 2009, teniendo en cuenta las variables que se asocian a mayor riesgo de desarrollar SDRA en los pacientes politraumatizados.

El déficit de perfusión tisular produce un incremento del A. Láctico por una disminución de la disponibilidad de O<sub>2</sub> y por una disminución en la eliminación hepática por hipoperfusión a este nivel. Por este motivo muchos autores han propuesto este como marcador de la severidad del Shock (25, 26, 27) encontrado una asociación significativa entre la elevación del A. Láctico y el desarrollo del SDRA (28). Nosotros encontramos una diferencia en las medias, sin embargo solo obtuvimos significación estadística a las 12h del ingreso (2ª toma)

El exceso de bases (EB) ha sido ampliamente aceptado como un indicador del déficit de volumen, y es frecuentemente usado como guía en la resucitación de los pacientes politraumatizados (29). En un estudio reciente que media el EB y el A. Láctico en el shock hemorrágico encontraron que el EB se correlacionaba significativamente con el A. Láctico, y ambos se incrementaban en el shock y resucitación; además el EB reflejaba con exactitud la hemodinámica y la percusión tisular (30). Sin embargo nosotros no hemos podido establecer una relación entre los valores del EB y el desarrollo del SDRA.

Las transfusiones sanguíneas han resultado ser uno de los factores más consistentes a la hora de predecir la evolución a SDRA según la literatura (31). Sin embargo en este estudio no se han visto diferencias en la necesidad de transfusión sanguínea entre los que desarrollaron ALI/ADRA y los que no. Tampoco se observó diferencias en las necesidades de fluidoterapia durante las primeras 24h.

Mientras que no sorprende encontrar que la lesión pulmonar aguda incrementa la morbilidad en los pacientes politraumatizados y el fallo multiorgánico, la falta de asociación entre el ALI/SDRA y aumento de la mortalidad resulta inesperada. En contraste a esto en la literatura hallamos un aumento de la mortalidad en los pacientes con SDRA (32) con una fuerte asociación entre la lesión pulmonar y el desarrollo de MOF (33).

La mortalidad que encontramos fue del 22% bastante menor que en estudios previos (34, 35, 36, 37 y 38)

Como es lógico pensar el tiempo de IOT y la estancia en Reanimación de los pacientes que desarrollaron SDRA fue mayor, así como el desarrollo de fallo multiorgánico, pero como en todas las variables analizadas anteriormente no encontramos estadísticamente significación.

## 8. CONCLUSIONES

Varias son las variables que se han propuesto en la literatura como factores predictivos del desarrollo del ALI/SDRA: transfusiones sanguíneas, fluidoterapia agresiva, pruebas de laboratorio (pH, EB, a Láctico), severidad del trauma (ISS, APACHE)...

Según los datos de nuestro estudio podemos concluir:

- La diferencia entre medias en el pH y A. Láctico a las 12h de ingreso en reanimación fueron las únicas con significación estadística

## **9. BIBLIOGRAFÍA**

- 1.-** Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Lezotte DC. Early risk factors for postinjury multiple organ failure. *World J. Surg* 1996;20:392
- 2.-** Fisher CJ Jr; Zheng Y. Potencial strategies for inflammatory mediator manipulation: retrospect and prospect. *World J. Surg* 1996; 20: 447.
- 3.-** Guirao X, Lowry SF. Biologic control of injury and inflammation: much more than too little or too late. *World J. Surg* 1996; 20:437.
- 4.-** J. Mínguez Platero, P. García Bermejo, J. L. Ruiz López, J. Millán Soria. Manejo del trauma grave en la Comunidad Valenciana. *Emergencias* 2007; 19:195-200
- 5.-** Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes". Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.
- 6.-** Instituto Nacional de Estadística, [www.ine.es](http://www.ine.es)
- 7.-** Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. The Consensus Committee. *Intensive Care Med.* 1994; 20: 225-232.
- 8.-** Croce MA et al. Early and late acute respiratory distress syndrome: Two distinct clinical entities. *J. Trauma* 1999;46;361-368.
- 9.-** The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Eng J. Med* 2000; 342: 301-308.
- 10.-** Faist E, et al. Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation. *World J Surg* 199;20:454-9.
- 11.-** Márquez C, et al. Insuficiencia respiratoria aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 2da. ed Dpto. Medicina Int. Hospital 12 Octubre, Universidad Complutense de Madrid. Madrid; 1990:241-52.
- 12.-** Barie PS. Organ-specific support in múltiple organ failure:pulmonary support. *World J Surg*;1995;19:581-91.
- 13.-** Downs JB, Klein EF, Modell JH. The effect of incremental PEEP on PaO<sub>2</sub> in patients with respiratory failure. *Anesth Analg* 1973; 52:210-5.
- 14.-** Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. T1 4ta ed. La Habana: Editorial ECIMED; 2002
- 15.-** Andersen JB. Improving ventilatory strategy. Fourth De. Intensive Care Unit 542, Hvidovre, Copenhagen: Hospital Copenhagen University Medical School; 1992:36-44.
- 16.-** Santos C. Insuficiencia respiratoria aguda en la enfermedad obstructiva crónica. CTI Universitario 25 años. De. Dos Puntos. Montevideo; 1996:113-33
- 17.-** Anzueto M, et al. Effects of continuous bed rotation and prolonged mechanical ventilation on healthy adult baboons. *Crit Care Med* 1997;25:1560-1564.
- 18.-** Caron EA, Hamblet JL. Extracorporeal membrane oxygenation. *Nursery Clin Norteam* 1997; 32(1):125-40.
- 19.-** Voelcker W et al. Temporary extracorporeal membrane oxygenation in treatment of acute traumatic lung injury. *Can Anaesth* 1998;45:1097-110
- 20.-** Hartog A, et al. Role of surfactant in the pathophysiology of the acute respiratory distress syndrome(ARDS). *Monaldi Arch Chest Dis* 1995;50(5): 372-7.

- 21.- Bigatello LM, et al. Prolonged inhalation of low concentrations of nitric oxide in patients with severe adult respiratory distress syndrome. Effects on pulmonary hemodynamics and oxygenation. *Anesthesiology* 1994;80(4):761-70.
- 22.- Lu G, et al. Dose-response curves of inhaled nitric oxide with and without intravenous almitrine in nitric-oxide responding patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1995;83(5):929-43.
- 23.- Dellinger RP et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit. Care Med.* 1998; 26:15-23.
- 24.- Ferrer R; Navas A; Adda M y Artigas A. Papel de la coagulación en la fisiopatología de la lesión pulmonar aguda. Paralelismo con la sepsis. *Med Intensiva* 2008; 32(6) 304-311
- 25.- Mikulaschek A, Henry SM, Donovan R: Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *J Trauma* 1996; 40:218-224
- 26.- Cady L, Weil M, Abdelmonem A, et al: Quantification of the severity of critical illness with special reference to blood lactate. *Crit Care Med* 1973; 1:75-79
- 27.- Vitek V, Cowley RA: Blood lactate in the prognosis of shock. *Ann Surg* 1971; 173:308-311
- PM Sauaia, A. MD et al Multiple organ Failure Can Be Predicted as 12 Hours after injury. *J. Trauma* 45(2): 291-303
- 28.- Eberhard, L W et al Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients. *Crit Care Med* 2000;28(1):125-131.
- 29.- Davis J, Shackford S, Mackersie R, et al: Base deficit as a guide to volume resuscitation. *J Trauma* 1988; 28:1464-1467
- 30.- Davis JW: The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 1994; 36:168-172
- 31.- Moore FA, Moore EE, Sauaia A. Blood transfusion: an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Arch Surg.* 1997;132:620-624.
- 32.- Maetani S, Nishikawa T, Hirakawa A, Tobe T. Role of blood transfusion in organ system failure following major abdominal surgery. *Ann Surg.* 1986;203:275-281.
- 33.- Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, et al: Clinical risks for the development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:293-301
- 34.- Doyle RL, Szaflarski N, Modin G, et al: Identification of patients with acute lung injury: Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1818-182
- 35.- Bell R, Coalson J, Smith J, et al: Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1983; 99:293-298
- 36.- Sloane PJ, Gee MH, Gottlieb JE, et al: A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:419-426
- 37.- Suchyta MR, Clemmer TP, Elliott GG, et al: The adult respiratory distress syndrome: A report of survival and modifying factors. *Chest* 1992; 101:1074-1079
- 38.- Fowler AA, Hamman RF, Good JT, et al: Adult respiratory distress syndrome: Risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983; 98:593-597