

11237  
Ref  
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 25 NIÑOS  
QUE MURIERON CON SDRA.

**TESIS CON  
FALLA EN ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título en la Especialidad de

P E D I A T R I A M E D I C A

P r e s e n t a

DR. CARLOS DE JESUS CERVERA PALMA

Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional

I. M. S. S.

México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	5
PACIENTES Y METODO .....	6
RESULTADOS .....	7
DISCUSION .....	11
CONCLUSIONES.....	16
CUADROS .....	18
BIBLIOGRAFIA .....	29

## I N T R O D U C C I O N

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto. - Este síndrome ha sido reconocido parcialmente desde la primera guerra mundial por algunos autores (1,2,3 ), - posteriormente ya en los años 60s se hizo una descripción más completa al respecto en soldados heridos durante la guerra de Vietnam, lo cual fué posible gracias a una mejor atención en cuanto a la rapidez en el tratamiento y avances en la tecnología médica para el estudio y manejo de estos soldados.

Fuó hasta 1967 en que Ashbaugh y Petty describieron este síndrome en 12 adultos civiles que presentaron disnea, hipoxemia y disminución de la distensibilidad pulmonar así como la presencia de infiltrados alveolares difusos en los estudios radiológicos de tórax dando la apariencia de edema pulmonar pero sin evidencia de enfermedad pulmonar previa o insuficiencia cardiaca (4). Desde entonces han aparecido numerosos reportes al respecto de esta entidad y poco a poco se ha ido conformando un síndrome en forma más completa que-

se ha descrito con dificultad respiratoria, que requiere de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración, con alteraciones en las funciones pulmonares que se traducen por hipoxemia, disminución de la distensibilidad, incremento en la resistencia vascular y modificaciones en los volúmenes, con diversas imágenes radiológicas en los campos pulmonares que básicamente presentan infiltrados difusos mixtos con predominio intersticial y por último los hallazgos anatomopatológicos característicos ( 1,4,5,6,8 ).

El SDRA que también se conoce como " Pulmón de choque " en la literatura mundial, es secundario a una amplia gama de padecimientos como los procesos infecciosos graves, los traumatismos, el ahogamiento parcial, intoxicaciones medicamentosas, diversos trastornos metabólicos, lesiones de origen físicoquímico, choque, hipertensión intracraneana etc (1,5,6,7,8,9,11,25 ). Como puede apreciarse los pacientes que tienen esta patología no necesariamente tienen que presentar estado de choque (9) para desarrollar esta condición,

de los reportes al respecto se le ha catalogado con múltiples sinónimos en los cuales se trata de incluir su diversa etiología y fisiopatología, de tal manera que también se conoce como "pulmón húmedo, pulmón rígido, insuficiencia respiratoria progresiva, pulmón posttrasfusión, síndrome del pulmón hemorrágico, pulmón postperfusión, pulmón de Dan Nang y muchos otros sinónimos ( 9,11,25 ).

En los últimos años han aparecido algunas revisiones respecto a la gravedad de este síndrome y se estima que el SDRA ocurre en 150,000 pacientes cada año en los Estados Unidos (10) también se ha calculado que constituye aproximadamente el 5% de los ingresos a unidades de cuidados intensivos atribuyéndose el 50% a procesos sépticos, 15% por traumatismos, 15% secundario a cirugía cardiovascular, 10% en relación a neumonía viral y la ingestión de diversas drogas produce el 5%. Se ha encontrado que la mortalidad del SDRA en niños y adultos tiene una amplitud del 20 al 94% ( 5,6,9,11,12,13,14,15 25 ).

El mayor número de publicaciones respecto a este síndrome describen grupos de pacientes adultos ( 2,7, 8,13,14,26 ), solo algunos trabajos hacen referencia a pacientes pediátricos en donde la edad media es de 5.5 años (9), 3.3 años con una amplitud de 2 semanas a 15 años (5) y otro más que reporta 18 casos con amplitud de 2 semanas a 17 años (II).

En el Hospital de Pediatría del Centro Médico - Nacional del IMSS atendemos a un número importante de pacientes que frecuentemente tienen factores predisponentes que se mencionan en la literatura y que en forma secundaria pueden originar SDRA. Hasta el momento no hemos encontrado algún estudio al respecto con características similares a las de nuestro hospital y por este motivo se diseñó este estudio retrospectivo.

## O B J E T I V O S .

- 1.- Analizar los casos diagnosticados con SDRA por autopsia en un lapso de cinco años y evaluar su correlación clínica.
- 2.- Valorar la frecuencia del SDRA.
- 3.- Proponer una guía de estudio y manejo.

## H I P O T E S I S .

- 1.- El principal factor predisponente lo atribuimos a procesos infecciosos graves.
- 2.- El síndrome es difícil de sospecharse si existe patología pulmonar agregada.
- 3.- Es una patología poco frecuente.



## P A C I E N T E S Y M E T O D O.

Se seleccionaron los pacientes que por diagnóstico postmortem se clasificaron como SDRA durante el período de 1979-1983 y que llenaron el siguiente criterio histopatológico: hemorragias focales múltiples, membranas hialinas, microtrombos en vasos pulmonares, edema intersticial, microatelectasias y congestión pulmonar ( 1,5,6,11,25 ).

Se realizó la revisión de los expedientes correspondientes y para la correlación clínica de cada caso se tomaron en cuenta todos los posibles factores pre-disponentes que se presentaron 24 horas previas a la aparición de la insuficiencia respiratoria o bien que ocurriera agravamiento súbito de la misma por clínica y o gasometría sin explicación satisfactoria con respecto a la evolución de su patología previa cuando había enfermedad pulmonar asociada. También se analizaron las alteraciones secundarias que acompañaron al SDRA.

Un radiólogo con experiencia en esta patología - revisó los estudios radiológicos de tórax disponibles y valorables realizando la correlación clínico-radio-anatomopatológica cuando fué posible.

## R E S U L T A D O S .

De los 73,045 ingresos durante éste periodo de estudio se reportaron 3,209 defunciones. De estas últimas se practicó estudio postmortem al 44%, de ellas y se cumplieron los criterios anatomopatológicos de SDRA en 60 casos que corresponden al 4.2% del total de las autopsias ( cuadro 1 ). Durante el mismo periodo de estudio hubo 5,418 ingresos a la UCI con 923 defunciones y en lo que respecta a estas últimas se detectaron 30 casos de SDRA que les corresponde el 3.3% ( cuadro 1 ). De estos últimos analizamos 25 casos que comprendieron 14 pacientes del sexo masculino y 11 del femenino encontrándose una relación de 1.4:1 a favor del masculino, correspondiéndoles una edad mediana de 5 meses y cuya amplitud fué de 7 días a 15 años.

En cuanto a la enfermedad principal que motivó el ingreso de estos 25 niños encontramos dos grandes grupos I.- Los padecimientos de etiología infecciosa que comprendieron 80% II.- Los no infecciosos que comprendieron el 20%. En cuanto al grupo I encontramos en primer lugar los de origen gastrointestinal representados por el 56%, le siguieron en importancia los padecimientos del tracto respiratorio con 12% y otros - miscelaneos también con 12%. En el grupo II encontramos patología diversa con 5 casos representando el 4% cada uno (cuadro 2).

Al realizar el análisis de los factores predisponentes sólomente tres pacientes presentaron un solo factor, los restantes tuvieron 2 o más sumando un total de 66 (cuadro 3). Al efectuar la identificación - específica de cada uno de los factores nos encontramos que los procesos infecciosos ocuparon el mayor - número y de estos los infecciosos graves tienen el - primer lugar 33% y que los considerados no graves tuvieron una frecuencia baja, después de este grupo si

guieron los trastornos metabólicos y el estado de choque con 26% y 18% respectivamente y en menor cuantía otros (cuadro 4).

Respecto a los diagnósticos con los que se confundió el SDRA encontramos que esto sucedió en 24 pacientes y que solo en uno fue sospechado en vida. Los diagnósticos equivocados se relacionaron principalmente con padecimientos del tracto respiratorio en 58% de etiología infecciosa, y en 21% no infecciosa. Un caso fue diagnosticado como cardiopatía congénita y en el 13% no se encontró ninguna causa directamente atribuible a la insuficiencia respiratoria (cuadro 5).

En referencia al análisis de las alteraciones que acompañaron a estos 25 niños que murieron de SDRA, cabe hacer mención que algunos presentaron dos o más al mismo tiempo. En primer lugar se encontraron los trastornos hematológicos que en orden de frecuencia fueran anemia, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada y que en conjunto les correspondió 62% del to

tal, la hemorragia pulmonar se identificó en el 27% e insuficiencia renal en el 11% (cuadro 6).

De los 25 casos analizados solo 9 contaron con - estudios radiológicos de los cuales 6 presentaron imágenes compatibles con patología pulmonar concomitante especialmente del tipo infeccioso predominando las - neumonias en 5 casos y otro presentó imagen sugestiva de broncoaspiración. En 3 casos no hubo patología cardiovascular agregada sin embargo 2 de ellos presentaron anomalías. El primero con imagen reticular fina parahiliar y broncograma aéreo 24 horas después - del factor desencadenante, el 2o. una imagen reticulo-nodular densa y gruesa con múltiples áreas redondeadas de consolidación en todo el pulmón derecho y menor expresión en el izquierdo después de 6 horas del probable factor desencadenante, el 3er. caso la radiografía fue normal.

## D I S C U S I O N .

El porcentaje de mortalidad en este estudio en función de los pacientes ingresados a la UCI fué del 3.3%, lo que difiere de otros estudios en los que se mencionan un porcentaje calculado del 5% y 1% respectivamente (5,6).

En nuestro estudio los procesos infecciosos fueron la mayor causa de ingreso al hospital, en orden de frecuencia fueron gastroenteritis, procesos respiratorios y después padecimientos no infecciosos, lo cual esta en contraposición de algunos reportes referidos a adultos (14) y otros lugares donde se atiende niños (5,9), quizá porque nosotros atendemos un número mayor de enfermedades infecciosas.

Con respecto a los factores predisponentes para el desarrollo del SDRA hemos encontrado que las infecciones ocuparon el primer lugar, esto no sucede en algunos otros trabajos donde se analizaron también gru-

pos de pacientes pediátricos con patología diversa (5,9,11), existen otros estudios donde la comparación de los grupos incluidos se realiza específicamente con padecimientos infecciosos, los cuales no determinan la frecuencia real de los posibles factores desencadenantes de este síndrome por ser estudios muy dirigidos (7,13,17,18).

Una de las consideraciones en el diagnóstico del SDRA es que los pacientes no deben tener patología pulmonar previa(5,9,25) esta condición es difícil de mantener cuando este síndrome es concomitante a infecciones graves como la septicemia con infección pulmonar primaria o secundaria, en tales casos se dificulta hacer la diferenciación entre la patología pulmonar asociada y la instalación del SDRA, como se encontró en este estudio.

Algunos autores han mencionado diferentes trastornos que acompañan a este síndrome como son las alteraciones de la coagulación, trombocitopenia, del -

tubo digestivo, hígado etc (5,13) aunque en diversas publicaciones aún no se ha esclarecido exactamente - que papel juegan ni el momento preciso en que se presentan durante el desarrollo del SDRA (6,7,10). En este estudio se encontró que las alteraciones principales como ya se mencionó fueron del tipo hematológico - y para lo cual podemos suponer diferentes mecanismos - que explicarían su aparición, la anemia pudo tener su origen en los sangrados a diferentes niveles (tubo digestivo, hemorragia pulmonar, coagulación intravascular diseminada etc) además se ha encontrado que las - sustancias tóxicas de la reducción del superóxido(02 dañan numerosos tejidos incluyendo eritrocitos (19).-

Se ha reportado una importante relación entre este - síndrome y la presencia de trombocitopenia (13) y puede estar generada por microembolos capilares en el lecho vascular pulmonar (1,20,21) también se ha demostrado que esto contribuye al desarrollo del edema pulmonar por liberación de sustancias vasoactivas y enzimas proteolíticas (22).



La generación de coagulación intravascular diseminada (CID) es secundaria tanto a microembolos de plaquetas y fibrina(21,22) como también a la activación del factor Hageman, iniciándose por estos mecanismos - la activación de la coagulación por vía intrínseca y/o extrínseca (7).

En relación a la hemorragia pulmonar, esta pudo estar producida tanto por la lesión directa de las microestructuras en forma secundaria a todos los mecanismos que participan en el daño a este nivel (15), como por las alteraciones de la coagulación mencionadas arriba.

Podemos considerar que la insuficiencia renal - tiene como origen por un lado a la hipoxia que es sometido este tejido como parte de la evolución del SDR A. Además está demostrado que los neutrófilos intervienen en forma definitiva en el desarrollo del SDRA, liberando también una serie de sustancias que pueden

ser tóxicas a otros sitios, por ejemplo las catepsinas D y E las que han demostrado que degradan purificados de membrana basal glomerular (23), la elastina y colagenasa de los leucocitos pueden digerir entre otras - substancias también membrana basal glomerular (24).

Existió una adecuada correlación clínico-patológica y radiológica en los estudios que mostraron patología pulmonar subyacente, no fué así cuando en la autopsia no se demostraron otras anomalías cardiopulmonares, donde las Rx mostraron los cambios ya mencionados en otros trabajos (1,3,5) sobre el síndrome que tratamos, de todas maneras los estudios son muy pocos y no tienen significancia.

## CONCLUSIONES.

- 1.- No hay diferencia significativa en relación a sexo en cuanto a la presentación de este problema.- La edad promedio de presentación fué en el lactante.
- 2.- El SDRA es poco frecuente en nuestro medio.
- 3.- En relación a la enfermedad principal y los posibles factores predisponentes, predominaron los procesos infecciosos graves. Se encontró que existieron varios factores en algunos pacientes, por lo que podemos considerar en la mayoría de los casos a este síndrome como de origen multifactorial.
- 4.- Fué frecuente la asociación de patología pulmonar grave y el SDRA, esto provocó confusión en el diagnóstico.

5.- Las alteraciones que más frecuentemente acompaña -  
rón a este síndrome fueron las hematológicas.

5.- Los estudios radiológicos no son de utilidad para  
el diagnóstico del SDRA si existe patología pulmo  
nar asociada.

Quadro I

POBLACION DE PACIENTES DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO,

1979 - 1983

I.- Ingresos al hospital	73,045	
Defunciones	3,209	100%
Autopsias	1,413	44%
SDRA	60	4.2%
II.- Ingresos a la Unidad de cuidados intensivos.	5,418	
Defunciones en la UCI	923	100%
SDRA	30	3.3%

Cuadro 2

ENFERMEDADES PRINCIPALES AL INGRESO EN 25 NIÑOS  
QUE MURIERON CON SDRA.

<b>I.- INFECCIOSAS</b>	<b>20 casos</b>	<b>80%</b>
<b>a).- <u>GASTROINTESTINALES</u></b>		
- Gastroenteritis	6	24
- Diarrea de evolución prolongada	5	20
- Enterocolitis necrosante	2	8
- Perforación intestinal	1	4
<b>b).- <u>RESPIRATORIOS</u></b>		
- Bronconeumonía	1	4
- Bronquiolitis	1	4
- Neumonía	1	4
<b>c).- <u>OTROS</u></b>		
- Sarampión	1	4
- Meningitis purulenta	1	4
- Hepatitis fulminante	1	4
<b>II.- NO INFECCIOSAS</b>	<b>5</b>	<b>20%</b>
- Edema agudo de pulmón	1	4
- Picadura de insecto no identificado.	1	4
- Enfermedad hemorrágica del recién nacido.	1	4
- Atresia de esófago.	1	4
- Hidrocefalia de etiología a determinar.	1	4
<b>TOTAL</b>	<b>25 casos</b>	<b>100%</b>

Cuadro 3

FACTORES PREDISPONENTES POR PACIENTES EN 25 NIÑOS  
QUE MURIERON CON SDRA

No.de Factores por paciente.	No. de Pacientes.
1	3
2	9
3	8
4	4
5	1
TOTAL 66	25

Cuadro 4

FACTORES PREDISPONENTES DEL SDRA  
ENCONTRADOS EN 25 NIÑOS.

FACTOR	No de Casos	%
• Septicemia	22	33
Trastornos metabólicos	17	26
Choque	12	18
Hipertensión endocranea. na.	7	11
Sobrecarga de líquidos	5	7
Picadura de insecto no identificado.	1	1.5
○ Peritonitis generalizada	1	1.5
○ Neumonía	1	1.5
TOTAL	66	100%
Infección grave. •		
Infección no grave. ○		



Quadro 5

DIAGNOSTICOS CON LOS QUE SE CONFUNDIO EL SDRA  
EN 25 NIÑOS

DIAGNOSTICOS	No de casos	%	⊙	★
<b>I.- RESPIRATORIOS</b>				
●- Bronconeumonía	8	33	6	2
●- Neumonía	5	21	4	1
○- Edema agudo pulmonar	3	13	2	1
○- Hemorragia pulmonar	1	4	1	
○- Broncoaspiración	1	4	1	
●- Bronquiolitis	1	4		1
<b>II.- NO RESPIRATORIOS</b>				
○- Cardiopatía congénita	1	4		1
<b>III.- OTROS</b>				
●- Sin diagnóstico atribuible	3	13		
●- Respiración acídótica	1	4		
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>	<b>14</b>	<b>6</b>
Confirmado por patología ⊙				
No confirmado por patología ★				
Padecimientos infecciosos ●		58%		
Padecimientos no infecciosos ○		21%		
Otros ●		21%		

Cuadro 6

ALTERACIONES QUE ACOMPAÑARON AL SDRA EN 25 NIÑOS

	No. DE ALTERACIONES	%
I.- <u>HEMATOLOGICAS</u>	<u>23</u>	<u>62</u>
- Anemia	15	40
- Trombocitopenia	6	16
- G.I.D.	2	6
II.- <u>OTRAS.</u>	<u>14</u>	<u>38</u>
- Hemorragia pulmonar	10	27
- Insuficiencia renal	4	11
TOTAL	37	100%

ESTUDIO DEL SDRA

Debe considerarse los siguientes criterios para el diagnóstico del SDRA

I

A).- FACTOR DESENCADENANTE.

B).- VALORACION DE LOS ESTADIOS CLINICOS.

I.- LESION

- Sin signos clínicos evidentes.
- Rx de tórax normal
- Dura hasta 6 horas.

II.- ESTABILIZACION APARENTE.

- Taquipnea, hipoventilación
- Infiltrado intersticial incipiente en las Rx.
- Hipoxemia leve a moderada
- Duración de 12 a 24 horas.

III.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE.

- Estertores alveolares
- Infiltrado reticular, alveolar
- Hipoxemia grave.
- Duración 12 a 24 horas.

IV.- TERMINAL

- Cuadro clínico y Rx similar a III.
- Hipoxemia severa con FiO2 al 100%.
- Hipercapnia severa
- Acidosis mixta grave
- Duración variable.

( 9,11,25).

II

C).- ALTERACIONES FISIOLÓGICAS.

$PaO_2 < 50$  mm de Hg con  $FiO_2 > 0.6$

Diferencia A-a  $O_2 \geq 100$  mm de Hg

Distensibilidad  $\leq 30$  ml/ cm H<sub>2</sub>O

Mezcla A/V  $> 15$  vol. por ciento

Disminución de la capacidad residual funcional

D).- CUANDO EXISTE ENFERMEDAD PULMONAR ASOCIADA DE  
BE PENSARSE EN FORMA MAS INTENSIONADA.

( 9,11,25 ).

TRATAMIENTO PROPUESTO

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL  
SDRA

- 1.- MEJORAR LA OXIGENACION CORRIGIENDO LA DISTENSIBILIDAD PULMONAR Y CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL.
- 2.- BALANCE DE LIQUIDOS PROCURANDO MANTENER PERFUSION TISULAR ADECUADA.
- 3.- CONTROL DEL PADECIMIENTO DE FONDO.

( 9,11,25 ).

**T R A T A M I E N T O   P R O P U E S T O**  
Para lograr los objetivos antes señalados debe  
llevarse a cabo las siguientes medidas:

**MEDIDAS GENERALES:**

- Elevación de la cabeza y tórax.
- Cambios frecuentes de posición.
- Aspiración de secreciones.
- Uso de soluciones cristaloides.
- Trasfusión de paquete globular.

**ASISTENCIA A LA VENTILACION:**

- Respirador volumétrico
- Volumen(10 - 15 ml/ Kg)
- PPI (30-60 cm de H2O)más PFFE (6-20cm de H2O)

**MONITOREO.**

- Catéter de PVC
- Catéter de Swan-Ganz.

TRATAMIENTO PROPUESTO

Con las medidas de manejo anteriores, estos son los parámetros ideales en el tratamiento del SDRA.

- SATURACION DE O<sub>2</sub> AL 90%
- OXEMIA  $\geq$  60 mm de Hg
- PaCO<sub>2</sub>  $\leq$  50 mm de Hg
- HEMOGLOBINA 11-14 g/dl.
- MEZCLA VENOSA PULMONAR  $\leq$  15%
- INDICE CARDIACO  $\geq$  3 l/min/m<sup>2</sup>
- DIFERENCIA a-v O<sub>2</sub> de 5 vol %.

( 9,11,25 ).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Lind T, McDonald JA, Avioli LV. Adult respiratory -  
distress syndrome. Arch Intern Med 1981 Dec;141:1749
- 2.- Elliot C, Morris AH, Cengiz M. Pulmonary function -  
and exercise gas exchange in survivors of adult -  
respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1981  
123:492-495.
- 3.- Kaplan RL, Sahn IA, Petty TL. Incidence and outcome-  
of respiratory distress syndrome in gram negative -  
sepsis Arch Intern Med 1979;139:867
- 4.- Ashbaugh LD, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute-  
respiratory distress in adult. Lancet 1967;2:319-23.
- 5.- Pfenninger J, Gerber A, Tschüppeler H, Zimmermann A  
Adult respiratory distress syndrome in children. J -  
Pediatr 1982 Sep;101(3):353-356
- 6.- Fein AM, Goldberg SK, Lippmann ML, Fischer R, Morgan-  
L, Adult respiratory syndrome Br J Anaesth 1982;54:-  
723-733.
- 7.- Maguire WW, Spragg RG, Cohen AB, Cochrane CG. Stu-  
dies on the pathogenesis of the adult respiratory -  
distress syndrome J Clin Invest 1982 March;69:543-53



- 8.- Tatum JL, Durke TS, Sugerman HJ, Stras AM, Hirsch JL -  
Fratkin MJ. Computerized scintigraphic technique for  
the evaluation of adult respiratory distress syndro  
me. Radiol 1982 April;143(1):237-241
- 9.- Nussbaum E, Adult-type respiratory distress syndro  
me in children. Clin Pediatr 1983 June;22(6):401-6.
- 10.- Rinaldo JE, Rogers HM. Adult respiratory distress \*  
syndrome J Med 1982 April;306(15):900-907.
- 11.- Holbrook PR, Taylor G, Pollack MM et al. Adult res  
piratory syndrome in children. Pediatr Clin North  
Am 1980;27:677.
- 12.- Lyrene RK, Truog WE, Adult respiratory syndrome in  
a pediatric intensive care unit. Pediatrics 1981;-  
67:790.
- 13.- Fein AM, Lippmann M, Holtzman H, Eliraz A, Goldberg -  
SK. The risk factors incidence and prognosis of ARDS  
following septicemia. Chest 1983 Jan;83(1):40-42.
- 14.- Appel PL, Shoemaker WC. Evaluation of fluid therapy  
in adult respiratory failure. Crit Care Med 1981 -  
Dec;9(12):862-869.

- 15.- Divertie MB, The adult respiratory distress syndrome. Mayo Clin Proc 1982;57:371-378.
- 16.- Anderson RR, Holliday RL, Driedger AA, Lefcoe M, Reid B, Sibbald WJ. Documentation of pulmonary capillary permeability in the adult respiratory distress syndrome accompanying human sepsis. Am Respir Dis 1979;119:869-876.
- 17.- Blaisdell FW, Lewis FR. Respiratory distress syndrome of shock and trauma. Post traumatic respiratory failure major problems in clinical surgery. WB Saunders Co. Philadelphia 1977;21:28-48.
- 18.- Weiss JJ. The role of superoxide in the destruction of erythrocyte targets by human neutrophils - J Biol Chem 1980;255(99):12-7
- 19.- Schneider RC, Zapol WM, Carvalho AC. Platelet consumption in severe acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1980;122:445-451.
- 20.- Saldeen T. The microembolism syndrome. Microvasc Res 1976;11:227-259.
- 21.- Hyers TM. Pathogenesis of adult respiratory distress syndrome current concepts. Sem Respir Med 1981;2:104-107.

- 22.- Cochrane CG, Aiken. Polymorphonuclear leucocytes in immunologic reaction. The destruction of vascular basement membrane in vivo and in vitro. J Exp Med - 1966;124:733-752.
- 23.- Janoff A. Human granulocyte elastase delineation of its role in connective tissue damage. Am J Pathol - 1972;68:579-592.
- 24.- Lakshminarayan S, Stanford RE, Petty TL. Prognosis after recovery from adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1976;113:7-16.
- 25.- Balk R, Bone RC. The adult respiratory distress syndrome. Med Clin North Am 1983;3
- 26.- Covelli HD, Weled BJ, Beckman JF. Efficacy of continuous positive airway pressure administered by face mask. Chest 1982 Feb;81(2):147-150.
- 27.- Hammerschmidt DE, Weaver LJ, Hudson LD, Craddock PR, Jacob HS. Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respiratory distress syndrome. Lancet 1980 May;3:947-949.
- 28.- Lee CT, Fein AM, Lippmann M, Holtzman H, Kimbel P, Weinbaum G. Elastolytic activity in pulmonary lavage fluid from patients with adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1981 Jan;22:192-196.

- 29.- Petty TL, Reiss OK, Paul GW, Silvers GW, Elkins ND  
Characteristics of pulmonary surfactant in adult -  
respiratory distress syndrome associated with -  
trauma and shock. Am Rev Respir Dis 1977;115:531.
- 30.- Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA. Positive end-ex-  
piratory pressure in acute lung injury. Chest 1983  
March;83(3):558-563.
- 31.- Weisman IM, Rinaldo JE, Rogers RM. Positive end-ex-  
piratory pressure in adult respiratory failure. N-  
Engl J Med 1982 Nov;307(22):1381-1384.