



© V. Cojocaru, L.Ețco, V.Stasiuc, S.Bejinaru, T.Iaroșevici, L.Moșneaga, P.Radulov, T.Curajos, N.Gaidăi,  
Iu. Marcenco, V. Osman, P. Levenco

V. Cojocaru, L.Ețco, V.Stasiuc, S.Bejinaru, T.Iaroșevici, L.Moșneaga, P.Radulov, T.Curajos, N.Gaidăi,  
Iu. Marcenco, V. Osman, P. Levenco  
**SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ LA O LĂUZĂ CU MULTIPLE COMPLICAȚII  
PULMONARE ȘI EXTRAPULMONARE (CAZ CLINIC)**

USMF „Nicolae Testemițanu” Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr.2, IMSP Institutul Mamei și Copilului, IMSP  
Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”, Clinica Otorinolaringologie Spitalul Clinic Republican

**SUMMARY**

**ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH MULTIPLE PULMONARY AND  
EXTRAPULMONARY COMPLICATIONS IN THE POSTPARTUM PERIOD (A CASE REPORT)**

*A case of a 36-year old woman with Adult Respiratory Distress Syndrome, which was complicated with pneumomediastinum and cardiogenic shock because of the extrapericardiac air tamponation of the heart. The pneumomediastinum was resolved in 4 days. Cardiogenic shock provoked acute renal failure with oliguria and DIC syndrome, which caused acute pulmonary embolism (at the 11-th day of the treatment) and neurological aggravation up to coma I. Acute pulmonary embolism changed for the worse pre-existent acute respiratory failure, and the oxygen requirement increased to maximum. An exogenous pulmonary surfactant administration (at the 16-th day of the treatment) was the crucial decision in the management of acute respiratory failure at the discussed patient, because after that the oxygen requirement have considerably decreased. At the 20-th day of treatment oliguria has passed in poliuria, which lasted 9 days. In 7 days after the diuresis normalisation, a paroxysmal sinus tachycardia with heart rate 200 was observed and successfully stopped. Neurological status was nearly completely normalised, but swallowing infringement was observed till 42 day of treatment. After 58 days of treatment the patient was sent home.*

**РЕЗЮМЕ**

**РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛОГО СО МНОЖЕСТВОМ ПУЛЬМОНАРНЫХ И  
ЭКСТРАПУЛЬМОНАРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*Клинический случай респираторного дистресс-синдрома взрослого, осложненный пневмомедиастинумом и как следствие кардиогенным шоком. Пневмомедиастинум разрешился через 4 дня. Кардиогенный шок спровоцировал острую почечную недостаточность и ДВС – синдром, которые в свою очередь явились причиной тромбоэмболии легочной артерии (на 11-й день лечения) и комы. Тромбоэмболия легочной артерии катастрофически ухудшила сердечную недостаточность, потребность в кислороде максимально возросла. Введение экзогенного сурфактанта (на 16-й день лечения) стало поворотным моментом в лечении острой дыхательной недостаточности, после которого потребность в кислороде значительно снизилась. На 20-й день лечения фаза олигурии острой почечной недостаточности сменилась фазой полиурии, которая продлилась 9 дней. На 7-ой день после восстановления адекватного диуреза был зарегистрирован пароксизм синусовой тахикардии (до 200 ударов/минуту), который был с успехом купирован. Неврологический статус пациентки почти полностью нормализовался. До 42 дня лечения наблюдались нарушения глотания вследствие ишемического инсульта. Через 52 лечения пациентка была выписана домой.*

**Actualitatea.** Patologia respiratorie în sarcină și naștere implică un risc dublu, atât pentru viața mamei cât și a copilului. Insuficiența pulmonară acută crește rata mortalității materne în sarcină până la 90% comparativ cu 50-60% în afara sarcinii. Incidența insuficienței pulmonare primare este destul de mică comparativ cu alte patologii ce se asociază sarcinii, constituind în medie 5%. Fiziologia pulmonară este considerabil modificată în sarcină, ridicând problema conduitei

particulare în perioada peripartum [1,3]. Tratamentul contemporan al insuficienței respiratorii este destul de costisitor, necesitând monitoring sofisticat și individualizat.

Pacienta C. în vârstă de 36 de ani a fost internată în secția de terapie intensivă obstetrical-ginecologică a IMSP IM și C pe data de 01.01.2010 cu diagnosticul: Suspecție la gripă pandemică, pneumonie bilaterală, sindrom de detresă respiratorie faza II-III, insuficiență

respiratorie gradul I-II, sarcină 36-37 săptămâni, gravitatea IV generală, nașterea IV, suspecție la HELLP-sindrom, anemie gradul III, boala varicelor.

Boala a debutat brusc cu 9 zile în urmă, manifestată prin febră (hipertermie până la 38 °C), dureri în gât și semne de intoxicație. După 2 zile de autotratament pacienta a fost spitalizată în spitalul raional unde s-a stabilit diagnosticul de laringofaringită acută. Tratamentul administrat (antibiotice, antipiretice, spasmolitice) nu a ameliorat starea pacientei. Bolnava în continuare cu agravare prin apariția grețurilor, dispneei în repaus, asteniei marcante, tusei uscate și palpitațiilor cardiace. Pacienta a fost transferată în IMSP IM și C.

La spitalizare: astenie pronunțată, subnutriție, respirația forțată cu includerea mușchilor intercostali și a aripilor nasului în actul respirației, auscultativ diminuată bazal bilateral, din dreapta subscapular, raluri crepitante umede pe toată suprafața, preponderent din stânga inferior.  $SpO_2$  – 84-86% la  $FiO_2$  0,21, FR – 32 min. PA-105/65 mmHg, Ps-99 b/min, ritmic. Oligurie. În analiza generală a sângelui: Hb – 70 g/l, eritrocite –  $2,1 \times 10^{12}/l$ , Ht – 0,22, trombocite –  $92 \times 10^9 /l$ , leucopenie ( $5,0 \times 10^9/l$ ) cu deviere spre stânga, limfopenie (3%), VSH – 40 mm/oră, timpul de coagulare – 5<sup>20</sup>-6<sup>00</sup> minute. În analiza biochimică a sângelui: proteina generală 46,3 g/l, ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza - în limitele valorilor normale. Coagulograma: indexul protrombinic = 115%, fibrinogen = 5,11g/l. În analiza generală a urinei: proteina în urină = 0,12 g/l. În EAB: pH=7,38,  $pCO_2$ =20,8 mmHg,  $pO_2$ =43,8 mmHg, AB=11,9 mmol/l, SB=15,8 mmol/l, BE=-13,3 mmol/l, SaO<sub>2</sub>=80%.

A fost inițiat tratamentul intensiv (antibacterian, antiviral, antianemic, detoxicant, simptomatic) în conformitate cu Ghidul practic de management al complicațiilor severe ale gripei pandemice [4] și conform stării generale a pacientei. În regim de urgență a fost luată decizia de a rezolva sarcina prin operația cezariană, care a fost efectuată sub anestezie epidurală cu suport volemic adecvat și a decurs fără particularități. Au fost extrași doi feți vii prematuri gr.I, cu scorul Apgar 8/8 la ambii. Postoperatoriu pacienta a fost transferată în secția de terapie intensivă.

În perioada postoperatorie precoce insuficiența respiratorie se agravează: tahipnea atinge 36 respirații pe min.,  $SpO_2$  scade sub 74-76% la  $FiO_2$  0,21. Pacienta a fost trecută la ventilarea artificială a plămânilor în regim controlat, în care la  $FiO_2$  0,7 menține  $SpO_2$  – 93-95%. Coraportul  $PaO_2/FiO_2$ =100-150, EAB arterial indică alcaloză respiratorie. R-grafia cutiei toracice (fig.1) a demonstrat: bazal bilateral multiple opacități nodulare, slab intensive, neomogene, cu tendință spre confluență; hili lărgiți, cu structura redusă; conturul diafragmului și mediastinului nu se detremină. Bronhopneumonie bilaterală cu accent pe dreapta, edem alveolar bilateral.

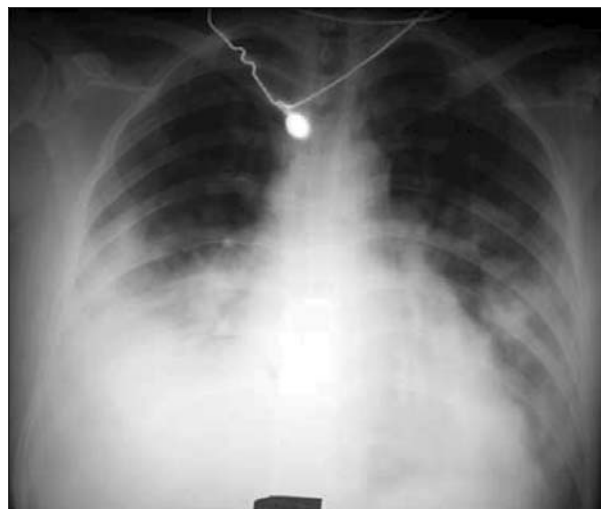


Fig.1. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (1 zi de tratament).

În următoarele zile pacienta se ventilează în regim SIMV cu suport de presiune, la  $FiO_2$  – 0,45-0,55 menține  $SpO_2$  – 88-94%, FR=24-28 pe minut. Vt – 400-440 ml (6,5-7 ml/kg). În acest regim Paw constituie 22-30 cmH<sub>2</sub>O. Tabloul R-logic cu dinamică pozitivă: cantitatea opacităților s-a redus, pneumatizarea țesutului pulmonar în creștere bilateral, apare conturul mediastinului și hemidiafragmului drept (fig.2). Însă indexul de oxigenare rămâne în limitele 100-150, se menține alcaloza respiratorie.



Fig. 2. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (5 zile de tratament).

La a 6-ea zi de tratament, imediat după efectuarea măsurilor de îngrijire, starea pacientei se complică cu pneumomediastinum. TA scade la 80/40–70/20 mmHg, apare tahicardia până la 130 b/min.,  $SpO_2$  scade la 74-76%, respirația devine brusc atenuată bilateral. A fost majorat  $FiO_2$  până la 0,75, conectată dofamina în dozele cardiace. Valorile EAB reflectă o acidoză respiratorie severă: pH=7,16,  $pCO_2$ =91,1

mmHg,  $pO_2=60,9$  mmHg, AB=23,1 mmol/l, SB=24,4 mmol/l, BE=+3,5 mmol/l,  $SaO_2=82,9\%$ . R-grafia cutiei toracice demonstrează: emfizem subcutan pronunțat lateral și apical bilateral, mediastinul se prezintă clar conturat datorită aerului liber în mediastin. Rg-concluzie – pneumomediastinum (fig.3).

Au fost efectuate inciziile de decompresie subcutane și drenarea spațiului mediastinului superior. În următoarele 24 de ore, neurologic cu agravare până la sopor, apare tetrapareza ușoară. Ultrasonografic, dimensiunile organelor interne cu creștere în dinamică din cauza stazei, apare ascita, lichid în cavitatea pleurală. PVC crește până la 18-20 cmH<sub>2</sub>O. În datele de laborator, în pofida transfuziilor repetate de crioplasma și crioprecipitat pe fundal de tratament anticoagulant, protrombina constituie 74%, fibrinogenul - 1,55 g/l. La 4 zile după apariția pneumomediastinului spontan, emfizemul subcutan s-a rezolvat complet, însă tabloul R-logic – cu agravare: bilateral au apărut opacități noi multiple cu confluere, sinusurile costo-diafragmatice nu se vizualizează, se înregistrează dilatarea marginilor inimii, apare din nou și progresează edemul pulmonar (fig.4). În analiza generală a sângelui, ureea atinge valorile maxime – 26,0 mmol/l, creatinina – 0,205 mmol/l, aminotransferazele – AlAT=0,80, AsAT=2,34, ionograma – în limitele normei. EAB cu tendință spre alcaloză mixtă. Se menține subfebrilitatea. În următoarele zile diureza cu stimulare intensivă crește până la 100-150 ml/oră. Edemele periferice cu descreștere ușoară.

La a 5-a zi după apariția pneumomediastinului spontan, starea generală s-a agravat brusc din cauza tromboemboliei arterei pulmonare (s-a înregistrat creșterea Paw până la 50-60 cmH<sub>2</sub>O, scăderea  $SpO_2$  până la 69-70% în pofida majorării  $FiO_2$  până la 1,0 creșterea intensității ralurilor pe toată suprafața plămânilor, tahicardia până la 130 b/min., creșterea PVC până la +20-+25 cmH<sub>2</sub>O, creșterea PA până la 145/85 mmHg. Peste 3 minute fața și umerii au devenit treptat cianotici. ECG a înregistrat supraîncărcarea ventriculului drept, sindromul SI-QIII. În orele următoare, pe fundalul heparinoterapiei, cianoza feței și a umerilor se rezolvă treptat, Paw s-a micșorat până la 25-28 mmHg, însă necesitățile în oxigen s-au mărit la maximum - la  $FiO_2 = 0,1$ ,  $SpO_2 = 84-88\%$ . În următoarele zile neurologic se înregistrează sopor, progresează tetrapareza, preponderent din dreapta, Se efectuează fibrobronhoscopia curative repetate.

La 5 zile după tromboembolia arterei pulmonare, timp în care necesitățile de oxigen ale pacientei au fost maxime ( $FiO_2 = 0,85-0,1$  cu  $SpO_2 = 80-86\%$ ), după efectuarea fibrobronhoscopiei curative, prin intermediul fibrobronhoscopului a fost introdus surfactantul exogen cu insuflare în fiecare bronh segmentar. Introducerea surfactantului a redus vădit necesitățile de oxigen ale pacientei (în 48 de ore  $FiO_2$  a fost micșorată de la 0,1 până la 0,55-0,65 cu creșterea  $SpO_2$

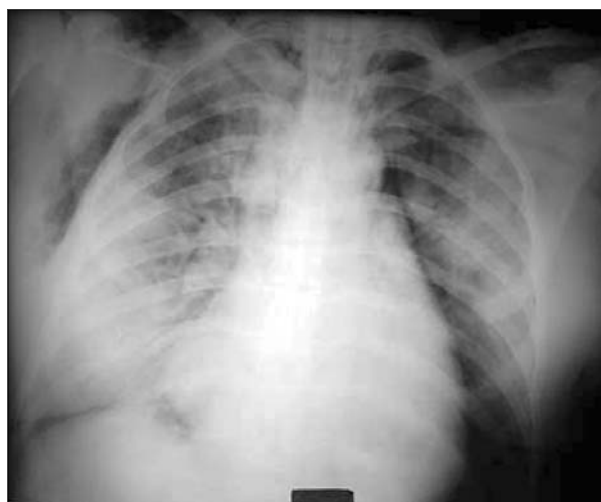


Fig.3 R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (a 6-ea zi după internare).



Fig. 4. R-grafia pacientei C. (la 4 zile de la pneumomediastinum spontan)



Fig.5. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (la 2 zile după introducerea surfactantului).

de la 80-86% până la 88-93%). Peste 2 zile a fost repetată procedura introducerii surfactantului, ceea ce a permis reducerea FiO<sub>2</sub> până la 0,45-0,35 cu asigurarea SpO<sub>2</sub>=88-94%. EAB s-a normalizat treptat. Tabloul R-logic cu ameliorare (fig.5).

În zilele următoare se constată encefalopatie de origine mixtă (hipoxico-dismetabolică), cu edem cerebral malign, risc de angajare a trunchiului cerebral în foramenul occipital mare. GCS = 6 puncte. Comă I. Tetrapareză severă.

În a 20-ea zi de terapie intensivă (a 13-ea zi după pneumomediastinum spontan), intensitatea diurezei crește brusc, se constată poliurie (izohiperstenurie cu densitatea 1020, urină preponderent alcalină), care atinge 7-11 litri de urină pe zi (300-500 ml/oră). În perioada aceasta tratamentul infuzional a fost efectuat și corijat în strictă conformitate cu datele ionogramei, a valorilor PVC care s-au menținut în limitele +2+4 cm H<sub>2</sub>O. După 9 zile densitatea urinei începe să scadă, diureza devine dependentă de cantitatea lichidelor administrate, reacția urinei devine neutră și apoi acidă. Se înregistrează ameliorarea progresantă a statusului neurologic. Pacienta revine în cunoștință clară, se re stabilesc treptat mișcările voluntare în extremități, dar cu întârziere din dreapta.

Luând în considerare intubarea îndelungată și apariția dificultăților în timpul ultimei reintubări fibrobronhoscopice din cauza edemului epiglotei și a rădăcinii limbii, la a 26-ea zi de intubare, a fost efectuată traheos-

tomia. În următoarele zile pacienta continuă CPAP prin canula traheostomică, dar cu creșterea treptată progresantă a perioadelor de respirație spontană cu aer umezit și încălzit. La FiO<sub>2</sub>=0,35 SpO<sub>2</sub>=92-96%.

Manșeta tubului traheostomic practic permanent este umflată din cauza actului de deglutiție neefectiv, aspirării salivei. Saliva permanent se elimină din stoma traheală, dar mai abundent în actul de deglutiție. Fiind decanulată, pacienta vorbește, însă peste 30 de minute apare tusea chinuitoare, provocată de pătrungerea salivei în laringe și în trahee. Pacienta continuă alimentarea prin sonda nazogastrică.

La 36 zile de tratament pacienta se mișcă activ în pat. Respiră preponderent spontan prin canula traheostomică, la FiO<sub>2</sub>=0,21 menține SpO<sub>2</sub>=90-93%. Se păstrează tahipnea până la 26-28 pe minut. Auscultativ, respirația rămâne diminuată în lobii inferiori, se mențin raluri buloase mici subcrepitante pe dreapta inferior. Se înregistrează tusea productivă cu expectorarea sputei sero-mucoase în cantități mici. Este afebrilă.

Tomografia computerizată cerebrală efectuată la 37 de zile de tratament a determinat un focar ischemic în regiunea capsulei externe a emisferei stângi (fig.6).

La fibroesofagogastroscoapie s-a constatat spasmul sfincterului esofagian superior (constrictorului inferior al faringelui), rezistența căruia a fost înfrântă cu greu după mai multe încercări. La fel, a fost determinată lipsa peristaltismului esofagian. Fibrofaringolaringotraheoscopia cu insuflare în esofag nu a înregis-

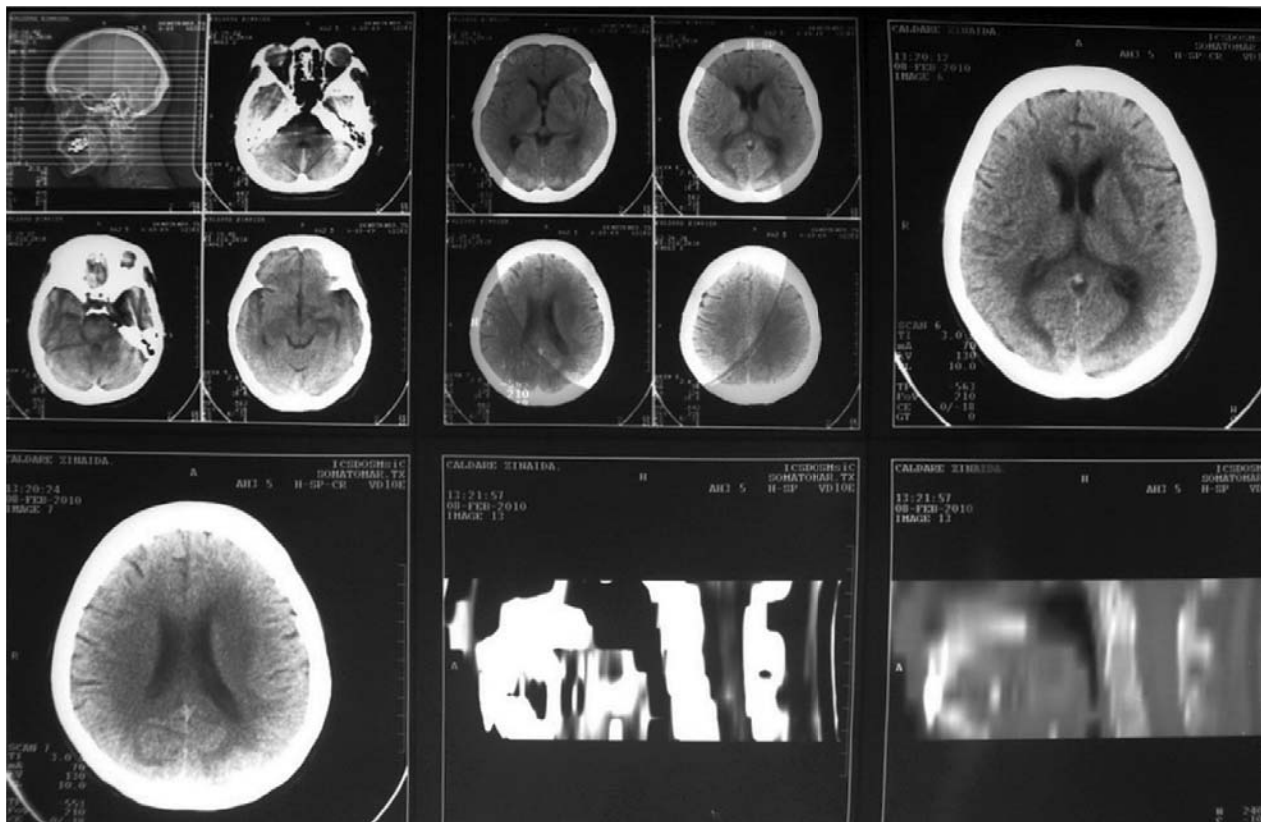


Fig. 6. Tomografia computerizată cerebrală a pacientei C. (la 37 zile de tratament).

trat prezența fistulei traheoesofagiene. A fost exclusă stenoza laringiană. Laringoscopia inferioară în timpul probei de deglutiție cu pâine a evidențiat pătrunderea fragmentelor în spațiul sub corzile vocale. A fost recomandată antrenarea actului de deglutiție cu condiția că manșeta canulei traheostomice este umflată. La finele procedurii pacienta a fost îndemnată să beie de sine stătător apă din cană pentru a antrena relaxarea constrictorului inferior al faringelui în cursul actului de deglutiție. Treptat deglutiția a devenit mai efektivă, a fost înlăturată sonda nazogastrică, iar peste 3 zile a fost înlăturată definitiv și canula traheostomică.

Tabloul R-logic cu ameliorare progresantă: s-a mărit pneumatizarea țesutului pulmonar, bazal bilateral câmpurile pulmonare devin mai transparente, sinusurile libere, conturile mediastinului și diafragmului se vizualizează mai bine (fig. 7).

Dinamica neurologică pozitivă continuă. La 46 zile de tratament pacienta de sine stătător se scoală din pat, umblă fără sprijin. La 50 de zile este transferată în IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, secția neurorecuperare, unde s-a aflat 8 zile și a fost externată la domiciliu.

Scintigrafia plămânilor efectuată la 57 zile după

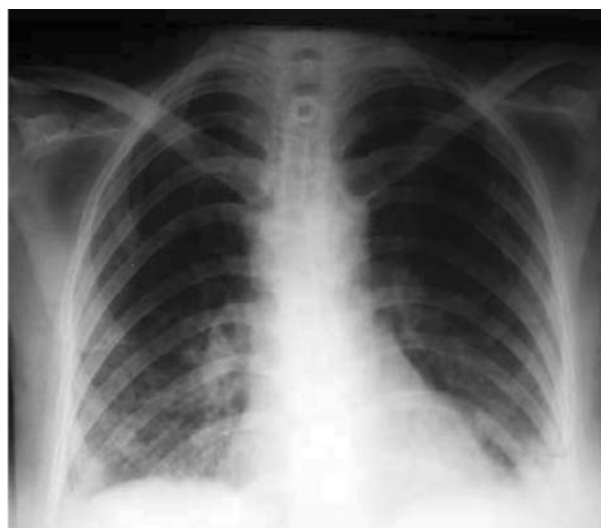


Fig. 7. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (după 41 de zile de tratament).

internare a demonstrat scăderea relativă a fluxului pulmonar în regiunea superioară a pulmonului stâng, distribuția neuniformă a substanței radiologice în ambii plămâni (fig.8).

#### Lung Perfusion

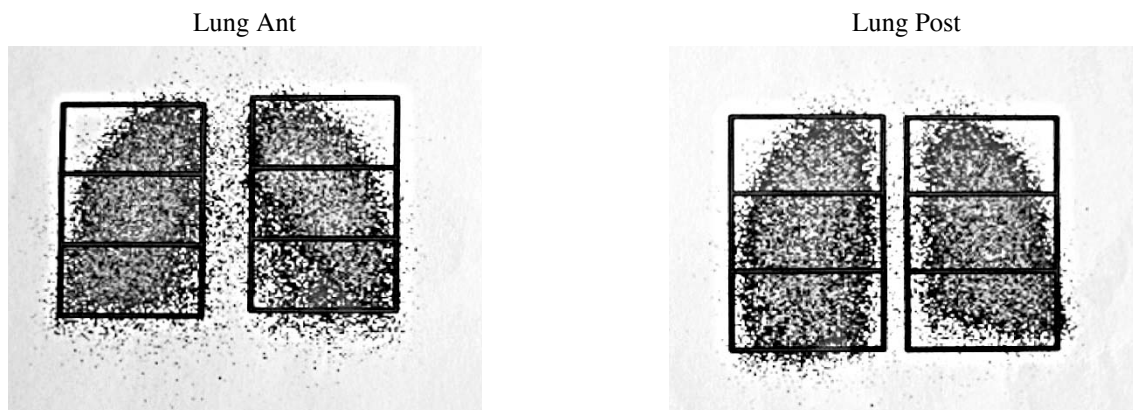


Fig.8. Scintigrafia pulmonară efectuată după 57 de zile de tratament

**Discuții** Infecțiile pulmonare acute inclusiv cele de origine virală, la gravide pot avea evoluție severă cu dezvoltarea complicațiilor pulmonare și extrapulmonare, deseori cu final dramatic. Adresarea tardivă și inițierea tratamentului intensiv cu mare întârziere a provocat, la gravida prezentată în acest caz, perturbări severe în multiple organe și sisteme, declanșând sindromul MODS.

Ventilarea artificială la pacienții cu ARDS este periculoasă din punctul de vedere al riscului major de barotrauma în urma scăderii elasticității plămânilor, care, după datele statistice, se produce cel mai frecvent la a 6-ea zi de ventilare. Aceasta a avut loc și la pacienta discutată în caz. Cu toate că volumele de ventilare s-au respectat (6,5-7 ml/kg), barotrauma la pacienta aceasta s-a produs, probabil, din cauza procesului inflamator avansat care a

micșorat esențial capacitățile pulmonare. Tamponada aeriană extrapericardică a inimii a provocat șocul cardiac. Ulterior s-a creat un cerc vicios care a inclus, pe fundalul patologiei pulmonare și cardiace severe, insuficiența renală și sindromul CID. Valorile joase ale protrombinei și fibrinogenului în următoarele 4 zile după barotrauma, pe fundalul transfuziilor repetate de crioplasma, crioprecipitat și heparinoterapie, au fost determinate de consumarea factorilor de coagulare în exces, ceea ce a cauzat tromboembolia arterei pulmonare.

După instalarea tromboemboliei arterei pulmonare, necesitățile de oxigen ale pacientei au crescut la maximum, și în următoarele 5 zile pacienta se ventilează cu oxigen 100% menținând SpO<sub>2</sub> în limitele 80-88%. Insuficiența respiratorie acută în condițiile re-

spectiv se agrava posibil din cauza efectului toxic al oxigenului asupra surfactantului și din cauza atelectaziilor provocate de necesitatea micșorării Vt și presiunilor în contur consecință a pneumomediastinului și a tamponadei extrapericardice aeriene. În condițiile acestea, introducerea surfactantului a fost foarte binevenită și a avut efect benefic vădit.

Ictusul cerebral s-a produs probabil în perioada șocului cardiogen cauzat de tamponada extrapericardică aeriană a cordului. În zilele următoare encefalopatia s-a agravat din cauza edemului cerebral condiționat de insuficiența renală și dereglările severe în regimurile acido-bazic și gazos. După introducerea surfactantului, insuficiența respiratorie a început să se rezolve, a crescut SpO<sub>2</sub>, însă din cauza alcalozei care iarăși a început să predomine în EAB, curba de disociere a oxihemoglobinei s-a mutat la stânga, ceea ce a cauzat hipoxia tisulară și agravarea statutului neurologic. Utilizarea adecvată a diureticelor de ansă și a osmодиureticelor a permis trecerea insufici-

enței renale acute din faza oligurică în faza poliurică.

**Concluzie** Infecțiile pulmonare la gravide, mai ales în trimestrele II și III de sarcină, au o evoluție imprevedibilă, cu apariția frecventă a complicațiilor pulmonare și extrapulmonare, la dezvoltarea cărora, pe fundalul terapiei intensive, este necesar de a ridica problema rezolvării sarcinii. Terapia respiratorie se impune a fi efectuată cu menținerea parametrilor metabolismului acido-bazic la nivel quasinormal pentru a preveni hipoxemia, hipocapnia sau hipercapnia cu valori critice.

#### Rezultate la distanță

Pacienta a fost reinvestigată după 4 ani. Normotermie. Auscultativ, în plămâni murmur vezicular aspru, raluri nu se aud. Acuză tuse periodică cu expectorații mucoseroase în perioada rece a anului.

**Rezultatele scintigrafiei.** În două proiecții, se constată distribuția neuniformă a substanței radiologice în ambii plămâni. Reducerea circulației pulmonare în segmentele superioare și medii ale plămânului drept, mai pronunțată în S6.

#### Lung Perfusion



Fig.10. Scintigrafia pulmonară efectuată peste 4 ani.

**Rezultatele R-scopiei.** Desen pulmonar obișnuit. În proiecția lobului inferior (S6) dreapta se observă o formațiune chistică cu diametrul aprox. 3×2 cm., omogenă, net conturată. Restul câmpurilor pulmonare transparente. Hilii structurați. Sinusurile libere. Cor – N.

**EAB** arterial pH=7,40, pCO<sub>2</sub>=37,1 mmHg, pO<sub>2</sub>=77,1 mmHg, AB=22,6 mmol/l, SB=23,1 mmol/l, BE= -2,1 mmol/l, SaO<sub>2</sub>=95,7% . K – 3,99, Na – 141, Ca – 2,20.

Deja timp de un an pacienta cântă în corul bisericesc, în care a cântat înainte de a se îmbolnăvi.

#### Bibliografie

1. BOȚIANU A., BOȚIANU P. Sindromul de detresă respiratorie acută. Tirgu-Mureș, 2001.
2. BREAM-ROUWENHORST H., BELTZE., ROSS M., MOORES K., - Recent developments in the management of acute respiratory distress syndrome in adults. Am J Health Syst Pharm 2008; 65(1): p. 29-36.
3. CERNEA D., CERNEA N., Principii de anestezie și terapie intensivă în obstetrică. Craiova, 2003

4. COJOCARU V., BORȘ M., COJOCARU D. Ghid practic de management al complicațiilor severe ale gripei pandemice cu virusul de tip nou A (H1N1). Chișinău, 2009.

5. DAVIDSON W., DORSCHIED D., SPRAGG R., SCHULZER M. - Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis. Crit Care 2006;10(2): p. 41-45

6. GAMMON R., SHIN M., BUCHALTER S. - Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. Chest 1992 Aug ; 102 (2): p. 568-572.

7. JACOBSON W., PARK G. - Surfactant and adult respiratory distress syndrome. British Journal of Anaesthesia 1993; 70(5): p. 522-526.

8. MACLAREN R., STRINGER K. A. - Emerging role of anticoagulants and fibrinolytics in the treatment of acute respiratory distress syndrome. Pharmacotherapy 2007; 27(6): p. 860-873.

9. ZAMBON M., VINCENT J. - Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. Chest 2008; 133(5): p. 1120-1127.