



Utilidad de la microalbuminuria en la predicción precoz del fallo respiratorio agudo en el paciente politraumatizado

F. Fuertes Guiro¹, C. d'Urbano²

¹PROFESOR ASOCIADO DE PATOLOGÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA.

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD Y HOSPITALES ASOCIADOS, UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE CATALUNYA.

²JEFE DE SECCIÓN. DIVISIÓN DE CIRUGÍA DE URGENCIA. HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DE MILÁN. ITALIA.

RESUMEN

O *Objetivos:* El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) en los pacientes politraumatizados está gravado con una mortalidad del 50%. Los autores se proponen verificar si la microalbuminuria detectada durante las primeras 24 después del accidente en los pacientes politraumatizados puede predecir la aparición del distrés respiratorio del adulto. *Métodos:* Sesenta y nueve pacientes politraumatizados fueron estudiados durante 7 días tras su ingreso en el hospital; 42 de ellos tuvieron un Revised Trauma Score de Champion (RTS) inferior o igual a 4. El diagnóstico de Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) se efectuó de acuerdo a la Conferencia de consenso europeo-americana. De acuerdo a estos parámetros, 19 pacientes desarrollaron SDRA, 10 disfunción pulmonar, 5 murieron y los restantes pacientes no mostraron alteraciones pulmonares significativas. Se midió por inmunoensayo la microalbuminuria a intervalos de 2 horas durante las primeras 12 horas y cada 4 horas las siguientes 12 horas tras la admisión. *Resultados:* En el período comprendido entre las 10 y las 24 horas tras la admisión, a igual RTS, los pacientes que desarrollaron SDRA alcanzaron significativamente valores superiores de proporción de albúmina excretada (PAE), para los pacientes con RTS 0-4 a las 24 horas, la media de excreción urinaria de albúmina fue de 54 (43-139) mcg/minuto en aquellos sin afectación de la función pulmonar, mientras que fue de 278 (185-543) mcg/minuto para aquellos que presentaron SDRA (diferencia significativa). A las 10 horas tras la admisión, los resultados de la PAE eran ya predictivos de aparición de SDRA. *Conclusiones:* El "Síndrome de dehiscencia capilar" asociado con el posterior desarrollo de disfunción pulmonar y de SDRA puede ser detectado en las primeras 24 horas de la admisión en la misma unidad de cuidados intensivos, departamento de emergencias o quirófano de urgencias y permite tener un método precoz de identificación y tratamiento de pacientes con alto riesgo.

Palabras Clave: *Síndrome distrés respiratorio del adulto. Traumatismos. Microalbuminuria. Predicción. Fallo multiorgánico. Sepsis.*

ABSTRACT

Usefulness of microalbuminuria in early prediction of acute respiratory failure in the polytraumatized patient

I *ntroducción:* The mortality of adult respiratory distress syndrome (ARDS) in polytraumatized patients is 50%. The authors propose to verify if the microalbuminuria detected during the first 24 hours after the accident in polytraumatized patients can predict the appearance of adult respiratory distress. *Methods:* Sixty-nine polytraumatized patients were studied for 7 days after their hospitalization; in 42 of them, the Revised Trauma Score of Champion (RTS) was less than or equal to 4. The adult respiratory distress syndrome (ARDS) diagnosis was performed according to the European-American consensus conference. According to these parameters, 19 patients developed the ARDS, 10 pulmonary dysfunction, 5 died and the remaining patients showed no significant pulmonary alterations. After admission, microalbuminuria was measured by immunoassay at 2 hour intervals for the first 12 hours and than at four hour intervals for the next 12 hours. *Results:* In the period ranging from 10 to 24 hours after admission, those patients who had the same RTS and developed ARDS reached significantly higher albumin excretion rate (AER) values. In those patients having a 0-4 RTS at 24 hours, the mean urinary albumin excretion was 54 (43-139) mcg/minute in those with no pulmonary function affectation while it was 278 (185-543) mcg/minute for those presenting ARDS (significant difference). Ten hours after administration, the AER results were already predictive regarding the appearance of ARDS. *Conclusions:* The "capillary dehiscence syndrome" associated with the posterior development of pulmonary dysfunction and ARDS can be detected within the first 24 hours of admission in the intensive care unit, emergency department or emergency surgical units, making it possible to have an early method to identify and treat high risk patients.

Key Words: *Adult respiratory distress syndrome. Traumatism. Microalbuminuria. Prediction. Multiorgan failure. Sepsis.*

INTRODUCCIÓN

Los avances en el campo médico-quirúrgico han permitido, además de incrementar la supervivencia y la calidad de vida del enfermo, el descubrimiento de la fisiopatología de algunas enfermedades hasta el momento no conocidas debido a la prematura muerte del paciente. Uno de los campos que más se ha beneficiado ha sido el tratamiento del politraumatizado, dentro del ámbito de la cirugía de urgencia. Pero mientras la supervivencia inicial de estos pacientes ha mejorado como resultado de un tratamiento agresivo –hidratación, hemoderivados, fármacos vasoactivos, ventilación mecánica, etc.– estos pacientes siguen muriendo a los días o semanas del accidente. Este proceso fatal normalmente comienza con disfunción pulmonar (síndrome de distrés respiratorio del adulto) y es seguido por fallo multiorgánico que afecta a riñones, hígado e intestino.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) es una condición clínica de causa desconocida en la cual existe una alteración de la permeabilidad endotelial a líquido y proteínas, permitiendo la exudación de un fluido proteínico hacia el espacio intersticial e intraalveolar. Los politraumatismos son la principal condición clínica asociada a la aparición del SDRA¹, de tal modo que se ha encontrado una correlación entre gravedad de la lesión y desarrollo de SDRA². Modelos experimentales que reproducen el desarrollo de SDRA sostienen el concepto que la lesión pulmonar es provocada por una generalizada y, sobre todo, incontrolada respuesta inflamatoria, que además determina la cascada del fallo multiorgánico final³⁻⁵.

Los riñones representan el espejo de los cambios en la permeabilidad capilar, ya que reciben el 25% del gasto cardíaco que es filtrado por una amplia superficie de endotelio fenestrado. Considerando que la reabsorción de la albúmina filtrada es cercana al máximo, pequeños cambios en la permeabilidad glomerular provocan grandes cambios en la cantidad de microalbúmina de la orina. Algunos estudios^{7,8} han examinado la relación existente entre la disfunción pulmonar post-traumática y una generalizada dehiscencia capilar y en consecuencia filtración de albúmina, de tal modo que una importante asociación entre disfunción pulmonar y excreción de microalbúmina por la orina ha sido observada en diversas situaciones clínicas que provocan una importante estimulación inflamatoria aguda (cirugía, isquemia-reperusión). La microalbuminuria ha resultado útil para pronosticar las complicaciones pulmonares en las 4 horas sucesivas a la cirugía aórtica⁹.

Este estudio pretende determinar si la microalbuminuria seriada a intervalos precisos, obtenida de los pacientes politraumatizados, puede ser un indicador del desarrollo de disfunción pulmonar y posteriormente SDRA.

MÉTODOS

Todos los pacientes admitidos por politraumatismos –en un tiempo máximo de 60 minutos tras el accidente– en la Unidad de Cuidados Intensivos del Politraumatizado del Departamento de Urgencias y Emergencias, fueron incluidos en este estudio, en el período comprendido entre junio de 1997 y julio de 1998.

Para cada paciente se recogieron 4 grupos de datos: 1. Mecanismos de la/s lesión/es; 2. Signos vitales al llegar a la Unidad; 3. Fecha completa de la admisión, tiempo de permanencia en la UCI quirúrgica y RTS (Trauma Score de Champion revisado); 4. Descripción de las lesiones y tipo de cirugía que se decidió; 5. Datos de la función pulmonar; y 6. Control de la microalbuminuria. Todos los pacientes fueron cateterizados, ya que se ha demostrado que la cateterización no traumática de la vejiga urinaria no comporta microalbuminuria. La microalbuminuria fue medida al momento de la admisión y después cada 2 horas durante las primeras 12 horas y cada 4 horas las siguientes 12 horas posteriores a la admisión. El análisis del contenido de albúmina en orina fue efectuado por el mismo técnico en la UCI quirúrgica del Centro usando un medidor de inmunoensayo (Harvard Apparatus Inc. Sta. Monica, CA). La proporción de albúmina excretada (PAE) fue calculada con la siguiente fórmula:

$$\text{PAE (mcg/min)} = \text{FUH} \times \text{alb}/60$$

siendo FUH el flujo urinario por hora (mL/h) y alb la concentración de albúmina (mg/L), obteniendo los resultados en microgramos/min (rango de referencia).

La función pulmonar fue estudiada con la medición de la presión arterial de oxígeno (PaO₂, kPa), la fracción inspiradora de oxígeno (FiO₂), la proporción PaO₂/FiO₂ (valor normal 12/0,2 - 60 kPa) y la lectura de las radiografías de tórax AP. De esta manera, y en cada hora durante las primeras 24 horas, se midió el volumen urinario, y la FiO₂. Posteriormente, las gasometrías se extrajeron cada 4 horas, de las cuales se obtuvieron el valor de PaO₂. Se calcularon los valores medios de la proporción PaO₂/FiO₂ para cada período y grupo de pacientes. Las radiografías de tórax en sentido AP se realizaron según las indicaciones médicas a la evolución del paciente o al menos diariamente, como parte del protocolo rutinario del Centro.

SDRA fue definido usando las recomendaciones de la Conferencia Euroamericana, que pueden resumirse en las siguientes¹⁰:

1. SDRA: PaO₂/FiO₂ < 26,3 kPa; infiltrados difusos bilaterales a la radiografía de tórax; y no evidencia de hipertensión en la aurícula izquierda.



2. Disfunción pulmonar: Igual a SDRA pero con la ausencia de un claro diagnóstico radiológico.

Los pacientes fueron clasificados, según el RTS al momento de la admisión y según la función pulmonar, cuando se verificaba la evolución de la función pulmonar.

El análisis estadístico fue realizado usando las medias de excreción de albúmina. Se utilizó el test de Wilcoxon para la comparación de las medias. El test Chi cuadrado se usó para estudiar la significación de cualquier asociación entre contusión pulmonar y desarrollo de SDRA o disfunción pulmonar. El análisis de la regresión se usó para identificar predictores de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ observada durante el período de estudio. Se consideró significación estadística cuando p fue menor de 0,01.

RESULTADOS

Setenta y seis pacientes que sufrieron politraumatismos fueron admitidos durante el período de estudio. Siete pacientes fueron excluidos del grupo: 1 por presentar coagulación intravascular diseminada en el momento de la admisión, 3 por transferencia a otros hospitales, 1 por traumatismo renal y 2 por traumatismo vesical. De los 69 pacientes restantes, 42 tuvieron un RTS de 0 a 4 y fueron clasificados como politraumatizados graves; los restantes 27 tuvieron un RTS 5 o superior y fueron clasificados como politraumatizados menos graves o leves. De los politraumatizados graves, 19 desarrollaron SDRA, 5 murieron y 10 desarrollaron disfunción pulmonar. Tres pacientes politraumatizados graves fueron excluidos del estudio estadístico por falta de datos durante el período de estudio. Los detalles de los pacientes incluidos en este estudio se presentan en la Tabla 1.

En los pacientes que presentaron SDRA, la media (rango) del intervalo entre la admisión y el deterioro de acuerdo a una disminución de la proporción $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 29,7$ kPa fue de 16 horas (10-48), comparada con 22 horas (4-51) del grupo con disfunción pulmonar. La media del intervalo desde la admisión hasta la aparición de cambios radiográficos de SDRA fue de 64 horas (48-144). El aumento del PAE fue siempre anterior a la aparición de las alteraciones en las radiografías y en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Figura 1).

Todos los pacientes mostraron un incremento de la PAE durante la admisión. Las concentraciones más altas de microalbuminuria se encontraron en el grupo con SDRA y en el grupo con disfunción pulmonar, seguido por los pacientes con RTS de 0 a 4 y con función pulmonar normal. El grupo con menor incremento de la microalbuminuria fue el de los pacientes con RTS 5 o superior. La comparación de las medias de la PAE entre pacientes con SDRA y aquellos con disfunción pulmonar no mostró diferencias

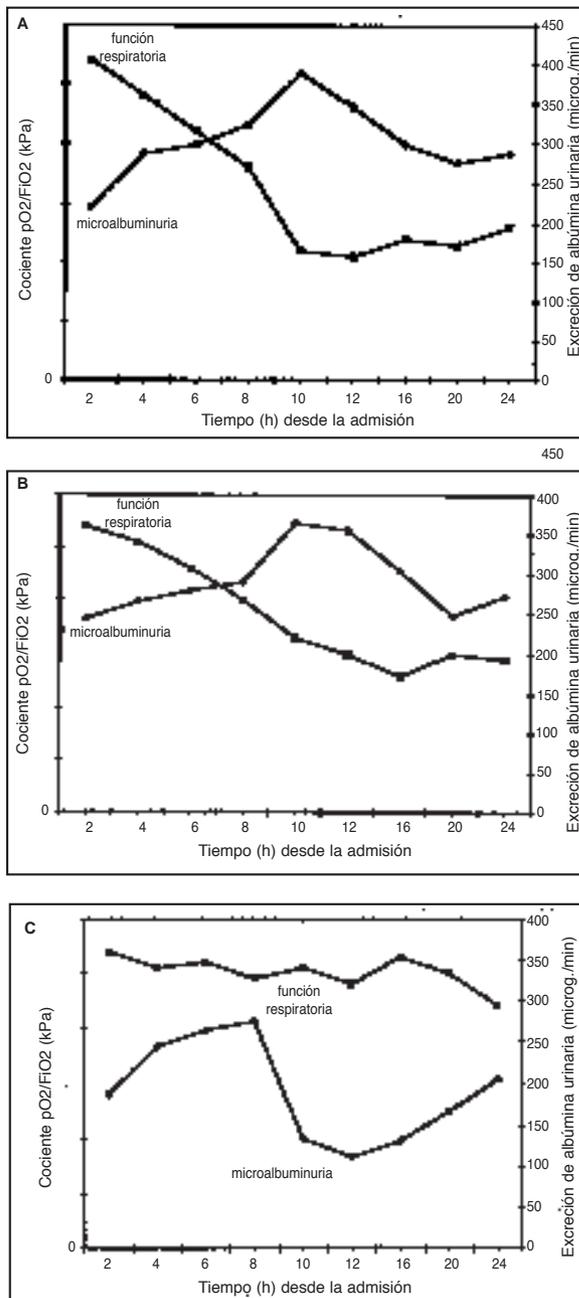


Figura 1. Excreción urinaria de albúmina y relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en las primeras 24 tras la admisión de los pacientes con RTS de 0 a 4, según desarrollaron SDRA (A), disfunción pulmonar (B) o no desarrollaron alteración de la función pulmonar (C).

significativas. Sin embargo, diferencias estadísticamente significativas se encontraron desde las 10 horas y hasta las 24 horas entre los grupos con alteración pulmonar (SDRA y disfunción pulmonar) y pacientes con RTS de 0 a 4 pero con función pulmonar normal, excepto a las 20 horas (Tabla 2 y Figs. 1A, 1B, 1C).

TABLA 1. Clasificación de los pacientes del estudio según la severidad de las lesiones y la función pulmonar

RTS	EDAD (RANGO)	NÚMERO	FUNCIÓN PULMONAR	CONTUSIÓN PULMONAR
0-4	25-67	19	SDRA	9
0-4	17-57	10	Disfunción	3
0-4	8-62	13	Normal	2
5 y más	22-87	2	SDRA	0
5 y más	10-75	25	Normal	0
TOTAL	8-87	69		14

Leyenda: RTS, Trauma Score de Champion revisado. SDRA, síndrome del distrés respiratorio del adulto

A las 10 horas tras la admisión, la media de la PAE en el grupo combinado SDRA y disfunción pulmonar y RTS 5 o superior (29 pacientes) fue de 334 (96-645) microgramos/min comparado con 78 (45/122) microgramos/min de los pacientes con RTS 5 o superior y función pulmonar normal (p menor 0,01, Wilcoxon test).

Cuando se consideró la población estudiada entera, RTS y PAE a las 10 horas de la admisión mostraron una correlación con tendencia negativa estadísticamente significativa si se usaba la proporción $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. En la Figura 2 se presenta la PAE correlacionada con los valores obtenidos del cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de todos los pacientes a las 10 h. tras la admisión. En la Figura 3 se muestra el diagrama que correlaciona el valor de la microalbuminuria según el momento de su medición

en los grupos de pacientes de RTS de 0 a 4. Se observa cómo en el espacio que va de las 10 a las 16 horas después de la admisión, el valor predictivo de la microalbuminuria en la aparición del SDRA es evidente.

Aunque 12 de los 14 pacientes con contusión pulmonar presentaron SDRA o disfunción pulmonar, el test Chi cuadrado no mostró asociación estadísticamente significativa entre contusión pulmonar y desarrollo de enfermedad pulmonar (Chi cuadrado, 2,57).

DISCUSIÓN

El proceso inflamatorio con el cual el organismo responde a un insulto externo por causas aún desconocidas puede pro-

TABLA 2. Resultados estadísticos de la albúmina excretada por los pacientes

RTS	De 0 a 4			5 o más
	SDRA	Disf. pulmonar	No disf. pulmonar	
NÚMERO	19	10	10	27
PAE TRAS LA ADMISIÓN				
2 HORAS	221 (132-267)	243 (167-288)	188 (123-277)	162 (106-233)
4 HORAS	287 (244-389)	264 (221-423)	244 (167-332)	109 (46-214)
6 HORAS	298 (213-544)	278 (234-456)	264 (197-329)	87 (66-148)
8 HORAS	323 (245-467)	289 (222-513)	274 (235-467)	64 (45-121)
10 HORAS	388 (281-634)	364 (312-530)	134 (78-201)	78 (40-133)
12 HORAS	345 (245-521)	355 (210-434)	112 (89-167)	82 (55-142)
16 HORAS	298 (211-412)	303 (236-465)	132 (78-176)	93 (69-188)
20 HORAS	227 (177-398)	247 (189-312)	168 (108-246)	103 (78-156)
24 HORAS	287 (185-433)	271 (166-297)	86 (45-203)	74 (32-133)

Media de las cantidades de albúmina excretada por orina desde la llegada del paciente a la Unidad hasta las 24 horas desde su admisión. Leyenda: RTS: Trauma Score de Champion revisado; SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto; PAE: Proporción de albúmina excretada

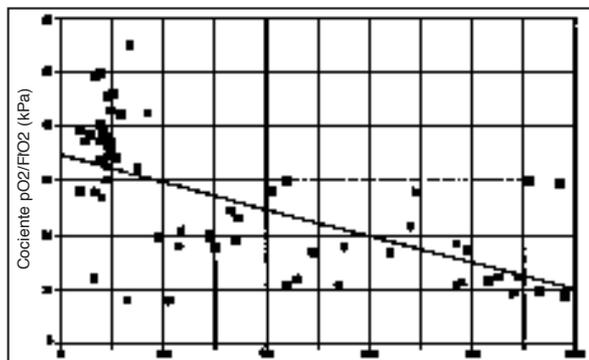


Figura 2. Correlación estadística del PAE con el cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de los pacientes a las 10 horas tras la admisión.

longarse en el tiempo, de tal modo que la reacción que en un principio era de defensa frente a la agresión externa, se convierte en un instrumento autodestructor, fundamentalmente mediado por las citocinas y linfocinas liberadas por macrófagos y linfocitos. Esta exagerada respuesta inflamatoria desencadena el fallo multiorgánico con una mortalidad que alcanza el 80% de los pacientes afectados¹¹.

Se ha observado una relación entre fallo multiorgánico y balance hídrico positivo como consecuencia del aumento en la permeabilidad capilar desencadenado por el proceso inflamatorio¹². En condiciones normales, la permeabilidad endotelial depende de dos sistemas de poros (grandes y pequeños). Los más grandes participan en el transporte activo de macromoléculas desde la superficie exterior a la interior de la membrana plasmática de la célula endotelial, mientras que los poros más pequeños forman parte de los complejos de unión entre dichas células. En estas condiciones, el movimiento de líquido es determinado por la Ley de Starling entre las presiones hidrostática y oncótica. Cambios en la permeabilidad vascular determinarán un incremento del movimiento neto de líquido y solutos hacia el intersticio. Cuando estas alteraciones están localizadas (proceso inflamatorio agudo), las pérdidas son escasamente significativas. Pero cuando se asiste a un proceso inflamatorio exagerado e incontrolado (pacientes politraumatizados), esta alteración capilar es generalizada, apareciendo el denominado síndrome de dehiscencia capilar: las células endoteliales se retraen unas contra otras, abriéndose los complejos de unión, permitiendo las comunicaciones entre la luz del vaso y la superficie interna de la membrana basal¹³. En estas condiciones, las macromoléculas, dependientes del sistema de los poros grandes, pueden escapar. La retracción de las células endoteliales es un proceso iniciado por la histamina y mantenido por la bradiquinina, las anafilotoxinas C3 y C5a del sistema del complemento y los leucotrienos LTC4 y LTB4¹⁴. Las macromoléculas –principalmente proteínas plasmáticas– que se escapan

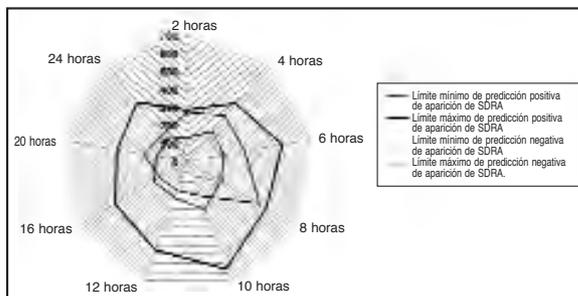


Figura 3. Diagrama de correlación de la microalbuminuria (en $\mu\text{g}/\text{min}$) y el tiempo post admisión (en horas) de los pacientes con RTS de 0 a 4. Las áreas indican la zona de predicción positiva y negativa para la aparición de SDRA a partir de los datos de dichos pacientes, divididos por grupos (SDRA + disfunción pulmonar, en la predicción positiva, y no disfunción pulmonar, en la predicción negativa).

por los complejos de unión atraen agua hacia el espacio intersticial, causando edema o creación del tercer espacio: cada gramo adicional de albúmina que se escapa hacia el intersticio atrae 18 g de agua¹⁵. Cuando el edema se incrementa severamente, provoca un aumento de la distancia entre el capilar y las células tributarias, ocasionando un déficit en el aporte de oxígeno y nutrientes, provocando hipoxia tisular. Se han considerado 7 posibles consecuencias del “síndrome de dehiscencia capilar”: Hipoalbuminemia, microalbuminuria, balance hídrico positivo importante, edema generalizado, descenso del DO_2 , descenso del VO_2 y posible hiperpirexia⁵.

El pulmón tiene dos espacios extravasculares: el intersticial y el alveolar. Las células que delimitan los alveolos constituyen una barrera al movimiento del líquido del intersticio al espacio aéreo debido fundamentalmente a que los complejos de unión entre estas células son más fuertes que los complejos de unión de las células endoteliales de tal modo que hasta 500 mL de líquido puede acumularse en el intersticio antes de la aparición del edema alveolar. Se desconoce cómo y por dónde el líquido pasa a través de la barrera epitelial alveolar. En caso de contusión pulmonar el paso de líquido puede explicarse por trasudación directa a través de las células lesionadas o muertas¹⁶. Cuando se verifica el edema pulmonar por defecto de la membrana alveolocapilar provocando un defecto en la oxigenación y un difuso infiltrado pulmonar visto a la radiografía de tórax se habla de SDRA, que clínicamente se manifiesta por una insuficiencia respiratoria aguda.

Existen evidencias clínicas y experimentales que indican cómo la microalbuminuria se asocia frecuentemente al incremento de la permeabilidad vascular en condiciones agudas y crónicas¹⁷. En condiciones agudas se ha sugerido que la microalbuminuria es un hallazgo precoz del incremento de la permeabilidad vascular consecuencia de la respuesta inflamatoria agu-

da¹⁷. El riñón es el lugar ideal para amplificar cambios en la permeabilidad vascular, ya que la reabsorción de la albúmina filtrada es cercana al máximo y pequeños cambios en la permeabilidad glomerular provoca grandes cambios en los niveles –bajos– de albúmina en orina. Aunque fenestrados, el endotelio que envuelve la membrana glomerular tiene similares características al endotelio capilar del resto del organismo.

En los pacientes politraumatizados, se ha observado un incremento en la PAE asociada a una pobre función pulmonar durante los períodos iniciales que siguen al traumatismo¹⁸, hallazgo relacionado con el presente estudio que se plantea la evaluación del valor predictivo del incremento de la PAE en curso de SDRA y de disfunción pulmonar. Este estudio parte del hecho que justo después de la lesión aparece un incremento en la permeabilidad vascular, consecuencia de una respuesta inflamatoria exagerada e incontrolada que puede ser cuantificado con la medición de la excreción de albúmina por la orina. Esta hipótesis es confirmada por nuestros resultados: la PAE es más alta en los pacientes que más tarde desarrollarán SDRA o disfunción pulmonar. De esta manera, la PAE a las 10 horas del evento traumático puede predecir el desarrollo de disfunción pulmonar o SDRA: en el grupo a más alto riesgo (RTS de 0 a 4), el valor de PAE puede considerarse predictivo.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto puede aparecer en una gran variedad de situaciones clínicas. Clínicamente es posible reconocer quién se encuentra en alto riesgo de sufrir SDRA y parece ser que en la etiopatología de la enfermedad existe un riesgo multifactorial¹⁹, de ahí que en el paciente politraumatizado, examinando el traumatismo como única causa, sea difícil averiguar el riesgo de SDRA. Han sido propuestos varios métodos para intentar predecir la aparición de SDRA: escalas de medición de gravedad y pronóstico, eficacia de la resucitación medida por los resultados de las constantes vitales, complicaciones en el curso de la evolución clínica tras el evento traumático o parámetros inmunológicos.

El RTS (Trauma Score de Champion revisado) es una de las escalas de medición de la gravedad y del pronóstico del paciente politraumatizado y puede correlacionarse al riesgo de padecer SDRA²⁰. Pero correlación no significa necesariamente valor predictivo. En nuestro trabajo apoyamos la hipótesis que un aumento del RTS confiere un alto riesgo de aparición de problemas pulmonares en los pacientes politraumatizados, pero en un grupo particular de enfermos (por ejemplo, RTS < 4), el RTS por sí mismo no tiene valor predictivo.

La eficacia de la resucitación es mucho más difícil de valorar. Los resultados del laboratorio y las tácticas estándar de monitorización fisiológica son pobres predictores de SDRA. La hipovolemia, la hipoxia y los déficit de perfusión regional son reconocidos como factores de riesgo para el desarrollo de SDRA.

Sin embargo, importantes déficit de perfusión pueden aparecer sin cambios observables en los parámetros convencionales.

Recientemente se ha dado más importancia al denominado “intervalo libre”, es decir, el período que va desde el evento traumático hasta el desarrollo de SDRA. En este período se ha comprobado que un incremento en la concentración plasmática de la interleukina 8 (IL-8) en el lavado broncoalveolar se incrementa en los pacientes que posteriormente desarrollarán SDRA²¹. Del mismo modo, la concentración plasmática de la elastasa es un indicador precoz del desarrollo de SDRA, probablemente como un reflejo indirecto de la activación sistémica de leucocitos neutrófilos²².

En nuestro trabajo hemos estudiado la patogénesis del SDRA en su vertiente hemodinámica y nos hemos propuesto encontrar un valor predictivo en este campo para el SDRA. En estudios experimentales relacionados con el SDRA y el fallo multiorgánico, el inicio de las lesiones celulares coincide con la activación del complemento y la aparición de la hipoxia¹⁴. Estas alteraciones celulares (edema pulmonar e infiltrado inflamatorio) no sólo se ven en los pulmones sino también en los lechos vasculares de otros órganos con signos de fallo microvascular: se trata del síndrome de la dehiscencia capilar⁵. De esta manera, la PAE medida 4 horas después de cirugía aórtica puede predecir la función pulmonar 24 horas más tarde, durante el postoperatorio⁹. En otro estudio, la medición de la PAE en el período inmediato post-traumatismo el valor de PAE se encontró inversamente asociado al cociente PaO₂/FiO₂ y en el mismo trabajo, aquellos pacientes con función pulmonar normal, la lesión pulmonar se asociaba con valores altos de microalbuminuria, independientemente del Injury Severity Score (ISS)²³. En nuestro estudio, aunque la contusión pulmonar no se ha visto asociada a un riesgo mayor de aparición de SDRA o disfunción pulmonar, la PAE era tres veces más alta en los pacientes con contusión pulmonar, independientemente también del RTS. Estos resultados incrementan la posibilidad que la lesión pulmonar es consecuencia más bien de la estimulación de la cascada inflamatoria y menos de la lesión en sí misma.

En conclusión, el fallo multiorgánico se asocia con la expansión del espacio intersticial que al aumentar compromete la microcirculación provocando hipoxia. La literatura al respecto parece sugerir que el aumento de la permeabilidad capilar a las proteínas plasmáticas (principalmente la albúmina), como parte del síndrome de dehiscencia capilar, juega un papel importante en la evolución del evento traumático al desarrollo del fallo multiorgánico. Sólo recientemente se ha asociado los cambios en la permeabilidad capilar a la reacción inflamatoria aguda. Una vía práctica para monitorizar horariamente los cambios en la permeabilidad



capilar en período inmediato postoperatorio o tras el evento traumático es la medición de la concentración urinaria de albúmina de tal modo que la excreción de albúmina urinaria medida durante las primeras 10 horas después del evento traumático proporciona un método potencial de predicción para aquellos pacientes que podrán desarrollar disfunción pulmonar y SDRA. Por otro lado, si durante el tiempo de

máxima dehiscencia capilar se administran moléculas de alto peso molecular (250 kd) se podría reducir el riesgo de disfunción pulmonar y de SDRA debido al edema intersticial. Se necesitan más estudios clínicos para validar estos hallazgos y aplicarlos en el campo de la terapéutica en aquellas situaciones clínicas donde los pacientes se encuentran con el riesgo de padecer fallo multiorgánico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Fowler AA. Adult Respiratory Distress Syndrome: risk with common predispositions. *Ann Int Med* 1983;9:693-7.
- 2- Maunder RJ. Clinical prediction of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1985;6:413-9.
- 3- Modig J. Pathophysiologic significance of lung granulocytes in human adult respiratory distress syndrome induced by septic or traumatic shock. *Acta Chir Scand* 1987;153:267-72.
- 4- Moore EE, Moore FA, Francoise RJ, Kim FJ, Biffi WL, Barnejee A. The post-schaemic gut serves as a priming bed for circulating neutrophils that provokes multiple organ failure. *J Trauma* 1994;36:881-7.
- 5- Pison U. Distribution and function of alveolar cells in multiply injured patients with trauma induced ARDS. *Int Care Med* 1988;14:602-9.
- 6- Bone RC. The pathogenesis of sepsis. *Ann Intern Med* 1991;115:457-69.
- 7- Fleck A, Raines G, Hawker F. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. *Lancet* 1995;i:781-4.
- 8- Gosling P, Shearman CP, Gwynn BR, Simms MH, Bainbridge ET. Microproteinuria: response to operation. *Br Med J* 1988;296:3338-9.
9. Smith CT, Gosling P, Shanger K, Green MA, Paterson IS, Shearman CP. Microproteinuria predicts the severity of systemic effects of reperfusion injury following infra renal aortic aneurysm surgery. *Ann Vasc Surg* 1994;8:1-5.
- 10- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L. Report of the American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intens Care Med* 1994;20:225-32.
- 11- Goris RJA. Multiple organ failure. Generalised autodestructive inflammation? *Arch Surg* 1985;120:1109-15.
- 12- Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure in the 1990s. *JAMA* 1994;271:226-33.
- 13- Zikria BA, King TC, Freeman HP. A biophysical approach to capillary permeability. *Surgery* 1989;105:625-9.
- 14- Nuytinck JKS. Acute generalised microvascular injury by activated complement and hypoxia: The basis for SRDS and multiple organ failure? *Br J Exp Path* 1986;136:537-48.
- 15- Peters T Jr. The albumin molecule: its structure and chemical properties. En: *All about albumin*. New York: Academic Press Inc 1996;25.
- 16- Fulton RF. The progressive nature of pulmonary contusion. *Surgery* 1970;67:499-506.
- 17- Taylor AE, Moore T, Khimenko P. Microcirculatory exchange of fluid and protein and development of the third space. En: Zikria Ba, Oz MO, Carlson RW (eds). *Reperfusion injuries and clinical capillary leak syndrome*. Armonk NY: Futura Publishing Co. 1994;59-92.
- 18- Cunningham AJ. Adult respiratory distress syndrome: two decades later. *J Irish Coll Phys Surg* 1991;20:185-9.
- 19- Fowler AA, Hamman RF, Good JT Jr. Adult respiratory distress syndrome: Risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983;98:593-7.
- 20- Baker SP, O'Neil B, Haddon W. The injury severity score (RTS): A method for describing patients with multiple injuries. *J Trauma* 1974;14:187-92.
- 21- Donnelly SC, Streiter RM, Kunkel SL, Walz A, Roberston CR, Carter DC. Interleukin 8 and the development of adult respiratory distress syndrome in at-risk patient groups. *Lancet* 1993;341:643-7.
- 22- Donnelly SC, MacGregor I, Zamani A, Gordon MW, Roberston CE. Plasma elastase levels and the development of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;151:1428-33.
- 23- Gosling P, Shanger K, Dickson G. Generalised vascular permeability and pulmonary function in patients following serious trauma. *J Trauma* 1994;36:477-81.