

ARTICULOS ORIGINALES

Insuficiencia respiratoria post operatoria

Dr. Hugo Bertullo, Norma Mazza, Humberto Correa y Osvaldo Ibarbouru.

Los autores analizan retrospectivamente cincuenta enfermos portadores de insuficiencia respiratoria posoperatoria (IRP) tratados en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de clínicas.

Se destaca la mayor incidencia de falla respiratoria en los pacientes comprendidos entre la 5ª y la 6ª década, sin diferencia de sexos, generalmente a posteriori de cirugía de urgencia del comportamiento supra mesocólico.

Tomando en cuenta el estudio de los gases en sangre consideran dos grupos con perfiles gasométricos definidos:

Grupo 1 - con hipoxia e hipocapnia.

Grupo 2 - con hipoxia + hipercapnia.

De los dos grupos analizan causas, fisiopatología, evolución y tratamiento, enfatizando en este último la importancia del tratamiento precoz de los focos sépticos intra abdominales así como de las medidas de soporte instituidas fundamentalmente la ARM.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Respiratory insufficiency / Etiology.

INTRODUCCION

Las complicaciones respiratorias constituyen la principal causa de morbi-mortalidad postoperatoria, siendo la insuficiencia respiratoria la causa de muerte de la mayoría de estos pacientes. Por ello, interesa fundamentalmente al cirujano conocer la etiología y fisiopatología del proceso a fin de permitirle instalar las medidas profilácticas que tiendan a evitarlo. Si a pesar de ellas se produce la insuficiencia respiratoria, es de primordial importancia su diagnóstico temprano y la puesta en marcha de una terapéutica agresiva y bien dirigida, para conseguir la curación, que es habitualmente sin secuelas.

MATERIAL Y METODOS

Nuestra casuística comprende 50 pacientes tratados en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas en un lapso de casi 5 años, comprendido entre octubre de 1971 y mayo de 1976. Se excluyen de esta serie las insu-

C.T.I. del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintelas" (Prof. Ag. Dr. H. Artucio).

ficiencias respiratorias desarrolladas en el postoperatorio mediato, más allá del séptimo día, por considerar que frecuentemente incluyen en las mismas complicaciones tardías de origen séptico. No se incluyen tampoco los pacientes con traumatismos torácicos ni el tromboembolismo pulmonar que por su propia fisiopatología integran ambos entidades diferentes.

En los pacientes estudiados se realizó gasometría en sangre arterial al inicio y luego en forma seriada con determinación de PaO_2 , $PaCO_2$ y PH, utilizando un equipo analizador de gases (Radiometer, mod. Sg Mk2).

El shunt intrapulmonar fue estimado correlacionando PaO_2 , FIO_2 y hemoglobina en gramos mediante el nomograma de Shapiro.

En todos los pacientes se efectuaron estudios radiográficos de tórax en forma diaria y estudios humorales que comprendieron electrolitemia, hemograma, crisis sanguínea, orina completa, así como otras determinaciones necesarias según el cuadro clínico.

Los controles bacteriológicos fueron seriados y comprendieron estudios de la expectoración o secreciones traqueales en forma rutinaria y hemocultivos en los pacientes en los cuáles se sospechó la presencia de un cuadro séptico en evolución.

Fueron utilizados para la asistencia respiratoria (ARM) de estos pacientes de preferencia respiradores volumétricos del tipo Engstrom 150, 200 y ER 300, así como respiradores de presión tipo Bird, Mark 7, 8 y 14.

RESULTADOS

La insuficiencia respiratoria postoperatoria afectó en nuestra serie a ambos sexos por igual con un total de 26 hombres y 24 mujeres. La edad estuvo comprendida entre 2 y 86 años, con una media de 42 años, siendo el grupo más afectado el comprendido entre la 5ª y 6ª década (Fig. 1). Menos de la mitad presentaron antecedentes patológicos (44 %). De estos predominaron la EPOC en el 28 % y las afecciones cardiovasculares en el 10 % (Fig. 2).

En cuanto a la oportunidad operatoria, el 32 % se instaló a posteriori de cirugía de elección, el 68 % a cirugía de urgencia y en el 30 % se trataba de reintervenciones (Tabla 1).

Si se considera la topografía de la operación, 39 casos correspondieron a cirugía abdo-

Presentado en la Soc. de Cirugía el 13 de marzo de 1977.

Asistente de Clínica Quirúrgica. Profesor Adjunto del C.T.I. Médico Interno del C.T.I. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Río de la Plata 1615, Ap. 4 (Dr. H. Bertullo).

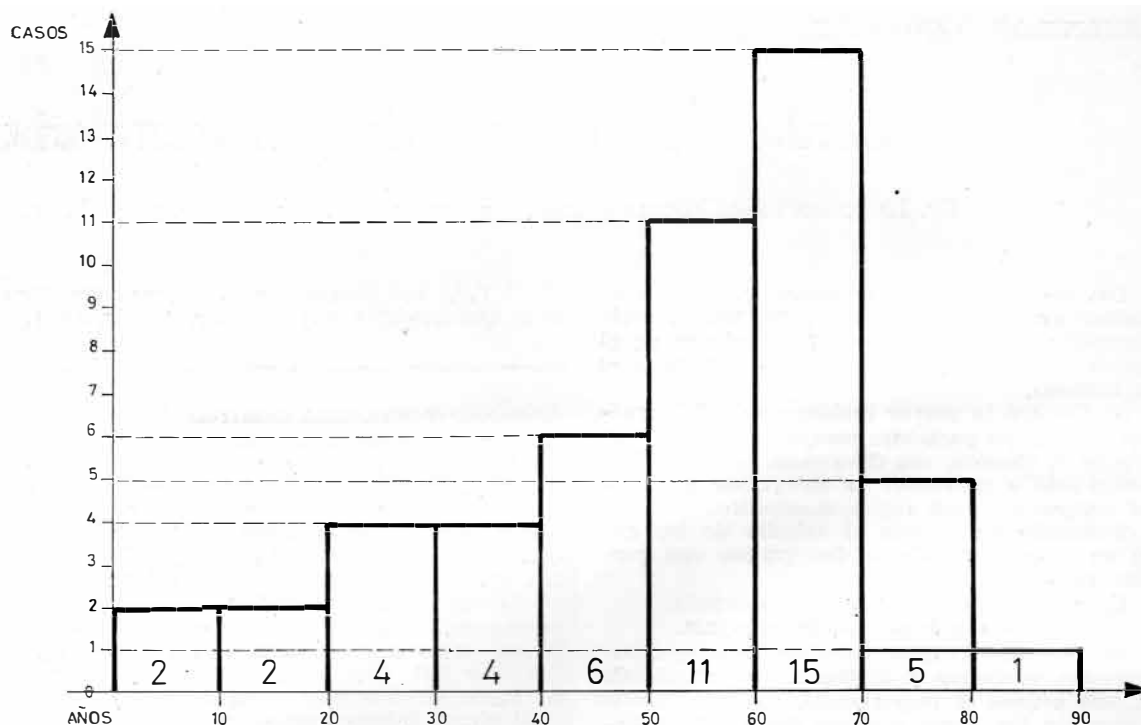


FIG. 1.

TABLA 1

OPORTUNIDAD OPERATORIA

	Nº	%
1) Cirugía de elección ..	16	32
2) Cirugía de urgencia .	34	68
3) Reintervenciones ...	15	30

TABLA 2

TIPO DE OPERACION

	Nº
—CIRUGIA ABDOMINAL	39
* supramesocólica	24
* inframesocólica	13
* laparotomía amplia	2
—NEUROCIRUGIA	7
—CIRUGIA VASCULAR	2
—CIRUGIA TORAXICA	1
—CIRUGIA DE MIEMBROS	1

miral, 24 por patología supramesocólica, 13 por patología inframesocólica y 2 por proceso de ambos compartimentos del abdomen. Siete (7) casos fueron intervenciones de neurocirugía, dos de cirugía vascular periférica, 1 caso de cirugía torácica y uno por patología de los miembros (Tabla 2).

La insuficiencia respiratoria se instaló en las primeras 72 horas para la gran mayoría (24 pacientes) con un pico en las primeras 24 horas (Fig. 3).

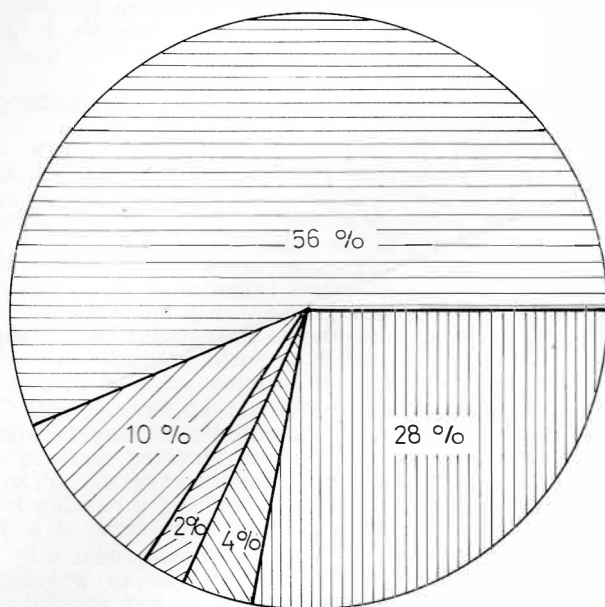
De acuerdo al perfil gasométrico fue posible separar dos grupos bien definidos: GRUPO I con hipoxia e hipocapnia (31 casos) y GRUPO II con hipoxia e hipercapnia (19 casos).

El primer grupo de pacientes presentó el cuadro clínico y evolutivo del pulmón húmedo postraumático. Catorce (14) pacientes (45 %)

presentaron, previo a su ingreso, inestabilidad hemodinámica que incluyó shock prolongado, hipervolemia e insuficiencia ventricular izquierda (Tabla 3). Cursaban cuadros sépticos 4 pacientes (13 %) y habían recibido transfusiones masivas 11 pacientes (35.5 %).

En cuanto a los balances hídricos, 17 pacientes (54,8 %) presentaron elementos de sobrehidratación con balances positivos acumulativos. En 26 pacientes se pudo determinar el grado de shunt al ingreso. El mismo varió entre 10 y 50 %, con una mayor incidencia entre el 20 y el 30 % (Tabla 4).

El tratamiento consistió en medidas de soporte hemodinámico, promoción de diuresis en los casos de franca sobrehidratación y asistencia respiratoria mecánica. Esta última fue



- EPOC _____ 28 %
- SIN ANTECEDENTES _____ 56 %
- CARDIOVASCULARES _____ 10 %
- HEPATOPATIA _____ 2 %
- DIABETES _____ 4 %

CON ANTECEDENTES 44 %
SIN ANTECEDENTES 56 %

FIG. 2.

iniciada precozmente alcanzando el número de ventilados a 28 (90,32 %) (Tabla 5).

La evolución de este grupo fue de 13 altas (42 %) y 18 fallecidos (58 %) (Tabla 6)

Del análisis de las causas de muerte surge claramente la alta incidencia de sepsis secundaria a procesos supurados intraabdominales, no solucionados o solucionados tardíamente (55 %).

TABLA 3
PULMON HUMEDO

	Nº
— INESTABILIDAD HEMODINAMICA	14
shock prolongado	5
sobrehidratación	6
insuficiencia cardíaca	3
— SEPSIS	4
— POLITRANSFUNDIDOS	11
— BALANCES PREVIOS { POSITIVOS	17
NEGATIVOS	2
IGNORADOS	12

TABLA 4

CORRELACION ENTRE GRADO DE SHUNT INICIAL
Y PRONOSTICO VITAL

Qs/Qt	Nº Pacientes	Sobrevida	Muerte
10-20	9	4 (44.5 %)	5 (55.5 %)
20-30	12	5 (41.6 %)	7 (58.3 %)
30-40	4	1 (25 %)	3 (75.0 %)
40-50	1		1 (100.0 %)

TABLA 5

PULMON HUMEDO - VENTILACION MECANICA

	Nº	%
Ventilados	28	90.32
No ventilados	3	9.68
TOTAL	31	

TABLA 6

PULMON HUMEDO - EVOLUCION

	Nº	%
ALTAS	13	41.93
FALLECIDOS	18	58.07

I. P. PROP. 4
SEPSIS 10
HEMORRAGIA DIG. 1
PERITONITIS BILIAR 2ª 1
PARO HIPOXICO 2

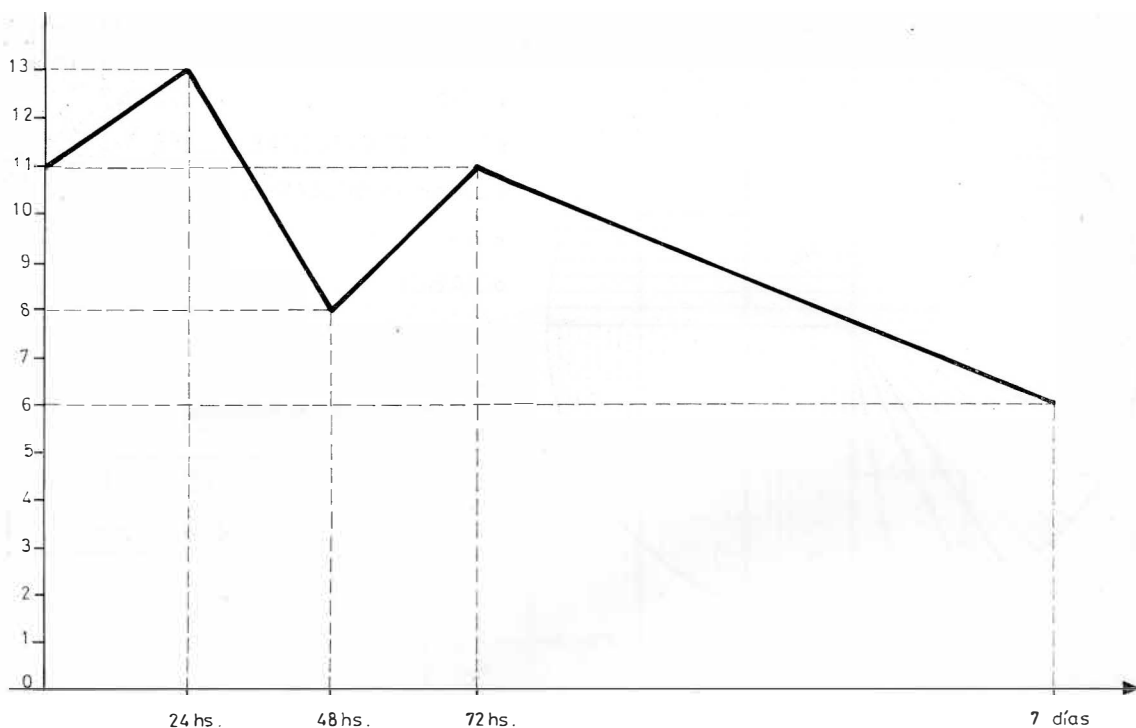


FIG. 3.

La insuficiencia pulmonar progresiva ocupó el segundo lugar (22,2 %) y en su instalación jugó papel preponderante la infección canalicular y secundariamente parenquimato-sa, favorecida por la instalación de una vía de aire artificial.

La falla en la fuente de O₂ que alimenta al respirador fue la responsable de la muerte de dos pacientes por paro hipóxico. Es de destacar que cuanto mayor fue el grado de shunt inicial peor fue el pronóstico desde el punto de vista vital (Tabla 4).

El segundo grupo de pacientes presentó claros elementos de hipoventilación alveolar evidenciados desde el punto de vista gasométrico por la presencia de hipoxia, hipercapnia y acidemia.

Dentro de este grupo se separaron dos subgrupos: A y B. El subgrupo A (10 pacientes) se caracterizó clínicamente por polipnea, abundantes estertores subcrepitantes y aumento del trabajo respiratorio, comportándose como pacientes obstruidos desde el inicio. Ocho de los diez pacientes (80 %), tenían claros antecedentes de EPOC.

El subgrupo B (9 pacientes) se caracterizó por depresión respiratoria inicial, agregándose a posteriori los fenómenos obstructivos. La depresión respiratoria fue debida en cinco pacientes a sobredosis de agentes anestésicos y en cuatro a alteraciones bulbares secundarias a intervenciones intracraneanas.

Fue necesario realizar asistencia respiratoria mecánica (ARM) en 17 de los 19 pacientes (89 %) (Tabla 7).

La evolución de las hipoventilaciones alveolares fue de 9 sobrevividos y 10 fallecimientos, lo que da un porcentaje de 47 y 53 % respectivamente (Tabla 8). Dentro de los pacientes

TABLA 7
HIPOVENTILACION ALVEOLAR:
VENTILACION MECANICA

	Nº	%
VENTILADOS	17	89.47
NO VENTILADOS	2	10.53
TOTAL:	19	

TABLA 8
HIPOVENTILACION ALVEOLAR - EVOLUCION

	Nº	%
ALTAS	9	47.37
FALLECIDOS	10	52.63

EVOLUCION INJURIA ENCEF. ..	1
I. R. P.	7
HEMORRAGIA DIGEST.	1
SHOCK SEPTICO	1

fallecidos merece destacarse la insuficiencia pulmonar progresiva como causa de muerte del 70 % de los casos.

DISCUSION

El concepto de pulmón húmedo postraumático o post quirúrgico no es nuevo. Ya en nuestro país, Stajano en 1952, señaló la presencia de la fluxión refleja intersticial, jerarquizando la participación de la vasculatura pulmonar en su desarrollo (27). Pero es a partir de la experiencia realizada en el frente norteamericano durante la guerra de Vietnam que se ha insistido en el estudio de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos que llevan a la falla respiratoria aguda.

Los apor es de las diversas escuelas, fundamentalmente estadounidenses, han llegado a precisar bastante concretamente los hechos anatómicos y funcionales que ocurren a nivel del pulmón y que involucran fundamentalmente a la membrana alveolo-capilar (2, 5, 17).

La respuesta del pulmón frente a la roxa agresora es absolutamente inespecífica y se manifiesta por la aparición de edema pulmonar. Este edema pulmonar es diferente del edema por falla ventricular izquierda y es el resultado de una compleja secuencia de hechos en los cuales intervienen la alteración de la membrana alveolo-capilar en ambos lados junto con alteraciones hemodinámicas, de las presiones vasculares e intersticiales y cambios en el flujo linfático pulmonar (5, 18, 22, 23, 28, 30, 31). Este aumento del agua pulmonar extravascular con pasaje además de electrolitos y proteínas plasmáticas al intersticio y secundariamente al alveolo, determinan una alteración estructural que se evidencia por aparición de edema intersticial primariamente localizado alrededor de grandes vasos y vía de aire, engrosamiento de la pared alveolar y edema intraalveolar con presencia de las clásicas membranas hialinas intraalveolares, evidencia del alto tenor proteico del contenido alveolar (14, 15, 25, 30).

Las alteraciones mencionadas determinan el cierre de la vía de aire con exclusión de un número cada vez más importante de alveolos. Las unidades alveolares que se cierran más precozmente son aquellas ubicadas en los sectores basales o sea las unidades mejor ventiladas y mejor perfundidas. Hay por lo tanto un cambio en el patrón de distribución gaseosa ideal fisiológico con redistribución hacia zonas superiores menos perfundidas (13, 20, 21, 30).

Funcionalmente esta serie de hechos se traduce por: Primero: alteraciones de la mecánica pulmonar con disminución de la compliance pulmonar. El pulmón ha perdido parcialmente su capacidad de distensión y es necesario una presión transpulmonar mayor para lograr mantener los volúmenes intercambiados.

Segundo: Disminución de los volúmenes pulmonares con caída precoz de la capacidad residual funcional (CRF) determinada por el cierre alveolar.

Tercero: Desigualdad en la relación V/Q con índice menor que la unidad. La alteración V/Q con presencia de áreas no ventiladas o hipoventiladas en alveolos con perfusión mantenida, lleva a un desbalance que se traduce funcionalmente por el cuarto hecho a destacar o, sea la alteración en el intercambio gaseoso con aparición de shunt intrapulmonar. El grado de hipoxemia resultante está en relación directa con la magnitud de las áreas obstruidas (11, 13, 20, 21, 30, 31).

La traducción clínica de este profundo disturbio anatómico y funcional pulmonar ha sido claramente expuesta por Moore en sus clásicas cuatro etapas de la insuficiencia pulmonar postraumática (15).

Estas cuatro etapas pueden abreviarse con fines prácticos en dos estadios o grados: un primer grado en el cual la falla respiratoria es leve o moderada y se traduce clínicamente por polipnea, ausencia o escasos estertores subcrepitantes al examen físico; examen radiológico nulo o con signos incipientes de edema pulmonar y gasometría con hipoxemia leve o moderada e hipocapnia.

Una segunda etapa de falla respiratoria severa con polipnea intensa, gran trabajo respiratorio, cianosis, abundantes estertores o aún elementos de consolidación; radiología con edema pulmonar franco intersticial e intraalveolar siendo frecuente la aparición de densificaciones con diferentes topografías. Las figuras 4 y 5 muestran las imágenes radiográficas de dos de nuestros pacientes portadores de pulmón húmedo postoperatorio. La gasometría arterial en esta etapa muestra una hipoxemia severa con hipocapnia marcada. La repercusión sistémica de la hipoxemia se manifiesta por alteraciones del ritmo cardíaco, caída del gasto, acidosis metabólica y elementos de hipoperfusión cerebral. Si no se trata adecuadamente la evolución es hacia el paro cardíaco hipóxico.

Si bien los mecanismos patogénicos y fisiopatológicos han sido bien estudiados y el diagnóstico de pulmón húmedo es evocado cada vez más frecuentemente por el cirujano en base a datos clínicos y paraclínicos cada vez mejor conocidos, la etiología del proceso todavía no está totalmente aclarada.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que una de las principales causas del daño capilar lo constituye las endotoxinas bacterianas liberadas a partir de un foco séptico, lo más frecuente intraabdominal en el caso del pulmón húmedo postoperatorio (2, 4, 7, 10, 18, 19, 20, 25, 29, 30).

Las sustancias vasoactivas (histamina), ce-rotonina y kininas) parecen jugar un papel determinante en la injuria pulmonar secundaria al shock de cualquier etiología (4, 5, 7, 10, 19, 22, 30).

En este tipo de pacientes juega un papel importante, aunque no etiológico, la sobrehidratación ya que es necesario una grave injuria provocada por otras causas para que el aporte hídrico en exceso, en presencia de buena funcionalidad renal, pueda determinar la aparición de un pulmón húmedo postoperatorio (14, 18, 19, 20, 21).

Del mismo modo el aumento de la presión capilar pulmonar secundario a falla ventricular izquierda, puede ser factor contribuyente de la agravación del edema pulmonar lesional (30).

El daño alveolo capilar en el caso de los pacientes multitransfundidos parece ser secundario a cambios degenerativos celulares determinados por agregados placentarios y leucocitarios (4, 18, 24, 30). La liberación de ácidos grasos actuaría por el mismo mecanismo en el embolismo graso (19, 30).

Blaisdell (2) reconoce en el mecanismo trombotico local (CID) o microembólico a punto de partida de detritus celulares el principal factor determinante del pulmón húmedo (9). Hasta el momento sin embargo no ha podido ser demostrado que exista una verdadera oclusión vascular pulmonar por coagulación intravascular diseminada (22).

Las alteraciones del surfactante y del déficit de producción del mismo no parecen jugar un papel preponderante en el pulmón húmedo del adulto a diferencia de lo que ocurre con la dificultad respiratoria del recién nacido (26).

En nuestra serie de pacientes pudo comprobarse que el shock inicial acompañado de sobrehidratación fue la causa determinante de la instalación de la insuficiencia respiratoria postoperatoria en la mayoría de los pacientes y la persistencia de la supsis la mayor causa de muerte por insuficiencia pulmonar progresiva.

En consecuencia es esencial efectuar de inicio un tratamiento integral del politraumatizado o del operado grave con fines profilácticos combatiendo las probables causas del pulmón húmedo.

Una hemodinamia satisfactoria lograda con adecuada reposición o con el uso de drogas simpaticomiméticas es indispensable durante el pre, per y postoperatorio. Las transfusiones deben realizarse con sangre lo más fresca posible y es de desear el uso de micro filtros que impidan el pasaje de restos celulares (24, 25, 29).

La remoción del foco y el tratamiento de la sepsis con antibióticos efectivos a dosis bactericida es condición indispensable tanto en la profilaxis como en el tratamiento de pulmón húmedo. Cualquier medida por más ajustada que sea fracasará inexorablemente si persiste la causa que determina la alteración a nivel pulmonar. Una vez instalado el pulmón húmedo, el tratamiento es fundamentalmente fisiopatológico y apunta a dos objetivos fundamentales:

1) Disminución del agua pulmonar extravascular, lo que se logra mediante la administración de diuréticos en los casos de franca sobrehidratación (21, 22, 30). En nuestro medio se usa furosemide 20 mg. i/v dosis que debe ser regulada de acuerdo a la respuesta diurética y al balance hídrico. Su uso no está justificado en ausencia de claros elementos de sobrehidratación y pueden ser causa de hipovolemia con disminución del filtrado glomerular y falla renal secundaria. La administración de albúmina humana no es seguro que

actúe disminuyendo el edema por aumento de la presión oncótica y puede ser factor de agravación si la lesión capilar es de tal magnitud que permita su pasaje al intersticio. Su uso está justificado en presencia de hipoalbuminemia comprobada (7, 8, 21, 23, 25, 30).

2) Aumento de los volúmenes pulmonares con reclutamiento de alvéolos no funcionantes y aumento de la CRF. Ello llevará al retorno a la normalidad de la relación V/Q y a disminución del shunt intrapulmonar. Este objetivo se logra mediante ARM con respiradores volumétricos y el uso de presión positiva espiratoria (PEEP) (1, 11, 12, 21, 22, 25, 29).

El otro tipo de pacientes que fue posible individualizar en nuestra serie y que presentó un patrón gasométrico definido por hipoxia e hipercapnia, constituye el grupo de las hipoventilaciones alveolares. Desde el punto de vista práctico pueden dividirse en: hipoventilaciones con resistencias al flujo aéreo aumentadas e hipoventilaciones con resistencias al flujo normales. Ambas tienen diferente etiopatogenia, diferente manifestación clínica y diferente tratamiento y diagnóstico.

En las primeras se trata de pacientes portadores de una enfermedad pulmonar crónica con alteraciones funcionales importantes, habitualmente compensadas en los que hechos como la colocación de vendajes demasiado constrictivos, incisiones supraumbilicales, distensión abdominal, excesiva sedación postoperatoria, pueden alterar la mecánica respiratoria e impedir el normal intercambio gaseoso. La disminución del reflejo tusígeno por depresión central, dolor o restricción parietal, agrava la obstrucción existente y precipita la hipoventilación alveolar (20). Estos pacientes se presentan clínicamente como enfermos con esfuerzo respiratorio aumentado, con gran trabajo respiratorio, síndrome broncoobstructivo bilateral y la clásica triada de hipoxemia, hipercapnia y acidemia (16). La radiología muestra los elementos característicos de la enfermedad de fondo, pudiendo aparecer procesos exudativos bilaterales generalmente a predominio basal.

Estos enfermos benefician de una correcta preparación preoperatoria en la que se combata la obstrucción bronquial con el uso de broncodilatadores, fluidificación de secreciones mediante nebulizaciones, fisioterapia y antibioticoterapia si existe infección comprobada (36).

En el postoperatorio deben tomarse medidas similares y si a pesar de ellas se precipita la insuficiencia respiratoria, la intubación oro o nasotraqueal para realizar una toilette bronquial efectiva es el primer paso. Si persiste la alteración funcional no debe dudarse en realizar ARM aunque el pronóstico se ensombrece a medida que se prolonga la ventilación por las múltiples complicaciones mecánicas e infecciosas a la que están expuestos este tipo de pacientes.

Las hipoventilaciones alveolares con resistencias al flujo normales reconocen en su producción un disturbio neurológico o neuromuscular que determina la alteración de la mecánica pulmonar por hipodinamia. Las causas

más frecuentes de este disturbio la constituyen las depresiones centrales por excesiva sedación o sobredosis de agentes anestésicos y el bloqueo neuromuscular por curarización residual (3).

En los postoperatorios neuroquirúrgicos la alteración generalmente es más profunda y está ligada a extensión o repercusión del proceso en causa al tronco cerebral.

Clinicamente se presentan como pacientes con esfuerzo respiratorio disminuido o aún abolido, generalmente con alteraciones de la conciencia, poco o ningún elemento de obstrucción canalicular bronquial al comienzo, radiografía de tórax normal y gasometría con PaO₂ disminuida, PACO₂ aumentada y pH ácido (16).

El tratamiento obliga a la instalación de ARM hasta lograr la restitución de la dinámica pulmonar alterada. El pronóstico es más favorable que en el grupo anterior ya que exceptuando las graves alteraciones lesionales del neuroeje, las otras causas son reversibles en lapsos habitualmente cortos.

En nuestra serie de pacientes son claras las diferencias mencionadas entre ambos grupos. Mientras que en el subgrupo A la insuficiencia pulmonar progresiva ligada a sobreinfección en pacientes con alteración funcional parenquimatosa previa llevó a la muerte a la mayoría de ellos, en el subgrupo B el pronóstico fue fatal a corto plazo únicamente en un paciente por progresión de su afección neurológica.

Del análisis de nuestra casuística y a la luz de los conceptos expuestos anteriormente nosotros concluimos:

- 1) El grupo de pacientes más afectados por IRP se encuentra entre la 5ª y 6ª década de la vida sin diferencia entre ambos sexos.
- 2) La IRP se presenta con mayor incidencia en la cirugía de urgencia existiendo un claro predominio de la cirugía abdominal supramesocólica.
- 3) La mayoría de los pacientes desarrolla la IR en el postoperatorio inmediato o sea dentro de las primeras 24 horas.
- 4) De acuerdo al criterio gasométrico pueden separarse dos grandes grupos con diferente etiopatogenia, fisiopatología, evolución y tratamiento.
- 5) En el grupo de los pulmones húmedos la inestabilidad hemodinámica, junto con la sobrehidratación y las multitransfusiones, son los factores más constantemente hallados al ingreso.
- 6) Las hipoventilaciones alveolares cuando obedecen a agravación de una insuficiencia respiratoria previa son más difíciles de tratar y de peor pronóstico que las hipoventilaciones de causa hipodinámica.
- 7) La sepsis activa con presencia de foco no solucionado o solucionado tardíamente, es la causa más frecuente de persistencia de la alteración a nivel pulmonar y la más frecuente causa de muerte en ambos grupos.

RESUME

Insuffisance respiratoire post-opératoire

Les auteurs analysent rétrospectivement 50 malades affectés d'insuffisance respiratoire post-opératoire (IRP) traités au Centre de Traitement Intensif de l'Hospital "de Clinicas" de Montevideo.

On souligne la grande incidence de faillies respiratoires dans les malades compris entre la 5ème et la 6ème décade, sans différence de sexes, généralement apres interventions chirurgicales l'urgence du compartiment.

L'étude des gaz dans le sang déterminent deux groupes avec profils gasométriques définis:

Groupe 1 - hypoxie et hypocapnie

Groupe 2 - hypoxie et hypercapnie

On analyse les causes, la physiopathologie, l'évolution et traitement des deux groupes, détachant l'importance du traitement précoce des foyers séptiques intra-abdominaux, ainsi que les mesures de support institués fondamentalement la ARM.

SUMMARY

Post-operative respiratory insufficiency

Retrospective review of a series of fifty patients suffering from post-operative respiratory insufficiency (PRI) treated in the Intensive Care Unit of the Hospital de Clinicas (University Hospital) of Montevideo.

The highest incidence of respiratory failure is found in patients in their fifties and sixties, regardless of sex and generally after urgency surgery in the supra mesocolic compartment.

As a consequence of studying the gasses contained in the blood, patients can be divided into two groups with well-defined gasometric profiles:

Group 1 - hypoxia and hypocapnia

Group 2 - hypoxia and hypercapnia

Causes, physiopathology, evolution and treatment of both groups are discussed, with emphasis of the importance of an early treatment of intra-abdominal septic foci and on supporting measures, fundamentally.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ASHBAUGH, D.; PETTY, T.; BIGELOW, D.; HARRIS, T. Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardio Surg.*, 57: 31, 1969.
2. BLAISDELL, F.; SCHLOBOHM, R. The respiratory distress syndrome: A Review. *Surgery*, 74: 251, 1973.
3. CAMPALANS, L.; LOPEZ SOTO, R.: Insuficiencia respiratoria post operatoria. En *Insuficiencia Respiratoria*: Barcelona, JIMS, 1975.
4. COLLINS, J.: The Acute Respiratory Distress Syndrome-Advances in Surgery, Chicago. Year Book Medical Publishers, 1977.
5. CLOWES, G.; FARRINGTON, G.; ZUSCHNEID, W.; COSSETTE, G.; SARAVIS, C.: Circulating Factors in the etiology of pulmonary insufficiency and right Heart Failure accompanying severe sepsis (Peritonitis). *An Surg.*, 171: 663, 1970.
6. CHERNIAC, R.; LERTZMAN, M. Management of Patients with Chronic Air flow obstruction. The Symposium on Pulmonary Disease. *Med Clin North Am.*, 61: 121, 1977.
7. FULTON, R.; JONES, C.: The cause of post traumatic pulmonary insufficiency in man. *Surg Gynecol Obstet.*, 140: 179, 1975.

8. GEER, R.; SOMA, L.; BARNES, C.: et al. Effects of Albumin and Furosemide Therapy on Pulmonary Edema induced by hydrochloric acid aspiration in rabbits. *J Trauma*, 16: 788, 1976.
9. HARDAWAY, R.: Disseminated intravascular coagulation as a possible cause of acute respiratory failure. *Surg Gynecol Obstet.* 137: 419, 1973.
10. HARDY, J.: Surgical complications. Textbook of Surgery. Ed. by Sabiston. Philadelphia, Saunders, 1972.
11. HEDLEY-WHITE, J.; BURGUESS, G.; FEELEY, T. Applied Physiology of respiratory care. Boston, Little, Brown, 1976.
12. KUMAR A.; FALKE, K.; GEFFIN et al. Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *N.E.J.M.*, 283: 1430, 1970.
13. LAVER, M.; AUSTEN, W.; WILSON, R.: —Blood-gas exchange and hemodynamic performance, in "Gibbon's Surgery of the Chest" Philadelphia, Saunders. 1976.
14. LOWENSTEIN, E.: Total Body and Lung water balance in the patient with respiratory failure. Critical Care Medicine. N. OaKs, 28 Hahnemann Symposium. New York. *Grune and Stratton*, 1974.
15. MOORE, F.: Post Traumatic Pulmonary Insufficiency, Philadelphia, Saunders, 1969.
16. NUNN, J.: Applied Respiratory Physiology. London, 1971.
17. PARDY, B.; DUDLEY, H. Post traumatic pulmonary insufficiency. *Surg Gynecol Obstet.*, 144: 259, 1977.
18. PETERS, R.; RAEZ, C.; GREENFIELD, L.; CLOWES, G.: Problemas pulmonares en Cirugía. *Clin Quir Norte Am.*, 1974.
19. PETTY, T.; ASBAUGH, D.: The Adult Respiratory Distress Syndrome. *Chest*, 60: 233, 1971.
20. PONTOPPIDAN, H.; GEFFIN, B.; LOWESTEIN, E.: Acute Respiratory Failure in the adult. *N. E. J. M.*, 287: 690, 743, 799, 1972.
21. PONTOPPIDAN, H.; LAVER, M.; GEFFIN, B.: Acute Respiratory Failure in the surgical patients. *Adv. Surg. C.E. Welsh. Chicago, Yearbook Medical Publishers*, 4: 163, 1970.
22. PONTOPPIDAN, H.; WILSON, R.; RIE, M.; SCHNEIDER, R.: Respiratory Intensive Care Anesthesiology, 47: 96, 1977.
23. RACKOW, E.; FEIN, A.; LEPPA, J.: Colloid Osmotic pressure as a Prognostic Indicator of pulmonary edema in the critically ill. *Chest*, 72: 709, 1977.
24. REUL, G.; GREENBERG, S.; et al. Prevention of post-traumatic pulmonary insufficiency. *Arch Surg.*, 106: 386, 1973.
25. ROSEN, A. Choque pulmonar ¿hecho o fantasía? *Clin Quir Norte Am.*, 55: 613, 1975.
26. SHANIES, H.: Noncardiogenic pulmonary edema. *Med Clin Norte Am.*, 61: 1319, 1977.
27. STAJANO, C. Las complicaciones pulmonares post-operatorias y post-traumática. *Congreso Uruguayo de Cirugía* 2º, 1951.
28. STAUB, N. C. - Pathogenesis of pulmonary edema. *Am Rev Resp Dis.*, 109: 358, 1974.
29. WEBB, W. Postoperative pulmonary complications in Management of Surgical complications. Artz and Hardy. Philadelphia Saunders, 1975.
30. WILSON, R.; PONTOPPIDAN, H.: Acute Respiratory Failure: Diagnostic and Therapeutic Criteria. *Critical Care Med.*, 2: 293, 1974.
31. WILSON, R.; KAFI, A.; WALB, A.: Clinical Respiratory Failure After Shock or Trauma. *Arch Surg.*, 98: 539, 1969.
32. ZAPOL, W.; SNEIDE, M. Pulmonary Hypertension in severe acute respiratory failure. *N Eng J Med.*, 296: 476, 1977.