

## COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS

Dr. DARDO EDISON VEGA

Es de interés la reactualización del problema de las complicaciones pulmonares postoperatorias, porque hoy podemos hacer un enfoque distinto. Hacia 1940 y en años posteriores, este tema fue tratado de manera exhaustiva por autores uruguayos, entre los cuales me honro en citar a los inolvidables maestros Raúl A. Piaggio Blanco (1) y Pedro Larghero (2). Todos conocemos los conceptos que el Prof. Carlos Stajano (3) ha desarrollado sobre la etiopatogenia de las complicaciones pulmonares en cuanto a la fluxión intersticial refleja en 1952, en el II Congreso Uruguayo de Cirugía. También mencionaré el trabajo del Prof. Abel Chifflet (4), de fecha anterior. No he tenido oportunidad de conocer otros aportes sobre este tema hechos en mi país y, como pienso que deben existir, pido las excusas del caso por la omisión.

Es evidente que el denominador común de la cuestión es el bloqueo de la ventilación pulmonar y que la perturbación de la ventilación puede ser provocada por una serie de factores que vamos a analizar. ¿Cómo se origina una hipoventilación pulmonar? Con las limitaciones propias de los esquemas, observamos que el fenómeno puede desencadenarse por: 1) obstrucción bronquial por secreciones, sangre o contenido gástrico; 2) colapso alveolar por aire o por líquido de edema; 3) bloqueo de la función expansiva inspiratoria por dolor o por curarización residual. Estos factores pueden interrelacionarse en el desencadenamiento de los cuadros de complicaciones pulmonares postoperatorias. Se podría decir, a título de ejemplo, que la secreción canalicular es capaz de originar una obstrucción invalidante de la función; pero también la inmovilidad de la pared, provocando una hipóventilación, lleva a una disminución de la corriente aérea y, por tanto, a una estancación de secreciones que se agregan como elementos obstructivos.

Los cuadros clínicos resultantes serían *la atelectasia pulmonar, el enfisema intersticial con o sin neumotórax, la neumonitis aspirativa y el edema agudo pulmonar postoperatorio.*

Desde luego que el elemento explorador por excelencia de estos procesos, aparte de la clínica, es la radiología y la definición clinicoradiológica constituye el aspecto clásico de las complicaciones pulmonares. Hoy podemos hablar de un aspecto nuevo del problema. Hamilton (5, 6) ha reactualizado el problema y precozmente detecta complicaciones pulmonares (sin manifestación radiológica) mediante dosificaciones de  $O_2$  y  $CO_2$  en la sangre arterial. Partiendo del concepto de la existencia de alvéolos hipoventilados por fijeza del volumen corriente (bloqueo funcional) y de alvéolos con obstrucciones mínimas de su sistema canalicular (atelectasias miliares), encuentra importantes caídas de la tensión parcial del  $O_2$  en la sangre arterial en momentos en que ningún signo radiológico es capaz de anunciar la complicación. Este hecho sería el comienzo de una cadena de acontecimientos que culminaría en la atelectasia visible a los rayos X. Existe otra manera de valorar la complicación en la etapa prerradiológica y ésta es la valoración del shunt arteriovenoso [Ward (7)].

Así como existirían atelectasias sin traducción radiológica, es posible que también existan pequeños enfisemas, discretos edemas y regurgitaciones silenciosas (8) con aspiraciones inaparentes que pasen completamente inadvertidas.

Otra manera de valorar la complicación pulmonar postoperatoria, según el criterio sustentado por Beecher (5), es el de la apreciación de la disminución de los valores funcionales (capacidad residual funcional, volumen pulmonar total y curvas de presión-volumen).

Se comprenderá las limitaciones que esos tipos de estudios de laboratorio tienen en la práctica quirúrgica corriente y, naturalmente, no sorprende la elevada incidencia que tanto Hamilton como Beecher encuentran en su investigación de hasta un 82% aproximado para las laparotomías.

Nosotros expondremos nuestra experiencia en la temática clásica. Concretamente presentaremos casos ilustrativos de cada uno de los capítulos, aclarando que algunos pertenecen a nuestra casuística y que otros han sido tomados de otras fuentes personales. Comenzaremos por el capítulo de la obstrucción bronquial por secreciones y que originan atelectasias postoperatorias que empiezan a ser visibles desde el momento que está interesado un segmento, pero que puede ser lobular o lobar, según la topografía en la obstrucción. Recordemos los clásicos conceptos de Corylos y Birnbaum (9) sobre la reabsorción del contenido alveolar luego de la obstrucción canalicular y recordemos también que el bloqueo funcional por dolor provoca la hipoventilación alveolar y la estancación de las secreciones. De este modo las secreciones obstructivas pueden ser el elemento patogénico prin-

cial o pueden ser nada más que la traducción de un proceso que tiene otro mecanismo de producción. Este tema es discutido por Larghero, reproduciendo en su trabajo los conceptos de León Binet de principios de siglo. En cualquiera de las dos hipótesis (hoy hay tendencia a considerar que es más frecuente la segunda eventualidad) lo cierto es que las secreciones constituyen por sus propiedades físicas de viscosidad y de adhesividad, un elemento obstructivo que es necesario suprimir. Presentamos el caso de un niño de 5 años que en el postoperatorio de una peritonitis apendicular experimenta un grave cuadro respiratorio y en la radiografía se observa una atelectasia del pulmón derecho. La visión endoscópica previa a la broncoaspiración mostró el bronquio principal lleno de secreciones espesas y filantes que fueron suprimidas totalmente. Al día siguiente el paciente tenía una típica neumopatía con su soplo y sus estertores crepitantes característicos y evolucionó perfectamente bien con antibióticos.

El caso siguiente es el de un paciente portador de un neoplasma bronquial, bronquítico crónico, fumador, a quien se practica una lobectomía. Señalamos la existencia previa de secreción mucosa, espesa y filante que exigió, durante la anestesia, repetidas aspiraciones. En el postoperatorio inmediato cierta inquietud y una sospechosa coloración de la piel, me hizo pensar en la complicación respiratoria y en el estudio radiológico encontramos dos zonas de atelectasias segmentarias y un neumotórax contralateral. Los dos elementos desaparecieron sin necesidad de medidas especiales. El caso se presta para objetivar el problema de la hipersecreción bronquial. Se sabe que los elementos responsables de la viscosidad del esputo, y por tanto de su poder obstructivo, es la mucina y que ésta está constituida por mucoproteínas mucopolisacáridos que se presentan en forma de fibras (10, 11, 12). Estos elementos son secretados por las glándulas de la submucosa y además por la secreción de las células caliciformes (globet cells) del epitelio. Cuando el esputo se infecta y se hace purulento, se agrega un nuevo elemento viscoso, el ácido desoxirribonucleico (D. N. A.), que es el producto de la desintegración de los núcleos de los leucocitos procedentes del proceso biológico de la trasmigración de las capas de la mucosa bronquial para organizar las defensas inmunológicas.

Otro elemento capaz de originar obstrucción bronquial es la sangre. Veamos el caso de este joven de 22 años que sufre un grave accidente de tránsito. Tuvo traumatismo de cráneo, de tórax con fractura de clavícula y de costilla y un importante traumatismo de abdomen que obligó a una laparotomía exploradora. En el postoperatorio desarrolló un serio episodio disneico con gran excitación motora, que fue tratado con traqueotomía

y a través de ésta se practicó broncoaspiración. El bronquio derecho estaba obstruido totalmente por coágulos y por sangre estancada. Luego de la limpieza del bronquio se coloca al paciente un aparato de respiración artificial, mejorando notablemente sus condiciones de oxigenación y se consigue una evolución favorable. En este gran politraumatizado existía una herida pulmonar concomitante que originó el sangrado y la obstrucción bronquial.

En 1946, Mendelson (13, 14) describió la neumonitis aspirativa, luego de un estudio que comprendía quince años de observaciones y un análisis de 44.000 partos. Distinguía dos síndromes: uno obstructivo, grave o mortal, por vómitos de alimentos sólidos y aspiración asfixiante. y otro síndrome, que comparó a un "estado asmatiforme", provocado por la aspiración de contenido líquido acidopéptico de origen gástrico. Presentamos un caso típico de este último síndrome. Se trata de un hombre de 38 años, portador de un úlcus gástrico, a quien se practica una gastroduodenostomía (Pean). Como además tenía una litiasis biliar, se le hizo una colecistostomía y, con motivo de la retirada del drenaje, se produjo un accidente que dio origen a una peritonitis biliar que exigió una reintervención de urgencia. Al inducir la anestesia se origina un abundantísimo vómito de contenido gástrico bilioso. Se practicó la intubación y la aspiración inmediatas, pero el paciente desarrolló una diseminación broncogena del material infecto-irritante con zonas broncoalveolares exudativas diseminadas. El cuadro clínico era extremadamente grave, con un síndrome disneico de gran intensidad, taquicardia, cianosis, colapso, signos tóxicos, etc. Tratado con oxígeno, antibióticos y corticoides, evolucionó lentamente a la reintegración de su parénquima pulmonar.

Otro tipo de complicación pulmonar postoperatoria (15, 16), es la ruptura alveolar y la infiltración gaseosa. La aplicación extensiva de dispositivos de ventilación artificial posiblemente aumenten la frecuencia de este tipo de accidente. El caso que presentamos fue originado por la aplicación accidental de la presión directa de un manómetro de oxígeno a un paciente intubado y con el manguito insuflado. Ocurrió la ruptura alveolar, enfisema intersticial, neumotórax bilateral, neumomediastino, enfisema del cuello y de la pared del abdomen. Este paciente presentó, además, un neumoperitoneo y creo que la explicación pudo haber estado en la ruptura del peritoneo alto, a nivel de alguna zona de menor resistencia, puesto que este paciente había sido sometido a una gastrectomía dos años antes. La zona de la ruptura alveolar puede estar en el sector central del parénquima [sobre todo si hay una vesícula de enfisema (bulla)] y de allí el oxígeno o el aire difunde siguiendo los ejes broncovascu-

lares, invade el mediastino, emerge en el tejido celular del cuello y hacia abajo pasa por el hiatus frénico y da el enfisema subperitoneal. Otras veces la ruptura se produce a nivel de alvéolos subpleurales o de vesículas de enfisema o "blebs", se origina un neumotórax, ruptura de la pleura mediastínica y de allí la diseminación gaseosa. El caso que presentamos fue tratado inmediatamente con punción y evacuación de ambos neumotórax, apertura de la aponeurosis del cuello y continuidad de la ventilación pulmonar con oxígeno.

En una experiencia de veinte años de anestesia, tuve oportunidad de observar un solo edema agudo del pulmón como complicación pulmonar postoperatoria inmediata. Se trataba de una paciente cardiópata, hipertensa, obesa, pletórica, a quien se practicó una operación de Halsted. Fue transfundida y se le hicieron sueros intravenosos sin mayor discernimiento, y la paciente desarrolló un cuadro de disnea, cianosis y secreción espumosa. Evolucionó bien con tonicardíacos, oxigenoterapia y diuréticos.

## RESUMEN

Se podría decir, a manera de resumen, que en todo postoperatorio, siempre que exista un trastorno de la ventilación, estamos frente a una complicación pulmonar. Precocamente la atelectasia miliar no visible radiológicamente, se manifiesta por caídas de los valores de oxígeno en la sangre arterial y si el proceso sigue una evolución progresiva desfavorable, tendremos los tipos de atelectasias segmentaria, lobular y lobar. El bloqueo de la vía canalicular puede ser provocado por secreciones autóctonas o por elementos extraños, como la sangre o el líquido gástrico. Cuando el alvéolo es bloqueado por aumento del trasudado que invade el intersticio y el propio alvéolo, tenemos el edema pulmonar, y cuando un desgarro alveolar origina la extravasación gaseosa del parénquima y de la pleura, la hipofunción alveolar se origina por colapso extrínseco.

## BIBLIOGRAFIA

1. PIAGGIO BLANCO, R. A.—Complicaciones pulmonares en el postoperatorio. "Revista de Tuberculosis del Uruguay", tomo IX, N° 2, Montevideo.
2. LARGHERO YBARZ, P.—Atelectasia postoperatoria y postraumática. "Número Científico de Acción Sindical", pág. 143 a 159; mayo de 1940.
3. STAJANO, C. V.—Las complicaciones pulmonares postoperatorias y postraumáticas. "II Congreso Uruguayo de Cirugía", Montevideo, 1952.

4. CHIFFLET, A. La incisión transversa supraumbilical y las complicaciones pulmonares postoperatorias. "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo", 26: 263; 1941.
5. HAMILTON, W. K.—Atelectasis. Pneumothorax and Aspiration as Postoperative Complication. "Anesth.", 22: 708; 1961.
6. HAMILTON, W.; McDONALD, J.; FISCHER, H. and BETHARDS, R.—Post-Operative Respiratory Complications. "Anesth.", 25: 607; 1964.
7. WARD, R.; DANZIGER, F.; ALLEN, D.; BENENISTE, R. and BONICA, J.—Respiratory Function After Transurethral Resection. "Dis. of Chest.", 49: 298; 1966.
8. BERSON, W. and ADRIANI, J.—"Silent" Regurgitation and Aspiration during Anesthesia. "Anesth.", 15: 644; 1954.
9. CORYLLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.—Alveolar Gas Exchange and Atelectasis. "Arch. Surg.", 21: 1214; 1930.
10. ADRIANI, J.—Suppression of Mucus and Respiratory Tract Fluids During Anesthesia. "Appraisal of Current Concepts in Anesthesiology", Vol. II: pág. 15; 1964. Adriani, Ed.
11. BURGI, H.—Mucoproteins and Sputum Viscosity. "Lancet", II: 644; 1964.
12. HOLADAY, D. A.—Management of Post-Operative Problems in Patients with Cardio-Pulmonary Diseases. "Advances in Cardio-Pulmonary Diseases", Vol. II: pág. 137; 1964. Banyai and Gordon, Ed.
13. MENDELSON, C. L.—Aspiration of Stomach Contents into lungs during Obstetric Anesthesia. "Amer. Journal of Obstet. Gynee.", 52: 191; 1946.
14. BANNISTER, W.; SATTILARO, A. and OTIS, R.—Therapeutic Aspects of Aspiration Neumonitis in Experimental Animals. "Anesth.", 22: 440; 1961.
15. KARLSON, K. E. Problemas respiratorios en período postoperatorio inmediato. "Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica", pág. 537, abril 1964. Ed. Interamericana S. A.
16. STEVENS, W.; GOSSET, J.; HAMILTON, W. and MOREHEAD, R.—The Relation of Post-Operative Atelectasis to the Solubility of Gas Filling the Lung at Termination of Anesthesia. "Anesth.", 27: 163; 1966.