

EL PULMON EN LA SEPSIS PERITONEAL. HEMODINAMICA Y TRATAMIENTO

*DR. ALFREDO BALVANERA

**DR. CÉSAR QUIRARTE

***DR. VÍCTOR ALVAREZ

RESUMEN

El enfermo con sepsis peritoneal tiene alteraciones hemodinámicas, metabólicas, del equilibrio ácido-base e insuficiencias hepática, renal y respiratoria. Esta última es con frecuencia la causa de la muerte en el 30 por ciento de los casos. En su fisiopatología intervienen mecanismos obstructivos y restrictivos de la difusión y de la perfusión. Inicialmente hay pocos datos clínicos. Hiperventilación e hipoxemia en ocasiones irreversibles. El tratamiento es a base de soporte respiratorio, antibióticos, corticoesteroides, así como la eliminación de focos sépticos abdominales.

SUMMARY

The authors reviewed the most important physiopathological features of acute respiratory failure observed in patients with peritoneal sepsis. This entity is known as "Adult Respiratory Distress Syndrome". The outstanding facts are: atelectasis, pulmonary interstitial edema, damaged alveolar-capillary membrane and profound right-to-left intrapulmonary shunt. This severe oxygen transport problem explains why the arterial PO_2 can be only partially corrected by high concentrations of inspired oxygen. The clinical picture shows a dispneic, tachypneic, anemic and sometimes shocked patient. The most characteristic physiologic feature is hyperventilation, hypoxemia which is irreversible in several cases. The chest x-ray film is usually abnormal (alveolar infiltration, interstitial edema, pleural effusion, etc.). Treatment was as follows: early recognition with prompt and aggressive intervention; appropriate treatment of the underlying disease; adequate oxygenation; positive and expiratory pressure; corticosteroids; good supportive care, especially fluid and electrolyte management and prevention of further damage or complications.

INTRODUCCIÓN

LOS procesos sépticos peritoneales frecuentemente causan alteraciones cardiorrespiratorias, metabólicas, del equilibrio ácido base, nutricionales, hemodinámicas, renales y hepá-

ticas, que causan la muerte del enfermo en pocos días.

A la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), que complica a la sepsis abdominal, se le ha denominado también "pulmón de sepsis".

Su diagnóstico suele ser difícil, ya que se

*Fellow of the American College of Cardiology. Profesor de Medicina Interna de la Escuela Mexicana de Medicina La Salle. México, D.F.

**Profesor titular de Técnica Quirúrgica de la Escuela Mexicana de Medicina La Salle. México, D.F.

***Escuela Mexicana de Medicina La Salle. México, D.F.

le descubre de manera tardía y cuando ya se combinan diferentes patologías.

Definición. La insuficiencia respiratoria, en el sentido más amplio, es el estado del paciente en el que el pulmón es incapaz de oxigenar la sangre y eliminar el bióxido de carbono, producto del metabolismo tisular. En la actualidad se está de acuerdo en que cuando la PaO_2 es menor de 50 mm. Hg. o la $PaCO_2$ mayor de 45 mm. Hg. o unidades Torr, (altura de la Ciudad de México), puede decirse que hay insuficiencia respiratoria¹ (figura 1).

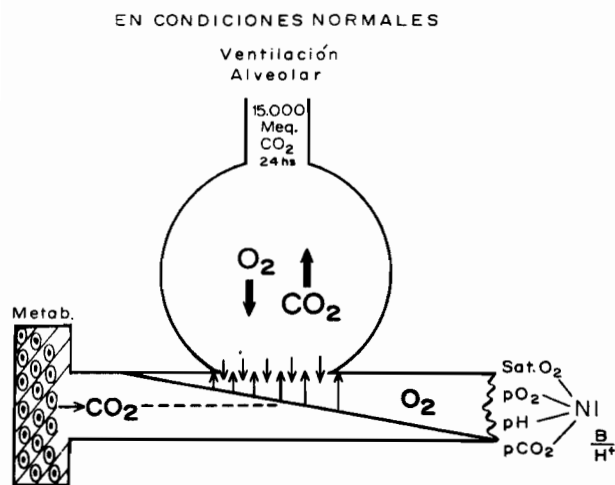


Figura 1. Ventilación alveolar normal.

Etiopatogenia. Los mecanismos que intervienen en la producción de la IRA, en el enfermo con sepsis peritoneal pueden ser factores obstructivos, restrictivos, alteraciones de la difusión o de la perfusión consecutivos a atelectasias, focos de neumonía, edema pulmonar intersticial, derrame pleural, alteraciones pulmonares secundarias al choque séptico por microembolias pulmonares.²

En la literatura americana, se describe al pulmón de sepsis con el término de "adult respiratory distress syndrome" (insuficiencia respiratoria aguda del adulto), propuesto por Petty y Ashbaugh en 1971.³ Con estos términos se comprenden las entidades nosológicas siguientes: pulmón de choque, neumonía por aspiración, atelectasia congestiva, pulmón húmedo, pulmón retráctil, pulmón de gran permeabilidad, pulmón de traumatizado, etc. Al parecer, todas estas alteraciones tienen mecanismos fisiopatológicos en la producción de la insuficiencia respiratoria.

FISIOPATOLOGÍA

La sepsis es una condición tóxica que re-

sulta de la invasión sanguínea por bacterias o sus productos, a partir de un foco de infección. Los microorganismos que producen con más frecuencia sepsis intratable son los gramnegativos: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus* y *bacteroides*. Entre los grampositivos se encuentran el estafilococo, estreptococo, neumococo, *Clostridium tetánico* y *Clostridium perfringens*.⁴

La endotoxina es un polisacárido que se encuentra en la membrana de los gérmenes, la que al ponerse en contacto con los elementos de la sangre produce una reacción que libera sustancias vasoactivas (bradiquininas) que alteran la dinámica cardiovascular respiratoria.

Se informa que la endotoxina estimula al sistema simpatoadrenal y se produce aumento en catecolaminas, taquicardia, aumento del inotropismo, vasoconstricción, cortocircuitos precapilares, acidosis metabólica, gasto cardíaco alto y alcalosis respiratoria de manera excesiva⁵ (figura 2).

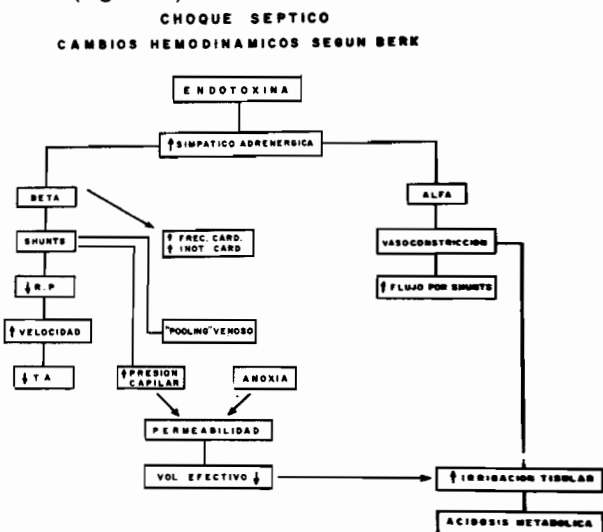


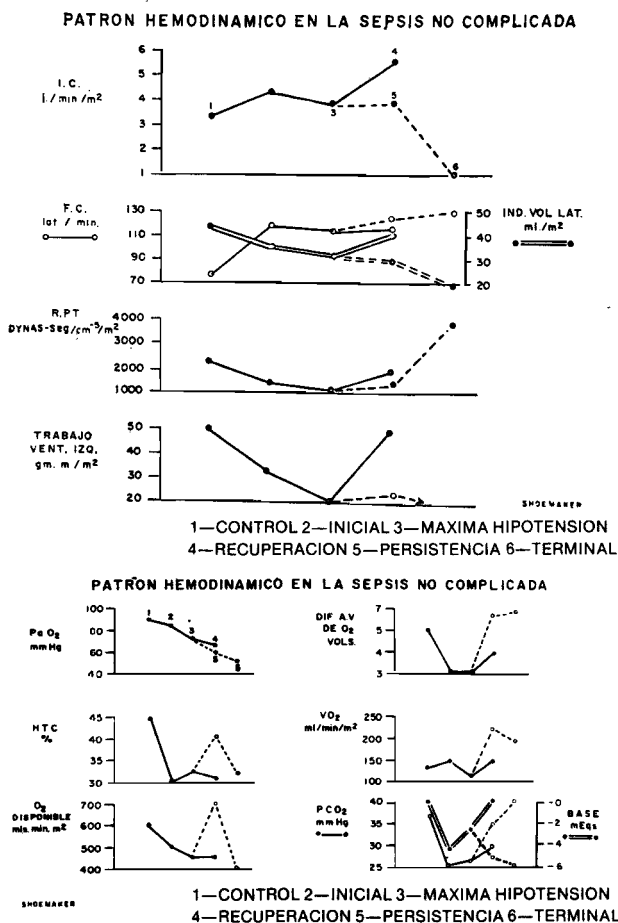
Figura 2. Cambios hemodinámicos producidos por la endotoxina (Tomado de A. Villazón 1974).

Por otra parte, el sistema vascular puede ser también atacado por la acción de las toxinas o mediadores vasoactivos, que producen alteraciones de la pared capilar, destrucción plaquetaria, agregados leucocitarios, activación de sistemas de complemento, disminución de los factores V y VIII que ocasiona el síndrome que conocemos como coagulación intravascular diseminada. Otras alteraciones que se mencionan como causa de las endotoxinas son: la supresión de la vasomoción local, aumento de la permeabilidad vascular, disminución de la presión coloidosmótica que causa la migración de agua al espacio intersticial, en especial a nivel de parénquima pulmonar.⁶

Alteraciones hemodinámicas. El índice car-

diaco (IC) aumenta inicialmente. Disminuye durante el periodo de mayor hipotensión y aumenta a niveles mayores de lo normal cuando el enfermo se recupera. El aumento se debe a la taquicardia, incremento de cortocircuitos precapilares y retorno venoso (estado hiperdinámico). La frecuencia cardiaca (FC) aumenta desde el comienzo y se conserva así durante la evolución de la sepsis.

Las resistencias periféricas totales (RPT) disminuyen progresivamente al disminuir la presión arterial. El trabajo del ventrículo izquierdo (TVI) también disminuye paulatinamente; mejora algo en la recuperación o decrece aún más en la fase agónica. La PaO_2 disminuye pronto y de manera progresiva durante la evolución de la sepsis. El valor hematocrito (Ht) disminuye al parecer por efecto de las endotoxinas y se inhibe la eritropoyesis por hemodilución. El O_2 disponible, así como la diferencia de oxígeno arteriovenoso disminuyen, lo que significa un trastorno en el uso del oxígeno a nivel tisular. La PCO_2 disminuye rápidamente en la sangre arterial por la alcalosis respiratoria que se establece.⁷ (Figuras 3 y 4).



Figuras 3 y 4. Patrones hemodinámicos según Shoemaker (Tomado de A. Villazón 1974).

Alteraciones respiratorias. La dilatación de las asas intestinales, aunada a los abscesos intraabdominales especialmente subfrénicos, provocan el aumento y la disminución de la movilidad diafragmática que, a su vez, condiciona la hipomovilidad del tórax y del pulmón, lo que produce retención de secreciones bronquiales, atelectasias con pérdida de la relación ventilación-perfusión e hipoxia² que puede producir vasoconstricción arteriolar pulmonar, hipertensión de este circuito y aumento del trabajo del ventrículo derecho. Además interviene inhibiendo la síntesis del surfactante, substancia tensoactiva que evita el colapso alveolar.⁸ La distensión abdominal puede reducir la capacidad pulmonar y la ventilación total, más aún cuando existe derrame pleural, frecuentemente observado en los abscesos subfrénicos. La hipoproteinemia e hipoalbuminemia características del enfermo con sepsis, además de los cambios de permeabilidad vascular, propician la presencia de edema intersticial pulmonar. Esta alteración causa cambios en la difusión del oxígeno, ya que aumenta el espacio que media entre la membrana alveolar y el capilar pulmonar. Por otra parte, el broncoespasmo y las atelectasias pulmonares, harán disminuir la ventilación y la presión parcial de oxígeno alveolar (PaO_2) y arterial (PaO_2). Al llegar la sangre venosa a estas áreas, no se efectúa el intercambio de gases como normalmente sucede, lo que produce un cortocircuito arteriovenoso y, por tanto, hipoxemia (figura 5). La presencia de microembolias o trombosis pulmonares *in situ*, disminuyen la perfusión (Q) y el lecho capilar, aumentan la presión arterial pulmonar y, debido a la isquemia se produce inhibición de la síntesis de surfactante, lo que propiciaría de nuevo la producción de atelectasias y cortocircuitos. En conclusión, las alteraciones respiratorias precoces y progresivas, que se observan en el enfermo con sepsis abdominal, se deben a hipoventilación alveolar, abolición de la relación ventilación-perfusión (V/Q) con aumento de la

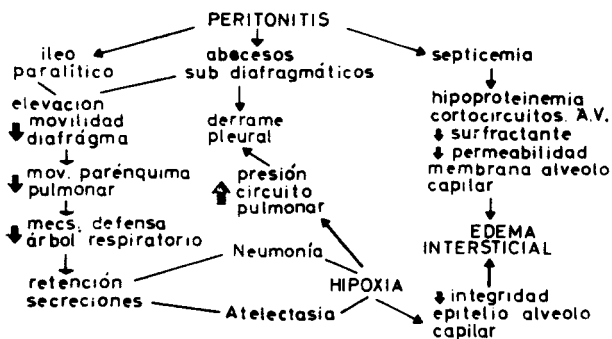


Figura 5. Repercusiones fisiopatológicas pulmonares según Gutiérrez Samperio y col. 1975.

sangre venosa no oxigenada, por bronco espasmo y bronquiectasias: cambios en la difusión por edema intersticial y neumonía; reducción de la perfusión por microembolias^{9 a 11} (figura 6).

RELACION VENTILACION-PERFUSION

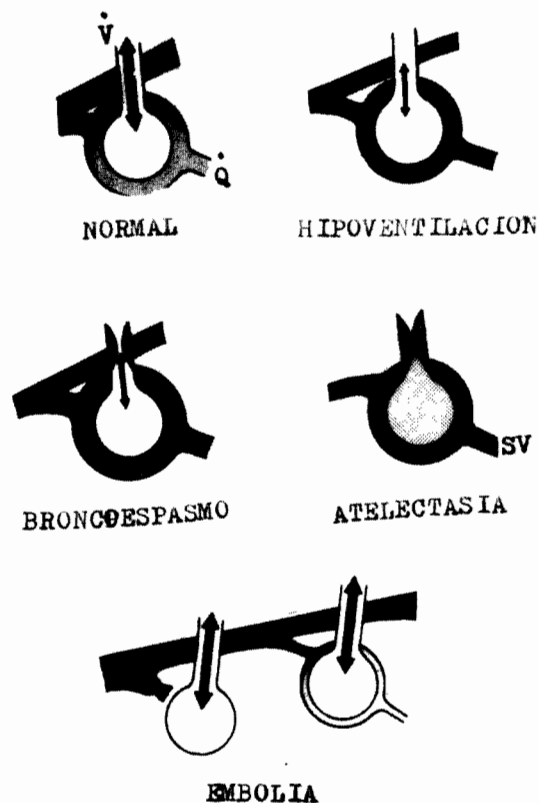


Figura 6. Cambios en la relación ventilación-perfusión (V/Q). Obsérvese el aumento de sangre venosa (SV) o cortocircuito intrapulmonar que se producen en los casos de broncoespasmo y atelectasia. La embolia aumenta la ventilación (V) a expensas de reducir el flujo capilar (Dc).

CUADRO CLÍNICO

Se manifiesta por taquicardia, taquipnea, disnea, estertores broncoalveolares, cianosis e hipotensión arterial. Según Moore,¹² existen cuatro fases respiratorias en el enfermo con sepsis.

Fase I. Taquipnea, hiperventilación, PaCO_2 disminuida, PaO_2 y saturación de oxígeno normales (SaO_2) (figura 7).

Fase II. Taquipnea, disnea, hiperventilación, hipoxemia moderada (PaO_2 disminuida) que se corrige parcialmente al inhalar oxígeno al 100 por ciento. Aumento moderado del gradiente alveoloarterial de oxígeno (A-aDO_2), que indica la presencia de cambios en la ventilación perfusión (figura 8).

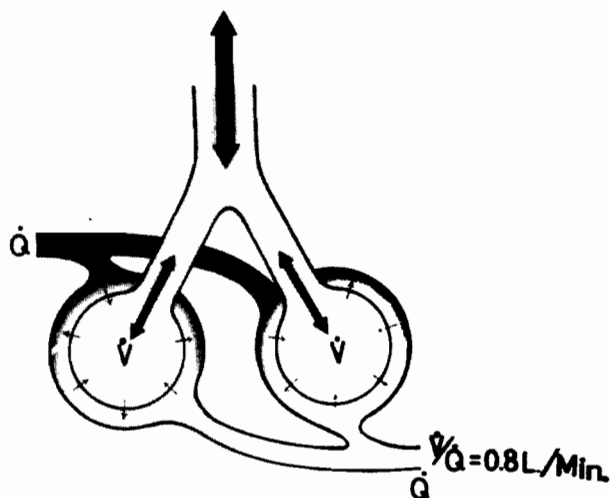
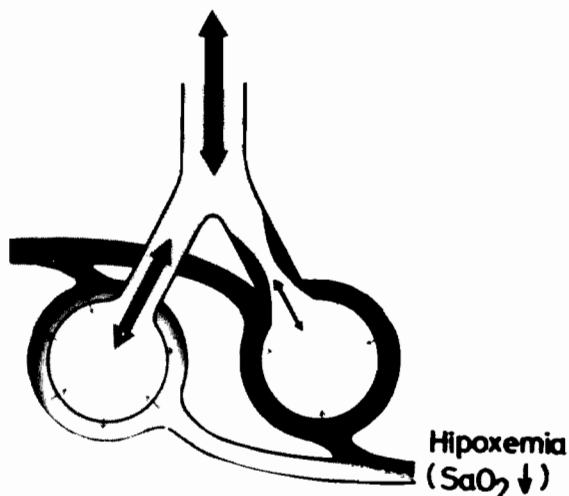


Figura 7. Fase I. Hiperventilación alveolar.



Relación V/Q alterada por disminución de la ventilación • corto circuito veno

arterial.

Figura 8. Fase II. Existencia de cortocircuitos y, por tanto, hipoxemia.

Fase III. Mayor taquipnea e hiperventilación. Hipercapnea (aumento de la PaCO_2), pH disminuido, aumento del gradiente alveoloarterial, que no se corrige al inhalar oxígeno al 100 por ciento (figura 9).

Fase IV. Además de las alteraciones clínicas de la fase anterior, aparece cianosis intensa, retención importante de CO_2 , acidosis respiratoria y metabólica. El A-aDO_2 suele ser de gran magnitud, por lo que el cortocircuito de sangre venosa es mayor de 30 por ciento (figura 10).

Es frecuente observar en los pacientes con sepsis, que la hiperventilación y la insaturación

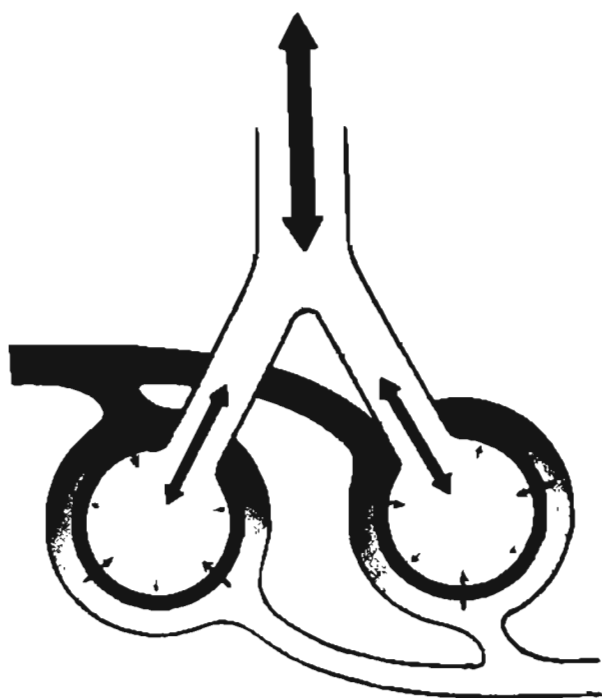
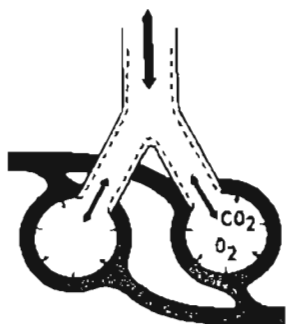


Figura 9. Fase III. Igual que en la fase II, más cambios en la difusión de O_2 por edema intersticial.

HIPOVENTILACION ALVEOLAR



Hipoxemia (SO_2 82%)
Hipercapnia ($PaCO_2$ 62 mm.Hg)
Acidosis (pH: 7.32)

Figura 10. Fase IV. Hipoventilación alveolar (hipercapnea, acidosis respiratoria e hipoxemia intensa).

arterial o hipoxemia aparecen mucho antes que las manifestaciones clínicas o radiológicas de lesión pulmonar. No se sabe si estas alteraciones se deben al efecto de las endotoxinas, sustancias vasoactivas del tipo de las bradiquininas, serotonina, histamina, etc. o a cambios en la relación ventilación perfusión o a ambas. En síntesis, podemos afirmar, al igual que otros autores, que existen tres hechos fundamentales:¹³

1. Cambios clínicos y gasométricos que anteceden a la lesión pulmonar radiológica.
2. La presencia de niveles variables de gasto cardíaco y resistencias periféricas como compensación a la microcirculación.
3. Coeficiente disminuido del uso de oxígeno tisular, al parecer por la existencia de

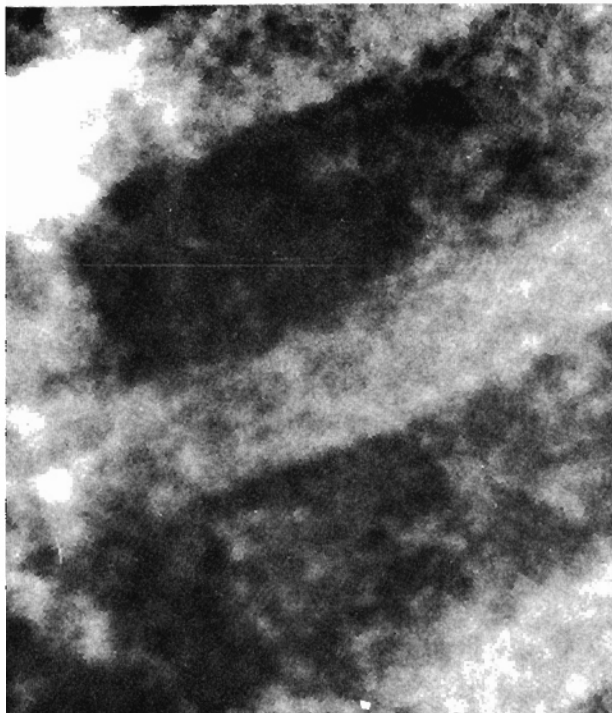


Figura 11. Moteado difuso.

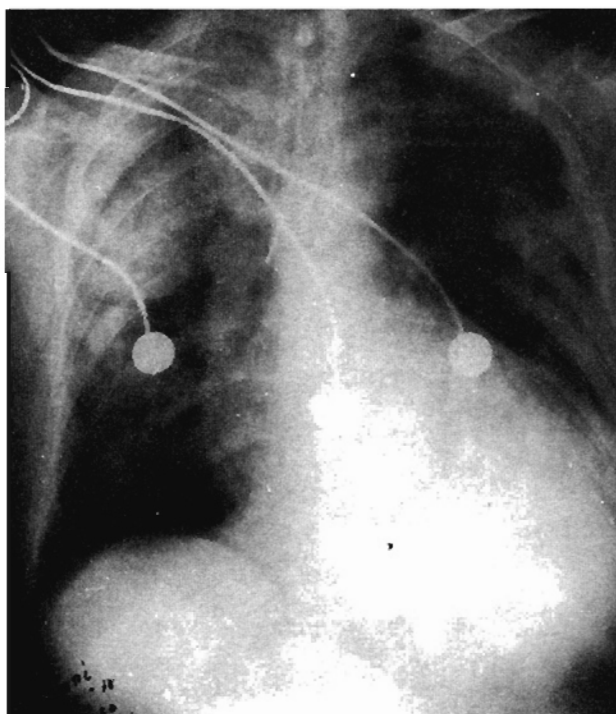


Figura 12. Neumonía apical derecha.

cortocircuitos precapilares y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, por disminución de la 2, 3 DPG.

Radiología. Los signos radiológicos que se observan son desde simple infiltración pulmonar, moteado difuso, áreas de neumonía, edema pulmonar intersticial, hasta zonas de consolidación y derrame pleural¹⁴ (figuras 11 a 14).

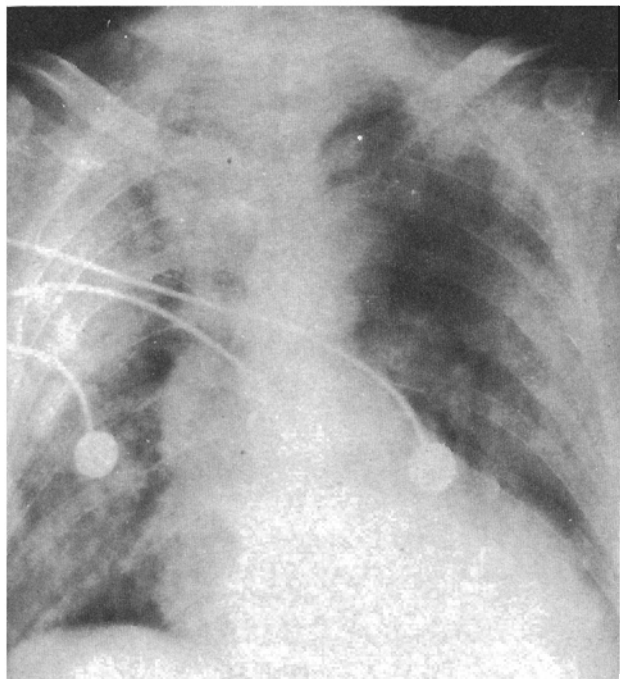


Figura 13. Edema pulmonar.

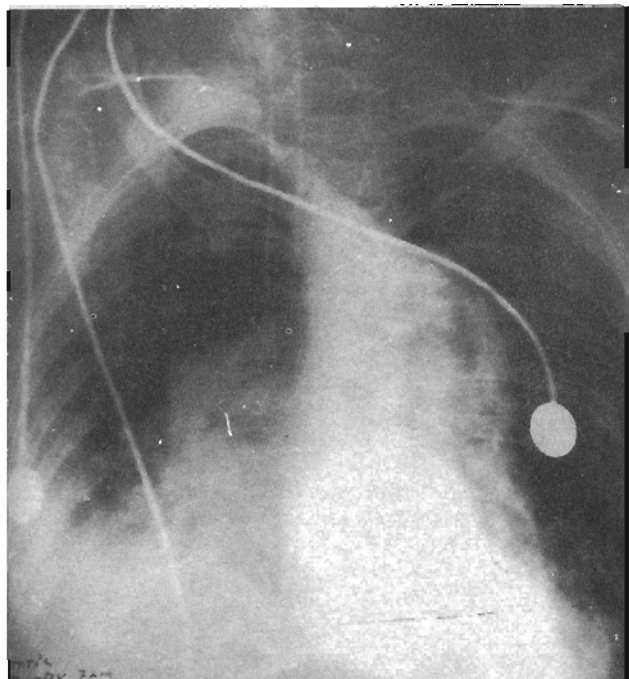


Figura 14. Atelectasia y derrame pleural derecho.

Gases arteriales. Tienen el comportamiento mencionado al hablar de la descripción de Moore. El gradiente alveoloarterial de oxígeno ($A-aDO_2$) es un índice que, según nosotros es de gran importancia ya que, como se mencionó, los gases arteriales pueden ser normales, sobre todo en las fases iniciales; no así el gradiente $A-aDO_2$ que aumenta tan pronto como aparecen alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q). Para la cuantificación de dicho gradiente (FIO_2), se recomienda multiplicar la concentración de oxígeno inspirada por seis. En el caso de que el paciente inhale oxígeno al 40 por ciento, debe esperarse que la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) sea de 240 mm. Hg. o unidades Torr. Si se usa oxígeno al 100 por ciento la presión parcial de oxígeno deberá subir a 600 mm. Hg., según la multiplicación antes mencionada. Cuando no se obtienen estas cifras, deberá sospecharse la existencia de un efecto de difusión o un cortocircuito arteriovenoso.¹⁶

Curva de disociación de la hemoglobina. La PaO_2 y su relación con ésta, varía considerablemente, con cambios del pH sanguíneo (acidosis o alcalosis), temperatura corporal y la cantidad de 2, 3 DPG (fosfato orgánico que se encuentra en el eritrocito, en relación equimolar con la hemoglobina). Como ya se mencionó la sepsis disminuye la 2, 3 DPG y desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda; lo que dificulta el paso de oxígeno del glóbulo rojo al tejido. La magnitud de la desviación de la curva de la hemoglobina, puede valorarse investigando la P50. Este índice cuantifica la

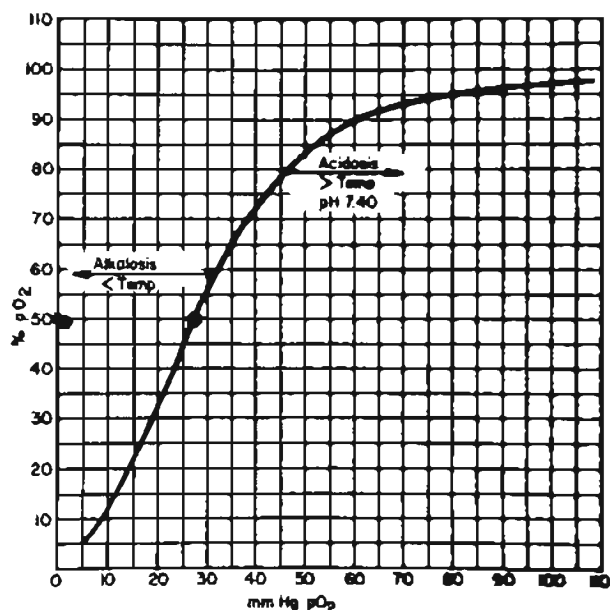


Figura 15. Curva de disociación de la hemoglobina.

PaO_2 necesaria para saturar el 50 por ciento de la hemoglobina, siendo su valor normal de 27 mm. Hg. Una disminución de la P50 manifiesta y mide el grado de desviación de la curva hacia la izquierda, a lo largo de su eje horizontal y su aumento permite valorar el grado de desviación hacia la derecha¹⁶ (figura 15).

TRATAMIENTO

El tratamiento deberá establecerse tan pronto como sea posible.

1. Control del proceso séptico primario, a base de drenar secreciones, pus o tejido necrótico contaminado.

2. Antibióticos de amplio espectro (kanamicina, gentamicina, cefalosporinas, ampicilina, carbencilina, etc.)

3. Administración de alimentación parenteral.

4. Administración de líquidos y electrolitos para conservar un balance adecuado.

5. Evitar cargas importantes de líquidos que pueden producir retención hídrica y producción de edema intersticial pulmonar.

6. Administración de sangre, en caso de existir anemia. Es importante conservar la hemoglobina de estos pacientes entre 12.5 a 14 g. por 100 ml. Al parecer estos niveles protegen al pulmón de la producción de edema. La velocidad y cantidad de líquidos administrados, deberá hacerse con estricto control de los niveles de presión venosa central. En pacientes en quienes se sospeche la presencia de cardiopatía o infarto del miocardio reciente, deberán ser vigilados con monitor y con el catéter de Swan-Ganz que permite conocer la presión vasocapilar pulmonar y grado de contractilidad del ventrículo izquierdo.

7. Agentes inotrópicos (dopamina, isoproterenol y digital). Estas sustancias deberán ser usadas cuando, a pesar de haberse administrado los líquidos necesarios para corregir la volemia, haya hipotensión arterial o insuficiencia cardíaca. La dopamina es una sustancia precursora de la adrenalina que tiene acción inotrópica, aumenta la presión arterial al aumentar al gasto cardíaco, con poca modificación en las resistencias vasculares periféricas. Aumenta la filtración glomerular. La dosis recomendada es de 2 a 5 mg. por kilogramo y por minuto, que se aumenta gradualmente hasta obtener una reacción satisfactoria. El isoproterenol, es otra sustancia inotrópica y cronotrópica, que suele dar buenos resultados en el tratamiento del choque séptico. La dosis recomendada es de 1 a 2 mg. por minuto, con estricto control de la presión arterial y ritmo cardíaco.

La digital se deberá administrar en el caso de existir signos de insuficiencia cardíaca. Se recomienda cedilanid 0.4 mg. cada doce horas por vía intravenosa, con control electrocardiográfico.

8. Esteroides. Se deberán usar dosis masivas de hidrocortisona o metilprednisolona, a base de 100 a 200 mg. por kilogramo de peso, cada cuatro horas. La acción de estas sustancias es la de producir estabilización de lisosomas y membranas celulares, evitar el choque, ya que mejoran la perfusión, al parecer por vasodilatación. Desvían la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, al mejorar el transporte de oxígeno del glóbulo rojo al tejido.

9. Vasodilatadores. El uso de estas sustancias es a base de administrar cloropromazina o nitroprusiato. Estas sustancias deben ser administradas de preferencia a pacientes quienes tienen vasoconstricción importante. No deberán usarse en los casos de hipovolemia. Su administración deberá hacerse con microgoteo y con estricta vigilancia de la presión arterial.

10. Bloqueadores beta-adrenérgicos tipo propanolol. Su efecto benéfico se produce en la circulación periférica al inhibir la estimulación adrenérgica excesiva producida por las endotoxinas.

11. Diuréticos. La administración de diuréticos es necesaria para conservar la diuresis adecuada. Se ha visto que la mortalidad aumenta en los pacientes con sepsis que tienen oliguria. La administración de manitol al 20 por ciento en dosis de 200 cm.³ en 30 minutos ha mostrado ser benéfica, ya que al producir diuresis osmótica, reduce el edema intersticial pulmonar y mejora el gradiente alveoloarterial de oxígeno. Puede usarse también furosemida de 20 a 100 mg. por vía intravenosa.

12. Heparina. Esta sustancia deberá usarse en los casos en que se compruebe la existencia de coagulación intravascular diseminada. Las dosis que se recomiendan son de 10 mg. por vía intravenosa, cada cuatro horas o por vía subcutánea.¹⁶

Cuidados respiratorios. Entre éstos se destaca la necesidad de la fisioterapia respiratoria; cambios de posición cada 30 a 60 minutos, hacer toser al paciente con energía y dar puño perfusión torácica varias veces al día.

Terapia inhalatoria. La humectación es necesaria para hidratar las secreciones de las vías respiratorias, haciéndolas más fluidas y fáciles de expectorar. Para esto deben usarse los nebulizadores ultrasónicos o el Ohio que, además de conservar un ambiente húmedo, suministra oxígeno al 40 por ciento. La oxigenoterapia es útil, en especial en los casos en que existe hipoxemia o sea cuando la PaO_2 es menor de

50 mm. Hg. o unidades Torr. El oxígeno debe administrarse mediante catéter nasal o mascarilla, suministrando 40 a 60 por ciento de este gas. Concentraciones mayores se informan como tóxicas porque inhiben la síntesis de surfactante pulmonar, substancia que evita el colapso pulmonar y la producción de atelectasias. El oxígeno al 100 por ciento puede afectar la dinámica cardiocirculatoria y cerebral. La intubación traqueal está indicada en los casos en que el paciente, por sí solo, no sea capaz de conservar una ventilación útil (PO_2 y PCO_2 dentro de límite normal). Deben usarse para este procedimiento cánulas suaves, de preferencia nasotraqueales. Al través de éstas, se pueden aspirar las secreciones y ser enviadas al laboratorio para su cultivo. Se puede hacer instilación traqueal, con soluciones salinas y varidasa, lo que permite evacuar tejido necrótico. Estas cánulas no deben permanecer instaladas más de una semana. La traqueostomía debe efectuarse en los casos en que el procedimiento anterior no sea eficaz o porque haya exceso de secreciones. La ventilación mecánica asistida, debe ha-

cerse desde que se hace el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda. Para esto hay que usar de preferencia, ventiladores de volumen cí-

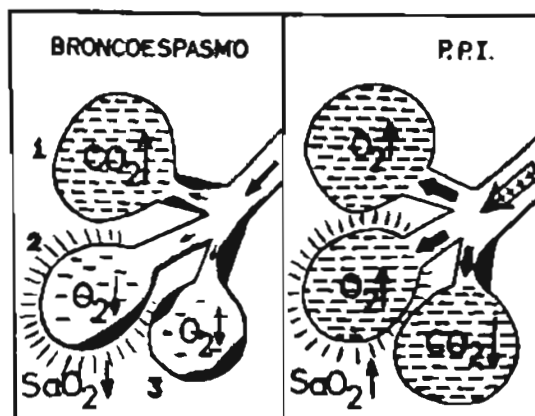


Figura 17. Obsérvese los efectos benéficos de la presión positiva intermitente (PPI). Disminuye el broncoespasmo; aumenta la ventilación alveolar; disminuye la hipercapnea y mejora la saturación de oxígeno arterial.

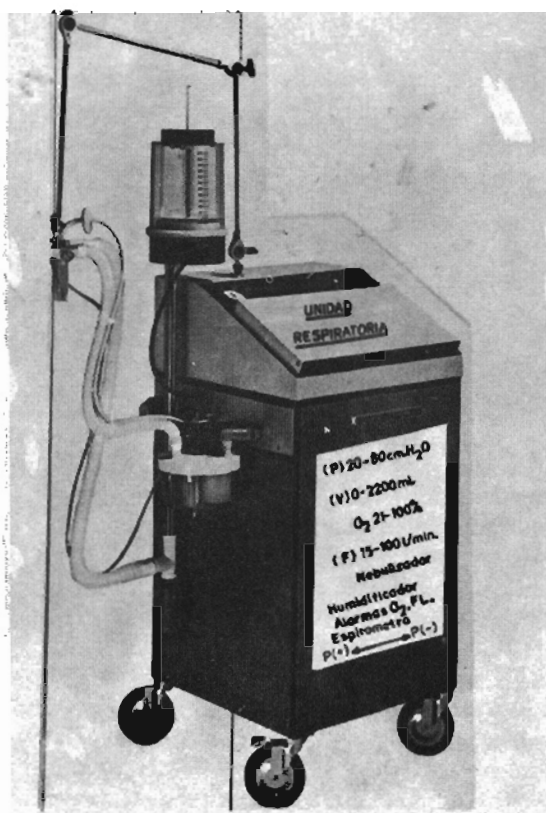


Figura 16. Unidad respiratoria para la asistencia mecánica de la ventilación pulmonar.

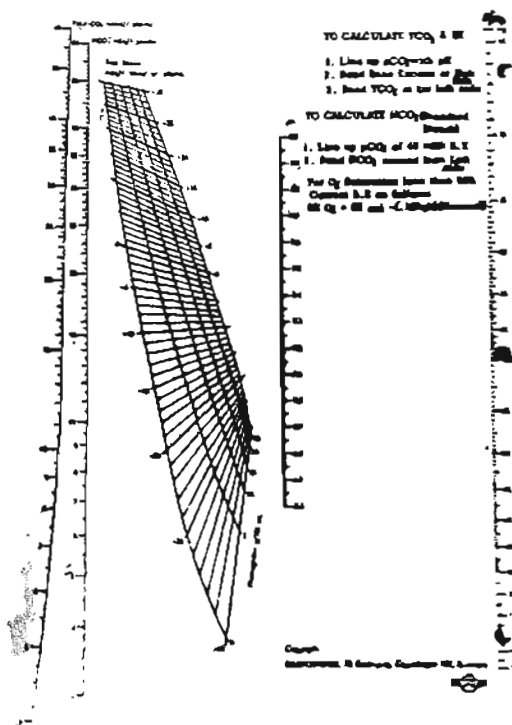


Figura 18. Nomograma de Seegaard-Anderson para calcular el déficit o exceso de base en función de la $PaCO_2$ en mm. Hg., el pH y el bicarbonato.

clico, con los que pueden regularse las concentraciones de oxígeno FIO_2 (fracción inspirada de oxígeno) desde 0.21, 0.4 a 1, según el grado de hipoxemia. Otra de las ventajas de este equipo es la de poder regular el volumen corriente que debe ajustarse según el informe de los gases y saturación arterial. Se aconseja que el volumen corriente que debe administrarse es de 12 a 15 ml. por kilogramo de peso. La presión que debe ser ejercida en el ventilador para conservar abiertos los alveolos debe ser de 25 a 30 cm. de agua aproximadamente; presiones mayores pueden producir neumotórax. La frecuencia respiratoria debe ser de 10 a 14 por minuto.

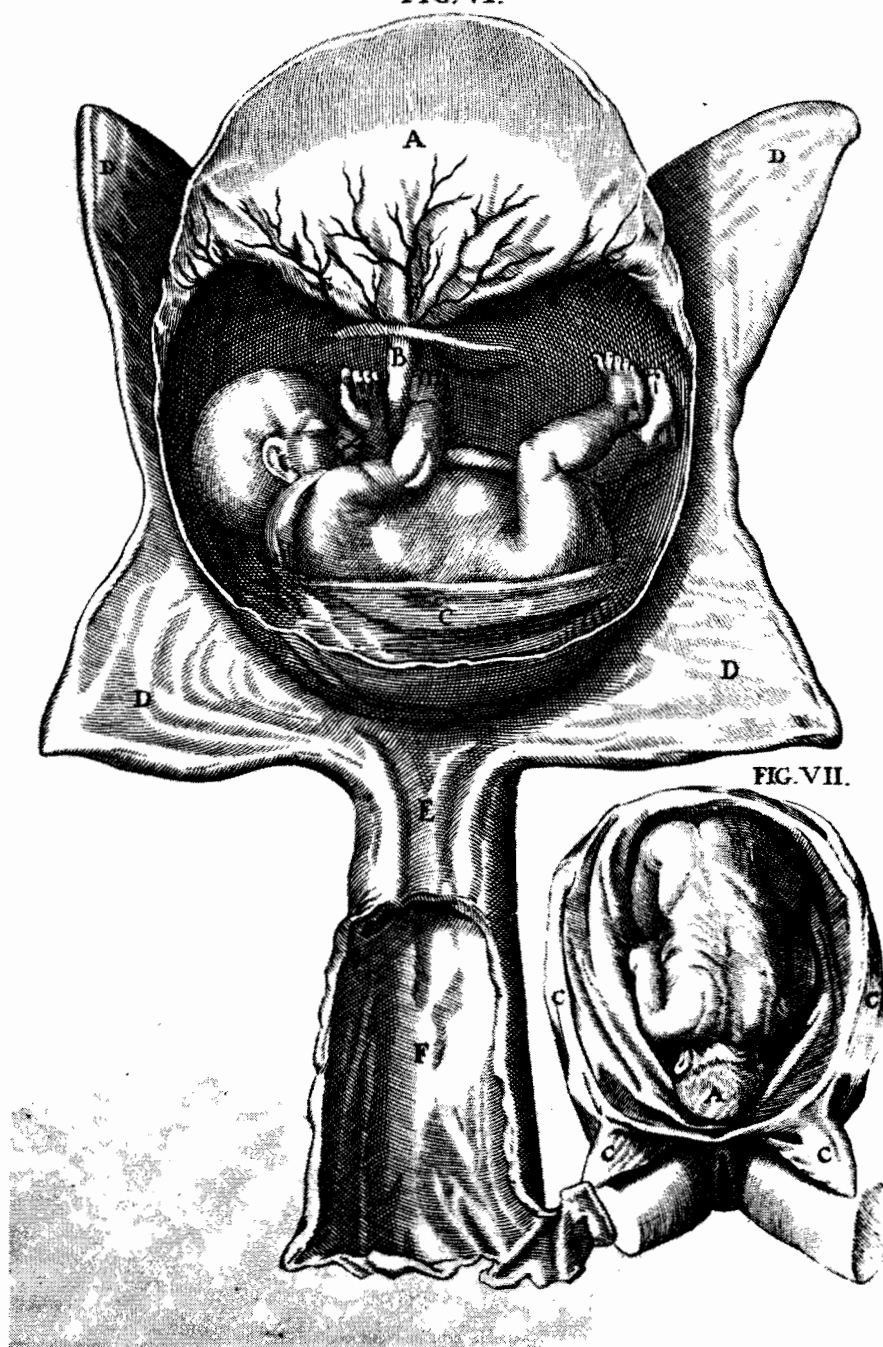
Se recomienda no usar frecuencias respiratorias rápidas con un volumen corriente alto, ya que se produce alcalosis respiratoria, vaso-

constricción cerebral o compromiso del gasto cardíaco, en especial en pacientes hipovolémicas. El tiempo inspiración-expiración debe ser 1:1 o 1:2. La presión espiratoria fina (PEEP) debe usarse, ya que evita la producción de atelectasias y cortocircuitos intrapulmonares que son la causa más frecuente de la hipoxemia. La presión del PEEP debe ser aproximadamente de 8 a 10 cm. de agua. Si ésta es mayor, puede disminuir el gasto cardíaco. Los pacientes que están con ventilación mecánica asistida, se les deberá practicar gases arteriales las veces que sea necesario y siempre consultando los nomogramas de Sigaar-Anderson o Singer y Hastings, para evitar hiperventilaciones iatrogénicas y alteraciones del equilibrio ácido base 15, 16 (figuras 16 a 18).

REFERENCIAS

1. BALVANERA, A.: *El equilibrio ácido-base y la función respiratoria a la altura de la Ciudad de México*. Rev. Mex. Anestesiología. 22:388, 1973.
2. SAMPERIO, G.C.: *La insuficiencia respiratoria en la peritonitis*. Rev. Mex. Anestesiología y Ter. Int. Vol. 24:204, 1975.
3. PETTY, T.L., ASHBAUGH, D.G.: *The adult respiratory distress syndrome*. Chest. 60:233, 1971.
4. VILLAZÓN, A.: *Fisiopatología y tratamiento del choque séptico*. Rev. Mex. Anest. 23:18, 1974.
5. LILLEHEI, R.: *The nature of irreversible shock, its relation ship to intestinal changes in shock*. En: Pathogenesis and Therapy. Ed. Bock, K.D. New York 1961. Pág. 361.
6. JANOFF, A.: *Studies on lysosomes in normal and tolerant animals subjected to lethal trauma and endotoxemia. Pathogenesis of experimental shock*. J. Exp. Med. 116: 451, 1962.
7. THOMAS, N.W.: *The significances lung-abscess in sepsis*. J. Thorac. Card. Surg. 59:617, 1970.
8. WILSON, R.F.: *Respiratory and coagulation changes after in complicated fractures*. Arch. Surg. 106:395, 1973.
9. PONTOPPIDAN, H.: *Acute respiratory failure in the adult*. N. England Med. 287:743, 1972.
10. JAMES, O.: *The management of respiratory failure due to combined chest and abdominal injuries*. J. Surg. 44:277, 1974.
11. SLADEN, A.: *Pathogenesis of shock lung*. Tex. Med. 67: 67, 1971.
12. MOORE, E.D.: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. Ed. Saunders, W.B. Philadelphia. 1969, Pág. 415.
13. SCHWABES, R.J.: *Evaluation of respiratory status in surgical patients*. Surg. Clin. N. Amer. 50:637, 1970.
14. WILSON, R.F.: *Hemodynamic changes, treatment and prognosis in clinical shock*. Arch. Surg. 102:21, 1971.
15. WILSON, R.F.: *The diagnosis and treatment of acute respiratory failure in sepsis*. Heart & Lung. 5:614, 1976.

FIG. VI.



Fabrizzi, Girolamo (Fabricius Aquapendente) (1533-1619). *Opera omnia anatomia et physiologica..... cum praefatione Bennardi Siegfried Albini* (1697-1770). Leiden. Van Kerckhem. 1738. 452 Págs. ilus.

Este libro es considerado como una de las mejores ediciones de los trabajos anatómicos y fisiológicos de Fabricius, en las que describe el desarrollo embrionario de las gallinas y otros animales, así como sus estudios anatómicos del ojo, oído y garganta, y los referentes a la fisiología del músculo. Este libro forma parte de una serie de ediciones de textos clásicos, incluyendo los trabajos de Vesalio, Eustachius y Harvey, editados por el célebre anatomista Albini.