

TRAUMATISMOS DE TÓRAX

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que los traumatismos de tórax son responsables directos del 25 al 30% de las muertes traumáticas y contribuyen significativamente a otro 25 a 50% de las muertes relacionadas con el trauma. En muchos pacientes que ingresan con traumatismo grave de tórax, el diagnóstico y tratamiento rápido y adecuado pueden marcar la diferencia entre la vida y la muerte.

Los traumatismos de tórax pueden clasificarse en cerrados y penetrantes. Esta distinción está basada principalmente en la presencia de una pared torácica intacta (trauma cerrado) o de una alteración de la integridad de la misma, produciendo, aun en forma transitoria, una comunicación entre el contenido interno del tórax y el medio ambiente (trauma penetrante).

El traumatismo penetrante habitualmente es el resultado de la aplicación directa y abrupta de una fuerza mecánica sobre un área focal pequeña en la superficie externa del tórax, por lo general con un proyectil o un arma blanca.

El traumatismo cerrado de tórax es mucho más frecuente que el traumatismo penetrante, representando cerca del 90% de todas las lesiones torácicas que se producen en la vida civil. Las lesiones específicas asociadas con el traumatismo cerrado de tórax resultan de la transferencia directa de energía hacia la pared torácica y el contenido visceral, así como de la magnitud de la desaceleración que las estructuras torácicas sufren en el momento del impacto. Los traumatismos cerrados o no penetrantes varían desde las contusiones y las simples fracturas costales, hasta el aplastamiento del tórax, que determina profundas alteraciones fisiológicas que pueden ser fatales si no se tratan rápida y correctamente.

En el estudio MIEMSS (Maryland), sobre 515 pacientes admitidos con traumatismo cerrado de tórax, sólo 84 (16,3%) presentaron lesión exclusiva del tórax, mientras que 431 (83,7%) tenían lesiones extratorácicas. La mitad de estos últimos presentaban dos o más sistemas comprometidos, además del tórax. Las lesiones asociadas incluían: traumatismo de cráneo en 222 pacientes, fracturas de las extremidades en 205, lesión intraabdominal en 147 y lesiones diversas (traumatismos raquimedulares, fracturas pelvianas, traumatismo facial y lesión de tejidos blandos) en 181.

Los accidentes de automóvil son la causa aislada más frecuente de traumatismo cerrado de tórax y presentan la mayor mortalidad. Los pacientes que ingresan con shock tienen una mortalidad diez veces mayor que quienes son admitidos sin alteraciones hemodinámicas. En este grupo de pacientes, la mortalidad inmediata es debida a contusión cardíaca o lesión aórtica. Las muertes tempranas, que ocurren entre 30 minutos y tres horas del accidente, son producidas por taponamiento cardíaco, obstrucción de la vía aérea o hemorragia no controlada. Las muertes tardías

se deben a complicaciones respiratorias, infecciones y más raramente a lesiones desapercibidas.

El 85% aproximadamente de los pacientes con traumatismos torácicos se tratan satisfactoriamente con observación, analgesia, drenaje pleural y soporte respiratorio. El resto de los traumatismos, ya sean cerrados o penetrantes, requerirán una toracotomía.

MANEJO INICIAL

El traumatismo de tórax puede causar un deterioro respiratorio o circulatorio aislado, o más frecuentemente una combinación de ambos. Las primeras medidas de manejo en el paciente traumatizado son básicas e incluyen los estándares de soporte vital: vía aérea, respiración y circulación. La vía aérea y la respiración deben ser aseguradas desde el principio. No se puede esperar una evolución favorable si la disponibilidad de oxígeno a los tejidos no es adecuada. En el paciente inconsciente, el control de la vía aérea es sinónimo de intubación endotraqueal. El próximo paso es la estabilización cardiovascular. Nunca se debe subestimar el riesgo de shock hipovolémico en el paciente traumatizado. La exanguinación es la causa de muerte en el 30% de las víctimas de traumatismos.

Una vez que el paciente se ha estabilizado desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico, se debe realizar una evaluación más detallada (Fig. 1).

El manejo inicial de un traumatismo grave de tórax estará dirigido a la estabilización pulmonar y cardíaca. El deterioro cardiopulmonar asociado con el trauma tiene varias causas posibles:

- Hipoxia secundaria al paro respiratorio, la obstrucción de la vía aérea, grandes neumotórax abiertos, lesión traqueobronquial o trauma toracoabdominal,
- Lesión de estructuras vitales, tales como el corazón, la aorta o las arterias pulmonares,
- Trauma encéfalo craneano severo con colapso cardiovascular,
- Problemas médicos previos u otras condiciones que conducen al trauma, tal como el paro cardíaco (por fibrilación ventricular) en el conductor de un vehículo,
- Disminución del volumen minuto cardíaco o disociación electromecánica por un neumotórax a tensión o un taponamiento cardíaco,
- Gran pérdida de sangre que conduce al shock hipovolémico y a la disminución del aporte de oxígeno.

Los procesos que requieren una acción inmediata incluyen la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax a tensión o abierto, el tórax flotante, el hemotórax masivo y el taponamiento cardíaco.

La obstrucción de la vía aérea debe ser diagnosticada y tratada de acuerdo con los principios establecidos, que se analizarán en un capítulo individual.

La presencia de murmullo vesicular asimétrico o de movimientos asimétricos de la pared torácica sugieren un neumotórax a tensión, que debe ser rápidamente confirmado con una radiografía. El tratamiento incluye la colocación de un trócar en el segundo espacio intercostal a fin de equilibrar la presión intratorácica con la presión atmosférica. A continuación se colocará un tubo de drenaje pleural.

La ventilación inadecuada por un neumotórax abierto es obvia. El tratamiento de emergencia incluye la cobertura de la solución de continuidad con un apósito oclusivo estéril y la colocación de un drenaje de tórax. La brecha no debe ser cubierta hasta que el tubo no esté colocado, para evitar el riesgo de convertir un neumotórax abierto en un neumotórax a tensión.

Una vez colocado el tubo de tórax en un paciente con hemotórax y o neumotórax, se lo debe reevaluar con una radiografía. La persistencia del neumotórax plantea la posibilidad de una ruptura del árbol bronquial.

El diagnóstico de tórax flotante es aparente por el movimiento paradójico en una porción de la pared torácica y por crepitación palpable. La gravedad de esta injuria se relaciona más con la contusión subyacente del pulmón que con el tamaño del segmento flotante. El tratamiento puede ser conservador, con asistencia respiratoria mecánica; o con fijación quirúrgica, según la gravedad de la lesión y la repercusión cardiorrespiratoria que determine.

El hemotórax masivo y el taponamiento cardíaco presentan otros problemas. Los pacientes con hemotórax masivo requieren rápido reemplazo de la volemia y un drenaje con tubo de tórax. Algunos requieren toracotomía.

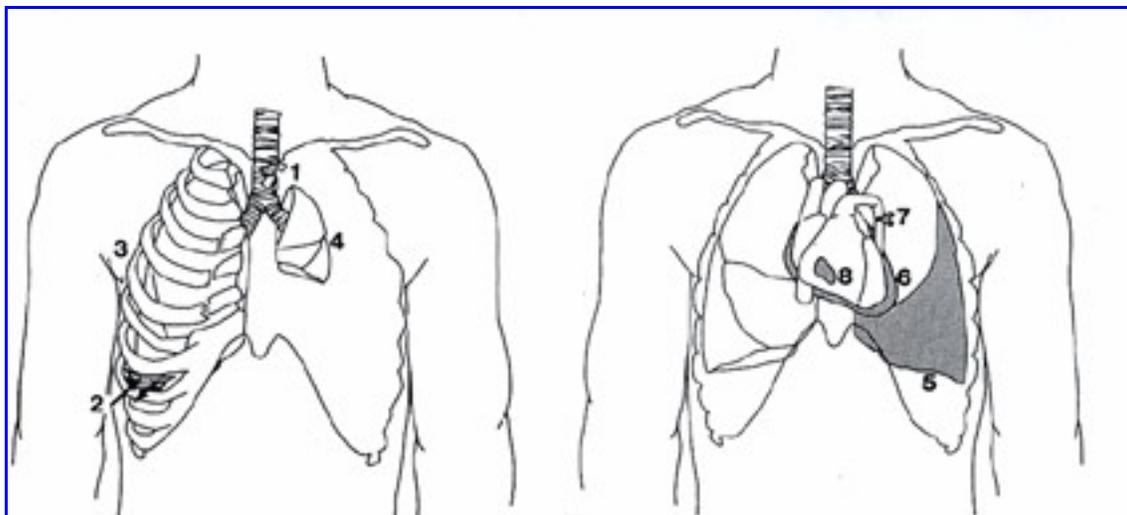


Fig. 1. Lesiones torácicas agudas con riesgo de vida.

LESIÓN

DIAGNÓSTICO

LESIONES CON COMPROMISO VENTILATORIO

1. Ruptura traqueo-bronquial hipoxia más incapacidad ventilatoria
tórax fijo al insuflarlo
hemoptisis, enfisema subcutáneo
hipoxia más herida torácica
2. Neumotórax abierto o tórax soplante... sonido característico al pasar el aire a través de la herida
3. Tórax móvil hipoxia + ventilación inadecuada
movimientos respiratorios paradójales
fracturas costales múltiples

LESIONES CON COMPROMISO CIRCULATORIO Y VENTILATORIO

4. Neumotórax a tensión distress respiratorio
ausencia unilateral de ruidos respiratorios
venas del cuello distendidas
desviación contralateral de la tráquea e hipotensión
5. Hemotórax masivo distress respiratorio + hipotensión
ruidos respiratorios disminuidos
matidez a la percusión – confirmación radiológica

LESIONES CON COMPROMISO CIRCULATORIO

6. Taponamiento cardíaco shock + cianosis
venas del cuello distendidas
sonidos torácicos bilaterales presentes
7. Traumatismo aórtico antecedente de traumatismo cerrado
sospecha radiológica, realizar ECO transesofágico
la aortografía es diagnóstica, la TAC es menos sensible
8. Contusión miocárdica hipotensión, arritmias o ambos
ecocardiograma, electrocardiograma y enzimas cardíacas

Los pacientes con taponamiento cardíaco en los cuales el paro cardíaco no es inminente deben ser trasladados a cirugía. En ocasiones una pericardiocentesis permite resolver transitoriamente el problema hasta poder realizar una operación definitiva. El lugar de introducción de la aguja de pericardiocentesis es el ángulo subxifoideo, dirigiendo la aguja hacia el hombro izquierdo.

Otras lesiones torácicas no determinan una inestabilidad respiratoria o cardiovascular inmediata, pero pueden ocultar lesiones potencialmente letales. En esta categoría se incluyen las contusiones pulmonares, la ruptura aórtica, las injurias traqueobronquiales, las laceraciones esofágicas y las contusiones miocárdicas.

La combinación de traumatismo de tórax con traumatismo de cráneo y/o de abdomen es particularmente riesgosa. En estos casos se recomienda utilizar algoritmos diagnósticos terapéuticos destinados a minimizar los riesgos de morbilidad y mortalidad.

FISIOPATOLOGÍA GENERAL

Los mecanismos principales de lesión pulmonar en el traumatismo cerrado de tórax pueden ser categorizados en precoces y tardíos.

Los mecanismos precoces hacen referencia a las lesiones relacionadas con las fuerzas mecánicas directas e indirectas transmitidas en el momento del trauma, así como cualquier lesión asociada con los esfuerzos iniciales de reanimación. Las injurias tardías resultan de la respuesta inflamatoria sistémica secundaria al daño tisular inicial, así como de la adición de cualquier agresión ulterior, tanto pulmonar como sistémica, que pueda magnificar en forma significativa el grado de disfunción pulmonar inicial.

Disfunción pulmonar precoz por el traumatismo. La severidad de la lesión resultante de un impacto directo se relaciona con la magnitud y duración de la fuerza aplicada, su velocidad y el área de contacto. Factores adicionales que pueden agravar la injuria son la presencia de fuerzas de desaceleración o de compresión.

Una fuerza de compresión brusca, como la que se produce en los impactos frontales, resulta en un desplazamiento anteroposterior del esternón y de las costillas. La compresión y descompresión pulmonar bilateral rápida puede producir una grave lesión con disrupción y laceración parenquimatosa. En los adultos jóvenes, con costillas más elásticas, el desplazamiento anteroposterior del tórax puede ser considerable, aun sin producir fracturas. El grado de lesión pulmonar puede ser groseramente subestimado en estas condiciones. En los pacientes ancianos, con costillas más rígidas, se pueden producir fracturas aun con mínimos desplazamientos, lo cual, en cierta medida, puede proteger al parénquima subyacente.

La presencia de una lesión grave de la pared torácica demuestra que la magnitud del impacto ha sido grande, en cuyo caso las lesiones asociadas son comunes, lo cual aumenta la morbimortalidad. Las injurias asociadas también aumentan marcadamente el grado de falla pulmonar.

Lesiones precoces asociadas con la reanimación. Las complicaciones más comunes asociadas con la reanimación son el barotrauma, la inadecuada restitución de volumen, en el sentido de la hipo o de la hipervolemia, y la falta de detección de las lesiones asociadas.

El barotrauma es consecuencia de la ventilación manual con volumen y presiones no conocidas que producen presiones pulmonares elevadas en la vía aérea, lo cual se asocia con mayor daño alveolar, y que puede incluso conducir al neumotórax hipertensivo. En caso de traumatismo encefalocraneano asociado, la hiperventilación puede producir vasoconstricción cerebral agravando el daño neurológico.

La hipervolemia puede agravar considerablemente el grado de compromiso parenquimatoso en presencia de contusión pulmonar. La hipovolemia, por su parte, puede magnificar la respuesta inflamatoria sistémica y ser causa predisponente de la falla pluriparenquimatosa.

La no detección de otras lesiones, en particular la injuria abdominal, conduce a retardo del tratamiento y subsecuente destrucción tisular o infección, en particular si están lesionadas vísceras huecas.

Complicaciones tardías. La respuesta al estrés del traumatismo de tórax, especialmente con la adición de otras lesiones, conduce a cambios mayores en el pulmón y en el resto de la economía, los cuales se hacen evidentes horas o días después del evento condicionante. El resultado de esta respuesta puede amplificar la lesión pulmonar, evolucionando hacia el síndrome de dificultad respiratoria aguda y a la falla pluriparenquimatosas. Si a ello se agrega la infección, que actúa como segundo insulto sobre un sistema ya estimulado, se producirá una significativa amplificación de la respuesta del huésped, con el consiguiente desarrollo de una respuesta inflamatoria sistémica masiva o inflamación maligna.

CLASIFICACIÓN

Teniendo en cuenta la magnitud de las lesiones, el traumatismo de tórax puede clasificarse en distintos grados, tal como se indica en la Tabla 1, los cuales definen por su parte la metodología diagnóstico-terapéutica.

Tabla 1. Clasificación de los traumatismos de tórax según la magnitud lesional

Grado	Pared torácica	Pulmón	Pleura y pericardio	Miocardio	Grandes vasos
1	Fractura costal				
2	Fracturas costales múltiples				
3	Fracturas costales y/o esternón	Contusión o laceración	Hemotórax o neumotórax unilateral		
4	Tórax flotante	Contusión grave	Contusión grave	Contusión	Laceración
5	Tórax flotante Necesidad de ARM	Ruptura bronquial o pulmonar	Taponamiento cardíaco	Contusión	Ruptura

EL DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Primera línea de investigaciones

Radiografía de tórax. En el paciente que ingresa con traumatismo, es esencial obtener una radiografía de tórax lo más rápidamente posible. Aun cuando esta radiografía sea de poca calidad, ya que habitualmente se obtiene en la cama del paciente con un equipo portátil, su rol es crucial, debiendo ser analizada minuciosamente en busca de lesiones (Tabla 2).

La primera radiografía puede indicar la necesidad de un drenaje torácico inmediato en presencia de un neumotórax a tensión o de un hemotórax significativo. Una radiografía de tórax normal durante la resucitación de un shock hemorrágico puede indicar que el origen de la

hemorragia se encuentra en el abdomen, en la pelvis o en los miembros.

Es muy difícil apreciar adecuadamente el mediastino en el paciente crítico en posición supina. Sin embargo, el ensanchamiento mediastinal es el signo más sensible, pero poco específico, de las lesiones vasculares en el politraumatizado. Su presencia hace necesario completar los estudios con otra metodología.

La ruptura del árbol traqueobronquial se produce en sólo el 2 al 3% de los traumatizados graves y puede producir neumotórax a tensión o enfisema subcutáneo extenso. El análisis minucioso de la radiografía de tórax es fundamental para descubrir los signos precoces de la ruptura bronquial, tales como neumomediastino y la presencia de aire siguiendo los trayectos de bronquios y tráquea.

Se debe enfatizar que la radiografía de tórax puede no evaluar la severidad de la contusión pulmonar, o no diagnosticar inicialmente la broncoaspiración y los pequeños neumotórax.

Tabla 2. Análisis de la radiografía de tórax inicial en el paciente con traumatismo severo

1. ¿Son los espacios pleurales anormales?
 - Hemotórax
 - Neumotórax
 - ¿Existen signos de neumotórax a tensión: desviación mediastinal, hemitórax hiperinflado, depresión diafragmática?
 - ¿Existen signos de neumotórax limitado?
2. ¿Existen signos de ruptura aórtica?
 - Ensanchamiento mediastinal
 - Pérdida del arco aórtico
 - Desplazamiento hacia abajo del bronquio fuente izquierdo
 - Desviación de la tráquea o de la SNG hacia la derecha
 - Derrame pleural izquierdo apical
3. ¿Existen signos de enfisema mediastinal o subcutáneo?
4. ¿Son los pulmones anormales?
5. ¿Existen signos de ruptura diafragmática?
 - Diafragma elevado
 - Sombra de la cámara aérea del estómago alta
 - Desviación mediastinal
 - Posición anormal de la sonda nasogástrica
 - Falso “hemotórax”
6. ¿Se visualizan fracturas?
 - Costillas (tórax flotante)
 - Esternón
 - Columna vertebral
 - Clavícula, omoplato

Ecocardiografía. La ecocardiografía es un método diagnóstico no invasivo útil, que puede ser rápidamente realizado a la cabecera del paciente en la evaluación inicial. Las limitaciones de la

ecocardiografía transtorácica son la calidad reducida de las imágenes en los pacientes críticos con contusión pulmonar, derrame pleural y asistencia respiratoria mecánica con PEEP. La ecocardiografía transesofágica (ETE), posee, en este sentido, una mejor calidad de imagen. El método es seguro, rápido y efectivo para evaluar el corazón y la aorta. Si es posible su realización, el ETE es muy valioso. La hipovolemia se demuestra por una disminución en el área de fin de diástole y de fin de sistole ventricular, la que puede ser virtual; constituyéndose en una guía para la resucitación con fluidos. La presencia de derrame pericárdico, taponamiento, lesión valvular traumática o derrame pleural puede ser rápidamente diagnosticada. Las anomalías en la movilidad parietal permiten establecer el diagnóstico de contusión miocárdica.

El ETE es tan sensible como la tomografía para el diagnóstico de hematoma mediastinal. Sólo algunos pacientes con ensanchamiento mediastinal en la radiografía de tórax tienen patología en el mediastino, y el ETE es un método adecuado para evitar una angiografía innecesaria.

Se ha comprobado que el ETE es tan sensible como la angiografía para el diagnóstico de disección aórtica. El mismo es adecuado para diagnosticar la ruptura traumática de la aorta. Debido a la proximidad del esófago a la aorta, el ETE provee excelentes imágenes del arco aórtico distal y de la aorta torácica descendente, especialmente la zona del istmo donde se localizan el 95% de las rupturas. El método es particularmente útil en pacientes con inestabilidad hemodinámica que no pueden ser trasladados a hemodinamia.

Segunda línea de investigaciones

Tomografía axial computada. La tomografía axial computada de tórax (TAC) es un método adecuado para evaluar los espacios pleurales y el pulmón en el paciente traumatizado. La misma permite el diagnóstico de pequeños hemotórax y neumotórax limitados. Probablemente, el 10 al 20% de los neumotórax no se observen en la radiografía inicial de tórax. La contusión pulmonar en general es subestimada por la radiografía de tórax. Trupka y colaboradores realizaron un estudio prospectivo evaluando a los pacientes con traumatismo de tórax con TAC, a fin de reconocer en forma precoz la contusión pulmonar y a partir de ello establecer la metodología de asistencia respiratoria a utilizar.

La opinión más aceptada es que la TAC no debe ser indicada como un examen de primera línea en los pacientes con traumatismo de tórax. En efecto, en la serie de Blostein y colaboradores, evaluando 40 pacientes consecutivos con criterios preestablecidos para la realización de tomografía, se detectaron 76 nuevos hallazgos no reconocidos en la radiografía de tórax, pero condujeron a cambios específicos en el tratamiento sólo en seis pacientes, siendo exclusivamente la inserción de nuevos tubos pleurales o el cambio en la posición de los preexistentes.

En los pacientes traumatizados que son sometidos a TAC de urgencia por otras razones (traumatismo craneo encefálico, trauma de abdomen o medular), se ha propuesto la realización de una miniTAC de tórax, con algunos cortes que incluyan la parte media y basal del mismo, que permiten descartar pequeños neumotórax o hemorragia mediastinal. Un hecho a tener en cuenta es que la TAC no permite descartar totalmente la ruptura aórtica, por lo que no reemplaza en este sentido a la angiografía.

Angiografía. El objetivo principal de la angiografía en el traumatismo cerrado de tórax es el diagnóstico de la ruptura aórtica. La técnica tradicional utiliza la cateterización transfemoral de la aorta y la administración de un volumen significativo de material de contraste. El empleo de la técnica de sustracción digital parece ser preferible. El diagnóstico de la ruptura aórtica se basa en la presencia de un falso aneurisma y/o de un desprendimiento de la íntima. Cuando la lesión es pequeña, el diagnóstico puede ser dificultoso.

La angiografía es positiva en menos del 10% de los pacientes con trauma torácico severo con una sospecha de ruptura aórtica en la radiografía de tórax, por lo que se ha tratado de descartar el mayor número de casos con exámenes menos invasivos, tales como la TAC y el ecocardiograma transesofágico.

En pacientes con traumatismo grave de tórax y ruptura de las primeras costillas, está indicada la realización de una angiografía en las siguientes circunstancias: 1) evidencia clínica de injuria vascular tal como insuficiencia de circulación distal, 2) evidencia radiográfica de una posible lesión aórtica, 3) hematoma apical grande, 4) injuria asociada del plexo braquial, 5) desplazamiento significativo de los fragmentos fracturarios.

Broncofibroscopía. La broncofibroscopía está indicada en pacientes con sospecha de ruptura del árbol traqueobronquial. La misma es útil también para el diagnóstico de la inhalación de contenido gástrico, la contusión pulmonar hemorrágica, y para aspirar secreciones responsables de la obstrucción bronquial y obtener muestras para examen bacteriológico. La eficacia de la broncofibroscopía para tratar el colapso lobar aún es controvertida.

Videotoracoscopía. Con la mejoría reciente en la tecnología, la cirugía asistida por videotoracoscopía (VATS) ha asumido un rol más importante en la evaluación y manejo de las lesiones torácicas. La VATS permite la evaluación de la injuria diafragmática, la evacuación precoz del hemotórax coagulado y el control del sangrado de la pared torácica en pacientes seleccionados. En adición, la VATS es útil en el manejo del hematoma coagulado y del empiema postraumático inadecuadamente tratados por drenaje con tubo.

TRAUMATISMOS DE LA PARED TORÁCICA

FRACTURAS COSTALES, DEL ESTERNÓN Y DE LA ESCÁPULA

Las fracturas costales se producen en aproximadamente el 45% de los casos de traumatismo no penetrante del tórax. Son más comunes en los adultos, ya que la mayor elasticidad de las costillas y los cartílagos costales en los niños les permiten asimilar el traumatismo sin que se produzcan fracturas.

Las fracturas de la caja torácica involucran con más frecuencia las costillas medias e inferiores, que están rígidamente fijadas por detrás a la columna vertebral y por adelante al esternón. Las tres primeras costillas se hallan protegidas por la cintura escapular y las tres últimas son flotantes, más móviles y se fracturan menos frecuentemente.

Según el tipo y la magnitud de la lesión, pueden fracturarse una o más costillas. Un traumatismo directo tiende a hundir los fragmentos óseos sobre un área limitada, y con frecuencia causa laceración de la pleura, pulmón y vasos intercostales. Si el traumatismo actúa sobre una zona extensa, especialmente en proyección anteroposterior, las costillas pueden ser desplazadas hacia afuera, causando un trastorno respiratorio sin lesión de las estructuras subyacentes. La lesión de los tejidos blandos y la piel puede ser fuente secundaria de infección.

Ocasionalmente, las fracturas costales se acompañan de enfisema subcutáneo sin neumotórax. Una explicación es que la fusión preexistente de las pleuras parietal y visceral permite que escape aire desde el pulmón hacia el espacio subcutáneo sin ingresar en la cavidad pleural.

Especial consideración merecen las fracturas de las primeras tres costillas, ya que pueden ser indicadoras de lesiones de las vías aéreas superiores y de estructuras vasculares. En una serie de rupturas traqueobronquiales, en el 53% de los casos existía lesión concomitante de una o más de las tres primeras costillas. Tradicionalmente se consideró que la mortalidad en pacientes con ruptura de la primera costilla era elevada. Sin embargo, cuando se analizaron casos de fracturas aisladas de la primera costilla, se observó que la mortalidad sólo alcanzaba al 1,5%.

La ruptura de las últimas costillas (décima a duodécima), por su parte, puede asociarse con lesión de las vísceras subyacentes: hígado, bazo, diafragma y riñón, la cual debe ser descartada mediante el estudio con ultrasonido o tomografía computada.

El síntoma primario de la fractura costal es el dolor, que se agrava con la inspiración profunda o la compresión local. Con frecuencia existe crepitación. El dolor torácico puede ser tan severo como para restringir la ventilación en el sitio de lesión, produciendo atelectasias y disminuyendo el murmullo vesicular a la auscultación. El diagnóstico se confirma habitualmente por la radiografía de tórax, aunque algunas fracturas pueden no ser evidentes en las radiografías iniciales. La utilidad primaria de la radiografía es la identificación de las lesiones asociadas.

Se debe tener en cuenta que las fracturas costales por sí mismas se pueden asociar con una significativa pérdida de sangre, estimándose una cantidad de 100 a 150 ml por cada fractura en el área local de lesión. En presencia de múltiples fracturas, la pérdida puede ser considerable, aun en ausencia de pérdida externa visible o de colección en la cavidad pleural.

Los ancianos presentan un riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad por fracturas costales. Se ha comprobado que los pacientes mayores de 65 años con tres o más fracturas costales tienen un aumento de cinco veces en la mortalidad y un aumento de cuatro veces en la incidencia de neumonía en comparación con los pacientes más jóvenes. La incidencia de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) también está aumentada en los ancianos.

La mayoría de las complicaciones resultantes de las fracturas costales están relacionadas con el dolor, que limita la función pulmonar. La incapacidad del paciente de eliminar las secreciones en forma adecuada y el desarrollo de atelectasias son factores de riesgo para el desarrollo de infección pulmonar e insuficiencia respiratoria. En adición, la ventilación mecánica prolongada aumenta el riesgo de neumonía, y el dolor producido por las fracturas costales puede dificultar la salida del respirador. Como resultado, el cuidado de los pacientes con fracturas costales se ha focalizado en un adecuado control del dolor y una quinesioterapia agresiva para optimizar la

función pulmonar.

Aunque la forma más común de aliviar el dolor es la administración intravenosa de narcóticos, también se han empleado otras técnicas, incluyendo el bloqueo anestésico local, la infusión pleural a través de un catéter y la anestesia epidural. Algunos estudios han sugerido que la anestesia epidural resulta en una mejoría en los volúmenes pulmonares, una reducción en la falla respiratoria y una mejoría del pronóstico. Aunque las técnicas de anestesia regional son preferibles para el control del dolor en pacientes con múltiples fracturas costales, se debe ser extremadamente cauteloso cuando se realizan estas técnicas en pacientes traumatizados, teniendo en cuenta las lesiones asociadas y la posibilidad de procesos evolutivos (ruptura esplénica, hemotórax retardado, etc.).

Las fracturas del esternón son infrecuentes, ocurriendo en el 8 al 10% de los traumas cerrados graves del tórax. Se manifiestan comúnmente por dolor en el sitio de lesión, edema, equimosis y deformidad local. El diagnóstico se hace habitualmente sobre la base de la observación y palpación y, cuando es posible, mediante la radiografía lateral. Las lesiones asociadas con la fractura esternal por lo general superan el significado de la fractura en sí. La tomografía de tórax puede contribuir a la detección de un hematoma retroesternal, que puede resultar de la laceración de los vasos mamarios internos por los fragmentos fracturarios. La TAC también es útil para evaluar la integridad de las uniones condrocostales (Fig. 2).



Fig. 2.- TAC de tórax. Traumatismo con severa contusión anterior del tórax. Fractura esternal.

Las fracturas esternales pueden producir una lesión miocárdica asociada, tal como la contusión miocárdica, que puede inducir arritmias significativas e inestabilidad hemodinámica. Se admite que la incidencia de lesión cardíaca en asociación con fracturas del esternón varía entre el 18 y el 62%. Otras lesiones asociadas incluyen ruptura de grandes vasos u otros órganos torácicos, y pueden coexistir lesiones abdominales, espinales y craneoencefálicas.

La dislocación esternoclavicular puede ser de gran importancia si la extremidad medial de la clavícula se desplaza hacia atrás y lesiona a la tráquea, esófago, nervios en el mediastino superior o a los grandes vasos en la base del cuello. Estas lesiones son más frecuentes en adultos jóvenes. El

examen más adecuado para explorar esta región es la tomografía axial computada.

Los pacientes con fractura aislada del esternón, electrocardiograma normal y ausencia de dolor significativo no necesitan hospitalización. El tratamiento específico incluye el control del dolor y evitar la movilización inadecuada. Rara vez es necesaria la fijación quirúrgica debido al dolor intenso y/o a un desplazamiento significativo.

Las fracturas de la escápula son infrecuentes, pero indican la presencia de un traumatismo grave. En general se asocian con traumatismo de cráneo o columna cervical, u otras lesiones mayores. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor local y contractura muscular sobre el sitio de la fractura, la cual se diagnostica por radiografía de tórax o preferentemente por TAC. Las lesiones torácicas asociadas incluyen contusión pulmonar, fracturas costales, y lesión de las arterias subclavia, axilar y braquial ipsilateral en el 11% de los casos.

La disociación escápulo-torácica es un gravísimo desgarro de la extremidad superior en la cual se conserva intacta la piel. Las lesiones asociadas incluyen la disrupción de la articulación escápulo-torácica, la separación esternoclavicular, una fractura clavicular y la separación de la articulación acromioclavicular. Es común la presencia de fracturas del miembro ipsilateral y otras lesiones traumáticas graves. Los pacientes se pueden presentar con un espectro de deficiencias neurológicas y vasculares, incluyendo la ruptura u oclusión de la arteria subclavia y una plexopatía braquial completa. En estos casos es recomendable realizar una angiografía de emergencia antes de la cirugía para determinar el lugar de la injuria vascular.

LESIONES DE VÉRTEBRAS TORÁCICAS

Las fracturas de las vértebras torácicas constituyen el 25% del total de las fracturas espinales. Las mismas resultan de un mecanismo de hiperflexión y rotación axial, habitual en los accidentes automovilísticos y en las caídas desde grandes alturas. La mayoría de las fracturas de las vértebras dorsales afectan a la parte inferior del área (D9-D11), denominada unión funcional toracolumbar.

Comparada con los niveles cervical y lumbar, la médula espinal torácica ocupa un gran volumen del canal espinal y tiene un aporte sanguíneo más limitado. En consecuencia, la misma es muy susceptible a la injuria. Sólo el 12% de los pacientes con fracturas o dislocaciones de la columna dorsal presentan indemnidad neurológica, incidencia mucho menor a la que se asocia con las lesiones lumbares (41%) o cervicales (26%).

Las radiografías de la columna dorsal de frente y de perfil deben formar parte de la evaluación radiográfica inicial de los pacientes con traumatismo de tórax grave. Se debe tener en cuenta que la columna torácica superior es especialmente difícil de evaluar debido a problemas técnicos y a la presencia de estructuras que se superponen y oscurecen la visualización de los cuerpos vertebrales y de los elementos posteriores. Si se sospechan fracturas, se debe realizar una tomografía computada, la cual es más sensible para demostrar el compromiso del canal espinal por la presencia de fragmentos fracturarios retropulsados. La resonancia magnética por imágenes (RMI) puede identificar el edema de la médula y las lesiones hemorrágicas. Es especialmente útil para

evaluar a los pacientes con lesiones medulares sin anomalías radiográficas. La RMI también es la técnica más sensible para detectar las hernias de disco traumáticas y los hematomas epidurales espinales.

TÓRAX FLOTANTE

Siempre que un segmento de pared torácica pierde su continuidad con el resto de la caja torácica por una serie de fracturas costales, se habla de tórax flotante. Si las fracturas persisten engranadas entre sí, los trastornos ventilatorios serán de poca importancia, ya que la pared conservará su rigidez. Por el contrario, el segmento costal que pierde su solidaridad con el resto flotará libremente en función de las fuerzas ambientales y alterará en forma acentuada la función cardiorrespiratoria.

Condiciones etiológicas. El tórax flotante es raro en el niño y en el adulto joven, ya que la caja torácica es extremadamente elástica. Para que los arcos costales se rompan, se requiere una fuerza considerable que genere lesiones endotorácicas, en general mortales por sí mismas.

La edad más frecuente de esta lesión es entre los 30 y los 40 años y la causa habitual, un accidente automovilístico o un aplastamiento. En estos casos, el traumatismo suele ser violento, lo cual determina no sólo lesiones parietales sino también lesiones endotorácicas (contusión pulmonar, ruptura traqueobronquial, lesiones esofágicas, vasculares o diafragmáticas). Esta noción implica que el tórax flotante se halla en un paciente portador de un traumatismo mayor.

Frecuencia. Se estima que los traumatismos torácicos aparecen en el 30% de los grandes accidentes automovilísticos, y es muy difícil establecer la frecuencia del tórax flotante. En los pacientes con tórax flotante son muy frecuentes las lesiones asociadas. En las estadísticas, se encuentra una variedad muy grande de lesiones viscerales o esqueléticas extratorácicas, de las cuales las encefalocraneanas son las más graves.

Formas anatómicas. En el tórax flotante clásico, donde se superpone una doble hilera de fracturas, la zona desencajada es la causa principal de la inestabilidad parietal. Sin embargo, las costillas vecinas, que han perdido su punto de apoyo verdadero, también tienen cierto grado de flotación.

Cuando existe una sola hilera de fracturas superpuestas, la inestabilidad también puede ser muy grande. Se evidencia sobre todo en los casos de fracturas anteriores, condrales o costocondrales; se habla en estos casos de tórax en bisagra. Debe advertirse que el examen radiográfico puede no evidenciar este tipo de fracturas. El diagnóstico se basa en la observación clínica de una movilidad torácica anormal.

La movilidad parietal es más importante en las lesiones anteriores o laterales, y nula o mínima en las lesiones posteriores, donde la pared está inmovilizada por la masa muscular posterior y el apoyo del paciente sobre el lecho.

El tórax flotante puede ser unilateral, bilateral o complejo, con movilización parietal

flotante anárquica.

Fisiopatología. En los últimos años se han modificado sustancialmente los conceptos que explican la insuficiencia respiratoria asociada con el tórax flotante. En efecto, el concepto de aire pendular no justifica las alteraciones gasométricas observadas, las cuales se atribuyen a una serie de trastornos combinados de la función respiratoria (Tabla 3).

Tabla 3. Causas de insuficiencia respiratoria en el tórax flotante

- Presencia de dolor y de espasmo muscular
- Disminución de la *compliance* de la pared torácica
- Presencia de contusión pulmonar
- Alteraciones pleurales
- Presencia de secreciones
- Aumento del trabajo respiratorio
- Shock hipovolémico

El dolor vinculado con el traumatismo de tórax es una causa primaria de deterioro funcional. En efecto, produce espasmo muscular, lo cual determina una alteración del patrón de ventilación, con aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente. Esto provoca una disminución de la capacidad residual funcional, con hipoxemia y normocapnia o hipocapnia. A ello se agrega una supresión de la tos, con la consiguiente retención de secreciones.

La *compliance* de la pared torácica puede estar considerablemente disminuida por el espasmo muscular, la presencia de hematomas o la retención de agua extravascular. Esta disminución de la *compliance* produce un aumento del trabajo respiratorio.

La presencia de áreas de contusión pulmonar se asocia con alteraciones de la relación V/Q, lo cual puede explicar la hipoxemia progresiva.

Las alteraciones de la cavidad pleural, bajo la forma de hemotórax o neumotórax, agregan un componente restrictivo a los factores precitados de disfunción respiratoria.

La retención de secreciones, en general de tipo hemático por la contusión pulmonar, conduce a la obstrucción de la vía aérea, lo cual crea áreas de atelectasias con mayor alteración de la relación V/Q, y en un período posterior, infección sobreagregada.

En la Fig. 3 se integran los factores condicionantes de insuficiencia respiratoria en el tórax flotante.

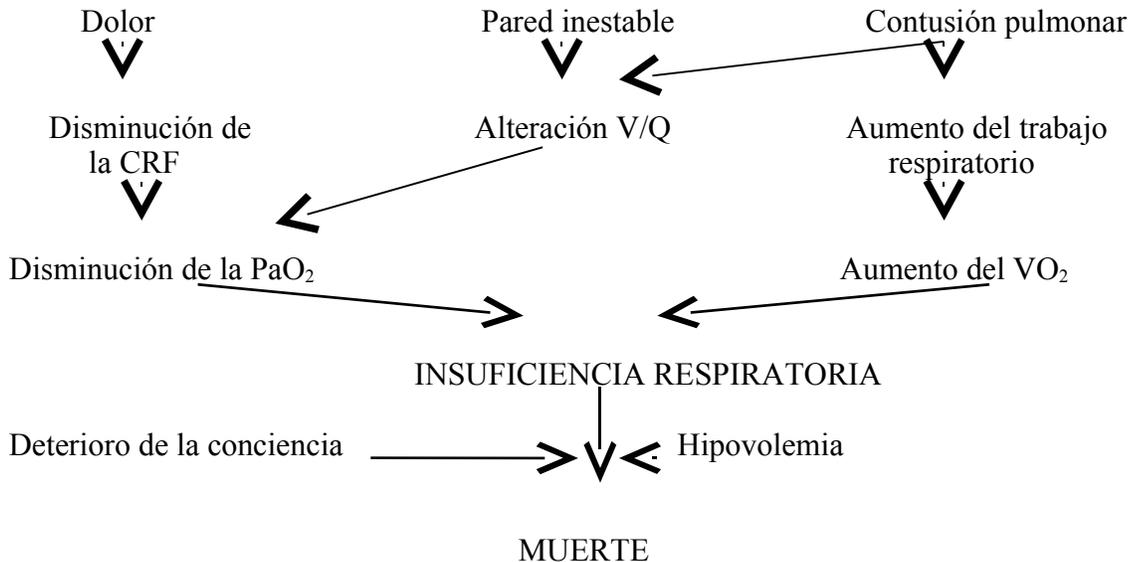


Fig. 3. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria en el tórax flotante.

En los traumatismos graves de tórax es recomendable el estudio radiológico completo de la columna vertebral, para visualizar fracturas vertebrales y desprendimiento de apófisis transversas.



Fig. 4.- Radiografía de tórax. Grave traumatismo con fracturas costales múltiples a derecha, hemotórax y contusión pulmonar.

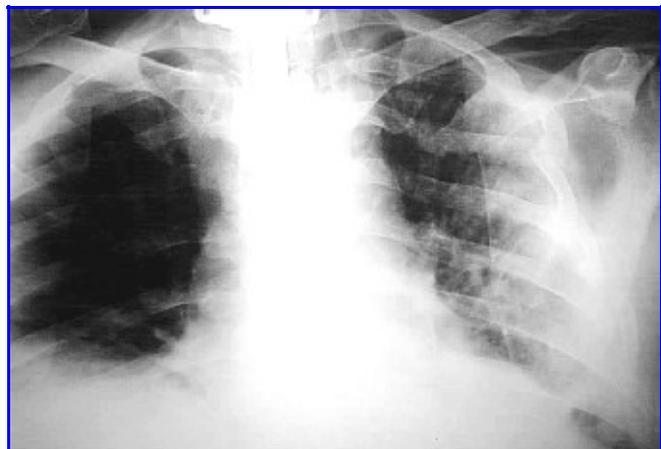


Fig. 5.- Radiografía de tórax. Traumatismo con tórax flotante a izquierda.

Las lesiones endotorácicas pueden tener gran trascendencia en presencia de un tórax flotante (Fig. 4 y 5). En este sentido, se deben descartar las contusiones pulmonares, hemo o neumotórax, contusión miocárdica, lesión de grandes vasos, lesión del diafragma, ruptura del esófago, etcétera.

Mortalidad. Continúa siendo elevada, cercana al 25%, independientemente de la técnica de tratamiento que se emplee.

Hay una serie de factores que agravan considerablemente el pronóstico de los pacientes con tórax flotante, como la edad avanzada, la insuficiencia cardíaca o coronaria, la enfermedad pulmonar crónica, la presencia concomitante de lesiones pleuropulmonares, craneoencefálicas o abdominales, la presencia de shock y otras. Clark y colaboradores hallaron una incidencia de mortalidad del 16% cuando existía contusión pulmonar o tórax flotante en forma aislada, pero cuando se combinaban ambas lesiones, la mortalidad aumentaba al 42%.

La aparición de shock e insuficiencia respiratoria aguda en forma inmediata al traumatismo de tórax se asocia con una morbimortalidad muy elevada. En un estudio de 1.136 pacientes con traumatismo de tórax en el Detroit General Hospital, se comprobó que fallecieron el 73% de los que presentaban shock e insuficiencia respiratoria en el momento del ingreso.

Tratamiento. El objetivo primario en el tratamiento del tórax flotante es la estabilización del segmento desplazado. Dos métodos, basados en principios diferentes, son posibles para estabilizar un tórax flotante.

1. La osteosíntesis costal, que permite restablecer la morfología y la rigidez costales colocando las fracturas en continuidad y manteniendo su movilidad fisiológica. Si el paciente con un tórax flotante requiere una toracotomía exploradora para el control de una lesión intratorácica grave, puede ser útil realizar una fijación interna de los segmentos inestables en el mismo acto. La fijación quirúrgica es preferible en las lesiones anteriores, especialmente bilaterales, o cuando los fragmentos óseos están desplazados a considerable distancia entre sí. Este método también es necesario en los infrecuentes casos en que la estabilización por el respirador es insatisfactoria. La mayoría de los autores coinciden en que la fijación quirúrgica ofrece cierto beneficio sobre la ventilación neumática interna con ventilación mecánica en pacientes sin contusión pulmonar, pero no agrega ningún beneficio a los pacientes con contusión pulmonar.

2. La estabilización neumática interna. La ventilación con presión positiva ha representado un progreso de tal magnitud que muchos autores la consideran el método exclusivo de tratamiento de este padecimiento. La asistencia respiratoria mecánica tiene indicación absoluta en presencia de deterioro progresivo de la función respiratoria, presencia de traumatismo de cráneo concomitante u otras injurias mayores que requieran cirugía.

Manteniendo en las vías aéreas y en el tórax una presión media positiva, se neutralizan las fuerzas de retracción intratorácica del área de lesión. Los pulmones son mantenidos en todo momento en ligera distensión, de manera que la zona flotante permanece en posición sensiblemente normal. La insuflación intermitente se realiza a partir de este punto.

Las ventajas de la asistencia respiratoria mecánica estriban en que controla la insuficiencia

respiratoria, cualquiera que sea la causa. En efecto:

- a. La zona flotante se estabiliza y, en principio, se alinea para consolidarse en buena posición.
- b. El consumo de oxígeno se reduce, ya que disminuye el trabajo respiratorio.
- c. Las vías aéreas se mantienen libres.
- d. La presión inspiratoria y la mezcla de oxígeno podrán variarse según las necesidades. Los estudios de gases en sangre permiten ajustar el respirador a los requerimientos del paciente.
- e. El método es teóricamente aplicable a todos los tipos de tórax flotante.

La asistencia respiratoria mecánica, sin embargo, presenta una serie de inconvenientes. En efecto, es poco probable que establezca un gran área de desprendimiento anterior, en particular si se asocia con un traumatismo de cráneo. Además, el tratamiento con asistencia respiratoria mecánica exige un largo período para la estabilización, con los consiguientes riesgos de infección, tromboembolismo pulmonar, trastornos psíquicos, etc. En algunos pacientes, sin embargo, el tórax se puede estabilizar en períodos cortos, de tres a siete días.

La existencia de una fuga aérea parenquimatosa de origen traumático complica considerablemente el tratamiento con asistencia respiratoria mecánica. Aun los gruesos drenajes pleurales difícilmente puedan solucionar el neumotórax en estas circunstancias. Para estos casos, resulta ideal el empleo de asistencia respiratoria mecánica con técnica de alta frecuencia. Ante la persistencia de la fuga aérea, se debe sospechar la presencia de una lesión bronquial o de una fístula broncopleural por laceración del parénquima pulmonar y de la pleura visceral. Ambas situaciones requieren tratamiento quirúrgico.

La ventilación mecánica, cuando se indica, debe estar dirigida a corregir las anormalidades del intercambio gaseoso más que a controlar la inestabilidad de la pared torácica. En tal sentido, en los últimos años se ha insistido en la denominada terapéutica conservadora o expectante. En efecto, teniendo presente la elevada morbilidad y el alto costo de la asistencia respiratoria mecánica, se ha considerado la conveniencia de reservarla para aquellos casos en los cuales existe un verdadero compromiso del intercambio gaseoso. Un número considerable de pacientes, por el contrario, puede beneficiarse con medidas conservadoras, a saber:

- a. Evacuación del derrame pleural, neumotórax o hemotórax, con aguja o con tubo, según la magnitud o la reiteración de estos procesos.
- b. Mantenimiento del estado hemodinámico e hidroelectrolítico, evitando la sobre y la subhidratación.
- c. Mantenimiento de las vías aéreas libres mediante tos asistida, quinesioterapia y aspiraciones traqueales repetidas.
- d. Fluidificación de las secreciones por medio de aerosoles.

- e. Mantenimiento de una adecuada oxigenación con máscara, incluyendo CPAP.
- f. Tratamiento del dolor con analgésicos generales, infiltración de los nervios intercostales o analgesia epidural continua.
- g. Tratamiento adecuado de los focos infecciosos.

El empleo de las medidas precedentes ha permitido reducir el número de pacientes sometidos a asistencia respiratoria mecánica y, a su vez, la elevada morbimortalidad de este padecimiento. En un estudio de Calhoun y colaboradores se comprobó que el tiempo de internación, la morbilidad y la mortalidad se reducían significativamente con el empleo de la técnica conservadora.

ASFIXIA TRAUMÁTICA

Un traumatismo de magnitud sobre la pared anterior del tórax sin fracturas costales o esternales puede, ocasionalmente, producir la denominada asfixia traumática o síndrome de aplastamiento. La pared torácica anterior es forzada y comprime el corazón contra la columna vertebral. El movimiento brusco vacía el corazón de sangre, especialmente las cavidades derechas, de paredes delgadas. La sangre es evacuada rápidamente y con gran presión en sentido retrógrado, a través de las venas no valvuladas del tórax superior, cara y cuello. La fuerza retrógrada es tan grande que aparecen múltiples petequias y signos de estasis venosa en la piel y mucosas de la cara y el cuello, pequeñas hemorragias en la mucosa subconjuntival, edema subconjuntival y protrusión ocular. El cuadro es dramático, a pesar de lo cual el paciente experimenta escasos trastornos. En la mayoría de los casos no se requiere tratamiento y el proceso se resuelve en siete a 14 días.

LESIONES DE LA CAVIDAD PLEURAL

HEMOTÓRAX

El hemotórax está presente en el 23-51% de los pacientes con traumatismo cerrado de tórax, y en el 63-82% de los pacientes con lesiones penetrantes. La presencia de sangre en la cavidad pleural puede ser secundaria a una ruptura pulmonar o, mucho más frecuentemente, a una laceración de una arteria intercostal. Otras causas posibles incluyen laceración mediastinal, ruptura aórtica o causas iatrogénicas. Si la hemorragia es causada por una ruptura del parénquima pulmonar, generalmente se autolimita por el efecto de compresión ejercido por el hemotórax sobre el pulmón. Si, en cambio, el hemotórax es secundario a la ruptura de una arteria intercostal, difícilmente se autolimita.

El cuadro clínico estará en relación con la magnitud de la colección hemática y la cantidad y naturaleza de eventuales lesiones asociadas, tanto torácicas como extratorácicas (Fig. 4). Los hemotórax menores de 200 ml pueden no dar sintomatología evidente y no manifestarse en la radiología. Cuando el hemotórax o hemoneumotórax es de mayor magnitud, se evidencia por un

síndrome de compresión endotorácica y un síndrome hemorrágico interno.

La documentación radiológica de sangre libre en la cavidad torácica depende de la proyección obtenida (supino o incorporado) y del volumen de líquido existente. Dado que muchos estudios se realizan inicialmente con los pacientes en posición supina, los únicos hallazgos pueden ser la existencia de una opacificación unilateral difusa, aunque el líquido en declive se puede demostrar indirectamente como un engrosamiento pleural o una banda paravertebral. Una radiografía con el paciente incorporado puede demostrar hemotórax superiores a 250 ml por el borramiento del ángulo costofrénico o un oscurecimiento del diafragma. Un volumen de sangre inferior a éste puede pasar desapercibido. A medida que aumenta el líquido libre en el tórax, el pulmón ipsilateral sufre compresión parenquimatosa y atelectasia progresivas. Los derrames subpulmonares se manifiestan por una elevación clara del hemidiafragma y por el desplazamiento de la cúpula de su posición normal. En forma creciente se está utilizando la ecografía para confirmar o excluir el hemotórax en los pacientes con traumatismo torácico.

La radiografía de tórax en posición sentada permite categorizar los hemotórax y hemoemotórax según su magnitud. Esta categorización es importante, sumada a otros parámetros, para tomar decisiones terapéuticas. Convencionalmente se acostumbra clasificar los hemotórax en tres grados, de acuerdo con su magnitud. *Grado I*: el nivel del líquido se halla por debajo del 4° espacio intercostal anterior; *Grado II*: el nivel líquido se halla entre el 4° y el 2° espacio intercostal anterior; *Grado III*: el nivel se observa por encima del 2° arco intercostal anterior.

Recientemente se ha demostrado el valor de la ecografía para el examen de los pacientes con traumatismo de abdomen. La técnica denominada FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) incorpora la visión de ambas bases pulmonares y puede confirmar la sospecha clínica de un hemotórax, permitiendo una intervención inmediata, aun antes de la identificación radiográfica. El cuadrante superior derecho del abdomen, cuando es visualizado desde el 11° espacio intercostal en la línea medio axilar, permite observar el parénquima hepático, el diafragma derecho y el espacio pleural superior a éste. Cualquier colección pleural puede ser visible por encima del diafragma como un espacio anecoico, constituyendo la primera clave para el hemotórax traumático (Fig. 6). Se debe realizar un examen de los espacios costales en niveles superiores para confirmar la extensión superior del fluido pleural. Durante el examen del cuadrante superior izquierdo, colocando el transductor longitudinalmente en la línea axilar posterior en el décimo interespacio, se puede visualizar el espacio pleural izquierdo, permitiendo revelar la presencia de hemotórax o derrame. La ecografía permite detectar aun pequeños hemotórax, debido a que el fluido detectado varía entre 60 y más de 1.000 ml.

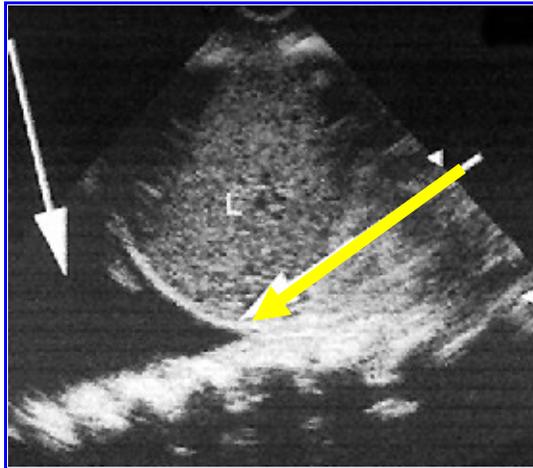


Fig. 6.- Ecografía en el cuadrante superior derecho del abdomen. La flecha amarilla señala el diafragma, la flecha blanca el derrame pleural. L: hígado.

Los hemotórax compresivos deben ser evacuados lo más rápidamente posible. En estos casos, es aconsejable colocar un tubo de drenaje pleural, en la posición más dependiente del tórax con el paciente sentado. En las Fig. 7, 8 y 9, y en la Tabla 4 se indica la metodología a seguir para el avenamiento pleural quirúrgico. En los pacientes en que se coloca un tubo de drenaje es conveniente administrar una cefalosporina de primera generación mientras el mismo se encuentra colocado, con lo que se reduce la incidencia de infecciones, incluyendo el empiema.

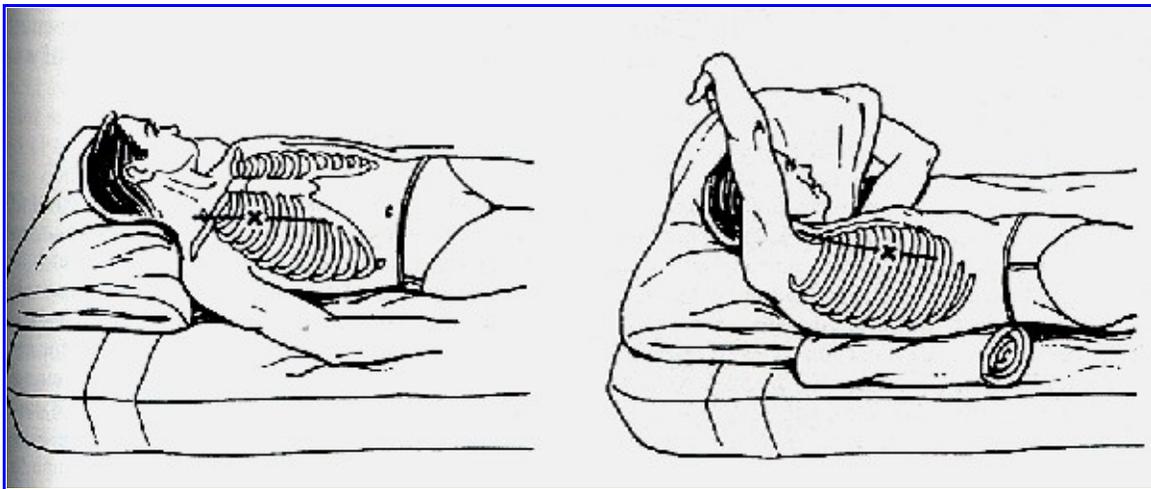


Fig. 7. Sitio de la colocación de avenamiento pleural para neumotórax.

Fig. 8. Sitio de la colocación de avenamiento pleural para líquidos.

Tabla 4. Técnica del avenamiento pleural quirúrgico

- Asegurar previamente infusión venosa y monitoreo de signos vitales.
- Sitio de inserción: habitualmente 5° espacio intercostal, línea medio-axilar (altura de la mamila).
- Preparación antiséptica del lugar.
- Anestesia local cuidadosa.
- Incisión cutánea transversa de 3 a 4 cm, con disección roma de planos musculares, tomando como

referencia el borde superior de la costilla inferior.

F. Atravesar pleura parietal con pinza Bertola e introducir pulpejo del dedo índice izquierdo en cavidad, “enganchado” en el borde superior de la costilla inferior, para seguridad.

G. Clampear parte proximal del tubo de drenaje e introducirlo en cavidad orientado hacia el vértice.

H. Controlar la oscilación respiratoria del menisco líquido en el tubo.

I. Conectar el tubo de drenaje a un sistema valvular irreversible.

J. Fijar el tubo con dos puntos de lino a piel y colocación de punto en U horizontal, para facilitar su extracción ulterior.

K. Apósito y fijación con rienda de tela adhesiva.

L. Obtener radiografía de tórax de control.

M. Obtener gases en sangre, si es necesario.

Si al colocar el tubo pleural se obtienen más de 750 ml de sangre en pocos minutos, algunos autores recomiendan colocar un segundo tubo en caso de que el paciente no sea candidato para una toracotomía inmediata. Este segundo tubo asegura un adecuado drenaje pleural y minimiza el riesgo de que el tubo único se ocluya por coágulos e impida la evaluación de la hemorragia en curso.

El hemotórax masivo se define por la pérdida inmediata de más de 1.500 ml en el momento de la inserción del tubo de tórax, o por una pérdida continua de más de 250 ml de sangre por hora por más de tres horas consecutivas. El mecanismo productor de este volumen de pérdida es habitualmente la ruptura de una arteria intercostal con sangrado arterial activo, o sangrado a partir de un vaso pulmonar como consecuencia de una laceración parenquimatosa mayor.

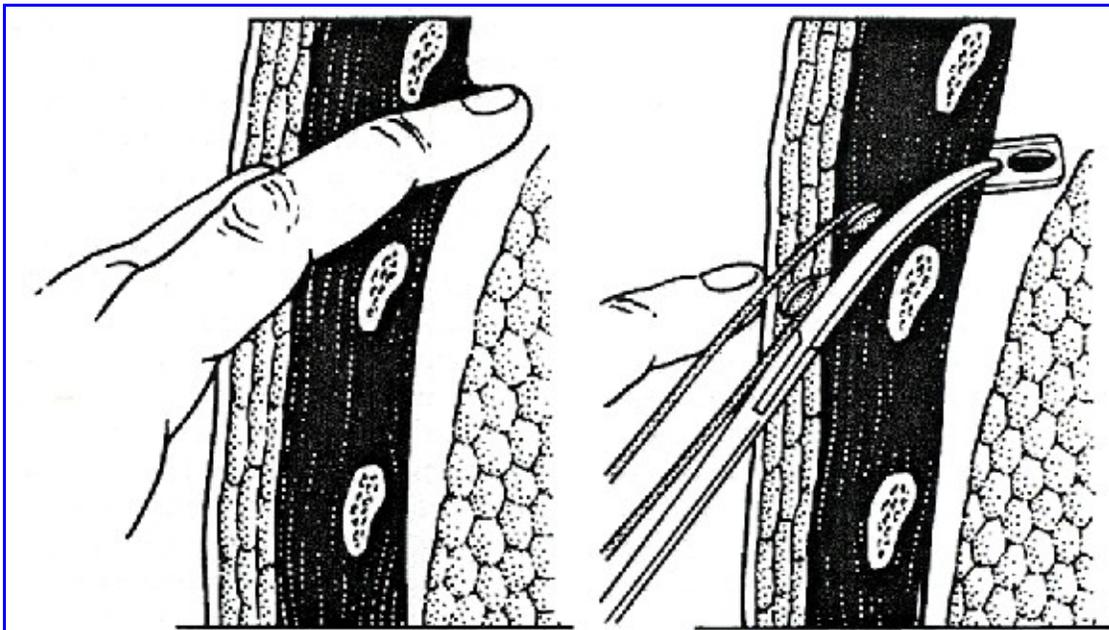


Fig. 9.- Técnica del avenamiento pleural.

El hemotórax masivo se asocia con shock hipovolémico por la pérdida hemática y disfunción respiratoria por la ocupación del hemitórax. Los signos típicos incluyen disnea, matidez a la percusión y ausencia de murmullo vesicular a la auscultación.

Debido al hecho de que la pérdida de sangre en el hemotórax masivo es considerable, la primera maniobra consistirá en el reemplazo de volemia, pudiendo ser útil en esta situación el disponer de un sistema de autotransfusión.

En caso de hemotórax con pérdida persistente, se impone la realización de una toracotomía. La misma estará destinada a controlar la hemorragia, reexpandir el pulmón y excluir la posibilidad de otras lesiones, en particular rupturas traqueobronquicas. Ocasionalmente, la magnitud de la injuria pulmonar hace necesario realizar una lobectomía o neumonectomía, especialmente si existe sangre en el árbol bronquial que pueda afectar al otro pulmón. La toracotomía de urgencia se requiere en sólo el 2% de los pacientes con trauma cerrado de tórax.

El hemotórax retenido es común luego del traumatismo de tórax y puede estar asociado con una significativa morbilidad si no se reconoce y se trata. Las secuelas incluyen empiema, fibrotórax y atrapamiento pulmonar, lo cual compromete la función pulmonar. La tomografía de tórax es muy útil para el diagnóstico, en particular en pacientes con anomalías residuales en la radiografía, luego de haber tenido colocados tubos de tórax. El tratamiento inicial incluye el drenaje adecuado con tubos de tórax. Esto puede requerir más de un tubo, y la colocación bajo radioscopia, en particular en las formas loculadas. Si no se resuelve en 24 a 48 horas, es recomendable la intervención quirúrgica. La videotoracoscopia ofrece la ventaja de una remoción completa de todos los coágulos sin el exceso de morbilidad de una toracotomía formal.

NEUMOTÓRAX

El neumotórax es la acumulación anormal de aire dentro del espacio pleural. El neumotórax está presente en un 25% de los pacientes que sufren un trauma cerrado de tórax. Esta lesión puede ser una causa de muerte evitable en el lugar del accidente hasta en el 16% de los casos. Menos del 5% de los pacientes con neumotórax traumático tienen una lesión torácica aislada, haciendo que la presencia de lesiones asociadas dificulte el diagnóstico. Hasta un 20% de los pacientes tienen un neumotórax bilateral. La mayoría de los neumotórax luego de una lesión cerrada son debidos a una laceración por las fracturas costales o a una injuria por cizallamiento del parénquima. Otro mecanismo es la ruptura alveolar a partir de una fuerza aplicada contra una glotis cerrada que aumenta la presión intratorácica. También es posible la producción de neumotórax iatrogénicos, en relación con la ventilación a presión positiva, la colocación de tubos de toracostomía o accesos venosos centrales (Fig. 10).

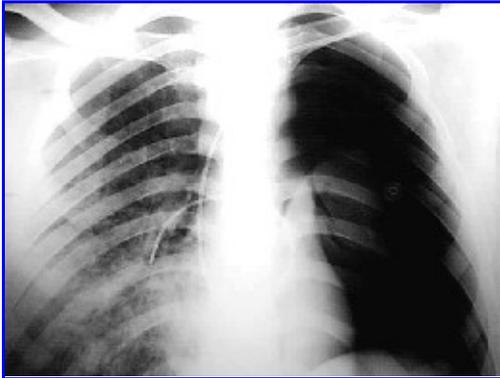


Fig. 10.- Radiografía de tórax. Traumatismo de tórax derecho con neumotórax izquierdo, secundario a punción subclavia para inserción de catéter de Swan-Ganz.

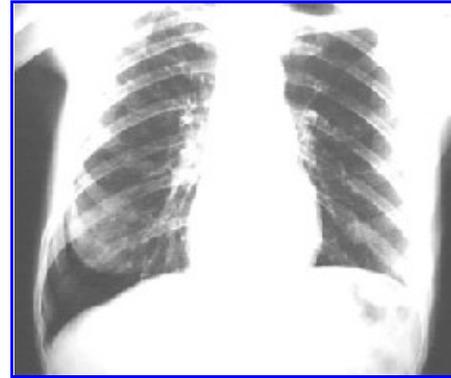


Fig. 11.- Neumotórax derecho. Signo del surco profundo.

Los neumotórax pequeños en el curso de un traumatismo de tórax pueden pasar inadvertidos, tanto desde el punto de vista clínico como radiográfico. El retardo en el diagnóstico del neumotórax es común cuando la radiografía inicial se toma en posición supina. Aunque la localización apicolateral del aire pleural es la más frecuente en las placas en posición erecta, tiende a localizarse en los recesos anterior e inferior en la posición supina. Los neumotórax voluminosos son fácilmente detectables mediante radiografía del paciente sentado, donde se evidencia el característico aspecto de colapso pulmonar con desviación del mediastino hacia el lado opuesto. Los signos sugestivos de neumotórax en la radiografía de tórax de frente en posición supina incluyen: a) presencia de un surco costofrénico profundo (Fig. 11), b) un signo del “doble” diafragma, c) definición demasiado clara del ángulo cardiofrénico derecho o del ápex cardíaco izquierdo, d) hiperlucidez basal, y e) visualización clara de la grasa apical pericárdica.

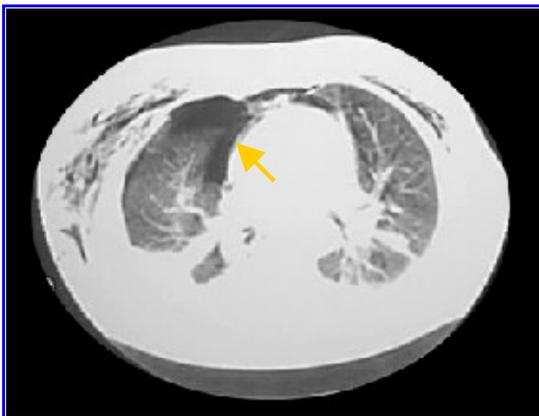


Fig. 12. TAC de tórax. Traumatismo grave con neumotórax derecho que no se había constatado en la radiografía, y profuso enfisema subcutáneo.

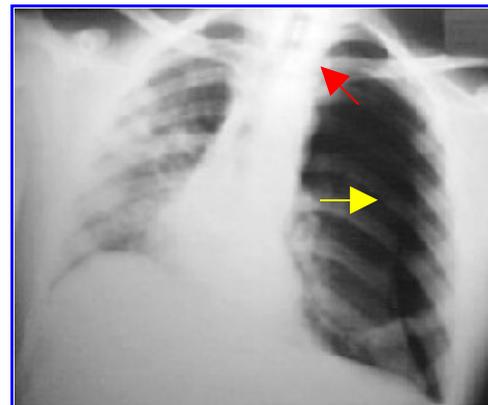


Fig. 13.- Neumotórax hipertensivo izquierdo. Observe la desviación del mediastino hacia la derecha. (Flecha roja: desviación traqueal; flecha amarilla: línea de neumotórax)

La tomografía computada es un método sensible para detectar el aire pleural. Un estudio reciente demostró que la TAC es 100% efectiva en la detección del neumotórax postraumático, mientras que la radiografía de tórax en posición supina detecta sólo el 40% de los mismos (Fig. 12). En estos casos se habla de neumotórax oculto. La inclusión rutinaria de las bases pulmonares en las tomografías de abdomen de los pacientes traumatizados contribuye a la detección precoz de los pequeños neumotórax que pueden requerir tratamiento. Es necesario advertir que aun los pequeños neumotórax pueden contribuir a un deterioro del paciente y exigen tratamiento. Esto es particularmente cierto cuando el paciente está sometido a asistencia respiratoria mecánica con presión positiva, en particular si el pulmón ha perdido su elasticidad habitual, caso en el que un neumotórax de sólo el 10 al 20% puede asociarse con una presión intrapleurales aumentada, alterando la función cardiopulmonar.

Cuando una lesión de la pared torácica o una lesión intrapleurales crea un efecto valvular en un solo sentido, el aire se colecciona en forma continua dentro del espacio pleural y se desarrolla un neumotórax a tensión. El neumotórax a tensión puede resultar en un cuadro de severo deterioro respiratorio y hemodinámico. El aire atrapado produce un efecto de masa sobre las estructuras mediastinales, generando una desviación hacia el lado no afectado y un aumento de la presión intratorácica, resultando en una reducción en el retorno venoso. El diagnóstico de neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico, no debiendo esperarse a la confirmación radiológica para proceder a su resolución. Si se obtiene una radiografía de tórax en estas circunstancias, la misma revela una desviación de la tráquea hacia el lado no afectado en adición al neumotórax (Fig. 13). El paciente se puede presentar taquipneico, taquicárdico, y cianótico con distensión jugular. Debido al efecto de masa sobre las estructuras mediastinales, se hacen evidentes la desviación de la tráquea hacia el lado opuesto, la ausencia de ruidos respiratorios y la hiperresonancia a la percusión en el lado afectado. El paciente puede presentarse en shock con una fisiología similar a la del taponamiento cardiaco debido a que está alterado el lleno diastólico por el aumento de la presión intrapleurales.

La primera conducta terapéutica ante la sospecha de un neumotórax a tensión es aliviar la presión. El método más expeditivo es la inserción de una aguja 14 ó 16 en el segundo espacio intercostal, línea medioclavicular, del lado involucrado. Puede hacerse directamente dejando el trocar al aire. Con esta maniobra se transforma el neumotórax hipertensivo en un neumotórax normotensivo.

El tratamiento definitivo del neumotórax traumático consiste en colocar uno o dos drenajes pleurales bajo agua. En caso de neumotórax total, se debe colocar uno axilar y otro en el segundo espacio intercostal, a nivel de la línea mamilar. Si el pulmón no se expande correctamente, cabe la posibilidad de colocar una aspiración continua. Cuando el drenaje mantiene una fuga aérea abundante y continua por más de 24-48 horas, sin adherencia del pulmón a la pared, se debe realizar una broncofibroscopia en la sala de cirugía para determinar la existencia de una ruptura traqueal o bronquial y, en caso de detectarse, intervenir para reparar el bronquio.

En los pacientes con traumatismo torácico, en especial cerrado, que deben someterse a asistencia respiratoria mecánica o que requieran cirugía con intubación traqueal, y en los que la existencia de enfisema subcutáneo puede hacer difícil la confirmación diagnóstica del neumotórax,

es conveniente efectuar lo que se denomina un avenamiento pleural profiláctico, del lado más afectado o de ambos lados si las lesiones son bilaterales, para prevenir un neumotórax hipertensivo. Esta conducta también es recomendable toda vez que el paciente deba ser trasladado a otro centro asistencial, en especial si lo es por vía aérea.

La existencia de un neumotórax, por lo común izquierdo, puede ser consecuencia de una rotura de esófago. Se investiga haciendo deglutir un medio de contraste acuoso. Si se detecta una fuga de éste, deberá intervenirse inmediatamente al paciente.

Una forma rara de neumotórax persistente a pesar de la presencia de un tubo de drenaje es el *neumotórax ex vacuo*. El bloqueo endobronquial agudo por coágulos o secreciones puede conducir al aumento súbito de la presión pleural negativa, lo que hace que pase gas hacia el espacio pleural. El neumotórax está limitado al espacio creado por el lóbulo colapsado y puede no responder al drenaje con tubo, excepto que se elimine la obstrucción. Por lo tanto, ante la persistencia de un neumotórax es conveniente la realización de una endoscopia bronquial.

NEUMOTÓRAX ABIERTO

Comúnmente se produce por contusiones o aplastamientos con amplios desgarros parietales que dejan una brecha permanentemente abierta. Los bordes desflecados de partes blandas que quedan asomando en la brecha hacen un ruido característico al ser movidos por el aire que entra y sale libremente del tórax en cada movimiento respiratorio, originando un cuadro sonoro denominado traumatopnea. La libre comunicación hace que las presiones intratorácica y extratorácica se equilibren, el pulmón se colapsa totalmente y el mediastino sufre un movimiento oscilatorio en cada ciclo respiratorio, con repercusión cardiovascular y sobre la ventilación del pulmón opuesto. Si la superficie de la brecha parietal supera, en su diámetro, los dos tercios de la superficie de sección de la tráquea, entrará en competencia con ésta, pues el aire exterior encontrará menos resistencia para entrar al tórax a través de la brecha que a través de las vías aéreas superiores. Esto conduce a hipoxia severa.

El neumotórax abierto se debe cerrar cuanto antes, para evitar la competencia con las vías aéreas superiores. El cierre de emergencia puede hacerse con gasa vaselinada, fijándola con tela adhesiva, sobre tres lados del orificio para impedir un mecanismo valvular que lo convierta en hipertensivo. Posteriormente se colocará un avenamiento pleural y se cerrará la brecha quirúrgicamente.

QUILOTÓRAX

El conducto torácico puede ser lesionado por un aplastamiento torácico, un traumatismo abdominal o una herida penetrante. El quilotórax se asocia en un 20% de los casos con fracturas vertebrales. El hallazgo radiográfico distintivo de esta entidad es la súbita aparición y el incremento rápido de una efusión pleural horas o días después de un traumatismo, en cualquiera de los dos hemitórax. El hallazgo de quilomicrones y de un nivel de triglicéridos por encima de 100 mg/dl, en

un derrame pleural abundante, confirma el diagnóstico de ruptura del conducto torácico y obliga a una reparación quirúrgica. En ocasiones el quilotórax se manifiesta en una forma retardada con derrames recurrentes, bajo la forma de una pérdida persistente de un líquido blanquecino, asociada con la dieta. La complicación primaria del quilotórax es la desnutrición y el deterioro inmunológico.

Una complicación más rara de la lesión del conducto torácico es el desarrollo de una colección linfática contenida pleural o mediastinal, o linfocele. En las radiografías de tórax, los linfocelos pueden aparecer como masas pleurales focales o como un ensanchamiento mediastinal difuso. En la TAC aparecen como masas paraespinales que no contrastan, con un nivel de atenuación similar al agua.

La terapéutica incluye la supresión de la alimentación oral, el empleo de nutrición parenteral y de octreótido para disminuir el volumen de pérdida. En algunos casos se ha descrito la individualización del conducto torácico y la embolización con *microcoils*. En última instancia, se debe considerar la cirugía si la pérdida persiste luego de dos semanas. En la operación se puede recurrir al empleo de un adherente de fibrina o a la ligadura directa.

ENFISEMA SUBCUTÁNEO Y MEDIASTÍNICO

La presencia de enfisema subcutáneo y mediastinal pone de manifiesto una pérdida de aire desde la vía aérea, el parénquima pulmonar o el esófago hacia los planos circundantes. El enfisema, que como tal sólo tiene importancia fisiopatológica cuando es hipertensivo, debido a que en este caso interfiere con la función cardiovascular, debe ser considerado como un signo de alerta para diagnosticar la causa que lo produce. Un enfisema progresivo debe hacer sospechar la coexistencia de un neumotórax; en estas circunstancias corresponde realizar una toracocentesis, y de confirmarse la sospecha, se practicará un avenamiento inmediato (Fig. 12). La persistencia de la pérdida hará necesario proceder como se ha señalado más arriba. Las lesiones del esófago se descartarán mediante estudios contrastados. En presencia de sinequias pleurales puede existir enfisema subcutáneo en ausencia de neumotórax.

El neumomediastino generalmente se produce por la liberación de aire desde los alvéolos rotos (efecto Maklin). Un brusco aumento de la presión intraalveolar puede producir ruptura alveolar, con pasaje de aire al tejido conjuntivo peribronquial y de allí al mediastino, pudiendo ascender hacia el tejido subcutáneo del cuello o descender hacia el retroperitoneo o la cavidad peritoneal. La lesión esofágica puede producir el pasaje directo de aire al mediastino. Lesiones de la pared torácica, el cuello o el retroperitoneo también pueden producir neumomediastino. El aire en el mediastino no es una condición peligrosa, pero es un signo de otras lesiones potencialmente graves.

El signo patognomónico de este proceso es una densidad transparente, fina, de orientación vertical, paramediastínica, así como el aumento de la densidad adyacente, que representa la compresión hacia fuera de las estructuras pleurales. En ocasiones, el neumomediastino puede disecar inferiormente y confundirse con un neumopericardio o asociarse con enfisema subcutáneo. Líneas oscuras de gas frecuentemente se extienden en los tejidos blandos cervicales. En ocasiones se puede observar el signo del diafragma continuo bajo la silueta cardíaca.

NEUMOPERICARDIO

El neumopericardio puede resultar de un traumatismo penetrante, luego de la cirugía transternal, de la formación de una fístula entre el pericardio y el árbol traqueobronquial o el aparato digestivo, o rara vez luego de un trauma cerrado de gran intensidad. Radiográficamente, el aire dentro del pericardio se caracteriza por delinear la silueta cardíaca, quedando limitado en la parte superior por las reflexiones pericárdicas a nivel de la raíz de los grandes vasos. Rara vez el neumopericardio produce un taponamiento cardíaco debido a la elevada presión intrapericárdica que limita el lleno del corazón.

HEMOMEDIASTINO

El hemomediastino raramente es compresivo. Por lo general se debe a la rotura de la aorta o de alguna de sus ramas. En estos casos, la toracotomía es de regla, ya que ni el drenaje ni la punción aseguran la adecuada evacuación.

LESIONES PULMONARES

Las lesiones pulmonares pueden responder a heridas penetrantes o a contusiones. De las heridas penetrantes, las producidas por arma blanca originan lesiones incisas, de bordes netos, generalmente sin lesión del parénquima vecino, que suelen dar lugar a hemorragia y aerorragia, y consecuentemente a un hemotórax o a un hemoneumotórax. Raramente causan hematomas pulmonares. Sólo las heridas hiliares producen hemorragias graves o lesiones bronquiales.

Las heridas penetrantes por proyectiles de armas de fuego originan, alrededor del trayecto de la bala, una zona de atricción pulmonar cuya extensión es proporcional a la velocidad de dicho proyectil, y que constituye un hematoma detectable mediante la radiología. Al igual que en las heridas de arma blanca, comúnmente se acompañan de hemotórax o hemoneumotórax.

En los traumatismos cerrados o contusos, las lesiones pulmonares pueden producirse por tres mecanismos:

- a. Fracturas costales: en estos casos, el pulmón es desgarrado por los bordes cortantes de los fragmentos óseos.
- b. Compresión torácica por golpe directo: pueden dar lugar a hematoma, contusión o ruptura pulmonar en la zona próxima al impacto.
- c. Contragolpe: pueden aparecer las mismas lesiones en zonas alejadas u opuestas al punto del impacto.

No hay relación directa entre la extensión de la lesión parietal y el compromiso pulmonar subyacente.

LACERACIÓN PULMONAR

Cuando el pulmón es lacerado se produce una disrupción franca del tejido pulmonar, causando una pérdida interna localizada de aire (neumatocele) y sangre (hematoma) en cantidades variables. Cuando el aire entra en la laceración se forma una cavidad elíptica o esférica debido a la elasticidad pulmonar, y se produce un sangrado desde los márgenes de la laceración. Esta lesión es mejor descripta como laceración pulmonar. La misma habitualmente es única, en ocasiones multilobulada. Es frecuente que las laceraciones pulmonares no sean aparentes en la radiografía inicial debido a la contusión o hemorragia sobrepuesta que oscurece la laceración. La localización de la laceración depende del mecanismo de formación. La manifestación clínica habitual es la hemoptisis. Los traumatismos muy severos pueden producir desgarros internos, incluso estallidos centrales, aun con la pleura visceral intacta. En las grandes compresiones puede producirse incluso el estallido de un lóbulo pulmonar.

Con el tiempo, las laceraciones pulmonares aparecen como cavidades de paredes finas, conteniendo un nivel hidroaéreo, habitualmente de dos a cinco centímetros de diámetro. La resolución generalmente toma varias semanas o meses, y en ocasiones las laceraciones cicatrizan con una escara residual.

Una técnica que se está utilizando en algunos centros en la actualidad para el tratamiento de la hemorragia pulmonar es la pulmonotomía o tractotomía pulmonar, la cual consiste en entrar al pulmón y realizar la ligadura selectiva de los vasos sangrantes. Esta técnica permite evitar en algunos casos la neumonectomía, pero un grupo de pacientes puede continuar sangrando y morir por asfixia por obstrucción del árbol traqueobronquial.

HEMATOMA Y CONTUSIÓN PULMONAR

Si el daño pulmonar es localizado y la hemorragia se limita a un área definida del pulmón, se habla de hematoma. Los hematomas pueden no ser visibles al comienzo en la radiografía de tórax y manifestarse al tercero o cuarto día del traumatismo como una tumoración radiodensa limitada. Los hematomas se resuelven por lo común muy lentamente. Algunos sufren licuefacción y se infectan secundariamente, por lo que deben ser tratados en forma similar a los abscesos pulmonares.

La contusión pulmonar se produce como consecuencia de la extravasación de sangre en el parénquima pulmonar sin una laceración pulmonar significativa. El proceso puede ser localizado, con escaso impacto clínico, o asociarse con un síndrome de lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda. Esta es la lesión más común y la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria asociada con el traumatismo cerrado de tórax. Se describe una fase precoz producida por el insulto mecánico por sí o injuria pulmonar primaria y una fase tardía producida por la respuesta inflamatoria sistémica y por el tratamiento, la cual puede evolucionar al síndrome de

dificultad respiratoria aguda.

La respuesta inicial del parénquima pulmonar a una fuerza directa es la disrupción mecánica, que se caracteriza por la ruptura de las pequeñas vías aéreas y de los alvéolos, así como de los vasos sanguíneos. Estos cambios iniciales, que en gran parte son independientes de la respuesta inflamatoria, progresan en las primeras 24 horas en la medida en que la hemorragia continúa. La extravasación de sangre y fluidos se asocia con consolidación pulmonar.

La presentación típica es la del paciente con taquipnea y retracción de la pared torácica, y en el 50% de los casos, con hemoptisis. La respuesta fisiológica se caracteriza por alteración del intercambio gaseoso y disminución de la *compliance* de las áreas comprometidas. Con la resucitación con fluidos, las áreas que rodean a la contusión desarrollan edema. El aumento de la presión capilar aumenta el grado de este edema.

Los cambios radiológicos iniciales son muy variables. Las contusiones pequeñas se caracterizan por opacidades irregulares y discretas. Las contusiones más severas se evidencian por densidades confluentes o consolidación homogénea (Fig. 14). Debido a lo cambiante de la situación, la radiografía inicial generalmente subestima el grado de disfunción pulmonar. Se admite que si la radiografía de tórax inicial muestra cambios significativos, en general el curso será grave. Habitualmente no existe broncograma aéreo debido a que la sangre llena las vías aéreas. El deterioro de los gases en sangre generalmente precede en horas a los cambios radiográficos.

La tomografía de tórax muestra las contusiones como áreas mal definidas o de densidad de vidrio esmerilado, o como zonas de condensación, habitualmente en una situación periférica, no segmentaria (Fig 15). Mizushima y col. comprobaron que la PaO_2/FiO_2 se correlaciona positivamente con el volumen de pulmón contusionado en la TAC inicial. Wagner y col., por su parte, hallaron que la cantidad de parénquima pulmonar lesionado se correlaciona con los requerimientos de ventilación. En una serie de 95 pacientes con trauma torácico, observaron que todos los pacientes con más del 28% de su espacio aéreo total consolidado o lacerado requirieron ventilación mecánica. Las contusiones típicamente se resuelven con rapidez, mejorando dentro de las 48 horas, y aclarándose totalmente en tres a 10 días.

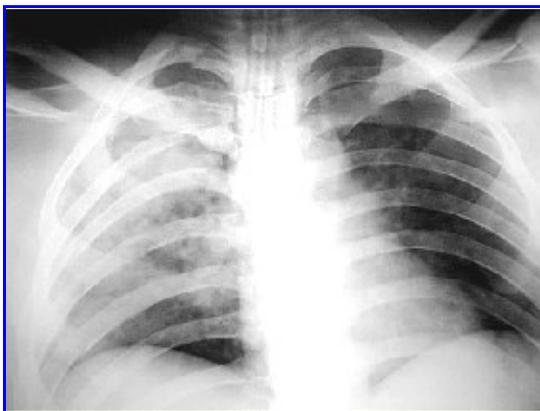


Fig. 14. Radiografía de tórax. Contusión pulmonar derecha con imágenes simulando SDRA.



Fig. 15. TAC de tórax. Áreas múltiples de contusión pulmonar luego de accidente vial.

El tratamiento inicial involucra el empleo adecuado de las maniobras estándar de reanimación, restaurando una adecuada función cardiovascular y pulmonar, para mantener una satisfactoria perfusión tisular. La necesidad de asistencia respiratoria mecánica estará determinada por la magnitud de la disfunción pulmonar, la presencia de lesiones asociadas, en particular del sistema nervioso central, y la capacidad de mantener una vía aérea permeable.

La reanimación con fluidos debe ser particularmente controlada, para evitar la sobrehidratación, que favorece el desarrollo de SDRA, y el deficiente reemplazo, que puede conducir a una isquemia tisular. En este sentido, el adecuado control con monitoreo invasivo de las presiones de lleno cardíaco parece ser de importancia para mejorar los resultados evolutivos.

Un problema particular que crea el traumatismo cerrado de tórax son las hemorragias graves, con exclusión funcional de un territorio pulmonar, que pueden corresponder a una ruptura bronquial o a una lesión parenquimatosa periférica. La decisión de intubación de un traumatizado con sangrado unilateral grave implica el empleo sistemático de la sonda de doble lumen tipo Carlens. Es un excelente medio para prevenir una inundación bronquial contralateral, que puede poner en riesgo la vida del paciente.

Existen una serie de mecanismos involucrados en el deterioro tardío, luego de los tres días, de la función pulmonar. La aparición de una respuesta inflamatoria sistémica, más prominente en los pacientes con otras injurias asociadas, puede contribuir significativamente al desarrollo de la insuficiencia respiratoria. La adición de un foco sistémico de inflamación a la contusión pulmonar acentúa marcadamente el insulto parenquimatoso y lleva a la generalización del proceso bajo la forma de un SDRA. Miller y col., evaluando la magnitud lesional mediante la TAC de tórax, comprobaron que los pacientes con un área de contusión $\geq 20\%$ del parénquima pulmonar desarrollaban SDRA en el 82% de los casos, mientras que aquellos que presentaban un área de contusión $< 20\%$, sólo lo hacían en el 22% de los casos.

Una causa importante a considerar en el desarrollo del deterioro tardío es la presencia de una neumonía nosocomial. En la serie de Miller y col., el 35% de los pacientes con contusión pulmonar desarrollaron una neumonía. La alteración de los mecanismos locales de defensa, la alteración del reflejo tusígeno, la retención de secreciones y de sangre, aumentan significativamente el riesgo de neumonía. El proceso sobrepuesto no es de fácil diagnóstico, requiriéndose en ocasiones de métodos invasivos, como la broncofibroscopía con lavaje broncoalveolar o toma de muestras con cepillo recubierto.

ATELECTASIAS

En el paciente traumatizado, las atelectasias pueden resultar de la obstrucción de las vías aéreas por tapones mucosos, coágulos de sangre, cuerpos extraños, compresión bronquial o ruptura bronquial. Las atelectasias compresivas se pueden producir en pacientes con hemotórax o neumotórax. Las atelectasias complican la contusión debido a que la hemorragia alveolar desactiva al surfactante, produciendo una atelectasia progresiva. El pulmón atelectásico, por su parte, es más

susceptible a la infección. Es muy recomendable recurrir sin demoras a la realización de una broncofibroscopía en todo paciente con atelectasias postraumáticas, seguida por tratamiento quínésico activo.

PSEUDOQUISTE PULMONAR POSTRAUMÁTICO

El pseudoquiste pulmonar postraumático representa una complicación rara del trauma cerrado de tórax. El mismo evoluciona en la primera semana desde una contusión pulmonar densa a una loculación llena de aire y líquido que se observa en la radiografía directa. Este proceso se ha reconocido como de evolución benigna en los niños, con resolución progresiva en meses. En adultos la experiencia es distinta. La mayoría de estos pacientes sufren de una contusión pulmonar severa que se asocia con shock y otras lesiones. En estas circunstancias, el pseudoquiste pulmonar postraumático puede progresar a un absceso pulmonar refractario al manejo no invasivo.

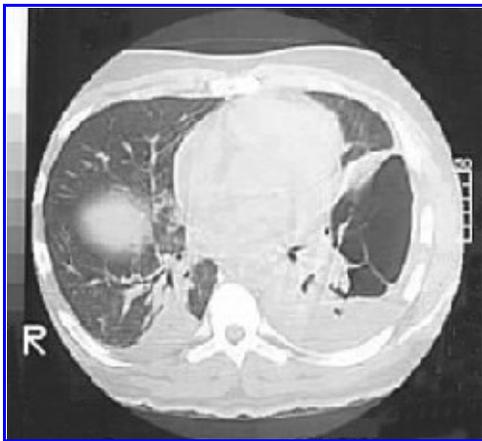


Fig. 16. TAC de tórax. Quiste pulmonar izquierdo secundario a traumatismo grave de tórax que requirió neumonectomía.

En adultos con lesión torácica mayor y sepsis persistente, es mandatoria la realización de una TAC de tórax para reconocer un pseudoquiste potencialmente infectado (Fig. 16). Los quistes simples pueden ser drenados por vía percutánea. En los casos complejos puede ser necesaria la toracotomía con lobectomía e incluso neumonectomía total.

LESIONES POR EXPLOSIÓN U ONDA EXPANSIVA

Las lesiones por explosión son consecuencia de la transmisión de la onda de presión de una explosión que llega con gran fuerza y alta velocidad a través de un fluido gaseoso o líquido. Ello produce lesión de los tejidos, particularmente en los órganos que presentan una interfase líquido-gaseosa, como el pulmón y el intestino.

A nivel del parénquima pulmonar, la consecuencia es la aparición de lesiones desgarradas o lacerantes, combinadas con fenómenos de contusión y hematomas que se producen difusamente en todo el pulmón. Secundariamente se agrega edema intersticial que puede conducir a un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La radiología muestra la existencia de hemotórax o

hemoneumotórax, enfisema mediastínico y zonas pulmonares de infiltración junto con imágenes propias de edema pulmonar, intersticial y alveolar.

ROTURAS TRAQUEOBRONQUIALES

Las roturas traqueales y bronquiales postraumáticas constituyen una lesión orgánica grave, que pone en peligro la vida del paciente y que exigen frecuentemente una corrección quirúrgica de urgencia. La disrupción traumática traqueobronquial ocurre en sólo el 1 al 3% de los traumatismos severos, y más del 80% de las víctimas mueren antes de alcanzar el hospital. En conjunto, las rupturas intratorácicas alcanzan al 1 al 2% de las admisiones por trauma torácico. Kiser y colaboradores, en su revisión de la bibliografía hallaron que la lesión se encontraba dentro de los 2 cm de la carina en el 76% de los casos, dentro de 1 cm en el 58%, y específicamente en el bronquio fuente derecho en el 43%.

Los tipos de traumatismos capaces de producir una rotura traqueobronquial son habitualmente una compresión grave del tórax que compromete un área difusa de la pared torácica, un brusco aumento en la presión endobronquial debido a la compresión de la pared torácica contra una glotis cerrada, o una lesión por desaceleración rápida. Es frecuente la coexistencia con fracturas de las tres primeras costillas. En el 40 al 100% de los pacientes con ruptura traqueobronquial se encuentran otras lesiones graves. Aunque la mayoría de las mismas son ortopédicas, alrededor de la mitad de los pacientes presentan fracturas faciales concomitantes, contusión pulmonar o lesiones abdominales. En el 10 al 20% se han descrito traumatismos craneanos, y en el 10% lesiones espinales o ruptura esofágica.

Las lesiones cerradas de la tráquea pueden pasar desapercibidas durante el período inicial postlesional, siendo sospechadas cuando se reconoce el enfisema en la radiografía de tórax. Las manifestaciones clínicas incluyen tos, estridor, disnea, hemoptisis y cambios de la voz. El enfisema subcutáneo de la región cervical es característico. La radiografía de tórax puede revelar la presencia de aire en los tejidos blandos del cuello y o del mediastino. Cuando se sospecha una lesión traqueal, es esencial la confirmación diagnóstica rápida. La broncoscopia es el examen de elección. Una vez hecho el diagnóstico, el control de la vía aérea es crítico antes de realizar la reparación quirúrgica.

Al igual que las rupturas traqueales, las rupturas bronquiales con frecuencia pueden pasar desapercibidas. La expresión clínica de las roturas bronquiales no es característica: se han descrito disnea, neumotórax y enfisema mediastinal y subcutáneo. Estas lesiones afectan más frecuentemente al árbol bronquial derecho. El hallazgo radiográfico más común de la lesión del árbol traqueobronquial es el neumotórax, por lo común asociado con neumomediastino y enfisema subcutáneo, que puede llegar a ser masivo. En presencia de una sección completa del bronquio fuente, el pulmón cae en el fondo del hemitórax, ya que los vasos sanguíneos no son suficientes para mantenerlo en posición. Aunque la atelectasia es frecuente, no aparece hasta varios días después de la lesión. La incapacidad de reexpansión del pulmón a pesar de un buen drenaje del neumotórax es sugestivo de rotura bronquial.

El diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones requieren una adecuada investigación broncofibroscópica, que sigue siendo la modalidad diagnóstica de elección para confirmar la ruptura

tranqueobronquica. Tanto es así que los autores franceses definen las roturas traqueales y bronquiales como la lesión del árbol respiratorio en la zona explorable por la broncoscopía. En lo anatómico, este sector corresponde aproximadamente a la zona del árbol traqueobronquial extendido hasta el origen de los bronquios segmentarios. Superados éstos, las roturas traqueobronquiales deben ser consideradas y tratadas como lesiones parenquimatosas.

El tratamiento de emergencia consiste en la inserción de un tubo endotraqueal distal a la lesión para facilitar la ventilación y prevenir la aspiración de sangre. A continuación se realizará el diagnóstico de la lesión utilizando un broncofibroscopio inserto a través del tubo endotraqueal. En presencia de un hemotórax o neumotórax se deberá colocar un tubo de drenaje. Si la intubación traqueal no es posible o si la anatomía está groseramente distorsionada, se deberá recurrir a una traqueostomía quirúrgica.

Courand recomienda la siguiente técnica terapéutica en estos casos:

a. Restauración de la tráquea o bronquios accesibles en visión directa por broncoscopía. En estos casos se debe realizar la sutura bronquial primaria, siendo importante debridar todos los anillos cartilagosos lesionados.

b. Excéresis de los bronquios lobulares.

c. Expectativa o excéresis de los bronquios segmentarios, de acuerdo con el control mayor o menor de la insuficiencia respiratoria y según la influencia recíproca sobre el traumatismo total.

El diagnóstico temprano es esencial, puesto que el retardo del tratamiento condiciona estenosis en el lugar de la lesión. La estenosis se manifiesta dos o tres semanas después del traumatismo por una atelectasia masiva súbita. En este momento el pulmón está definitivamente dañado y la reparación bronquial no produce ningún beneficio.

EMBOLISMO GASEOSO ARTERIAL

El embolismo aéreo hace referencia a la entrada de aire a la circulación. El embolismo arterial sistémico se produce habitualmente por una comunicación anormal entre un espacio con aire (alvéolos o bronquios) y una vena pulmonar. La embolización aérea arterial es facilitada por la baja presión en las venas pulmonares y la alta presión en la vía aérea. La intubación endotraqueal y la ventilación a presión positiva pueden forzar aire en las venas pulmonares. Aun pequeñas cantidades de aire arterial pueden tener efectos devastadores. La embolia gaseosa coronaria puede producir una disfunción cardíaca inmediata o la muerte. El embolismo aéreo cerebral produce una serie de manifestaciones neurológicas incluyendo convulsiones y signos focales. Aunque los efectos cardíaco y cerebral son los más obvios, también pueden estar comprometidos otros sistemas.

La incidencia estimada del embolismo gaseoso es del 4% en los pacientes con trauma grave de tórax. De estos, dos tercios corresponden a los traumatismos penetrantes y un tercio a los traumas cerrados, en el último caso por laceración parenquimatosa pulmonar por fracturas costales.

El diagnóstico es muy difícil y debe ser sospechado en todo paciente con trauma de tórax severo. En los pacientes traumatizados, la combinación de hemoptisis, disfunción cardíaca y del sistema nervioso central inmediatamente después del inicio de la asistencia respiratoria mecánica, y aire en los vasos retinianos, es suficiente para sospechar el diagnóstico de embolismo gaseoso.

El tratamiento del embolismo aéreo sistémico incluye la colocación del paciente en posición de Trendelenburg, la remoción del aire residual de la circulación sistémica y la reparación definitiva de la lesión productora. Cuando el paciente requiera asistencia respiratoria mecánica, el pulmón lesionado deberá ser aislado mediante un tubo endotraqueal de doble lumen. Los volúmenes y las presiones pulmonares deberán ser mantenidos tan bajos como sea posible para obtener una adecuada oxigenación y un nivel tolerable de hipercapnia. Una alternativa a esta técnica es el empleo de ventilación de alta frecuencia.

TRAUMATISMOS CARDIOVASCULARES

Es útil clasificar los traumatismos cardiovasculares según sus características anatómicas y funcionales (Tabla 5). Se debe tener como concepto general que los pacientes con heridas cardíacas se presentan con shock hemorrágico o con taponamiento cardíaco.

Tabla 5. Clasificación de los traumatismos cardiovasculares

- Taponamiento cardíaco
 - Hemopericardio
 - Efusión serosa
- Lesión cardíaca en traumatismo cerrado
 - Con ruptura septal
 - Con ruptura de la pared libre
 - Con trombosis de la arteria coronaria
 - Con insuficiencia cardíaca
 - Con anormalidades ECG o enzimáticas
 - Con arritmias complejas
- Lesión aórtica
 - Intrapericárdica o extrapericárdica

TAPONAMIENTO CARDÍACO

El hemopericardio a tensión puede ser causado no sólo por un traumatismo cerrado de tórax sino también por una lesión penetrante, ya que un pequeño desgarro del pericardio puede cerrarse rápidamente y no permitir una efectiva descompresión.

El taponamiento cardíaco agudo en el trauma se produce como consecuencia de la

anatomía fibrosa del pericardio que hace que el mismo sea poco elástico y no complaciente en comparación con otros tejidos. El pericardio es capaz de acomodar gradualmente una cantidad de sangre si el sangrado no es tan rápido como para producir un aumento brusco de la presión intracavitaria, de modo de exceder la capacidad de llenado ventricular. Un sangrado lento y gradual es mejor tolerado, en la medida en que puede ser compensado por la capacitancia del pericardio. Esto explica por qué algunos pacientes están hemodinámicamente inestables con un taponamiento pericárdico producido por pequeños volúmenes, y otros están totalmente estables con grandes volúmenes de sangre y coágulos en la cavidad. Cuando la presión intrapericárdica excede la presión diastólica ventricular derecha, se produce el taponamiento agudo que conduce rápidamente a la muerte excepto que la cavidad sea descomprimida.

El taponamiento cardíaco debe sospecharse en presencia de ruidos cardíacos alejados, hipotensión, distensión de las venas del cuello, y aumento paradójico del pulso venoso yugular durante la inspiración (signo de Kussmaul). La identificación suele ser dificultosa en presencia de shock, ya que puede no existir el clásico aumento de la presión venosa central por la presencia concomitante de hipovolemia.

El agrandamiento o la distorsión de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax no es un signo precoz, por cuanto el pericardio no es elástico y pequeñas cantidades de sangre o coágulos pueden causar gran deterioro hemodinámico sin cambios morfológicos.

En algunas ocasiones se detecta una disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos o una disminución del voltaje eléctrico en el electrocardiograma. Sin embargo, ninguno de estos signos es constante, de modo que debe existir un alto índice de sospecha, en especial en pacientes con shock no acompañado por evidencias claras de pérdida de sangre.

Hasta recientemente, el método de elección para el reconocimiento de las lesiones penetrantes cardíacas era la realización de una ventana pericárdica subxifoidea. Se trata de un examen invasivo que requiere que el paciente sea llevado al ámbito quirúrgico, adicionando tiempo y costo. Aunque es extremadamente exacto, no es práctico como examen de rutina en todo paciente con lesión cardíaca penetrante.

El ecocardiograma constituye un método rápido y no invasivo para examinar el corazón, el pericardio y los espacios pleurales, y puede ser realizado en la sala de emergencia luego de completar el examen inicial. El ecocardiograma es un método diagnóstico de alta eficacia para detectar la presencia de sangre en la cavidad pericárdica, al punto que el Committee on Trauma of the American Collage of Surgeons revisó su último curso de ATLS para integrar el ecocardiograma a la cabecera de la cama en el diagnóstico del derrame pericárdico. Se considera además que el ecocardiograma debe ser la modalidad inicial de evaluación de los pacientes con heridas penetrantes en el precordio.

Cuando se realiza un ecocardiograma para reconocer la presencia de fluido en el pericardio, se deben obtener imágenes en cuatro vistas: subcostal, paraesternal (probablemente la mejor), eje largo y eje corto. Cuando se sospecha la presencia de fluido en una vista, debe confirmarse en una vista adicional. Es importante tener en cuenta que el hemopericardio puede no ser completamente anecoico, a diferencia de lo que se observa en la mayoría de los derrames

médicos. La presencia de coágulos dentro del pericardio puede causar que en la efusión se encuentren ecos internos y una apariencia más hipoeoica (Fig. 17 y 18). Los hallazgos ecocardiográficos de taponamiento agudo, tales como el colapso diastólico del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, pueden preceder al colapso clínico y pueden ser detectados por el ecocardiograma.

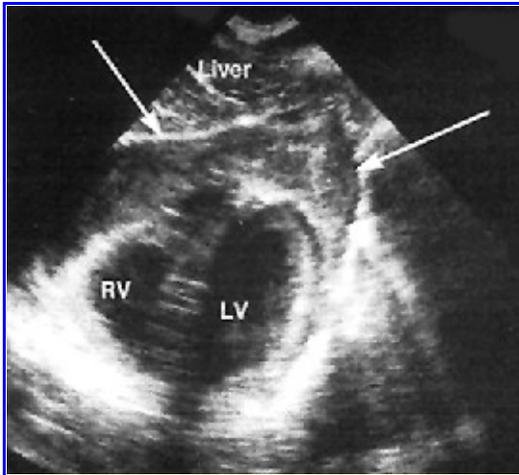


Fig. 17.- Imagen en visión subcostal del corazón en paciente con trauma cerrado de tórax. Hemopericardio con coágulos hipoeoicos.

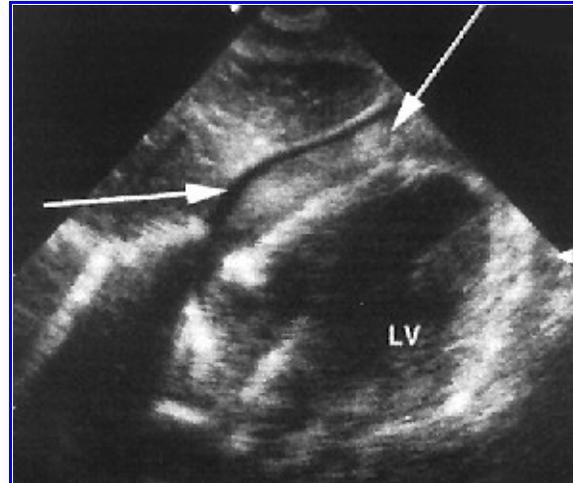


Fig. 18.- Imagen en visión subcostal del corazón en paciente con trauma cerrado de tórax. Hemopericardio con coágulos.

La pericardiocentesis diagnóstica puede presentar resultados falsos negativos debido a la tendencia de la sangre a coagularse dentro del pericardio, no lográndose su extracción con una aguja común. El ecocardiograma puede ser utilizado para realizar una pericardiocentesis guiada de una manera segura y expeditiva.

El tratamiento del taponamiento cardíaco se realiza mediante una pericardiocentesis, dejando un tubo plástico pequeño en el espacio pericárdico. Si el drenaje inicial supera los 200 ml o hay evidencias de taponamiento recurrente, está indicada una exploración quirúrgica inmediata. También se debe recurrir a la exploración quirúrgica cuando el derrame o el taponamiento son secundarios a una herida penetrante del tórax.

LESIÓN CARDÍACA EN TRAUMATISMO CERRADO

La incidencia de lesión cardíaca en el traumatismo cerrado de tórax es de aproximadamente 5% en víctimas de politraumatismos y alcanza a un 15 a 30% en aquellos con traumatismo torácico evidente.

En 1992 se estableció una clasificación de las lesiones cardíacas asociadas con el trauma cerrado, incluyendo las siguientes categorías: a) lesión cardíaca en el trauma cerrado (LCC) con ruptura septal, b) LCC con ruptura de la pared libre, c) LCC con trombosis de la arteria coronaria, d) LCC con insuficiencia cardíaca, e) LCC con anomalías ECG o enzimáticas, y f) LCC con arritmias complejas (concusión cardíaca).

El diagnóstico de lesión miocárdica en el trauma cerrado es dificultoso, debido a que muchos pacientes que sufren accidentes automovilísticos tienen lesiones asociadas severas que pueden requerir un tratamiento inmediato. En la evaluación inicial, pueden pasar inadvertidas las lesiones cardiovasculares.

La contusión cardíaca puede ser definida como cualquier lesión cardíaca asociada con trauma cerrado acompañada por anomalías anatomopatológicas o bioquímicas, con la excepción del infarto de miocardio y las rupturas cardíacas. La contusión cardíaca puede ser diagnosticada por el electrocardiograma, el dosaje de enzimas miocárdicas y el ecocardiograma, pero no existe consenso sobre el mejor indicador de daño cardíaco, y cual de estos exámenes puede predecir con más exactitud la evolución en términos de pérdida de masa miocárdica.

Recientemente se ha revalorizado la utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico de la lesión cardíaca en el traumatismo cerrado. Se ha establecido que solamente la presencia de un ECG anormal y el valor de la CPK-MB se correlacionan con complicaciones que requieren tratamiento. En tal sentido, las alteraciones ECG habitualmente son arritmias (taquicardia sinusal, arritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares) y trastornos de conducción (bloqueos de rama y menos frecuentemente bloqueo AV). Se debe tener presente, sin embargo, que las anomalías electrocardiográficas pueden ser causadas por alteraciones electrolíticas, hipovolemia, hipoxia o aumento de los niveles de catecolaminas, más que por el daño miocárdico directo.

Las isoenzimas cardíacas se liberan en la circulación cuando se produce daño de las células miocárdicas, produciendo un aumento en sus niveles plasmáticos. Sin embargo, este aumento puede no ser específico, ya que puede ser producido por el daño muscular que generalmente se presenta en los pacientes traumatizados. La determinación de isoenzimas cardíacas más específicas, tales como la troponina I, es el elemento diagnóstico más relevante para la contusión cardíaca. Títulos anormales de troponina I, sugestivos de contusión miocárdica, se pueden hallar en más de la mitad de todos los pacientes con trauma cerrado de tórax.

En los últimos años se está evaluando la utilidad del ecocardiograma en el traumatismo cerrado de tórax. Los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con contusión miocárdica incluyen pequeñas efusiones pericárdicas, anomalías de la motilidad parietal, especialmente en la pared anterior del ventrículo derecho, cambios en el grosor parietal, y dilatación ventricular.

Koralis y colaboradores han establecido las siguientes recomendaciones para el empleo del ecocardiograma en los pacientes con traumatismo de tórax:

a. El ecocardiograma sistemático no es de valor en el traumatismo cerrado de tórax ya que la mayoría de los pacientes con contusión miocárdica persisten asintomáticos.

b. El ecocardiograma transtorácico está indicado en los pacientes que desarrollan síntomas o tienen un resultado anormal en el examen físico que sugiere una alteración cardíaca. En este contexto el ecocardiograma es útil para evaluar la extensión de la injuria miocárdica y para reconocer anomalías cardíacas asociadas.

c. El ecocardiograma transesofágico es de valor para reconocer las lesiones de la aorta torácica.

d. No se ha comprobado que el ecocardiograma se correlacione con la incidencia de complicaciones o con la evolución final. La dificultad del ecocardiograma reside en que identifica defectos estructurales y anomalías en la motilidad parietal, pero no detecta la inestabilidad eléctrica que es la característica principal del traumatismo cardíaco.

e. El ecocardiograma es el método de diagnóstico de elección cuando se sospecha un hemopericardio o un taponamiento cardíaco, y en pacientes con herida penetrante en el precordio.

f. El ecocardiograma transesofágico es el método de elección para reconocer las lesiones valvulares traumáticas asociadas con la injuria miocárdica, que se pueden presentar como una regurgitación aguda. La válvula aórtica es la más frecuentemente lesionada. La disfunción valvular habitualmente es debida a una laceración valvular o a una ruptura de los músculos papilares o de las cuerdas tendinosas.

En la Tabla 6 se indican las guías de manejo del traumatismo cardíaco propuestas por la Eastern Association for the Surgery of Trauma.

Tabla 6. Guías de manejo práctico del traumatismo torácico con sospecha de lesión cardíaca

Nivel I

En la admisión se debe realizar un electrocardiograma a todos los pacientes con sospecha de traumatismo cardíaco.

Nivel II

1. Si en la admisión el ECG es anormal (arritmias, cambios en el ST, isquemia, bloqueos, ST no explicable), el paciente debe ser admitido para monitoreo ECG continuo durante 24 a 48 horas. A la inversa, si el ECG de admisión es normal, el riesgo de tener una lesión cardíaca clínicamente significativa es despreciable, y la evaluación diagnóstica se debe terminar.
2. Si el paciente está hemodinámicamente inestable, se debe realizar un ecocardiograma. Si no se puede realizar un eco transtorácico óptimo, se debe realizar un eco transesofágico.
3. Los estudios de medicina nuclear no son útiles en esta situación.

Nivel III

1. La presencia de una fractura esternal no es predictiva de la presencia de lesión cardíaca y, por tanto, no es indicativa por sí sola de monitoraje.
2. Los pacientes ancianos con enfermedad cardíaca conocida, pacientes inestables, y aquellos con un ECG anormal en la admisión, pueden ser operados con seguridad si son adecuadamente monitorizados. En tales casos se debe considerar la posibilidad de la colocación de un catéter de arteria pulmonar.
3. Ni la CPK con isoenzimas ni la determinación de troponina T son útiles para predecir que paciente tendrá complicaciones relacionadas con el trauma cardíaco.

Un problema particular que plantean estos pacientes es la necesidad de ser sometidos a anestesia general para tratar otros problemas asociados con el traumatismo. Si bien algunos autores han descrito una elevada incidencia de arritmias en estas circunstancias, que llega hasta el 40%, otros admiten que los pacientes pueden tolerar la anestesia general sin grandes complicaciones.

El pronóstico de estos pacientes es habitualmente favorable. Sin embargo, hay dos manifestaciones que aparecen con relativa frecuencia y que indican un mal pronóstico: a) los trastornos del ritmo cardíaco que suelen presentarse dentro de los cinco primeros días del traumatismo, y b) la insuficiencia cardíaca, que es menos frecuente que lo anterior pero que puede evolucionar rápidamente al shock cardiogénico. Otras complicaciones descritas son el derrame pericárdico, la ruptura cardíaca, entre los nueve días y las siete semanas del traumatismo, y los aneurismas parietales.

El tratamiento de la contusión miocárdica es inespecífico. En presencia de deterioro hemodinámico, bajo forma de shock o insuficiencia cardíaca, será necesario realizar un monitoreo de presiones con un catéter de arteria pulmonar para establecer las medidas terapéuticas adecuadas.

En los ancianos es necesario tener presente la posibilidad de desarrollo de un infarto agudo de miocardio como consecuencia del traumatismo. El episodio traumático, la hipotensión, el dolor y la circulación hiperdinámica durante la fase de recuperación pueden afectar una circulación coronaria crítica. La oclusión o laceración de las arterias coronarias en los traumatismos cerrados o en las laceraciones del corazón también pueden producir un infarto agudo en individuos jóvenes. En la literatura, sólo existen casos aislados descriptos, y la mayoría de ellos afectan al territorio de la arteria descendente anterior, con trombosis o disección en su origen, a la altura del nacimiento de la primera septal. En la experiencia del autor, una paciente de 28 años de edad presentó esta manifestación, con severo deterioro de la función ventricular evidenciado por ecocardiograma. La arteriografía coronaria demostró la presencia de una lesión oclusiva total en el origen de la arteria descendente anterior. Otro paciente, de 24 años de edad, presentó un cuadro similar y la coronariografía demostró una disección de la arteria descendente anterior con persistencia de flujo distal.

Una serie de estudios han comprobado que fuerzas aplicadas sobre la pared torácica durante un accidente vehicular o durante la práctica deportiva (fútbol, rugby, jockey, box) pueden resultar en una muerte súbita. La concusión cardiaca ha sido definida como la muerte súbita

producida por un trauma cerrado del tórax aparentemente trivial, sin evidencia demostrable de lesión intratorácica y sin evidencia histopatológica de lesión; capaz de inducir una arritmia súbita letal que resulta en la muerte. El hallazgo principal de la muerte por concusión cardíaca es que no existen evidencias de cambios patológicos ni macro ni microscópicos en el corazón.

Hacia fines de 1970 se establecieron las diferencias entre la concusión cardíaca y la contusión cardíaca. La concusión cardíaca se define por la presencia de un descenso de la presión arterial, un trastorno del ritmo inmediato y transitorio, el ECG habitualmente muestra un segmento ST-T normal, se produce una pérdida de conciencia, la caja torácica está intacta, y el impacto se ha producido en forma directa sobre la zona precordial anterior. En la mayoría de estos eventos, el impacto es de corta duración, siendo transmitida la mayor parte de la energía en el tórax, sin que se produzca un desplazamiento posterior de la pared torácica. Este impacto se considera que teóricamente puede ser letal si por chance se produce en un periodo especialmente vulnerable del ciclo cardíaco (el pico de la onda T), produciendo una disrupción de la estabilidad eléctrica del corazón. En contraste, la contusión cardíaca se caracteriza por la presencia de presión arterial normal, trastornos del ritmo cardíaco retardados o ausentes, alteraciones del segmento ST-T, sin producción de pérdida de conciencia; la caja torácica puede ser dañada, y la injuria es un trauma cerrado violento sobre cualquier porción del tórax.

HERIDAS PENETRANTES DEL CORAZÓN

Las heridas penetrantes del corazón, ya sea por arma blanca o arma de fuego, constituyen una de las más dramáticas e inmediatamente fatales de todas las injurias. En la literatura, sin embargo, se ha informado una sobrevida variable, entre el 19 y el 65%. En la serie de Tyburski y colaboradores, que evalúa 302 pacientes con heridas penetrantes del corazón sometidos a toracotomía de emergencia, 148 pacientes presentaron heridas por armas de fuego, con una sobrevida del 23%, mientras que los 154 pacientes que presentaron heridas por armas blancas tuvieron una sobrevida del 58%. Los autores comprobaron que los factores más importantes en la determinación de la evolución en este grupo particular de pacientes son: el estado fisiológico al ingreso, el tipo de lesión (por arma de fuego o arma blanca), la presencia de taponamiento cardíaco, el tipo y número de cámaras cardíacas involucradas, el score de severidad de injuria, y el lugar de realización de la toracotomía (departamento de emergencia o sala de cirugía).

LESIONES DE LA AORTA TORÁCICA

Las lesiones de la aorta torácica pueden ser el resultado no solamente de heridas penetrantes sino también de lesiones cerradas con fenómenos de desaceleración en las colisiones automovilísticas, así como en los accidentes de moto o bicicleta y las caídas de altura. Las lesiones agudas de la aorta torácica secundarias al trauma cerrado de tórax se consideran en la actualidad la segunda causa más común de muerte en pacientes con traumatismo severo, luego de las lesiones intracraneales.

Los traumatismos con desaceleración intensa pueden producir una sección de la aorta

torácica, en la mayoría de los casos en la región del istmo aórtico. Esta es la zona de transición entre el arco aórtico relativamente móvil y la aorta descendente fija, definida radiológicamente por el origen de la arteria subclavia izquierda. El mecanismo aceptado comúnmente para explicar la ruptura traumática de la aorta por la rápida desaceleración involucra la combinación de fuerzas de tracción, torsión, hidrostáticas y de estiramiento. Recientemente se ha sostenido que la compresión aguda de la aorta entre el esternón y la columna vertebral sería el principal mecanismo de la ruptura aórtica (“*osseous pinch*”).

Se admite que la ruptura de la aorta se produce en el 16 al 40% de los pacientes que presentan un traumatismo de tórax cerrado fatal. Se ha reconocido que existen tres categorías de pacientes: aquellos que mueren en la escena del accidente (70 a 80% del total); aquellos que se presentan inestables o que se inestabilizan rápidamente (2 al 5% del total, con una mortalidad del 90 al 98%); y aquellos que están hemodinámicamente estables y que se diagnostican cuatro a 24 horas después de la injuria (15 al 25% del total, con una incidencia de mortalidad del 25%, principalmente debida a las lesiones asociadas). Excepcionalmente se ha descrito la producción de una disección aórtica luego de un traumatismo torácico o abdominal.

El diagnóstico clínico de ruptura de la aorta es muy difícil. Los elementos clínicos sugestivos incluyen dolor torácico o interescapular, contusión de la pared torácica anterior, hipotensión no explicable, hipertensión en las extremidades superiores o ausencia de pulso en alguna extremidad (pseudocoartación), fractura esternal palpable, hematoma torácico en expansión, o tórax flotante izquierdo.

Los elementos más importantes para el diagnóstico de ruptura traumática de la aorta son la patogénesis del trauma y los hallazgos de la radiografía de tórax. Es útil analizar la violencia y los mecanismos del trauma torácico. La información sugerente de un trauma de tórax de alta energía incluye: desaceleración violenta horizontal o vertical; accidente automovilístico con muertes asociadas; eyección de la víctima del vehículo; víctima atropellada, ya sea peatón o conductor de moto o bicicleta. Recientemente se han reconocido algunos mecanismos de injuria que previamente no se habían asociado con un alto riesgo de ruptura aórtica, tales como el impacto lateral, el trauma en transeúntes, y en ancianos con traumatismos menos severos.

La radiografía de tórax convencional en posición supina es en la mayoría de los casos el primero y único indicador de una lesión mayor de la aorta torácica, siendo una radiografía de tórax anormal la causa más frecuente para proceder con un método de diagnóstico más invasivo y específico (Fig. 19). Los signos siguientes son indicativos de hemorragia mediastinal y de posible ruptura aórtica:

- a. Un diámetro mediastinal por encima del nivel de la carina de 8 cm o más (>0,4 del diámetro torácico)
- b. Borramiento del contorno aórtico y opacificación de la ventana aortopulmonar
- c. Una opacidad en el ápex pleural izquierdo y un posible derrame pleural izquierdo
- d. Desviación de la tráquea o de la sonda nasogástrica a la derecha

- e. Depresión del bronquio fuente izquierdo en más de 140°
- f. Desplazamiento de la línea paraespinal
- g. Desplazamiento de la vena cava superior

Los hallazgos radiográficos de la ruptura aórtica son con frecuencia inespecíficos. Las causas de esta baja especificidad son dos: primero, los hematomas mediastinales frecuentemente se originan en laceraciones de los vasos locales distintos de la aorta torácica, o de las vértebras o fracturas esternales. Segundo, la radiografía de tórax en el lecho habitualmente es realizada en posición supina, limitando por factores técnicos la calidad diagnóstica.

Cualquiera de los signos precedentes puede estar presente en ausencia de una ruptura aórtica significativa. A la inversa, es aceptable un porcentaje elevado (30 a 70%) de aortografías negativas en busca de este diagnóstico. Una radiografía de tórax de frente completamente normal es de mayor significación diagnóstica que las radiografías anormales, ya que la misma presenta un valor predictivo negativo del 98% para la ruptura traumática de la aorta. Se debe tener en cuenta, sin embargo, que hasta el 41% de los pacientes con ruptura aórtica pueden tener un mediastino “normal”.

Aun en las mejores circunstancias, los hallazgos en la radiografía de tórax sólo pueden sugerir el diagnóstico de ruptura aórtica, debiendo realizarse otro estudio para confirmar su presencia. Tradicionalmente, el paso siguiente en el algoritmo diagnóstico es la aortografía. La excelente sensibilidad y especificidad de la aortografía convencional se encuentra bien documentada (Fig. 20 y 21). Desgraciadamente, la aortografía debe ser realizada por un equipo entrenado, requiere tiempo, y es un procedimiento invasivo con cierta morbilidad. La aortografía digital intraarterial es una alternativa aceptable a la aortografía convencional, que puede reducir el tiempo de realización y la cantidad de material de contraste intravascular requerido.

Puesto que sólo el 10% de los aortogramas obtenidos para el diagnóstico de ruptura aórtica resultan positivos, se han propuesto otros métodos menos invasivos. La tomografía computada tiene una serie de ventajas para estudiar la aorta, pero en este caso particular también se deben tener presente los inconvenientes: a) habitualmente no se observa la laceración aórtica, b) si se detecta un hematoma mediastinal, habitualmente es necesario realizar a continuación un aortograma para confirmar o excluir el diagnóstico de ruptura aórtica, con el empleo adicional de más material de contraste, c) se han reportado tomografías falsas negativas, lo cual le quita validez como examen de búsqueda inicial.

La resonancia magnética es un excelente método para el diagnóstico de las lesiones no traumáticas de la aorta pero, en los pacientes traumatizados, presenta una serie de inconvenientes, tales como la necesidad de traslados y la dificultad del monitoreo de los pacientes dentro del equipo de estudio.

El ecocardiograma transtorácico convencional permite una buena imagen del corazón, el espacio pericárdico y la aorta ascendente. Desgraciadamente, el arco aórtico y la aorta torácica

descendente, sitios de localización habitual de las lesiones traumáticas, no se logran visualizar satisfactoriamente con este método.

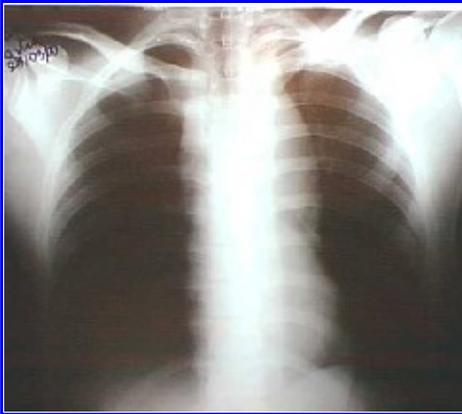


Fig. 19.- Radiografía de tórax. Ruptura de aorta. Ensanchamiento mediastinal.



Fig. 20.- Angiografía de aorta. Ruptura de la arteria a la altura del istmo aórtico.

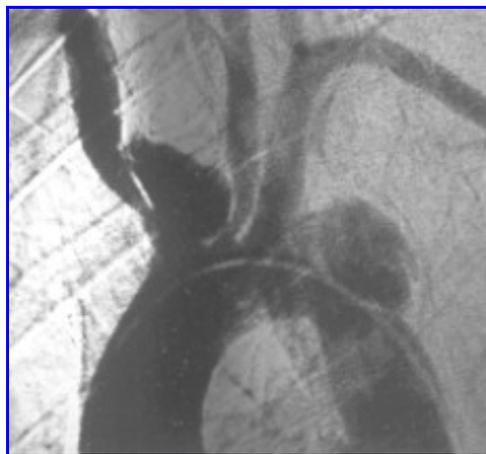


Fig. 21.- Arteriografía aórtica. Se observa un pseudoaneurisma entre la carótida y la subclavia y una ruptura en el istmo aórtico.

En los últimos años se ha dado creciente valor al ecocardiograma transesofágico (ETE). Debido a la proximidad del esófago a la aorta, el ETE provee imágenes excelentes del arco aórtico distal y de la aorta descendente, en especial de la zona del istmo donde se producen el 95% de las rupturas. El signo precoz típico de ruptura traumática subclínica de aorta es la presencia de estructuras móviles flotando dentro de la luz de la arteria. Otros hallazgos importantes incluyen la dilatación del istmo aórtico, la presencia de un hematoma intramural o de un hematoma mediastinal anteromedial. En la ruptura completa, el ETE puede mostrar signos de ruptura de la pared y un flujo en el Doppler fuera del lumen normal en el 50% de los pacientes. En las formas crónicas se pueden reconocer pseudoaneurismas o aneurismas saculares de la arteria. El ETE tiene una sensibilidad y especificidad del 57% al 63% y del 84% al 91%, respectivamente. Un hecho interesante es que el ETE es más sensible que la aortografía para reconocer pequeñas lesiones aórticas que no requieren

reparación quirúrgica. Estas lesiones pueden ser obviadas por la aortografía debido a que no modifican la forma del vaso, pero requieren un adecuado seguimiento, en vista del hecho que pueden afectar el manejo del paciente debido a su evolución impredecible.

Moldavia y col. han utilizado el ETE como método inicial para diagnosticar la ruptura traumática de la aorta en pacientes que están inestables como para ser sometidos a una aortografía o a una TAC de tórax y que requieren una cirugía de emergencia por otras lesiones que comprometen la vida. La ventaja principal del método es la posibilidad de ser realizado a la cabecera del paciente y la rapidez. Sin embargo, Vignon y otros autores han destacado la importancia de la curva de aprendizaje para la realización de exámenes adecuados y proveer una interpretación satisfactoria de las imágenes de ecografía, en particular en esta patología de escasa presentación.

La introducción de la TAC helicoidal en los centros de trauma y en algunos departamentos de emergencia ha provisto de una importante herramienta no invasiva para la evaluación rápida de pacientes con injurias internas, incluyendo las de la aorta torácica (Fig. 22). Los signos tomográficos directos de ruptura aórtica incluyen la presencia de imágenes intraluminales de un *flap* aórtico o coágulos, falsos aneurismas, cambios abruptos en el tamaño aórtico, irregularidad de la pared aórtica, o pseudocoartación.

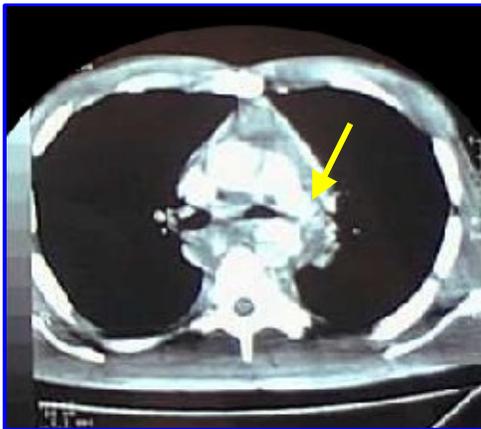


Fig. 22.- TAC de tórax. Hematoma periaórtico por ruptura traumática de la aorta.

En adición, la tomografía helicoidal permite la reconstrucción en dos y tres dimensiones de la aorta torácica, brindando imágenes similares a la de la aortografía convencional. Se admite que la angio-TAC helicoidal tiene un 100% de sensibilidad, 99,7% de especificidad, 89% de valor predictivo positivo y 100% de valor predictivo negativo. La tomografía helicoidal puede ser utilizada para reconocer a los pacientes que deben ser sometidos a aortografía, reparación endovascular, cirugía u observación. Si el paciente no muere de otras injurias, la TAC helicoidal es un método sencillo y reproducible para seguir las lesiones de la aorta torácica. Si se dispone de este método, se puede reducir en forma significativa el número de angiografías negativas en pacientes con ensanchamiento mediastinal o con hematoma mediastinal confirmado por TAC convencional.

En última instancia, cada centro debe decidir el grado de confiabilidad del método a

utilizar, y en que medida el cirujano requerirá o no de una angiografía para abordar el tratamiento. Se debe tener presente que la angiografía continúa siendo el método de diagnóstico óptimo para evaluar las lesiones de los vasos que se originan en el arco aórtico.

Cuando se sospecha el diagnóstico de ruptura aórtica, el control inmediato de la presión arterial es crítico. El objetivo del tratamiento médico es reducir la intensidad del ascenso de la curva de eyección ventricular izquierda, disminuyendo el estrés sobre la pared aórtica, que puede determinar que una ruptura parcial o un pseudoaneurisma confinado se rompan completamente. Los pacientes que no están hipotensos deben recibir β bloqueantes intravenosos (esmolol o labetalol) para mantener una presión sistólica entre 120 y 140 mm Hg y una frecuencia de pulso por debajo de 90 latidos por minuto. Si la presión arterial no se puede controlar con los β bloqueantes, se deberá adicionar nitroprusiato en perfusión intravenosa continua. Este protocolo farmacológico es similar al utilizado para controlar la disección aguda de la aorta. Alterando la fuerza de eyección ventricular, las presiones que se ejercen sobre la pared aórtica se reducen. Esto disminuye el riesgo del fallo estructural de la pared aórtica restante, y con ello de la resultante ruptura y exsanguinación fatal en el tórax.

Hasta recientemente, y sin excepción, la conducta terapéutica recomendada era la reparación quirúrgica urgente. Esta indicación se adoptó luego del informe de autopsias de Parmley en 1958, que concluía que la mortalidad aumentaba significativamente con la reparación retardada. En la actualidad, con mejores técnicas diagnósticas y terapéuticas, se ha comprobado que lo postulado por Parmley no es aplicable a la población civil. Se ha reconocido que la ruptura aórtica es un espectro de enfermedad que varía entre la lesión intimal, que puede no tener consecuencias, hasta la disrupción transmural completa, que es invariablemente letal, encontrándose entre estos dos extremos todos los tipos de injurias. En la práctica clínica corriente, el 20 al 50% de los pacientes no son candidatos para una cirugía inmediata debido a las lesiones asociadas. La disponibilidad de sistemas de monitoreo avanzados en conjunto con agentes farmacológicos que pueden modificar la función cardíaca y titular la presión arterial ha modificado la historia natural observada por Parmley. Como resultado de ello, en pacientes seleccionados, el régimen de reparación urgente ha sido modificado, recomendándose una reparación deliberada retardada. Esta conducta requiere un diagnóstico precoz, seguido por un manejo médico agresivo con drogas antihipertensivas en UTI. Sólo cuando se han estabilizado las funciones neurológica, cardíaca y respiratoria se realizará la reparación. Esto ha resultado en una mejor evolución de los pacientes, con disminución de la mortalidad y morbilidad. En la Tabla 7 se indican las contraindicaciones de la reparación quirúrgica de urgencia de las lesiones aórticas. La conclusión final es que la reparación de urgencia debe ser considerada el estándar de cuidado siempre que no existan contraindicaciones específicas.

Tabla 7. Contraindicaciones de la reparación quirúrgica de urgencia de las lesiones aórticas.

Sistema nervioso central:

- Escore de coma de Glasgow de < 6 dentro de los 10 días de la injuria
- TAC de cráneo demostrando hemorragia

Aparato respiratorio:

- PaO₂/FiO₂ < 200
- Imposibilidad de tolerar el colapso del pulmón izquierdo

Aparato cardiovascular:

- Requerimiento de soporte inotrópico

Coagulación:

- Tiempo de protrombina y/o aPTT > 1,5 de lo normal, a pesar del reemplazo de factores
- Presencia de lesiones severas pelvianas u ortopédicas.

Recientemente, Vignon y col., utilizando el ecocardiograma transesofágico, definieron tres tipos de lesiones traumáticas de la aorta, con el propósito de establecer el momento operatorio. El grado 1 corresponde a lesiones menores (trombo mural, hematoma intramural o flap intimal limitado, la aorta no está dilatada debido a la ausencia de un falso aneurisma, y sólo existe un hemomediastino mínimo); el grado 2 se caracteriza por la presencia de una ruptura subadventicial o modificación en la forma geométrica de la aorta; y el grado 3 presenta una transección aórtica con sangrado activo o una obstrucción aórtica con isquemia. Las lesiones grado 2 y 3 se asocian con un marcado aumento en el tamaño de la luz de la aorta. Las lesiones grado 1 tienen un buen pronóstico con tratamiento médico, no habiendo requerido en la serie del autor cirugía en ningún caso, pero las lesiones de grado 2 y 3 involucran las láminas íntima y media del vaso y pueden conducir a la ruptura adventicial, resultando en la muerte súbita en la escena del accidente o durante las primeras horas de la hospitalización. En las lesiones de grado 2, sin embargo, si se utiliza una adecuada terapéutica antihipertensiva, el riesgo de ruptura aórtica es limitado. En la Fig. 23 se indica el algoritmo propuesto por los autores para la selección de candidatos potenciales para la reparación quirúrgica retardada de los traumatismos de la aorta.

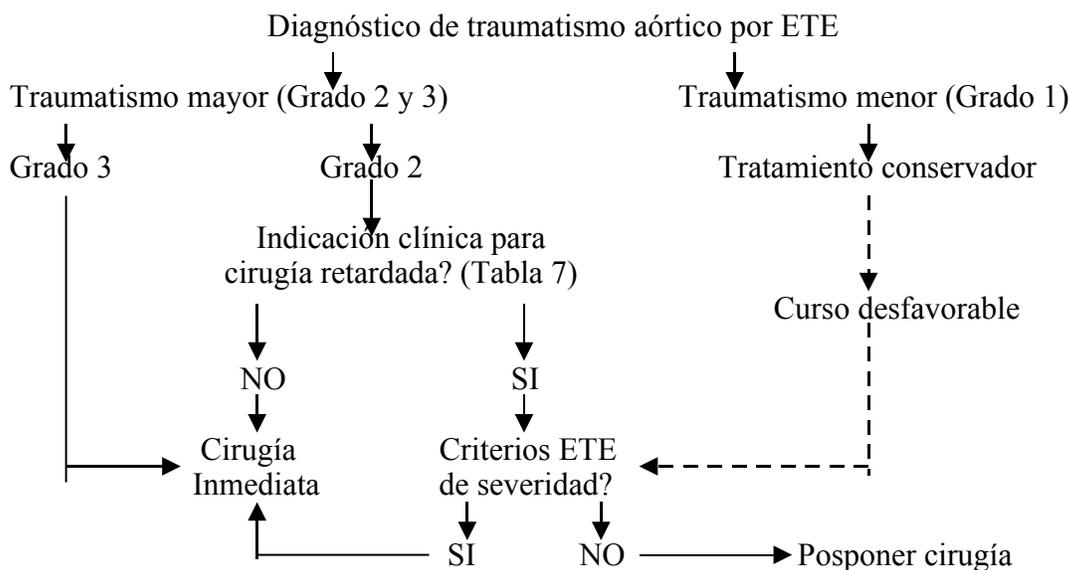


Fig. 23.- Algoritmo para la selección de candidatos potenciales para la cirugía demorada en traumatismos de aorta.

La reparación de la ruptura traumática de la aorta tiene una incidencia de déficit neurológico más elevada que la de otras cirugías sobre la aorta descendente. Una serie de técnicas quirúrgicas han sido propuestas para intentar prevenir esta seria complicación. La mortalidad y la incidencia de paraplejia reportada por los cirujanos que utilizan la técnica de clampeo y sutura oscilan entre 12 a 23% para la mortalidad y 1,5 a 13% para la paraplejia. Esta técnica es simple, y el requerimiento básico para obtener un buen resultado es una cirugía expeditiva con corto tiempo de clampeo. El empleo de un shunt pasivo entre la aurícula izquierda y la aorta distal a la lesión permite cierto grado de flujo a la aorta descendente y puede permitir una mejor protección espinal. Un grupo importante de cirujanos utiliza esta técnica. Si bien el soporte circulatorio mecánico reduce el riesgo de parálisis, no lo elimina totalmente.

Excepto en los pacientes con ruptura libre en la pleura, la recomendación actual es reparar la aorta utilizando circulación extracorpórea con una bomba Bio Medicus® y un *shunt* parcialmente heparinizado colocado por vía percutánea desde la vena femoral en la aurícula derecha, y la aorta distal. Esta técnica permite descargar el ventrículo izquierdo y la circulación central, y mantener una adecuada perfusión del hígado, intestino, riñón y médula espinal, y evita los efectos desfavorables de la heparinización total.

Además de la parálisis, otras complicaciones descritas son las pulmonares, incluyendo neumonía, SDRA, empiema y hemorragia. La paresia de las cuerdas vocales también es relativamente común. Otras complicaciones incluyen insuficiencia renal aguda, que se produce más frecuentemente en pacientes inestables y en aquellos con síndrome compartimental abdominal.

La mortalidad global para los pacientes que son sometidos a una toracotomía de emergencia debido a una ruptura franca o shock alcanza hasta al 94%. El estudio prospectivo AAST

halló una mortalidad global del 31%; casi los dos tercios de las muertes fueron atribuibles a una ruptura libre. En los pacientes estables y que se diagnostican de manera electiva, la mortalidad alcanza al 25%, debido en la mayoría de los casos a las lesiones asociadas.

En los últimos años una opción creciente para el tratamiento de la ruptura traumática de la aorta es el empleo de prótesis endovasculares. Esta técnica es particularmente conveniente en pacientes con lesiones pulmonares y cardíacas asociadas que impiden la reparación, pero que se encuentran en riesgo de ruptura con el tratamiento médico exclusivo. Se han desarrollado múltiples dispositivos para satisfacer los distintos tipos anatómicos de lesión. El tratamiento endovascular requiere algunas condiciones anatómicas particulares, tales como un adecuado acceso vascular periférico y la presencia de un cuello proximal de al menos 5 mm de pared aórtica sana desde la arteria subclavia, con ausencia de trombos murales, calcificaciones o hemorragia.

La reparación endovascular del trauma aórtico evita la toracotomía, la ventilación de un solo pulmón, el bypass cardiopulmonar, la posición lateral del paciente, la isquemia medular y el clampeo aórtico, con la consiguiente disminución de las complicaciones perioperatorias y la mortalidad. En una comparación directa, Ott y col. comprobaron que la cirugía a cielo abierto tuvo una mortalidad del 16%, mientras que no se presentó mortalidad en los pacientes sometidos a reparación endovascular.

TRAUMATISMO DE ESÓFAGO

Los traumatismos externos producen del 8 al 15,8% de todos los casos de perforación esofágica. El esófago está rodeado de estructuras vitales, y los pacientes con injuria penetrante del órgano generalmente presentan lesiones que comprometen la vida. La injuria penetrante del esófago cervical, debido a su localización más expuesta, es más frecuente y de mejor pronóstico. En los traumatismos cerrados, la perforación de esófago es extraordinariamente infrecuente, siendo la localización habitual en el esófago cervical como consecuencia del impacto contra la columna vertebral durante la hiperextensión del cuello. Muy rara vez el esófago se rompe en un traumatismo cerrado de tórax o de abdomen, por aumento brusco de la presión intratorácica.

La perforación del esófago produce la entrada de aire, comida, secreciones esofágicas, contenido gástrico y bacterias en los espacios periesofágicos; con la subsecuente lesión química e infección bacteriana con flora mixta. El curso clínico depende de la localización de la perforación y del tiempo transcurrido hasta el diagnóstico.

Los pacientes con perforación iatrogénica de la región faringoesofágica habitualmente presentan dolor y rigidez en el cuello, aumento de las secreciones orales, odinofagia con garganta dolorosa, y distress respiratorio. Muchos pacientes también desarrollan edema localizado o difuso en el cuello, asociado con crepitación debido al enfisema de los tejidos blandos.

La ruptura del esófago torácico puede complicar cualquier traumatismo grave. Debido a que el esófago no tiene lámina serosa, la pérdida extraluminal de contenido esofágico rápidamente contamina el mediastino, desarrollando una inflamación necrotizante en el mismo y en los espacios pleurales. Los signos y síntomas clínicos incluyen disfagia u odinofagia, fiebre, taquicardia,

cianosis, hipotensión, y distress respiratorio. Muchos pacientes también experimentan severo dolor torácico retroesternal o interescapular. Estos hallazgos clínicos se pueden combinar con los de una catástrofe aguda abdominal cuando la cavidad peritoneal también se contamina por una ruptura a nivel del segmento esofagogástrico.

El estudio radiográfico más útil para evaluar un presunto trauma faringoesofágico es la radiografía lateral del cuello. La misma debe estar centrada justo debajo del ángulo de la mandíbula, a fin de visualizar el área entre la base del cuello y la entrada al tórax. Luego de una perforación mayor por un cuerpo extraño o por una instrumentación traumática, las radiografías del cuello pueden demostrar enfisema de los tejidos blandos y agrandamiento de la región retrofaríngea causado por edema, hematoma, o absceso. Estos hallazgos habitualmente son más pronunciados cuando la lesión es producida por intubación o endoscopia. En tales casos, el defecto creado por un instrumento mal dirigido, en conjunto con el aire insuflado durante la inserción, producen un canal falso de gran tamaño y un enfisema masivo del cuello.

La radiografía de tórax debe ser adecuadamente interpretada en los pacientes con sospecha de perforación del esófago torácico. El signo inicial es la presencia de colecciones lineares de aire en el mediastino, planos faciales del cuello, y regiones supraclaviculares. Ulteriores pérdidas de gas y fluidos, combinados con edema e inflamación producen ensanchamiento mediastinal, que se aprecia mejor en el área paratraqueal. Si la perforación se extiende a la pleura adyacente, se puede producir rápidamente un hidroneumotórax. Sin embargo, aun si la integridad de la pleura mediastinal se conserva, se puede producir un derrame reactivo en 48 horas. En el 75% de los casos el mismo se localiza en el lado izquierdo.

El sitio exacto y la extensión de la perforación quedan mejor delineados por la salida extraluminal del material de contraste durante un examen radiológico contrastado. Se recomienda el empleo de un compuesto de yodo soluble en forma inicial, debido a su seguridad y rápida reabsorción. Sin embargo, si no se visualiza una pérdida clara, el examen debe ser repetido con bario. Los estudios clínicos han mostrado que las pequeñas perforaciones del tracto digestivo superior son mejor demostradas con bario, debido a su mayor radiopacidad. El sitio de una perforación transmural puede ser demostrado por un esofagograma en aproximadamente el 80% de los pacientes, siempre que se realicen múltiples proyecciones del esófago adecuadamente distendido. Sin embargo, si la perforación es muy pequeña o si se ha cerrado espontáneamente por edema o por un hematoma puede pasar inadvertida.

La mayoría de los autores no recomiendan la realización de una esofagoscopia para confirmar el diagnóstico de perforación esofágica, ya que puede agravar el cuadro si se hace en el momento agudo de la perforación.

La tomografía computada de tórax puede ser muy demostrativa en el periodo agudo, en que puede mostrar la presencia de aire en los tejidos periesofágicos cuando se sospecha una fístula esófago-aórtica, o en las perforaciones crónicas, donde puede definir la extensión de la mediastinitis o la presencia de abscesos.

Habitualmente se utiliza el término tratamiento no quirúrgico para referirse al empleo de hidratación y nutrición parenteral, supresión de la ingesta oral y administración de antibióticos de

amplio espectro por un período de 7 a 14 días. En los pacientes con lesión traumática, siempre se debe realizar una exploración quirúrgica, a fin de evaluar la extensión de la injuria, tanto del esófago como de las estructuras vecinas.

ROTURA DEL DIAFRAGMA

La rotura diafragmática ocurre habitualmente como consecuencia de un grave traumatismo, ya sea en accidentes de tránsito, en accidentes deportivos o en la industria. La frecuencia estimada es de alrededor del 3 al 7% en traumatismos cerrados graves toracoabdominales, y en el 6 al 40% de las lesiones penetrantes. La cúpula diafragmática izquierda es el sitio de rotura en el 65% de los casos. El hemidiafragma derecho está protegido por el hígado, de modo que su rotura es menos frecuente. Se debe sospechar una lesión diafragmática en una herida penetrante, cuando el orificio de entrada o de salida se encuentra por debajo de la tetilla o del extremo inferior de la escápula; aunque la lesión parezca limitada al tórax, se debe realizar un lavaje peritoneal o una laparotomía exploradora. Aranoff informa que en las hernias por traumatismos toracoabdominales cerrados, el 55% de los pacientes no presentan hallazgos físicos de lesión diafragmática en las primeras horas.

Clásicamente se describen tres períodos en las lesiones diafragmáticas, a saber:

1. La fase aguda que se produce inmediatamente a la injuria, y cuyos signos y síntomas son debidos a la lesión de estructuras intratorácicas o intraabdominales.
2. La fase de intervalo es silenciosa y puede durar desde algunos días hasta varios años. Durante esta fase se produce una herniación progresiva del contenido intraabdominal en la cavidad pleural debido a la presión diferencial generada durante la inspiración.
3. La fase tardía se produce semanas o años después de la injuria y se debe a las complicaciones de las vísceras herniadas que pueden incluir la obstrucción y gangrena intestinal, así como la compresión cardíaca y respiratoria.

El reconocimiento de la rotura diafragmática en una fase temprana es importante, puesto que su falta de detección puede conducir a un grave deterioro respiratorio.

El mecanismo de la insuficiencia cardiorrespiratoria en pacientes con rotura diafragmática involucra: 1. La pérdida de la acción del músculo. Los pacientes con parálisis de un hemidiafragma tienen un 25% de pérdida de la función respiratoria. Junto con la simple pérdida de movilidad de un hemidiafragma, se agrega el desplazamiento intratorácico que puede experimentar una víscera abdominal, el cual determina una disminución del volumen respiratorio. Además, el movimiento paradójico de las vísceras dentro del tórax durante la inspiración disminuye el volumen respiratorio; 2. El desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto, sobre todo en pacientes con gran pasaje de vísceras abdominales al tórax, puede alterar el llenado cardíaco y disminuir el volumen minuto cardíaco.

La rotura diafragmática siempre se asocia con un traumatismo grave. Se ha constatado

una elevada incidencia de lesiones asociadas, incluyendo fracturas pélvicas, ruptura de la aorta torácica y lesiones del hígado y del bazo en los pacientes con lesión diafragmática. La mitad de los pacientes llegan en shock profundo y la mayoría presentan dificultad respiratoria. Estos pacientes habitualmente están taquipneicos, con respiración corta y superficial, y necesitan por lo común intubación y asistencia respiratoria mecánica. Cuando el pasaje de vísceras abdominales es precoz y masivo, la rotura diafragmática se traduce por un cuadro de compresión pulmonar, con disminución de la capacidad vital; y mediastinal, con disminución del retorno venoso y shock, simulando un neumotórax hipertensivo. La ventilación artificial en estos casos puede acentuar la dificultad respiratoria e inducir un paro cardíaco.

El diagnóstico de rotura diafragmática es difícil. En la mayoría de las series, en el 30-40% de los casos, el diagnóstico no se realiza en forma preoperatoria. Esta rotura habitualmente está enmascarada por lesiones torácicas coexistentes. Aunque lejos de ser definitiva, la radiografía de tórax continúa siendo en la urgencia el mejor examen para detectar la lesión. La radiografía inicial es diagnóstica en el 27 al 60% de los casos de lesión del hemidiafragma izquierdo, pero sólo en el 17% de los casos que afectan al lado derecho. Los signos iniciales, descritos por Carter, incluyen: presencia de una víscera abdominal herniada con una constricción local a nivel del sitio de pasaje al tórax (signo del collar), borramiento del diafragma, elevación aparente del diafragma, contorno diafragmático irregular y derrame pleural. Si se sospecha esta lesión, y el paciente se encuentra estable, se puede realizar un estudio con contraste para confirmar el diagnóstico, ya sea una radiografía seriada gastroduodenal o un colon por enema.

El valor de la TAC convencional para la detección de la ruptura diafragmática está limitado por el escaso número de pacientes estudiados y por la conflictiva sensibilidad informada, que oscila entre 0 y 80%. El hallazgo más sensible es la discontinuidad directa del hemidiafragma, que se constata en el 70% de los pacientes. Cuando la TAC se realiza en forma rutinaria en la investigación del trauma abdominal, inevitablemente se identifica un número creciente de casos aislados de hernias diafragmáticas. En muchos casos, y en particular en presencia de lesiones asociadas, la laparotomía es el mejor método para el diagnóstico en agudo de la rotura diafragmática.

La resonancia magnética por imágenes es ideal para visualizar el diafragma. Pueden ser visualizadas aun las lesiones pequeñas, debido a la posibilidad de obtener imágenes coronales y sagitales en forma directa.

En el 65% de pacientes con ruptura diafragmática se producen complicaciones que incluyen abscesos intraabdominales y neumonía. La parálisis del diafragma es habitual. En una revisión reciente de la literatura, la mortalidad en 1.799 casos fue del 13,6%. La mortalidad por incarceration es del 20% y por estrangulación del 40 al 57%, de lo que se desprende la necesidad de un diagnóstico precoz.

El tratamiento de la rotura del diafragma es quirúrgico. La descompresión de las vísceras incarceradas con aspiración nasogástrica y la asistencia respiratoria permiten posponer la cirugía desde el momento agudo a una fase electiva. El tipo de incisión y la técnica operatoria varían con el momento en el cual se reconoce la rotura, el sitio de ésta y las características de las lesiones asociadas.

HERIDAS TRANSAXIALES

Las heridas transaxiales son aquellas producidas por armas de fuego y caracterizadas porque el proyectil atraviesa el mediastino en forma axial de un hemitórax al otro. Si el paciente sobrevive a la lesión, y no presenta signos graves de shock, debe ser tratado con drenaje si así lo indicara la placa de tórax. La toracotomía debe quedar reservada para después de realizar una exploración diagnóstica para descartar lesiones traqueales, cardíacas, de la aorta o del esófago. Si no se logra evidenciar ninguna lesión, se adoptará una conducta expectante.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL TORÁCICO

El término síndrome compartimental torácico hace referencia a un conjunto de causas de colapso cardiopulmonar agudo. Las mismas incluyen: 1) lesiones ocupantes de espacio intratorácicas, tales como neumotórax a tensión o hemotórax masivo, 2) disminución en la *compliance* de la pared torácica, tal como la producida por una quemadura de tercer grado profunda circunferencial, marcado edema de la pared torácica o traumatismo con hemorragia, 3) compresión cardíaca, producida por taponamiento pericárdico o edema o hemorragia mediastinal, y 4) elevación de los hemidiafragmas producida por trauma, edema visceral, tumores o ascitis. Todas estas causas tienen en común una elevación de la presión intratorácica de tal magnitud que la función cardiopulmonar normal se compromete.

La elevación de la presión intratorácica reduce el retorno venoso al corazón, disminuye la precarga cardíaca, el volumen minuto cardíaco y la perfusión coronaria. La hipertensión intratorácica también aumenta la poscarga cardíaca, generando mayor trabajo al miocardio. El retorno venoso cerebral se altera y puede producir edema cerebral, hipertensión intracraneana y un síndrome compartimental cerebral. La compresión del parénquima pulmonar inhibe el flujo sanguíneo pulmonar, aumenta la resistencia vascular pulmonar e induce falla cardíaca derecha al mismo tiempo que produce colapso alveolar y aumento del shunt intrapulmonar. La alteración de la *compliance* de la pared torácica dificulta la ventilación y o la oxigenación.

Se debe considerar la posibilidad de un síndrome compartimental torácico cuando un paciente presenta hipotensión refractaria, aumento de la presión pico o media en la vía aérea, disminución de la excursión torácica, o alteración de la oxigenación o de la ventilación. El síndrome compartimental torácico puede presentarse con la siguiente sintomatología: aumento de la presión pico o media en la vía aérea, hipertensión pulmonar, pulso paradójico por taponamiento cardíaco, asistolia, neumotórax o hemotórax, aumento del shunt intrapulmonar, hipotensión refractaria, hipoxemia o hipercarbia, aumento del trabajo respiratorio, taquipnea o disminución de la capacidad residual funcional.

El tratamiento del síndrome compartimental torácico depende de la etiología del compromiso. Las lesiones ocupantes de espacio intratorácicas tales como el neumotórax o hemotórax deben ser drenadas mediante un tubo de toracostomía. La disminución de la *compliance* de la pared torácica inicialmente se puede beneficiar por el bloqueo neuromuscular, pero en

ocasiones requiere una escarotomía decompresiva, en especial en presencia de grandes quemaduras. El taponamiento pericárdico inicialmente puede ser tratado con una pericardiocentesis con aguja o catéter, pero en ocasiones requiere una pericardiotomía quirúrgica. Durante la cirugía cardiovascular o mediastinal, el edema difuso o la hemorragia pueden producir un síndrome compartimental torácico cuando se intenta cerrar la toracotomía o la esternotomía. En tal circunstancia, dejar el tórax abierto con un cierre temporario tal como el descrito para el síndrome compartimental abdominal puede salvar la vida. Una vez que el edema o la hemorragia se resuelven, el cierre de la herida operatoria puede ser realizado adecuadamente. La compresión extratorácica, tal como la que ocurre con la elevación del diafragma secundaria al aumento de la presión intraabdominal, debe ser tratada por la descompresión de la cavidad abdominal. En ocasiones, el síndrome compartimental torácico es producido por una técnica de asistencia respiratoria inadecuada, en cuyo caso es conveniente utilizar un modo de ventilación limitado por presión, con niveles de PEEP moderados.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS EN LOS TRAUMATISMOS DE TÓRAX

Se admite que la toracotomía es requerida en aproximadamente 30% de los casos que se presentan luego de una lesión penetrante del tórax y en el 15% luego de un trauma cerrado. La evolución luego del trauma cerrado es significativamente peor, predominantemente debido a la presencia de lesiones extratorácicas. En adición, existe una tendencia a demorar la intervención quirúrgica luego del trauma cerrado en comparación con el trauma penetrante.

Las indicaciones de cirugía inmediata en los traumatismos de tórax son: a) cualquier herida abierta de la pared torácica, b) pérdida masiva y continua de aire o sangre en la cavidad pleural, c) lesiones graves toracoabdominales, d) rotura del esófago, e) rotura del diafragma, f) lesiones graves del corazón y de los grandes vasos y g) contusión o laceración pulmonar, en casos excepcionales. En presencia de heridas penetrantes que afecten el área cardíaca o la parte inferior del tórax, o por proyectiles con trayectorias dudosas, también está indicada la toracotomía exploradora.

a. Heridas abiertas de la pared torácica

El manejo inmediato de las heridas abiertas del tórax habitualmente se limita al debridamiento y sutura definitiva de los músculos intercostales y extracostales, para lograr un cierre pleuromuscular. En cualquier herida contaminada es conveniente dejar sin suturar la piel y el tejido celular subcutáneo y proceder a un cierre secundario a los cuatro o cinco días, cuando se ha logrado una adecuada *toilette*. Excepto en casos de indicaciones específicas, el tratamiento inicial de las heridas abiertas debe ser conservador.

b. Pérdida masiva de aire o sangre en las cavidades pleurales

La pérdida masiva de aire no controlable por un drenaje pleural indica habitualmente una lesión grave de la tráquea o bronquios mayores, o laceraciones masivas del pulmón que requieren inmediata reparación.

El hemotórax es una complicación frecuente de los traumatismos de tórax. La hemorragia

persistente tiene por lo general su punto de partida en la rotura de una arteria intercostal o la mamaria interna y, más raramente, de un vaso hiliar. Como criterio general, se admite que cualquier hemorragia que inicialmente supere los 1.500 ml o que drene más de 250 ml por hora por tres horas consecutivas requiere control quirúrgico. Otros autores proponen como criterio para la cirugía el drenaje de más de 1.500 ml en las primeras 24 horas que siguen al episodio traumático.

Si el hemotórax ha pasado a la cronicidad y es muy voluminoso o está infectado, debe ser evacuado quirúrgicamente para permitir la reexpansión del pulmón.

c. Lesiones graves toracoabdominales

Los traumatismos graves toracoabdominales acarrearán una alta mortalidad y constituyen una de las más urgentes de todas las emergencias. Se debe sospechar una lesión del diafragma y de los órganos abdominales en cualquier herida penetrante a nivel o por debajo del cuarto espacio intercostal anterior, del sexto espacio intercostal lateral o del octavo espacio intercostal posterior.

En general, la lesión torácica puede ser tratada con drenaje bajo agua mientras se explora quirúrgicamente el abdomen, en tanto que la naturaleza del traumatismo y los órganos involucrados determinarán que se debe explorar primero.

d. Rotura del esófago

Las lesiones mínimas del esófago pueden ser solucionadas con tratamiento médico, cuando no existe evidencia de pérdida continua de aire o líquido. El paciente se mantiene con tratamiento antibiótico y el esófago en reposo con un drenaje durante siete a 10 días.

Cualquier pérdida continua, sin embargo, como ocurre con las lesiones perforantes o la rotura posemética, se sigue de mediastinitis y de empiema, a pesar del tratamiento médico, y demanda una solución quirúrgica inmediata. Como ya se adelantó, la exclusión del órgano mediante esofagostomía cervical y gastrostomía es la técnica empleada.

e. Rotura diafragmática

La terapéutica se basa en la aspiración nasogástrica, para evitar la distensión del estómago; y en la reparación quirúrgica. En general, la vía transtorácica es mejor para reparar una herida diafragmática, mientras que en pacientes con lesiones penetrantes y daño de vísceras abdominales, están indicadas la laparotomía o la toracolaparotomía.

f. Rotura del corazón y grandes vasos

Este tema se tratará en toracotomía de emergencia.

g. Contusión o laceración pulmonar

Se estima que entre el 20 y el 30% de los pacientes que deben ser sometidos a toracotomía luego de un traumatismo de tórax requerirá algún tipo de resección pulmonar. Considerando todos los pacientes con trauma torácico, tan solo el 1 al 2% de los portadores de

trauma cerrado requerirán algún tipo de resección. Una mortalidad del 3 al 50% luego de la lobectomía y del 70 al 100% luego de la neumonectomía refleja la severidad de la lesión pulmonar en pacientes que requieren resecciones extensas. La mayoría de las lesiones reseables son laceraciones producidas por fracturas costales. Los procedimientos más comunes requeridos son la simple sutura o la resección en cuña. La tractotomía se utiliza para resolver lesiones profundas o para tratar lesiones periféricas que atraviesan el parénquima. La lobectomía y la neumonectomía rara vez son requeridas y pueden ser realizadas en forma no anatómica.

TORACOTOMÍA DE EMERGENCIA

La toracotomía de emergencia es un procedimiento quirúrgico de gran valor si se realiza siguiendo indicaciones muy precisas. La técnica, compleja y desafiante, debe ser realizada por cirujanos entrenados en el manejo de las lesiones cardiorácicas penetrantes. Cuando se realiza de manera expeditiva, la toracotomía de emergencia con clampeo aórtico, masaje cardíaco a cielo abierto e inmediata cardiografía puede salvar hasta el 60% de los pacientes con injurias cardíacas penetrantes. En forma similar, las laceraciones de los vasos sanguíneos mayores del tórax pueden ser controladas por medio de pinzas de clampeo vasculares.

Una revisión de 24 series publicadas con datos de 4.620 pacientes, realizada por Rhee y colaboradores confirmó la importancia de los mecanismos de lesión y los hallazgos fisiológicos presentes en la predicción de la evolución (Tabla 8). La sobrevida total fue del 7,4%, con recuperación neurológica total en el 92,4% de los que sobrevivieron al alta. Estos investigadores definen como signos de vida uno de los siguientes: actividad cardíaca eléctrica, esfuerzo respiratorio espontáneo o respuesta pupilar. Un factor importante que influencia la evolución es si los pacientes con paro cardiorespiratorio son intubados en la escena del accidente o no.

En un estudio patrocinado por el Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma, por su parte, se evaluaron 42 series que incluyeron un total de 7.035 toracotomías de emergencia. La incidencia de sobrevida fue del 7,83%. Estratificadas por mecanismo de lesión, se realizaron 4.482 toracotomías por injurias penetrantes con una sobrevida del 11,16%, y 2.193 toracotomías por injuria cerrada, con una sobrevida muy inferior, del 1,6%.

La toracotomía realizada por shock profundo o paro cardiorespiratorio en la sala de emergencia ofrece seis intervenciones potenciales: 1) control de la hemorragia intratorácica; 2) evacuación de un taponamiento cardíaco; 3) masaje cardíaco interno efectivo; 4) control del hilio pulmonar para contener una pérdida aérea masiva; 5) clampeo de la aorta torácica descendente; y 6) control del embolismo gaseoso. Aunque no se trata de una intervención, la toracotomía también permite confirmar el adecuado emplazamiento de un tubo endotraqueal y la subsecuente expansión pulmonar. La compresión cardíaca externa es inefectiva en el paro traumático, ya sea porque no hay suficiente volumen para eyectar o debido a la presencia de un taponamiento cardíaco.

Tabla 8.- Factores asociados con la sobrevida luego de la toracotomía de resucitación realizada en la sala de emergencia.

Factor	Sobrevida (%)
Mecanismo	Injuria cerrada (1,4%) Herida por arma de fuego (4,3%) Herida por arma blanca (16,8%)
Localización de la lesión mayor	Lesiones múltiples (0,7%) Abdominal (4,5%) Torácica (10,7%) Cardiaca (19,4%)
Signos de vida	Ausentes en el escenario (1,2%) Presentes durante el transporte (8,9%) Ausentes al arribo (2,6%) Presentes al arribo (11,5%)

A partir de los resultados obtenidos en el estudio del Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma ya citado, se establecieron recomendaciones de Nivel II para la realización de la toracotomía de emergencia, que se citan a continuación:

1. La toracotomía en el departamento de emergencia rara vez debe ser realizada en pacientes que presentan paro cardiopulmonar secundario a un trauma cerrado debido a que la sobrevida es muy baja y con mala performance neurológica. La misma debe estar limitada a aquellos pacientes que llegan con signos vitales al centro de trauma y experimentan un paro cardiaco a la vista del equipo de asistencia.
2. La toracotomía en el departamento de emergencia debe ser realizada en pacientes que presentan lesiones cardiacas penetrantes que llegan al centro de trauma luego de un tiempo corto y que presentan signos vitales reconocibles: respuesta pupilar, ventilación espontánea, pulso carotideo, presión arterial palpable o medible, movimientos de las extremidades y actividad eléctrica cardiaca.
3. La toracotomía en el departamento de emergencia puede ser realizada en pacientes que presentan lesiones torácicas penetrantes no cardiacas, pero estos pacientes en general tienen una escasa sobrevida. Debido a la dificultad en establecer si la lesión interesa o no al corazón o grandes vasos, la toracotomía de emergencia debe ser utilizada para establecer el diagnóstico.
4. La toracotomía en el departamento de emergencia debe ser realizada en pacientes que presentan lesiones vasculares abdominales exsanguinantes, pero estos pacientes en general tienen un mal pronóstico. Se debe realizar una juiciosa elección de los pacientes. Este procedimiento debe ser utilizado como un adyuvante de la reparación definitiva de la lesión vascular abdominal.

ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA EN LOS TRAUMATISMOS DE TÓRAX

Aunque la asistencia respiratoria mecánica es una forma de terapéutica aceptada en los traumatismos de tórax, no se la debe utilizar en forma sistemática, ya que muchos pacientes pueden ser tratados adecuadamente con terapéutica conservadora. El mantenimiento de un intercambio gaseoso conveniente es de importancia capital después de un traumatismo de tórax y la ventilación asistida está indicada cuando la insuficiencia respiratoria no puede ser controlada con métodos convencionales, como oxigenación, sedación del dolor, drenaje de la cavidad pleural y aspiración traqueobronquial.

Cuando existe una insuficiencia respiratoria acentuada en el momento de la admisión, la necesidad de instituir ventilación artificial es obvia. El paciente grave, con traumatismo pulmonar extenso e inestabilidad o no de la pared torácica, debe ser intubado y ventilado como parte de la resucitación inicial.

La necesidad de ventilación artificial es igualmente obvia cuando existe un segmento inestable muy grande. El pulmón traumatizado retiene líquido y secreciones, disminuye su *compliance*, la resistencia de la vía aérea aumenta y el trabajo respiratorio se puede incrementar hasta cinco veces.

Cuando a esta combinación de factores se agrega el dolor abdominal posterior a una laparotomía y la distensión, se llega a un estado en el cual la respiración espontánea se vuelve muy dificultosa. Estos pacientes necesitan una observación continua y la ventilación mecánica debe ser iniciada antes que se llegue a una situación crítica. Cuando existe una lesión combinada torácica y abdominal, se utiliza la magnitud del traumatismo torácico para establecer la necesidad de ventilación asistida.

Si a lo anterior se añade un traumatismo encefalocraneano severo, capaz de producir inconsciencia durante un tiempo prolongado, se establece un círculo vicioso en el cual la insuficiencia respiratoria agrava la lesión cerebral y viceversa. La traqueostomía está indicada en forma precoz en estos casos con el objeto de facilitar la aspiración de secreciones. Si los análisis de gases en sangre demuestran hipoxemia acentuada o una hipercapnia a pesar del tratamiento conservador, el paciente debe ser sometido a asistencia respiratoria.

La forma más común de ventilación mecánica utilizada en los pacientes con traumatismos de tórax es la ventilación controlada por volumen. Un método alternativo de ventilación es la presión de soporte ventilatorio, la cual puede ser particularmente útil en pacientes con rigidez pulmonar progresiva y en el período de destete.

Recientemente se ha conformado un grupo colaborativo destinado a obtener un consenso en temas relacionados con “Inflammation and the host response to injury“. Este grupo ha definido guías para la ventilación mecánica en pacientes traumatizados (Nathens y col.-2005-). Los pacientes con Injuria pulmonar aguda (ALI) definido por una relación $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ e infiltrados

pulmonares bilaterales en los cuales no existe sobrecarga de volumen, deben ser manejados con una estrategia de ventilación mecánica protectora del pulmón, basada en el empleo de volúmenes corrientes bajos. Se deben lograr volúmenes corrientes ≤ 6 ml/kg dentro de las 24 horas del inicio del ALI. En la fase inicial de resucitación del shock hemorrágico, pueden utilizarse volúmenes corrientes mayores con el fin de obtener valores aceptables de pH.

En pacientes que no reúnen criterios de ALI pero que requieren asistencia respiratoria, son aceptables volúmenes corrientes mayores de 6 ml/kg. Si luego se reúnen los criterios de ALI, los pacientes deben ser manejados con la estrategia de bajos volúmenes corrientes.

Una vez que los pacientes han mejorado en forma suficiente en base a criterios objetivos, se debe realizar un ensayo diario de retiro de la asistencia respiratoria. Si el ensayo es exitoso, el paciente puede ser extubado y liberado de la ventilación mecánica.

Si es probable que el paciente no sea liberado con éxito de la ventilación mecánica, si no demuestra capacidad para proteger su vía aérea, o experiencia un fracaso en la respiración espontánea, debe ser sometido a una reducción gradual en el soporte ventilatorio de acuerdo a la tolerancia. En este momento, ya no se requiere una estrategia protectora de bajos volúmenes corrientes. Los pacientes deben recibir suficiente soporte ventilatorio mecánico por 24 horas para reposar y prevenir la fatiga. El modo preciso de ventilación no es importante, en la medida en que permita una forma confortable de asistencia que no produzca fatiga.

Los ciclos de ensayos de respiración espontánea y soporte ventilatorio deben ser continuados en forma diaria hasta que el paciente pueda ser liberado de la ventilación mecánica. Se debe considerar la realización de una traqueotomía si es improbable que el paciente sea liberado de la ventilación mecánica dentro de los 10 a 14 días de la intubación.

MORTALIDAD

Aunque es conocido que el trauma es la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, son escasas las estadísticas relativas al rol del traumatismo de tórax en esta mortalidad. Kulshrestha y col., recientemente evaluaron la incidencia de mortalidad y los factores relacionados con la misma en un grupo de 1.359 pacientes con traumatismo de tórax en un centro de trauma de EE.UU. (Baystate Medical Center). La mortalidad total fue del 9,4%. La muerte fue atribuida a la lesión orgánica más severa en pacientes con trauma multisistémico, comprobándose que el 36,7% murieron por una causa no cardiorácica, 15,6% por una lesión aórtica, 14% por una lesión abdominal, 12,5% por una lesión cardíaca, 10,9% por una lesión pelviana, y 10,2% por una lesión cerebral. El 56,3% de las muertes se produjo inmediatamente luego del arribo o dentro de las primeras 24 horas del mismo.

El factor independiente más fuertemente relacionado con la mortalidad fue un bajo nivel de escala de coma de Glasgow al ingreso. La edad fue un factor predictor independiente. Los traumatismos penetrantes presentaron una mortalidad más alta, ya que se incluyeron en este grupo las lesiones cardíacas penetrantes. La incidencia de muerte fue mayor en pacientes con múltiples fracturas costales, probablemente por la presencia de tórax flotante y contusión pulmonar en esta

población. La presencia de una fractura de huesos largos en pacientes con trauma de tórax aumenta la mortalidad por tres, posiblemente debido al efecto desfavorable del reposo prolongado luego de las lesiones ortopédicas. El efecto de las lesiones asociadas del hígado y del bazo sobre la morbilidad y la mortalidad probablemente esté asociado con el shock hipovolémico.

BIBLIOGRAFÍA

Ahmed Z., Mohyuddin Z.: Management of flail chest injury: internal fixation versus endotracheal intubation and ventilation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110:1676-1995

Alejandro S., Ballesteros M., Neira J.; Pautas de manejo definitivo de pacientes traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma. Buenos Aires 1966

Asensio J., Stewart B., Murray J.: Penetrating cardiac injuries. *Surg Clin North Amer* 76:685-1996

Banzo I., Montero A., Uriarte I.: Coronary artery occlusion and myocardial infarction: a seldom encountered complication of blunt chest trauma. *Clin Nucl Med* 24:94-1999

Beaulieu Y., Marik P.: Bedside ultrasonography in the ICU. Part 1. *Chest* 128:881-2005

Bergeron E., Lavoie A., Clas D.: Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. *J Trauma* 54:478-2003

Bernardis V., Kette F., Blarasin L.: Isolated myocardial contusion in blunt chest trauma. *European J Emerg Med* 11:287-2004

Blostein P., Hodgman C.: Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 43:13-1997

Brasel K., Weigelt J.: Blunt thoracic aortic trauma. *Arch Surg* 131:619-1996

Calhoun J., Grover F., Trinkle K.: Chest trauma: approach and management. *Clin Chest Med* 13:55-1992

Cardarelli M., McLaughlin J., Downing S.: Management of traumatic aortic rupture: a 30-year experience. *Ann of Surgery* 236:465-2002

Cheatham M.: The four compartment syndromes. 9th Critical Care Refresher Course. Society of Critical Care Medicine 34th Critical Care Congress. Phoenix, Arizona, USA. January 2005

Chelly M., Margulies D., Mandavia D.: The evolving role of FAST scan for the diagnosis of pericardial fluid. *J Trauma* 56:915-2004

Chen M., Miller P., McLaughlin C.: The trend of using computed tomography in the detection of acute thoracic aortic and branch vessel injury after blunt thoracic trauma. *J Trauma* 56:783-2004

Chiu W., D'Amelio L., Hammond J.: Sternal fractures in blunt chest trauma: a practical algorithm for management. *Am J Emerg Med* 15:252-1997

Cinnella G., Dambrosio M., Brienza N.: Transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury: an appraisal of the evidence. *J Trauma* 57:1246-2004

Clark G., Schecter W.: Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J. Trauma* 28:298-1988

Demling R., Pomfret E.: Blunt chest trauma. *New Horizons* 1:402-1993

Echevarría J., San Román A.: Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. *Rev Esp Cardiol* 53:727-2000

Engel C., Krieg J., Madey S.: Operative chest wall fixation with osteosynthesis plates. *J Trauma* 58:181-2005

Erbel R., Zamorano J.: The aorta: aortic aneurysm, trauma, and dissection. *Crit Care Clin* 12:733-1996

Feghali N., Prisant M.: Blunt myocardial injury. *Chest* 108:1673-1995

Felman D., Rozycki G.: Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma. *Surg Clin North Amer* 79:1417-1999

Galan G., Peñalver J., Paris F.: Blunt chest injuries in 1696 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 6:284-1992

Gavant M.: Helical CT grading of traumatic aortic injuries. *Radiol Clin North Amer* 37:553-1999

Gentilello L., Anardi D., Mock C.: Permissive hypercapnia in trauma patients. *J Trauma*. 39:846-1995

Goris R., Trentz O. (Edit): The integrated approach to trauma care: the first 24 hours. Update in Intensive Care and Emergency Medicine Vol. 22. Springer, Berlín 1995

Groskin S.: Selected topics in chest trauma. *Radiology* 183:605-1992

Guth A., Pachter L., Kim U.: Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury. *Am J Surg* 170:5-1995

Hedderich R., Ness T.: Analgesia for trauma and burns. *Crit Care Clin* 15:167-1999

Ho A., Ling E.: Systemic air embolism after lung trauma. *Anesthesiology* 90:564-1999

Hunt M., Schwab F.: Traumatismos torácicos. En Rosen P., Doris P., Barkin R., y col: Diagnóstico radiológico en medicina de urgencia. Mosby Year Book Madrid 1993

Ivatury R., Karigo J., Rohman M.: Directed emergency room thoracotomy. *J Trauma* 31:1076-1991

Karalis D., Victor M.: The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 36:53-1994

Karmakar M., Ho A.: Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 54:615-2003

Karmy-Jones R., Jurkovich G., Nathens A.: Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study. *Arch Surg* 136:513-2001

Karmy-Jones R., Jurkovich G.: Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg* 41:210-2004

Karmy-Jones R., Jurkovich G., Nathens A.: Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma. *J Trauma* 56:664-2004

Kiser A., O'Brien S., Dettlerbeck F.: Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg* 71:2059-2001

Klein Y., Cohn S., Proctor K.: Lung contusion: pathophysiology and management. *Curr Opin Anaesthesiol* 15:65-2002

Koehler S., Shakir A., Ladham S.: Cardiac concussion. *Am J Foscensic Med Pathol* 25:205-2004

Kshetry V., Bolman M.: Chest trauma: assessment, diagnosis and management. *Clin Chest Med* 15:137-1994

Kulshrestha P., Munshi I., Wait R.: Profile of chest trauma in a Level I Trauma Center. *J Trauma* 57:576-2004

Lang Lazduski L., Pons F., Jamovici R.: Update on the emergency management of chest trauma. *Curr Opin Crit Care* 5:488-1999

Ledbetter S., Stuk J., Kaufman J.: Helical CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. *Radiol Clin North Amer* 37:575-1999

Lindstaedt M., Germing A., Lawo T.: Acute and long term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 52:479-2002

Maggisano R., Nathens A., Alexandrova N.: Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann Vasc Surg* 9:44-1995

Mandavia D., Joseph A.: Bedside echocardiography in chest trauma. *Emerg Med Clin N Am* 22:601-2004

McSwain N.: Blunt and penetrating chest injuries. *World J. Surg.* 16:924-1992

Melton S., Kerby J., McGiffin D.: The evolution of chest computed tomography for the definitive diagnosis of blunt aortic injury: a single-center experience. *J Trauma* 56:243-2004

Miller P., Croce M., Bee T.: ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 51:223-2001

Mizushima Y., Hiraide A., Shimazu T.: Changes in contused lung volume and oxygenation in patients with pulmonary parenchymal injury after blunt chest trauma. *Am J Emer Med* 18:385-2000

Myung S., Kang-Yay: Computed tomography evaluation of posttraumatic pulmonary pseudocystis. *Clin Imaging* 17:189-1993

Nathens A., Johnson J., Minei J.: Inflammation and the host response to injury. I: Guidelines for mechanical ventilation of the trauma patient. *J Trauma* 59:764-2005

Newman P., Feliciano D.: Blunt cardiac injury. *New Horizons* 7:26-1999

Offner P., Moore E.: Pulmonary complications of blunt chest injury. *Clin Pulm Med* 5:36-1998

Ott M., Stewart T., Lawlor D.: Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J Trauma* 56:565-2004

Pacini D., Angeli E., Fattori R.: Traumatic rupture of the thoracic aorta: Ten years of delayed management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 129:880-2005

Parmley L., Mattingly T., Manion W.: Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 17:1086-1958

Patel N., Stephens K., Mirvis S.: Imaging of acute thoracic aortic injury due to blunt trauma: a review. *Radiology* 209:335-1998

Reiff D., McGwin G., Metzger J.: Identifying injuries and motor vehicle collision characteristics that together are suggestive of diaphragmatic rupture. *J Trauma* 53:1139-2002

Rhee P., Acosta J., Bridgeman A.: Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 190:288-2000

Rion B., Goarin J., Saada M.: Assessment of severe blunt thoracic trauma. En Vincent J.L.: Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag, Berlín 1993

Rivas L., Fishman J., Munera F.: Multislice CT in thoracic trauma. *Radiol Clin N Am* 41:599-2003

Rogers F., Osler T., Shackford S.: Aortic dissection after trauma. Case report and review of the literature. *J Trauma* 41:906-1996

Rousseau H., Soula P., Perrault P.: Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation* 99:498-1999

Rousseau H., Dambrin C., Marcheix B.: Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 129:1050-2005

Shanmuganathan K., Mirvis S.: Imaging diagnosis of nonaortic thoracic injury. *Radiol Clin North Amer* 37:533-1999

Sharma S., Mullins R., Trunkey D.: Ventilatory management of pulmonary contusion patients. *Am J Surg* 172:529-1996

The 2005 AHA Guidelines por CPR and ECC: Part 10.7: Cardiac arrest associated with trauma.

Circulation 112:IV-146-2005

Thoongsuwan N., Kanne J., Stern E.: Spectrum of blunt chest injuries. *J Thorac Imaging* 20:89-2005

Trupka A., Waydhas C., Hallfeldt K.: Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma. *J Trauma* 43:405-1997

Tyburski J., Astra L., Wilson R.: Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma*, 48:587-2000

Ullman E., Donley L., Brady W.: Pulmonary trauma: emergency department evaluation and management. *Emerg Med Clin N Am* 21:291-2003

van Wijngaarden M., Karmy-Jones R., Talwar M.: Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review. *Injury* 28:51-1997

Vasquez J., Castañeda E., Bazan N.: Management of 240 cases of penetrating thoracic injuries. *Injury* 28:45-1997

Vignon P., Ostyn E., Francois B.: Limitations of transesophageal echocardiography for the diagnosis of traumatic injury to aortic branches. *J Trauma* 42:960-1997

Vignon P.: Diagnosis of traumatic aortic injuries. En Vincent J.: *En 2000 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer. Berlin, 2000

Vignon P., Martaille J., Francois B.: Transesophageal echocardiography and therapeutic management of blunt aortic injuries. *J Trauma* 58:1150-2005

Wall M., Villavicencio R., Miller C.: Pulmonary tractotomy as an abbreviated thoracotomy technique. *J Trauma* 45:1015-1998

Wilhelm T., Zieren H., Muller J.: Thoracotomie de necessite pour traumatisme thoracique. *Ann Chir* 47:426-1993

Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma: Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. *J Am Coll Surg* 193:303-2001

Yamamoto L., Schroeder C., Beliveau C.: Thoracic trauma: the deadly dozen. *Crit Care Nurs Q* 28:22-2005