

Sociedad Argentina de Cirugía Torácica
50º Congreso Argentino de Cirugía Torácica

RELATO OFICIAL

“TRAUMATISMOS DE TÓRAX”

RELATORES

Dr. Jorge Reilly, MAAC FACS
Encargado del sector Cirugía Torácica
Servicio de Cirugía Cardiovascular y Tórax del Hospital "Prof. Dr. Luis Güemes" de Haedo.
Docente adscripto de Cirugía Torácica de la Facultad de Medicina UBA
Cirujano de Tórax Instituto Médico Constituyentes. Morón. Buenos Aires
Cirujano de Tórax Hospital San Juan de Dios. Ramos Mejía. Buenos Aires

Dr. Jorge Neira
Miembro de número de la Academia Nacional de Medicina
Fellow, American College of Critical Care Medicine.
Corresponding fellow, American Association for the Surgery of Trauma
Jefe UCI Sanatorio de la Trinidad Palermo. Buenos Aires.
Consultor UCI. Htal Naval Pedro Mallo.
Instructor ATLS, ACLS, FCCS y SDM
Asesor del Comité de Prevención. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma

Colaborador

Dr. Marcelo E. Ballesteros, MAAC FACS

Jefe del Servicio de Emergencias del Hospital "Prof. Dr. Luis Güemes" de Haedo.
Miembro Titular de la Comisión Central de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía.
Docente Asociado de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.
Instructor de Cursos A.T.L.S, I.T.L.S y A.C.L.S
Consejero Asesor del Programa de Atención Médica de Urgencias y Emergencias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

ÍNDICE

Prólogo	4
Agradecimientos	6
Agradecimientos personales	6
Sección I	9
Capítulo 1: Generalidades.....	9
Capítulo 2: Clasificación y Atención inicial.....	14
Sección II. Traumatismos penetrantes	45
Introducción: nuestra experiencia (H.I.G.A).....	45
Capítulo 3. Epidemiología.....	46
Capítulo 4. Lesiones traqueobrónquicas.....	49
Capítulo 5. Lesiones pleurales.....	53
Capítulo 6. Lesiones del parénquima pulmonar. Lesiones perforantes transmediastinales....	55
Capítulo 7. Trauma cardíaco.....	67
Sección III. Trauma Torácico Cerrado	77
Capítulo 8.....	77
Capítulo 9. Lesiones traqueobrónquicas.....	86
Capítulo 10. Lesiones de la pleura.....	97
Capítulo 11. Lesiones de la caja torácica.....	107
Capítulo 12. Lesiones del parénquima pulmonar.....	121
Capítulo 13. Analgesia.....	140
Capítulo 14. Rotura aórtica traumática cerrada.....	175
Capítulo 15. Lesión cardíaca cerrada.....	200
Sección IV. Otras lesiones específicas	214
Capítulo 16. Trauma cérvico torácico.....	214
Capítulo 17. Traumatismos toracoabdominales.....	214
Capítulo 18. Lesiones del esófago torácico.....	226
Sección V	232
Capítulo 19. C.T.V.A o V.A.T.S en Trauma Torácico	
Indicación de toracotomía – Toracotomía de emergencia.....	232
Sección VI. Secuelas tardías del traumatismo torácico	245
Recomendaciones de soporte complementario en el traumatizado torácico grave	247
Sección VII. Encuesta a nivel nacional	256
Sección VIII. Conclusiones	260
Glosario	264
Láminas	265

Prólogo

“Lo único permanente es el cambio” (Heráclito. Filósofo griego, 535-470 AC)

Partiendo del axioma de que el que olvida la historia no tiene futuro, queremos primero recordar y rendir un sincero homenaje a dos figuras señeras de la cirugía torácica argentina que en el año 1942 y 1982 nos precedieron en la investigación y la exposición sobre el trauma torácico: los Dres Oscar Vacarezza y Miguel Ángel Gómez. También queremos mencionar la importancia que el relato de los Dres Fortunato Benaim y Jorge Neira sobre atención inicial del traumatizado, presentado en el año 1990, tuvo sobre el desarrollo posterior de la atención del paciente traumatizado.

Creemos firmemente que la trascendencia que le adjudicamos a este relato se debe a que está dirigido no a un especialista en particular sino al equipo multidisciplinario que lleva a cabo la atención de dicho paciente. Por este motivo, de común acuerdo, los autores lo hemos desarrollado como una herramienta dirigida no solo al cirujano torácico sino también al cirujano general, al intensivista, al emergentólogo, a los kinesiólogos y enfermeros que se desempeñan en los departamentos de emergencia y en las áreas de cuidados críticos de los distintos hospitales de nuestro país y que deben actuar, en ocasiones, sin los recursos necesarios que se recomiendan actualmente.

Es necesario tener en cuenta que muchos de ellos son jóvenes recién egresados de la residencia, que probablemente no han tenido acceso a una adecuada formación en trauma, ni han sido preparados para afrontar las atroces consecuencias que la creciente violencia urbana provoca. Estas circunstancias propician en estos jóvenes profesionales y en los profesionales que se dedican específicamente a la atención del paciente traumatizado, situaciones de indefinición profesional, falta de motivación, cansancio, angustia y stress cuando enfrentan la problemática propia de la atención de esta enfermedad. Prestigiosas sociedades científicas internacionales como el Colegio Americano de Cirujanos, la Asociación Americana de Cirugía de Trauma, el Board Americano de Cirugía han reconocido esta problemática en los cirujanos dedicados al trauma y están replanteando cual debiera ser la definición profesional (¿cirujano de emergencia y trauma?, ¿cirujanos de emergencia con formación en trauma?, ¿cirujano de emergencias, trauma y cuidados críticos?). Otro planteo vigente interroga sobre la necesidad de que el profesional que se dedica a la atención del paciente traumatizado deba ser un especialista o un subespecialista de la cirugía general. También se ha planteado si los cuidados críticos en trauma deben ser administrados por los cirujanos o por los intensivistas. De hecho en ocasión de compartir esta discusión recientemente con otros profesionales de EEUU, Europa, Arabia Saudita y Japón¹, hemos planteado nuestra posición. Creemos que es necesario un gran debate sobre este tema con las sociedades científicas involucradas a fin de lograr un acuerdo adecuado a nuestra realidad.

Si bien es innegable que la situación de violencia social y las lesiones no intencionales han cambiado su epidemiología, al iniciar esta investigación nos planteamos la difícil tarea de equiparar nuestro trabajo a la excelencia científica de los relatos de los profesionales antes citados, los que fijaron pautas, muchas de ellas totalmente vigentes en nuestros días. Sin embargo, compartiendo el espíritu de Heraclito quien basó su pensamiento en la idea del movimiento y considerando que el mismo es extrapolable a todas las disciplinas (de las que el trauma no escapa), nos propusimos como objetivo tratar de evidenciar los cambios acaecidos en estos últimos años, en la prevención, diagnóstico y

¹ Neira, J. Tisminetzky, G. *The trauma surgeon as intensivist: the argentine vision*. Curr. Opin. Crit. Care. 2006; 12:357-369.

tratamiento de uno de los aspectos del principal problema de salud pública en América, el trauma, llamada también la enfermedad negada de la sociedad moderna²: el traumatismo de tórax.

Es por eso, que nos sentiríamos halagados si el presente relato se convirtiera en material de consulta y en una herramienta válida para acompañar la tarea de próximas generaciones de profesionales abocados a la atención del paciente traumatizado. Compartimos este trabajo con nuestros viejos compañeros, con los que hoy sostienen el esfuerzo de muchos años de actividad asistencial y con los especialistas ocupados con dedicación y especial compromiso que no renuncian al objetivo de la atención integral del paciente traumatizado. A ellos, les rendimos nuestro homenaje que extendemos a nuestros futuros colegas que en nuevos tiempos serán los actores de una práctica profesional más justa, adecuada y eficiente.

Jorge Reilly

Jorge Neira

² Institute of Medicine. 1999. Reducing the burden of injury. Advancing prevention and treatment. Committee on injury prevention and control. Division of health promotion and disease prevention. Washington, DC. National Academic Press.

Agradecimientos

Al Profesor Dr J Asensio Gonzalez, por su constante estímulo y enseñanza, y al Profesor Dr R Grinspan por su amistad de tantos años y su apoyo incondicional, dos referentes a nivel internacional y nacional que, indudablemente al haber sido designados comentaristas, jerarquizan este relato.

Dr Jorge Neira

Dr Jorge Reilly

Agradecimientos Personales

A Laura Bosque

Fue para mí un gran honor haber sido designado por las autoridades de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, a través de su presidente, el Dr. Mario Branda, como relator junto con el Dr. Jorge Reilly del relato Traumatismos de Tórax. En mi formación profesional de intensivista originalmente y, en particular, en relación a los cuidados críticos en trauma he podido compartir numerosas actividades con cirujanos. Todos ellos han contribuido a mi formación médica y les estoy profundamente agradecido. Tuve la suerte de pertenecer desde el año 1986 a la Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía, primero con la presidencia del Dr. Fortunato Benaim luego con la de Miguel Angel Gómez y finalmente con la de Sergio Alejandro. A todos ellos les debo un reconocimiento personal y en esta oportunidad reitero mi admiración y mi afecto hacia lo que ellos representan.

Tuve el honor de compartir con el Dr. Fortunato Benaim el relato del año 1990 de la Asociación Argentina de Cirugía sobre "Atención inicial del paciente traumatizado". Fue para mí un significativo aprendizaje compartir con un verdadero maestro, como lo fue y lo es para mí, no sólo nuestras experiencias sobre el tema sino sobre otros aspectos de la medicina y otras vivencias que valoro especialmente.

Con el Dr. Miguel Angel Gómez compartí nuestros primeros escritos sobre el tema, nuestras múltiples actividades docentes entre las que se cuentan el ATLS junto a queridos compañeros y amigos con los que comparto aún hoy la actividad. Pero además de esta intensa actividad profesional compartí además la amistad, que fue tan o más intensa que la primera. Lamentablemente, Miguel no está físicamente con nosotros desde hace unos años. Alguna vez, refiriéndome a este hecho recordé que Jorge Luis Borges menciona que "la inmortalidad se encuentra en la memoria de los otros" y es por ello que estoy seguro que Miguel nos acompaña en todas nuestras actividades y nos alienta para que sigamos bregando en nuestra lucha contra el trauma.

Al Dr. David Hoyt le debo el haberme contagiado el compromiso con el tema y demostrarme que es posible lograr los objetivos cuando se persiste en la motivación. Además de admirarlo y respetarlo científicamente como uno de los líderes internacionales lo aprecio como un gran amigo.

Al Dr. Jorge Reilly lo conocí con motivo del relato. Hoy, varios meses después, parece que somos amigos de toda la vida y que hemos compartido innumerables vivencias y pacientes. He aprendido mucho de su experiencia quirúrgica y ha sido un placer compartir tantas horas de arduo trabajo.

Quisiera, además, agradecer a quienes colaboraron en el desarrollo de este relato. Al Dr. Alejandro Palacios, jefe del Servicio de Hemodinamia del Sanatorio de la Trinidad Palermo por haberme suministrado imágenes de lesiones aórticas y su tratamiento y revisado mis escritos sobre el tema. Al Dr. Miguel Barboza, excelente anestesiólogo, por las fotos sobre la analgesia epidural. Al Dr. Alfredo Buzzi, Director del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Sanatorio de la Trinidad Palermo por las imágenes tomográficas. Un reconocimiento especial al Dr. Osvaldo Colombo, un brillante

radiólogo, con el que compartimos horas discutiendo imágenes, en particular de pacientes traumatizados y que no deja de asombrarme diariamente con su conocimiento sobre el tema. Al servicio de ecografía del Sanatorio de la Trinidad Palermo por su colaboración en la evaluación de los neumotórax ocultos en el paciente en la UCI.

Por último, quiero agradecer a todos mis compañeros de trabajo, médicos, enfermeras, kinesiólogos y resto del equipo de salud de la Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Palermo por demostrarme en cada momento la importancia del trabajo en equipo que redundaba en el mejor cuidado del paciente y en su mejor evolución. Estoy muy orgulloso de compartir con ellos mi tarea diaria.

Dr. Jorge Neira

A mi esposa Susana y a mis hijos Sebastian, Victoria, Patricio y Agustina

Considero ante todo que el haberme designado relator oficial del 50º Congreso Argentino de Cirugía Torácica, junto al Dr. Jorge A. Neira, enaltece mi labor profesional. Agradezco en primer lugar a Dios y a mis pares de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, en especial al Dr. M Branda por haber depositado su confianza y haberme concedido el honor de llevar a cabo este relato. Honor que sin dudas es motivo de un inmenso orgullo, y satisfacción personal para un cirujano asistencial, constituyendo este logro la máxima honra de su vida académica. Esta distinción está indudablemente acrecentada por la importancia del tema en sí, la indudable calidad humana y científica del Dr J Neira y por no tratarse de un congreso más sino del 50º Congreso de nuestra especialidad. Además, por el deber que representa el mirar hacia atrás y retrotraerme al año 1982, cuando tuve el privilegio de presenciar y escuchar el magnífico relato del Dr. M A Gómez, siendo en aquel entonces un noble cirujano que pocos años antes había terminado su residencia y que nunca imaginó el compromiso de tener que realizar años más tarde una puesta al día de una de las problemáticas actuales más relevantes, no resueltas en estos últimos 25 años como lo es el trauma torácico. Debo de confesar que no se tiene verdadera dimensión del peso y la responsabilidad que constituye un relato hasta que uno no se enfrenta con la realidad. Responsabilidad que asumí con todas mis fuerzas y mi experiencia de 32 años de transitar el difícil camino de la cirugía. También mi reconocimiento al Dr. E. Arribalzaga, actual presidente de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, quien a través de su inmensa experiencia como editor responsable de la AAC siempre me brindó sus consejos y su palabra de aliento.

El mirar hacia atrás, de por sí inevitable al escribir este agradecimiento personal, y valorar la distinción académica de ser relator oficial, me lleva a citar las siguientes palabras: "Cualesquiera que hayan sido nuestros logros, alguien nos ayudó siempre a alcanzarlos" (Althea Gibson). La frase precedente es el punto de partida para reconocer a mis maestros, en primer lugar a mi padre, cirujano del interior, por haberme dado las pautas éticas y morales para abrazar el difícil camino de la cirugía. A aquellos que me formaron desde mis comienzos en la residencia de la Sala XV del viejo Hospital Rawson hasta su cierre, en el que aprendí la disciplina y el orden de una escuela quirúrgica, hasta mi segunda residencia en el Hospital Posadas bajo la jefatura del Dr M. Casal. En especial mi agradecimiento hacia alguien que durante esos años que marcaron mi futuro me guió en mis primeros pasos como residente y me hizo querer y abrazar la cirugía torácica como especialidad: el Dr. Mauricio Ricardo de la Fare, con quien tengo el orgullo de compartir no sólo el oficio de la cirugía a lo largo de 30 años, sino que gozo del inmenso privilegio de su amistad.

Al Dr Jorge A. Neira, con quien tuve el placer de compartir durante incontables domingos por la tarde las dudas y los interrogantes lógicos de la confección de este relato y siempre encontré en su profundo conocimiento del trauma en general las palabras y objetividad necesarias para superar los diferentes escollos.

Como mencioné anteriormente a Dios nuestro Señor por permitirme servir a los demás por medio de la cirugía, y en ese camino, luego de mi formación como cirujano, darme la oportunidad de ejercer en el interior del país, más concretamente en Olavarría, mi ciudad natal, localidad en la que ejercí la jefatura del Servicio de Cirugía del Hospital durante 3 años. A mi madre fuente de todo amor y humildad, a mis hermanos Carlos y Amalia, médicos ambos, por compartir esta distinción.

Quisiera mencionar y compartir este logro con el Dr A Dipietro, amigo de muchos años, compañeros del Curso Superior Universitario de Especialista en Cirugía Torácica (UBA) bajo la dirección del Dr R Boragina, maestro de la cirugía torácica en nuestro país, allá por el año 1981. También mi gratitud a mi actual Hospital, el H.I.G.A Luis Güemes de Haedo, hospital de referencia en trauma a nivel nacional, y a su director Dr. O Tochini por su apoyo en el desarrollo de esta tarea. Un especial reconocimiento al Dr. Marcelo Ballesteros, Jefe de Emergencia del HIGA, figura trascendente del trauma en la Argentina, que es la cabeza de un grupo de trabajo integrado por el Dr. D Maffei, Dr. F Alem, Dr. N Díaz, Dr. H Colace, Dr. H Pezzutti, Dr. E Parente, Dr. Gabriel Orduna, Dr. S Buela, Dr.J Sarrasino, Dra. G Maldonado, Dr. G Saliva, Dr. J Tedesco, Dr. C Ayon, todos cirujanos generales de guardia que luchan hace muchos años contra este verdadero flagelo y no tengo dudas de que sin su aporte y experiencia no se hubiese podido llevar a cabo este relato. A mi actual jefe, el Dr. C Goldenstein, amigo a lo largo de 30 años, y a todo el Servicio de Cirugía Cardiovascular y Tórax a su cargo, ámbito en el que mis amigos de la lucha diaria hospitalaria, a lo largo de estos 18 meses, me dieron el apoyo en los momentos de flaqueza. Particularmente al Dr L Pontel, completo cirujano torácico, vascular y de trauma, quien me secunda en el manejo de la patología torácica de nuestro hospital, por su aporte de casos quirúrgicos y su opinión invaluable sobre distintos temas. No puedo dejar de mencionar y rendir mi homenaje a quien fuera el fundador de nuestro servicio Dr R Funes de Rioja, recientemente desaparecido, presidente de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica en el año 1966.

Al Dr Patrizio Petrone (Chief, International Research Fellowship Division of Trauma Surgery, University of Southern California), ex residente de nuestro hospital, quien ha desarrollado una carrera brillante en los EE.UU, mi eterno agradecimiento, por su aporte en la búsqueda bibliográfica internacional y sus valiosos comentarios sobre diferentes tópicos. Al Dr D Maffei, subjefe del Servicio de Emergencia, del HIGA por su aporte de casos, y ante todo por su apoyo incondicional desde un primer momento. A la Dra C Ferrer, por su ayuda en la búsqueda bibliográfica y de casos estadísticos de nuestro hospital. Al Dr N Díaz, por proporcionarme estadísticas e imágenes de gran utilidad. Al Dr C Ayon, por su creatividad puesta al servicio de la exposición de este relato. Al Dr Blas Dios, especialista en Diagnóstico por imágenes del HIGA, por su incansable y diaria colaboración. Al Dr E Faraoni, por brindarme su amplia experiencia en ecografía en trauma. A todos los residentes de Cirugía General de nuestro Hospital, por su constante empeño e interés puesto a la búsqueda y resolución de esta compleja patología, en especial a los Dres S Aued y A Rotryng.

A mi secretaria Noelia Socolovsky, por su paciencia, empeño y compromiso puesto al servicio de este objetivo.

Por último, nuevamente un *gracias* con todo mi amor a mi esposa y a mis cuatro hijos, por haber entendido, con su tolerancia y comprensión, mi hermosa locura de estos dos últimos años.

Dedico este relato a la memoria del Dr. Oscar Apaz, brillante cirujano fallecido tempranamente, con quien compartimos años de guardia y de vida durante nuestro transcurrir en el Hospital A. Posadas.

Dr. Jorge Reilly

Sección I

Capítulo 1. Generalidades

Se define al trauma, traumatismo o lesión como el daño intencional o no intencional producido al organismo por su exposición brusca a una fuente de energía mecánica, química, térmica, eléctrica o radiante que supera su margen de tolerancia o a la ausencia de elementos esenciales para la vida como el calor o el oxígeno.⁽⁵⁷⁾

Se consideran lesiones intencionales a aquellas cuya intención es lesionar a otros o a sí mismos: los homicidios, otras formas de violencia (actos terroristas y guerras) y los suicidios. Las lesiones no intencionales (mal denominadas accidentales o accidentes) son aquellas en las que no existe la intención consciente de causar daño.^(7,60)

Dentro de estas lesiones no intencionales se incluyen: las colisiones de vehículos a motor, las caídas, las lesiones producidas en los ámbitos laborales, domésticos, escolares y recreativos.^(2,8,20,29,31,32,37,43,53,67,73-75,77)

Se define a una enfermedad como una entidad nosológica caracterizada generalmente por dos de los siguientes criterios: uno o más agentes etiológicos reconocidos, un grupo identificable de signos y síntomas y/o alteraciones anatómicas constantes.^(18,19) En consecuencia, el trauma es una enfermedad porque tiene un agente etiológico reconocido (la energía mecánica, química, térmica, eléctrica o radiante y/o la ausencia del calor o el oxígeno), un grupo identificable de signos y síntomas (TEC, trauma de tórax, trauma abdominal, pelviano, raquimedular, maxilofacial, de cuello, esquelético, quemaduras, ahogamientos, ahorcamientos, hipotermia, etc) y alteraciones anatómicas constantes (edema, contusión, hemorragia, laceración, etc).

1. Epidemiología

La enfermedad trauma es la tercera causa de muerte cuando se consideran todos los grupos de edad y la primera causa de muerte entre 1 y 45 años. Asimismo, es la responsable de 2 de cada 3 muertes en niños y de 3 de cada 4 muertes en personas de 15 a 35 años. El número de años de vida y de trabajo potencialmente perdidos por trauma supera a los producidos en forma conjunta por las enfermedades cardio y cerebrovasculares y las neoplasias y genera costos multimillonarios, no solo en atención médica o la pérdida de la propiedad (costos visibles), sino fundamentalmente en la pérdida de la productividad (costos invisibles)^(14,15-17,22,45,46,50,66,81) Todo esto sin mencionar el impacto emocional producido a las víctimas y al entorno familiar derivado de las consecuencias del trauma: discapacidades de diversa magnitud, alteración de la calidad de vida o, incluso, la muerte.

Además, la enfermedad trauma tiene a nivel mundial el triste privilegio de haberse convertido en una epidemia. Todos los años fallecen en Argentina entre 7.000 y 9.000 personas por colisiones vehiculares, cifra que prácticamente no se ha modificado en la última década, aún cuando los datos disponibles no tienen la exactitud necesaria por carencia hasta la fecha de bases de datos oficiales confiables.⁽⁶⁰⁾ Si consideramos que las colisiones de vehículos a motor representan, aproximadamente, la cuarta parte de todas las muertes por trauma, alrededor de 30 a 35.000 personas fallecen por algún tipo de trauma, algo así como 100 personas por día, 4 personas por hora o una muerte por cada 15 minutos.⁽⁶⁰⁾

Sin embargo, la enfermedad trauma ha sido considerada desde hace muchos años la “enfermedad negada de la sociedad moderna” y un “problema de salud pública en América”.⁽⁵⁶⁾ Esto es debido a que no han existido, excepto en países desarrollados, políticas de salud destinadas a paliar esta seria enfermedad endémica y que contemplen todos sus aspectos.

2. Sistema de Atención del Paciente Traumatizado

La atención del paciente víctima de la enfermedad trauma debe llevarse a cabo mediante la implementación de un sistema de atención al paciente traumatizado.^(1,3,9,36,43,44,51,52,57,58,62) Este sistema de atención representa la prevención terciaria que se activa desde el momento en que la persona se lesiona. Esta concepción incluye la participación de la comunidad entrenada en socorrismo básico⁽⁶³⁾, la atención prehospitalaria precoz, equitativa, adecuada y eficiente, la atención hospitalaria interdisciplinaria, normatizada e integral, la rehabilitación precoz que permita la recuperación con la menor discapacidad posible y la reinserción social y laboral con la mejor calidad de vida. Sin embargo, este sistema está incompleto si no incluye los niveles de la prevención primaria (evitar que se produzca el hecho) y la secundaria (protección adecuada de la persona para disminuir al máximo posible las lesiones mientras se está produciendo el hecho).^(5,6,21,28,39,47,61, 80)

Solamente mediante la implementación de sistemas de atención al traumatizado que surjan del consenso intersectorial e interdisciplinario y que enfatice la prevención, es que puede lograrse una significativa disminución de las consecuencias de esta enfermedad (discapacidades y muertes).^(4,10-13,25-27,30,33-36,38,40,49,54,55,58,64,65,68-72,76,78,79)

La propuesta de inclusión de los tres niveles de prevención en el sistema de atención al traumatizado se basa en que tanto las lesiones intencionales como las no intencionales son siempre previsibles y prevenibles y, por lo tanto, no son accidentales. En este sentido es que adquiere relevancia el reemplazo del término accidente, debido a que se identifica con la mala suerte, el azar, el infortunio, el destino o la impredecibilidad lo que impide desarrollar el concepto de causalidad, de previsibilidad y, en particular, de prevenibilidad.⁽⁵⁹⁾ En este punto cabe señalar que dadas las diversas connotaciones que conlleva el uso del término accidente y las dificultades que ello impone sobre el trabajo tanto de carácter epidemiológico como de prevención y control de lesiones, proponemos su reemplazo por denominaciones más acertadas como lesión o traumatismo no intencional. Proponemos, junto a otras entidades, llamar a los hechos que provocan las lesiones por su nombre, es decir, choque, colisión, atropellamiento, caída, etc. Entonces en lugar de decir accidente de tránsito, reemplazarlo por colisión de vehículo a motor (CVM). A su vez, siguiendo el ejemplo, dicha colisión será entre vehículos, a peatón o al medio que la rodea (elementos que rodean al camino). El sentido del reemplazo del término accidente no solo radica en una explicación semántica sino que enfatiza el rol del individuo en la producción de lesiones y en consecuencia facilita la implementación de estrategias de prevención.

Referencias bibliográficas

1. Adesunkanmi, A; Oginni, L; Oyelami, A; Badru, O. *Epidemiology of childhood injury*. J. Trauma 1998; 44:506-511.
2. Airey, C; Franks, A. *Major trauma workload within a English Health Region*. Injury. 1995; 26:25-31.
3. Anke, A; Stanghelle, J; Finset, A et al. *Long-term prevalence of impairments and disabilities after multiple trauma*. J. Trauma 1997; 42:54-61.
4. Atweh, N. *Toward the all-inclusive trauma system*. J. Trauma. 1999; 47:S109.
5. Baker, S. *Advances and adventures in trauma prevention*. J. Trauma 1997; 42:369-372.
6. Bandiera, G; Hillers, T; White, F. *Evaluating programs to prevent unintentional trauma in Canada: Challenges and directions*. J. Trauma 1999; 47:932-936.
7. Bosque, L; Neira, J. *El término accidente*. En: Trauma Prioridades. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds). Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2002, pp 19-20.
8. Boström L; Nilsson, B. *A Review of Serious Injuries and Deaths from Bicycle Accidents in Sweden from 1987 to 1994*. J. Trauma 2001; 50:900-907.

9. Burney, R. *Impact of a dedicated trauma service on the quality and cost of care provided to injured patients at an urban teaching hospital - Editorial comment*. J. Trauma 1999; 46:1119.
10. Cales, R. *Trauma mortality in Orange County: the effect of implementation of a regional trauma system*. Ann. Emerg. Med. 1984; 13:1-10.
11. Campbell, S; Watkins, G; Kreis, D. *Preventable deaths in a self-designated trauma system*. Am. Surg. 1989; 55:478-480.
12. Cayten, G.; Hinsdale, J; Betts, J; Collicott, P; Sampalis, J. *Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: Impact on mortality and morbidity among patients with major trauma - Discussion*. J. Trauma 1997; 43:295-296.
13. Cayten, G; Quervalu, I; Agarwal, N. *Fatality analysis reporting system demonstrates association between trauma system initiatives and decreasing death rates*. J. Trauma 1999; 46:751-755.
14. Champion, H; Mabee, S. *An American Crisis in Trauma Care Reimbursement: An Issues Analysis Monograph*. Washington, DC. The Washington Hospital Center. 1990.
15. Cohen, M; Fath, J; Chung, R; Ammon, A; Matthews, J. *Impact of a dedicated trauma service on the quality and cost of care provided to injured patients at an urban teaching hospital*. J. Trauma 1999; 46:1114-1119.
16. Costs of Injury. United States. A report to Congress. MMWR. 1989; 38:743-746.
17. Currie, G; Kerfoot, K; Donaldson, C; Macarthur, C. *Are cost of injury studies useful?* Injury Prevention. 2000; 6:175-176.
18. Diccionario Nuevo Espasa Ilustrado 2000. Espasa Calpe SA. Mateu Cromo Artes Gráficas, SA. España, 1999.
19. Diccionario Stedman Bilingüe. Diccionario de Ciencias Médicas. Lippincot Williams & Wilkins y Editorial Médica Panamericana. 1999. Buenos Aires Argentina.
20. DiGiuseppi, C; Edwards, P; Godward, C; Roberts, I; Wade, A. *Urban residential fire and flame injuries: a population based study*. Injury Prevention. 2000; 6: 250-254.
21. Draaisma, J; DeHaan, A; Goris, R. *Preventable trauma deaths in Netherlands – a prospective multi-centre study*. J. Trauma. 1989; 29:1552-1557.
22. Eachempati, S; Reed, R; StLouis, J; Fisher, R. *The demographics of trauma in 1995 revisited: An assessment of the accuracy and utility of trauma predictions*. J. Trauma 1998; 45:208-214.
23. Eastman, B. *Blood in our streets: the status and evolution of trauma care systems*. Arch.Surg. 1992; 127:677-681.
24. Eastman, B; Leppaniemi, A; Long, W et al. *Trauma care regionalization: A process-outcome evaluation - Discussion*. J. Trauma 1999; 46:579-581.
25. Eastman, B; Lucas, C; Lewis, F; Mullins, R. *Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states - Discussion*. J. Trauma 1998; 44:616-617.
26. Eastman, B; Schwab, W; Annet, J et al. *Position paper on trauma care systems*. J. Trauma. 1992; 32:127-129.
27. Esposito, T; Ramzy, A; Holcroft, J; Simons, R. *Impact on process of trauma care delivery 1 year after the introduction of a trauma program in a provincial trauma center - Discussion*. J. Trauma 1999; 46:815-816.
28. Field, C; Claassen, C; O'Keefe, G. *Association of Alcohol Use and Other High-Risk Behaviors among Trauma Patients*. J. Trauma 2001; 50:13-19.
29. Goman, D; Teanby, D; Sinha, M et al. *The epidemiology of major injuries in Mersey Region and North Wales*. Injury. 1995; 26:51-55.
30. Guss, D; Meyer, F; Neuman, T et al. *The impact of a regionalized trauma system of trauma care in San Diego County*. Ann. Emerg. Med. 1989; 18:1141-1145.
31. Hemenway, D; Azrael, D; Miller, M. *Gun use in the United States: results from two national surveys*. Injury Prevention. 2000; 6:263-267.
32. Hemenway, D; Miller, M. *Firearm Availability and Homicide Rates across 26 High-Income Countries*. J. Trauma 2000; 49:985-988.

33. Hill, D; West, R; Duflou, J. *Value of prospective "Before and after" study as a methodology to evaluate outcome in a trauma centre.* Aust. New Zealand J. Surg. 1993; 63:940-945.
34. Hinsdale, J; Wyatt, J.; Stapes, L. *Change in morbidity patterns after adoption of the American College of Surgeons communication coding system in a regional trauma center: Results of a prospective study.* J. Trauma 1998; 44:821-826.
35. Holbrook, T; Anderson, J; Sieber, W; Browner, D; Hoyt, D. *Outcome after major trauma: Discharge and 6-month follow-up results from the trauma recovery project.* J. Trauma 1998; 45:315-323.
36. Holbrook, T; Anderson, J; Sieber, W; Browner, D; Hoyt, D. *Outcome after major trauma: 12-month and 18-month follow-up results from the Trauma Recovery Project.* J. Trauma 1999; 46:765-771.
37. Hootman, J; Annest, J; Mercy, J; Ryan, G; Hargarten, S. *National estimates of non-fatal firearm related injuries other than gunshot wounds.* Injury Prevention. 2000; 6:268-274.
38. Kane, G; Wheeler, N; Cook, S et al. *Impact of Los Angeles County trauma system on the survival of seriously injured patients.* J. Trauma. 1992; 32:576-583.
39. Kreis, D; Plascencia, G; Augenstein, D et al. *Preventable trauma deaths: Dade County, Florida.* J. Trauma. 1986; 26:649-654.
40. Lowe, D. *Trauma system development: the critical need for regional needs assessments.* J. Trauma. 1999; 47:S106-107.
41. Lowenstein, S; Koziol-McLain, J. *Drugs and Traffic Crash Responsibility: A Study of Injured Motorists in Colorado.* J. Trauma 2001; 50:313-320.
42. Lowenstein, S; Koziol-McLain, J; Glazner, J. *The Colorado motorcycle safety survey: Public attitudes and beliefs.* J. Trauma 1997; 42:1124-1128.
43. MacKenzie, E; Gross, R; Davis, F; Cayten, G. *Fatality analysis reporting system demonstrates association between trauma system initiatives and decreasing death rates - Discussion.* J. Trauma 1999; 46:755-756.
44. Mackenzie, E; Mackersie, R; Mckenney, M; Mendelson, J; Holbrook, T. *Outcome after major trauma: Discharge and 6-month follow-up results from the trauma recovery project - Discussion.* J. Trauma 1998; 45:323-324.
45. MacKenzie, E; Morris, J; Smith, G et al. *Acute hospital costs of trauma in the United States: implications for regionalized systems of care.* J. Trauma. 1990; 30:1096-1103.
46. MacKenzie, E; Siegel, S; Shapiro, S et al. *Functional recovery and medical costs of trauma: an analysis by type and severity of injury.* J. Trauma. 1988; 28:281-295.
47. Mcdermott, F; Cordner, S; Tremayne, A et al. *Reproducibility of preventable death judgments and problem identification in 60 consecutive road trauma fatalities in Victoria, Australia.* J. Trauma 1997; 43:831-839.
48. McNicholl, B; Fisher, R; Dearden, C. *Transatlantic perspectives of trauma systems.* Br. J. Surg. 1993; 80:985-987.
49. Meislin, H; Criss, E; Judkins, D et al. *Fatal trauma: The modal distribution of time to death is a function of patient demographics and regional resources.* J. Trauma 1997; 43:433-440.
50. Meyer, A. *Death and disability from injury: A global challenge.* J. Trauma 1998; 44:1-12.
51. Michaels, A; Michaels, C; Smith, J et al. *Outcome from injury: General health, work status, and satisfaction 12 months after trauma.* J. Trauma 2000; 48:841-848.
52. Morris, J; Hawkins, M; Thomason, M et al. *Outcome after major trauma: 12-month and 18-month follow-up results from the Trauma Recovery Project - Discussion.* J. Trauma 1999; 46:771-773.
53. Morrison, A; Stone, D. *Capture-recapture: a useful methodological tool for counting traffic related injuries?* Injury Prevention. 2000; 6:299-304.
54. Mullins, R; Mann, C; Hedges, J; Worrall, W; Jurkovich, G. *Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent cities.* J. Trauma. 1998. 1998; 44:609-617.
55. Mullins, R; Veum-Stone, J; Hedges, J et al. *Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients.* J. Trauma 1996; 40:536-546.

56. National Academy of Sciences. Committee on Injury Prevention and Control. Reducing the Burden of Injury. Advancing Prevention and Treatment. Washington, DC. National Academy of Press. 1999.
57. Neira, J. *Organización de la atención del traumatizado. Sistemas de Trauma. Centros de Trauma*. En Prioridades en Trauma. San Román, E; Neira, J; Tisminezky, G (eds). Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2002, pp 45-53.
58. Neira, J. *Propuesta de regionalización para la atención del paciente traumatizado*. Med. Int. 2001; 18:92-118.
59. Neira, J; Bosque, L. *The word "accident": no chance, no error, no destiny*. *Prehospital and Disaster Medicine*. 2004; 19:189-190.
60. Neira, J; Bosque, L; Zengotita, S. *Informe estadístico sobre trauma*. Año 2000. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma y Red de trauma y Emergencia de la Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires.
61. Neira, J; Cueto, G; Torres, M; Adamoli, E; Gómez, M; Arata, A; Questa, U. *Errores en el manejo del traumatizado*. Revista de Medicina y Cirugía del Trauma. 1994; 1:30-44.
62. Neira, J; Muro, M; Outes, A. *Organización de la atención del traumatizado en la Argentina*. Revista del SAME. Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. 1999; 7:7-32.
63. Neira, J; Bosque, L; Gelpi, F; Neira, P. *Manual de Socorrismo Básico*. Ministerio de Cultura y Educación de la Nación. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 1999.
64. Norcross, E; Osler, T; Meredith, J; Barquist, E. *Effect of trauma system maturation on mortality rates in patients with blunt injuries in the Finger Lakes Region of New York State - Discussion*. J. Trauma 2000; 49:69-70.
65. O'Kelly, T; Westaby, S. *Trauma centres and the efficient use of financial resources*. Br. J. Surg. 1990; 77:1142-11454.
66. Rice, D; Mackenzie, E. *Cost of injury in the United States: A report to Congress*. Baltimore, MD. Injury Prevention Center, School of Hygiene and Public health. The Johns Hopkins University. 1989.
67. Sachs, C; Sisley, A; Jacobs, L et al. *Violence in America: A public health crisis-domestic violence - Editorial comment*. J. Trauma 1999; 46:1112-1113.
68. Sampalis, J; Denis, R; Lavoie, A et al. *Trauma care regionalization: A process-outcome evaluation*. J. Trauma 1999; 46:565-579.
69. Sampalis, J; Lavoie, A; Williams, J; Mulder, D; Kalina, M. *Standardized mortality ratio analysis on a sample of severely injured patients from a large Canadian city without regionalized trauma care*. J. Trauma. 1992; 33:205-212.
70. Schwab, W; Mullins, R; Nathens, A. *Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: A national evaluation - Discussion*. J. Trauma 2000; 48:30-31.
71. Shackford, S; Hollingsworth-Fridlung, P; Cooper, G et al. *The effect of regionalization upon the quality of trauma care as assessed by concurrent audit before and after institution of a trauma system: a preliminary report*. J. Trauma. 1986; 26:812-820.
72. Simons, R; Eliopoulos, V; Laflamme, D; Brown, D.R. *Impact on process of trauma care delivery 1 year after the introduction of a trauma program in a provincial trauma center*. J. Trauma 1999; 46:811-815.
73. Sisley, A; Jacobs, L; Poole, G; Campbell, S; Esposito, T. *Violence in America: A public health crisis - domestic violence*. J. Trauma 1999; 46:1105-1112.
74. Soderstrom, C; Cole, F; Porter, J. *Injury in America: The role of alcohol and other drugs - An EAST position paper prepared by the injury control and violence prevention committee*. J. Trauma 2001; 50:1-12.
75. Sosin, D; Sacks, J; Holmgren, P. *Head injury-associated deaths from motorcycle crashes*. JAMA. 1990; 264:2395-2399.
76. Thoburn, E; Norris, P; Flores, R et al. *System care improves trauma outcome: patient care errors dominate reduced preventable death rate*. J. Emerg. Med. 1993; 11:135-139.
77. Wagner, A; Crawford Sasser, H; McConnell Hammond, F; Wierciewski, D; Alexander, J. *Intentional Traumatic Brain Injury: Epidemiology, Risk Factors, and Associations with Injury Severity and Mortality*. J. Trauma 2000; 49:404-410.
78. West, J; Cales, R; Gazzaniga, A. *Impact of regionalization: the Orange County experience*. Arch. Surg. 1983; 118:740-744.

79. West, J; Trunkey, D; Lim. R. *Systems of trauma care: a study of two counties*. Arch. Surg. 1979; 114:455-460.
80. Wright, M; Litaker, D. *Injury prevention education in United States medical school curricula*. J. Trauma 1998; 44:161-165.
81. Young, J; Cephas, G; Blow, O. *Outcome and cost of trauma among the elderly: A real-life model of a single-payer reimbursement system*. J. Trauma 1998; 45:800-804.

Capítulo 2. Clasificación y atención inicial

1.- Clasificación de los traumatismos torácicos

Según mecanismo de producción

I. Penetrantes o Abiertos ³:

1. Por heridas de arma blanca
 - a. Punzantes
 - b. Cortantes
2. Por herida de proyectil de arma de fuego
 - a. De baja velocidad (< 750 m/s)
 - b. De alta velocidad (> 750 m/s)
3. Misceláneas (Otros elementos lesivos externos e internos. Ejemplos:
Empalamientos objetos romos, perforantes.

II. No penetrantes o Cerrados (CONTUSIONES):

1. Acción directa (Golpe o choque directo)
2. Acción indirecta:
 - a. Compresión (Presión persistente)
 - b. Alteración de la velocidad
 - Aceleración brusca
 - Desaceleración brusca:
 - ü Vertical (Caída desde altura)
 - ü Horizontal (Detención brusca)
 - c. Torsión
 - d. Deslizamiento (Entre zonas de distinta fijación)
 - e. Inmersión (Por cambios de presión bruscos durante sumersión)

Según compromiso de otros sectores del organismo

- ü Torácicos puros
- ü Torácicos combinados o politraumatismos
 - Cervicotorácicos
 - Toracoabdominales
 - Craneales y torácicos

³ A pesar del uso por costumbre de la denominación de trauma cerrado y abierto, preferimos usar el término penetrantes , reservando el termino abierto para los traumas parietales de gran magnitud

Según grado de penetración torácica

§ **GRADO 1)** Penetran la pared torácica sin comprometer pleura

§ **GRADO 2)**

A. Penetran pleura parietal

B. Penetran pleura parietal y parenquima pulmonar

Perforantes o TRANSFIXIANTES

Entran a la cavidad torácica y luego salen de ella comprometiando otras cavidades, abdominal, el mediastino, o hacia el exterior etc.

§ **GRADO 3):** Penetran pleura, pulmón y mediastino o abdomen o región cervical (Dos cavidades o regiones)

§ **GRADO 4):** Penetran pleura, pulmón, mediastino y el otro hemitórax o abdomen o región cervical (tres cavidades o regiones)

Según el estado hemodinámico que presenten

A. Normales o Compensados hemodinámicamente (T.A 90/60 ↑, F.C 110 ↓, diuresis satisfactoria)

B. Anormales o descompensados hemodinámicamente (T.A, de 90/60 o ↓, F.C de 120 o ↑, oliguria o anuria)

A su vez A y B pueden ser:

- Estables hemodinámicamente: se mantienen los mismos valores de los signos vitales con el correr del tiempo (estos valores pueden ser normales o no)
- Inestables hemodinámicamente: los valores de los signos vitales varían con el correr del tiempo

Premisa: Se debe lograr y mantener la "estabilidad de la normalidad hemodinámica "

2.- Atención prehospitalaria del paciente traumatizado.

La atención del paciente traumatizado en la etapa prehospitalaria ha sido ampliamente normatizada, fundamentalmente, por cursos internacionales como el BTLS® y el PHTLS®. ^(12,68) Ambos cursos se dictan en el país desde hace años y es imprescindible que el personal que trabaja en dicha etapa tenga certificación en ellos y en otros cursos de actualización que diferentes Sociedades Científicas de la especialidad desarrollan. Por este motivo, recomendamos la lectura de estos y otros textos para actualizar el tema.

Sin embargo, creemos de utilidad comentar algunos aspectos particulares del tratamiento del traumatismo torácico en particular, en la escena del hecho y antes de su ingreso al hospital. Obviamente, la permeabilización de la vía aérea, la administración de oxígeno y el apoyo respiratorio, el establecimiento de una o más vías intravenosas (de preferencia durante el transporte para no incrementar el tiempo en la escena), el control por medio de la presión de la hemorragia externa (que debe incluir la utilización de férulas inflables, en trauma de extremidades y de una cincha en traumatismos pelvianos anteroposteriores) y la estabilización de toda la columna (incluida la colocación de collar cervical) son procedimientos fundamentales del tratamiento del traumatizado.

Mucho se ha discutido sobre la intubación prehospitalaria. Bulger ⁽²¹⁾ efectuó una revisión de los pacientes intubados en la escena durante un período de 2 años. Se efectuó intubación translaríngea en el 5.4% de todos los pacientes de los cuales el 18% eran pacientes traumatizados (casi 500 pacientes). La vía aérea quirúrgica fue necesaria en el 1.1%, a menudo atribuida al uso de succinilcolina. Karch ⁽⁴⁵⁾ refiere que, a pesar del aumento de la incidencia de neumonía, la

intubación translaríngea prehospitalaria con el uso de relajantes musculares constituye un procedimiento que puede ser salvador de vidas.

Otro procedimiento a considerar lo constituyen las diversas formas de presentación del neumotórax. En el abierto (traumatopnea, tórax succionante, etc) la recomendación de efectuar el cierre con una gasa fijando tres de los cuatro lados puede ser difícil de implementar en la escena por lo que se recomienda ocluir completamente la herida y efectuar la descompresión del neumotórax con aguja en el 2º espacio intercostal (E.I) línea medioclavicular para evitar el desarrollo del neumotórax a tensión.⁽²²⁾ Sin embargo, en la etapa prehospitalaria puede ser difícil localizar este parámetro por lo que se sugiere (especialmente, en pacientes obesos, con enfisema subcutáneo o edema de pared) utilizar como parámetro dos o tres traveses de dedo por debajo de la clavícula o justo por debajo de la línea que pasa por la unión manubrio-esternal. Si el paciente presenta manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria debe procederse rápidamente a la descompresión antes de que aparezcan los signos clásicos (hipoventilación, timpanismo y desviación traqueal) para evitar urgencias innecesarias y, en particular, antes del transporte aéreo prehospitalario, si fuera necesario. Puede utilizarse una válvula de Heimlich o similares, o, en su ausencia, un dedo de guante.^(9,56)

El tórax inestable puede estabilizarse temporariamente con bolsas de arena aunque el tratamiento fundamental es la administración de oxígeno y analgesia. La utilización de líquidos en la escena y el transporte está actualmente en revisión y se recomienda la infusión en pacientes con trauma cerrado y hemorragia controlada y la restricción (hipotensión permisiva) en pacientes con trauma penetrante y hemorragia no controlada hasta el control del foco hemorrágico.^(30,63)

3. Atención inicial hospitalaria

Las muertes relacionadas con el trauma presentaban clásicamente, desde hace 20 años, una distribución trimodal, es decir con tres picos de frecuencia⁽²⁾. El primer pico ocurre dentro de segundos o minutos después del hecho traumático, donde se producen el 60% de las muertes. El segundo pico ocurre en las primeras horas después del trauma y es responsable del 40% de las muertes, principalmente por exsanguinación (shock hemorrágico) o lesiones del sistema nervioso central. El tercer pico de mortalidad abarca desde las 24 horas hasta semanas más tarde, constituyendo el 10 o 20 % de las muertes relacionadas con trauma.^(30,36,38,59)

En la actualidad se ha convertido en una verdadera curva bimodal. Así, el primer pico de distribución de muertes por trauma ocurriría dentro de la primera hora, y el segundo entre las primeras 24 y 48 horas.⁽²⁶⁾

Las muertes por trauma severo de tórax ocurren dentro de la primera curva como consecuencia de hipoxia o anemia o ambas entidades sumadas. Por este motivo, los traumatismos torácicos que producen los síndromes antes mencionados son pasibles de solución, solo si el procedimiento de recepción inicial es dirigido agresiva y activamente tanto en la escena como en el departamento de emergencia, a la estabilización y resucitación del paciente, en muchos casos sin conocer de forma precisa como se produjo dicho cuadro.

Partiendo de la base de que el trauma es una enfermedad frecuentemente quirúrgica, enfatizamos que el cirujano de guardia debe saber combinar el arte de la toma de decisiones con habilidades técnicas y de liderazgo. Como fue expuesto en la introducción, el objetivo de este relato es ayudar al médico que efectúa la recepción a recibir al traumatizado de tórax, se trate tanto de lesiones CERRADAS O PENETRANTES, que pueden presentarse en:

- 1) pacientes COMPENSADOS o con ESTABILIDAD o NORMALIDAD HEMODINAMICA
- 2) pacientes DESCOMPENSADOS o con INESTABILIDAD o ANORMALIDAD HEMODINAMICA

Se ha planteado que el término *estabilidad hemodinámica* no debe ser tomado como sinónimo de *normalidad hemodinámica* ya que, desde el punto de vista fisiopatológico, un paciente puede tener *estabilidad* cuando persiste con hipotensión y no estar *normal hemodinámicamente*. Sin embargo, a pesar de que coincidimos con la propuesta, y debido a la amplia difusión actual del término *estabilidad hemodinámica* como sinónimo de *normalidad* utilizaremos, en el resto del relato, el término *estabilidad hemodinámica*.

Trataremos entonces de plantear pautas o algoritmos de tratamientos, lo más simples y eficaces posibles, para su propia organización y del equipo de trabajo. El equipo profesional debe de contar con entrenamiento adecuado para la atención del traumatizado. Se recomienda que debe estar conformado por un cirujano general al que se suman un intensivista o emergentólogo y un médico asistente más dos enfermeras capacitadas. Este grupo debe ser conducido por un líder que coordine las acciones y prioridades. El American College of Surgeons⁽⁶⁹⁾ ha publicado en qué forma deben colocarse, en relación a la cabecera del paciente, cada uno de los componentes del equipo de trauma. A modo de resumen un médico debe ubicarse a la cabecera (A y B), asistido por una enfermera, el otro médico debe colocarse al costado derecho (C), asistido por otra enfermera y el líder debe estar a los pies del paciente para coordinar las acciones a tomar. Se busca de esta forma contar con herramientas válidas para enfrentar las lesiones rápida o potencialmente letales, ya sea en el departamento de emergencia o en quirófano, no siempre con todos los recursos necesarios, tratando de concluir exitosamente con un paciente vivo. Es por eso que ponemos especial énfasis en el manejo inicial hospitalario, sobre todo en la llamada Hora Dorada –término utilizado por primera vez por Adams Cowley⁽²⁴⁾ y que podría definirse, según Bell, como la ventana de oportunidades para efectuar medidas “salvadoras de vida”.⁽¹⁶⁾ Esta ventana puede ir desde minutos, en el caso de pacientes que necesiten una vía aérea permeable, hasta algunas horas en el caso de traumatizados con lesiones vasculares periféricas. Es durante este lapso que el paciente descompensado o inestable requiere una evaluación rápida de las lesiones y la puesta en práctica de maniobras de resucitación inmediatas. En esta situación el tiempo es fundamental. Recordemos que de los pacientes que fallecen en el hospital, el 40% lo hace en las primeras 4 horas; por ello es necesario llevar “al paciente indicado, en el tiempo indicado, al lugar indicado”.⁽⁸²⁾ Debe aplicarse el aforismo (ATLS): primero el tratamiento y luego el diagnóstico, o sea tratar primero la situación que pone en peligro la vida aun sin un diagnóstico preciso, necesitando en consecuencia un abordaje sistematizado, fácil de recordar, revisar y aplicar. Aunque se lo presente en forma de progresión lineal, en la realidad muchos de los pasos se efectúan en forma simultánea. Universalmente se acepta, desde el año 1978, seguir con los preceptos del curso ATLS.⁽²⁾ El Hospital Interzonal General de Agudos Luis Guemes (Haedo, Provincia de Buenos Aires) tiene el privilegio de haber efectuado el primer curso ATLS de instructores y de alumnos en nuestro país en el año 1989. Hoy por hoy constituye sin duda el mejor sistema para la atención inicial. Estos preceptos o medidas para el trauma de tórax siguen las mismas prioridades descriptas para cualquier traumatizado, lo que significa efectuar la *evaluación primaria* tratando de identificar y tratar todas aquellas lesiones que puedan amenazar la vida de forma inmediata o en minutos siguiendo el orden ABCDE del primer examen con la resucitación simultánea, la *evaluación secundaria* de la cabeza a los pies, por delante y por detrás con “dedos y tubos en todos los orificios”, y finalmente el tratamiento definitivo.⁽²⁾ Dado que el análisis pormenorizado de esta metodología excede a las características de este relato, solo comentaremos algunos aspectos de utilidad en el paciente portador de traumatismo torácico.

Esta secuencia de reconocer la causa y efectuar el tratamiento de la alteración inminente incluye simultáneamente instaurar medidas de resucitación, procedimientos “salvadores de vida”: permeabilizar la vía aérea, oxigenación y

ventilación, manejo del shock con control del foco de hemorragia, infusión de soluciones salinas calentadas (a temperatura corporal), monitoreo precoz e invasivo, colocación de sonda nasogástrica y urinaria (si no existen contraindicaciones). Obtener si es posible y el paciente lo permite, radiografía de tórax, pelvis y columna cervical (es conveniente efectuar primero la radiografía de columna y la de pelvis en posición supina), considerando que es importante obtener preferiblemente la radiografía de tórax en posición erguida o sentada (contraindicada si hay: sospecha de fractura de columna, inestabilidad hemodinámica o fractura de pelvis.)

El control del foco hemorrágico se debe efectuar controlando las hemorragias externas mediante compresión directa de las heridas, o mediante el uso de férulas inflables, particularmente en fracturas con hemorragias. La hemorragia puede ser oculta en cavidad torácica y abdominal y en focos perifractorarios. Es indispensable tratar toda las hemorragias cohibibles (por ejemplo: las fracturas de extremidades con férulas inflables; las de pelvis (anteroposteriores) con cinchas especiales o en ausencia de ellas con una faja de sábana (lo suficientemente apretada como para estabilizar la pelvis). En el caso de las hemorragias en cavidades, es indispensable el diagnóstico y su solución quirúrgica precoz.^(2,60-62)

El diagnóstico del foco hemorrágico se debe efectuar mediante ultrasonografía (FAST: Focused Assessment with Sonography for Trauma)⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾ que permite la evaluación del abdomen y del pericardio, y, además, del líquido pleural o neumotórax y de las extremidades (EFAST, FASTER). Por último, conocer acabadamente todos los procedimientos quirúrgicos menores, incluyendo fundamentalmente el drenaje pleural, (a veces profiláctico si existen dudas) y la indicación según el buen juicio del cirujano general de la utilización de la toracotomía de emergencia, procedimiento quirúrgico mayor.^(28,47)

Una vez completado el examen inicial se decidirá el tratamiento definitivo por parte del líder del equipo de trauma en conjunto con los especialistas necesarios. Es importante destacar que el líder del team de trauma que recibe al paciente traumatizado debe convertirse en su médico de cabecera pues es necesario priorizar las acciones a tomar no solamente durante la atención inicial sino, en particular, durante la internación del paciente y hasta en alta.

Después de resolver las lesiones que ponen en peligro la vida y una vez lograda la estabilidad hemodinámica, ventilatoria y del medio interno del paciente, se deben realizar evaluaciones periódicas sistemáticas (denominadas tercer examen), especialmente al ingreso a la UCI, para identificar lesiones ocultas no evidentes.

Cuando el paciente, una vez efectuada la evaluación y tratamiento inicial, se encuentre *estable hemodinámicamente*, puede ser trasladado al servicio de diagnóstico por imágenes donde podrá estudiarse efectuando los estudios considerados necesarios (TAC de cerebro, macizo facial, tórax, abdomen y pelvis, radiografía de extremidades y pelvis, cistouretrografía, etc). Es imprescindible efectuar la TAC con contraste oral (con control adecuado de vía aérea) y endovenoso (contraste dinámico) para poder observar sangrados parenquimatosos (blushing), distinguir las colecciones hemáticas intra o extraparenquimatosas, evaluar la función renal (pieloTAC), evaluar las lesiones aórticas (angioTAC) y en casos de lesión de flanco o glúteo agregar un tercer contraste (rectal) para evaluar el compromiso del colon y el recto.

En cambio, si el paciente se encuentra *inestable hemodinámicamente* su destino deberá ser el quirófano, para cohibir una hemorragia en alguna cavidad, la sala de hemodinamia, para embolizar una arteria pelviana o un vaso parenquimatoso (hígado, bazo o riñón) que no impresiona primariamente quirúrgico o la UCI para ventilarlo y resucitarlo adecuadamente.

Con respecto a la categorización inicial se recomienda utilizar la metodología TRISS mediante el empleo del TSR (Trauma Score Revisado) como criterio fisiológico y del "ISS" como criterio de lesión anatómica. La combinación del TSRE (TSR modificado por los factores de corrección) y del ISS permite la determinación de la probabilidad de supervivencia (Ps) de utilidad para el paciente y, en particular, para la evaluación de series de pacientes y de control de calidad en la atención (detección de errores y muertes prevenibles).⁽⁵⁸⁾ En la página web <http://www.trauma.org/scores> se pueden ingresar los datos y obtener el resultado automáticamente. Se puede utilizar también el NISS como criterio de lesión anatómica, versión más actualizada del ISS, que jerarquiza las lesiones graves en un mismo sector. Es imprescindible utilizar estos scores para la publicación de cualquier trabajo científico que incluya pacientes traumatizados.⁽⁵⁸⁾

Para poder actuar con eficacia en esa famosa hora dorada y hacer un diagnóstico precoz durante la *evaluación primaria* del paciente y concomitantemente efectuar las maniobras de resucitación o salvadoras de vidas, ante todo debemos preguntarnos: *¿Qué elementos sugieren la gravedad de un trauma torácico? En particular, teniendo en cuenta el mecanismo lesional.* La evaluación y consideración de los diferentes mecanismos lesionales (cinemática del trauma) en la recepción inicial del traumatizado, sugieren y ayudan a valorar la gravedad de un traumatismo torácico, por ejemplo: los impactos de alta energía: caída de altura > 6 metros; los impactos de alta velocidad, pasajeros despedidos del vehículo, atropellamiento; la evidencia de lesión grave: lesión penetrante, perforante o transfixiante ≥ 2 cavidades; se deben considerar traumatismos múltiples o politraumatismos a aquellos pacientes que presentan: ≥ 2 fracturas proximales de huesos largos; quemaduras de más del 15% o que afectan cara o vías aéreas; tórax inestable; impronta del cinturón de seguridad.⁽⁶⁷⁾

A partir de estos mecanismos lesionales se debe sospechar acerca de las posibles lesiones rápidas o potencialmente letales, preguntarse si existen y actuar en consecuencia porque "el que no sabe lo que busca, no entiende lo que encuentra" y, de esta forma no puede prevenir las consecuencias .

Insistiendo con la premisa de que el trauma es una patología quirúrgica, es fundamental la sospecha precoz de las lesiones, ya que en el 75-85% de los traumatismos de tórax los procedimientos quirúrgicos menores constituyen el tratamiento definitivo. Esto se ve reflejado en el aforismo de William Blaisdell⁽¹⁷⁾ "Fallar al reconocer y tratar con prontitud las heridas simples que atentan contra la vida del paciente es la tragedia del trauma, no la incapacidad de manejar la herida catastrófica o complicada".

Es así como las principales lesiones torácicas en este contexto inicial, en un intento de simplificar, pueden agruparse y recordarse como la Docena mortal⁽⁸⁶⁾.

I) SEIS LESIONES RAPIDAMENTE LETALES (amenazan la vida de manera inmediata, detectadas durante la evaluación primaria):

1. obstrucción de la vía aérea
2. neumotórax hipertensivo
3. neumotórax abierto
4. taponamiento cardíaco
5. hemotórax masivo
6. tórax inestable

II) SEIS LESIONES POTENCIALMENTE LETALES U OCULTAS (detectadas durante la evaluación secundaria)

7. lesiones traqueobronquiales
8. ruptura diafragmática
9. lesión esofágica
10. contusión pulmonar
11. ruptura aórtica
12. contusión miocárdica

Asimismo, existen otras que no están comprendidas dentro de la docena mortal, pero por su alta frecuencia las detallaremos:

LESIONES NO NECESARIAMENTE LETALES:

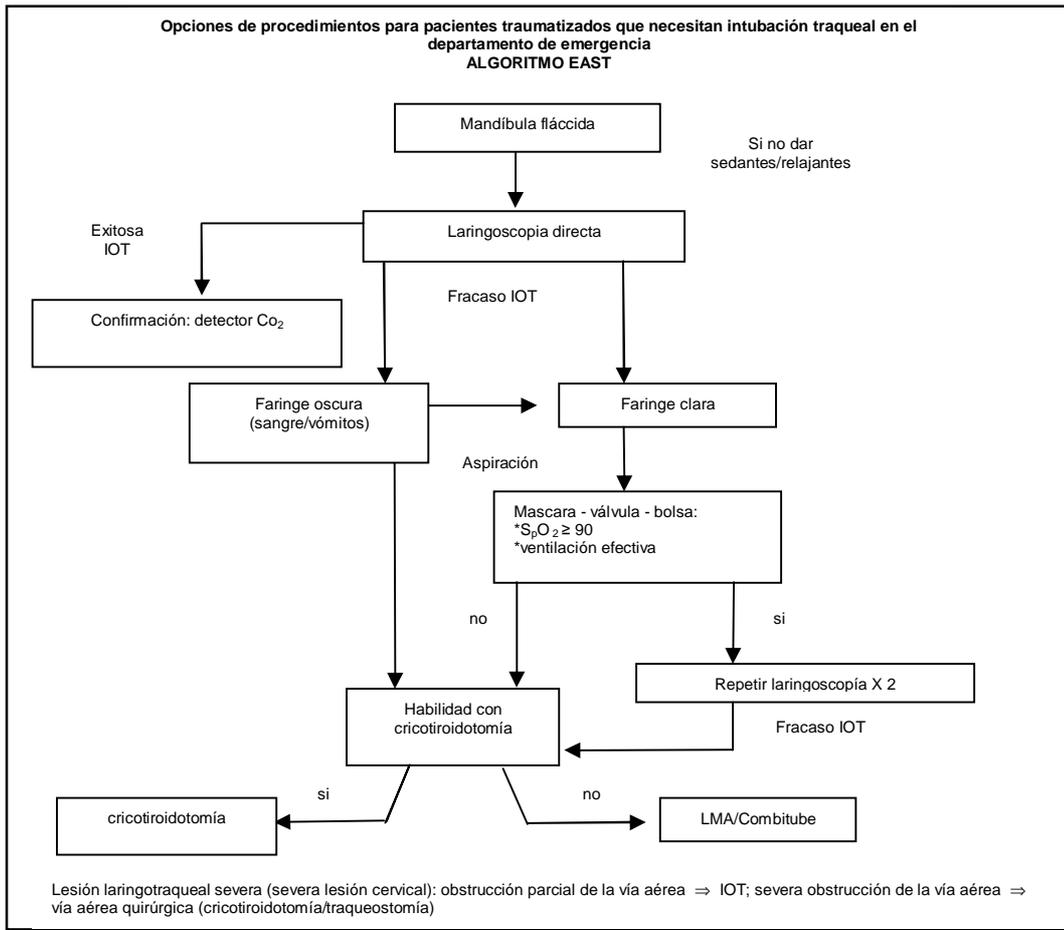
- § neumotórax SIMPLE, evidente u oculto
- § hemotórax SIMPLE

Lesiones parietales

- § enfisema
- § fracturas costales
- § fracturas de esternón o de escápula

Las lesiones potencialmente letales y las no necesariamente letales se considerarán durante el tratamiento de lesiones específicas. Analizaremos a continuación las Seis Lesiones rápidamente letales, sus consideraciones diagnósticas y su tratamiento:

1) **Obstrucción de la vía aérea:** En el gráfico que se muestra a continuación se observa el algoritmo propuesto por la EAST⁽³⁰⁾



PREMISA 1. Si no se soluciona el problema de la vía aérea, todo lo demás deja de ser problema. Es por ello que mantener la oxigenación y evitar la hipercapnia son pasos críticos en el manejo del traumatizado; particularmente, el paciente con alteraciones del nivel de conciencia presenta alto riesgo de tener problemas con la vía aérea y con frecuencia necesita de una vía aérea definitiva (vía orotraqueal, nasotraqueal o vía aérea quirúrgica – cricotiroidotomía o traqueostomía).

Siguiendo la sistematización del ATLS⁽²⁾ durante la evaluación primaria en **B**, se debe valorar que la respiración sea efectiva y el paciente esté ventilando, (una vía aérea permeable no es sinónimo de una ventilación correcta). Por lo tanto, ante la presencia de hipoxia e insuficiencia respiratoria se debe pensar en: 1.- neumotórax (enfisema subcutáneo o mediastinal); 2.- neumotórax hipertensivo; 3.- neumotórax abierto y 4.- fracturas costales múltiples, tórax inestable (contusión pulmonar). Del mismo modo, durante la evaluación primaria en **C** donde se realiza una valoración clínica rápida del estado hemodinámico del paciente, evaluando el estado de perfusión de los órganos y tejidos, ante la presencia de anemia y/o shock hipovolémico, es imprescindible descartar: 1.- hemotórax masivo; 2.- taponamiento cardiaco y 3.- ruptura aórtica.

La mayoría de los traumatismos torácicos se solucionan como dijimos anteriormente en un 75-85% con medidas salvadoras de vida o procedimientos quirúrgicos menores: 1) toracocentesis; 2) drenaje pleural; 3) pericardiocentesis; 4) ventana xifopericárdica; 5) cricotiroidotomía; 6) traqueostomía.

1a.- Drenaje pleural

En muchas ocasiones estas lesiones no siempre son sospechadas o son diagnosticadas tardíamente o, en el peor de los casos, tratadas con procedimientos quirúrgicos menores mal indicados y a veces técnicamente mal efectuados. Es por eso que a continuación detallaremos *consideraciones técnicas* del drenaje pleural quirúrgico con tubo, pues es sin duda el procedimiento quirúrgico menor más utilizado y tal vez menos valorado de los que habitualmente se realizan en el trauma, existiendo un porcentaje de *complicaciones* inherente al mismo. Por lo cual, insistimos en el cuidado de la técnica y la indicación:

Consideraciones técnicas:

- Ø Asegurarse un correcto sitio de colocación (4to-5to espacio intercostal línea medio axilar)
- Ø Anestesia local o apoyo anestésico adecuado
- Ø Incisión cutánea de 4cm (toracotomía mínima), con disección roma y divulsión de los planos musculares, siguiendo el borde superior de la costilla inferior
- Ø Atravesar delicadamente la pleura parietal con el dedo del cirujano, no con pinzas tipo Bertola o similares (aun en tórax no operados existe un 15 a 20 % de sínfisis pleurales). Introducir tubo grueso (condición importantísima sobre todo en trauma), preferentemente de plástico o polivinilo de 8 o 9 mm de diámetro interno y de 12mm de diámetro externo, dirigiéndolo apicalmente. **Contraindicamos la utilización de trócares de punción percutánea por los altos riesgos potenciales.**
- Ø Fijación, con dos puntos preferentemente de material irreabsorbible (lino 40- 20, realidad hospitalaria) a piel, para evitar su deslizamiento sobre todo en traslados del paciente para evaluaciones, estudios complementarios, nuevas radiografías de control, etc.
- Ø Apósito y fijación con riendas de tela adhesiva.
- Ø Conectar a un frasco Bülau y aspiración a 20 cm de agua
- Ø Control radiográfico

1b.- Complicaciones frecuentes

La colocación de un tubo de tórax es un procedimiento quirúrgico menor que debería ser bien conocido por el médico que atiende pacientes traumatizados. Sin embargo, en un porcentaje de casos, presenta complicaciones infecciosas u otro tipo de morbilidad inherente al mismo procedimiento quirúrgico y a su posterior manejo postoperatorio por el mismo cirujano y/o por la enfermera. En una revisión de la literatura⁽⁶⁴⁾ se encontraron diferentes factores que influyen en el desarrollo de complicaciones infecciosas, y de manejo postoperatorio a saber:

Factores relacionados con la asepsia: dependiendo si el tubo fue colocado en la escena o el transporte, en el departamento de emergencia, en quirófano, en UCI y el uso o no de antibióticos profilácticos. En el trauma torácico, su uso está ampliamente justificado especialmente en trauma penetrante, sobre todo por proyectiles de alta velocidad. Luchette⁽⁴⁹⁾ recomienda el uso profiláctico de cefalosporina de primera generación en la prevención de la neumonía postprocedimiento.

Factores relacionados con la condición inmunológica del paciente: patologías de base como diabetes, HIV/SIDA, insuficiencia renal, corticoterapia prolongada etc;

Factores relacionados con la condición clínica al ingreso: trauma torácico aislado o combinado, trauma penetrante, contusión pulmonar, laceración pulmonar, trauma diafragmático oculto, lesiones viscerales abdominales asociadas;

neumotórax hipertensivo que requiere descompresión inmediata con condiciones de asepsia inadecuada, pacientes con shock grave al ingreso, necesidad de UCI y/o de ventilación mecánica, internaciones prolongadas con tiempo prolongado de permanencia del drenaje torácico.

Factores relacionados con el mecanismo del hemo y/o neumotórax: según sea por trauma cerrado o por elementos cortopunzantes o armas de fuego.

Factores relacionados con el espacio pleural: demora en la colocación del tubo, recolocaciones del drenaje por el mismo orificio, hemotórax masivo, evacuación incompleta del mismo (hemotórax retenido), o expansión inadecuada del pulmón con persistencia de cavidad pleural sin obliteración.

Factores relacionados con el desarrollo de empiemas tardíos: ventilación mecánica prolongada, traqueostomía.

Las complicaciones inherentes a la *colocación*, al *retiro del tubo* y al *manejo de los diferentes sistemas de drenaje* y de *aspiración* incrementan el porcentaje de complicaciones que fluctúa entre un 15 y 25% por causas infecciosas hasta un 36% por fallas técnicas ^(18,,27,33,65,80).

Las complicaciones más frecuentes inherentes al manejo son: tubos angulados, fenestras afuera, mala fijación a piel, desplazamientos del tubo o salidas del mismo durante traslados para radiografía de control, pinzamiento inadecuado del mismo (se debería evitar como premisa el pinzado de los tubos pleurales). También existen complicaciones *por fallas de manejo del drenaje unidireccional bajo agua*, que constituyen no errores sino verdaderos horrores en el manejo diario, por ejemplo: frascos Bülow ⁽⁵⁴⁾ sin agua, mal conectados, falta de limpieza de los mismos; o *fallas en los sistemas de aspiración*. Son ideales los sistemas cerrados, y es aconsejable abandonar la aspiración con frascos tipo Sanmartino o similares.

Por último, se debe reparar en el cuidado de la extracción de los tubos. Existe una vieja polémica acerca de si se debe retirar el tubo en inspiración o espiración. Creemos que las dos posturas son válidas como lo avala la literatura ⁽¹⁵⁾ aunque nosotros preferimos por uso y costumbre retirarlos en espiración forzada (con previa maniobra de Valsalva). Otro aspecto relevante es la duración de su estadía. Tratamos de evitar el tiempo prolongado de permanencia de los drenajes pleurales, por lo cual nuestro grupo propone los siguientes criterios de extracción: reexpansión pulmonar del 100%, menos de 100ml de débito por el drenaje en las últimas 24 horas y ausencia de aerorragia al efectuar la maniobra de Valsalva o tos forzada. Consideramos necesario el uso de Rx de control post extracción de tubo.

En nuestro hospital en un período de 5 años (1999-2004) se colocaron 470 drenajes pleurales, hallándose complicaciones en 74 pacientes (16%), con un 2,4% de empiemas postraumáticos y 5% de recolocaciones de tubos (23 pacientes). (Apartado "Láminas". *Figura 1. Drenaje pleural. Fotos de complicaciones*)

2.- Neumotórax hipertensivo

Este síndrome de compresión endotorácica (como lo describió magistralmente dentro del Tórax Agudo A.Bracco ⁽²⁰⁾ se produce cuando una lesión pulmonar o de la pared torácica permite la entrada de aire al espacio pleural durante la inspiración, sin que pueda salir con cada espiración a modo de una verdadera válvula unidireccional. Esta situación lleva al colapso pulmonar con el consiguiente desplazamiento mediastinal hacia el lado opuesto, lo que disminuye el retorno venoso, por angulación de las venas cavas, compromete el gasto cardíaco y comprime el pulmón contralateral. El diagnóstico es fundamentalmente clínico: el paciente suele presentarse con taquipnea, dificultad respiratoria aguda, tiraje supraclavicular e intercostal por el uso de la musculatura accesoria, hipersonoridad y ausencia de murmullo

vesicular en el hemitórax afectado, distensión de venas del cuello, desviación de la tráquea y cianosis. Estos dos últimos pueden ser síntomas tardíos. Las causas más comunes son trauma torácico penetrante, trauma torácico cerrado con lesión de parénquima que no cierra y barotrauma. McPherson⁽⁵⁰⁾ en un trabajo retrospectivo, con datos recogidos en el conflicto de Vietnam, sobre heridas de guerra encontró que el neumotórax hipertensivo fue la causa de muerte en 3 a 4% de las heridas en combate. *Premisa: el neumotórax hipertensivo es un diagnóstico clínico, no un diagnóstico radiológico.*

El tratamiento consiste en:

- Ø Descomprimir inmediatamente, mediante la inserción de catéter teflonado, calibre 12 a 14, en el 2° E.I. línea medioclavicular (convierte el neumotórax hipertensivo en normotensivo)
- Ø Proceder inmediatamente a colocar tubo de drenaje pleural en 4° o 5° E.I. línea medioaxilar

El diagnóstico diferencial con el taponamiento cardíaco se hace fundamentalmente por la semiología, debido al timpanismo a la percusión y la ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afectado. En la siguiente Tabla # se observan las estadísticas del HIGA:

Tabla 1. Causas de neumotórax Hipertensivo

Causa	Nº	%
Trauma por iatrogenia	14	51.85
Traumática externa	10 (7 cerrados,3 penetrantes)	42.86
Espontáneo	3	11.12
Total	27	100.00

HIGA. Período 01/01/2000-31/12/2005

3.- Neumotórax abierto

La mayoría de los pacientes con lesiones penetrantes del tórax tienen heridas de entrada que se sellan por los propios tejidos blandos de la pared. Los pacientes con heridas más grandes, a través de las cuales escapa sangre o aire (produciendo una lesión aspirante que presenta un ruido característico llamado traumatopnea en la espiración) necesitan atención médica urgente. Si la apertura de la pared torácica es mayor o igual a 2/3 del diámetro de la tráquea se producirá dificultad ventilatoria, además de desplazamiento mediastínico con el consiguiente compromiso hemodinámico. Su atención debe iniciarse en la escena o durante el transporte, colocando un apósito fijo en tres lados. *Advertencia: un apósito totalmente oclusivo puede transformar un neumotórax abierto en hipertensivo.* Una vez que el paciente ingresa al departamento de emergencia debe colocarse un tubo de tórax lejos de la herida abierta torácica y nunca por la misma. Dependiendo del tamaño del defecto y el mecanismo lesional, tal vez sea necesario el debridamiento y cierre quirúrgico.⁽⁴⁸⁾ Las heridas más grandes constituyen un problema y son de difícil solución, sobre todo si son producidas por un arma de fuego de alta velocidad o por descargas de este tipo de armas (escopeta) a corta distancia. Luego del consabido debridamiento, el cierre puede ser dificultoso. Si la herida está situada en el tórax inferior, un colgajo con diafragma⁽³⁵⁾ puede ser un recurso, no así en el tórax superior, donde éste recurso no es válido. El uso de mallas de polipropileno, combinado con un apósito oclusivo puede ser una medida salvadora. (Apartado "Láminas". *Figura 2. Herida de Arma de fuego (escopeta) y neumotórax abierto. HIGA, Luis Güemes, Haedo.*)

4.- Taponamiento cardiaco

Dependiendo de la modalidad traumática y el agente causal (arma de fuego/HAF o arma blanca/HAB) la presentación de los pacientes con heridas de corazón cubre todo el espectro clínico: desde el paciente que ingresa en paro cardiaco, sin signos vitales (in extremis), casi siempre por HAF hasta aquel que ingresa por sus propios medios, estable y sin síntomas, generalmente con lesiones producidas por elementos corto punzantes (HAB). Por otro lado, el taponamiento cardiaco y el shock severo constituyen formas intermedias pero muy frecuentes de estas dos situaciones extremas. El taponamiento cardíaco (como lo denominó Rose, en 1884⁽⁷²⁾) se define como el incremento de la presión intrapericárdica con el deterioro hemodinámico consecuente, y resulta de la incarceration de sangre en el pericardio. En un sentido estrictamente mecánico tiene un efecto positivo, pues al igual que un dedo aplicado sobre una herida, en este caso el miocardio, contribuye eficazmente a la detención de la hemorragia. Sin embargo, una presión intrapericárdica progresivamente aumentada resulta contraproducente, ya que puede dificultar considerablemente el llenado cardiaco. Resulta, por lo tanto, un concepto axiomático que para que el paciente sobreviva debe aliviarse de cualquier forma el taponamiento cardiaco.

El saco pericárdico humano es una estructura fija y fibrosa que no se distiende con facilidad, requiriéndose una pequeña cantidad de sangre en su interior para restringir la actividad cardiaca e interferir en el llenado cardiaco. Aunque exista una fuerte sospecha de la presencia de un taponamiento, se debe reponer volumen enérgicamente por vía intravenosa para elevar así la presión venosa central y mejorar el gasto cardiaco en forma transitoria, mientras simultáneamente se efectúa FAST o una pericardiocentesis de necesidad.

Esto es lo que se conoce como el manejo paradójico del taponamiento cardiaco, que pretende elevar aún más una presión venosa ya anormalmente elevada. Simplificando este concepto, Eleftheriadis⁽³²⁾ señala que el corazón no puede bombear si no se puede llenar. Y no se puede llenar porque no existe un gradiente de presión entre las cavas y la aurícula derecha que permita el llenado. Reponer volumen por vía endovenosa es una medida destinada a crear tal gradiente y, como consecuencia, a mejorar el trabajo de ambos ventrículos. Esta conducta es motivo de controversia en la literatura y sería aconsejable, en todos los casos, efectuarla en aquellos medios hospitalarios en los que se cuente con inmediatos recursos quirúrgicos para intervenir sin mayores demoras al paciente, que perdería ese llamado y discutido efecto protector del taponamiento cardiaco.^(7,57)

El diagnóstico habitual se efectúa con el hallazgo clásico de la tríada de Beck⁽¹⁴⁾ presente, solamente, en el 30% de los casos: 1.- elevación de la presión venosa central con ingurgitación yugular, 2.- disminución de la presión arterial y 3.- ruidos cardiacos alejados. Asimismo, el signo de Kussmaul (que consiste en aumento de la presión venosa central durante la inspiración), puede ser de utilidad a pesar de que sea inconstante su hallazgo. Sumado a lo difícil que es en muchas oportunidades hacer diagnóstico clínico de taponamiento hay que hacer referencia al diagnóstico diferencial con el neumotórax hipertensivo, sobre todo izquierdo, como ya fue comentado.

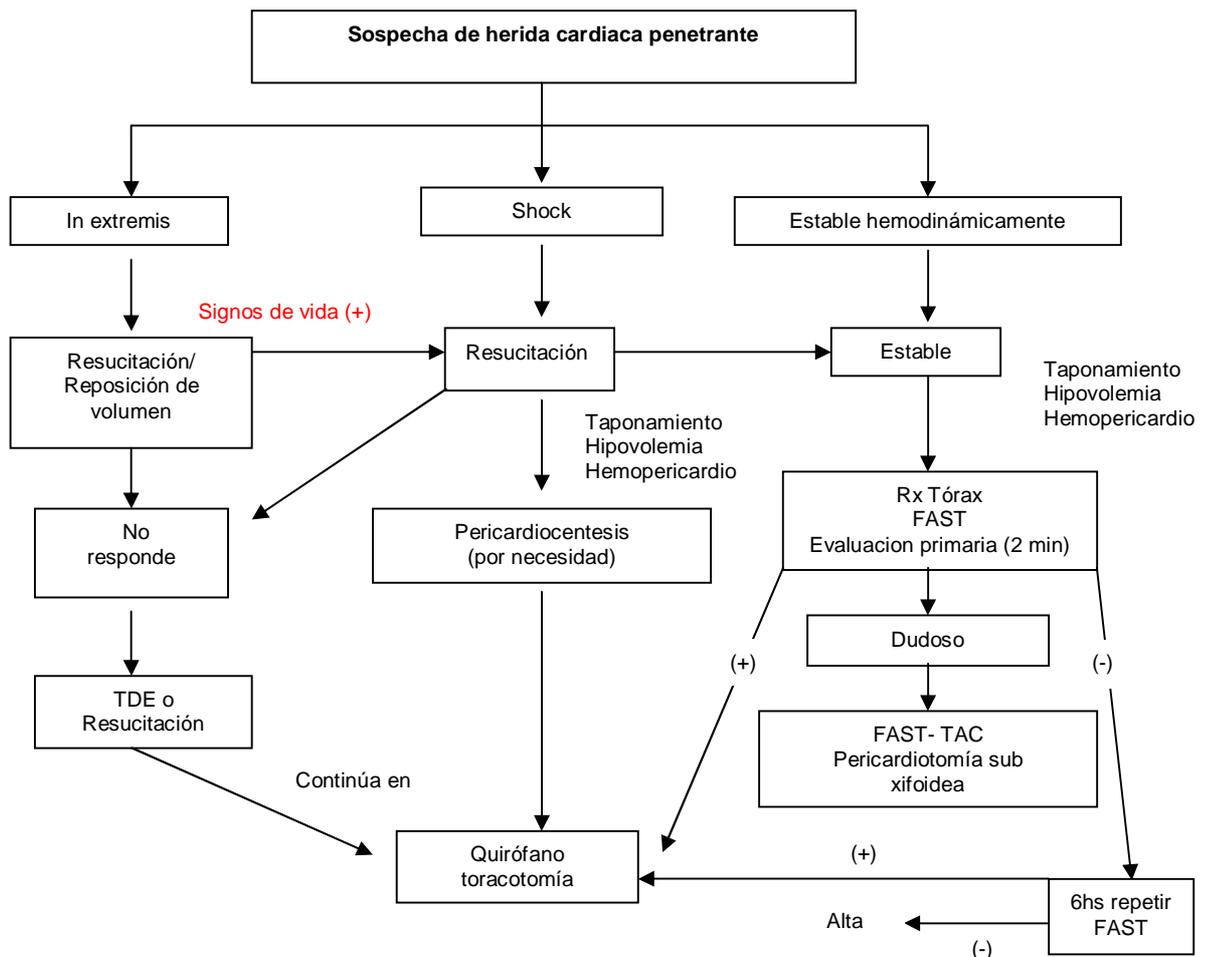
Muchos pacientes ingresan con un cuadro clínico de trauma cardiaco penetrante que no deja dudas. Por ejemplo: en los pacientes que presentan tríada de Beck, con descompensación hemodinámica, está indicada la cirugía de inmediato (*toracotomía anterolateral izquierda con prolongación esternal, si es necesario*). Sin embargo, una proporción muy alta de pacientes (entre un 20 a 25% según los distintos autores) ingresa al hospital sin presentar ningún signo de taponamiento o sangrado profuso pero con heridas en la zona de riesgo⁽²⁰⁾ o de trayectoria incierta producidas por

HAF, en quienes se debe sospechar siempre la posibilidad de una herida cardíaca y en consecuencia agotar todos los medios disponibles para descartarla.

Para diagnosticar una herida oculta de corazón o un hemopericardio (con o sin signos clínicos de taponamiento) existen métodos con diferentes grados de sensibilidad y especificidad: 1) el FAST y 2) la exploración directa del pericardio mediante métodos invasivos, como la pericardiocentesis o la ventana xifopericárdica (VXP) y, particularmente en el *paciente estable*, la videotoracoscopia o pericardioscopia. Estos últimos procedimientos son de discutible aplicación en el manejo del traumatizado de tórax, con sospecha de herida cardíaca. La radiografía de tórax y la TAC carecen de valor específico. Sin embargo, son útiles en pacientes estables para analizar la localización y trayectoria de un proyectil, particularmente cuando hay heridas perforantes del mediastino.

En la evaluación inicial del politraumatizado se utiliza el FAST que es un procedimiento fácil de realizar, rápido –no más de uno a dos minutos- en el que se requiere la experiencia de la práctica (para poder diagnosticar colecciones no se necesita ser experto en ultrasonografía sino sólo tener la idea anatómica de las imágenes y evaluar cuándo es positivo, negativo o dudoso). También tiene la ventaja de ser repetible y poder ser grabado para que otros médicos se entrenen. Facilita la toma de decisiones, sobre todo en la hora dorada, frente a potenciales heridas cardíacas con sospecha de hemopericardio, evitando el uso de procedimientos invasivos (pericardiocentesis o VXP). El simple hecho de pasar el transductor subxifoideo puede informar si existe o no un hemopericardio, dato valioso para decidir la intervención quirúrgica urgente y evitar maniobras innecesarias.

En la investigación de Meyer⁽⁶⁵⁾, tal vez el trabajo más exhaustivo realizado, en el que se evaluaron prospectivamente 100 pacientes hemodinámicamente *estables* con lesiones torácicas (hemotórax izquierdo) y sospecha de lesión cardíaca oculta, el FAST mostró una sensibilidad del 56%, una especificidad del 93% y una eficacia del 90%, contra una sensibilidad del 100% y una especificidad y eficacia del 92% de la VXP. Sin embargo, cuando el FAST se comparó con la VXP en pacientes *estables* pero sin hemotórax izquierdo, su sensibilidad fue del 100% versus 100% de la VXP y la sensibilidad y eficacia fue levemente superior (91% del FAST contra 90% de la VXP). De esto se deduce que el FAST tiene limitaciones para el diagnóstico de lesiones cardíacas en pacientes con hemotórax izquierdo. En pacientes sin hemotórax el FAST es confiable y es la alternativa diagnóstica de elección en pacientes con sospecha de lesiones cardíacas (penetrantes o cerradas), a pesar de su limitación de ser operador dependiente. Faraoni⁽³⁴⁾ menciona una serie de 29 pacientes con sospecha de lesión cardíaca, diagnosticada o descartada con FAST con 100% de sensibilidad y especificidad y Rozycki⁽⁷⁵⁾, en un trabajo multicéntrico cita una serie de 261 pacientes a quienes se les efectuó FAST, con sensibilidad de 100% y especificidad de 96,9%.



Tomado y adaptado de *Cardiothoracic Trauma*. Westaby, Odell. 1999. Ed. Arnold.

El FAST, por ser un método no invasivo, rápido y cuya lectura y aprendizaje es relativamente sencillo, es de gran utilidad en pacientes *estables* para el diagnóstico de las heridas cardíacas ocultas.

Con respecto a la exploración directa del pericardio mediante pericardiocentesis o VXP, las opiniones están divididas. Trinkle⁽⁸¹⁾ comparó la confiabilidad entre la VXP y la pericardiocentesis convencional en su serie de 101 pacientes con lesiones cardíacas penetrantes, de los cuales 47 pacientes fueron sometidos a pericardiocentesis obteniéndose 3 falsos positivos (6,4%) y 9 falsos negativos (19%). De los 51 a los que se les efectuó una VXP, 49 fueron positivos y 5 fueron negativos, no encontrándose ni falsos positivos ni negativos. Este estudio determinó, desde entonces, la confiabilidad de la VXP como técnica de elección, abandonándose a la pericardiocentesis.

Si bien la VXP estuvo ampliamente aceptada en años anteriores, sobre todo en el hemisferio norte, es un procedimiento invasivo, a usar según nuestro criterio, en pacientes con *estabilidad hemodinámica*, que requiere anestesia general y un equipo entrenado que tarda un promedio de entre 20 a 30 minutos de operación y que no está exento de complicaciones. Tampoco es un procedimiento para el departamento de emergencia o, lo que consideramos tal vez como mayor impedimento, que ante la positividad de la misma, se continúe con una esternotomía mediana, como se indica en la mayoría de los centros de trauma en los que se tiene a la VXP dentro del protocolo diagnóstico de heridas cardíacas. Pensamos que, en nuestra realidad, la esternotomía mediana no es de uso frecuente por el cirujano

general, y seguramente le resulta más dificultosa y lenta que una toracotomía anterolateral, por no contar con los medios ni el adiestramiento necesario.

Durante mucho tiempo nuestro grupo afirmó que la pericardiocentesis era un procedimiento que podía ser 1) diagnóstico, 2) de seguridad y 3) terapéutico.

PREMISA: La pericardiocentesis tiene valor diagnóstico cuando es positiva; no así cuando es negativa. Es decir que una punción negativa no asegura ausencia de hemopericardio. (Sobre todo en presencia de coágulos)

1. Debe practicarse (ecoguiada) antes de toda anestesia general, como medida de *seguridad*, en el hemopericardio, con posibilidad de taponamiento.
2. Solamente el evacuar unos pocos cm^3 de sangre en el *taponamiento* pueden salvar la vida hasta tanto se efectúe inmediatamente una toracotomía de urgencia. A veces, la extracción de tan solo 15 a 20 ml, puede resultar en una mejoría inmediata del estado hemodinámico del paciente.
3. También consideramos que existen riesgos inherentes al procedimiento (lesión de miocardio, estómago, pulmón o, más grave, de la arteria coronaria) que disminuyen al efectuarla en forma ecoguiada.

Ante la sospecha de herida cardíaca oculta, con pocos o ningún signo de diagnóstico positivo de lesión cardíaca, excepto la localización de la herida torácica, no está indicada la utilización de la pericardiocentesis convencional, pues aún como se usaba tradicionalmente con un electrodo explorador conectado a la aguja, no puede eliminarse completamente el peligro de penetración cardíaca. Se debe tener en cuenta que en el corazón indemne las superficies serosas del pericardio están tan estrechamente yuxtapuestas que en la práctica el espacio pericárdico no existe. Maynard⁽⁵³⁾ cita 3 casos en los que se produjo punción del miocardio, produciéndose como consecuencia hemopericardio y taponamiento agudo, que requirieron cirugía inmediata para salvar a los pacientes. Enfatizamos que, en la actualidad, la pericardiocentesis debería efectuarse siempre con control ecográfico (PEG – pericardiocentesis ecoguiada).⁽³⁴⁾

Como conclusión afirmamos que la pericardiocentesis convencional, si bien es una herramienta discutida, aún tendría cierta utilidad en el taponamiento, previo a una toracotomía temprana o en casos de hemopericardio debido a un cateterismo hemodinámico (práctica frecuente de hemodinamistas y radiólogos intervencionistas) que ante la imposibilidad de poder efectuar FAST, o una VXP o toracotomía (falta de medios o de capacitación) con la extracción de unos pocos cm^3 de sangre intrapericárdica pueden salvar una vida. Asimismo, ante la eventualidad de anestesia general con el consiguiente aumento de la presión positiva, en pacientes con hemopericardio con posibilidad de desarrollar un taponamiento, también le seguimos encontrando su utilidad. Creemos que el punto de confusión sería pensar que tanto la pericardiocentesis o la VXP son maniobras terapéuticas, si bien en algunos casos la pericardiocentesis tendría su utilidad, como mencionamos anteriormente y como lo comprobamos en más de un caso en nuestra experiencia. (Es de hacer notar que nada menos que Blalock y Ravicht⁽¹⁸⁾ en 1943, durante la Segunda Guerra Mundial, afirmaban las ventajas de la pericardiocentesis y aspiración como tratamiento de las heridas cardíacas). Si bien no condenamos el método, pensamos que la sangre en el saco pericárdico no es el problema; el problema es de dónde proviene la misma, y en el saco pericárdico ese lugar es uno solo: el corazón. Por lo tanto, afirmamos que ninguna herida cardíaca se soluciona con una pericardiocentesis o una VXP. En consecuencia, en el paciente *inestable, descompensado*, no se debe perder tiempo en efectuar una pericardiocentesis o VXP: lo que realmente se necesita es una *toracotomía anterolateral izquierda*.

En el Hospital Interzonal de Agudos Luis Güemes, hemos adoptado el uso del FAST como herramienta de diagnóstico para identificar lesiones cardiacas ocultas en traumatismos penetrantes en pacientes compensados. (Apartado "Láminas". *Figura 3. FAST Corte transversal subxifoideo. Figura 4. Corte transversal subxifoideo – Hemopericardio*)

Siguiendo el algoritmo, si el paciente se encuentra in extremis, se debe trasladar a quirófano y someterse a una toracotomía anterolateral. Si es dudoso, en presencia de hemotórax izquierdo, a posteriori del FAST rápido conociendo las limitaciones del procedimiento en estos casos, indudablemente después del drenaje del hemitorax, efectuamos nuevo FAST más minucioso (6 a 8'). Si persisten dudas indicamos TAC, en particular, en heridas penetrantes. Si la TAC es positiva indicamos cirugía y en caso de ser negativa VXP o pericardiocentesis eco-guiada según preferencia o posibilidades técnicas del operador. Si aun existen dudas somos intervencionistas en estos pacientes prefiriendo la TAL debido a nuestra experiencia con hemopericardios traumáticos tardíos (en uno de los casos se presentó después de 87 días). Ante la eventualidad de que el FAST sea negativo o dudoso en pacientes sin hemotórax debe mantenerse una conducta de expectación armada y repetir indudablemente la ecografía a las 6 horas, sumado a una TAC de tórax. Asensio no sólo reconoce las ventajas del FAST en pacientes estables sino que lo indica en pacientes *inestables* o descompensados, argumentando que en manos experimentadas su aplicación no demora más de dos minutos (FAST rápido) durante la revisión primaria.

5.- Hemotórax masivo

El hemotórax masivo resulta de una acumulación de sangre $\geq 1500 \text{ cm}^3$ o un tercio de la volemia, en la cavidad torácica. La causa más común se debe a trauma penetrante que lesiona los vasos hiliares o sistémicos, aunque también puede ser debido a trauma cerrado. En un shock hipovolémico severo, las venas del cuello pueden estar colapsadas; sin embargo, en algunos casos pueden estar ingurgitadas, cuando se asocia a un neumotórax hipertensivo, o inusualmente, a un hemotórax masivo que desvíe el mediastino lo suficiente como para producir ingurgitación yugular.

El diagnóstico de hemotórax masivo se efectúa clínicamente ante la presencia de matidez o ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax comprometido, asociado al shock hipovolémico. El tratamiento inicial consiste en reponer volumen rápidamente con la infusión de soluciones cristaloides calentadas simultáneamente al drenaje pleural con tubo. Tradicionalmente, la evacuación de 1500 cm^3 de sangre es considerada indicación de toracotomía temprana⁽⁴⁶⁾ así como el débito de 250 ml/h, durante 4 horas consecutivas o 500 ml en la primera hora. Wall⁽⁸⁵⁾, sin embargo, afirma que la hemorragia inicial no puede ser una indicación absoluta de toracotomía, pues a su criterio es más importante la estabilidad hemodinámica y la evolutividad regular del sangrado en el tiempo (250 ml/h) que la productividad inicial (1500ml). Consideramos que para realizar este tipo de conducta se debe tener un control o monitoreo permanente del cirujano al lado del paciente y es necesario evaluar si la falla de esta conducta no produciría o determinaría una deuda de oxígeno que sería irrecuperable para el mismo.

Sin duda, la vía de elección para esta toracotomía temprana o de urgencia, es la Toracotomía Antero Lateral con o sin prolongación al otro hemitórax, según sea necesario (clam-shell). Creemos que, en la urgencia, ésta vía proporciona la mayor versatilidad para las posibles lesiones de sangrado intratorácico y permite efectuar la mayoría de las medidas quirúrgicas de salvataje para realizar una verdadera cirugía de *Control del Daño Torácico*.

6.- Tórax inestable o flail chest

Por razones de estructura este tema será tratado más adelante en extenso en la sección de traumatismos cerrados de tórax.

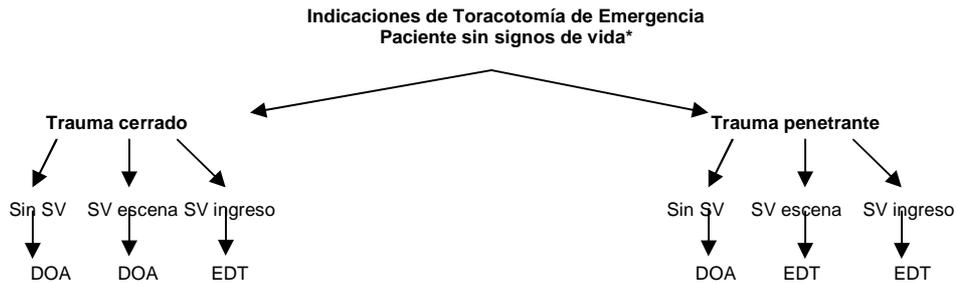
Procedimientos quirúrgicos mayores

1.- Toracotomía de emergencia o de resucitación (TDE)

Si bien es un tema que se presta a controversia trataremos de justipreciar este procedimiento quirúrgico mayor que aplicado oportunamente y siguiendo indicaciones precisas, representa a nuestro juicio el “paradigma del control del daño en el trauma torácico”, durante el manejo inicial hospitalario. El progreso de la atención prehospitalaria en pacientes críticos ha incrementado sin ninguna duda la cantidad de pacientes in extremis que llegan al departamento de emergencia. Así es que desde su introducción, en la década del 60, su uso se ha extendido en forma considerable a tal punto de formar parte de los protocolos de resucitación en la atención inicial del paciente traumatizado en casi todos los centros de trauma de los Estados Unidos. Optimizar el uso de la toracotomía de emergencia requiere una comprensión de los objetivos fisiológicos, la técnica quirúrgica, las consecuencias sistémicas y fundamentalmente de las indicaciones selectivas para este procedimiento. Si se efectúa una revisión de la literatura médica lo primero que surge como confuso es la falta de uniformidad en la terminología usada. En primer lugar, creemos que debemos dejar bien sentado qué es Toracotomía Inmediata de Emergencia o de Resucitación y que es Toracotomía Temprana o de Urgencia:

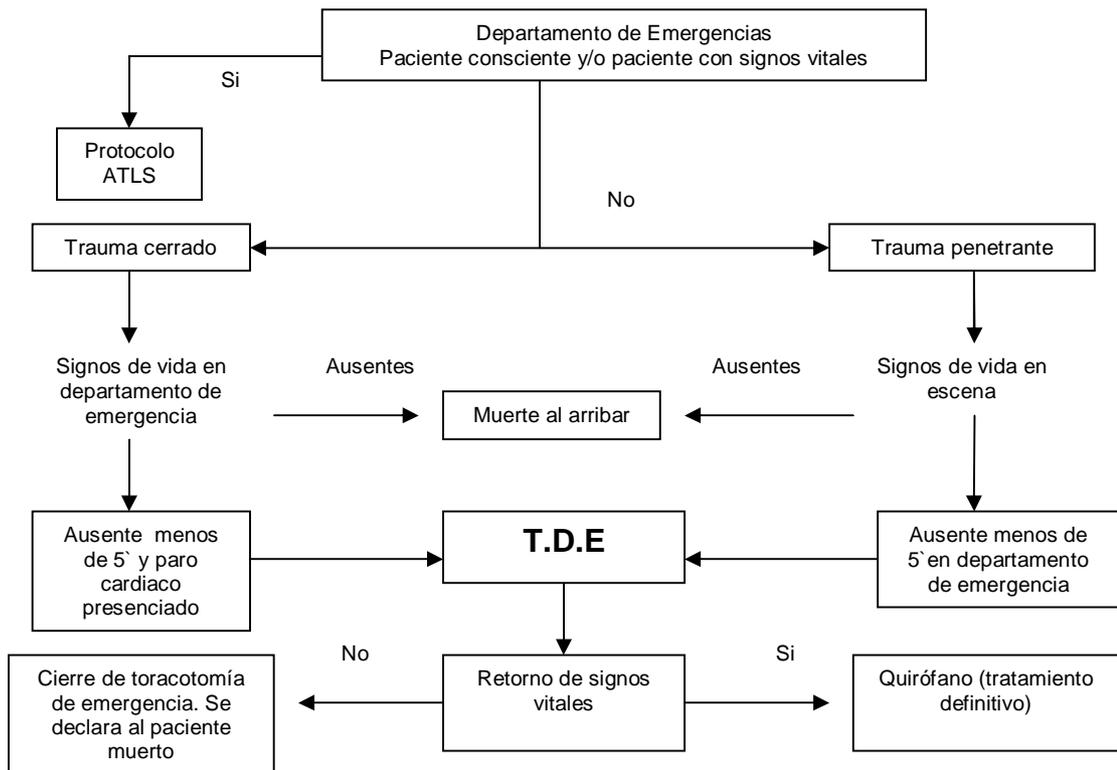
- Ø La toracotomía inmediata de emergencia o de resucitación, es aquella que se efectúa sin preparación previa del paciente y se lleva a cabo en el departamento de emergencia, o en el quirófano, *considerándola como parte integral de la resucitación inicial.*
- Ø La toracotomía temprana, se efectúa con preparación previa, en el quirófano, y bajo circunstancias más controladas y de estabilidad del paciente que fue sometido hasta aquí a maniobras de resucitación satisfactorias. A su vez puede ser toracotomía temprana urgente o no urgente:
 1. Urgente: sin ningún estudio complementario previo, salvo Rx de tórax durante la evaluación primaria
 2. No urgente: da tiempo para preparar al paciente, y efectuar estudios complementarios previos

En segundo lugar, debemos justipreciar el real valor de la toracotomía de emergencia dada la variedad de la interpretación del estado fisiológico del paciente al ingreso; la mayoría de los autores habla de pacientes “sin signos de vida” cuando no hay tensión arterial detectable, no presentan reflejo pupilar ni esfuerzo respiratorio o actividad eléctrica cardíaca (es decir muerte clínica). Y también, por otro lado, categorizan como “con signos de vida” a aquellos pacientes que presentan actividad eléctrica en el electrocardiograma con más de 40 complejos por minuto sin pulso registrable, carecen de TA palpable pero presentan reflejo pupilar y/o esfuerzo respiratorio presente, más un score de Glasgow > 3. Battistella⁽¹³⁾ publica, en 1999, que los traumatizados con actividad eléctrica sin contracciones o con menos de 40 latidos por minuto deben de ser declarados muertos en la escena o en el departamento de emergencia. Es así como siguiendo a Peitzman⁽⁶⁶⁾ y Demetriades⁽²⁵⁾, consideramos de gran utilidad los siguientes algoritmos:



Tomado de Peitzman, A; Rhodes, M; Schwab, C; Yealy, D; Fabian, T. Trauma manual. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins. Wolters Kluwer Co. Philadelphia, USA. 2002.

*Signos de vida: movimiento ocular, respuesta pupilar, respiración espontánea, ECG > 40 complejos por minuto



Adaptado de Demetriades, D; Chan, L; Bhasin, P et al. Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. *J Trauma*, 1998; 45: 534-539.⁽²⁵⁾

Una vez abierto el tórax, es necesario realizar sólo 5 maniobras durante la toracotomía de emergencia:

1. Cortar el ligamento pulmonar inferior para movilizar el pulmón.
2. Abrir el pericardio y clampear o suturar una herida cardíaca.
3. Realizar masaje cardíaco a cielo abierto.
4. Clampear el hilio pulmonar, o torsión del mismo si está sangrando activamente (maniobra controversial) en forma intermitente.
5. Clampear la aorta torácica descendente supradiaphragmática o efectuar compresión digital de la misma.

(Apartado "Láminas". Figuras 5. Clampeo Aórtico. Figura 6. Masaje cardíaco a cielo abierto)

Si el paciente recupera actividad eléctrica organizada y signos vitales, lo ideal es continuar la cirugía en el quirófano. Si esta circunstancia no es así, hay que saber detener el acto quirúrgico antes de exponerse a situaciones inútiles. Esto se debe a que el porcentaje de sobrevida es muy bajo en la toracotomía de emergencia, aún en los mejores centros.

En la mayoría de las toracotomías por trauma, seguramente no se tendrá el beneficio de la intubación selectiva y el anestesista no podrá dejar caer el pulmón; o sea que teóricamente la situación es un pulmón lleno de aire, un globo que se infla y desinfla rítmicamente en un mar de sangre. La maniobra clave es cortar el ligamento pulmonar inferior (teniendo particular cuidado con la vena pulmonar inferior) y de esta manera movilizar y retirar el pulmón con la mano no dominante; hacerse campo, aspirar la sangre, pedirle al anesthesiologo que deje de insuflar y evaluar la situación preguntándose: ¿De dónde sangra: del pulmón o de la pared torácica?, ¿Hay taponamiento cardiaco?, o un ¿Hematoma mediastínico? La sangre roja y rutilante, en la gran mayoría de los casos, seguramente proviene de un vaso sistémico, frecuentemente de la pared torácica; la mezcla con burbujas proviene usualmente del pulmón. El flujo sanguíneo abundante y oscuro indica casi con seguridad una lesión hilar; un hematoma mediastínico es fuerte índice de sospecha de lesión de un vaso importante. El pericardio tenso y prominente es un taponamiento cardiaco, hasta que se demuestre lo contrario. Un error clásico por falta de experiencia es dejar el pericardio sin abrir porque su apariencia externa es inocente.

PREMISA: El pericardio cerrado es un enigma. "Se debe proceder siempre a su APERTURA pero no a su CIERRE herméticamente.

1a. - Detalles técnicos

Colocar al paciente en decúbito dorsal, con ambos brazos extendidos, poner un rodillo detrás del omóplato y rotar el hemitórax a intervenir. Para efectuar una toracotomía de emergencia solo se necesita una correcta intubación endotraqueal y una firme decisión del cirujano. La asepsia es secundaria, no así la seguridad durante este procedimiento, instrumentos puntiagudos, agujas etc, están en juego continuamente. Por lo tanto, una regla fundamental es tener solo un par de manos en el campo quirúrgico: las del cirujano. Pinchazos y cortes son moneda corriente durante el caos organizado de una toracotomía de emergencia y sin ningún lugar a dudas los pacientes con trauma penetrante son de alto riesgo para el contagio de enfermedades transmisibles

Premisa: Se debe procurar no herirse a si mismo ni herir a un colega mientras se trata de salvar un paciente

Se debe efectuar una incisión en 4° E.I. izquierdo en el hombre debajo de la tetilla, en la mujer se retrae la mama y se implanta la incisión en el surco submamario. Se efectúa la incisión desde el borde esternal hasta la línea medio axilar. Si es necesario se secciona el esternón (clam-shell), con sierra de GILLI o sierra oscilante o, en su defecto, con una buena tijera de Mayo o cizalla, tratando de llevar la incisión hacia el 3er E.I. derecho para, de esta manera, facilitar la exposición de las estructuras mediastinales superiores, especialmente el tronco innominado. El riesgo más frecuente de esta toracotomía es que en pacientes shockados, vasocontraídos e hipotensos, la sección de la arteria mamaria interna no sangra, por lo que puede pasar inadvertida su lesión, garantizando un pronto regreso del paciente a quirófano, sin ningún lugar a dudas.

Premisa: No olvidarse de la arteria mamaria interna, seguramente ella no olvida.

Los objetivos primarios de esta toracotomía son:

- a) Liberar el taponamiento cardiaco
- b) Controlar la hemorragia cardíaca o la hemorragia intravascular torácica

- c) Controlar el embolismo aéreo o la fístula bronco pleural
- d) Masaje cardíaco abierto
- e) Oclusión temporal de la aorta para redistribuir el flujo sanguíneo a miocardio y cerebro, así como limitar la hemorragia infradiafragmática.

a) **Liberar el taponamiento cardíaco.** La toracotomía de emergencia encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco.⁽⁸⁴⁾ El diagnóstico precoz y la descompresión pericárdica inmediata son esenciales para mejorar la supervivencia en pacientes con heridas cardíacas. Es así que, durante la fase final del taponamiento, la presión intrapericárdica se aproxima o iguala a la presión ventricular, produciéndose de esta manera paro cardíaco, debido a hipoperfusión coronaria aguda. Asegurar la vía aérea, la reposición de volumen y PEG son medidas claves en las dos primeras fases del taponamiento. En el paciente con hipotensión profunda en la tercera fase debe efectuarse *toracotomía de emergencia* como tratamiento inicial, de manera de asegurar la evacuación de coágulos y sangre y el control de la posible herida cardíaca.

b) **Hemorragia intravascular intratorácica:** Se calcula en 5% el porcentaje de trauma perforante torácico que pone en peligro la vida por hemorragia intratorácica y en un porcentaje menor en el trauma contuso. Calculando que cada hemitórax puede albergar más de la mitad de la volemia total del paciente, es claro que estas heridas gravísimas exsanguinantes⁽⁴⁾ necesitan de una *toracotomía de emergencia* como parte de su reanimación inicial, si es que tienen alguna chance de salvarse.

c) **Embolia gaseosa bronco-venosa:** Habitualmente son pacientes que sufren traumatismo torácico penetrante, que presentan shock súbito después de intubación endotraqueal y ventilación con presión positiva. El shock se produce por isquemia miocárdica, debido a embolia gaseosa en las arterias coronarias, a su vez producidas por comunicaciones alveolo-venosas traumáticas. La *toracotomía de emergencia* con pinzamiento del hilio pulmonar intermitente constituye la maniobra fundamental para prevenir mayor embolia gaseosa en la vena pulmonar, sumada a colocar el paciente en posición de Trendelenburg más masaje cardíaco para ayudar al desplazamiento del aire fuera de las arterias coronarias.

d) **Masaje cardíaco abierto:** En 1874 Schiffs⁽⁴³⁾ afirmó las ventajas de efectuar una toracotomía para efectuar masaje cardíaco abierto y la consecuente resucitación. Desde entonces es tema de debate y de interés los beneficios de éste sobre el masaje cardíaco cerrado. Están comprobadas, en trabajos experimentales⁽⁶⁾ las ventajas del masaje cardíaco abierto para preservar el flujo cerebral y coronario. De hecho, estos estudios demuestran que el flujo cerebral puede ser mantenido hasta 30 minutos con masaje cardíaco abierto manual produciendo hasta el 60% de la fracción de eyección normal. Por otro lado, se demuestra que el masaje torácico cerrado no logra aumentar la tensión arterial, ni proporciona flujo sanguíneo adecuado. Aunque estas consideraciones no pueden ser tomadas como absolutas para la indicación de *toracotomía de emergencia*, deben ser tenidas en cuenta para alentar el uso oportuno y no dubitativo de la *toracotomía de emergencia* en el protocolo de resucitación de pacientes que sufren paro cardíaco traumático presenciado, con signos vitales presentes.

e) **Pinzamiento de la aorta torácica:** En teoría la oclusión temporal de la aorta en el paciente prácticamente exsanguinado permite redistribuir un volumen sanguíneo limitado hacia el miocardio y cerebro, así como también

reducir la pérdida sanguínea subdiafragmática. Es válido desde lo conceptual definir el término exsanguinación. Según Asensio⁽⁵⁾, es la forma más grave de la hemorragia, afirmando que se asocia a una pérdida inicial de la volemia del 40%, correspondiendo a una pérdida > 250 ml/min. Si no se controla, el paciente perderá la mitad de su volemia en diez minutos. El clampeo de la aorta torácica duplica la tensión arterial media (TAM) y el gasto cardíaco en la resucitación de pacientes con shock hipovolémico severo, además de incrementar el flujo coronario y cerebral al mantener la presión diastólica aórtica y aumentar la presión arterial sistémica de las carótidas. Por otra parte, la oclusión de la aorta torácica puede ser dañina, al disminuir el riego sanguíneo al abdomen, médula espinal y riñones al 10% de lo normal. En consecuencia, el clampeo aórtico produce metabolismo anaeróbico profundo más acidosis láctica. El límite aceptado de clampeo aórtico sin secuelas medulares es de hasta 30 minutos, por el riesgo de obstrucción de la arteria de Adankiewicz. Este estado de hipoxia profunda de órganos distales conlleva a una disfunción de los mismos y, de esta forma, favorece el desarrollo de falla orgánica múltiple. En resumen, podemos concluir que el clampeo aórtico tiene base fisiológica aceptable en pacientes con shock hipovolémico por hemorragia intraabdominal severa, pero aun así existe cierta reserva con el aumento significativo de la supervivencia de estos pacientes. Aunque coincidimos con la mayoría de los autores en que el uso indistinto de esta técnica no aporta mayores beneficios, sostenemos que es una herramienta válida en el arsenal del cirujano de trauma.

Citando nuevamente a Asensio, compartimos los criterios de que la toracotomía de emergencia con pinzamiento de la aorta torácica debe utilizarse en:

1. Lesión cardíaca penetrante, especialmente HAB, con signos vitales presentes y tiempo de traslado breve
2. Pacientes en paro cardíaco y trauma torácico, si llegan al departamento de emergencia con signos vitales.
3. En determinados pacientes con hemorragia intraabdominal exsanguinante a pesar de la baja supervivencia demostrada, siendo los criterios de selección muy estrictos.

Pero lo que nos parece más importante es determinar las contraindicaciones de la *toracotomía de emergencia*: **paciente con trauma torácico cerrado o penetrante, que no presentan ningún signo vital en el departamento de emergencia o en la escena.** En trauma cerrado la experiencia mundial ha reportado no más de un 1-2,5% de sobrevivida, con graves secuelas neurológicas, limitándose de este modo a pacientes que arriban al departamento de emergencia con signos vitales presentes y paro cardiorespiratorio presenciado.

Asensio y Petrone⁽⁶⁾ efectuaron un trabajo prospectivo sobre *toracotomía de emergencia*, analizando 42 series, que significaron un total de 7.035 pacientes, con una sobrevivida global de 551 pacientes (7,8%). Según el mecanismo lesional hubo una sobrevivida del (11,1%) para el trauma penetrante y solo un 1,6% para el trauma torácico cerrado. Entre las conclusiones se asevera que el taponamiento cardíaco no fue un factor predictivo de mal pronóstico. Sí lo fue, en cambio, el clampeo aórtico, existiendo en estos casos una mortalidad del 89% en los que se intentó esta maniobra. También se demuestra mayor mortalidad de la *toracotomía de emergencia*, efectuada en el departamento de emergencia (86%), contra un 26,5 % a la efectuada en quirófano.

Asensio⁽⁶⁾ en su propia serie (dentro de esas 42 series) sobre 215 pacientes analizados en 2 años, encontró una sobrevivida global de 3% y del 10% en trauma penetrante. Asevera que los parámetros fisiológicos y el CVRS (Cardiovascular Respiratory Score) tienen una importancia significativa como valor predictivo pronóstico para la

utilización o no de la toracotomía de emergencia. El mismo autor, en un trabajo prospectivo, estudió 60 pacientes durante un año. En este estudio⁽³⁾, el CVRS fue usado como el principal índice de la condición fisiológica del paciente: la marca más alta (11) consiste en una presión sanguínea sistólica > 90 mmHg, un índice respiratorio entre 10 y 24 por minutos, y un esfuerzo respiratorio normal y relleno capilar. En cambio, el CVRS más bajo (0) consiste en la ausencia de presión sanguínea, pulso carotídeo, esfuerzo respiratorio y relleno capilar. El análisis de los índices fisiológicos reveló que el RTS (Revised Trauma Score), el GCS (Glasgow coma scale) y el CVRS fueron todos altamente predictivos de supervivencia. De estos 3 parámetros, el CVRS fue el más significativo. Para un CVRS entre 0 y 3 el índice de mortalidad fue del 88.5%; entre 4 y 11 la mortalidad bajó al 28%. Los pacientes con un RTS igual a cero tuvieron una mortalidad del 87.5%; un RTS > 1 implicó una mortalidad del 44.4%. Cuando el CVRS fue igual a cero hubo un 96% de mortalidad (25 de 26); 67% (6 de 9) cuando el CVRS fue igual a 1-3; y 25% (7 de 25) cuando el CVRS fue > 4. Basándose en estos estudios, haciendo uso de factores predictivos, Asensio sostiene que el 75 % de los pacientes podrían excluirse de la indicación de toracotomía de emergencia, significando este hecho un ahorro de 500.000 dólares.

Rhee⁽⁷⁰⁾, basado en 24 estudios que incluyeron 4.620 pacientes de instituciones que reportaron TDE por trauma cerrado y penetrante durante un periodo de 25 años, encontró que la TDE tuvo un índice de sobrevida total del 7,4%. Los factores que influyeron fueron los mecanismos lesionales, la localización anatómica de la lesión de mayor gravedad en los traumas combinados, y los signos de vida. Según el primer factor, el índice de sobrevida fue del 8,8 % por lesiones penetrantes (arma blanca 16,8% y 4,3% armas de fuego) y 1,4% por trauma cerrado, En el caso de la localización el índice de sobrevida fue del 10,7% por lesiones torácicas, 4,5 % por lesión abdominal y 0,7% por lesiones múltiples. En heridas cardíacas, la sobrevida fue superior al 19.4%. Por último, con signos de vida presentes al arribo al departamento de emergencias, la sobrevida fue del 11,5% en contraposición al 2,6%, cuando los mismos no estaban presentes. Por otro lado Karmy-Jones⁽⁴⁶⁾, afirma haber encontrado diferencias significativas en la sobrevida de las TDE, efectuadas en quirófano respecto a aquellas realizadas en el departamento de emergencias.

En conclusión, la toracotomía de emergencia continúa siendo una herramienta muy útil para el cirujano, pero debe emplearse de forma prudente y juiciosa, y en indicaciones muy estrictas, ya que su uso de forma indiscriminada lleva asociado una elevada tasa de mortalidad y morbilidad, sobre todo en forma de graves secuelas neurológicas. A pesar de estos riesgos, afirmamos que es una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza para muchos pacientes que llegan al departamento de emergencias en condiciones extremas.

2.- Cirugía del control del daño en trauma torácico

Se denomina "*cirugía del control del daño*" o cirugía por etapas a la táctica quirúrgica que consiste en realizar maniobras simples y rápidas con la finalidad de controlar las hemorragias severas y la contaminación por ruptura de vísceras huecas en pacientes declarados "in extremis"⁽³⁷⁾. El objetivo es acortar el tiempo quirúrgico para continuar la reanimación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), difiriendo así las reparaciones definitivas. Este concepto es de tanta validez que en numerosas publicaciones se ha llegado a hablar de que la famosa hora dorada sería el tiempo en quirófano antes que el paciente llegue al límite fisiológico, caracterizado por la tríada mortal determinada por hipotermia, acidosis y coagulopatía. En estos casos, si el paciente que está siendo sometido a una intervención quirúrgica y está hipotérmico, ha recibido grandes volúmenes de sangre y hemoderivados y está acidótico, se debe finalizar la cirugía efectuando packing y otras maniobras de salvataje (control de contaminación), enviar al paciente a la

UCI a fin de optimizar su situación clínica y a posteriori reintervenir al paciente a fin de efectuar una resolución quirúrgica definitiva.

El término *control del daño* o “damage control” surge de la marina norteamericana e indica la capacidad de un buque de absorber el daño y mantener la integridad de la misión. Decíamos anteriormente que el gran adelanto de los últimos diez años de cirugía del trauma es sin duda el concepto de *control del daño* e indudablemente pensamos que esto tiene una base filosófica, pues creemos que ante un trauma devastador, complejo, grave, ya sea torácico o no, el cirujano tiene tres alternativas:

1. Evitar el problema, con la segura consecuencia de muerte del paciente
2. Afrontarlo con decisión y agresividad e intentar la solución definitiva en el acto quirúrgico. Ventajas: realzar la figura sobrenatural del cirujano, salvando su amor propio, con la desventaja del altísimo riesgo para el paciente.
3. Efectuar solo las maniobras indispensables para la supervivencia, proponiéndose afrontar al paciente mediante la cirugía por etapas. Desventajas: redimensiona la figura sobrenatural del cirujano. Ventaja: máxima esperanza de salvar al paciente.

PREMISA FUNDAMENTAL: aumentar la supervivencia del paciente; PREMISA RELATIVA: reconstituir la integridad anatómica.

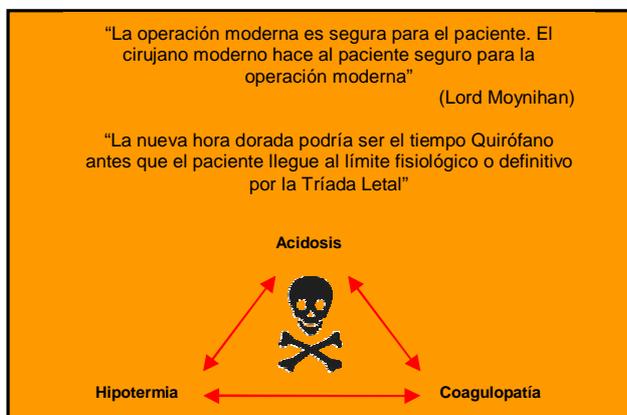
La aplicación de los conceptos del *control del daño* redundó en una sobrevida mayor en la cirugía del traumatizado en los conflictos bélicos. Este criterio sumado a la rápida derivación a hospitales de alta complejidad (sur de Alemania) determinaron que, durante la guerra de Irak, solamente 1.004 de 10.369 (10%) soldados heridos en combate fallecieron. Este dato se diferencia de lo ocurrido en guerras anteriores, como la Segunda Guerra Mundial, donde la mortalidad fue de 30%, 25% en la guerra de Corea y 24% en la de Vietnam, valor que persistió hasta el conflicto del Golfo Pérsico en 1991.⁽⁴²⁾

La llamada tríada de la muerte, acidosis –hipotermia –coagulopatía, constituyó la indicación inicial del *control del daño*. En la actualidad, en los centros más importantes de trauma, el *control del daño* se indica en traumatismos catastróficos ya sean cerrados o penetrantes, presentando en el pre o intra operatorio los siguientes factores críticos:

§ hipotermia ($T^{\circ} < 35^{\circ}C$)	§ shock prolongado y severo al ingreso al departamento de emergencia
§ acidosis con $ph < 7.30$	§ lesión sangrante no pasible de reparación primaria, (determinación tomada por el cirujano)
§ Coagulopatía	§ mala respuesta a la resucitación intraoperatoria efectuada
§ transfusión ≥ 10 unidades de sangre	§ necesidad imperiosa de abreviar el tiempo quirúrgico por arritmias severas o existencia de factores generales o lesiones en otras regiones como sangrado multifocal o multicavitario
§ tiempos quirúrgicos prolongados ($>$ de 90 minutos)	§ trauma torácico combinado, con prioridades competitivas
§ Reposición de volumen ≥ 12 litros de volumen total	§ trauma cerrado de alta energía
§ pérdida sanguínea > 5000 ml	§ situación de necesidad

Hay autores, como Shapiro⁽⁷⁹⁾, que lo indican en todos pacientes que hayan sufrido lesiones por arma de fuego en distintas cavidades con sangrado activo. Por otro lado, Hirshberg⁽⁴⁰⁾ consideran que la trayectoria del proyectil en lesiones perforantes de tórax o toracoabdominales puede predecir la necesidad de su uso desde el manejo inicial.

2a.- Consideraciones sobre la triada mortal



Hablamos de hipotermia cuando la T° central es < 35°C. Puede ser consecuencia de la lesión sufrida, la deficiente perfusión tisular por shock, la transfusión de grandes volúmenes de sangre, cristaloides o coloides (no recomendamos estos últimos en las primeras 48 horas de la resucitación inicial), la baja T° ambiente en el área de emergencia y de la falla de la termorregulación sobre todo en el trauma craneo encefálico. Se considera hipotermia leve cuando la T° central es de 35-34°C, moderada de 34-32°C y grave cuando es ≤ 32°C. Es de hacer notar que en pacientes no traumatizados se denomina hipotermia grave tradicionalmente a valores < 28°C. La medición de la T° central se efectúa por vía transtimpánica, endoesofágica, endorectal, endovesical o mediante el termistor de un catéter de arteria pulmonar. La presencia de hipotermia genera disfunción plaquetaria y arritmias, sumado a que si este estado se prolonga lleva a la acidosis metabólica, producida la mayoría de las veces por shock hipovolémico.

La acidosis asociada a la hipovolemia sumada a la hipotermia contribuye aún más al sangrado, debido a la coagulopatía que se produce; esta situación dramática debe ser rápidamente interrumpida no solo con el control de la hemorragia, sino además transfundiéndole glóbulos rojos para un mejor transporte de oxígeno. Se indica realizar el *control del daño* cuando el pH desciende a 7.30 y algunos autores hablan de 7.20 o menor. Creemos que esta última conducta puede ser peligrosa, debido a que el paciente ya ha adquirido previamente una excesiva deuda de oxígeno. Existe una reciente revisión sobre reposición de sangre y hemoderivados.⁽³¹⁾ Asimismo, se ha planteado la utilidad de la infusión de recombinante de Factor VII activado (rFVIIa) en pacientes con hemorragias masivas y en el marco de la cirugía de *control del daño*, aunque actualmente se encuentra en estudio y, por el momento, no es posible efectuar ninguna recomendación.^(19,29,44,51)

Este estado de deuda de oxígeno contraído durante el pre o post operatorio, puede compensarse posteriormente o no en un tiempo que va de 24 horas a 7 días. Como consecuencia de la no compensación de la deuda de oxígeno, se produce una reacción sistémica inflamatoria (SIRS) que puede favorecer el desarrollo de una falla multiorgánica. En síntesis, siguiendo a Marcelo Ballesteros⁽¹¹⁾, sostenemos que una temperatura ≤ 34°C, un pH < 7.30, o la necesidad de transfundir 10 unidades de sangre durante el acto quirúrgico, son factores críticos que determinan la indicación de realizar *control del daño*. Asimismo, la duración y severidad del shock o algunas *situaciones de necesidad* como

encontrarse en hospitales sin la complejidad adecuada o sin disponibilidad de una UCI, ante un traumatismo torácico grave que necesite tratamiento quirúrgico inmediato, puede estar indicado el *control del daño* y posterior derivación a un centro de mayor complejidad.

El estudio de Rotondo⁽⁷⁴⁾ (que marcó un hito en utilizar el término *control del daño* para traumatizados con lesiones múltiples que se exsanguinaban, indicando y remarcando la sumatoria de medidas que aseguraran la supervivencia del paciente) fue el primero en comparar la laparotomía definitiva con la laparotomía de *control del daño*, demostrando que en pacientes con lesiones vasculares mayores y lesiones viscerales, esta técnica mejoró la supervivencia de un 11 a 77%. Desde entonces numerosas publicaciones han reafirmado este concepto, a tal punto que, como mencionamos anteriormente, creemos que constituye el descubrimiento más importante de la última década en lo que en cirugía del trauma se refiere. Así, este criterio inicialmente usado en el trauma abdominal puede ser extrapolado a traumas de pelvis, de extremidades o en lo que particularmente nos interesa, el trauma torácico.

Contrariamente a lo que sucede en la cirugía del *control del daño* en trauma abdominal, en trauma torácico hay lesiones intratorácicas que requieren reparación definitiva durante la operación inicial pero también existen un sinnúmero de otras que pueden ser contemporizadas y pasibles de una solución definitiva en una segunda instancia. Por eso, también en el *control del daño torácico* se puede hablar de cirugía por etapas, tal como lo avalan trabajos como el de Mashiko⁽⁵²⁾:

PRIMERA ETAPA: control de la hemorragia y la fuga aérea

SEGUNDA ETAPA: resucitación en la UCI; manejo agresivo de la hipotermia, acidosis y coagulopatía.

TERCERA ETAPA: Tratamiento definitivo de las lesiones

De este modo el gold standard en *control del daño* en tórax es efectuar las mínimas reparaciones definitivas, usando técnicas quirúrgicas que sean rápidas y fáciles, logrando de este modo acortar el tiempo quirúrgico tanto como sea posible.⁽⁷³⁾

Vargo y Batistella⁽⁸³⁾ demuestran, en un trabajo del Centro de Trauma de la Universidad de California, que sobre 196 pacientes que requirieron toracotomía a 11 se les efectuó toracotomía abreviada; 4 murieron en la UCI y 7 sobrevivieron. Basándose en factores predictivos (severidad lesional del trauma y de las heridas), se predijo la mortalidad en un 59% bajando luego de la toracotomía abreviada al 36%, con complicaciones similares a las de la toracotomía standard. Estos conceptos de *toracotomía abreviada*, *control del daño*, cierre temporal de la herida -UCI- y posterior reexploración no son habitualmente utilizados en grandes traumas torácicos. Sin embargo, estos autores afirman que el concepto de toracotomía abreviada tiene que tenerse en cuenta para el tratamiento del traumatizado torácico grave, logrando bajar ostensiblemente la mortalidad. Por otro lado, afirman que con el cierre temporal del tórax se evitó en algunos casos un síndrome compartimental torácico, que produce óbito por shock cardiogénico compresivo.

Asensio⁽⁵⁾ evalúa en su trabajo sobre exsanguinación como factores predictivos de supervivencia en cirugía del *control del daño* a los siguientes criterios:

- 1) ISS < 20
- 2) Presencia de respiración espontánea en sala de emergencia.
- 3) Resucitación con menos de 4.000 ml de glóbulos desplasmatisados.
- 4) Ausencia de necesidad de toracotomía de emergencia
- 5) Ausencia de lesiones vasculares abdominales.

El juicio o criterio para elegir el tipo de incisión o toracotomía es de vital importancia en trauma torácico, pues, a diferencia de lo que ocurre en el trauma abdominal donde la mediana infra-supra umbilical constituye la llave para abordar casi la totalidad de las lesiones, en el tórax una incisión equivocada es catastrófica. Por eso esta decisión se basa en la sospecha de probable lesión y estado del paciente.

Como corolario podemos decir que en:

1. En lesiones del parenquima pulmonar se debe evitar la embolia aérea que acompaña a las lesiones parenquimatosas importantes y a la ventilación con presión positiva, con clampeo cruzado del hilio pulmonar en masa (50% de mortalidad intraoperatoria⁽⁷¹⁾, seccionar el ligamento pulmonar inferior y torsión en 180° sobre el mismo, logrando control vascular y bronquial (controversial). Evitar las resecciones pulmonares regladas o anatomicas, efectuar en lo posible resecciones atípicas o no anatómicas mediante suturas mecánicas lineales cortantes. Efectuar tractotomías pulmonares, con suturas mecánicas o en su defecto con clamps elásticos.

Trauma Vascular Torácico

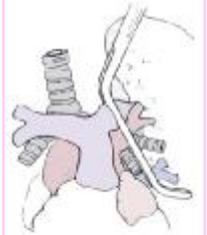
Control del Daño en Tórax

- § T.D.E Paradigma del control del daño
- § Sonda Foley (Vasos Subclavios)
- § Clampeo del Hilio Pulmonar
- § Torsión Hilio Pulmonar
- § Tractotomía pulmonar
- § Maniobra de Shoemaker (clampeo de cavas I.P)
- § Packing intratorácico

Traumatismo Torácico Penetrante
Clampeo Hilio Pulmonar

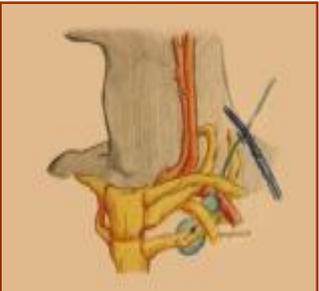
Sobre 259 pacientes
34 (13%) Lobectomía
9 (4%) Neumonectomía
(Resecciones Anatomicas)
Mortalidad 30 a 50%

J David Richardson y col



2. En el trauma vascular torácico se debe planear con buen juicio la incisión ideal para control proximal y distal de la lesión mediante el uso de la Toracotomía anterolateral izquierda, con esternotomía transversa y toracotomía contralateral (clam-shell); shunts intravasculares temporarios, el uso de catéter balón de Fogarty (control de zonas inaccesibles), ligaduras en el paciente agónico como último recurso y el uso de packing intratorácico.⁽²³⁾

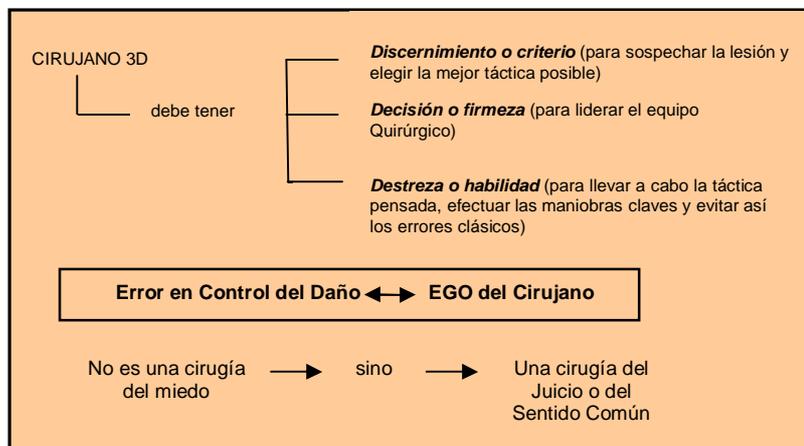
Control del Daño
Sonda Foley



Tomado de Asensio JA, Meneu JC, Moreno E
Traumatismos. Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento
Fundación MM. 2005

3. Lesiones esofágicas: prevención de la mediastinitis, sutura primaria y drenaje mediastinal cuando sea factible. Drenaje con tubo en T, desfuncionalización esofágica y drenaje perilesional; reconstrucción en dos etapas
4. Lesiones traqueobronquiales: colocación de una vía aérea, a través de la lesión; uso de intubación selectiva; clampeo cruzado del hilio pulmonar; lobectomias atípicas o neumonectomias como último recurso en el moribundo, en masa o con disparo de sutura mecánica.
5. Lesiones cardíacas: sutura directa de la lesión, con puntos en colchonero con polipropileno 2-0. Taponamiento con sonda balón de Foley, en grandes heridas; ligadura de lesiones distales de arterias coronarias; maniobra de Sauerbruch; maniobra de Shoemaker (clampeo de ambas cavas, da dos minutos de tiempo, después paro irreversible). Movilización cuidadosa del corazón⁽³⁹⁾. Por último, en condiciones extremas, cierre rápido de la toracotomía, pinzas de primer campo en los agónicos. Cierre en masa de la pared. Se puede dejar clamps vasculares, con cierre de la piel alrededor, como medida extrema. En ocasiones se puede cerrar con bolsa de Bogotá y después se evaluará cómo resolver. Objetivo: evitar síndrome compartimental torácico entidad frecuente en pacientes con anasarca importante.

Consideramos que esta herramienta establecida desde hace diez años aproximadamente como es el control del daño en la cirugía del trauma, constituye un cambio en la forma de afrontar un traumatizado grave, ya sea trauma de torax o no. Pensar con lucidez bajo presión, responder con eficacia a las situaciones que cambian rápidamente requiere del cirujano general un largo y arduo proceso de entrenamiento pero sin dudas debe sumarse a una actitud mental y un conocimiento claro de la fisiopatología y las maniobras necesarias para efectuar *control del daño*. De esta forma, podemos conceptualizar esta línea de pensamiento en el siguiente cuadro:



Referencias bibliográficas

1. Adrales G; Huynh T; Broering B et al. *A thoracostomy tube guideline improves management efficiency in trauma patients*. J. Trauma, 2002; 52:210-216.
2. Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. 7th edition. Chicago. 2004. Chapter III. Shock. pp 97-146.
3. Asensio J. *Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes*. J Am Coll Surg, 1998; 186(1).
4. Asensio JA; Berne JD; Demetriades D; Chan L; Murray J; Falabella A, et al. *One hundred five penetrating cardiac injuries: a two year prospective evaluation*. J. Trauma, 1998; 44:1073-1082.
5. Asensio JA; Petrone P; et al. *Síndrome de exsanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños*. Cirujano General, 2003; 25:207-218.

6. Asensio JA; Shanahan G; Petrone P; Costa D; Robin-Lersundi A; Kimbrell B. *Toracotomía de emergencia: una evaluación crítica de la técnica*. Cir. Esp, 2004; 75(4):171-178.
7. Asensio, J; Murray J; Demetriades D; Berne J; Comwell E; Velmahos G, et al. *Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes*. JACS, 1998; 186: 24-34.
8. Bailey RC. *Complications of tube thoracostomy in trauma*. J Accid Emerg Med, 2000; 17(2):111-114.
9. Baird, R; McAninch, G; Ungersma, J. *High altitude penetrating chest trauma: a case report*. Mil. Med. 1989; 154:337-340.
10. Balkan ME; Oktar G; Kay-Cangir A; Ergul E. *Emergency thoracotomy for blunt thoracic trauma*. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002; 8(2): 78-82.
11. Ballesteros, M. *Control del Daño*. Revista Argentina de Cirugía, 2003; 84 (1-2):6-13.
12. Basic trauma Life Support. Advanced Provider Manual. 5th Edition. Campbell, J (ed). Alabama Chapter. American College of Emergency Physician. Pearson Prentice Hall. 2004.
13. Battistella, F; Nugent, W; Owings, JT; Anderson, JT. *Field triage of the pulseless trauma patient*. Arch. Surg. 1999; 134 (7):742-746.
14. Beck, C. *Wounds of the heart. The technique of suture*. Arch. Surg, 1926; 13:205-227.
15. Bell R; Ovidia P; Abdullah F; Spector S; Rabinovici R. *Chest Tube Removal: end-inspiration or end-expiration?* J. Trauma, 2001; 50:674-677.
16. Bell, R; Krantz, B. *Evaluación inicial*. En Mattox, Feliciano, Moore. Trauma 4ta edición. Vol 1. Mc Graw Hill. 2001. Cap. 9: Pág. 165.
17. Blaisdell, W. *Aphorisms&Quotations for the surgeon*. Edited by Moshe Schein. Tfm. 2003. Cap 88, Trauma. Aforism 25.
18. Blalock, A; Ravicht MM. *A Consideration of the nonoperative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart*. Surgery, 1943; 14: 157-162.
19. Boffard, K, Riou, B; Warren, B et al. *Recombinant Factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials*. J. Trauma. 2005; 59:8-18.
20. Bracco, A. *Tórax agudo quirúrgico*. Rev Arg de Cirg, 1960, 1: 33-46.
21. Bulger, E; Copass, M; Maier, R et al. *An analysis of advanced prehospital airway management*. J. Emerg. Med. 2002; 23:183-189.
22. Butler, F; Hagmann, J; Butler, E. *Tactical combat casualty care in special operations*. Mil. Med. 1996; 161:3-16.
23. Caceres M; Buechter KJ; Tillou A; Shih JA; Liu D; Steeb G. *Thoracic packing for uncontrolled bleeding in penetrating thoracic injuries*. South Med J, 2004; 97(7): 637-41.
24. Cowley, Adams. En Lerner EB; Moscati RM. *The Golden Hour: Scientific Fact or Medical "Urban Legend"?* Academic Emergency Medicine, 2001; 8:758-760.
25. Demetriades, D; Chan, L; Bhasin, P et al. *Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension*. J Trauma, 1998; 45: 534-539.
26. Demetriades, D; Kimbrell, B; Salim, A et al, L. *Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept?* J. Am. Coll. Surg, 2005. 201 (3):343-348.
27. Deneuille M. *Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients*. Eur. J. Cardiothorac. Surg, 2002; 22:673-678
28. Dulchavsky, S; Henry, S; Moed, B et al. *Advanced ultrasonic diagnosis of extremity trauma: the FASTER examination*. J. Trauma. 2002; 53:28-32.
29. Dutton, R; Mackenzie, C; Scalea, T. *Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact of in-hospital mortality*. J. Trauma. 2002; 52:1141-1146.
30. Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Trauma practice Guidelines*. <http://www.east.org>.
31. Eastridge,B; Malone, D; Holcomb, J. *Early predictors of transfusion and mortality after injury: A review of data-based literature*. J. Trauma. 2006; 60(S):20-25.

32. Elefteriadis, JA. Chest Trauma. En: Kreis DJ, Gomez GA. Eds. *Trauma management*. Boston: Little Brown and Company; 1989: 147-181.
33. Etoch SW; Bar-Natan MF; Miller FB; Richardson JD. *Tube thoracostomy. Factors related to complications*. Arch. Surg, 1995; 130(5):521-5.
34. Faraoni E; Di Salvo H; Eizaguirre L; San Martín M. *Heridas cardiacas. Utilidad de la ecografía en su diagnóstico*. Revista Argentina de Cirugía, 2003; 85 (3-4):169-175.
35. Frye W; Cogbill T; Patel N. *Diaphragmatic Transposition: An Elegant Procedure for Large Traumatic Chest Wall Defects*. J Trauma. 2005; 59:1507–1509.
36. *Fundamentals of Critical Care Support. Society of Critical Care Medicine*. Second Edition, 1998. Chapter 8: Basic management of trauma and burns. 110-113.
37. García HA; Villar AM; Lococo J et al. *Cirugía de control de daños. Análisis fisiopatológico e implicancias*. Revista Argentina de Cirugía, 2005; 88(5-6): 206-213.
38. Gómez, M y Neira, J. *Atención inicial de pacientes traumatizados*. Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro Luis Rivero. 3ª. Edición. Buenos Aires. 1996.
39. Grabowski, M; Buckman, R; Goldberg, A; Badellino, M. *Clamp control of the right ventricular angle to facilitate exposure and repair of cardiac wounds*. Am J Surg, 1995; 170: 399-400.
40. Hirshberg A; Wall MJ; Allen MK; Mattox KL. *Double jeopardy: Thoracoabdominal injuries requiring surgical intervention in both chest and abdomen*. J Trauma, 1995; 39: 225-231.
41. <http://www.trauma.org/scores>
42. Hundley, Tom. *More GIs surviving battlefield injuries*. Chicago Tribune. 15/12/2004 www.foreingaffairs.org. 15/12/2004 www.foreingaffairs.org.
43. Hunt P; Greaves I; Owens W. *Emergency thoracotomy in thoracic trauma: a review*. Injury, 2006; 37:1-19.
44. Jeroukhimov, I; Jewelewicz, D; Zaias, J et al. *Early injection of high-dose recombinant factor VIIa decreases blood loss and prolongs time from injury to death in experimental liver injury*. J. Trauma. 2002; 53:1053-1057.
45. Karch, S; Lewis, T; Young, S; Hales, D; Ho, C. *Field intubation of trauma patients: complications, indications and outcomes*. Am. J. Emerg. Med. 1996; 14:617-619.
46. Karmy-Jones R; Nathens A; Jurkovich G; Shatz D; Brundage S; Wall M, et al. *Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma*. Arch. Surg, 2001; 136(5):513-518.
47. Kirkpatrick, A; Sirois, M; Laupland, K et al. *Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the extended focused assessment with sonography for trauma (EFAST)*. J. Trauma. 2004; 57:288-295.
48. Losanoff J; Metzler M, Richman B; Cotton B; Jones J. *Necrotizing Chest Wall Infection after Blunt Trauma: Case Report and Review of the Literature*. J Trauma. 2002; 53:787–789.
49. Luchette, FA; Barie, PS; Oswanski, MF et al. *Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax: East practice management guidelines work group*. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Trauma Practice Guidelines, 2005. <http://east.org>) www.encolombia.com/medicina/neumologia/rev-neumvol12n3-evaluacion3.htm.
50. Mac Pherson J; Feigin D; Bellamy R. *Prevalence of Tension Pneumothorax in Fatally Wounded Combat Casualties*. J of Trauma, 2006; 60(3):573-578).
51. Martinowicz, U; Kenet, G; Segal, E et al. *Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma*. J. Trauma. 2001; 51:431-439.
52. Mashiko K; Matsumoto H; Mochizuki T; Takuhiro K; Hara Y; Katada S. *Damage control for thoracic injuries*. Nippon Geka Gakkai Zasshi, 2002; 103(7):511-6.
53. Maynard, A; Cordice, J; Naclerio, E. *Penetrating wounds of the heart. A report of 81 cases*. S.G.&O, 1952; 94: 605.

54. Meyer JA. *Gotthard Bulau and closed water-seal drainage for empyema, 1875-1891*. Ann. Torca. Surg. 1989; 48:597-59.
55. Meyer, DM.; Jessen, ME.; Grayburn, PA. *Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: A prospective study*. J. Trauma. 1995; 39(5):902-909.
56. Mines, D; Abbuhl, S. *Needle thoracostomy fails to detect a fatal tension pneumothorax*. Ann. Emerg. Med. 1993; 22:863-866.
57. Moreno C; Moore EE; Majune JA; Hoperman A. *Pericardial Tamponade. A critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds*. J Trauma, 1986; 26: 281.
58. Neira, J. *Categorización de pacientes traumatizados*. En: Gómez, M; Neira, J. Normas de atención inicial de pacientes traumatizados. Comisión de trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro Luis Rivero (ed) 3ra edición. Buenos Aires, 1996.
59. Neira, J. *Traumatismos del Abdomen*. Relato oficial. Patología de Urgencia. 1995; 2:53-82.
60. Neira, J; Karmazyn, C. *Shock*. En Cirugía de Urgencia. Perera, S; H García, H (eds). Editorial Panamericana. 1997. Buenos Aires. Pp 15 – 26.
61. Neira, J; Karmazyn, C. *Shock*. En Pautas de manejo definitivo de pacientes traumatizados. Alejandro, S; Ballesteros, M; Neira, J (eds), Asociación Argentina de Cirugía. Editor Laboratorio Hoetchst Marion Roussel. 1996, Buenos Aires. Pp 3 – 55)
62. Neira, J; Maciá, E. *Atención inicial del traumatizado*. En: Neira, J; Maciá, E; Tisminetzky, G. Guía para el manejo del paciente traumatizado en la UTI. Muriás, G; Pálizas, F (eds). Ediciones de Medicina Crítica. Buenos Aires. 2004; pp 1-18.
63. Neira, J; Maciá, E. *Shock traumático y objetivos de la resucitación*. En: Neira, J; Maciá, E; Tisminetzky, G. Guía para el manejo del paciente traumatizado en la UTI. Muriás, G; Pálizas, F (eds). Ediciones de Medicina Crítica. Buenos Aires. 2004; pp 19-60.
64. Nichols RL; Smith JW; Muzik AG; Love EJ; McSwain NE; Timberlake G; Flint LM. *Preventive antibiotic usage in traumatic thoracic injuries requiring closed tube thoracostomy*. Chest, 1994; 106:1493-8.
65. Pacanoswki J; Waack M; Daley B; Hunter K; Clinton R; Diamond D; Enderson B. *Is routine roentgenography needed after closed tube thoracostomy removal?* J. Trauma, 2000; 48(4):684-688;
66. Peitzman, A; Rhodes, M; Schwab, C; Yealy, D; Fabian, T. *Trauma manual*. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins. Wolters Kluwer Co. Philadelphia, USA. 2002.
67. Petrone, P; Pardo, M; Asensio, J. *La marca del cinturón de seguridad*. Revista Chilena de Cirugía, 2004; 56 (1): 12-15.
68. Prehospital Trauma Life Support. McSwain, N; Frame, S (eds). 5th edition. St. Louis, MO. Mosby. 2003.
69. Resources for optimal care of the injured patient: 1999. Committee on Trauma. American College of Surgeons. Chicago, IL. 1998.
70. Rhee P; Acosta J; Bridgeman A; Wang D; Jordan M; Rich N. *Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years*. J of Am Coll of Surg, 2000; 190(3):288-298.
71. Richardson JD. *Outcome of tracheobronchial Injuries: A Long- Term Perspective*. J of Trauma, 2004; 56: 30-36.
72. Rose, E. *Hertztamponade (Ein Beitrag zur Herz-Chirurgie)*. Deutssche Ztschr. F. Chir., 1884; 20:329.
73. Rotondo M; Bard M. *Damage control surgery for thoracic injuries*. Injury, 2004; 35:649-654.
74. Rotondo M; Schwab W; Mc Conigal D. *Damage control an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma, 1993; 35 (3): 375-383.
75. Rozycki G; Feliciano D; Ochsner G; et al. *The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study*. J. Trauma. 1999; 46(4):543-552.
76. Rozycki, G; Ochsner, M; Feliciano, D et al. *Early detection of hemoperitoneum by ultrasound examination in the right upper quadrant. A multicenter study*. J. Trauma. 1998; 45:878.
77. Scalea, T; Rodríguez, A; Chiu, W et al. *Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an International Consensus Conference*. J. Trauma. 1999; 46:466.

78. Schwab, C; Rozycki, G; Rodríguez, A et al. *Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of nonradiologist clinicians in detecting hemoperitoneum*. J. Trauma. 1999; 46:562.
79. Shapiro, MB; Jenkins, DH; Schwab, W; Rotondo, MF. *Damage Control: Collective Review*. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, 2000. 49(5):969-978.
80. Spanjersberg W; Ringburg A; Bergs E; Krijen P; Schipper I. *Prehospital chest tube thoracostomy: effective treatment or additional trauma?* J. Trauma, 2005; 59(3):788-793;
81. Trinkle, JK; Toon, R; Franz, JL; Arom, KV; Grover, FL. *Affairs of the wounded heart: penetrating cardiac wounds*. J Trauma, 1979; 19: 467-472-
82. Trunkey D. En Lerner EB; Moscati RM. *The golden hour: Scientific fact or medical "urban legend"?* Academic Emergency Medicine, 2001; 8 (7):758-760.
83. Vargo, D; Battistella, F. *Abbreviated thoracotomy and temporary chest closure. An application of damage control after thoracic trauma*. Arch. Surg. 2001; 136:21-24-
84. Voiglio E; Coats T; Baudoin Y; Davies G; Wilson A. *Thoracotomie transverse de réanimation*. Ann de Chirurgie, 2003; 128(10):728-733.
85. Wall MJ; Storey JH; Mattox KL. *Indicaciones de la toracotomía*. Trauma. 4ta Edición. McGrawHill, 2001. Vol 1. Capítulo 22. Pág: 507-516.
86. Yamamoto L; Schroeder C; Morley D; Beliveau C. *Thoracic Trauma. The Deadly Dozen*. Crit Care Nurs Q, 2005; 28 (1): 22-40.

Sección II. Traumatismos penetrantes⁴

Introducción: nuestra experiencia (H.I.G.A)

El presente relato o por lo menos gran parte de él (trauma penetrante) está basado en nuestra experiencia en trauma torácico como lo demuestra a lo largo de 43 años nuestra casuística sobre 3.678 traumatizados de tórax que requirieron internación. Esta cifra que, por sí sola parece importante, nos lleva a intentar arribar a algunas conclusiones. Debemos dividir este número en 3 etapas: la primera transcurre entre 1963 y 1980, con 1.328 traumatismos de tórax presentados como contribución al relato oficial de Miguel Ángel Gómez³ de 1982, en el que se presentan 641 traumatismos torácicos penetrantes y 687 traumatismos cerrados lo que hace un promedio de 78 por año. Una segunda etapa abarca desde 1980 a 1989 con 898 traumatismos torácicos publicados en 1990 por los doctores Grosso y Ballesteros (Rev. Arg. de Cirug.), dato que representa 99 traumatismos por año. Una tercera etapa, del 1990 al 2006, en la que reunimos 1.452 traumatismos torácicos internados, lo que hace un promedio anual de 96,8 por año. Estas tres etapas representan claramente la trayectoria y la identificación de nuestro hospital en la atención del traumatizado no solo torácico sino del trauma en general.^{2,7} El primer período refleja ya en aquellos años que el HIGA constituía un centro de referencia de trauma en la zona. En la segunda etapa pasa de 78 traumatismos torácicos correspondientes a la primera a 99 atribuidos tal vez al aumento de la violencia urbana y a la mayor cantidad de lesiones por CVM. Así llegamos a la tercera etapa que coincide con la inauguración de nuevos hospitales en el conurbano bonaerense. A pesar de ello se mantuvo la incidencia del trauma en nuestro hospital con 96 traumas torácicos por año. Esta experiencia, no solo en traumatismos torácicos sino en la atención del traumatizado en general, se enriqueció e incentivó indudablemente con la implementación del ATLS en 1989, primer curso en nuestro país, formando profesionales entrenados en trauma a partir de esa fecha.

Es para mencionar también un estudio realizado por el Dr. Marcelo Ballesteros y col. en un período de diez años (11/01/1987-31/12/1996), en el que se evaluaron 120.387 consultas por trauma que asistieron a nuestro hospital en ese lapso, de los cuales 13.560 (el 11.26%) eran politraumatizados, con un incremento del 63.88% (73.458) de las consultas y del 81.94% (7453) de politraumatizados sobre un periodo de referencia igual de 10 años (1980-1989) evidenciándose cifras de mortalidad en las primeras dos horas del evento lesional del 3,3% y en la primera semana del 4,8%, datos comparables con centros de trauma de otros países.

Tabla 2. H.I.G.A Trauma Torácico

	1 ^{ra} etapa (1963-1980)	2 ^{da} etapa (1980-1989)	3 ^{ra} etapa (1990-2005)
Penetrantes	641	357	639
Cerrados	687	541	813
Total	1328	898	1452
TOTAL: 3.678			

En esa tercera etapa (1990-2005) se trataron 1452 traumatismos torácicos internados (639 traumatismos torácicos penetrantes y 813 traumatismos torácicos cerrados). En 283,14 (19.5%) se efectuaron Procedimientos quirúrgicos mayores (**ver tabla**), mientras que en 1168,86 (80.5%) se realizaron Procedimientos quirúrgicos menores y tratamiento

⁴ Dr. Jorge Reilly

no operatorio. Asimismo, cabe destacar que con respecto a los traumatismos penetrantes 434 (68%) fueron por HAF, mientras que 205 (32%) se debieron a HAB.

Tabla 3. Procedimientos Quirúrgicos Mayores (1990-2005)

Toracotomias	178
Esternotomía	8
Clam – shell	11
Toracofrenolaparotomía	21
CTVA	27
Trap Door	9
Laparotomía exploradora	29
TOTAL	283

Es de hacer notar que con respecto a la primera etapa en el tercer periodo existe un leve aumento de trauma penetrante, como de mayor uso de procedimientos quirúrgicos mayores, 19,5% vs 14,3%, y al mismo tiempo se evidencia una menor edad de los pacientes (2da y 3era decada en esta ultima etapa versus 3era y 4ta decada en la 1era etapa). Consideramos que estas dos variables se atribuyen a un aumento de la violencia urbana, al uso de armas de fuego con proyectiles de alta velocidad (armas de guerra), factores que son consecuencia de la situación socioeconomica desfavorable de la Argentina.

Tabla 4. Unidad de Trauma del H.I.G.A

Incremento en la atención de pacientes traumatizados

Período	Consultas por Trauma	(Politraumatizados)
1980-1989	73.458	7.453
1987-1996	120.387	13.560
Incremento en %	63,88	81,94

Capítulo 3

Epidemiología

Durante los últimos años, y a pesar de la preocupación en materia de prevención, el trauma torácico sigue registrando un aumento en el número de víctimas. Aunque en nuestro país la mayoría de los pacientes son víctimas de traumatismos cerrados, el trauma penetrante sigue aumentando proporcionalmente con los niveles de violencia, la facilidad para la obtención de armas, de fuego especialmente, y las dificultades socioeconómicas, entre otros factores.

La tragedia ocurrida en 2004 en una escuela de Carmen de Patagones, en la provincia de Río Negro, en la que un adolescente mató a tres de sus compañeros de curso e hirió a otros cinco, marcó un antes y un después en los debates que se sucedieron en diferentes áreas y el intento de un rediseño de políticas para lograr poner fin a los niveles de violencia en el ámbito educativo. Sin embargo, ese hecho representa sólo un ejemplo de la situación de violencia que atraviesa la Argentina y que trasciende fronteras. También cabe mencionar la recordada masacre cometida en 1999 por dos alumnos de la escuela secundaria de Columbine, en Estados Unidos – caso que fue llevado al cine por el director Michael Moore -, que impactó profundamente a los sistemas educativos y a las comunidades que

los circundan en todo el mundo, al punto de desatar un intenso debate sobre la libertad que existe en el país del norte para portar armas y su tenencia prácticamente no regulada. AL respecto, Mackenzie y Fowler ⁴ explican que existen armas de fuego en cerca del 40% de todos los hogares estadounidenses y son portadas por el 7,6% de la población o por 1 de 12 estudiantes.

Las lesiones por daño intencional, son habitualmente traumatismos penetrantes que pueden ser causados por armas de fuego, armas cortopunzantes (inadecuadamente llamadas "armas blancas"), objetos empalados y lesiones por explosión.

Con respecto a las **lesiones producidas por armas de fuego**, en la Argentina, según un informe del Registro Nacional de Armas de 1999, existían 1.938.462 armas empadronadas por 578.462 usuarios. A su vez se informó que el 50% de los hogares de la ciudad de Buenos Aires y el 70% de los de la provincia poseían un arma. En Estados Unidos, en el año 1995 fallecieron 35.279 personas a causa de lesiones por arma de fuego. Angelini y Valle ¹ explican que con frecuencia las lesiones por arma de fuego son producidas por proyectiles de baja velocidad, a partir de armas relativamente pequeñas y disparadas a corta distancia. Esto hace que las lesiones sean observadas en las extremidades, áreas anatómicas con mayor probabilidad de recibir un disparo. Usualmente, y en caso de no impactar estructuras óseas o vasculares, el paciente presentará dos heridas (orificios de entrada y salida), de tamaño reducido y sin importancia patológica significativa, pudiendo resolver ambas con curaciones adecuadas, e inmunización antitetánica.

Cabe destacar que las armas de fuego se pueden dividir en 2 grupos: 1) de energía mediana (pistolas y algunos rifles), la diferencia está en el tamaño y en la cavidad temporal y residual permanente. Estas armas no sólo lesionan el tejido en el trayecto del proyectil sino también el tejido a ambos lados de este trayecto; 2) de alta energía (armas de asalto, rifles de cacería y otras armas que descargan proyectiles de alta velocidad, mayor a 750m/s). Los proyectiles producen una cavidad temporal mucho más grande, que se expande más allá de los límites del trayecto real de la bala, dañando y lesionando un área más amplia de lo que es aparente durante la evaluación inicial ⁶.

Cuando un proyectil impacta en una víctima, el daño causado puede depender de efectos ¹:

- o Directos: aquellos provocados por la propia trayectoria del proyectil, la *deformación* que sufre, sus *fragmentos* (que serán primarios si se trata de los obtenidos por desintegración de la bala o secundarios si se trata de piezas disipadas a causa del traumatismo que produce el proyectil), y la transferencia de calor.
- o Indirectos: cavitación, que es el resultado de la aceleración que en todas direcciones desarrollan las partículas de un medio por el paso del proyectil y en los tejidos vecinos como propagación de la energía liberada por él. El paso del proyectil produce una cavidad llena de vapor y a presión subatmosférica –que determinará el ingreso dentro de la herida de elementos externos contaminados-, lo que genera compresión, estiramiento y aplastamiento del tejido en milisegundos; esto provoca daño tisular a cierta distancia del trayecto del paso del proyectil. En los tejidos con baja resistencia a la tensión -como hígado, páncreas, bazo- la cavitación se desarrolla con mayor facilidad y extensión que en otros tejidos con mayor resistencia. La extensión de la lesión provocada en el tejido depende de la transmisión de la energía cinética del proyectil y ésta es función de su masa y del cuadrado de la velocidad ($KE = M \cdot V^2$, donde KE es energía cinética, M es la masa y V la velocidad). El daño final producido en el tejido será función directa de la energía cinética que

posee el proyectil y de la facultad que el mismo tenga de perder esa energía en el blanco. A esto se le llama disipación de la energía cinética.

Suicidios y homicidios: en 1994, en nuestro país, el 12% del total de lesiones intencionales por causas externas fueron suicidios, el 8% homicidios y el 24% otras formas de violencia. En la ciudad de Buenos Aires: 21,4% de suicidios, 12% de homicidios y 14,4% de otras violencias. Estos datos corresponden al 44 y 48% del total de causas externas respectivamente para la Argentina y la ciudad de Buenos Aires ⁵.

Con respecto a las **heridas por armas cortopunzantes**, cuando se evalúa a un paciente con este tipo de lesión es importante buscar más de una herida. Estas lesiones en la parte inferior del tórax pueden dañar también estructuras intratorácicas, así como intraabdominales ⁶. Las lesiones por elementos cortopunzantes se caracterizan por ser de escasa penetración y energía cinética; por lo tanto la mortalidad está directamente relacionada con el órgano comprometido. Por lo que se infiere que el daño causado por una lesión penetrante se basa en la energía del agente lesivo ¹.

Asimismo, tanto la deformación como la fragmentación (efectos directos) son la mayor causa de daño tisular. Con sólo dos radiografías (frente y perfil) de la región afectada, el cirujano puede inferir la magnitud aproximada de la lesión y visualizar los fragmentos del proyectil, lo que se convierte en un elemento útil para la toma de decisión acerca de la elección del tipo de incisión en caso de una cirugía. Las balas militares (no deformables o no fragmentables) causan destrucción tisular mínima por no poder liberar su carga cinética, a menos que impacte en estructuras óseas u objetos duros antes de entrar en el tejido. Por otra parte, ni la desviación (yawing) ni la voltereta (tumbling) se consideran responsables máximos del daño. Una herida de entrada simple puede dar una falsa sensación de seguridad (la herida de entrada puede ser pequeña pero el daño interior puede ser extenso). La evaluación del paciente en relación con una lesión asociada es importante.

La anatomía del trauma penetrante puede identificarse de manera aproximada al definir el orificio de entrada y el de salida, trazando una línea entre los dos. Esta línea no es recta, ya que el trayecto de la bala se desvía por su contacto con órganos y huesos y la cavitación producida dentro del cuerpo también variará. Cuando los orificios de entrada y de salida están en el mismo lado del tórax y considerablemente laterales puede suponerse que, a menos que haya una hemorragia profusa por el tubo torácico, las lesiones no requieren intervención quirúrgica. Pero si el orificio de entrada está en una parte del tórax y el de salida en la otra (heridas perforantes o transfixiantes) uno debe preocuparse acerca de la posible lesión de las estructuras de la línea media mediastinal, corazón, grandes vasos, traquea, esófago. En la mayor parte de los casos es fácil distinguir entre un orificio de entrada y uno de salida al prestar atención a los detalles del aspecto físico del mismo. Un orificio de entrada se encuentra situado sobre el tejido subyacente, pero un orificio de salida no tiene soporte. El primero es una herida redonda u oval, mientras que la última es una herida estrellada.

En el caso del tórax existen 3 tipos de estructuras dentro de la cavidad ⁶: 1) Pulmonar: como el tejido pulmonar es menos denso, un objeto penetrante produce menos lesión que en otros tejidos torácicos. Si bien gran parte del área atravesada por el proyectil es aire, el daño al pulmón puede ser clínicamente significativo; 2) Vascular: si se golpean los vasos más grandes, como la aorta y la vena cava, no pueden desplazarse lateralmente con facilidad y son más sensibles al daño; 3) Esófago: puede ser penetrado y dejar escapar su contenido a la cavidad torácica. Los signos o síntomas de tal lesión pueden retrasarse por varias horas o días.

Por consiguiente, cuando se evalúa a la víctima de un trauma penetrante es necesario explorar los orificios de entrada y de salida. Se produce daño tisular en el sitio y en el trayecto de entrada del proyectil y en su salida del cuerpo. El conocimiento de la posición de la víctima y del atacante, así como el arma utilizada son elementos esenciales para determinar el trayecto de la lesión.

Referencias bibliográficas

1. Angelini, G; Valle, P. *Mecanismos lesionales en los traumatismos penetrantes y principios de balística*. En: Trauma. Prioridades. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Editorial Médica Panamericana, 2002. Capítulo 4-2.
2. Ferrari L; Reyna D; Sarquís G. *Manejo de los traumatismos penetrantes de tórax*. Rev. Arg. de Cirug., 2001; 80(1-2):1-5
3. Gómez MA. *Tórax Agudo Traumático*. Rev. Arg. de Cirug., 1982; Número Extraordinario.
4. Mackenzie E; Fowler C. *Epidemiología*. En: Mattox, Feliciano, Moore. Trauma. 4ta Edición. Vol I. McGrawHill, 2000. Capítulo 2.
5. Neira, JA. *Epidemiología del trauma*. En: Trauma. Prioridades. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Editorial Médica Panamericana, 2002. Capítulo 1-1.
6. McSwain, N. Jr. *Cinémática del Trauma*. En: Mattox, Feliciano, Moore. Trauma. 4ta Edición. Vol I. McGrawHill, 2001. Capítulo 8.
7. Pedro J; Ballesteros M. Revista Fundación Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Vol V N°20, junio 1996

Capítulo 4. Lesiones traqueobrónquicas

Lesiones traqueobrónquicas

Históricamente las lesiones traqueobrónquicas agudas se han considerado altamente mortales y poco frecuentes, pero su incidencia aumentó indudablemente en los últimos años debido al aumento de la violencia urbana y a las lesiones por vehículos motorizados, etc, y sobre todo al mejor manejo prehospitalario de este tipo de pacientes traumatizados, logrando en muchas ocasiones llegar con signos de vida al departamento de emergencia. Se requiere un fuerte índice de sospecha, pensar en la alta probabilidad de este trastorno para establecer un diagnóstico precoz y proporcionar así la oportunidad de una intervención quirúrgica temprana, condiciones esenciales ambas, para solucionar exitosamente estas lesiones gravísimas. En 1927 Krinitzki⁴, comunicó el primer sobreviviente con trauma contuso de bronquio fuente derecho (hallazgo de autopsia), 20 años después del traumatismo. El primer reporte sobre reparación con éxito de una laceración bronquial fue el de Sanger¹, en 1945. A posteriori, en 1949, Griffith¹ comunicó la reparación de una lesión traqueal.

La tráquea es la estructura más anterior en el cuello. Como está en contacto con el esófago a lo largo de su cara posterior y en el tórax está rodeada por estructuras vitales como corazón, pulmones y grandes vasos, las lesiones asociadas son comunes y frecuentemente letales.

La verdadera incidencia de lesiones del árbol traqueobrónquico es desconocida, pues la mayoría de las lesiones graves mueren en la escena justamente por lesiones asociadas, y otras pasan inadvertidas, lesiones generalmente incompletas hasta que desarrollan síntomas tardíos por granulomas, como estenosis, atelectasias persistentes y neumonías recurrentes, indicativos de lesión traqueobronquial. Bertelsen y Howitz¹ revisaron las autopsias de 1.178 personas que fallecieron por trauma contuso de tórax, encontrando solo 33 pacientes con ruptura traqueobronquiales (2,8%), de los cuales 27 murieron inmediatamente. Esta incidencia resultó ser mucho menor que la encontrada de ruptura de grandes vasos (18%) en la misma comunicación. En nuestro país la experiencia del Hospital Cetrangolo habla de una incidencia de alrededor del 1% sobre 1383 traumas de tórax. (Relato Traumatismos de Torax M.A Gomez ,1982).

Una de las situaciones en trauma de tórax que requiere de un juicio sensato del cirujano actuante es la presencia de aire extraanatómico (aquel que se encuentra fuera de su localización normal). Así, los pacientes pueden presentar enfisema subcutáneo, neumomediastino o neumopericardio, por trauma penetrante o no penetrante, hallazgos que pueden ser totalmente inocuos. Sin embargo, también pueden significar una lesión grave del esófago, del árbol traqueobronquial o del propio pulmón. Pueden ser varios los mecanismos que permiten que el aire entre al mediastino, al pericardio o los tejidos subcutáneos del tórax o cuello: 1.- Perforación de traquea, bronquio o esófago; 2.- Lesión de parénquima pulmonar; 3.- Trauma maxilofacial, a través de los espacios aponeuróticos del cuello; 4.- Desde el retroperitoneo, a través del hiato diafragmático y 5.- Desde el exterior por trauma penetrante.

Las lesiones traqueobronquiales pueden producirse por mecanismo cerrado o contuso, o penetrante por arma de fuego o arma blanca. No pondremos en consideración las lesiones producidas por intubaciones anestésicas dificultosas o procedimientos broncoscópicos diagnósticos (lesiones iatrogénicas).

Este tipo de lesiones se pueden diferenciar topográficamente en: cervicales (traumas laringotraqueales) e intratorácicas (traqueobronquiales). El mecanismo lesional puede ser debido a agresión directa (herida de arma de fuego o herida de arma blanca), o por acción indirecta, en el caso de trauma cerrado. Trabajos como el de Mario Rossbach⁷ y colaboradores (experiencia de 28 años sobre 32 pacientes) y el de Lynn – Ijenga⁵ afirman que alrededor del 80% de lesiones traqueobronquiales por trauma cerrado se localizan en un área de 2,5cm alrededor de la carina.

Si bien siempre hay que tener presente la posibilidad de lesión traqueobronquial en trauma severo de tórax, existen tres síndromes en los que ésta fuerte sospecha prácticamente se confirma: 1. Neumotórax inagotable, con falta de reexpansión pulmonar y aerorragia persistente y severa; 2. Enfisema mediastínico o subcutáneo masivo; 3. Atelectasia que no resuelve.

Alrededor del 75% de las lesiones traqueales se producen en su porción cervical, constituyendo las lesiones penetrantes la amplia mayoría, presentando casi siempre lesiones asociadas como ruptura esofágica, en un 6 a 8 %, lesiones carotídeas en un 40%, lesiones laríngeas, de nervios recurrentes, pseudo aneurismas de vasos carotídeos etc.

Para el diagnóstico tanto de lesiones penetrantes como cerradas, el uso de la broncofibroscopia de urgencia constituye "per se" el gold standard. Su uso oportuno y sin reservas (liberal, como lo llama J.D Richardson⁶) por el especialista es de gran utilidad, desde la posibilidad de envainar el tubo endotraqueal sobre un (broncofibroscopio flexible de 4mm), en vías aéreas agredidas, hasta el diagnóstico precoz y preciso del sitio y tipo de lesiones que se sospechan y que si pasan inadvertidas (entre un 65 a 75%) son fuente de estenosis, fístulas y atelectasias de muy difícil resolución. Por lo cual, el abordaje quirúrgico correcto, orientado por la fibrobroncoscopia y su resolución quirúrgica temprana, constituye el tratamiento ideal de estas complejas lesiones.

Si bien no existen series importantes de casos, en la literatura mundial sobre este tipo de heridas hay algunas series interesantes, que efectuando una revisión nos señalan diferentes conclusiones.

En su serie publicada en 2004 Richardson⁶, sobre 60 pacientes, en 27 años, determinó que 46 fueron por trauma cerrado y 14 por trauma penetrante, con una localización de 6 laringotraqueales, 27 traqueales y 27 de grandes bronquios con una particularidad: todos fueron intervenidos por un mismo cirujano, el propio autor. En este trabajo 24 pacientes presentaron lesión del bronquio fuente. En 10 pacientes con trauma cerrado se efectuó reparación quirúrgica (anastomosis término- terminal). En otros 14 pacientes (8 con trauma cerrado y 6 con trauma penetrante por herida de arma de fuego en el hilio) con lesión de bronquio fuente fue necesario efectuar neumonectomía. De los pacientes con

lesiones penetrantes 4 fallecieron entre los 3 y 18 días luego de la cirugía. De los 14 pacientes con neumonectomía inicial, sobrevivieron 8 (6 con trauma cerrado y 2 con trauma penetrante). Tres pacientes presentaron empiema, de los cuales 2 tenían fístula asociada. Tres pacientes presentaron hipertensión pulmonar 13,17 y 18 años luego de la lesión y otro paciente presentó insuficiencia respiratoria progresiva a los 11 años.

Por su parte, Mario Rossbach⁷ (en la serie antes citada de 32 pacientes en 28 años), determinó que 13 fueron por trauma cerrado (41%) y 19 (51%) por trauma penetrante; a su vez de estos últimos 13 presentaron herida de arma de fuego y 6 herida de arma blanca. La localización anatómica fue diferente para las lesiones penetrantes (74 % de lesiones de traquea cervical y 26% de lesiones de traquea intratorácica y bronquio fuente), que para las cerradas (23 % de lesiones de tráquea cervical, 62 % de lesiones de tráquea intratorácica y bronquio fuente y 15 % de bronquios lobares. El 69% de los traumatismos cerrados presentaron lesiones asociadas mayores, y el 58 % de los traumas penetrantes, presentaron lesiones asociadas en proximidad a la lesión traqueobronquial: perforación esofágica, contusión pulmonar, perforación diafragmática, avulsión de glándula tiroides, laceración pulmonar, sección medular cervical, lesión del nervio facial laríngeo e hipogloso. El 75 % de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico dentro de las 2 horas de la lesión y el 22 % entre las 2 y 8 horas de la lesión.

David Cassada² en el 2000 reporta 20 pacientes en 10 años: 11 por trauma cerrado y 9 por trauma penetrante. El 45% de las lesiones se diagnosticaron por examen clínico (enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax persistente a pesar del drenaje pleural) y fueron confirmados por la cirugía; el resto necesitó de la fibrobroncoscopia para el diagnóstico definitivo. En todos los pacientes se efectuó reparación quirúrgica; la mortalidad fue del 15% y la morbilidad del 20%. El análisis de regresión logística demostró que el retardo en el diagnóstico fue el único factor pronóstico independiente de morbilidad postoperatoria (sepsis y muerte).

Como primera conclusión vemos que son lesiones poco frecuentes, no más de 1,5 a 2 por año en centros de Trauma nivel 1 de los Estados Unidos, dato que indica que es muy difícil hacer experiencia en este tipo de trauma.

Lesiones laringotraqueales

Sumado a la poca experiencia a nivel nacional y a la nuestra propia, intentaremos fijar algunas pautas de diagnóstico y tratamiento. Las lesiones de la traquea cervical, en zona I o II del cuello, deben ser abordadas por cervicotomía que si es necesario puede prolongarse por esternotomía parcial o total, sobre todo en presencia de lesiones asociadas, carótidas, tronco braquiocefalico, etc. En casos de trauma cerrado severo que pueden producir disociación laringotraqueal, o en su defecto traumas penetrantes que producen una verdadera transección laringotraqueal, hay que pensar y actuar con rapidez, pues la demora en el diagnóstico y su pronta resolución quirúrgica pueden ser fatales. Se debe efectuar una cervicotomía, mediante la apertura de la aponeurosis pretraqueal, se busca digitalmente el cabo distal, seguramente hundido en el mediastino, se lo toma con pinzas de Allis y se lo remolca intubando el mismo y ventilando inmediatamente al paciente, para luego una vez compensado el mismo efectuar la anastomosis traqueal termino- terminal, pudiendo en estos casos efectuarse traqueotomía de protección de la sutura dos o tres anillos por debajo de la misma. El uso de la traqueotomía proximal a una lesión y como protección de una anastomosis es innecesaria y se debe desestimar su uso como prevención en las lesiones traqueobronquiales distales, debido al alto grado de complicaciones que puede tener el procedimiento.

La esternotomía mediana es una vía excelente como prolongación de la cervicotomía cuando es necesario o ante la presencia de heridas penetrantes con sospecha de lesiones asociadas en mediastino superior. Su uso permite una

buena liberación traqueal anterior y posterior, preservando la circulación lateral, logrando de este modo suturas sin tensión. La sección de ambos ligamentos triangulares inferiores pulmonares logra que suba el block pulmonar de 1 a 2 cm y la posterior fijación mentoniana en flexión; son maniobras interesantes a tener en cuenta, ya que facilitan movilizar, reavivar y reseca los bordes de las lesiones traqueales severas y su posterior anastomosis. El problema radica en que el cirujano general habitualmente no está familiarizado con esta incisión y a veces no cuenta con los medios necesarios. (Apartado "Láminas". *Figura 1. Lesión penetrante Traqueoesofagica por HAF – Esternotomia mediana con prolongación cervical*)

Lesiones traqueales intratorácicas o bronquiales

Las lesiones traqueales intratorácicas o bronquiales derechas o proximales izquierdas a menos de 2 cm de la carina se abordan perfectamente por toracotomía posterolateral derecha, 4to o 5to espacio intercostal, evitando el corazón y los grandes vasos, incisión que sin duda es de manejo más habitual por el cirujano de guardia.

Si la lesión es bronquial - izquierda a más de 3cm de la carina, la incisión a utilizar es la toracotomía posterolateral izquierda por 5to espacio intercostal. Con respecto a detalles técnicos de la sutura, existe una ligera controversia en relación con el material a utilizar; algunos prefieren material irreabsorbible a puntos separados, pero la gran mayoría actualmente se inclina por puntos separados de material reabsorbible, tratando de aproximar mucosa-mucosa lo mejor posible y teniendo la precaución de anudar el material de sutura a nudo externo, para prevenir granulomas. Es de buena técnica en lo posible proteger la sutura con un colgajo de pleura, pericardio o músculo intercostal.

En casos de disrupción traqueal debe tratar de intubarse mas allá del área lesionada o intubar el bronquio izquierdo si se intenta una toracotomía derecha. Si la disrupción se encuentra a más de 2 cm de la carina es recomendable efectuar la oclusión del bronquio fuente del lado lesionado con un bloqueador intrabronquial y ventilar al paciente con presión positiva en un solo pulmón. La ventaja del bloqueador endobronquial con respecto al tubo de doble lumen es que puede utilizarse a través de un tubo endotraqueal común y a su facilidad de manejo, lo que permite colocarlo en cualquiera de los bronquios fuentes, en el bronquio intermedio o aún en un bronquio lobar. A su vez, una vez colocado se puede controlar el sangrado y evitar el pasaje de sangre al pulmón sano.

Con respecto a la indicación de toracotomía, una vez efectuado el diagnóstico en lesiones leves, si se posterga entre 1 a 3 semanas (en los casos en los que la lesión no resolvió espontáneamente) puede presentarse estenosis debida al tejido de granulación por lo que algunos autores sugieren la cirugía precoz (a las 24-48 horas de la resolución de otras lesiones orgánicas más severas).

Es importante tener en cuenta que cuando la lesión del bronquio se asocia a lesión de la arteria o de la vena pulmonar o a una laceración pulmonar severa, frecuente en los traumas penetrantes la cirugía debe ser inmediata para controlar el hilio pulmonar con clamps aórticos para evitar el sangrado y prevenir el embolismo aéreo y decidir si es necesario efectuar una neumonectomía o eventualmente una lobectomía.

Las resecciones pulmonares en agudo por lesiones traqueobronquiales implican una alta mortalidad. Richardson, JD⁶ sobre 259 pacientes, habla de una mortalidad inmediata del 40 al 50%; Huh³ cerca del 70%. No está clara la mortalidad tardía por neumonectomía derecha pero se cree que es debido a hipertensión pulmonar o la disminución del lecho vascular pulmonar.

Referencias bibliográficas

1. Bertelsen S; Howitz P. *Injuries of the trachea and bronchi*. Thorax, 1972, 27:188-194.

2. Cassada, DC; Munyikwa, MP; Moniz, MP; Dieter, RA; Schuchmann Jr JF; Enderson, BL. *Acute Injuries of the Trachea and Major Bronchi: Importance of Early Diagnosis*. Ann Thorac Surg, 2000; 69:1563–7.
3. Huh, J; Wall, MJ; Estrera, A Jr; Soltero, ER; Mattox, KL. *Surgical management of traumatic pulmonary injury*. The American Journal of Surgery, 2003; 186 (6): 620-624.
4. Krinitzki SI. *Zur Kasuistik einer vollstandigen Zerreibung des rechten Luftrihrenastes*. Virchows Arch, 1927; 266:815-9.
5. Lynn RB; Ijenga R. *Traumatic rupture of the bronchus*. Chest, 1972; 61:81-3.
6. Richardson JD. *Outcome of Tracheobronchial Injuries: A Long-Term Perspective*. J Trauma, 2004; 56:30-36
7. Rossbach, MM; Johnson, SB; Gomez, MA; Sako, EY; LaWayne Miller; Calhoon, JH. *Management of Major Tracheobronchial Injuries: A 28-Year Experience*. Ann Thorac Surg, 1998; 65:182– 6.

Capítulo 5. Lesiones pleurales

La pérdida de la negatividad del espacio pleural y su ocupación por sangre, aire o quilo, en el trauma torácico tanto cerrado como penetrante, es de vital importancia por su frecuencia y porque la mayoría de estas situaciones se manejan con procedimientos quirúrgicos menores. Por lo cual, el manejo del espacio pleural es de suma importancia para el cirujano general de guardia.

Neumotórax

Como el hemotórax, el neumotórax es extremadamente frecuente en pacientes con lesiones penetrantes de tórax. Por lo general se asocia a hemotórax, constituyendo un hemoneumotorax, pero también puede presentarse en forma aislada en pacientes con lesiones penetrantes por herida de arma blanca. Se observa como única manifestación alrededor de un 20% en la contusión severa en el trauma cerrado.

Un neumotórax importante puede diagnosticarse semiológicamente con facilidad mediante radiografía de tórax, estudio fundamental para su diagnóstico que, por lo general, debe obtenerse en posición de pie si es que el traumatismo lo permite. Sin embargo, esto no es así en el neumotórax pequeño, pues la radiografía obtenida en decúbito supino presenta dificultades con la presencia de hemotórax, ya que la opacidad concomitante se presta a confusiones, con una contusión pulmonar, ocultando el neumotórax subyacente (neumotórax oculto). Últimamente aparece como de gran utilidad la utilización de la ecografía (EFAST) en los traumatizados que se deben evaluar en posición supina como lo afirma Kirkpatrick⁴ en su trabajo del 2004 y del que nos ocuparemos en extenso más adelante.

La presencia de enfisema subcutáneo, en pacientes que deben someterse a asistencia respiratoria mecánica, puede hacer difícil la confirmación diagnóstica del neumotórax, por lo cual es conveniente efectuar un drenaje pleural “profiláctico”, del lado más afectado o de ambos lados si las lesiones son bilaterales, para prevenir el diagnóstico tardío de un neumotórax hipertensivo⁵. La tendencia general es a drenar todos los neumotórax, en especial cuando el paciente presenta insuficiencia respiratoria porque se encuentra hemodinámicamente descompensado o necesita ventilación mecánica. Es importante destacar que la radiografía simple de tórax puede ocultar neumotórax anteriores que se visualizan perfectamente mediante la tomografía axial computada^{1, 2, 6}. En estos casos de neumotórax “oculto” es conveniente el drenaje pleural para evitar complicaciones. Esencialmente todos los pacientes con trauma torácico penetrante que tienen un neumotórax visible radiológicamente se debe efectuar un drenaje pleural con tubos de polivinilo de 8-9 mm de calibre interno y 12 mm de calibre externo) con aspiración de 20cm de agua.

En contadas ocasiones se hace necesaria la colocación de un segundo tubo de drenaje pleural en posición alta para completar la reexpansión pulmonar. Es conveniente recordar que ante la persistencia de un neumotórax a pesar del

drenaje pleural se deben descartar que uno de los orificios del tubo esté fuera de la cavidad torácica, que el paciente tenga una atelectasia que impida la reexpansión pulmonar, que presente una lesión esofágica asociada o que sea portador de una lesión traqueobronquial.

Numerosos estudios, entre ellos Brown y colaboradores³, afirman que en pacientes con lesiones cortopunzantes torácicas, *compensados o estables hemodinámicamente*, con radiografía de tórax normal de entrada, debe repetirse la radiografía cada 6 horas. En su estudio sobre 285 pacientes, 12 (4%) mostraron neumotórax en una placa obtenida 6 horas después que no estaba presente en la radiografía inicial. Además, 171 de los 285 requirieron tomografía computada por traumatismos asociados. Se encontraron 5 neumotórax que no habían aparecido en la radiografía inicial ni en la de las 6 horas. Por este motivo, se puede aseverar que si no hay sospecha de lesiones intraabdominales, cardíacas, de grandes vasos o esofágicas y la radiografía es normal, es necesario efectuar un seguimiento de 6 horas y a posteriori una radiografía de tórax de control.

Hemotórax

El hemotórax se define como la presencia de sangre en el espacio pleural. Se presenta por ruptura de pequeños a grandes vasos pulmonares o sistémicos de la pared costal, de la pleura, mediastino o vísceras. Salvo cuando están comprometidos los vasos hiliares, las lesiones pulmonares producen hemotórax pequeños, pues dependen de la presión del pequeño circuito (20 a 25 mmHg). La mayoría se soluciona con la reexpansión pulmonar total post drenaje pleural.

Tradicionalmente se ha clasificado a los hemotórax desde el punto de vista radiológico en 3 grados: grado I, cuando el límite llega hasta el 4^{to} arco costal anterior; grado II, cuando el límite llega hasta el 2^{do} arco costal anterior, y grado III cuando la opacidad es total. Sin embargo, en la práctica y dada la dificultad de obtener la Rx en posición erguida en la evaluación inicial, el diagnóstico de la magnitud del hemotórax se hace una vez efectuado el drenaje pleural. No somos partidarios de la toracocentesis porque no solo no resuelve el problema sino que puede agregar morbilidad innecesaria. El *diagnóstico* puede presumirse en todo paciente con trauma torácico, con o sin shock hipovolémico asociado a signosintomatología respiratoria, con disnea, matidez a la percusión y ausencia del murmullo vesicular en la auscultación.

El *tratamiento inicial del hemotórax traumático ya sea cerrado o penetrante, independientemente del grado Rx*, se basa en el drenaje de la colección de sangre contenida en la cavidad pleural por medio de un tubo. El drenaje permite no solo evacuar la sangre del espacio pleural sino monitorear la evolutividad del débito horario. Toda pérdida por el tubo de más de 250cm³ por hora durante 4 horas consecutivas, o de 500 cm³ en la primera hora asociado a inestabilidad hemodinámica requiere una toracotomía temprana. Sin embargo, cuando este factor dinámico de evolutividad del cuadro inicial se presenta en el paciente *estable hemodinámicamente*, la cirugía torácica video asistida (CTVA) constituye una herramienta de gran utilidad para el manejo del espacio pleural, variable dependiente del sensato juicio de valor del cirujano actuante.

Referencias bibliográficas

1. Ball, C; Kirkpatrick, A; Laupland, K; Fox, D; Nicolaou, S, et al. *Are occult pneumothoraces truly occult or simply missed?* J of Trauma, 2006; 60(2):294-299.
2. Ball, C; Kirkpatrick, A; Laupland, K; Fox, D; Nicolaou, S, et al. *Incidence, risk factors and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma.* J of Trauma, 2005; 59(4):917-925.

3. Brown III PF; Larsen CP; Symbas PN. *Management of the asymptomatic patient with a stab wound to the chest*. South Med J, 1991; 84: 591.
4. Kirkpatrick AW, Sirois, M, Laupland, K B., Liu, D; Rowan, K; Ball, C G., Hameed, S M.; Brown, R; Simons, R; Dulchavsky, S A.; Hamilton, D R; Nicolaou, S. *Hand - Held Thoracic Sonography for detecting post -traumatic pneumothoraces: The extended forecast Assessment with sonography for trauma (EFAST)*. J of Trauma, 2004; 57(2): 288-295.
5. McPherson, J; Feigin, D; Bellamy, R. *Prevalence of tension pneumothorax in fatally wounded combat casualties*. J of Trauma, 2006; 60(3):573-578.
6. Neff M; Monk J; Peters K; Nikhilesh A. *Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients*. J of Trauma, 2000; 49(2):281-285.

Capítulo 6. Lesiones del parénquima pulmonar. Lesiones Perforantes Transmediastinales

1. Lesiones Pulmonares

Tanto el tratamiento como el diagnóstico del trauma penetrante o perforante pulmonar ha cambiado en estos años, mediante el empleo de procedimientos menos agresivos, más seguros y rápidos, que entran dentro de esa línea de pensamiento que revolucionó la cirugía del trauma de la última década, la cirugía del *Control del Daño*.

La necesidad de resecciones pulmonares por trauma torácico ha sido debatida durante años. Con anterioridad a la guerra de Vietnam y hasta el advenimiento de las lesiones por arma de fuego por proyectiles de alta velocidad, raramente se propugnaba la utilización de resecciones pulmonares como tratamiento en grandes series de lesiones penetrantes ya que un procedimiento quirúrgico menor como el drenaje pleural, resolvía seguramente entre el 75 al 85% de los casos. Pero con la aparición de armas de fuego más letales y destructivas (proyectiles de alta velocidad) y más frecuentes en la vida civil es común tratar pacientes que requieren toracotomía entre un 15 a 25%. De estos alrededor de un 20% necesitan algún tipo de resección pulmonar para estabilizar el paciente, que frecuentemente presenta hemorragia profusa más aerorragia masiva, siendo alrededor de un 90% de las veces catalogadas como resecciones pulmonares menores (neumorragias, resecciones en cuña o tractotomias pulmonares).

En contraposición con el trauma abdominal penetrante, donde la laparotomía exploradora es mandatoria aun en pacientes compensados, en el tórax la toracotomía es casi siempre indicación en pacientes con sangrado activo y continuo, que descompensa al paciente. Por lo tanto, el rápido control del sangrado con el menor daño fisiológico posible es sin ningún lugar a dudas altamente deseable.

La necesidad de toracotomía para tratar lesiones parenquimatosas pulmonares puede ser debida a proyectiles de alta o baja velocidad en el caso de armas de fuego, que producen, como ya describimos, una zona de atricción o cavitación pulmonar cuya extensión depende de la velocidad del proyectil, o por elementos punzocortantes, los que habitualmente originan lesiones netas o incisas prácticamente sin lesión parenquimatosas, con la salvedad de las heridas hiliares que producen hemorragias importantes. En los casos de trauma contuso, las laceraciones pulmonares son menos frecuentes, casi siempre por fracturas de costillas. El objetivo primordial del tratamiento de las lesiones del parénquima pulmonar es detener la hemorragia y/o la aerorragia con el procedimiento más rápido y simple.

Las resecciones anatómicas y no anatómicas (Lung Sparing Surgery), son las técnicas habitualmente utilizadas en las laceraciones parenquimatosas. Se denominan resecciones anatómicas a aquellas en que se efectúa la resección (lobectomía por ejemplo), individualizando los elementos anatómicos tanto vasculares como bronquiales por separado

y procediendo a su respectiva ligadura o sutura. Por otro lado, las resecciones no anatómicas (segmentectomias o tractotomías) serían aquellas atípicas, usando, si es posible, suturas mecánicas lineales.

En el trabajo cooperativo de la Western Trauma Association²⁰ sobre un estudio retrospectivo multicéntrico durante un periodo de 4 años en 5 centros de trauma nivel I, las resecciones pulmonares fueron consideradas como: menores (suturas pulmonares, resecciones en cuña y tractotomias pulmonares) o mayores (lobectomias o neumonectomias). En este trabajo los autores consideran 143 pacientes en un periodo de 4 años que fueron sometidos a resecciones pulmonares luego de trauma torácico, 28 por trauma cerrado y 115 por trauma penetrante; las resecciones pulmonares menores fueron utilizadas en un 75 %, incrementándose la mortalidad a medida que crecía la complejidad según la técnica utilizada: sutura pulmonar como único procedimiento 9% de mortalidad, tractotomía pulmonar 13%, resección pulmonar en cuña 30%, lobectomía pulmonar anatómica 43%, neumonectomía 50% o más. En este estudio multicéntrico se reseña que el 25 % de las resecciones pulmonares fueron de las consideradas mayores, lobectomias o neumonectomias, con una alta mortalidad como lo indican también otras series como la de Richardson y colaboradores³⁶ (mortalidad del 50 al 80%, sobre todo en las neumonectomias en agudo por sobrecarga ventricular derecha), o el trabajo de Huh, Wall y Mattox¹⁸ del 2003, en el que se muestra una serie de resecciones pulmonares de 372 pacientes en 15 años con una mortalidad global del 27 %, incrementada notoriamente si a la resección se le agrega una laparotomía (33 %) y coincidiendo con la mortalidad elevada de la neumonectomía del 70%. Las resecciones en cuña y las tractotomias (Lung Sparing Surgery) prácticamente las reservaron y limitaron para el paciente politraumatizado severo penetrante o cerrado con lesiones múltiples asociadas (*Control del Daño en trauma torácico*).

Wal, Hirshberg y Mattox⁴³ en 1994, describen la tractotomía pulmonar como un procedimiento alternativo válido para las heridas parenquimatosas pulmonares en trauma torácico grave. Desde entonces el procedimiento tomó auge en el mundo. Otros autores como Asensio² en 1997 se sumaron a las indicaciones de este procedimiento, para el manejo de las heridas profundas del parénquima pulmonar con ligadura vascular selectiva, excluyendo las lesiones hiliares, o de algún elemento del mismo, arteria o venas pulmonares y bronquio fuente. Este autor denominó a la técnica Stapled Pulmonar Tractotomy, pues le agrega al procedimiento original de Wall, que lo describió con el uso de 2 clamps vasculares (Satinsky), el uso de suturas mecánicas lineales cortantes de 75 mm, para facilitar la aero-hemostasia de los bordes del parénquima, logrando mayor rapidez en su ejecución (no más de 10 a 15 minutos).

Wall y colaboradores⁴⁴, en otro trabajo publicado en 1998, revaloriza e incluye a la tractotomía pulmonar dentro del arsenal del cirujano para el *Control del Daño* en trauma de tórax, junto a la toracotomía de emergencia, la ligadura de los grandes vasos torácicos, el packing intratorácico por hemorragias difusas, y la bolsa de Bogotá para cerrar el tórax, conceptos reafirmados en el último mitting del A.C.S, en San Francisco (noviembre del 2005). En aquella publicación de 1998 Wall y col presentaron 32 tractotomias consecutivas en un periodo de 3 años, con una mortalidad del 17%; es de hacer notar que el 70% de los pacientes presentaban signos compatibles en el momento de su intervención con la *triada mortal (hipotermia, acidosis o coagulopatía)* concluyendo el autor que la tractotomía pulmonar es una técnica simple y efectiva en pacientes con traumatismos torácicos graves penetrantes o cerrados con lesiones asociadas, que requieren un manejo del *Control Del Daño*. Si bien estas afirmaciones son compartidas por otros grupos de trabajo como el de Cothren y col⁹ (que menciona una mortalidad del 4 % en las resecciones no anatómicas versus un 77% en las resecciones anatómicas), existen autores como Gasparri¹⁴, quien afirma que la tractotomía pulmonar se asocia a

un incremento en la incidencia de las complicaciones: 67% versus 24 %, comparado con las lobectomías anatómicas, sin diferencias significativas en la fisiología, tiempo operatorio o mortalidad.

Durante una toracotomía efectuada por trauma penetrante en pacientes descompensados puede ser necesario el control vascular del pulmón, siendo el hilio pulmonar la única estructura que permite el manejo proximal y distal de los elementos del hilio, se debe intentar el control del mismo mediante un clamp cruzado, maniobra de altísima mortalidad en la toracotomía de emergencia. No existiendo en ocasiones un clamp de Satinsky en quirófano, la maniobra de Mattox (giro de 180 grados del hilio pulmonar sobre sí mismo) controlaría el sangrado y efectuaría prevención del embolismo aéreo en las arterias coronarias con el consiguiente paro cardíaco o una embolia cerebral. Es de hacer notar que ambas maniobras, tanto el clampeo cruzado del hilio como el giro de 180 grados, son de altísima mortalidad, por lo que se aconseja evitarlas o efectuarlas en forma intermitente si son ultra necesarias^{18, 46}.

En estas circunstancias extremas, en pacientes agónicos el error consiste en indicar resecciones anatómicas. En hilios pulmonares envueltos en un gran hematoma y con sangrado continuo, se debe efectuar *Control Del Daño* y realizar, si es posible, una resección en masa con sutura mecánica, con la precaución de colocar un *clamp proximal* para cuando se retira la pieza con el stappler y de este modo corregir la hemostasia, con suturas vasculares. Otro método que se puede utilizar y que debe tenerse en cuenta es el control de los vasos hiliares por vía intrapericárdica.

Con respecto a la sutura pulmonar o neumorragia, es a veces perjudicial efectuarla en pequeñas lesiones con mínima pérdida sanguínea o aérea, pues la sola reexpansión pulmonar soluciona la mayoría de las veces la situación. En las heridas superficiales con pérdida continua, tanto de sangre como aérea, cuando una sutura hemo-aerostática es necesaria, preferimos en primer lugar un surget hemostático en guarda griega y luego otro aerostático ida y vuelta con poliglactina 3.0.

Una situación a contemplar es la lesión parenquimatosa perforante profunda con orificio de entrada y salida. El error es suturarla y producir una cavidad cerrada, expuesta a que siga sangrando o al embolismo aéreo, o en el mejor de los casos producir un hematoma pulmonar, pasible de infección. Es aquí donde tiene su gran aplicación la tractotomía pulmonar, evitando esta complicación. Como afirman Wall y colaboradores⁴⁴, su indicación principal son las lesiones penetrantes localizadas entre la mitad y un tercio desde la periferia hacia el hilio pulmonar. En su serie esta técnica constituyó un procedimiento diagnóstico y terapéutico, que permitió el control selectivo de los vasos y bronquios, dominando de este modo la pérdida sanguínea y aérea. No fue necesario, en su serie de 32 pacientes, efectuar una toracotomía secundaria, para completar la resección. (Apartado "Láminas". *Figura 2. Hematoma pulmonar. Tractotomía*).

Como conclusión, coincidimos con la literatura internacional en enfatizar el uso de las resecciones económicas en la medida de lo posible, en el trauma severo torácico, evitando las grandes resecciones anatómicas por su gran morbimortalidad. Con respecto a la tractotomía pulmonar comenzamos a utilizarla como procedimiento a cielo abierto, un corto tiempo atrás, reconociendo su utilidad, con la salvedad de que en nuestra realidad hospitalaria es muy difícil de instrumentar con suturas mecánicas lineales cortantes que es lo ideal. Sin embargo, se puede efectuar rápida y eficazmente con el uso de 2 clamps vasculares, realizando hemo-aerostasia con suturas reabsorbibles, como medida del *Control del daño*, reservando las suturas mecánicas lineales, si es que se cuenta en emergencia para resecciones no anatómicas (en cuña o en masa si es necesaria)¹⁸.

Clasificación de las lesiones pulmonares, de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST)

Puntaje de lesión pulmonar

Grado*	Tipo	Descripción de la lesión**	CIE-9	AIS-90
I	Contusión	Unilateral < 1 lóbulo	861.12/861.31	3
II	Contusión	Unilateral único lóbulo	861.20/861.30	3
	Laceración	Neumotórax simple	860.4/5 860.0/1	3
III	Contusión	Unilateral > 1 lóbulo	861.20/861.30	3
	Laceración	Persistente (>72hs), pérdida de aire desde la vía aérea distal	860.0/1 860.4/5 862.0/861.30	
	Hematoma	Intraparénquima no expansivo		
IV	Laceración	Pérdida de aire importante (segmentario o lobular)	862.21/861.31	4-5
	Hematoma	Intraparénquimatoso expansivo		
	Vascular	Ruptura del vaso de la rama intrapulmonar primaria	901.40	3-5
V	Vascular	Ruptura del vaso hiliar	901.41/901.42	4
VI	Vascular	Transección del hilio pulmonar	901.41/901.42	4

* Avanzar un grado para lesiones bilaterales; el hemotórax se mide de acuerdo con la escala de lesión de órgano vascular torácico (OIS)

** Basada en los más confiables informes de autopsia, laparotomía o estudio radiográfico.

De Moore EE; Malangoni MA, Cogbill TH; et al. Organ injury scaling IV: Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. J Trauma, 1994; 36 (3):299.

2. Lesiones perforantes transmediastinales

Valor del uso de TAC de alta resolución en las heridas transmediastinales perforantes

Cuando encabezamos el subtema nos referíamos acerca de los cambios no solo en la perspectiva del tratamiento sino también del diagnóstico, en lo que a las lesiones pulmonares, penetrantes o perforantes, se refiere. Sin duda seguimos reconociendo las virtudes de la radiografía de tórax diagnóstica, para el 90 % de los traumas torácicos, sobre todo en el manejo inicial donde permite tomar conductas activas.

Sin embargo, existen cambios o por lo menos se plantean diferencias en la utilidad de la TAC en las heridas penetrantes transmediastinales. No existe controversia alguna en el paciente *inestable* o *descompensado* por una herida perforante transmediastinal, provocada por arma de fuego, ya que seguramente este traumatizado presenta una lesión cardiaca o de grandes vasos torácicos necesitando para su tratamiento una toracotomía inmediata.

El punto de controversia se plantea en el paciente *compensado* con lesión perforante o transfixiante transmediastinal, pues el mismo puede no tener ninguna lesión o presentar una lesión oculta de esófago, traqueobronquial o vascular. Tradicionalmente estos pacientes eran sometidos a una evaluación invasiva que incluía, entre otros estudios esofagoscopias, esofagogramas, broncoscopias, arteriografías y ventanas xifopericárdicas. La expansión y el crecimiento del uso de la TAC helicoidal con contraste dinámico, ha revertido este proceder, y considerando que nuestro hospital cuenta con TAC de alta resolución las 24 horas, nos parece interesante de mencionar y compartir el trabajo que presentan Stassen, Nicole y Richardson⁴⁰ entre otros en 2002; **De esta manera decimos que nuestro protocolo de estudio para el Tratamiento no Operatorio de estos pacientes sería: radiografía de tórax, FAST y TAC de tórax de alta resolución con contraste, quedando los estudios complementarios invasivos, supeditados a los hallazgos de la TAC.**

En el trabajo de los autores la T.AC de tórax se consideró positiva, cuando presentó un hematoma mediastinal, neumomediastino o visualización de la trayectoria del proyectil en las proximidades de estructuras mediastinales. En este estudio el 68% de los pacientes tuvieron una TAC negativa, por lo tanto permanecieron en observación.

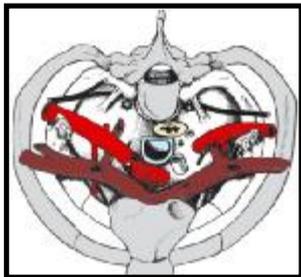
Solo en los casos de TAC positiva se efectuaron estudios secundarios invasivos. El 57 % de los pacientes requirieron un estudio secundario y solo en tres casos más de uno. Si bien el universo en estudio de los autores puede considerarse pequeño - 22 pacientes en un periodo de 2 años- no puede dejarse de considerar importante, pues reafirma el uso de la TAC helicoidal con contraste en el trauma perforante transmediastinal, con el innegable beneficio de disminución de la morbimortalidad y por supuesto una mejor relación costo beneficio. Si bien la TAC sería definitoria en el 70% de los casos, el problema se centraría en el 30% restante de pacientes *compensados* pero potencialmente *inestables*, donde se deben evaluar las prioridades de los diferentes métodos secundarios invasivos. Cornwell y Asensio⁸, en un trabajo publicado en 1996, afirman que la esofagografía, debe de preceder a la arteriografía, fundamentalmente por las 3 horas que lleva este último procedimiento, ganando de esta forma este tiempo valioso que ante una potencial herida esofágica cambia sustancialmente el pronóstico (controversia con un trabajo de la universidad de Johannesburg¹¹, publicado en Surgery en el 2000, donde se desestima tal criterio).

En una publicación de Renz, Feliciano y Rozycki³⁵ se muestra que la presión arterial sistólica puede ser un criterio de utilidad en la recepción inicial del paciente con una herida transmediastinal perforante por herida de arma de fuego para efectuar un verdadero Triage, seleccionando de este modo al paciente que se deriva a quirófano o aquel que se le efectuarán estudios secundarios. La importancia de esta publicación consiste en que es uno de los pocos trabajos prospectivos, en el que durante un periodo de 5 años se evalúan 68 pacientes, en un centro de trauma urbano (no nivel I) donde se divide la muestra en 3 grupos: Grupo I TA sistólica mayor de 100 mmHg, Grupo II TA sistólica de 60 a 100 mmHg y grupo III TA sistólica menor de 60 mmHg. Concluye que en los grupos I y II el diagnóstico, en el 90 % de los casos, se hizo por la clínica y la radiografía de tórax, y, en ausencia de sangrado evidente, fue confirmado por la TAC. De los pacientes que presentaban TA sistólica mayor de 100 mmHg, el 60 % no requirió operación. De la misma forma, todos los pacientes del GRUPO III (TA < 60 mmHg), fueron inmediatamente intervenidos quirúrgicamente y se efectuaron diecisiete TDE, con un 100 % de mortalidad.

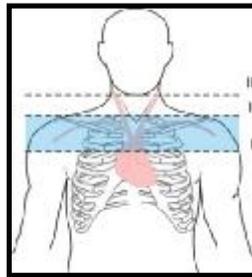
Los pacientes del grupo II (TA sistólica entre 60 a 100 mmHg), y sin sangrado evidente, dependieron de los estudios secundarios, TAC, por ejemplo, para decidir su intervención quirúrgica. El 50 % no requirió ningún tipo de intervención quirúrgica.

3. Trauma Vascular Torácico

El trauma vascular torácico se refiere a las lesiones de los grandes vasos del tórax a saber: la aorta torácica ascendente y descendente, los troncos braquiocéfalo arterial y venoso, la arteria pulmonar y sus ramas derecha e izquierda, la vena cava superior, la vena azigos, el segmento intratorácico de la vena cava inferior, la arteria subclavia izquierda y la arteria carótida primitiva izquierda. No solo las lesiones de los grandes vasos extracardíacos torácicos mencionados, constituyen un verdadero desafío del cirujano de trauma y por ende del cirujano general, sino que las lesiones *penetrantes perforantes transmediastinales* - sobre todo del estrecho torácico superior y zona I del cuello - en conjunto merecen toda nuestra atención, debido a su difícil resolución.



Estrecho torácico superior



Zona I Ampliada a Torax

Podemos afirmar casi con seguridad que las estructuras vasculares mayores del tórax no son el hábitat natural del cirujano general, siendo su primer pensamiento o conveniencia ante la presencia de una lesión de estas características que un cirujano cardiovascular se encargue de ellas.

En las lesiones aórticas contusas, este razonamiento no solo es posible sino que resultaría hasta prudente o una muy buena idea, ya que posiblemente nos encontremos ante la presencia de un hematoma mediastinal contenido. Hay tiempo para hacer diagnóstico mediante una arteriografía o TAC helicoidal^{15, 30, 41}, decidir la táctica y el tratamiento, e inclusive optar por la opción endovascular^{4, 23, 24, 28} o en última instancia la derivación a un centro de trauma más importante.

Esto no es así ante la presencia de un trauma penetrante, donde el paciente que llega a la emergencia está seguramente en shock hipovolémico, sangrando activamente, situación en la que la intención del llamado a un cirujano cardiovascular no sería la maniobra "salvadora de vida" más apropiada. Como dijimos en la introducción, nuestro objetivo es el cirujano general, quien debe respirar hondo, armarse de coraje, pensar concienzudamente pero con rapidez, para tratar en primera instancia de lograr el abordaje torácico correcto (fundamental) y luego tratar de aplicar los recursos o herramientas más simples para salvar el paciente.

El trauma vascular del tórax es frecuentemente fatal. Es sabido que de los traumas torácicos que llegan al hospital del 15 al 20 % requieren algún tipo de toracotomía; de éstos, el 25% sufre una lesión vascular importante, con manifestaciones agudas catastróficas o con hematomas mediastinales contenidos, como mencionamos anteriormente y con muy pocas manifestaciones clínicas. En la primera situación se debe proceder a operar de inmediato para resolver una hemorragia aguda, y en el segundo es posible estudiar los pacientes y seleccionar quiénes deben ser intervenidos. Cuando las heridas son intrapericárdicas hay una mejor sobrevida (alrededor del 70%, según las distintas series) que cuando comprometen el resto de la aorta.

Un hecho importante de hacer notar es que los traumatismos vasculares torácicos son más frecuentes entre la población civil que en los conflictos bélicos. Debaquey y col¹⁰ en 1946 publicaron 2.471 traumas vasculares durante la Segunda Guerra Mundial, en la cual no se reporta ninguna lesión vascular de grandes vasos torácicos. Esta publicación contrasta abiertamente con la de Mattox²⁵ realizada en 1989, en la cual presenta un 10% (541 pacientes) con trauma vascular torácico en la población civil.

En un análisis de 69 pacientes con trauma vascular torácico en un período de 5 años (1996 – 2000) en el H.U.S.V.P de Medellín, Colombia³², el 51 % fue debido a arma blanca, el 46 % a arma de fuego y solo el 3% por trauma cerrado. En nuestro medio, como en el resto de América Latina, las lesiones vasculares penetrantes, tanto por arma de fuego como por arma blanca, son predominantes, pero las lesiones vasculares también pueden presentarse por trauma cerrado. Dosios¹² evaluó más de 1.980 autopsias medicolegales consecutivas de pacientes fallecidos por trauma de los cuales 251 (12.7%) presentaban lesiones de la aorta torácica y de sus ramas. La causa se debió en el 86.4% a traumatismos cerrados y de ellos, 72.8% a CVM de alta velocidad. El 27.7% restante se debió a lesiones producidas en

el ámbito laboral como caídas (> 4m), compresión por maquinaria pesada, bloques de piedra, etc. La localización más común se encontraba en el istmo aórtico y en la aorta descendente distal y se acompañaban frecuentemente de traumatismos extratorácicos. De los pacientes con traumatismos cerrados, solo el 5.5% de las víctimas que fallecieron llegaron con vida al hospital (comparados con ninguno de los que sufrieron traumatismos penetrantes). Los pacientes lesionados en CVM fueron los que tuvieron las mayores chances de alcanzar el hospital con vida. El 13.4% de los pacientes presentaba lesiones múltiples (11.1% dos lesiones y el 2.3% restante entre 3 y 8 lesiones). 96.8% de los 251 pacientes tenía lesiones asociadas (≥ 1). El promedio de lesiones asociadas fue de 6.7 ± 0.3 en pacientes que había sufrido CVM y 10.1 ± 0.7 en los que presentaron caídas o compresiones ($p = 0.000001$), en particular, extratorácicas (abdomen predominantemente con lesión de hígado y bazo, lesiones de la caja torácica – fracturas costales, de esternón, vertebrales). 26.2% de las víctimas presentaron otras “lesiones letales intratorácicas”, en particular, los que habían sufrido lesiones en la aorta ascendente ($p = 0.0000009$).

La incidencia de lesiones cerradas de la aorta torácica y de sus ramas fue cercana a la reportada de 1.9-2.1 por $10^5/\text{año}^{13,41}$ y se encontraron en el 10.9% de los fallecidos. Los peatones tendieron a tener mayor porcentaje de lesión de las ramas de la aorta que los pasajeros de vehículos (17.6% versus 4.6%, $p = 0.04$) pero menos laceraciones del istmo (50.0% versus 67.8%, $p = 0.04$).

Las lesiones vasculares producidas por arma de fuego, sobre todo las *lesiones penetrantes, perforantes* transmediastinales, revisten extrema gravedad, dependiendo del tipo de arma, del calibre del proyectil y de la multiplicidad de las lesiones. Pueden presentarse como hemorragias internas o externas, trombosis, disecciones de las íntimas o pseudoaneurismas. Las hemorragias externas que se ven con más frecuencia, secundarias a estas lesiones, son aquellas producidas por arma blanca en la base del cuello.

Las lesiones aórticas o de la vena cava se pueden presentar como una grave hemorragia interna hacia la cavidad pleural, mediastino o pericardio, produciendo un hemotórax masivo, un hematoma mediastínico o incluso un taponamiento cardíaco. En el caso de encontrarnos con un hemotórax tras un trauma torácico penetrante, el sangrado puede proceder de vasos pulmonares o sistémicos. En el caso de sangrado por vasos pulmonares habitualmente se detiene tras la reexpansión pulmonar post colocación drenaje pleural. Por el contrario, en el caso de lesión de vasos sistémicos, el hemotórax suele ser mayor, y en ocasiones masivo, siendo esto la causa más frecuente de exsanguinación o de shock en el trauma torácico.

Mattox²⁶ en 1991 enumera así los signos clínicos posibles de lesión vascular torácica: evidencia externa de trauma torácico mayor, fractura palpable de esternón, hematoma expansivo en la parte superior del tórax, soplo interescapular, hipertensión en la extremidades superiores, pulsos disminuidos o ausentes (en la extremidad superior por lesiones del tronco innominado o de la subclavia o en la extremidad inferior por fenómeno de pseudo coartación), fractura palpable de la columna torácica, presión venosa central (PVC) elevada e hipotensión. Algunas lesiones pueden presentarse como trombosis completas; una disección de la íntima puede producir una trombosis y si la disección progresa puede producir la oclusión total del vaso. En ocasiones, una lesión vascular no hemorrágica que la mayoría de las veces pasa inadvertida en el momento inicial, puede dar lugar a la formación de un pseudoaneurisma en su evolución.

El gran diámetro que presentan los vasos del tórax hace por si solo que estén predispuestos a la posibilidad de embolización de proyectiles por arma de fuego. Cuando tras la lesión por arma de fuego, sin orificio de salida en el

tórax, el proyectil no se aprecia en la radiografía de tórax, se debe pensar en la embolización del mismo. Por consiguiente, se deberá efectuar un mapeo radiográfico del paciente con un exhaustivo control de los pulsos distales.

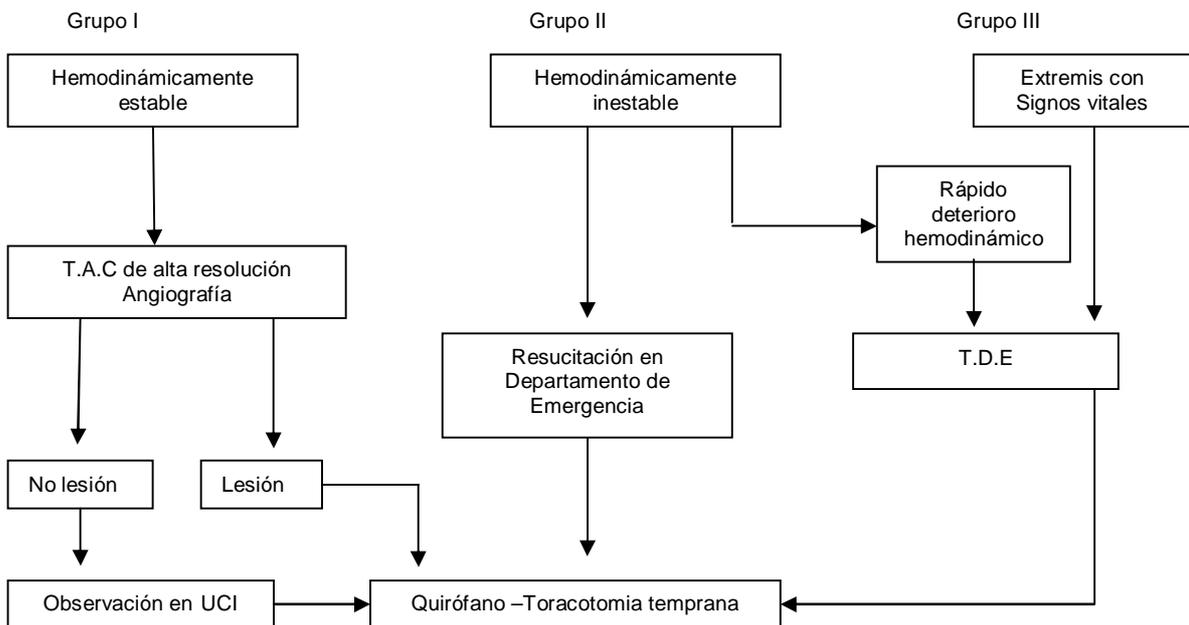
Es interesante tener en cuenta que incluso lesiones importantes de los grandes vasos pueden estar taponadas por coágulos y no producir una hemorragia importante. Por este motivo, pueden ser contraproducentes maniobras vigorosas de resucitación con grandes volúmenes de líquidos intravenosos y mecanismos de compresión de las extremidades (MAST o similares), que producen una elevación de la tensión arterial, con cambios bruscos de la misma y que pueden condicionar la expulsión del coágulo y devenir en una hemorragia importante.

Existen ensayos clínicos ^{5, 27} que han comparado la resucitación inicial vigorosa con la no resucitación con líquidos (resucitación hipotensiva) hasta el momento de la intervención y control de la lesión vascular en pacientes con trauma penetrante, demostrando diferencias significativas a favor del beneficio de la resucitación diferida hasta el momento de la incisión cutánea. Por lo tanto, siguiendo esta línea de pensamiento, se podría evitar probablemente en el trauma vascular torácico penetrante (modelo de shock debido a hemorragia no controlada) la resucitación agresiva, a diferencia de lo expuesto en el manejo del taponamiento cardiaco, por heridas cardiacas. Este manejo es similar al del aneurisma roto o complicado, estrategia que se ha denominado hipotensión permisiva o resucitación tardía o limitada, en contraposición a la reposición agresiva, patrimonio del modelo de shock debido a hemorragia controlada.

Por lo cual, desde el 2000 hasta la actualidad muchos centros de trauma han cambiado sus tácticas, basados en estudios clínicos como el de Mattox en 1994, Turner en el año 2000 y el de Dutton en 2002. ²⁷

Normas de diagnóstico y tratamiento

Algoritmo para manejo de pacientes con lesiones penetrantes de grandes vasos torácicos



Observando el algoritmo precedente nos podemos enfrentar a tres situaciones diferentes en este tipo de trauma complejo, según el paciente esté *estable*, *inestable* o *moribundo (in extremis)*. En el paciente estable es donde debemos valorar la posibilidad de arteriografía, procedimiento que a menudo es impracticable ante un hemotórax masivo, signos de taponamiento o exsanguinación. Sin embargo, es de utilidad ante la posibilidad de lesión en el estrecho torácico superior u opérculo torácico (Zona I de heridas de cuello) pues al delinear la anatomía de la lesión, la

arteriografía permite plantear la estrategia y táctica operatoria, evitando el desastre que significa la incisión equivocada. Debemos hacer la salvedad que en centros que no cuentan con hemodinamia (Nivel 1) la TAC de alta resolución con contraste endovenoso dinámico es de gran relevancia para justipreciar la topografía lesional y decidir el abordaje quirúrgico o el Tratamiento conservador no operatorio en pacientes estables.

a) Lesiones de Grandes Vasos: aorta torácica, cava, vena azigos

La mayoría de las lesiones de estas características en trauma penetrante se presentan en pacientes inestables, agónicos, por lo cual sin duda la incisión debe ser la toracotomía anterolateral, de resucitación con prolongación, si es necesario, transesternal transversal (clam-shell). (Apartado "Láminas". *Figura 3. Toracotomía AL con prolongación transesternal (Clam shell)*).

La mortalidad global de traumatismos penetrantes de aorta oscila entre un 60 a 80%, presentándose en su gran mayoría las lesiones por elementos cortopunzantes en la aorta ascendente y por arma de fuego en la aorta descendente. De las lesiones con sobrevida, indudablemente el método de reparación más usado es el clampeo lateral y la arteriorrafia de la lesión. En heridas más complejas, a veces es necesario colocar un injerto, preferentemente de Dacron sobre el PTFE, debido a sus características, más blando y con menor pérdida de sangre al pasaje de la aguja. Las lesiones de las venas cavas tanto superior como inferior intratorácica y extrapericárdicas son raras y de mortalidad elevada. Las pocas sobrevidas se logran con venorrafias laterales. Si bien no se considera un gran vaso, la lesión de la vena azigos, es para considerar ya que casi siempre se presenta con lesiones asociadas de esófago o bronquios principales. Su gran dificultad consiste en su difícil abordaje, el acceso a través de la esternotomía mediana es extremadamente dificultoso, siendo tal vez la TAL derecha con prolongación esternal la incisión adecuada para su ligadura.⁴²

En el trauma cerrado la lesión de la aorta descendente, se presenta en pacientes habitualmente estables, con un hematoma mediastinal contenido. Cuando esto no es así y el paciente está inestable, se debe buscar la fuente del sangrado en otra cavidad habitualmente por debajo del diafragma. Frecuentemente su reparación es mediante operaciones programadas, con la intervención de un cardiocirujano (es para contemplar el tratamiento actual, endovascular, existiendo ya experiencia al respecto con buenos resultados como lo avalan los trabajos de Lebl y col²¹, Aslima y col³, Amabile y col¹ y Ott y col³³) como veremos más adelante. La clásica lesión por debajo de la subclavia izquierda es reparada habitualmente sin dificultad a través de una TPL izquierda por 4to espacio intercostal, con intubación selectiva.

b) Lesiones del estrecho torácico

A la exploración quirúrgica del mediastino superior y de la zona I cérico torácica en la urgencia se la compara con la situación, según Mattox, de "transitar por un campo minado bajo el fuego cruzado de francotiradores"¹⁷. Esto es tan así que hay que imaginarse enfrentarse con un hematoma mediastinal, que seguramente significa una lesión vascular mayor y donde están englobadas estructuras nobles, tanto vasculares como nerviosas, esófago, tráquea, y tener que plantearse el desafío de decidir el abordaje quirúrgico correcto para poder así tener control proximal y distal de la lesión. Todo esto no es poco para el cirujano general de guardia, que de madrugada y tal vez sin los medios necesarios debe conocer los diferentes abordajes, las maniobras y los gestos quirúrgicos necesarios para salir de tan difícil situación. Las lesiones del tronco innominado, arteria subclavia derecha y carótidas derecha e izquierda, se deben tratar preferentemente mediante una esternotomía mediana con prolongación cervical o supraclavicular. La lesión de la

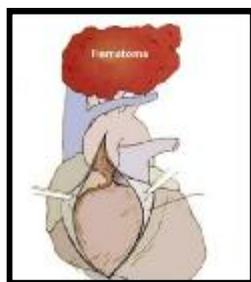
arteria subclavia izquierda requiere de una TAL izquierda por 3er o 4to espacio intercostal para su control proximal. El control distal se logra a través de una incisión supraclavicular, y a continuación se busca la lesión arterial. De este modo, se evita sumergirse en un hematoma profundo supraclavicular y mediastinal superior, sin tener control proximal de la lesión. (Apartado "Láminas". *Figura 4. Esternotomía mediana*).

Los vasos del mediastino superior se encuentran dispuestos anatómicamente en dos capas: venas superficiales y arterias profundas. Para el manejo de un hematoma mediastinal superior hay que conocer algunos recursos de utilidad: la llave del mediastino superior es la visualización y ligadura del tronco braquiocefálico venoso; esta ligadura abre el mediastino superior y permite explorar la cara superior del arco aórtico y sus ramas.

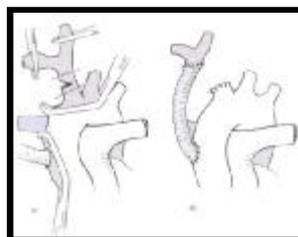
La disección dentro de un hematoma mediastinico nunca es fácil. Otra maniobra de utilidad es la apertura del pericardio para orientarse y de este modo se puede seguir el arco aórtico hacia arriba e intra hematoma, permitiendo visualizarse y seguramente controlarse los vasos del estrecho torácico superior.

Luego del paso de la identificación y ligadura del tronco venoso braquiocefálico, el próximo escalón es la identificación del tronco innominado arterial y su bifurcación.

Como *advertencia*: nunca sumergirse en un hematoma mediastinico por trauma cerrado; la lesión arterial contusa más común en el mediastino superior es una herida del tronco innominado, que se presenta como un hematoma contenido (mediastino superior ensanchado, radiológico), en un paciente estable. Esta lesión es de una gravedad inusitada debido a que representa un verdadero orificio lateral aórtico. Por lo cual, dadas las características y la presencia de un hematoma contenido en un paciente estable, es patrimonio su resolución de un equipo de cardiocirujanos, aunque creemos que nuestro cirujano general de guardia debe conocer los principios técnicos para la solución de esta eventualidad, como la técnica de by pass – exclusión.



Acceso intrapericárdico



Lesión de tronco arterial braquiocefálico. By pass exclusión

Tomado de *Cardiothoracic Trauma*.
Westaby S; Odell J. 1999.

Ante la presencia de lesiones de la arteria subclavia debe valorarse el estado neurológico de la extremidad, por la posibilidad de lesión del plexo braquial, como trauma asociado. Se ha discutido y generado cierta controversia respecto a la utilización o no en este tipo de heridas de la incisión de trap door o en puerta de libro, por su morbilidad. Sin embargo, en nuestra experiencia en 9 casos prácticamente no hubo consecuencias funcionales de importancia. (Apartado "Láminas". *Figuras 5. Lesión de Subclavia. Trap door. By pass troncoinnominado- art. axilar*).

Son pocos los recursos de control del daño que podemos utilizar en este tipo de lesiones: uno sería, como medida extrema la ligadura ^{16,37} del vaso en cuestión, siendo las consecuencias disímiles; en el caso de la arteria carótida seguramente implicará un stroke; en cambio, en las lesiones de subclavias hay posibilidades de ligarla impunemente sin consecuencias, y si no, tener presente la posibilidad de cambiar una extremidad por la vida del paciente. Las

2. Asencio JA, Demetriades D, Berne JD, et al. *Stapled Pulmonary Tractotomy: A Rapid Way to Control Hemorrhage in Penetrating Pulmonary Injuries*. J Am Coll Surg. 1997; 185: 486-489.
3. Aslima E; Akaya T; Piratb A; Boyvatc F; Aslamacia S. *Endovascular management of aortic arch injury after blunt thoracic trauma*. EJVES Extra, 2005; 9(3):32-34.
4. Becker, G; Benenati, J; Zemel, G et al. *Percutaneous placement of a balloon-expandable intraluminal graft for life-threatening subclavian arterial hemorrhage*. J. Vasc. Interv. Radiol. 1991; 2:225-229.
5. Bickell WH; Wall MJ; Pepe PE, et al. *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. J Trauma, 1997; 42: 608-614.
6. Buscaglia, L; Walsh, J; Wilson, J; Matolo, N. *Surgical management of subclavian artery injuries*. Am. J. Surg. 1987; 154:88-91
7. Castagna, J; Nelson, R. *Blunt injuries to branches of the aortic arch*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975; 69:521-532
8. Cornwell EE, Velmahos G, Asencio J, Demetriades D. *Transmediastinal gunshot wounds. A reconsideration of the role of aortography*. Arch.Surg,1996; 131 (9): 949-52.
9. Cothren, C; Moore, E; Biffl, W; Franciose, R; Offner, P; Burch, J. *Lung -sparing techniques are associated with improved outcome compared with anatomic resection for severe lung injuries*. J of Trauma, 2002; 53(3):483-487.
10. De Bakey ME; Simeone FA. *Battle injuries of the arteries in World War II: an analysis of 2.471 cases*. Ann Surg 1946; 123: 534-79.
11. Degiannis E. *Transmediastinal gunshot injuries*. Surgery, 2000; 128: 54-58.
12. Dosios, T; Salemis, N; Angouras, D; Nonas, E. *Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic branches: an autopsy study*. J. Trauma. 2000; 49:696-703
13. Feczko, J; Lynch, L; Pless, J et al. *An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injury of the aorta*. J. Trauma. 1992; 33:846-849
14. Gasparri, M; Karmy-Jones, R; Kralovich, K; Patton, JH; Arbabi, S. *Pulmonary tractotomy versus lung resection: viable options in penetrating lung injury*. J of Trauma, 2001; 51(6): 1092-1097.
15. Gavant, M; Menke, P; Fabian, T et al. *Blunt traumatic aortic ruptures: detection with helical CT of the chest*. Radiology. 1995; 197:1125-133.
16. George, S; Croce, M; Fabian, R et al. *Cervicothoracic arterial injuries: recommendations for diagnosis and management*. World. J. Surg. 1991; 15:134-140
17. Hirshberg, A; Mattox K. *Top Knife. The art & craft of trauma surgery*. Tfm Publishing Ltd, 2005.
18. Huh, J; Wall, MJ; Estrera, A Jr; Soltero, ER; Mattox, KL. *Surgical management of traumatic pulmonary injury*. The American Journal of Surgery, 2003; 186 (6): 620-624.
19. Johnson, SF; Jonson, SB; Strodel, W; Barker, D; Kearney, P. *Brachial plexus injury: association with subclavian and axillary vascular trauma*. J. Trauma. 1991; 31:1546-1550.
20. Karmy-Jones, R; Jurkovich, GJ; Shatz, DV; Brundage, S; Wall, MaJ. Jr; Engelhardt, S; Hoyt, DB; Holcroft, J; Knudson, M. *Management of traumatic lung injury: A Western Trauma Associaton Multicenter Review*. J of Trauma, 2001; 51 (6): 1049-1053.
21. Lebl, D; Dicker, R; Spain, D; Brundage, S. *Dramatic shift in the primary management of traumatic thoracic aortic rupture*. Arch of Surg, 2006; 141(2):177-180.
22. Machin, V; Lau, O. *Extra-pleural hematoma secondary nto blunt chest trauma: an unusual presentation*. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1995; 9:109-110.
23. MacSweeny, S; Holden, A; Hartley, D; Brown, M. *Endovascular repair of subclavian artery aneurysm*. J. Vasc. Surg. 1996; 24:304-305.
24. Marín, M; Veith, F; Panetta, T et al. *Transluminally placed endovascular stent graft repair for arterial trauma*. J. Vasc. Surg. 1994; 20:466-473.
25. Mattox K; Feliciano D; Beall A. *Five thousand seven hundred Sixto cardiovascular injuries in 4.459 patients: epidemiologic evolution 1958-1988*. Ann Surg, 1989; 209: 698-706.

26. Mattox K; Wall, M; LeMaire, S. *Lesión de los grandes vasos torácicos*. En: Mattox, Feliciano, Moore. Trauma. 4ta Edición. Vol I. McGrawHill, 2000. Capítulo 27.
27. Mattox, K. *Permissive Hypotension*. Trauma.Org, 2003; 8:1.
28. May, J; White, G; Waugh, R; Yu, W; Harris, J. *Transluminal placement of a prosthetic graft-stent device for treatment of a subclavian artery aneurysm*. J. Vasc. Surg. 1993; 18:1056-1059
29. McCreedy, R; Procter, C; Hyde, G. *Subclavian-axillary vascular trauma*. J. Vasc. Surg. 1986; 3:24-27
30. Miller, F; Richardson, J; Thomas, H; Creer, H; Willing, S. *Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma*. Surgery. 1989; 106:596-602
31. Mohlala, M; Vanker, E; Ballaram, R. *Internal mammary artery hematoma*. S. Afr. J. Surg. 1989; 27:136-138.
32. Morales - Uribe C; Sanabria- Quiroga A; Sierra -Jones J. *Vascular Trauma in Colombia. Experience of a Level I Trauma Center in Medellín*. En: The Surgical Clinics of North America. 2002. 82 (1): 195-210.
33. Ott M; Stewart T; Lawlor D; Gray D; Forbes T. *Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair*. J of Trauma, 2004; 56(3):565-570.
34. Pretre, R; Chilcott, M; Murito, N; Panos, A. *Blunt injury to the supra-aortic arteries*. Br. J. Surg. 1997; 84:603-609
35. Renz, BM; Cava, RA; Feliciano, DV; Rozycki, GS. *Transmediastinal Gunshot Wounds: a prospective study*. J of Trauma, 2000; 48 (3): 416-422.
36. Richardson J. *Outcome of Tracheobronchial Injuries: A Long- Term Perspective*. J of Trauma, 2004; 56: 30-36.
37. Richardson J; Smith, J; Grover, F et al. *Management of subclavian and innominate injuries*. Am. J. Surg. 1977; 134; 134:780-784
38. Smith, D; Senac, M; Bailey, L. *Embolotherapy of a ruptured internal mammary artery secondary to blunt chest trauma*. J. Trauma. 1982; 22:333-335
39. Søndena, K; Tveit, B; Kordt, K; Fossdal, J; Pedersen, P. *Traumatic rupture of the thoracic aorta: a clinicopathological study*. Acta. Chir. Scand. 1990; 156:137-143
40. Stassen NA; Lukan JK; Spain DA; Miller FB; Carrillo EH; Richardson JD. *Reevaluation of Diagnostic Procedures for Transmediastinal Gunshot Wounds*. J of Trauma, 2002; 53:635-638.
41. Trerotola, S. *Can helical CT replace aortography in thoracic trauma?* Radiology. 1995; 197:13-15.
42. Wall M; Mattox K; DeBakey M. *Injuries to the azygous system*. J of Trauma, 2006; 60(2):357-362.
43. Wall MJ Jr; Hirshberg A; Mattox KL. *Pulmonary tractotomy with selective vascular ligation for penetrating injuries to the lung*. Am J Surg, 1994; 168:665-669.
44. Wall, MJ; Villavicencio, R; Miller, C; Auca, J; Granchi, T; Liscum, K; Shin, D; Mattox, K. *Pulmonary Tractotomy as an Abbreviated Thoracotomy Technique*. J of Trauma, 1998; 45 (6): 1015-1023.
45. Wilkinson, J; Jacob, T; Armitage, J, et al. *Avulsion of the internal mammary artery caused by blunt trauma*. Ann. Emerg. Med. 1993; 22:1762-1765
46. Wilson A; Wall MJ; Maxson R; Mattox K. *The pulmonary hilum twist as a thoracic damage control procedure*. Am J Surg, 2003; 186 (1): 49-52.
47. Zelenock, G; Kazmers, A; Graham, L et al. *Nonpenetrating subclavian artery injuries*. Arch. Surg. 1985; 120:685-691.

Capítulo 7. Trauma cardíaco

Consideraciones y tratamiento

Desde el comienzo de la historia la herida del corazón fue considerada una lesión infaliblemente fatal. La leyenda griega consideraba al corazón como el asiento del alma, dogma místico que excluía toda posibilidad de supervivencia ante una herida de este órgano. En la Iliada, Homero canta con grandiosidad épica de la muerte de Sarpedon

señalando que cuando Patroclo retiró el dardo del moribundo corazón de aquel, el hijo de Zeus "se desangró y su alma se perdió con la púrpura sangre"².

Hipócrates, Aristóteles, Celso, Galeno, Paulus Aegineta, Falopio, Avisennna. Todos consideraron en su momento a la herida cardíaca como necesariamente fatal; incluso el padre de la cirugía francesa Ambrosio Pare se adhirió a la doctrina de la fatalidad inevitable.

Durante el resurgimiento intelectual del Renacimiento, se puso en marcha la búsqueda del conocimiento científico, a través de la investigación; sin embargo, la actitud fatalística prevaleció sin ser desafiada hasta el siglo XIX, con el advenimiento de J.D. Larrey (magnífico cirujano militar jefe del gran ejército napoleónico) que inicia la era del desafío quirúrgico a las heridas del corazón y la ruptura con la tradición imperante hasta entonces. El 28/2/1824 Larrey narra la importante observación que asegura su fama (paciente ST.Onge) soldado de 22 años que ingresa al Hospital Militar con herida de arma blanca en zona precordial, describiendo en esa oportunidad la vía que lleva su nombre, subxifoidea para el drenaje pericárdico, introduciendo tiras de lino para impedir adherencias. Fue presentado el 15/4/1824 en la sesión de la Academia Francesa de Cirugía, convencido de las ventajas de su vía, Larrey¹⁷ presentó un trabajo publicado en su Clínica Chirurgical en 1829 titulado "nuevo procedimiento operatorio para drenaje de fluidos contenidos en el saco pericárdico". La precisión de la descripción de esta vía de abordaje es innegable y no ha sido mejorada en el siglo y medio que siguió. Aunque Larrey dio a conocer este procedimiento como sumamente eficaz para el drenaje pericárdico, no fue tomado con gran entusiasmo por sus colegas y no existe ninguna comunicación o registro que muestra que fue aplicado a posteriori por el mismo.

Es durante las postrimerías del siglo XIX que nada menos que Billroth T, padre de la cirugía alemana, condenó la aspiración pericárdica como tratamiento de las heridas cardíacas, afirmando que estas técnicas eran una prostitución o frivolidad quirúrgica. Es de hacer notar que estos procedimientos eran sustentados nada menos que por Dieulafoy y Dupuytren.

En 1884 Rose²² publicó su clásico tratado sobre hemopericardio y presión intrapericardica, creando la palabra "Herztamponade" (taponamiento cardíaco); su interpretación de los efectos del taponamiento quedaron aceptadas y corroboradas por trabajos como el de Franck¹².

Durante la 11ava convención medica internacional de Roma, en 1895, se habló de suturas cardíacas experimentales en animales: Block trabajó con conejos y Delvecchio exhibió perros con heridas suturadas del corazón.

Fue así que Billroth³ volvió a la carga condenando severamente al cirujano que se atreviese a suturar una herida del corazón, considerándolo inmerecido del respeto de sus colegas.

Sin embargo, la inquietud estaba y así fue que distintos cirujanos de la época –como Cappelen⁵ en 1895 y Farina en 1896- lo intentaron sin suerte en humanos, hasta que le queda el honor de la historia a L Rehn²¹, cirujano de Frankfurt, que llevó a cabo la primera sutura cardíaca por herida de arma blanca en septiembre de 1906. Es sorprendente que este mismo cirujano reporta en 1907 124 casos de heridas cardíacas con un porcentaje de sobrevida del 40%.

Singleton en 1933, y luego Blalock (pionero de la cirugía cardíaca moderna) y Ravich en 1943 propugnaron nuevamente la aspiración como medida terapéutica y la propusieron como procedimiento de elección para la heridas cardíacas. Siguiendo estas observaciones la aspiración fue practicada en los EE.UU. durante la segunda guerra mundial, con considerable entusiasmo y por un tiempo se convirtió en la modalidad terapéutica mas en boga, inclusive algunos actores le atribuyeron menos mortalidad que la cardiografía.

Otros como Aubrey Maynard¹⁸, en la década del 50 defendieron la cardiografía, como tratamiento definitivo de las heridas cardíacas, dejando la pericardiocentesis repetidas como tratamiento previo descompresivo del taponamiento y mejoramiento del estado clínico.

En nuestro país debemos citar a Blay C. que publica en 1903, en la Revista Argentina de Medicina, "ruptura traumática del pericardio", por el golpe de la vara de un carro. En 1923 A. Sussini efectúa la primera cardiografía en el Hospital Álvarez por herida de arma de fuego en ventrículo derecho, en un agente de policía baleado en Ituzaingó – Provincia de Buenos Aires- , durante una huelga ferroviaria.

Por último, quiero citar y rendir homenaje a mi padre cirujano del interior que suturó con éxito la primera lesión cardíaca por H.A.F en Olavarría –Provincia de Buenos Aires- en 1960, hecho que marcó profundamente durante mi adolescencia mi decisión por la medicina, y mi interés en especial por este tipo de lesión.

Como conclusión podemos decir que la historia de las heridas cardíacas puede ser clasificada en tres periodos, según Beck:

- § Periodo del Misticismo, durante el cual las heridas cardíacas se consideraban uniformemente mortales. Duró hasta fines del siglo XVII.
- § Periodo de observación y experimentación, hasta el año 1882.
- § Periodo de las suturas, con los trabajos experimentales de Block, suturas en conejos. (comienza en 1882)

Heridas cardíacas penetrantes. Naturaleza del problema

La herida cardíaca tiene el sello singular de ser una patología dinámica que puede presentar una tríada compuesta por lesión pericárdica, lesión miocárdica y hemopericardio. Dicho de otro modo: sucintamente es el interjuego entre estos tres factores, lo que determina el cuadro clínico inicial, la evolución y el pronóstico.

Aunque la magnitud de la herida cardíaca precipita indudablemente la catástrofe, el problema que habitualmente se presenta es la resultante tanto de dicha herida como del hemopericardio que se desarrolla coincidentemente. Si no fuera por el hecho fortuito que el corazón y los grandes vasos están alojados en un saco fibroso e inextensible, una lesión cardíaca, en particular las penetrantes, serían situaciones sin ninguna esperanza de vida.

En general, no obstante, la supervivencia de los pacientes con una lesión penetrante del corazón depende fundamentalmente de: 1) Hemopericardio y la discutida acción protectora del *taponamiento cardíaco*, que contribuye a nuestro entender, en forma importante a la obturación por coágulos de la herida miocárdica; 2) El drenaje del *taponamiento* antes que progrese e impida la función cardíaca; 3) Luego de estabilizado el paciente efectuar toracotomía temprana, en prevención de una nueva hemorragia y/o taponamiento.

En 1998 Asencio¹, en un trabajo prospectivo, analiza distintas variables como factores predictivos en las heridas cardíacas. Fueron analizados los signos vitales, en la escena, durante el transporte y en departamento de emergencia, siendo el C.V.R.S (Score Respiratorio-Cardiovascular), altamente predictivo de supervivencia como se analizó en el capítulo de T.D.E, junto con el T.R.S (Revise Trauma Score) y el G.C.S (Glasgow Coma Score) (C.V.R.S, de 0 -3 mortalidad de 90%). La presencia de exsanguinación y la ausencia de ritmo sinusal, fueron factores predictivos: Paciente exsanguinado 91 % de mortalidad y ausencia de ritmo sinusal 86 % de mortalidad.

Por otro lado, la presencia de taponamiento cardíaco no fue un factor predictivo significativo. Sí lo fue el clampeo aórtico cruzado, mortalidad del 90%, contra un 30 % de los que no se sometieron al procedimiento y la toracotomía de emergencia (en Shock room) con una mortalidad 3 veces más alta a la efectuada en quirófano.

La mayoría de las lesiones cardiacas de esta serie retrospectiva fueron agrupadas en grados V y VI de la clasificación de la A.A.S.T, con una escala de mortalidad que va del 52 al 100%.

Las heridas penetrantes del corazón pueden clasificarse en dos grandes categorías:

- § Heridas por arma blanca. (H.A.B.)
- § Heridas por arma de fuego (H.A.F.)

Contrariamente a las lesiones por arma de fuego, las lesiones por arma blanca del miocardio son esencialmente netas, incisas, por lo general lineales aunque en ocasiones pueden ser irregulares o melladas debido a torsión del arma durante su penetración o extracción y tal vez a la acción pulsátil del órgano. Son causadas por cualquier elemento punzocortante capaz de penetrar en la pared torácica y alcanzar el pericardio o el corazón.

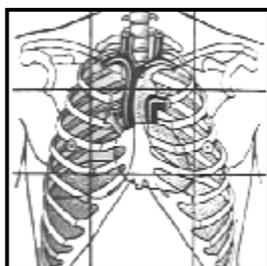
Las lesiones por herida de arma de fuego son de un tipo distinto; así, en la vida civil como militar, las heridas por proyectiles representan una mortalidad considerablemente mayor que las heridas por herida de arma blanca. Este grave pronóstico es debido a la naturaleza destructiva del proyectil, dependiendo fundamentalmente de la velocidad del mismo y el impacto del traumatismo. Ya en la primera guerra mundial, los cirujanos militares enfatizaban este hecho. Mas recientemente desde Vietnam, en todos los conflictos bélicos sucesivos, con la mayor utilización de proyectiles de menor calibre pero de mayor velocidad y poder destructivo, se han encontrado lesiones necrotizantes, en medida insospechadas a lo largo de la trayectoria del proyectil y tejidos vecinos. La mayor velocidad, comportando mayor energía destructiva, ha empeorado el pronóstico de este tipo de lesiones cardiacas.

En la vida civil, las lesiones por herida de arma de fuego habitualmente provienen de un arma corta o estallido de bombas o explosión con expulsión de fragmentos. En su trayectoria, estos proyectiles o fragmentos pueden transfixiar las cavidades cardiacas, perforarlas o tunelizarlas o causar lesión contusa. En contadas ocasiones pueden quedar alojadas en pericardio o miocardio, comportándose como un cuerpo extraño.

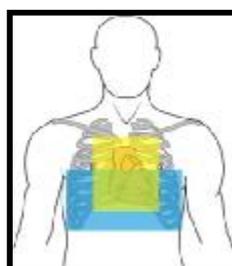
Hay que hacer referencia que los cuerpos extraños intratoracicos pueden migrar y penetrar en el curso de sus desplazamientos dentro del corazón.

Presentación clínica. Métodos diagnósticos

En todo paciente que ingrese a la guardia con una herida en la región precordial o en el epigastrio se debe sospechar una herida del corazón, y aunque no presente signos de inestabilidad hemodinámica se deben realizar todos los esfuerzos con los recursos disponibles para descartarlas.



Sauer y Murdoch



Zona de riesgo

Sin embargo, las heridas en otras regiones del cuerpo, particularmente aquellas causadas por proyectiles en el dorso, el abdomen o el cuello, y aquellas cuyas trayectorias induzcan a pensar que son perforantes o transfixiantes cruzando el mediastino, también pueden lesionar el corazón. De hecho más del 50% de las heridas del corazón por herida de

arma de fuego, no penetran por región precordial y deben sospecharse en pacientes con gran inestabilidad hemodinámica o en shock cuya causa no esté clara.

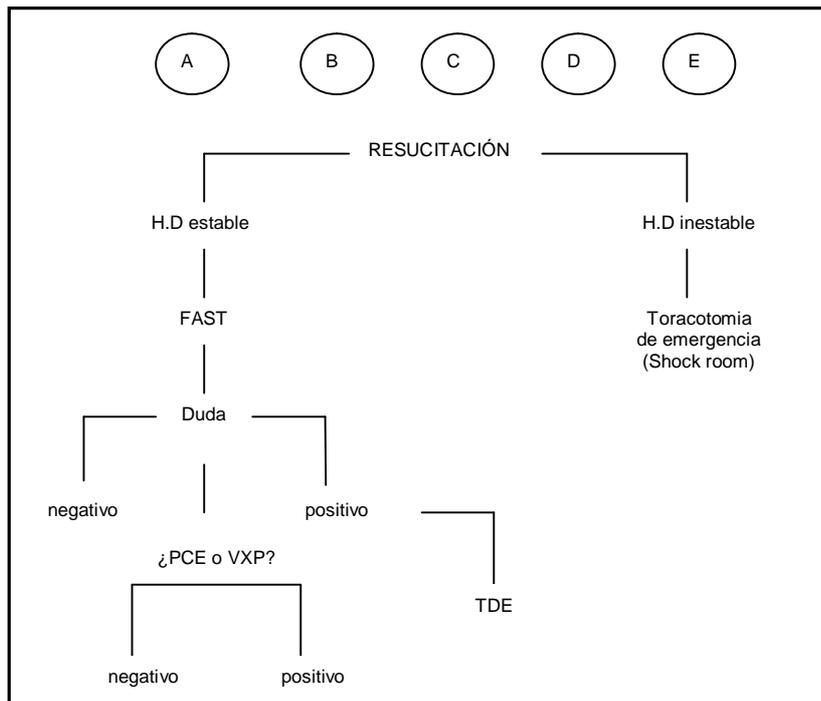
Ya sea por trauma penetrante o cerrado dependiendo de la cinemática lesional o de los diferentes agentes causales, la presentación de los pacientes con trauma cardíaco cubren todo el espectro clínico, desde el paciente que llega "in extremis" en paro, sin signos vitales al departamento de emergencia, particularmente por herida de arma de fuego, hasta el que ingresa caminando por sus propios medios, estable y sin síntomas generalmente por herida de arma blanca.

El taponamiento cardíaco y el shock severo constituyen formas intermedias pero muy frecuentes de estas dos formas extremas.

El incremento de la violencia urbana, sobre todo en nuestra castigada América Latina, se refleja en el aumento de las heridas de corazón por herida de arma de fuego que generalmente producen shock profundo o paro cardíaco por hemorragia masiva. El cuadro clásico de taponamiento cardíaco caracterizado por la tríada de Beck es cada vez menos frecuente. Sin embargo, en agosto de 2005 tuve la oportunidad de visitar Colombia y allí constaté el fenómeno de violencia civil que azota a ese país donde el trauma constituye a diferencia de otros países la primera causa de muerte en personas de 15 a 45 años. De las 36000 muertes violentas reportadas en 1999, el 67 % fueron por homicidios y solo un 19 % por C.V.M, sobre todo en Medellín donde se producen 161 homicidios por 100.000 habitantes²⁴. Esta ciudad además presenta la triste notoriedad de poseer los centros hospitalarios con mayor incidencia de heridas de corazón en el mundo entero. Florez¹¹ reúne una serie de 1022 pacientes llevados a cirugía en un periodo de solo 52 meses en el Hospital Universitario San Vicente Paul de Medellín. En este estudio, el 46% de los pacientes ingresaron con signos de taponamiento cardíaco, lo que guarda relación con el hecho de que el 88% de estos sufrieron lesiones cardíacas por herida de arma blanca. No obstante las heridas de arma de fuego producidas por proyectiles de baja velocidad o de pequeño calibre pueden producir igualmente heridas cardíacas con signos de taponamiento²⁰.

La sospecha de taponamiento cardíaco exige que se descarte o confirme sin pérdida de tiempo; es importante señalar que mientras se confirma el diagnóstico o se lleva a quirófano situaciones que a veces coinciden se debe reponer volumen para mejorar las condiciones hemodinámicas, a pesar de existir presión venosa central elevada. Esto es lo que se conoce como el manejo paradójico del taponamiento que pretende elevar mas una presión venosa central, ya anormalmente elevada, como lo explicitamos anteriormente en el relato cuando citamos a Elefteriades, quien afirma que el corazón no puede bombear porque no se puede llenar, y no puede llenarse porque no existe un gradiente de presión suficiente entre las venas cavas y la aurícula derecha; la reposición enérgica de volumen esta destinada a este fin, postura que se presta a controversias.

Un alto porcentaje de pacientes - 20 a 25%- ingresan al hospital con la sospecha de una herida cardíaca sin ningún signo de taponamiento o hemorragia profusa (*herida cardíaca oculta*). Es digno de mencionar tanto en nuestra propia experiencia como internacional el hemopericardio tardío o hemorragia retardada por trauma cardíaco penetrante, como lo constatamos en dos oportunidades.⁹ Existen solo 2 métodos para confirmar o no el diagnóstico de hemopericardio: 1) F.A.S.T., 2) Exploración directa, mediante metodos invasivos (pericardiocentesis por necesidad; Ventana xifo pericárdica - condición: paciente estable).



Tomado y adaptado de Mattox et.al., Trauma 4ta edición. 2000

No se va a abundar en detalles en esta parte del relato acerca de las ventajas de cada uno de los métodos, pues este ítem fue extensamente tratado cuando se habló de taponamiento cardiaco en lesiones potencialmente letales.

Sin embargo, vamos a volver sobre la toracotomía inmediata de emergencia o resucitación, no solo sobre sus indicaciones ya manifestadas anteriormente, sino sobre detalles técnicos y maniobras de *Control del Daño* en trauma cardiaco.

Elegir la incisión correcta puede perfectamente ser la decisión estratégica más importante en la toracotomía de trauma, ya sea cardiaco o no. La toracotomía incorrecta puede transformar un caso sencillo en una pesadilla.

En el paciente hemodinámicamente inestable, ante la imperiosa necesidad de un rápido acceso, la incisión útil es, sin dudas, la toracotomía antero lateral por cuarto espacio intercostal descrita por Spangaro en 1906. Esta rápida vía de abordaje permite múltiples opciones: se puede fácilmente extenderla al otro hemitorax, seccionando transversalmente el esternón (clam-shell) o, por otro lado, abrir el abdomen sin necesidad de reposicionar al paciente. Hay que considerar, sin embargo, que la flexibilidad tiene un precio, si bien es indiscutible la utilidad de esta toracotomía que me animaría a denominarla como "todo terreno", tendría cierta dificultad en las heridas torácicas posteriores o de las estructuras mediastinales posteriores.

Como premisa se debe empezar con una toracotomía anterolateral en el paciente inestable

La esternotomía mediana descrita por Milton, cirujano de El Cairo en 1897, es una buena incisión para las heridas precordiales, sobre todo en herida de arma blanca, ya que da un muy buen acceso al corazón y los grandes vasos del mediastino superior. Su mayor ventaja es la posibilidad de ampliación o extensibilidad a cuello, o abdomen, o a lo largo de la clavícula; también permite un control por adelante de los hilos pulmonares pero tiene la gran desventaja de que es una incisión con la cual no está familiarizado el cirujano general, sumado a que las lesiones pulmonares periféricas son inaccesibles, lo mismo que las estructuras mediastinales posteriores.

Independientemente de la vía de acceso, debemos detenernos en el manejo del saco pericárdico pues con el mismo las apariencias engañan y un saco aparentemente normal puede fácilmente ocultar un hemopericardio. Por eso recomendamos, sin dudas, en abrir el pericardio, pre nervio frénico, y si se obtiene salida de sangre ampliar la apertura. Creemos que inmediatamente se debe transformar la toracotomía de emergencia izquierda en una clam – shell, pues no se puede explorar adecuadamente ni reparar una potencial lesión cardiaca derecha, solamente por la izquierda.

Control de la hemorragia y sutura

Prácticamente existe coincidencia, en la literatura y en nuestra propia casuística, en cuanto a la frecuencia con que son lesionadas las diferentes estructuras y cavidades cardiacas.

Tabla 1

	Goote Shool	Asensio	HIGA
Ventrículo derecho	40-50%	37%	41%
Ventrículo izquierdo	30-40%	24%	32%
Aurícula Derecha	10-15%	9%	11%
Aurícula Izquierda	3-7%		5%
Arterias coronarias	2-5%		

Las heridas pueden presentarse de dos maneras: como heridas simples, únicas, pequeñas de bordes netos y definidos y de fácil acceso; afortunadamente la gran mayoría, por lo general, producidas por herida de arma blanca o como heridas complejas, de gran tamaño, múltiples, de difícil acceso o con compromiso evidente en las arterias coronarias. Las lesiones valvulares o septales, rara vez llegan a operarse falleciendo, en la escena o durante el transporte.

En las heridas simples ventriculares el control de la hemorragia se realiza con relativa facilidad con el dedo del cirujano (el dedo es mas poderoso y útil que la pinza hemostática), o en aquellas de mayor tamaño, mediante el paso de una sonda foley a través del orificio lesional. Siempre deben tratar de repararse con puntos separados de monofilamento (polipropileno), 2-0 con aguja atraumática de medio círculo; los mismos deben pasarse en U, protegidos con parches de Dacron o de pericardio; a nuestro criterio es un buen consejo pero en la practica es muy difícil de instrumentar.

En los pacientes hipovolémicos, las lesiones de aurícula derecha permiten casi siempre el uso de un clamp de Satinsky que controla la hemorragia mientras se efectúa la sutura. Por su pared mas delgada se aconseja usar monofilamento (polipropileno), de calibre 3-0 y generalmente es posible usar sutura continua. En heridas muy grandes, que no pueden controlarse con dedos o sonda foley, se puede intentar pasar en forma alternada dos o tres puntos grandes, antagónicos que el ayudante tracciona mientras el cirujano intenta suturar convencionalmente. Si estas maniobras no logran controlar el sangrado y, por consiguiente, la sutura se hace difícil o por decirlo de otro modo imposible, existen recursos heroicos que si bien son desaconsejados por su altísima mortalidad es bueno conocerlos: 1) maniobra de Shoemaker o Haller, que consiste en el pinzamiento de ambas cavas, con lo cual se obtiene el vaciamiento cardiaco; en principio esta maniobra es bien tolerada si no se prolonga mas allá de tres minutos ofreciendo un campo relativamente exangüe. El peligro es que existe altísima probabilidad de que durante ese lapso de tiempo se desencadene una fibrilación ventricular; si esto ocurre se debe concluir con rapidez la maniobra de sutura e intentar luego revertir la fibrilación; el paciente tiene mucho mas chance de salir del paro con el corazón suturado que sin él.

Es para mencionar también más por su valor histórico la maniobra o toma de F. Sauerbruch (1907), que consiste en el clampeo temporario con los dedos anular y medio de la mano izquierda de la vena cava superior, facilitando de algún modo el manejo cardiaco, este clampeo temporario no puede ser mas de 1 minuto, debiendo si es necesario hacerse intermitente. Cabe aclarar que si bien no forma parte de las maniobras heroicas, la movilización del corazón –sobre todo para ver su cara posterior -, efectuada de manera brusca, produce arritmias en muchos de los casos severas.

Beck en algún momento sugirió colocar un punto apical, de tracción en la punta del ventrículo izquierdo, maniobra peligrosa que en muchos casos produjo desgarros, debido a la friabilidad y delgadez de la pared miocárdica.

Aconsejamos la luxación manual suave del corazón, trayéndolo hacia delante lo que generalmente proporciona una buena exposición de la cara posterior para inspección y sutura. Asensio cita como alternativa una maniobra descrita por Grabowski¹⁴, que es movilizar el corazón mediante un clamp de Satinsky, colocado en el ángulo ventricular derecho. Menciona que no tiene experiencia con dicho procedimiento y que en manos de cirujanos no experimentados puede provocar arritmias severas. (Apartado “Láminas”. *Figura 7. HAF – Zona de riesgo Toracotomía AL Izq. Sutura de ventrículo derecho*).

Lesiones cardiacas complejas

Las heridas cardiacas complejas se definen como aquellas que comprometen tejidos y estructuras distintos a la pared muscular de aurículas y ventrículos. Las lesiones proximales de los troncos coronarios principales, de los tabiques interventriculares e interauriculares y de las válvulas cardiacas son las más comunes dentro de este reducido grupo de heridas cardiacas. En principio son lesiones que deben repararse utilizando circulación extracorporea, situación muy difícil de contar en los hospitales de trauma, por decir imposible; sin embargo, los reportes en la literatura de infartos masivos por ligaduras inevitables del tronco de la descendente anterior en su segmento proximal son anecdóticos. Las heridas localizadas en las proximidades de las arterias coronarias son relativamente frecuentes, técnicamente en estos casos deben pasarse puntos en U, por debajo del vaso en cuestión. Sin embargo, estos puntos pueden producir angulaciones o tracciones de las arterias que inadvertidamente terminan en su oclusión. Es por eso que si se trata de arterias de pequeño calibre, o si la lesión es distal, sin duda deben ligarse o involucrarlas en la sutura miocárdica, que perder tiempo inútilmente. En un estudio de 1980 del Hospital Universitario San Vicente de Paul (H.U.SV.P) de Medellín¹¹, Colombia, sobre 834 postoperatorios de pacientes con heridas cardiacas, se encontró evidencia electrocardiografica de infarto posoperatorio en 62 (7;4%), a pesar de no figurar en el protocolo quirúrgico ningún reporte de lesión coronaria.

La gran mayoría de las lesiones septales o valvulares pasan desapercibidas durante el acto quirúrgico en la urgencia, por lo cual es aconsejable en todo paciente intervenido por heridas cardiacas, la evaluación con criterios clínicos y electrocardiográficos destinados a detectar posibles secuelas insospechadas de las lesiones iniciales. Wall y Mattox²⁶, en su presentación de 1997, sobre una experiencia de 20 años, en la que se analizaron 711 heridas cardiacas con una mortalidad global del 47 %, encontraron 60 lesiones complejas (coronarias, septales y valvulares), en las que se halló una mortalidad del 53 %.

Complicaciones post operatorias Síndrome pospericardiotomía: Es bastante frecuente, post apertura del pericardio, la formación de adherencias constituyendo una verdadera pericarditis traumática, cediendo en la mayoría de los casos con tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroides, y en otros siendo pasibles de cirugía teniendo que efectuar una pericardiectomia.

Tabla 2

	HIGA (1963-2005)	Asensio (1996-1998)	Groote Shoor (período: 2 años)	Florez – HUSVP Colombia (4 años y medio)
Total de casos	129	105	445	1022
Etiología	HAF 60% HAB 37% IATRO 3%	HAF 65% HAB 37%	HAF 2% HAB 98%	HAF 12% HAB 88%
Mortalidad	30%	Según tabla AAST G4: 52% G5: 75% G6: 100%	Entre 2 y 63%, en pacientes moribundos o estables	

En la tabla precedente se muestran diferentes series de lesiones cardíacas. En nuestra estadística las heridas cardíacas representan el 7.9% de los traumas penetrantes torácicos.

Puntaje de lesión cardíaca

Grado*	Descripción de la lesión	CIE-9	AIS-90
I	Lesión cardíaca con mínima anomalía ecocardiográfica (onda ST o T inespecífica, contracción atrial o ventricular prematura, o taquicardia sinusal persistente) Herida pericárdica cerrada o penetrante sin lesión cardíaca, taponamiento cardíaco o hernia cardíaca.	861.01	3
II	Lesión cardíaca cerrada con bloqueo cardíaco (rama derecha o izquierda, fascicular anterior izquierda o atrioventricular) o cambios isquémicos (depresión ST o inversión de onda-T) sin falla cardíaca. Lesión tangencial miocárdica penetrante hasta pero sin extenderse a través del endocardio, sin taponamiento.	861.12	3
III	Lesión cardíaca cerrada con contracciones ventriculares multifocales (≥ 5 latidos/min) Lesión cardíaca cerrada o penetrante con ruptura del tabique, incompetencia pulmonar o tricúspideas valvular, disfunción papilomuscular u oclusión arterial distal coronaria sin falla cardíaca Laceración pericárdica cerrada con hernia cardíaca Lesión cardíaca cerrada con falla cardíaca Lesión tangencial miocárdica penetrante hasta pero sin extenderse a través del endocardio, con taponamiento.	861.01 861.01 861.12	3-4 3-4 3
IV	Lesión cardíaca cerrada o penetrante con ruptura del tabique, incompetencia pulmonar o tricúspideas valvular, disfunción papilomuscular u oclusión arterial distal coronaria que ocasiona falla cardíaca. Lesión cardíaca cerrada o penetrante con incompetencia de válvula aórtica o mitral Lesión cardíaca penetrante cerrada del ventrículo derecho, la aurícula derecha o la izquierda	861.12 861.03 861.13	3 5
V	Lesión cardíaca cerrada o penetrante con oclusión coronaria arterial proximal Perforación cerrada o penetrante izquierda ventricular Lesiones radiales < 50%, pérdida de tejido del ventrículo derecho, aurícula derecha o izquierda	861.03 861.13 861.03 861.13	5 5
VI	Avulsión cerrada del corazón; lesión penetrante que produce > 50% de pérdida de tejido de una cámara		6

* Avanzar un grado para numerosas heridas penetrantes en una sola cámara o varios.
De Moore EE; Malangoni MA, Cogbill TH; et al. Organ injury scaling IV: Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. J Trauma, 1994; 36 (3):299.

Referencias bibliográficas

1. Asensio JA; Berne JD; Demetriades D; Chan L; Murray J; Falabella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a two year prospective evaluation. J Trauma, 1998; 44:1073-1082.

2. Asensio JA; Murray J; Demetriades D; Berne J; Cornwell E; Velamos G, et al. *Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes*. JACS, 1998; 186: 24-34.
3. Billroth T. *Offenes Schreiben an Herr der Wittelshofer uver die erste mil gustingen susgange ausgefuhrte pylorotomie*. Wiener Med Wochensch, 1881; 31: 161
4. Buckman RF; Badellino MM; Mauro LH; Asensio, JA; Caputo C; Gass J, et al. *Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation*. J Trauma, 1993; 34: 717-727.
5. Cappelen, A. *Vlnia cordis, suturo f Hjertet*. Norsk. Mag. F. Laegv; Kristiania, 4; R; XI, 285, 1896. As quoted by Beck CS: *Wounds of the Heart. The technic of suture*. Arch Surg, 1926; 13:205-227.
6. Cornwell EE; Kennedy F; Berne TV, Asensio J; Demetriades D. *Gunshot wounds to the thoracic aorta in the '90s: only prevention will make a difference*. Am Surg, 1996; 61:721-723.
7. De Moore EE; Malangoni MA; Cogbill TH, et al. *Organ injury scaling IV: Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm*. J Trauma, 1994; 36 (3): 299.
8. Demetriades D; Van der Been BW. *Penetrating injuries of the heart: experience of two years in South Africa*. J Trauma, 1983; 23: 1034-41.
9. Díaz N; Ballesteros M; Maffei D; Rowe C. *Hemopericardio traumático tardío*. Revista Argentina de Cirugía 2002; 83 (5-6): 212-213.
10. Faraoni E; Di Salvo H; Eizaguirre L; San Martín M. *Heridas cardiacas. Utilidad de la ecografía en su diagnóstico*. Rev Arg de Cir., 2003; 85(3-4): 169-175.
11. Flórez LE; Duque H; Jurado H; Moreno A. *Trauma cardíaco penetrante: seguimiento clínico, electrocardiográfico funcional y ecocardiográfico*. Documento inédito, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 1996:8.
12. Franck MJ; Nadimi M; Lesniak LJ. *Effects of cardiac tamponade on myocardial performance, blood flow and metabolism*. Am J of Physiol, 1971; 220: 179-185.
13. Giraldo A; Jaramillo CJ; Restrepo MC; Tobón A. *Trauma penetrante a corazón: evaluación epidemiológica, clínica y electrocardiográfica de 834 pacientes*. Rev Col Cardiol, 1997; 6: 15-21.
14. Grabowski, M; Buckman, R; Goldberg, A; Badellino, M. *Clamp control of the right ventricular angle to facilitate exposure and repair of cardiac wounds*. Am J Surg, 1995; 170: 399-400.
15. Homer: *The Iliad*, Vol. XVI, Lines 588-625, p 299. London, George Bell & sons, 1904. Translated by Alexander Pope. Homer: *The Iliad*, Vol. XIII, Line 442, p 259. New York, Macmillan & Co, 1922.
16. Larrey, DJ. *Bull Sci Med*, 1810; 6:284.
17. Larrey, DJ. *Chirurgie*, 1829; 2:303.
18. Maynard, A; Cordice, J; Naclerio, E. *Penetrating wounds of the heart. A report of 81 cases*. S.G.&O, 1952; 94: 605.
19. Morgagni, J. *De Sedibus et causes morborum. Lipsiae sumptibus Leopoldo Vossii*, 1829. As quoted by Beck CS: *Wounds of the Heart. The technic of suture*. Arch Surg 13:205-227
20. Orban R; D'Angelo R; Coveri J; Barreto; Torres R. *Conducta en los traumatismos abiertos del area cardiaca*. Rev Arg de Cirg, 1991; 60(3-4):110-111.
21. Rehn, L. *Ueber Penetrierende Herzwunden und HerznahtPt*. Arch Klin Chir, 1897; 55:315. As quoted by Beck CS: *Wounds of the Heart. The technic of suture*. Arch Surg, 1926; 13:205-227.
22. Rose, E. *Hertzamponade (Ein Beitrag zur Herz-Chirurgie)*. Deutssche Ztschr. F. Chir., 1884; 20:329.
23. Rozycki G; Feliciano D; Ochsner G; Knudson M; Hoyt D; et al. *The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study*. J of Trauma, 1999.
24. Sonneborn; Andrade R; Bello y col. *Vascular Trauma in Latina America A Regional Survey*. Surg Clin. NA 2002; 82; 189-194
25. Tyburski, JG; Astra, L; Wilson, R; Dente, C; Steffes, C. *Factors Affecting Prognosis with Penetrating Wounds of the Heart*. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, 2000; 48(4):587-591.
26. Wall M; Mattox K; Chen CD; Baldwin J. *Acute management of complex cardiac injuries*. J of Trauma, 1997; 42(5):905-912.

Sección III. Trauma torácico cerrado⁵

Capítulo 8

1.- Epidemiología

Los traumatismos de tórax constituyen la segunda causa más común de muerte luego del traumatismo de cráneo siendo responsable de la muerte de aproximadamente el 20 al 25% de los pacientes traumatizados.^(55,92) Las lesiones torácicas constituyen un factor pronóstico negativo en cuanto a sobrevida.^(37,77) El trauma torácico cerrado se asocia a una tasa de complicaciones de hasta 60%^(37,55) y es responsable del 8% del total de internaciones por trauma.⁽⁸⁰⁾

Con frecuencia es producido por colisiones de vehículo a motor (CVM).(7) Karmy-Jones⁽⁴⁹⁾ reportó, en un estudio multicéntrico de toracotomía para el tratamiento de hemorragia persistente en trauma cerrado, una asociación con CVM de 52%, con colisiones de moto en el 10%, de peatones atropellados en el 9% y de caídas en el 7% de los casos, y Crankson⁽²³⁾ reportó que el atropellamiento a peatones es más frecuente en niños. El trauma cerrado producido por CVM es la causa del 70 al 80% de las lesiones torácicas y uno de cada tres de los pacientes traumatizados ingresados por CVM al hospital son portadores de un traumatismo torácico. Es importante destacar que los pacientes de más de 55 años de edad tienen una mayor morbimortalidad para el mismo tipo de lesiones que los pacientes más jóvenes y que, en particular en el trauma torácico tienen una mayor mortalidad aún con mínimas lesiones.^(63,71,90,93,112)

La mortalidad por trauma torácico es de aproximadamente 10%. Un alto porcentaje de los pacientes fallecidos debido a colisiones de motos (CM) presentan TEC (73%), trauma de tórax (65%), de abdomen (26%) y de columna vertebral (12%). Este patrón es similar a los sobrevivientes con lesiones de menor severidad que presentan TEC severo (20%), trauma torácico severo (9%), trauma abdominal severo (4%), aunque el traumatismo más frecuente en estos pacientes son las lesiones de las extremidades.^(35,57,78,85,101)

Se ha reportado que 7 a 20% de la mortalidad de las víctimas de colisiones de motos son debidas a traumatismos toracoabdominales.^(19,61,106) Sarkar⁽⁸⁹⁾ encontró en motociclistas fallecidos, que habían utilizado casco, que 36% fallecieron por lesiones del torso, en tanto que entre los que no lo usaban este porcentaje disminuía a 19% (mayor porcentaje de muertes por TEC). Krauss⁽⁵¹⁾ estudió el patrón de las lesiones intratorácicas debidas a las colisiones de motos. Su conclusión fue que cuando los pacientes presentaban lesiones severas en una región anatómica del torso, muy probablemente, presentaban lesiones en la misma u otra región anatómica. Cuando presentaban fracturas costales tenían 7 a 14 veces más posibilidad de lesiones serias toracoabdominales (laceraciones hepáticas y esplénicas o desgarros aórticos) que cuando no las presentaban. De allí, la importancia de la Rx de tórax inicial en la búsqueda de otras lesiones.

Las lesiones torácicas cerradas tienen una mayor mortalidad que las penetrantes, ya que se asocian con lesiones de múltiples órganos. No obstante, menos del 10% de las lesiones torácicas cerradas y alrededor del 15 al 30 % de lesiones torácicas penetrantes requieren toracotomía.⁽⁶⁰⁾ Las características clínicas de estos pacientes varían entre los diferentes centros de atención⁽⁵²⁾.

Kulshrestha⁽⁵³⁾ reportó su experiencia en la atención de 1.359 pacientes consecutivos ingresados en un Centro de Trauma Nivel I por trauma torácico de los cuales, solo 10% presentaban traumatismo torácico penetrante, comparativamente menor que otras series publicadas⁽⁵²⁾. Casi el 56% de los pacientes con trauma torácico cerrado se debieron a CVM. Las lesiones torácicas se presentaron en todos los grupos de edad pero, en particular, su mayor

⁵ Dr. Jorge Neira

incidencia ocurrió en los adultos jóvenes (2/3 de sexo masculino). Los factores predictivos independientes de mortalidad fueron evaluados utilizando el registro de trauma del hospital y un modelo de regresión logística. El mayor predictor fue la presencia de un valor bajo de la Escala de Coma de Glasgow (GCS). La edad, el trauma penetrante (incluyendo las lesiones cardíacas), la presencia de fracturas costales múltiples (sobre todo asociado a flail chest y contusión pulmonar), la presencia de fracturas de huesos largos (aumenta 3 veces la mortalidad probablemente por el reposo prolongado), las lesiones de hígado y bazo (por el shock hemorrágico asociado) fueron otros factores predictores independientes. Sin embargo, la fractura de escápula no tuvo influencia en la mortalidad. La mayoría de los pacientes fueron manejados en forma conservadora y solo una pequeña proporción requirió drenaje pleural (18.3%) o toracotomía (2.6%), y el 29% requirió internación en cuidados intensivos.

El trauma torácico poco frecuentemente se presenta aislado.⁽⁵²⁾ Prácticamente, 1 de cada 5 pacientes presentan lesiones encefalocraneanas, abdominales, de huesos largos y vertebrales que contribuyen significativamente a la morbilidad y la mortalidad.^(20,24,53,54,108) Se ha reportado que la tasa de complicaciones del traumatismo torácico cerrado de hasta 60%^(55,92), en particular por la presencia de contusión pulmonar^(22,65,70) o de la fractura de más de tres costillas.
(54,108)

2.- Mecanismos lesionales

Como ya se ha expuesto, los traumatismos torácicos pueden ser, por su etiopatogenia, abiertos o cerrados. Los abiertos son causados por heridas de arma blanca o de fuego, y menos frecuentemente por otros elementos penetrantes. Los traumatismos cerrados o romos, pueden obedecer a dos mecanismos de producción básicos: el golpe directo/aplastamiento y la desaceleración (vertical u horizontal). El patrón de lesión generada por el impacto directo puede incluir fractura de esternón o de la columna vertebral; flail chest anterior con contusión cardíaca y pulmonar; ruptura de hígado, bazo, diafragma o aorta.⁽⁵²⁾

Viano^(104,105) ha utilizado como mecanismo la respuesta viscosa que se genera como función temporal al medir la velocidad de deformación y la respuesta compresiva de la pared del cuerpo al impacto de un péndulo neumático. Este tipo de mecanismo se correlaciona mejor con la respuesta al pico viscoso antes que ocurra la compresión máxima. Por este motivo se ha enfatizado que el tórax es más susceptible al trauma viscoso que el abdomen, lo que justifica que pueda existir lesión intratorácica significativa sin traumatismo significativo de la pared torácica.^(14,92)

En general y como ya fuera comentado, la causa más común es la colisión de vehículos a motor (CVM). Siguen, en orden de frecuencia, las lesiones en el ámbito laboral y los deportivos. En general, los mecanismos de lesión en las colisiones vehiculares han sido ampliamente referidos por numerosos autores y son bien conocidos.^(1-3,15,28,29,44,56,59,67,72,73,75,95,103,111)

Los impactos frontales de automóviles no protegidos por airbags se caracterizan por una alta incidencia de traumatismos severos de cráneo y lesiones y fracturas de la cabeza y de la cara y también de lesiones torácicas, particularmente pulmonares y lesiones graves de miembros inferiores.^(26,57,81) También el Δ de velocidad (ΔV) es un factor determinante mayor, en el impacto frontal, de la mortalidad que es, en el caso de una colisión frontal, mayor en los ocupantes del vehículo más liviano.^(30,31) La disminución de la velocidad, el uso de cinturones, de airbags y, más recientemente, de elementos de seguridad para el impacto lateral han reducido significativamente la mortalidad de las víctimas por CVM, en particular de automóviles.^(76,102)

Recientemente, se ha popularizado el uso de vehículos deportivos, de camionetas y de camiones ligeros en el transporte público con un aumento consecuente de tasas de mortalidad de los ocupantes cuando estos vehículos han impactado a un auto. Esta tasa ha llegado a ser 3 a 4 veces más alta que entre dos autos. Cuando un auto es impactado en forma lateral por un vehículo deportivo, el riesgo de muerte del habitante del auto es 27 veces más alto y si es impactado, en la misma forma, por una camioneta o un camión ligero es 48 veces más alta.⁽⁴⁶⁾

Siegel⁽⁹⁴⁾ estudió 412 CVM en relación a ubicación del pasajero, tipo de impacto (frontal, lateral), relación de masa vehicular, ΔV , uso de cinturón y de airbag y tipo de vehículo (auto, camioneta, vehículo deportivo o camión liviano). Sus conclusiones fueron que ambos tipos de impacto (frontal, lateral) entre autos y vehículos con mayor masa desvía el patron lesional más alto incrementando las lesiones torácicas y craneanas, en particular en impactos laterales.

El mecanismo lesional más común es la intrusión del habitáculo del pasajero en el impacto frontal y en el lateral⁽¹¹¹⁾. La utilización del cinturón de seguridad disminuye significativamente (entre 75 y 81%) la severidad de las lesiones torácicas^(1,15,44,56,75,95) y el agregado del airbag (complementando el uso del cinturón de seguridad) ha incrementado la eficacia del cinturón para algunos^(1,4,15,44,56,75,95) a pesar de las esporádicas publicaciones sobre sus efectos adversos, en especial, el peligro de lesión de columna por inadecuado tiempo de inflado.⁽⁶²⁾ Este efecto es particularmente peligroso en los niños o en los que no han usado concomitantemente el cinturón de seguridad o si ocurrió el inflado espontáneo del airbag.⁽²⁹⁾ Es importante tener en cuenta que el airbag es de utilidad en el primer impacto ya que una nueva colisión luego del desinflado le impide brindar nueva seguridad. Algunas publicaciones no han probado el efecto preventivo del airbag.^(11,26,43)

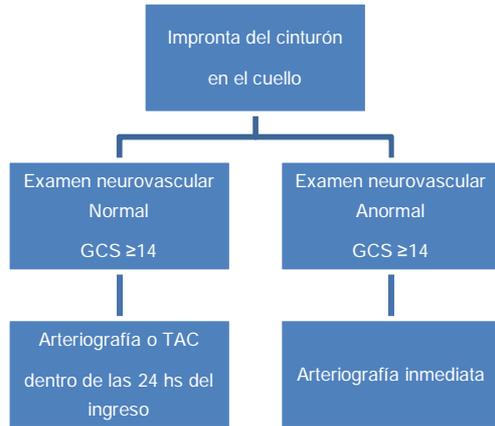
Richter⁽⁸³⁾ evaluó 581 pasajeros de vehículos que presentaron traumatismos torácicos y observó que 6.4% (de 9.087 pasajeros ocupantes de vehículos a motor) presentaron lesiones torácicas. Como ya fuera comentado, el mayor riesgo de desarrollar una lesión torácica significativa se encontró en los pacientes que sufrieron impactos frontales, laterales y múltiples. La severidad del impacto ($\Delta V = 49.6$ km/h) fue alta y comparable a otros estudios (29,56) En este sentido, Dischinger⁽²⁹⁾ reportó que los pacientes que sufren un impacto frontal a una velocidad mayor a 48.3 km/h se asocian a un riesgo de 5 veces mayor de desarrollar complicaciones comparados con los que lo hacen a menor velocidad, por lo que considera fundamental que el médico tratante conozca las características del impacto.

Richter⁽⁸³⁾ encontró además una alta correlación entre el AIS del tórax y el ISS y el ΔV o la extensión de la deformación. Esta asociación ya ha sido referida por Dischinger⁽²⁹⁾, así como también de un mayor tiempo de ventilación mecánica, mayor estadía en la UCI y en el hospital. En conclusión, según Richter⁽⁸³⁾, la severidad del traumatismo torácico es un factor pronóstico de la evolución clínica, el riesgo de una lesión torácica significativa es mayor en el impacto lateral, el ΔV se correlaciona con el AIS de tórax, el ISS y la evolución clínica y la magnitud de la extensión de la deformación del habitáculo del pasajero es un factor relevante. Si bien los cinturones de seguridad han disminuido francamente la morbilidad y la mortalidad de las lesiones asociadas a las CVM^(32,58,72) también han generado nuevos patrones de lesión diferentes de los observados en los conductores sin sujeción. Garrett⁽³⁸⁾ describió el síndrome del cinturón de seguridad que incluía una variedad de lesiones que involucraban fracturas de la columna cervical y torácica y lesiones vasculares mayores. Algunos informes han documentado la asociación de lesiones severas cuando el paciente presenta la impronta del cinturón de seguridad en la región cervicotorácica, aunque no han sido estudiadas específicamente las lesiones vasculares de esta región.^(18,39,40,42,64,82,88) aunque dicha impronta

constituye una marca visible y distinguible que tiene el potencial convertirse en un marcador precoz de lesión vascular oculta.^(10,27)

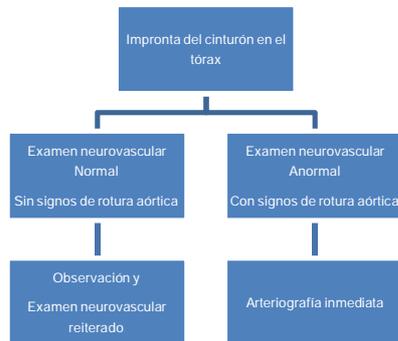
Lamentablemente, los pacientes pueden presentarse con un examen neurológico normal al ingreso retardando el diagnóstico y el tratamiento.^(16,21,33,34,50,68,79,84) Rozycki⁽⁸⁷⁾ propone los siguientes algoritmos para la evaluación clínica de pacientes que presentan tanto la impronta del cinturón en el cuello como en el tórax.

Algoritmo para la evaluación de pacientes con impronta del cinturón de seguridad. Cuello



Tomado de Rozycki, G; Tremblay, L; Feliciano, D et al. A prospective study for the detection of vascular injury in adult and pediatric patients with cervicothoracic seat belt signs. J. Trauma. 2002; 52:618-624.⁽⁸⁷⁾

Algoritmo para la evaluación de pacientes con impronta del cinturón de seguridad. Tórax



Tomado de Rozycki, G; Tremblay, L; Feliciano, D et al. A prospective study for the detection of vascular injury in adult and pediatric patients with cervicothoracic SEAT belt signs. J. Trauma. 2002; 52:618-624.⁽⁸⁷⁾

Siguiendo estos algoritmos, Rozycki⁽⁸⁷⁾ encontró una incidencia de lesión vascular cerrada de 3%, ligeramente mayor que las reportadas en la literatura de 0.24 a 0.86%.^(9,10,34,) La mortalidad global fue de 3% y la de los pacientes con lesión vascular (4 lesiones carotídeas) fue de 50%. Sin embargo, la impronta del cinturón en el cuello estuvo presente solamente en dos de los cuatro casos generando la posibilidad de otros mecanismos lesionales como las fuerzas de cizallamiento durante la rápida desaceleración, la hiperextensión, la hiperflexión y el golpe directo en el cuello.^(8,39) También se ha descrito la “submarinización” del cuello por debajo del cinturón.⁽⁹⁶⁾ Rozycki⁽⁸⁷⁾ recomienda la utilización de estos algoritmos para evaluar pacientes ya que son seguros y exactos para la detección de lesiones vasculares cervicotorácicas.

3.- Lesiones por desaceleración

El mecanismo de desaceleración se produce cuando un individuo se mueve hacia delante y se frena bruscamente golpeando una parte del tórax contra algo que está fijo o que se mueve a gran velocidad. Las CVM (desaceleración horizontal) y las caídas de altura (desaceleración vertical) son las causas más comunes.^(6,45,86,100,107)

Las lesiones más graves generadas por la desaceleración incluyen la ruptura aórtica^(45,69,100,107), la disrupción traqueobronquial (5,6,17,47,86,91,99), la lesión cardíaca cerrada (7,13,48), la fractura esternal^(12,36,41,97,109) y el tórax inestable.³⁶⁾

Swan⁽⁹⁸⁾ revisó las historias clínicas de 142 pacientes ingresados por los cinco diagnósticos antedichos (38 lesiones cardíacas cerradas, 36 rupturas aórticas, 33 tórax inestable, 28 fracturas esternales y 7 rupturas traqueobronquiales) para evaluar si estas lesiones podían ocurrir en combinación, ya que su gravedad hace que el paciente no llegue vivo al hospital o fallezca rápidamente. Encontró 6 pacientes (3.5%) con lesiones coexistentes, de los que la mitad (50%) falleció durante la intervención quirúrgica. Los tres tenían ruptura aórtica, uno tenía además ruptura bronquial y lesión cardíaca cerrada, otro tórax inestable y lesión cardíaca y el tercero tórax inestable. Un paciente adicional con fractura esternal y probable lesión cardíaca falleció en el departamento de emergencia. Solo dos pacientes con tórax inestable y una lesión asociada (lesión cardíaca y fractura esternal) sobrevivieron, evidenciando una tasa de mortalidad de 67%. Se concluye que las lesiones torácicas producidas por la desaceleración, exceptuando a la fractura esternal, tienen suficiente gravedad per se como para poner en riesgo la vida del paciente por lo que cuando son coexistentes el riesgo se incrementa. El diagnóstico de una de ellas puede ayudar a excluir las otras cuatro. El rol de la fractura esternal continúa siendo enigmático.

Sin embargo, Wong⁽¹¹⁰⁾ reportó el caso de un paciente de 29 años con una colisión de moto contra un ómnibus en la dirección opuesta que presentó múltiples fracturas costales izquierdas con flail chest, fractura de clavícula izquierda y hemo neumotórax izquierdo. Por ensanchamiento mediastínico se diagnosticó rotura aórtica antes del nacimiento de la arteria subclavia izquierda que se trató con un stent endoluminal. Por persistencia del neumotórax e insaturación se efectuó fibrobroncoscopia y posteriormente broncoscopia rígida que demostró una transección completa del bronquio izquierdo distal (entre el lóbulo superior y el inferior). Se efectuó una toracotomía lateral izquierda y anastomosis bronquial con buena evolución del paciente. Comenta que la asociación de lesiones aórticas y bronquiales son raras y que existe diferentes metodologías diagnósticas (TAC, ETE, angiografía y broncoscopia) y diferentes tiempos de intervención y sitios de incisión en los 6 casos publicados en la literatura hasta ese momento. Recomienda que en casos de trauma torácico severo no solo debe sospecharse la lesión aórtica sino también de las estructuras mediastínicas adyacentes así como también en las lesiones traqueobronquiales.

Existen también traumatismos torácicos combinados, en los cuales, a un cuadro básico de contusión torácica, se agrega la penetración de algún elemento, sumando las características de los traumatismos penetrantes.

Referencias bibliográficas

1. Arajarvi, E. *A retrospective analysis of chest injuries in 280 seat belt wearers*. *Accid. Anal Prev.* 1988; 20:251-259.
2. Arajarvi, E; Santavirta, S. *Chest injuries sustained in severe traffic accidents by seatbelt wearers*. *J. Trauma.* 1988; 29:37-41.
3. Arajarvi, E; Santavirta, S; Tolonen, J. *Aortic ruptures in seat belt wearers*. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 98:355-361.
4. ATLS®. *Biomecánica de las lesiones*. En Programa de Apoyo Vital Avanzado para Médicos. 7a edición. Comité de Trauma. Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, Il. 2005; 329-352.

5. Baumgartner, F; Sheppard, B; deVirgilio, C et al. *Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: presentation and management.* Ann. Thorac. Surg. 1990; 50:569-574.
6. Bertelsen, S; Howitz, P. *Injuries of the trachea and bronchi.* Thorax. 1972; 27:188-194.
7. Bertinchant, J; Polge, A; Mohty, D et al. *Evaluation of incidence, clinical significance and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma.* J. Trauma. 2000; 48:924-931.
8. Biffi, W; Moore, E; Elliot, J; Brega, K; Burch, J. *Blunt cerebrovascular injuries.* Cuur. Probl. Surg. 1999; 7:587-592.
9. Biffi, W; Moore, E; Offner, P et al. *Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries.* Am. J. Surg. 1999; 178:517-522.
10. Biffi, W; Moore, E; Ryu, R et al. *The unrecognized epidemic of carotid arterial injuries.* Ann. Surg. 1998; 228: 462-470.)
11. Brown, D; Roe, E; Henry, T. *A fatality associated with the deployment of an automobile airbag.* J. Trauma. 1995; 39:1204-1206.
12. Buckman, R; Trooskin, S; Flancbaum, I; Chandler, J. *The significance of stable patients with sternal fractures.* Surg. Gynecol. Obstet. 1987; 164:261-165.
13. Cachecho, R; Grindlinger, G; Lee, V. *The clinical significance of myocardial contusion.* J. Trauma. 1992; 33:68-73.
14. Calhoon, J, Trinkle, J. *Pathophysiology of chest trauma.* Chest Surg. Clin. North Am. 1997; 7:199-211.)
15. Campbell, B. *Safety belt injury reduction related to crash severity and front seated position.* J. Trauma. 1987; 27:733-739.
16. Carrillo, E; Osborne, D; Spain, D et al. *Blunt carotid artery injuries: difficulties with thw diagnosis prior to neurologic event.* J. Trauma. 1999; 1120-1125.
17. Cassada, D; Munyikwa, M; Moniz, M et al. *Acute injuries of the trachea and major bronchi: importance of early diagnosis.* Ann. Thorac. Surg. 2000; 69:1563-1567.
18. Chedid, M; Deeb, Z; Rothfus, W et al. *Major cerebral vessel injury caused by seatbelt shoulder strap: case report.* J. Trauma. 1989; 29:1601-1603.
19. Chiu, W; Kuo, C; Hung, C; Chen, M. *The effect of the Taiwan motorcycle helmet use law and head injuries.* Am. J. Public Health. 2000; 90:793-796.
20. Clark, G; Schecter, W; Trunkey, D: *Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. Pulmonary contusion.* J. Trauma. 1988; 28:298-304.
21. Cogbill, T; Moore, E; Meissner, M et al. *The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective.* J. Trauma. 1994; 37:473-479.
22. Cohn, S. *Pulmonary contusion: review of the clinical entity.* J. Trauma. 1997; 42:973-979.
23. Crankson, S, Fischer, J; Al-Rabeeah, A; Al-Jaddan, S. *Pediatric thoracic trauma.* Saudi Med. J. 2001; 22:117-120.
24. Crawford, W. *Pulmonary injury in thoracic and non-thoracic trauma.* Radiol. Clin North Am. 1973; 11:527-541.
25. Crestanello, J; Samuels, L; Kaufman, M et al. *Sternal fracture with mediastinal hematoma: delayed cardiopulmonary sequelae.* J. Trauma. 1999; 47:161-164.
26. Dalmotas, D; German, A; Hendrick, B et al. *Airbag deployments: the Canadian experience.* J. Trauma. 1995; 38:476-481.
27. Davis, J; Holbrook, J; Hoyt, D et al. *Blunt carotid artery dissection: incidente, associated injuries, screening and treatment.* J. Trauma. 1990; 30:1514-1517.
28. Dischinger, P; Cushing, B; Kerns, T. *Injury patterns associated with direction of impact in drivers admitted to trauma centers.* J. Trauma. 1993; 35:454-457.
29. Dischinger, P; Siegel, J; Ho, S; Kufera, J. *Effect of change in velocity on the development of medical complications in patients with multisystem trauma sustained in vehicular crashes.* Accid. Anal. Prev. 1998; 30:831-837.
30. Evans, L. *Driver injury and fatality risk in two-car crashes vs mass ratio inferred using Newtonian mechanics.* Proc. Assoc. Adv. Automotive Med. 1993; 37:313-327.
31. Evans, L; Frick, M. *Mass ratio and relative driver fatality risk in two-vehicle crashes.* Accid. Anal. Prev. 1993; 25:213-224.)

32. Evans, P; Mackie, I. *Fracture of the body of the sternum associated with the use of static seat belts*. Injury. 1985; 16:485-486.
33. Fabian, T; George, S; Croce, M. *Carotid artery trauma: management based on mechanisms of injury*. J. Trauma. 1990; 30:953-963.
34. Fabian, T; Patton, J; Croce, M et al. *Blunt carotid injury: importance of early diagnosis and anticoagulant therapy*. Ann. Surg. 1996; 223:513-525.
35. Ferrando, J; Plasencia, A; MacKenzie, E et al. *Disabilities resulting from traffic injuries in Barcelona, Spain: 1-year incidence by age, gender and type of user*. Accid. Anal. Prev. 1998; 30:723-730.
36. Freedland, M; Wilson, R; Bender, J; Levison, M. *The management of flail chest injury: factors affecting outcome*. J. Trauma. 1990; 30:1460-1468.
37. Gaillard, M; Herve, C; Mandin, L; Raynaud, P. *Mortality prognostic factors in chest injury*. J. Trauma. 1990; 30:93-96.
38. Garret, J; Braunstein, P. *The seat belt syndrome*. J. Trauma. 1962; 2:220-238.
39. Hayes, C; Conway, W; Walsh, J; Coppage, L; Gervin, A. *Seat belt injuries: radiologic findings and clinical correlation*. Radiographics. 1991; 11:23-26.
40. Hill, J; MacKay, G; Morris, A. *Chest and abdominal injuries caused by seat belt loading*. Accid. Anal. Prev. 1994; 26:11-26.
41. Hills, M; Delprado, A; Deane, S. *Sternal fractures: associated injuries and management*. J. Trauma. 1993; 35:55-60.
42. Holbrook, J; Bennett, J. *Brachial plexos injury associated with chest restraint seatbelt: case report*. J. Trauma. 1990; 30:1413-1414.
43. Hollands, C; Winston, F; Stafford, P; Shochat, S. *Severe head injury caused by airbag deployment*. J. Trauma. 1996; 41:920-922.
44. Huelke, D; Sherman, H. *Seat belt effectiveness: case examples from real world crash investigations*. J. Trauma. 1987; 27:750-753.
45. Hunt, J; Baker, C; Lentz C et al. *Thoracic aorta injuries: management and outcome of 144 patients*. J. Trauma. 1996; 40:547-556.
46. *Insurance Institute for Highway Safety*. Status report. 33: Feb. 14, 1998, pp 1-11.)
47. Ishikawa, S; Onizuka, M; Matsumaru, Y et al. *Successful reconstruction for combined tracheal and bronchial disruption*. Ann. Thorac. Surg. 1993; 56:160-161.
48. Karalis, D; Victor, M; Davis, G et al. *The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study*. J. Trauma. 1994; 36:53-58.
49. Karmy-Jones, R; Jurkovich, G; Nathens, A et al. *Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study*. Arch. Surg. 2001; 136:513-518.
50. Krajewski, L; Hertzner, N. *Blunt carotid artery trauma: report of two cases and review of the literature*. Ann. Surg. 1980; 191:341-346.
51. Krauss, J; Peek-Asa, C; Cryer, G. *Incidence severity and patterns of intrathoracic and intra-abdominal injuries in motorcycle crashes*. J. Trauma. 2002; 52:548-553.
52. Kulshrestha, P; Iyer, K; Das, B et al. *Chest injuries: a clinical and autopsy profile*. J. Trauma. 1988; 28:844-857.
53. Kulshrestha, P; Munshi, I; Wait, R. *Profile of chest trauma in a Level I Trauma Center*. J. Trauma. 2004; 57:576-581.)
54. Lewis, F. *Thoracic trauma*. Surg. Clin. North Am. 1982; 62:97-104.
55. LoCicero, J; Mattox, K. *Epidemiology of chest trauma*. Surg. Clin. North Am. 1989; 69:15-19.
56. Loo, G; Siegel, J; Dischinger, P et al. *Airbag protection versus compartment intrusion effect determines the pattern of injuries in multiple trauma motor vehicle crashes*. J. Trauma. 1996; 41:935-951.
57. MacKenzie, E; Cushing, B; Jurkovich, G et al. *Physical impairment and functional outcomes six months after severe lower extremity fractures*. J. Trauma. 1993; 34:528-539.

58. Marburger, E; Friedel, B. *Seat belt legislation and seat belt effectiveness in the Federal Republic of Germany*. J. Trauma. 1987; 27:703-706.
59. Martinez Cerana, A; Neira, J. *Mecanismos lesionales en traumatismos cerrados (romos o contusos)*. En Prioridades en Trauma. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds). Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2002; 71-77.
60. Mattox, K; Wall, M; Pickard, L. Thoracic trauma. In Feliciano, D; Moore, E; Mattox, K. (eds). *Trauma*. Stamford, CT. Appleton-Lange. 1996; 345.
61. Mätzsch, T; Karlsson, B. *Moped and motorcycle accidents: similarities and discrepancies*. J. Trauma. 1986; 26:538-543.
62. Maxeiner, H; Hahn, M. *Airbag-induced lethal cervical trauma*. J. Trauma. 1997; 42:1148-1151.
63. Mayberry, J; Trunkey, D. *The fractured rib in chest wall trauma*. Chest Surg. Clin. North Am. 1997; 7:239-261.
64. McConnell, E; Macbeth, G. *Common carotid artery and tracheal injury from shoulder strap seat belt*. J. Trauma. 1997; 43:150-152.
65. McGonigal, M; Schwab, C; Kauder, D; Miller, W; Grumbach, K. *Supplemental emergent chest computed tomography in the management of blunt torso trauma*. J. Trauma. 1990; 30:1431-1434.
66. McKenzie, E; Siegel, J; Shapiro, S et al. *Functional recovery and medical costs of trauma: an analysis by type and severity of injury*. J. Trauma. 1988; 28:281-297.
67. McLellan, B; Rizoli, S; Brenneman, F et al. *Injury pattern and severity in lateral motor vehicle collisions: a canadian experience*. J. Trauma. 1996; 41:708-713.
68. Mokrii, B; Piepgras, D; Houser, O. *Traumatic dissections of the extracranial internal carotid artery*. J. Neurosurg. 1988; 68:189-197.
69. Nagy, K; Fabian, T; Rodman, G et al. *Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST practice management guidelines work group*. J. Trauma. 2000; 48:1128-1143.
70. Nast-Kolb, D; WaydhasC; Gippner-Steppert, C et al. *Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries*. J. Trauma. 1997; 42:446-454.
71. Neira, J. *Normas de categorización de pacientes traumatizados*. En: Atención inicial de pacientes traumatizados. Gómez, M; Neira, J. Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro Luis Rivero (ed). 3ª edición. Buenos Aires.1998; pp165-210-
72. Newman, R. *A prospective evaluation of the protective effects of car seatbelts*. J. Trauma. 1986; 26:561-564.
73. Newman, R. *Chest wall injuries and the seat belt syndrome*. Injury. 1984; 16:110-113.
74. Newman, R; Jones, I. *A prospective study of 413 consecutive car occupants with chest injuries*. J. Trauma. 1984; 24:129-135.
75. Orsay, E; Dunne, M; Turnbull, T et al. *Prospective study of the effect of safety belts in motor vehicle crashes*. Ann Emerg. Med. 1990; 19:258-261.
76. Ossiander, E; Cummings, P. *Freeway speed limits and traffic fatalities in Washington state*. Accid. Anal. Prev. 2002; 34:13-18.
77. Pecllet, M; Newman, K; Elchelberger, M et al. *Thoracic trauma in children: an indicator of increased mortality*. J. Pediatr. Surg. 1990; 25:961-966.
78. Peek, C; Braver, E; Shen, H; Kraus, J. *Lower extremity injuries from motorcycle crashes: a common cause of preventable injury*. J. Trauma. 1994; 37:358-364.
79. Perry, M; Snyder, W. *Carotid artery injuries caused by blunt trauma*. Ann. Surg. 1980; 192:74-77.
80. Peterson, R; Tepas, J; Edwards, F et al. *Pediatric and adult thoracic trauma: age-related impact on presentation and outcome*. Ann. Thorac. Surg. 1994; 58:14-18.
81. Reath, D; Kirby, J; Lynch, M; Maull, K. *Injury and cost compartment of restrained and unrestrained motor vehicle crash victims*. J. Trauma. 1989; 29:1173-1177.

82. Reddy, K; Furor, M; West, M; Hamonic, M. *Carotid artery dissection secondary to seat belt trauma: case report*. J. Trauma. 1990; 30:630-633.
83. Richter, M; Krettek, C; Otte, D et al. *Correlation between crash severity, injury severity and clinical course in car occupants with thoracic trauma: a technical and medical study*. J. Trauma. 2001; 51:10-16.
84. Rogers, F; Baker, E; Osler, T et al. *Computed tomographic angiography as a screening modality for blunt cervical arterial injuries: preliminary results*. J. Trauma. 1999; 46:380-385.
85. Ross, D. *The prevention of leg injuries in motorcycle accidents*. Injury. 1983; 15:75-77.
86. Rossbach, M; Johnson, S; Gomez, M et al. *Management of major tracheobronchial injuries: a 28 year experience*. Ann. Thorac. Surg. 1998; 65:182-186.
87. Rozycki, G; Tremblay, L; Feliciano, D et al. *A prospective study for the detection of vascular injury in adult and pediatric patients with cervicothoracic SEAT belt signs*. J. Trauma. 2002; 52:618-624.
88. Ruskey, J; Lieberman, M; Shaikh, K; Talucci, R. *Inusual subclavian artery lacerations resulting from lap-shoulder seatbelt trauma: case reports*. J. Trauma. 1989; 29:1598-1600.
89. Sarkar, S, Peek, C; Kraus, J. *Fatal injuries in motorcycle riders according to helmet use*. J. Trauma. 1995; 38:242-245.)
90. Shackford, S. *Blunt chest trauma: the intensivist's perspective*. Intensive Care Med. 1986; 1:125.
91. Shah, A; Forbes, J; Skaryak, L et al. *Emergent thoracotomy for airway control after intrathoracic tracheal injury*. J. Trauma. 2000; 48:1163-1164.
92. Shorr, R; Crittenden, M; Indeck, M; Hartunian, S; Rodriguez, A. *Blunt thoracic trauma: analysis of 515 patients*. Ann. Surg. 1987; 206:200-205.
93. Shorr, R; Rodriguez, A; Indeck, M et al. *Blunt chest trauma in the elderly*. J. Trauma. 1989; 29:234-237.
94. Siegel, J; Loo, G; Dischinger, P et al. *Factors influencing the patterns of injuries and outcomes in car versus car crashes compared to sport utility, van or pick-up truck versus car crashes: crash injury research engineering network study*. J. Trauma. 2001; 51:975-990.
95. Siegel, J; Mason-Gonzales, S; Dischinger, P et al. *Safety belt restraints and compartment intrusions in frontal and lateral motor vehicle crashes: mechanismss of injuries, complications and acute care costs*. J. Trauma. 1993; 35:736-759.
96. Skold, G. *Spinal injuries in belt wearing car occupants killed by head-on collision*. Injury. 1977; 9:151-161.
97. Sturm, J; Luxenberg, M; Moudry, B; Perry, J. *Does sternal fracture increase the risk for aortic rupture?* Ann. Thorac. Surg. 1989; 48:697-698.
98. Swan, K; Swan, B; Swan, K. *Decelerational thoracic injury*. J. Trauma. 2001; 51:970-974.
99. Symbas, P; Justicz, A; Ricketts, R. *Rupture of the airways from blunt trauma: treatment of complex injuries*. Ann. Thorac. Surg. 1992; 54:177-183.
100. Tatou, E; Steinmetz, E; Jazayeri, S et al. *Surgical outcome of traumatic rupture of the thoracic aorta*. Ann. Thorac. Surg. 2000; 69:70-73.)
101. Todd, B; Butler-Manuel, P; Lucas, J. *Serious leg injuries in motorcycle despatch riders: an unacceptable occupational hazard?* Injury. 1991; 22:9-10.
102. Traffic safety Facts. Washington, DC. *National Highway Traffic Safety Administration. US Department of Transportation*. 1998:18-24 and 108-110. DOT poblication HS 808.806.
103. Viano, D; Culver, C; Evans; L. *Involvement of older drivers in multi-vehicle side-impact crashes*. Accid. Anal. Prev. 1990; 22:177-181.
104. Viano, D; Lau, I; Andrzejak, D; Asbury, C. *Biomechanics of injury in lateral impacts*. Accid. Anal. Prev. 1989; 21: 535-551.
105. Viano, D; Lau, I; Asbury, C; King, A; Bgeman, P. *Biomechanics of the human chest, abdomen and pelvis in lateral impact*. Accid. Anal. Prev. 1989; 21:553-574.

106. Wick, M; Müller, E; Ekkernkamp, A; Muhr, G. *The motorcyclist: easy rider or easy victim? An analysis of motorcycle accidents in Germany.* Am. J. Emerg. Med. 1998; 16:320-323.
107. Williams, J; Graff, J; Uku, J; Steinig, J. *Aortic injury in vehicular trauma.* Ann. Thorac. Surg. 1994; 57:726-730.
108. Wilson, R; Murray, C; Antonenko, D. *Nonpenetrating thoracic injury.* Surg. Clin. North Am. 1977; 57:17-36.
109. Wojcik, J; Morgan, A. *Sternal fracture: the natural history.* Ann. Emerg. Med. 1988; 17:912-914.
110. Wong, P; Koirala, R; Lee, C. *Combined blunt aortic and bronchial injury.* Ann. Thorac. Surg. 2004; 78:2157-2159.
111. Zador, P; Ciccone, M. *Automobile driver fatalities, in frontal impacts: airbag compared with manual belts.* Am. J. Publ. Health. 1993; 83:661-666.
112. Ziegler, D; Agarwal, N. *The morbidity and mortality of rib fractures.* J. Trauma. 1994; 37:975-979.

Capítulo 9. Lesiones traqueobronquicas

1- Lesiones traqueales

La disrupción traqueobranquial cerrada ocurre en el 1 a 3% de las CVM, más del 80% de las víctimas, fallecen antes de alcanzar el hospital⁽³⁴⁾ y las rupturas intratorácicas se presentan en el 1 a 2% de los traumatismos torácicos que ingresan al hospital.⁽³⁶⁾

Habitualmente, las lesiones cerradas son debidas a compresión de la vía aérea entre el esternón y la columna vertebral (impacto del volante en el tórax) que puede producir tres tipos de lesión: 1.- cizallamiento del bronquio fuente derecho de la carina; 2.- laceración transversa de la traquea y 3.- desgarró de la traquea membranosa si la glotis se encuentra cerrada.⁽³⁷⁾ Otras lesiones severas se asocian entre el 40 y el 100% de los pacientes que presentan traumatismos traqueobronquiales, la mayoría esqueléticas, pero también faciales, contusión pulmonar y lesiones abdominales^(9,11,14,16,39,63) y el TEC se presenta asociado en el 10 a 20% de los casos y el trauma raquimedular en el 10% de los casos.⁽⁶⁵⁾

Los pacientes pueden presentar enfisema cervical profundo (al contener el aire la fascia cervical profunda produce enfisema subcutáneo masivo que evita la aparición de neumotórax) o mediastínico y, menos frecuentemente, neumotórax y aerorragia masiva. Grover⁽²⁰⁾ encontró, en pacientes con lesión traqueal que 100% de los pacientes presentaban enfisema subcutáneo, 55% presentaban enfisema mediastínico y 36% hemotórax.

La Rx de tórax puede mostrar el "signo del pulmón caído", consistente en el descenso del apex pulmonar por debajo del nivel de la clavícula (a nivel de la carina) con separación de la pleura visceral que se separa del mediastino superior con un gap de un dedo de ancho entre el hilio pulmonar y el mediastino,⁽³⁰⁾ y la TAC la disrupción o avulsión de la vía aérea.⁽⁶⁴⁾

En la siguiente figura # puede observarse el "signo del pulmón caído" en la Rx y en la TAC.

Figura 1. "Signo del pulmón caído"



Sanatorio de la Trinidad. Servicio de diagnóstico por imágenes

El diagnóstico puede ser dificultoso, ya que con frecuencia las lesiones parenquimatosas asociadas pueden justificar la aerorragia y el neumomediastino (más frecuente en lesiones carinales), por lo que debe sospecharse fuertemente la lesión de vía aérea en el paciente con neumotórax persistente, a pesar del drenaje pleural adecuado.

Kiser⁽³⁴⁾ encontró, en 259 pacientes estudiados, que la lesión del bronquio derecho fue la de mayor ocurrencia (47%), seguidos por la del bronquio izquierdo (32%), la de la traquea (19%) y la de ambos bronquios (2%). Las lesiones ocurrieron a 1 cm de la carina en el 58% y a dos cm de la carina en el 76%). La distancia de la lesión a la carina fue más corta en las lesiones del bronquio derecho (1.1 cm) que en la del izquierdo (1.8). El tiempo de diagnóstico fue más corto en las lesiones derechas (1 día) que en las izquierdas (30 días), así como también la indicación quirúrgica (3 días para lesiones derechas vs. 42 días en las izquierdas). El diagnóstico inmediato (dentro de las primeras 24 horas) fue más frecuente en las lesiones derechas (52%) que en la traquea (43%) o en las lesiones izquierdas (14%). En general, los pacientes con lesiones izquierdas (mortalidad de 8%) tienen una evolución más favorable que los pacientes con lesiones traqueales (mortalidad de 26%), lesiones del bronquio derecho (mortalidad de 16%) o lesiones bronquiales bilaterales (60%). En los pacientes diagnosticados dentro de las 24 horas, la mortalidad de las lesiones derechas fue de 24%, la de la traquea de 21% y la del bronquio izquierdo 18%.

Es importante destacar que la mortalidad descendió significativamente, a partir de 1970, de 36% (antes de 1950) a 9%. Obviamente, la mortalidad es más alta cuanto más precozmente se diagnostica la lesión (debido a la gravedad de la misma y a las lesiones asociadas, como FOM, sepsis, shock hemorrágico y paro cardíaco).

Jones⁽²⁸⁾ reportó un promedio de 5 lesiones asociadas en pacientes que fallecieron versus 3 lesiones asociadas en los que sobrevivían. Por este motivo, la tasa de mortalidad continúa elevada cuando la lesión se diagnostica durante la primera semana (40%) comparada a la de la que se diagnostica más allá de los 7 días (3%), en cuyo caso, la mortalidad se reduce 10 veces. El riesgo de morir por una lesión traqueobronquial se asoció significativamente con el mecanismo lesional. Las lesiones por desaceleración (CVM y caídas) tienen una menor mortalidad (13%) que las producidas por aplastamiento (27%). Asimismo, la reparación quirúrgica de la traquea o del bronquio reduce 10 veces la posibilidad de muerte comparada con el tratamiento conservador y efectuar una resección pulmonar la reduce 5 veces.

La mayor incidencia de lesiones derechas puede ser debida a la menor longitud del bronquio derecho comparado con el izquierdo y, a su vez, a que este último está protegido por la aorta y otros tejidos del mediastino. Además el mayor peso del pulmón derecho con un bronquio más corto genera mayor tracción en el momento de la desaceleración. Las lesiones traqueobronquiales no se diagnostican inmediatamente en el 25% a 68% de los pacientes.

Taskinen⁽⁵⁶⁾ describió que el tejido peribronquial adyacente, especialmente a la izquierda puede ser lo suficientemente adecuado para permitir la ventilación en el área del bronquio lesionado. Sin embargo, a las 2 a 6 semanas, el bronquio puede obstruirse por el tejido de granulación impidiendo el intercambio de aire. Si la obstrucción es parcial tiende a producir neumonía postobstructiva y bronquiectasias. Si se obstruye completamente desarrolla un área no funcional que se llena de moco y protege al pulmón de la infección pero que puede, al ser reparado el bronquio, recuperar su función fisiológica. El tratamiento quirúrgico de la lesión traqueobronquial debe guiarse por la localización de la lesión. Es importante destacar que el alto índice de sospecha y el uso liberal de la broncoscopia son esenciales en el diagnóstico de la lesión oculta. En todo paciente con sospecha de lesión de vía aérea la fibrobroncoscopia es mandatoria para el diagnóstico y localización de la misma. La obstrucción de la vía aérea con sangre y la incapacidad

para visualizar los bronquios lobares más distales a causa del colapso del bronquio fuente debe hacer sospechar la lesión. Obviamente, la visualización del desgarró es confirmatoria. Asimismo, se recomienda la repetición de la fibrobroncoscopia para evaluar las anastomosis, 1 a 2 semanas luego de la cirugía.

Cassada⁽¹³⁾ estudió 20 pacientes (10 con lesión traqueal cervical y 9 con lesión traqueobronquial y 1 con lesión traqueal intratorácica). Todos presentaron la lesión entre el cartílago cricoides y la bifurcación bronquial secundaria. 11 casos fueron debidos a CVM y 9 a lesiones penetrantes. 25% de los pacientes fueron intubados en la etapa prehospitalaria (2 muertes prehospitalarias fueron debidas a dificultad en el manejo de la vía aérea). 45% de los casos se diagnosticaron por el examen clínico (enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax persistente a pesar del drenaje pleural) y confirmados por la cirugía y el resto necesitó de la fibrobroncoscopia para el diagnóstico definitivo. En todos los pacientes se efectuó reparación quirúrgica. La mortalidad fue de 15% y la morbilidad de 20%. El análisis de regresión logística demostró que el retardo en el diagnóstico fue el único factor pronóstico independiente de morbilidad postoperatoria (sepsis y muerte).

Rosbach⁽⁵¹⁾ estudió 32 pacientes con lesiones traqueobronquiales, 41% con trauma cerrado (10 CVM, 1 caída, 1 lesión por soga, y 1 lesión por ski acuático) y 59% por trauma penetrante (13 heridas de arma de fuego y 6 por arma blanca). 12 pacientes (8 con lesión de traquea mediastínica y 4 con lesión bronquial) presentaron aerorragia masiva luego de efectuar drenaje pleural. 59% presentaron, en el departamento de emergencia, algún grado de compromiso respiratorio y requirieron control inmediato de la vía aérea. Se efectuó intubación orotraqueal en 14 (74%), intubación con fibrobroncoscopio (transección traqueal completa) en 2 (11%), intubación a través de una herida de cuello (trauma penetrante) en 2 (11%) y cricotiroidotomía de emergencia en 1 (5%). La fibrobroncoscopia se utilizó con herramienta de diagnóstico en 20 pacientes. La localización anatómica fue diferente para las lesiones penetrantes (74% de lesiones de traquea cervical y 26% de lesiones de traquea intratorácica y bronquio fuente) que para las cerradas (23% de lesiones de traquea cervical, 62% de lesiones de traquea intratorácica y bronquio fuente y 15% de lesiones de bronquio lobar). El 69% de los pacientes con traumatismos cerrados presentaron lesiones asociadas mayores (fracturas de huesos largos y pelvis, fracturas costales, contusión pulmonar, fracturas de mandíbula, laceraciones hepáticas, esplénicas y renales) y 58% de los traumatismos penetrantes (en proximidad a la lesión traqueobronquial, perforación esofágica, contusión pulmonar, perforación diafragmática, avulsión de glándula tiroides, laceración pulmonar, sección medular cervical, lesión carotídea, lesión del nervio facial, del laríngeo y del hipogloso). El 75% de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico dentro de las 2 horas de la lesión y el 22% entre las 2 y 8 horas de la lesión. La morbilidad (neumonía, granuloma de la sutura, infección de herida) fue de 19% y la mortalidad fue de 6% (TEC y shock séptico, ambos traumas cerrados).

La incidencia de transección completa de la traquea cervical es desconocida. Sin embargo, su incidencia ha aumentado debido a la mecanización de la sociedad, en particular con la aparición de los vehículos todo-terreno.

Reece⁽⁴⁷⁾ reportó 51 pacientes con lesión de traquea cervical de los que el 63% presentaban transección completa. En estos casos, la traquea distal se encuentra habitualmente en el mediastino (se ha descrito hasta 10 cm de profundidad), por lo que en más del 70% de los casos es imposible permeabilizar la vía aérea mediante la intubación translaringea (nasal u oral) y el paciente puede fallecer si no se logra efectuar una vía aérea quirúrgica rápida. Obviamente, la cricotiroidotomía no es la maniobra de elección debido a la retracción traqueal al mediastino. Además,

si la lesión es distal a la membrana cricotiroidoidea y compromete la laringe, la cricotiroidotomía puede convertir una lesión parcial en una lesión completa.⁽⁶⁵⁾

Robergé⁽⁵⁰⁾ ha reportado la utilidad de la fibrobroncoscopia flexible para guiar el tubo endotraqueal hacia la traquea distal cuando el paciente se encuentra estable y ventila espontáneamente. En casos de transección traqueal cervical completa, el paciente puede presentar escasa dificultad respiratoria si el manguito de los tejidos peritraqueales y la fascia pretraqueal permanecen intactos sirviendo de vía aérea funcional y pueden sobrevivir algunas horas. No obstante, es más frecuente que el paciente se deteriore rápidamente. En estos casos, si el paciente se deteriora rápidamente y tiene riesgo inmediato de muerte en la etapa prehospitalaria, la única opción (como recurso extremo, únicamente disponible y consciente de los riesgos de generar una falsa vía) es la intubación orotraqueal cuidadosa.

Al ingresar al hospital, en el departamento de emergencia, si el paciente no tiene permeabilizada la vía aérea es imprescindible acceder a ella a través de la **fibrobroncoscopia precoz** para establecer el diagnóstico, efectuar el manejo de emergencia de la vía aérea y proceder a la traqueotomía de emergencia en el quirófano por un cirujano entrenado para poder efectuar una esternotomía mediana (recordar que el segmento distal de la traquea habitualmente se encuentra en el mediastino por debajo de la clavícula izquierda).^(3,4,18,21,33,57,58)

Si el paciente con sospecha de lesión traqueal ingresa con una SaO₂ > 90 mmHg, en general no debería ser intubado sino tratado con máscara de oxígeno con alto flujo (alta FIO₂). En casos en que el paciente se encuentra inestable desde el punto de vista respiratorio y/o hemodinámico o tiene alteración del sensorio por TEC asociado, debe intentarse la **fibrobroncoscopia** como primer paso en la detección de la lesión traqueal.^(23,24,38)

En algunos casos, el tubo endotraqueal pasado a través del fibrobroncoscopio puede ser colocado en un bronquio fuente de tal manera de aislar el sector lesionado y ventilar al paciente en un solo pulmón hasta resolver la emergencia y, una vez permeabilizada la vía aérea, proceder a la cirugía traqueal, especialmente en casos de transección traqueal.^(23,24,38)

Si el paciente está estable puede intentarse una TAC cervicotorácica con contraste dinámico (visualiza los vasos cervicales) para evaluar la anatomía traqueal distorsionada. Nakamori⁽⁴³⁾ reportó la utilidad de la **broncoscopia virtual** efectuada mediante TAC en un paciente motociclista joven con trauma torácico severo (contusión pulmonar en la Rx al ingreso asociada a neumotórax bilateral y neumopericardio. Luego de efectuar una resucitación inicial y una toracotomía izquierda y drenaje de neumotórax y neumopericardio a tensión y debido a la hipoxemia severa que presentaba el paciente por la contusión pulmonar (PaFI 50) y la necesidad de utilizar 10 de PEEP que contraindicaba la broncoscopia convencional se reconstruyeron 133 imágenes de la TAC de tórax y se generó una imagen broncoscópica virtual (imagen tridimensional) de la vía aérea que reveló una laceración carinal.

En las Figuras # pueden observarse las imágenes de una **fibrobroncoscopia virtual**.

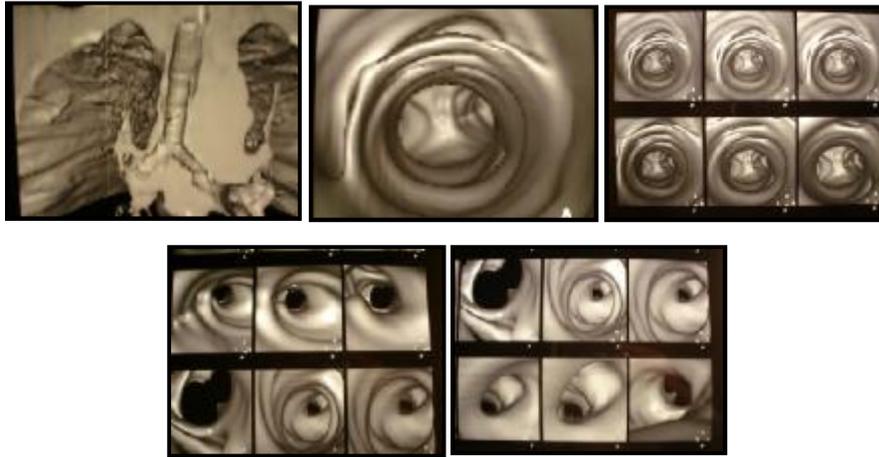


Figura 2. Sanatorio de la Trinidad. Servicio de Diagnóstico por imágenes

Dado que el reparo quirúrgico de la lesión no era posible por la condición clínica del paciente se eligió el tratamiento no operatorio. Se agregaron tubos de drenaje para el manejo de la fístula carinal y se efectuó, a través de un tubo de doble lumen que sobrepasaba la lesión, ventilación diferencial. La fístula carinal cesó totalmente y la recuperación del paciente no tuvo inconvenientes agregados. A los 25 días, la broncoscopia virtual mostró que la laceración estaba totalmente cerrada por tejido de granulación. El paciente no presentó estenosis traqueal y fue dado de alta a los 40 días.

2. - Lesiones del bronquio fuente

Se han reportado tres causas principales de lesión traqueobronquial: la lesión por desaceleración, el aumento súbito de la presión intrabronquial y la compresión entre el esternón y los cuerpos vertebrales.^(7,15,40,41,52)

La lesión por desaceleración genera la disrupción del bronquio fuente debido a la torsión del hilio pulmonar ya que el mediastino se encuentra fijo y el hilio pulmonar no. En estos casos, la disrupción anular tiende a ocurrir en el cartílago del bronquio fuente dentro de los dos centímetros de la carina.⁽⁶¹⁾

La lesión producida por el aumento súbito de la presión intrabronquial por compresión torácica a glotis cerrada (diferencia de presión considerable entre la luz del árbol traqueobronquial y el tejido mediastínico) genera disrupción en la porción membranosa de la carina. La compresión entre el esternón y los cuerpos vertebrales produce disrupción completa entre la traquea y la carina. Este tipo de lesión puede asociarse con lesión del tronco braquiocefálico.

La lesión bronquial debe sospecharse en presencia de enfisema subcutáneo y cervical progresivo o que aumenta al iniciar la ventilación mecánica, en pacientes con traumatismos cerrados aunque estos pueden no observarse en la fase aguda de la lesión.^(32,36)

La hemoptisis es bastante frecuente y la disnea se ve en pacientes con lesiones completas pero puede estar ausente en las incompletas. La cianosis se observa en relación a la magnitud de la lesión y a la presencia de contusión pulmonar asociada. Otros signos son hipoxemia marcada (por volcado de sangre al pulmón sano, agregado a las otras lesiones pulmonares), dificultad en la ventilación mecánica. Como las lesiones traqueobronquiales se observan en personas jóvenes (con tórax elástico) raramente se observa flail chest. Tampoco se asocia más frecuentemente con lesión de 1ra y 2da costilla. Debe recordarse que tanto el neumotórax a tensión como el neumomediastino hipertensivo pueden causar actividad eléctrica sin pulso (AESP) generando detención circulatoria (paro cardíaco) y que el aire generado por una fístula traqueobronquial puede ingresar a la circulación pulmonar y producir embolismo aéreo.

En la Rx de tórax se pueden observar tres signos característicos: neumotórax, enfisema mediastínico y enfisema subcutáneo. En casos de disrupción bronquial periférica puede no observarse ni neumotórax ni enfisema subcutáneo probablemente debido a que la lesión se produce distalmente a la reflexión de la pleura mediastínica y se cubre de tejido pulmonar de tal forma que el aire no pasa al mediastino.

Nishiumi^(44,45) revisó 9 casos (1.3% de los ingresos por trauma de tórax) que presentaron lesión de tráquea torácica (1), de la carina (1), del bronquio fuente derecho (3) del bronquio intermedio (1) y del bronquio fuente izquierdo (3). Comparó la Rx de tórax vs el examen clínico y describió como signos: interrupción o borramiento de la sombra bronquial y una imagen sugestiva de hematoma alrededor del bronquio. El "signo del pulmón caído" debe hacer sospechar disrupción completa del bronquio fuente. En casos de disrupción completa del bronquio fuente no se observa enfisema mediastínico debido a que el aire pasa a la cavidad torácica y no al mediastino.

Los signos de enfisema mediastínico son: líneas aéreas laterales al árbol traqueobronquial (aire que rodea la tráquea y los bronquios), el signo del diafragma continuo (la cúpula derecha y la izquierda parecen continuarse atrás de la imagen cardíaca) y el signo de la V de Naclerio en el cual las reflexiones de la pleura visceral aparecen en forma de V por debajo del hemidiafragma.⁽⁴²⁾ La TAC puede ser de utilidad para identificar el lugar de la disrupción bronquial. La asociación de hematoma asociado a enfisema mediastínico debe hacer sospechar la lesión bronquial. La TAC puede detectar neumotórax, especialmente anteriores (no visibles en la Rx), tiene mayor sensibilidad para el diagnóstico de contusión pulmonar y, efectuada con contraste dinámico (angioTAC), es de utilidad para detectar la presencia de rotura aórtica traumática.

3. – Uso de la fibrobroncoscopia

El diagnóstico definitivo de la lesión traqueal o bronquial debe efectuarse por medio de la fibrobroncoscopia.⁽²⁸⁾ Debe efectuarse con anestesia local adecuada de la vía aérea para evitar que el reflejo tusígeno agrave o incremente la lesión bronquial o que la sangre del lado afectado inunde la luz del bronquio sano. La presencia de coágulos asociado a eritema y edema de la mucosa bronquial debe hacer sospechar lesiones bronquiales pequeñas. La fibrobroncoscopia es de gran utilidad para el tratamiento de atelectasias pulmonares debida a los tapones de moco y, en estos casos, debe efectuarse en forma reiterada hasta la mejoría del cuadro ya que las atelectasias crónicas son de difícil manejo.^(5,62)

El reconocimiento tardío (> 24 horas) de las lesiones traqueobronquiales puede asociarse a neumonía obstructiva o hemoptisis y al menos 20% presentan signo obstructivos como sibilancias, disnea o neumonía recurrente.⁽⁵⁵⁾ Estos últimos pueden ser demostrados por medio de la curva de flujo/volumen y otros tests de función pulmonar, la fibrobroncoscopia y la TAC.

Es de tener en cuenta que la broncoscopia puede subestimar la magnitud de la lesión bronquial y que no puede efectuarse en el paciente inestable en que el tratamiento quirúrgico es mandatorio.^(22,27)

En los casos en que los pacientes se presentan con dificultad respiratoria severa y sangrado intrabronquial masivo debe intentarse intubación y ventilación selectiva con oclusión bronquial selectiva para no incrementar la lesión bronquial y el enfisema mediastínico. En casos de disrupción traqueal debe tratar de intubarse mas allá del área lesionada o intubar el bronquio izquierdo si se intenta una toracotomía derecha.^(6,12,19,46,54)

Si la disrupción se encuentra a más de 2 centímetros de la carina es recomendable efectuar la oclusión del bronquio fuente del lado lesionado con un bloqueador intrabronquial y ventilar al paciente con presión positiva en un solo

pulmón.^(1,2,17,25,26,35,67) La ventaja del bloqueador endobronquial con respecto al tubo de doble lumen es que puede utilizarse a través de un tubo endotraqueal común y su facilidad de manejo lo que permite colocarlo en cualquiera de los bronquios fuentes, en el bronquio intermedio o aún en un bronquio lobar. Uno de los métodos consiste en un catéter de doble lumen 9 F con una guía de 6 mm y un balón elíptico para ajustarse a la pared del bronquio que se coloca por un port especial del fibrobroncoscopio, lo que permite efectuar simultáneamente ventilación, bloqueo endobronquial y broncoscopia. Avanzando un fibrobroncoscopio pediátrico a través de fibrobroncoscopio y bajo visión directa se avanza la guía del bloqueador y posteriormente el bloqueador al bronquio deseado para inflar el balón. A su vez, una vez colocado puede controlar el sangrado y evitar el pasaje de sangre al pulmón sano.

Si bien la fibrobroncoscopia es un procedimiento relativamente seguro no está exento de complicaciones. Se han reportado, como complicaciones ocasionales, arritmias, neumotórax, hipoxia, sangrado autolimitado y enfisema mediastínico y, en particular en pacientes con TEC severo, aumento significativo de la presión intracraneana. Esta última situación, puede contraindicar este procedimiento por su posibilidad de incrementar el daño neurológico y desencadenar una herniación en el paciente portador de una lesión ocupante de espacio.

También puede utilizarse un tapón de goma de fibrina insertada por el endoscopio para ocluir el bronquio lesionado y, de esta manera, disminuir la aerorragia.^(29,48)

Kerwin⁽³¹⁾ efectuó 26 fibrobroncoscopias en 23 pacientes con TEC severo ($GCS \leq 8$) y monitoreo de la PIC (Presión Intracraneana) y de la PPC (Presión de Perfusión Cerebral, $PPC = TAM - PIC$). Todos los pacientes fueron preoxygenados con FIO_2 1 y recibieron previamente vecuronio (10 mg) sulfato de morfina (4 mg) y midazolam (2.5 mg) y aquellos pacientes con compliance cerebral disminuida ($PIC > 10$ mmHg) recibieron una nebulización adicional de 3 ml al 4% de lidocaína (120 mg). La fibrobroncoscopia produjo incrementos sustanciales, aunque transitorios de la PIC. La premedicación, incluyendo la anestesia tópica con lidocaína, no impidió el ascenso de la PIC. Aunque no encontraron deterioro neurológico post procedimiento, no pueden descartarse los efectos que la lesión cerebral secundaria puede generar en el cerebro lesionado. Concluye que la fibrobroncoscopia debe ser utilizada cuidadosamente en pacientes con compliance cerebral disminuida.

4. – Indicaciones quirúrgicas

La cirugía puede efectuarse mediante ventilación con un tubo endotraqueal o por un tubo colocado en el segmento distal durante la cirugía o en el bronquio contralateral opuesto. También puede utilizarse respiración de alta frecuencia por medio de catéteres de menor calibre.⁽⁶⁵⁾ Hasta 50% de la traquea puede ser reseca y efectuado el reparo primario.⁽³⁰⁾ La neumonectomía está indicada solamente cuando existe lesión distal extensa o asociada a daño parenquimatoso.⁽⁶⁰⁾ En el postoperatorio, hay que tener en cuenta que si el paciente tenía lesión del nervio recurrente puede tener mayor riesgo de aspiración y que el uso de la fibrobroncoscopia deb ser liberal y frecuente. Las estenosis y las dehiscencias se presentan hasta en el 3% luego de la reconstrucción bronquial y la manifestación más precoz son las sibilancias.⁽⁵⁵⁾ La colocación de stents en estenosis es una alternativa cuando la obstrucción bronquial lo permite.⁽⁵⁹⁾ La mortalidad quirúrgica en agudo es de 10 a 25%, habitualmente determinada por las lesiones asociadas y el reparo quirúrgico es exitoso en el 90 de los casos.⁽⁶⁵⁾

Con respecto a la indicación de toracotomía, una vez efectuado el diagnóstico en lesiones leves, si se posterga entre 1 a 3 semanas (en los casos en los que la lesión no resolvió espontáneamente) puede presentarse estenosis debida al tejido de granulación por lo que algunos sugieren la cirugía precoz (a las 24 horas de la resolución de otras lesiones

orgánicas más severas). Es importante tener en cuenta que cuando la lesión del bronquio se asocia a lesión de la arteria o de la vena pulmonar o a una laceración pulmonar severa la cirugía debe ser inmediata para controlar el hilio pulmonar con clamps aórticos para controlar el sangrado y prevenir el embolismo aéreo y decidir si es necesario efectuar una neumonectomía o eventualmente una lobectomía. ^(8,10,66)

Richardson⁽⁴⁹⁾ estudió 27 pacientes con lesiones traqueales (20 cerradas y 7 penetrantes). En lesiones cerradas encontró dos patrones lesionales: transección completa o casi completa de la traquea o lesión por aplastamiento de los cartílagos traqueales con obstrucción de vía aérea. Ocasionalmente encontró laceraciones lineales asociadas a laceraciones del cartílago. En el 80% de los casos de lesiones cerradas, el tratamiento fue la anastomosis término-terminal con remoción de al menos un anillo lesionado. Algunos pacientes requirieron la resección de hasta 4 anillos. Se trató de evitar la traqueotomía precoz en todas las reconstrucciones traqueales. No encontró evidencia clínica alejada de estenosis traqueal en ningún paciente. Dos pacientes presentaron estrechamiento entre 20 y 30% en el área de la anastomosis, pero la TAC no mostró progresión y los pacientes permanecieron asintomáticos. Dos pacientes con suturas de polipropileno desarrollaron tejido de granulación y descarga de moco (tos persistente) que se resolvió con la broncoscopia y remoción del material de sutura con resolución definitiva. 1 paciente con desgarró lineal al que se le efectuó sutura y no resección y anastomosis debido a su longitud presentó a los 5 meses disnea de esfuerzo, mostrando en la TAC estenosis y necesitó resección de 4 anillos traqueales y anastomosis término-terminal con buena evolución alejada. Un paciente con un largo desgarró de la traquea membranosa y lesión de la pared anterior del esófago se trató con sutura primaria y parche de músculo y falleció a los 4 días por insuficiencia respiratoria por contusión pulmonar. Otro paciente con anastomosis término-terminal falleció de sepsis y falla orgánica múltiple en el día 23 del postoperatorio.

Shah⁽⁵³⁾ reportó la necesidad de efectuar una toracotomía de emergencia para controlar la vía aérea en un paciente de 21 años con múltiples heridas de arma de fuego en cuello y tórax (lado izquierdo). El paciente ingresó con respiración soplate en el cuello y deterioro respiratorio. Se colocaron dos drenajes pleurales y se intentó una intubación orotraqueal que fue imposibilitada por la presencia de sangre en la faringe. Posteriormente, se intentó una intubación guiada por fibrobroncoscopia visualizándose la tráquea con disrupción parcial. Debido a la descompensación hemodinámica del paciente se efectuó una toracotomía de emergencia (posterolateral derecha) para control de la vía aérea encontrándose un desgarró de la parte membranosa que se extendía desde el hueco esternal hasta 2 cm por encima de la carina. Se colocó un tubo endotraqueal a través del bronquio fuente izquierdo que se encontraba expuesto con mejoría de la oxigenación del paciente. El paciente presentaba además transección de la arteria carótida y de la vena yugular izquierdas, lesión de la vena ázygos y del esófago. Se efectuó cierre primario y el paciente falleció a los dos días por la gravedad de su lesión craneana. Un dato de importancia es que la toracotomía posterolateral derecha permite el acceso a la tráquea y a la luz del bronquio fuente izquierdo ya que la traquea distal no es fácilmente accesible desde la izquierda por la presencia del arco aórtico y la aorta descendente.

En la presentación de Richardson⁽⁴⁹⁾, 24 pacientes presentaron lesión del bronquio fuente. En 10 pacientes con trauma cerrado se efectuó reparación quirúrgica (anastomosis término-terminal). Un paciente falleció de falla orgánica múltiple a los 33 días y 2 pacientes presentaron estenosis bronquial a los 6 y 14 meses (los dos pacientes necesitaron una neumonectomía). Dos pacientes presentaron granulomas que resolvieron con la remoción de la sutura.

En otros 14 pacientes (8 con trauma cerrado y 6 con trauma penetrante por herida de arma de fuego en el hilio) con lesión de bronquio fuente fue necesario efectuar neumonectomía. De los pacientes con lesiones penetrantes 4 fallecieron entre los 3 y 18 días luego de la cirugía (3 por insuficiencia cardíaca derecha y 1 por sepsis). De los que presentaban trauma cerrado, dos fallecieron por TEC e insuficiencia respiratoria.

De los 14 pacientes con neumonectomía inicial, sobrevivieron 8 (6 con trauma cerrado y 2 con trauma penetrante). Tres pacientes presentaron empiema, de los cuales dos tenían fístula asociada. Tres pacientes presentaron hipertensión pulmonar 13, 17 y 18 años luego de la lesión y, otro paciente presentó insuficiencia respiratoria progresiva a los 11 años.

Concluye que, a pesar de las complicaciones, la neumonectomía es la única alternativa en pacientes con lesión hiliar por herida de arma de fuego o en trauma cerrado con disrupción del cartílago del bronquio fuente. Es importante enfatizar que la neumonectomía, en especial en el paciente en shock tiene una mortalidad elevada, ya que si el paciente sobrevive a la hemorragia puede fallecer por insuficiencia cardíaca debido probablemente a la disminución del lecho vascular y desarrollo de hipertensión arterial pulmonar. La reparación primaria del bronquio (anastomosis término-terminal) es posible en lesiones cerradas pero tiene el riesgo de la estenosis y la neumonectomía secundaria.

Referencias bibliográficas

1. Arndt, G. *Wire-guided endobronchial blockade: an alternative means for achieving one-lung ventilation*. The Internet Journal of Anesthesiology. 2000. Volume 4, Number 1.
2. Arndt, G; DeLessio, S; Kranner, P. *A new method to achieve one-lung ventilation using a fiber optically directable endobronchial blocker*. Acta Anesth. Scan. 1994; 41:1126-1127.
3. Atkins, Z; Abbate, S; Fisher, S; Vaslef, S. *Current management of laryngotracheal trauma: case report and literature review*. J. Trauma. 2004; 56:185-190.
4. Baumgartner, F; Ayres, B; Theuer, C. *Danger of false intubation after traumatic tracheal transection*. Ann. Thorac. Surg. 1997; 63:227-240.
5. Benfield, J; Long, E; Harrison, R et al. *Should a chronic atelectatic lung be re-created or excised?* Dis. Chest. 1960; 37:67-74.
6. Benumof, J. *The position of double-lumen tube should be routinely determined by fiberoptic bronchoscopy*. J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1993; 7; 513-514.
7. Bertelsen, S; Howitz, P. *Injuries of the trachea and bronchi*. Thorax. 1972; 27:188-194.
8. Bowling, R; Mavroudis, C; Richardson, D; Flint, L; Howe, W; Gray, L. *Emergency pneumonectomy for penetrating and blunt trauma*. Ann. Surg. 1985; 51:136-139.
9. Brown, D; Jedd Roe, E; Henry, T. *A fatality associated with the deployment of an automobile airbag*. J. Trauma. 1995; 39:1204-1206.
10. Calhoun, J; Grover, F; Trinkle, J. *Chest trauma: thoracic surgical consideration for the pulmonologist*. Clin. Chest Med. 1992; 13:55-67.
11. Camnitz, P; Shepherd, S; Henderson, R. *Acute blunt laryngeal and tracheal trauma*. Am. J. Emerg. Med. 1987; 5:157-162.
12. Campos, J. *Current techniques for perioperative lung isolation in adults*. Anesthesiology. 2002; 97:1295-1301.
13. Cassada, D; Muniyikwa, M; Moniz, M et al. *Acute injuries of the trachea and major bronchi: importance of early diagnosis*. Ann. Thorac. Surg. 2000; 69:1563-1567.
14. Chagnon, F; Mulder, D. *Laryngotracheal trauma*. Chest Surg. Clin. North Am. 1996; 6:733-748.
15. Ecker, R; Libertini, R; Rea, W; Sugg, W; Webb, W. *Injuries to the trachea and bronchi*. Ann. Thorac. Surg. 1972; 11: 289-298.
16. Epperly, N; Still, J; Law, E; Deppe, S; Friedman, B. *Supraglottic and subglottic airway injury due to deployment and rupture of an automobile airbag*. Am. Surg. 1997; 63:979-981.

17. Ginsberg, R. *New technique for one-lung anesthesia using an endobronchial blocker*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981; 82:542-546.
18. Granholm, T; Farmer, D. *The surgical airway*. Respir. Care Clin. North Am. 2001; 7:13-23.
19. Grocott, H; Scales, G; Schinderle, D; King, K. *A new technique for lung isolation in acute thoracic trauma*. J. Trauma. 2000; 49:94-942.
20. Grover, F; Ellestad, C; Arom, K et al. *Diagnosis and management of major tracheobronchial injuries*. Ann. Thorac. Surg. 1979; 28:384-391.
21. Gussack, G; Jurkovich, G; Luterman, A. *Laryngotracheal trauma: a protocol approach to a rare injury*. Laryngoscope. 1986; 98:660-665.
22. Hahnel, J; Konrad, F; Kogel, H. *Bronchoscopy for initial care following severe thoracic trauma--basically indicated?* Anaesthesist. 1992; 41:408-413.
23. Hasegawa, T; Endo, S; Sohara, Y et al. *Successful surgical treatment of a complete traumatic tracheal disruption*. Ann. Thorac. Surg. 1997; 63:1479-1480.
24. Hemmila, M; Hirschl, R; Teitelbaum, D; Austin, E; Geiger, J. *Tracheobronchial avulsion and associated innominate artery injury in blunt trauma: case report and literature review*. J. Trauma. 1999; 46:505-512.
25. Inoue, H; Shohtsu, A; Ogawa, J; Koide, S; Kawada, S. *Endotracheal tube with movable blocker to prevent aspiration of intratracheal bleeding*. Ann. Thorac. Surg. 1984; 37:497-499.
26. Inoue, H; Suzuki, I; Iwasaki, M et al. *Selective exclusion of the injured lung*. J. Trauma. 1993; 34:496-498.
27. Iwasaki, M; Kaga, K; Ogawa, J; Inoue, H; Shohtsu, A. *Broncoscopy findings and early treatment of patients with tracheobronchial trauma*. J. Cardiovasc. Surg. 1994; 35:269-271.
28. Jones, W; Mavroudis, C; Richardson, J; Gray, L; Howe, W. *Management of tracheobronchial disruption resulting from blunt trauma*. Surgery. 1984; 95:319-323.
29. Karlikaya, C; Ucan, E; Oto, O et al. *Successful fibrin glue repair of iatrogenic bronchial rupture*. Respir. Med. 1993; 87:397-398.)
30. Karmy-Jones, R; Jurkovich, G. *Blunt chest trauma*. 2004; 41:223-380.
31. Kerwin, A; Croce, M; Timmons, S et al. *Effects of fiberoptic bronchoscopy on intracranial pressure in patients with brain injury: a prospective clinical study*. J. Trauma. 2000; 48:878-883.
32. Kinsella, T; Johnsrud, L. *Traumatic rupture of the bronchus*. J. Thorac. Surg. 1947; 16:571-583.
33. Kirsch, M; Orringer, M; Behrendt, D; Sloan, H. *Management of tracheobronchial disruption secondary to nonpenetrating trauma*. Ann. Thorac. Surg. 1976; 22:93-101.
34. Kiser, A; O'Brien, S; Detterbeck, F. *Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes*. Ann. Thorac. Surg. 2001; 71:2059-2065.
35. Larson, C. *A device for endobronchial blocker placement during one-lung anesthesia*. Anesth. Analg. 1990; 71:311-312.
36. Lee, R. *Traumatic injury of the cervicothoracic trachea and major bronchi*. Chest Surg. Clin. North Am. 1997; 7:285-304.
37. Martin de Nicolas, J; Gamez, A; Cruz, F et al. *Long tracheobronchial and esophageal rupture after blunt chest trauma: injury by airway bursting*. Ann. Thorac. Surg. 1996; 62:269-272.
38. Martinez, H; Hotzman, R; Salcedo, V; Garcia-Rinaldi, R. *Successful repair of a transected intrathoracic trachea after chest trauma*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986; 91:397-309.
39. Meislin, H; Iserson, K; Kaback, K et al. *Airway trauma*. Emerg. Med. Clin. North Am. 1983; 1:295-312.
40. Meredith, W; Riley, R. *Injury to the esophagus, trachea and bronchus*. In: Mattox, K; Feliciano, D; Moore, E (eds). Trauma. 4th edition. New York. MacGraw-Hill. 2000; 507-521.
41. Minard, G; Kudsk, K; Croce, M et al. *Laryngotracheal trauma*. Am. Surg. 1992 ; 58 :181-187.
42. Naclerio, E. *The V sign in the diagnosis of spontaneous rupture of the esophagus*. Am. J. Surg. 1957; 93:291-298.

43. Nakamori, Y; Hayakata, T; Fujimi, S et al. *Tracheal rupture diagnosed with virtual bronchoscopy and managed nonoperatively: a case report.* J. Trauma. 2002; 53:369-371.
44. Nishiumi, M; Maitani, F; Tsurumi, T et al. *Blunt chest trauma with deep pulmonary laceration.* Ann. Thorac. Surg. 2001; 71:314-318.
45. Nishiumi, N; Maitani, F; Yamada, S et al. *Chest radiography assessment of tracheobronchial disruption associated with blunt chest trauma.* J. Trauma. 2002; 53:372-377.
46. Pizov, R; Shir, Y; Eimerl, D et al. *One lung high-frequency ventilation in the management of traumatic tear of bronchus in a child.* Crit. Care Med. 1987; 15:1160-1161.
47. Reece, G; Shatney, C. *Blunt injuries of the cervical trachea: review of 51 patients.* South Med. J. 1988; 81:1542-1548.
48. Regel, G; Seekamp, A; Aebert, H; Wegener, G; Sturm, J. *Bronchoscopy in severe blunt chest trauma.* Surg Endosc. 1990; 4:31-5.)
49. Richardson, D. *Outcome of tracheobronchial injuries: a long-term perspective.* J. Trauma. 2004; 56:30-36.
50. Roberge, R; Squyres, C. *Tracheal transection following blunt trauma.* Ann. Emerg. Med. 1988; 17:47-52.
51. Rossbach, M; Johnson, S; Gomez, M et al. *Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience.* Ann. Thorac. Surg. 1998; 65:182-186.
52. Seuvre, M. *Crushing injury from the wheel of an omnibus: rupture of the right bronchus.* Bull. Soc. Anat. Paris. 1873; 48:680.
53. Shah, A; Forbess, J; Skaryak, L et al. *Emergent thoracotomy for airway control after intrathoracic tracheal injury.* J. Trauma. 2000; 48:1163-1164.
54. Smith, G; Hirsch, N; Ehrenwerth, J. *Placement of a double-lumen endobronchial tubes.* Br. J. Anesth. 1986; 58:1317-1320.
55. Stamm, C, Feit, L; Geva, T, del Nido, P. *Repair of ventricular septal defect and left ventricular aneurysm following blunt chest trauma.* Eur. J. Cardiothoracic. Surg. 2002; 22:154-156.
56. Taskinen, S; Salo, J; Paavo, E et al. *Tracheobronchial rupture due to blunt chest trauma: a follow-up study.* Ann. Thorac. Surg. 1989; 48:846-849.
57. Thompson, D; Rowlands, B; Walker, W et al. *Urgent tracheostomy for pulmonary or tracheobronchial injury.* J. Trauma. 1988; 28:276-280.
58. Urschel, H; Razzuk, M. *Management of acute traumatic injuries of the tracheobronchial tree.* Surg. Gynecol. Obstet. 1973; 136:113-117.
59. Velly, J; Martigne C; Moreau, J et al. *Post traumatic tracheobronchial lesions: a follow-up study.* Eur. J. Cardiovasc. Surg. 1991; 5:352-355.
60. Wagner, J; Obeid, F; Karmy-Jones, R et al. *Trauma pneumonectomy revisited: the role of simultaneously stapled pneumonectomy.* J. Trauma. 1996; 40:590-594.
61. Wan, Y; Tsai, K; Yeoe, K; Tan, C; Wong, H. *CT findings of bronchial transection.* Ann. Emerg. Med. 1997; 15:176-177.
62. Webb, W; Burford, T. *Studies of the re-expanded lung after prolonged atelectasis.* AMA. Rch. Surg. 1953; 66:801-809.)
63. Weiman, D; Dunham, M; Almond, C et al. *Combined tracheal and esophageal transection from blunt trauma to the neck.* J. S. C. Med. Assoc. 1998; 84:111-113.
64. Wintermark, M, Schnyder, P; Wicky, S. *Blunt traumatic rupture of a mainstem bronchus: spiral CT demonstration of the "fallen lung sign".* Eur. Radiol. 2001; 11:409-411.
65. Wood, D. Tracheobronchial trauma. In Karmy-Jones, R; Nathens, A; Stern, E (eds). *Thoracic trauma and Critical Care.* Boston, MA. Kluwer Academic Publishers; 2002. pp 109-122.
66. Yee, S; Verrier, E; Thomas, A. *Management of air embolism in blunt and penetrating thoracic trauma.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983; 85:661-668.
67. Zilberstein, M; Katz, R; Levy, A; Reyes, R; Poppers, P. *An improved method for introducing an endobronchial blocker.* J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1990; 4:481-483.

Capítulo 10. Lesiones de la pleura

Las lesiones traumáticas más comunes y frecuentes de la cavidad pleural son el hemotórax, el neumotórax y el hemo-neumotórax. Las lesiones de vasos parietales importantes (arterias intercostales, mamarias internas, diafragmáticas, etc.) suelen ocasionar hemotórax más importantes que las de los vasos parenquimatosos pulmonares. Las lesiones óseas por fracturas costales también pueden producir hemotórax, generalmente de escasa importancia o manifestados tardíamente.

1. - Hemotórax

Se considera **hemotórax simple** cuando se extraen 100 a 500 ml de sangre y **hemotórax masivo** cuando el débito es ≥ 1.000 ml (20% de la volemia para una persona de 70 kgs = 70 ml/kg) o una vez drenado continúa con un débito de 200 ml/h durante 4 horas o más. La causa más común es debida a heridas penetrantes que lesionan los vasos sistémicos o hiliares.^(1,56,57)

El diagnóstico se realiza cuando un estado de shock se asocia a la ausencia de murmullo respiratorio y una percusión mate en uno de los lados del tórax. El tratamiento inicial del hemotórax masivo consiste en la restitución de volumen y en la descompresión de la cavidad torácica, por medio de un drenaje pleural, lo cual permite también monitorear la pérdida de sangre. Es conveniente evacuar siempre la sangre acumulada en la cavidad pleural, pues si bien un hemotórax muy pequeño puede llegar a reabsorberse totalmente, por lo general esa sangre se organiza, produciendo una paquipleuritis residual cuya importancia dependerá de la magnitud del hemotórax. Cuando el débito es mayor de 1000 ml de entrada, o de 200 ml por hora durante 4 o 5 horas, o en la primera hora salen más de 500 ml, **y el enfermo presenta tendencia a la inestabilidad hemodinámica** está indicada la toracotomía para efectuar hemostasia a cielo abierto.^(1,56,57)

La ultrasonografía es de gran utilidad para la evaluación de las efusiones pleurales y, en particular, de los hemotórax. En el paciente en posición erguida, la ecografía permite detectar colecciones de 5 ml en el seno costofrénico comparado⁽³⁰⁾ con los 150 ml necesarios en la Rx de tórax de pie⁽¹⁴⁾. Comparada con la TAC, tiene una adecuada performance.⁽⁴⁶⁾

No obstante, es difícil colocar al paciente traumatizado en posición erguida o aún la movilización en la cama puede ser riesgosa, en particular si está intubado o inestable hemodinámicamente. Por este motivo, la mayoría de las ecografías deben ser efectuadas en decúbito supino. En estos casos, los derrames pleurales se localizan en las regiones declives donde las imágenes se mezclan con las que producen la consolidación pulmonar y las imágenes secundarias a los infiltrados del parénquima lo que dificulta la evaluación radiológica. La ecografía permite identificar adecuadamente el hemotórax. Uno de los signos que pueden observarse es la ondulación del pulmón en el derrame ("lung flapping o jellyfish sign"), otro es la "hepatización sonográfica del pulmón". También se pueden observar el signo de la cola del cometa y el signo de la cortina (el pulmón aireado se mueve por delante del sensor y oscurece el campo sonográfico).⁽⁵³⁾ En algunas ocasiones se observa en el hemotórax el denominado "signo del hematocrito" cuando el derrame se separa en dos fases de diferente ecogenicidad.⁽⁵³⁾

2- Hematoma extrapleural

El hematoma extrapleural (HEP) se define como la existencia de una colección hemática en el espacio extrapleural.^(49,62,68) Algunos, también, lo han denominado hematoma subpleural, retropleural o epipleural. Se originan, probablemente, cuando al producirse fracturas costales o lesiones de la pared torácica con lesión de vasos

(intercostales o mamarios internos), la sangre queda retenida en el espacio extrapleurales si la pleura parietal permanece indemne (a mayor grosor de la pleura parietal, mayor riesgo de producción del HEP). Otras causas de HEP son las lesiones menores de vasos mediastínicos, la rotura aórtica o de grandes vasos y las fracturas vertebrales. Se ha reportado más frecuentemente asociado a la simpaticectomía quirúrgica^(59,69,72) y al trasplante de pulmón.⁽³⁵⁾

Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar dolor torácico moderado y fiebre. La Rx de tórax puede mostrar una sombra parietal lineal o redondeada y el ángulo costofrénico puede estar obliterado. En la TAC puede observarse el "signo de la capa de grasa extrapleurales desplazada".⁽²⁾ El hematoma se resuelve usualmente en dos semanas y la Rx de tórax se normaliza en un mes. En algunas oportunidades (si se fibrosa el hematoma o la pleura se engrosa puede persistir un infiltrado reticulado en la Rx de tórax que puede persistir dos años o más. El tratamiento consiste en la evacuación del hematoma si es grande (< 10% de las veces) ya sea por toracotomía o por VATS.^(29,34,51,73,82)

Rashid⁽⁶²⁾ efectuó un estudio retrospectivo de 34 pacientes con diagnóstico de traumatismo torácico y hematoma extrapleurales. Su incidencia fue de 7.1%, los pacientes presentaron 2.5 lesiones torácicas asociadas en promedio y 0.9 lesiones extratorácicas. 88.2% de los pacientes presentaron fracturas costales y más del 50% tenían un hemotórax asociado. Concluye que la presencia de lesiones torácicas tales como fracturas costales, hemotórax, contusión pulmonar o neumotórax debe hacer sospechar la presencia del hematoma extrapleurales. En casos en que el hematoma es grande la solución recomendada es la toracotomía clásica o mini-invasiva.

3.- Neumotórax

El neumotórax constituye la lesión intratorácica más común luego de la lesión de la pared costal^(65,74), es causa de muerte prevenible^(20,74) y puede resolverse mediante procedimientos menores si el diagnóstico se efectúa precozmente o crear situaciones muy graves como el neumotórax a tensión si se lo hace tardíamente. Por este motivo, se lo ha considerado como causa de muerte prevenible, no solo prehospitalaria sino también hospitalaria.⁽⁷⁴⁾ Di Bartolomeo⁽²⁰⁾ efectuó un estudio basado en la población encontrando una incidencia de neumotórax de 81 por 10⁶/año, la mayoría causados por CVM. La mayoría tenían lesiones múltiples y estaban más inestables (hipóxicos/hipotensos) en la escena prehospitalaria que los que no lo presentaban. 53% de los neumotórax se drenaron en la etapa prehospitalaria y en menos de 2 horas luego del ingreso al hospital. Se presentó en 1 de cada 5 pacientes con traumatismo mayor, se asoció con mayor inestabilidad prehospitalaria, y se enfatiza la descompresión prehospitalaria.

Se ha discutido bastante sobre la conveniencia o no de drenar los neumotórax en la etapa prehospitalaria⁽⁴⁵⁾, ya que la pérdida de tiempo podría poner en riesgo la vida del paciente y algunos artículos han mostrado que este procedimiento puede ser efectivo, seguro y rápido.^(6,13,70)

El diagnóstico de **neumotórax hipertensivo** es fundamentalmente semiológico. A la disnea progresiva, se agregan: desviación de la traquea cervical hacia el lado opuesto al neumotórax y la disminución o ausencia de ruidos respiratorios, abolición de vibraciones vocales e hipersonoridad timpánica a la percusión, todos del lado afectado. Clínicamente puede cursar con inestabilidad hemodinámica y actividad eléctrica sin pulso. La hipertensión endotorácica puede producir distensión de las venas del cuello. Este signo se observa también en el taponamiento cardíaco. Pero en ambos cuadros puede no manifestarse si existe hipovolemia importante. Se trata mediante la descompresión inmediata, sin esperar la radiografía de tórax, insertando un trocar transparietal (catéter sobre aguja 14 G) a nivel del segundo espacio intercostal, línea medioclavicular. Niveladas las presiones quedará un neumotórax normotensivo que se tratará mediante la colocación de un tubo de drenaje pleural a nivel de la línea axilar media en el quinto espacio intercostal.

Es conveniente agregar aspiración continua con 20 cm de agua de presión negativa, salvo que exista fístula bronco-pleural importante.^(1,56,57)

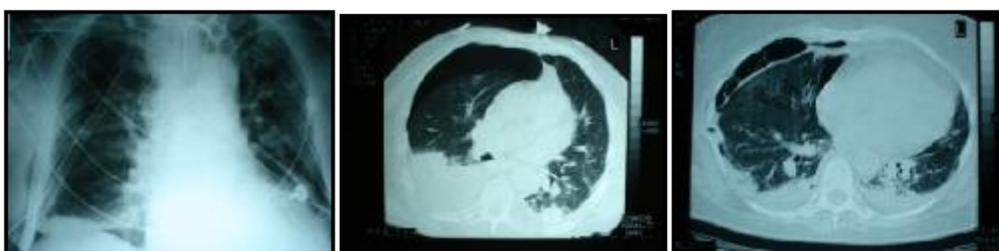
Neumotórax simples: En pacientes en que se sospecha neumotórax, que deben someterse a asistencia respiratoria mecánica o en los que la existencia de enfisema subcutáneo puede hacer difícil la confirmación diagnóstica del neumotórax, es conveniente efectuar un avenamiento pleural “profiláctico”, del lado más afectado o de ambos lados si las lesiones son bilaterales, para prevenir el diagnóstico tardío de un neumotórax hipertensivo. La tendencia general es a drenar todos los neumotórax, en especial cuando el paciente presenta insuficiencia respiratoria, se encuentra hemodinámicamente descompensado o necesita ventilación mecánica.

El neumotórax es la lesión severa intratorácica más común en trauma cerrado y, como ya comentamos, es una causa frecuente de muerte prevenible si no se la trata por medio de maniobras que por otra parte son muy simples^(1,6,19,65,74). Además, puede causar más severo compromiso cardiovascular que otras lesiones de severidad comparable⁽²⁰⁾, en particular, cuando pequeños neumotórax se transforman en hipertensivos ya sea en pacientes en ARM o durante el transporte aeromédico.^(9,12,19,24,47)

Es importante destacar que la Rx simple de tórax en posición supina constituye el método menos sensible para el diagnóstico de neumotórax.^(55,66,80,81,86) ya que sus imágenes son a veces difíciles de interpretar ^(16,17,78) y no permiten definir el tamaño y la localización.^(3,12)

Es importante tener en cuenta que en posición supina un neumotórax no aparece como la típica línea pleural apicolateral rodeada por aire en la pleura^(10,81) sino que aparece en los espacios menos dependientes como son el espacio anteromedial, la región cardiofrénica y el receso subpulmonar.⁽⁷⁷⁾ Por este motivo, la Rx de tórax puede ocultar neumotórax anteriores que se visualizan perfectamente mediante la tomografía axial computada.^(3,8,40,41,66,79,84)

Figura 3. Paciente con PntxO (no se observa en la Rx de tórax y sí en la TAC)



Sanatorio de la Trinidad. Servicio de Diagnóstico por Imágenes

Otro caso de neumotórax oculto

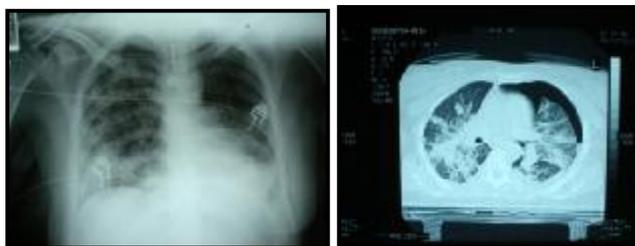


Sanatorio de la Trinidad. Servicio de Diagnóstico por Imágenes

Existe un número de signos sutiles en la Rx de tórax, aunque no siempre son jerarquizados previamente al diagnóstico, y, en particular, durante la resucitación inicial: signo del surco profundo, signo del doble diafragma, signo de la marca

de la grasa pericárdica, apex cardíaco francamente visible e hiperlucidez de un hemitórax.^(17,28,64,88) En la figura siguiente puede observarse un caso de hemitórax hiperlucido en un paciente con neumotórax corroborado por la TAC.

Figura 4. Hiperlucidez de un hemitórax y neumotórax oculto



Sanatorio de la Trinidad. Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

En pacientes con antecedentes de cardiopatías el neumotórax oculto puede promover el deterioro hemodinámico (55) y en los que requieren ARM, puede progresar a neumotórax hipertensivo.^(33,42,60) La frecuencia reportada de neumotórax oculto varía de 3.7⁽³⁷⁾ a 72%⁽³¹⁾, de acuerdo a la metodología utilizada.^(26,36,63,87)

Bal⁽⁵⁾ estudió 338 pacientes traumatizados (de 761 con un ISS ≥ 12) que contaban simultáneamente con una Rx de tórax y una TAC de tórax, tóracoabdominal o tóracoabdominal y pelviana. La incidencia global de Ntx fue de 15% (6% de todos los pacientes ingresados en el estudio incluyendo los que no se les había efectuado una TAC) y el 55% de los Ntx fueron ocultos (se veían en la TAC pero no en la Rx en posición supina). No encontró correlación entre el mecanismo lesional, el uso de cinturón de seguridad, la eyección del paciente o la posición dentro del vehículo. Las lesiones asociadas fueron: enfisema subcutáneo, contusión pulmonar, fracturas costales, y el sexo femenino (la glándula mamaria podría oscurecer el diagnóstico y la fuerza de impacto podría ser relativamente mayor en el organismo femenino más pequeño). En el grupo de Ntx evidente o residual (persistente a pesar del drenaje pleural), el 50% requirió ARM y se colocó drenaje pleural en el 95%, observándose al paciente solamente en el 5% (11% de complicaciones – laceración de una intercostal y lesión intrapulmonar). En el grupo de Ntx oculto, 35% requirió ARM. En el grupo no ventilado, el NtxO fue drenado en el 31% de los casos y en el grupo ventilado en el 76% ($p < 0.003$) con 15% de complicaciones (lesión de arteria intercostal). De los pacientes en observación, solo 1 de cada grupo (8%) requirió un nuevo drenaje pleural por progresión del Ntx. No hubo diferencias significativas de complicaciones pulmonares (SDRA o neumonía) entre ambos grupos.

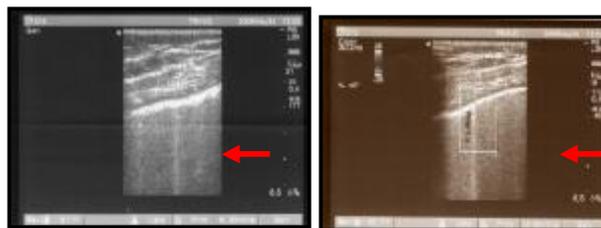
La incidencia de Ntx reportada varía entre 5% a 46%^(8,26,36,55,63,66,78,83,84,87). Debido a que efectuar una TAC adicional puede poner en riesgo de complicaciones al paciente y que la mayoría de los Ntx no tienen consecuencias serias, se hace necesario contar con elementos específicos de sospecha de Ntx. Uno de ellos es la presencia de enfisema subcutáneo con un incremento del riesgo 6.78 veces y una especificidad de 98%.⁽⁵⁰⁾ En el estudio de Ball⁽⁵⁾, la presencia de tórax móvil incrementó el riesgo de Ntx 15 veces y la de enfisema subcutáneo 7 veces.

Con respecto a la necesidad de colocación del drenaje pleural, la mayoría de los autores coincide en la colocación de un tubo en forma profiláctica para evitar la progresión a un Ntx hipertensivo^(5,9,58,64,81), en especial en pacientes ventilados(1) e independientemente de su tamaño⁽²⁴⁾. Otros autores^(8,15,26,31,36,87) proponen un tratamiento conservador con estricta vigilancia del paciente para evitar las complicaciones del drenaje pleural (dolor, posición inapropiada, salida inadvertida, mayor estadía en el hospital, empiema y neumonía) que se han reportado de hasta 30%.^(15,24,25,79,84,83) En una publicación más reciente, Ball⁽⁴⁾ analizó si el NtxO fue verdaderamente oculto o pasado por alto en la Rx de tórax en posición supina obtenida y como segundo objetivo evaluó la adecuación de la Rx y el papel del radiólogo que la

informaba. Encontró una pobre sensibilidad (9-23%) de la Rx de tórax para la detección de NtxO y el 25% de las Rx fue considerada inadecuada (18% de los que no presentaba NtxO era también inadecuada). Se buscó también la presencia o no de indicios secundarios de diagnóstico^(17,44,54,88): doble diafragma, surco profundo, silueta cardíaca marcada, hemitórax hiperclaro, diafragma deprimido y grasa apical pericárdica. El signo que pasó más desapercibido (75-80%) fue el del surco profundo. Hubo dos diagnósticos falsos positivos, uno con presencia de surco profundo y silueta cardíaca marcada y otro con surco profundo. La ultrasonografía ha sido empleada como procedimiento diagnóstico para el Ntx y puede ser de ayuda ante la imposibilidad del traslado del paciente al tomógrafo.^(18,21-23,27,47,48,53,66,67,71,75,76,85) Knudtson⁽⁴³⁾ efectuó un estudio prospectivo de 328 pacientes consecutivos antes de efectuar la Rx de tórax. Se buscó la presencia o ausencia del signo del “pulmón deslizante (lung-sliding sign)”y de la “cola del cometa (comet tail)”. El signo del pulmón deslizante consiste en la interfase de la pleura visceroparietal que se desliza durante la respiración. Su ausencia, debida a la presencia de aire entre ambas superficies, debe hacer sospechar neumotórax. Este signo ha sido reportado como altamente sensible y específico^(18,21,23,40). El signo de la cola del cometa refiere a que, en presencia de contusión pulmonar, el pulmón produce imágenes hiperecoicas debido a que la pleura parietal y la visceral están en oposición. Su ausencia se considera patognomónica de neumotórax y se ha reportado un valor predictivo negativo de 100% y una especificidad de 96.5%.⁽⁷⁶⁾ El trabajo de Knudtson⁽⁸²⁾ mostró una especificidad de 99.7%, un valor predictivo negativo de 99.7% y una exactitud de 99.4%. Concluye que si bien la ultrasonografía no es un sustituto de la Rx de tórax es útil para el diagnóstico de neumotórax, además es portátil, más fácil de efectuar en espacios pequeños, tiene buena sensibilidad y especificidad y puede ser de utilidad en el contexto de víctimas en masa.

En las figuras siguientes pueden observarse los signos anteriormente descritos del pulmón deslizante (“lung sliding”) y de la cola del cometa (Fig #) para descartar neumotórax. En realidad, se observa en la foto la interfase pleura visceral/parietal ya que el pulmón deslizante se observa en el movimiento en tiempo real.

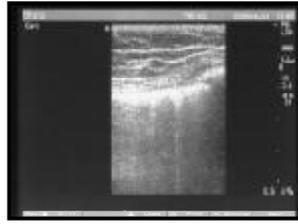
Fig 5. Signo ultrasonográfico del cometa



Sanatorio de la Trinidad. Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

Kirkpatrick⁽⁴¹⁾ efectuando lo que denomina EFAST (Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) describió además de los signos previamente descritos, un tercer signo de ausencia de neumotórax observado cuando se utiliza el método color-power doppler que muestra un refuerzo en el área que representa el movimiento diferencial entre la caja torácica y la pleura visceral y que se observa en la siguiente figura # .

Figura 6. Refuerzo de la pleura visceral



Sanatorio de la Trinidad. Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

Un signo que se observa con frecuencia en el paciente portador de neumotórax es el denominado "signo de la estratosfera" que corresponde a las líneas paralelas que representan un artefacto en la reverberación del aire y de la pared torácica y que documenta la ausencia del "lung sliding".⁽⁵³⁾

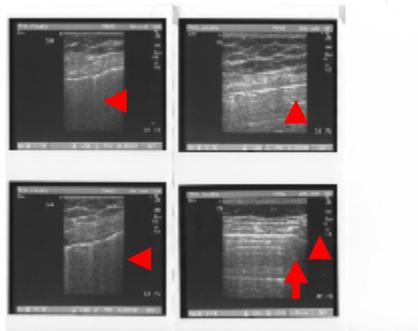


Figura 7. Ultrasonografía pleural. En las imágenes superiores y en las inferiores izquierdas se observa el signo del cometa (descarta neumotórax) y en las inferiores derechas se observa el "signo de la estratosfera" (evidencia de neumotórax)

En algunas ocasiones se hace necesaria la colocación de un segundo tubo de drenaje pleural o más en posición alta, para completar la reexpansión pulmonar. Es conveniente recordar que ante la persistencia de un neumotórax a pesar del drenaje pleural se deben descartar: que uno de los orificios del tubo esté fuera de la cavidad torácica, que el paciente tenga una atelectasia que impida la reexpansión pulmonar, que presente una lesión esofágica asociada o que sea portador de una lesión traqueobronquial.⁽¹⁾

Neumotórax abierto: se origina al permanecer abiertos grandes defectos de la pared torácica. El equilibrio entre la presión intratorácica y la atmosférica es inmediato y, si la apertura en la pared torácica es de dos tercios del diámetro de la tráquea, con cada movimiento ventilatorio el aire pasa a través del defecto del tórax. Esto afecta la ventilación llevando al paciente a la hipoxia e hipercapnia. El tratamiento consiste en cerrar cuanto antes la brecha parietal para evitar la competencia con las vías aéreas superiores. Se coloca gasa vaselinada fijándola con tela adhesiva sobre tres lados del orificio para impedir que un mecanismo valvular desarrolle un neumotórax hipertensivo. Posteriormente se coloca un tubo pleural y se cierra quirúrgicamente la brecha traumática.⁽¹⁾

4.- Neumomediastino:

El neumomediastino se evidencia cuando se produce una ruptura alveolar con disección por el aire de las estructuras broncovasculares en el mediastino.⁽⁷⁾ Se asocia frecuentemente con el neumotórax y puede ser la manifestación clínica de una lesión severa como la ruptura traqueobronquial o esofágica, que debe ser descartadas precozmente.⁽⁵²⁾ Sin embargo, a veces, puede presentarse sin otras lesiones de importancia, como una afección benigna, con reabsorción espontánea en una a dos semanas. Haldorson⁽³²⁾ presentó un paciente con electrocución por un rayo que por un

mecanismo similar al de la explosión (blast injury) presentó un neumomediastino sin neumotórax u otras lesiones torácicas con remisión espontánea.

Figura 8. Imagen tomográfica del neumomediastino

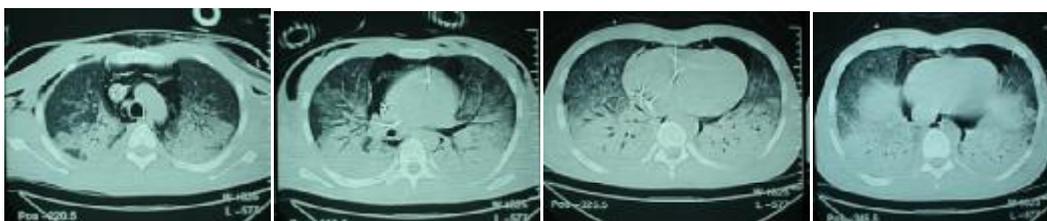


Figura 9. Imagen tomográfica del enfisema subcutáneo masivo



Figura 10. Soutview tomográfica del mismo paciente



5.- Pérdida persistente de aire (Aerorragia)

Las pérdidas persistentes de aire pueden deberse a fístulas entre el bronquio lobar o segmentario y la pleura (broncopleurales – FBP) o entre la pleura y el parénquima pulmonar (pleuroparenquimatosas – FPP).^(11,39) La FBP es un hallazgo infrecuente en el trauma torácico y generalmente no necesita procedimientos quirúrgicos, pero de los que requieren resección 5% desarrollan FBP por dehiscencia de la sutura. La AVM prolongada y la reintubación favorecen el desarrollo de FBP probablemente por asociarse a incremento de las presiones en la vía aérea. También pueden corresponder a complicaciones del drenaje pleural, a barotrauma o a infecciones necrotizantes del pulmón. La expansión pulmonar incompleta y la disipación de la PEEP intratorácica producen hipoxemia y la succión del drenaje pleural pueden contribuir a la desincronización de la VM. La infección asociada puede asociarse a empiema, neumonía y, eventualmente, SDRA con una mortalidad de 70 a 80%.⁽³⁸⁾

En pacientes ventilados se necesita una pérdida de 100 ml/respiración a través de la FBP o FPP para que pueda ser detectada y se comprometa el intercambio gaseoso. En general, los pacientes portadores de FBP requieren tratamiento quirúrgico, en cambio en las FPP (frecuentemente asociadas a enfermedad pulmonar subyacente) el tratamiento es de sostén. Es conveniente utilizar métodos para minimizar las presiones transpulmonares, tales como una presión pleateau ≤ 30 cm H₂O asociado a hipercapnia permisiva, bajos volúmenes corrientes y altos flujos inspiratorios. Estas medidas asociadas a mínima aspiración pleural necesaria para mantener el pulmón insuflado.

Referencias bibliográficas

1. Advanced Trauma Life Support. Student Manual. *Committee on Trauma. American College of Surgeons*. Chicago, IL. 7th edition. 2004.

2. Aquino, S; Chiles, C; Oaks, T. *Displaced extrapleural fat as revealed by CT scanning: evidence of extrapleural hematoma.* Am. J. Roentgenol. 1997; 169:687-689.
3. Ball, C; Hameed, S; Evans, D et al. *Occult pneumothorax in the mechanically ventilated trauma patient.* Can. J. Surg. 2003; 46:373-379.
4. Ball, C; Kirkpatrick, A; Fox, D et al. *Are occult pneumothoraces truly occult or simply missed?* J. Trauma. 2006; 60:294-299.
5. Ball, C; Kirkpatrick, A; Laupland, K et al. *Incidence, risk factors and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma.* J. Trauma. 2005; 59:917-925.
6. Barton, E; Epperson, M; Hoyt, D; Fortiage, D; Rosen, P. *Prehospital needle aspiration and tube thoracostomy in trauma victims: a six year experience with aeromedical crews.* J. Emerg. Med. 1995; 13:155-163.
7. Bouwen, L; Bosmans, E. *Posttraumatic pneumomediastinum: not always cause for alarm.* Acta Chir. Belg. 1997; 145-147.
8. Brasel, K; Stafford, R; Weigelt, J; Tenquist, J; Borgstrom, D. *Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma.* J. Trauma. 1999; 46:987-991.
9. Bridges, K; Welch, G; Silver, M; Schino, M; Esposito, B. *CT diagnosis of occult pneumothoraces in multiple trauma patients.* J. Emerg. Med. 1993; 11:179-186.
10. Carr, J; Reed, J; Choplin, R; Pope, T; Case, L. *Plain and computed radiography for detecting experimentally induced pneumothorax in cadavers: implications for detection in patients.* Radiology. 1992; 183:193-199.
11. Cerfolio, R. *The incidence, etiology and prevention of postresectional bronchopleural fistula.* Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001; 13:3-7.
12. Chan, S. *Emergency bedside ultrasound to detect pneumothorax.* Acad. Emerg. Med. 2003; 10:91-94.
13. Coats, T; Wilson, A; Xeropotamus, N. *Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury.* Injury. 1995; 26:581-585.
14. Collins, J; Burwell, D; Furmanski, S et al. *Minimal detectable pleural effusions.* Radiology. 1972; 105:51-53.
15. Collins, J; Levine, G; Waxman, K. *Occult pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management.* Am. Surg. 1992; 58:743-746.
16. Collins, J; Samra, G. *Failure of chest x-rays to diagnose pneumothoraces after blunt trauma.* Anaesthesia. 1998; 53:74-78.
17. Cooke, D; Cooke, J. *The supine pneumothorax.* Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1987; 69:130-134.
18. Cunningham, J; Kirkpatrick, A; Nicolau, S et al. *Enhanced recognition of "lung sliding" with power color doppler imaging in the diagnosis of pneumothorax.* J. Trauma. 2002; 52:769-771.
19. Deakin, C; Davies, G; Wilson, A. *Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma.* J. Trauma. 1995; 39:373-374.
20. Di Bartolomeo, S; Sanson, G; Nardi, G et al. *A population-based study on pneumothorax in severely traumatized patients.* J. Trauma. 2001; 51:677-683.
21. Dulchavsky, S; Hamilton, D; Diebel, L et al. *Thoracic ultrasound diagnosis of pneumothorax.* J. Trauma. 1999; 47:970-971.
22. Dulchavsky, S; Henry, S; Moed, B et al. *Advanced ultrasonic diagnosis of extremity trauma.* J. Trauma. 2002; 53:28-32.
23. Dulchavsky, S; Schwartz, K; Kirkpatrick, A et al. *Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax.* J. Trauma. 2001; 50:201-205.
24. Enderson, B; Abdalla, R; Frame, S et al. *Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use.* J. Trauma. 1992; 35:726-730.
25. Etoch, S; Bar-Natan, M; Miller, F; Richardson, J. *Tube thoracostomy: factors related with complications.* Arch. Surg. 1995; 130:521-526.
26. Garramone, R; Jacob, L; Sahdev, P. *An objective method to measure and manage occult pneumothoraces.* Surg. Gynecol Obstet. 1991; 173: 257-261.

27. Goodman, T; Traill, Z; Phillips, A; Berger, J; Glesson, F. *Ultrasound detection on pneumothorax*. Clin. Radiol. 1999; 54:736-739.
28. Gordon, R. *The deep sulcus sign*. Radiology. 1980; 136:25-27.
29. Graeber, G; Jones, D. *The role of thoracoscopy in thoracic trauma*. Ann. Thorac. Surg. 1993; 56:646-648.
30. Grymiski, K; Krakowka, P; Lypacewicq, G. *The diagnosis of pleural efusión by ultrasonic and radiologic techniques*. Chest. 1976; 70:33-37.
31. Guerrero-Lopez, F; Vazquez-Mata, G Alcazar-Romero, P et al. *Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma*. Crit. Care Med. 2000; 28:1370-1375.
32. Haldorson, A; Couch, M. *Pneumomediastinum caused by a lightning strike*. J. Trauma. 2004; 57:196-197.
33. Harkness, M; Hashim, A. Spence, D. *The hidden pneumothorax*. Emerg. Med. J. 2004; 21:386-387.
34. Heniford, B; Carrillo, E; Spain, D et al. *The role of thoracoscopy in the management of retained thoracic collections after trauma*. Ann. Thorac. Surg. 1997; 63:940-943.
35. Herridge, M; de Hoyos, A; Chaparro, C et al. *Pleural complications in lung transplant recipients*. J. Thorac. Surg. 1995; 110:22-26.
36. Hill, S; Edmisten, T; Holzman, G; Wright, A. *The occult pneumothorax: an increasing entity in trauma*. Am. Surg. 1999; 65:254-258.)
37. Holmes, J; Brant, W; Bogren, H; London, K; Kupperman, N. *Prevalence and importance of pneumothoraces visualized on abdominal computed tomography scan in children with blunt trauma*. J. Trauma. 2001; 50:516-520.
38. Karmy-Jones, R; Jurkovich, G. *Blunt chest trauma*. Curr. Probl. Surg. 2004; 41:223-380.
39. Kempainan, R; Pierson, D. *Evaluation and management of persistent air leaks in trauma patients*. In: Karmy-Jones, R; Stern, E; Nathens, A (eds). *Thoracic trauma and critical care*. Boston, MA. Kluwer Academic Publishers. 2003; pp 503-511.
40. Kirkpatrick, A; Ng, A; Dulchavsky, S et al. *Sonographic diagnosis of a pneumothorax innaparent on plain chest radiography: confirmation by computed tomography*. J. Trauma. 2001; 50:750-755.
41. Kirkpatrick, A; Sirois, M; Laupland, K et al. *Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the extended focused assessment with sonography for trauma (EFAST)*. J. Trauma. 2004; 57:288-295.
42. Koleff, M. *Risk factors for the misdiagnosing of pneumothorax in the intensive care unit*. Crit. Care Med. 1991; 19:906-910.
43. Kundtson, J; Dort, J; Helmer, S; Smith, S. *Surgeon-performed ultrasound for pneumothorax in the trauma suite*. J. Trauma. 2004; 56:527-530.
44. Lams, P; Jolles, H. *The effect of lobar collapse on the distribution of free intrapleural air*. Radiology. 1982; 142:309-312.
45. Liberman, M; Mulder, D; Sampalis, J. *Advanced or basic life support for trauma: a meta-analysis and critical review of the literature*. J. Trauma. 2000; 49:584-599.
46. Lichtenstein, D; Goldstein, I; Mourgeon, E et al. *Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome*. Anesthesiology. 2004; 100:9-15.
47. Lichtenstein, D; Menu, Y. *A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill: lung sliding*. Chest. 1995; 108:1345-1348.
48. Lichtenstein, D; Meziere, G; Biderman, P; Gepner, A. *The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax*. Intensive Care Medicine. 1999; 25:383-388.
49. Lipshik, E; Robinson, K. *Acute traumatic rupture of the thoracic aorta*. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 1968; 107; 408-412.
50. Livingstone, D; Hauser, C. *Trauma to the chest wall and lung*. In: Moore, E; Feliciano, D; Mattox, K (eds). *Trauma 5th edition*. New York. McGraw-Hill. 1995; 507-537.
51. Mack, M; Scruggs, G; Kelly, K; Shennib, H; Landreneau, R. *Video-assisted thoracic surgery: has technology founf its place?* Ann. Thorac. Surg. 1997; 64:211-215.

52. Maunder, R; Pierson, D; Hudson, L. Subcutaneous and mediastinal emphysema. Pathophysiology, diagnosis and management. Arch. Int. Med. 1984; 144:1447-1453.
53. Mayo, P; Dalken, P. Pleural ultrasonography. Clin. Chest Med. 2006; 27:215-228
54. Moskowitz, P; Grisson, N. The medial pneumothorax. Radiology. 1976; 120:143-147.
55. Neff, M; Monk, J; Peters, K; Nikhilesh, A. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed scans in trauma patients. J. Trauma. 2000; 49:281-285.
56. Neira, J; Maciá, E. Manejo del traumatismo de tórax en la UTI. En: Neira, J; Maciá, E; Distéfano, C; Kliger, G; Midley, A. Guía para el manejo del paciente traumatizado en la UTI. Pálizas, F; Muriás, G (eds). Ediciones de Medicina Crítica. Buenos Aires. 2004; pp 1-19.
57. Neira, J; Yunk, O. Thoracic trauma. Clinical Pulmonary Medicine. 1998; 5:228-239.
58. Omert, L; Yeane, W; Protech, J. Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma. Am. Surg. 2001; 67:660-667.
59. Pendergrass, R; Allbritten, F. Pulmonary complications of dorsal sympathectomy. Am. J. Roentgenol. 1947; 57:205-212.
60. Plewa, M; Ledrick, D; Sferra, J. Delayed tension pneumothorax complicating central venous catheterization and positive pressure ventilation. Am. J. Emerg. Med. 1995; 13:532-535.
61. Rashid, M. Value of video-assisted thoracic surgery in traumatic extrapleural hematoma. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999; 47:255-257.
62. Rashid, M; Wikström, T; Örténwall, P. Nomenclature, classification and significance of traumatic extrapleural hematoma. J. Trauma. 2000; 49:286-290.
63. Rhea, J; Novelline, R; Lawrason, J; Sackoff, R; Oser, A. The frequency and significance of thoracic injuries detected on abdominal CT scans of multiple trauma patients. J. Trauma 1989; 29:502-505.
64. Rhea, J; vanSonnenberg, E; McLoud, T. Basilar pneumothorax in the supine adult. Radiology. 1979; 133:593-595.
65. Richardson, J; Miller, F. Injury to the lung and pleura. In Feliciano, D; Moore, E; Mattox, K (eds). Trauma. 3rd edition. Stamford, CT. Appleton & Lange. 1996; 387-407.
66. Rowan, K; Kirkpatrick, A; Liu, D et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT – initial experience. Radiology. 2002; 225:210-214.
67. Sargsyan, A; Hamilton, D; Nicolau, S et al. Ultrasound evaluation of the magnitude of pneumothorax: a new concept. Am. Surg. 2001; 67:232-236.
68. Schechter, L; Held, B. *Right-sided extrapleural hematoma: an unusual presentation of ruptured aortic aneurysm*. Chest. 1974; 65:355-357.
69. Scheff, S; Bendarz, W; Levene, G. *Roentgenologic aspects of retropleural hematomas following sympathectomy*. Am. J. Roentgenol. 1957; 68:224-230.
70. Schmidt, U; Stalp, M; Gerich, T et al. *Chest tube decompression of blunt chest injuries by physicians in the field: effectiveness and complications*. J. Trauma. 1998; 44:98-100.
71. Siström, C; Reiheld, C; Gay, S; Wallace, K. *Detection and estimation of the volume of pneumothorax using real-time sonography: efficacy determined by receiver operating characteristic analysis*. Am. J. Roentgenol. 1996; 166:317-321.
72. Smedal, M; Lippincott, S. *Extrapleural fluid complicating thoracic and thoracolumbar sympathectomy*. Surg. Clin. North Am. 1950; 30:829-836.
73. Sosa, J; Pombo, H; Puente, I et al. *Thoracoscopy in the evaluation and management of thoracic trauma*. Int. Surg. 1998; 83:187-189.
74. Stochetti, N; Pagliarini, G; Gennari, M et al. *Trauma care in Italy: evidence of in-hospital preventable trauma deaths*. J. Trauma. 1994; 36:401-405.

75. Targhetta, R; Bourgeois, J; Chavagneux, R; Balmes, P. *Diagnosis of pneumothorax by ultrasound immediately after ultrasonic aspiration biopsy*. Chest. 1992; 101:855-856.
76. Targhetta, R; Bourgeois, J; Chavagneux, R; Mart-Double, C; Balmes, P: *Ultrasonic approach to diagnosing hydropneumothorax*. Chest. 101:52-56.
77. Tocino, I; Miller, M. *Computed tomography in blunt chest trauma*. J.Thorac. Imaging. 1987; 2:45-49.
78. Tocino, I; Miller, M; Fairfax, W. *Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult*. Am. J. Roentgenol. 1985; 144:901-905.
79. Tocino, I; Miller, M; Frederick, P; Bahr, A; Thomas, F. *CT detection of occult pneumothoraces in head trauma*. Am. J. Roentgenol. 1984; 143; 987-990.
80. Toombs, B, Lester, R; Ben-Menachem, Y, Sandler, C. *Computed tomography in blunt trauma*. Radiol. Clin. North Am. 1981; 19:17-35.
81. Trupka, A; Waydhas, C; Hallfeldt, K et al. *Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patient with blunt chest trauma: results of a prospective study*. J. Trauma. 1997; 43: 405-412.
82. Villavicencio, R; Aucar, J; Wall, M. *Analysis of thoracoscopy in trauma*. Surg. Endosc. 1999; 13:3-9.
83. Voggenreiter, G; Aufmkolk, M; Majetschak, M et al. *Efficacy of chest computed tomography in critically ill patient with multiple trauma*. Crit Care Med. 2000; 28:1033-1039.
84. Wall, S; Federle, M; Jeffrey, R; Brett, C. *CT diagnosis of unsuspected pneumothorax after blunt abdominal trauma*. Am. J. Radiol. 1983; 141:919-921.
85. Wernecke, K; Galanski, M, Peters, P; Hansen, J. *Pneumothorax: evaluation by ultrasound – preliminary results*. J. Thorac. Imaging. 1987; 2:76-78.
86. Winter, R; Smethurst, D. *Percussion: a new way to diagnose pneumothorax*. Br. J. Anesth. 1999; 83:960-961.
87. Wolfman, N; Myers, M; Glauser, S; Meredith, J; Chen, M. *Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: a prospective study*. Am. J. Roentgenol. 1998; 171:1317-1323.
88. Ziter, F; Wescott, J. *Supine subpulmonary pneumothorax*. Am. J. Roentgenol. 1981; 137:699-701.

Capítulo 11. Lesiones de la caja torácica

1.- Fracturas costales

Las fracturas costales pueden producirse por dos mecanismos: 1) impacto directo, que produce la inflexión interna del foco de fractura y puede lesionar el pulmón; 2) impacto indirecto, por compresión anteroposterior, que produce la inflexión externa del punto de fractura, intermedio a los puntos de compresión. Aunque se desconoce la verdadera incidencia de fracturas costales⁽⁹⁹⁾, 10% de los pacientes traumatizados que ingresan a un centro de trauma en USA presentan fracturas costales.⁽¹³⁴⁾ Constituyen las lesiones más frecuentes en el trauma torácico presentándose en 2 de cada 3 pacientes.^(83,109) La presencia de fracturas costales se asocia a complicaciones pulmonares en el 35% de los casos (134) y a neumonía en el 30%.^(11,17,128,131,134) Se consideran un signo centinela ya que deben alertar sobre lesiones subyacentes pero también constituyen una lesión traumática en sí mismo que merece atención y tratamiento.^(69,70,117) Los pacientes con fracturas costales usualmente han sufrido un traumatismo más severo que los que no la presentan⁽¹³⁴⁾ y el número de complicaciones se incrementa con el número de costillas fracturadas.^(69,70,117,134) En el estudio publicado por Bergeron⁽⁹⁾, la mortalidad global fue de 12.1% y aumentó desde 4% cuando el paciente presentaba 1-2 fracturas costales hasta 32% cuando el paciente tenía más de 6 fracturas. Obviamente, la ausencia de fracturas costales no excluye la presencia de lesiones intratorácicas severas como ocurre en los niños o en pacientes jóvenes (69,109) La mortalidad reportada en pacientes con fracturas costales varía entre 11 y 17% y es coincidente con

el estudio de Bergeron.^(17,79,95,109,126,134) Sin embargo, la presencia de fracturas costales aisladas no parecen ser un predictor de mortalidad.^(19,69)

La tasa global de neumonía del estudio de Bergeron⁽⁹⁾ fue de 17%, similar a la reportada de entre 11 y 30%.^(11,17,128,131) Ocurrió más frecuentemente en los no sobrevivientes (36.7% versus 14.3%) y fue un predictor independiente de muerte tardía (> 72 horas). La incidencia de neumonía fue mayor en los pacientes ≥65 años (27.4% versus 13.0%).

Kulshrestha⁽⁶⁷⁾ ha reportado una incidencia de casi 49% de fracturas costales, 2.1% de flail chest y de 5.4% de fractura/dislocación de esternón. Se han reportado incidencias de fracturas costales de entre 30 y 45%.⁽²⁴⁾

Los arcos costales más expuestos a fracturas son los laterales y anteriores, entre la 3a. y la 9a. costilla. Las fracturas pueden ser únicas o múltiples, uni o bilaterales. Un 10 % de las fracturas costales, particularmente de arcos costales anteriores y bajos, pasa desapercibida radiológicamente. Pueden existir fracturas costales múltiples sin que exista tórax móvil. Dichas fracturas causan dolor severo que puede ser más riesgoso que la fractura costal en sí misma.⁽¹³⁴⁾

Las fracturas de las primeras costillas se asocian a lesiones cardíacas y de grandes vasos y las inferiores, especialmente de la región toracoabdominal, con lesiones hepáticas, esplénicas y diafragmáticas y en general con hemo/neumotórax y contusión pulmonar. Los pacientes ≥ 65 años tienen más riesgo de morir y de presentar complicaciones asociadas al traumatismo torácico.^(19,109,117,131) Bergeron⁽⁹⁾ estudió 4.325 pacientes traumatizados ingresados a un centro de trauma canadiense y encontró 405 pacientes (9.4%) portadores de fracturas costales, de los que 113 tenían ≥ 65 años. Este grupo presentó mayor mortalidad (19.5% vs 9.3%, p < 0.05), mayor presencia de comorbilidades (61.1% versus 8.6%, p < 0.0001) y caídas (14.6% versus 0.7%, p < 0.0001), a pesar de un menor ISS, y de más alto GCS y TSR. De su evaluación surge que este grupo de pacientes tienen 5 veces más probabilidades de morir que los más jóvenes.⁽⁹⁾

Tabla N° 1. Score de lesión de pared torácica la OIS de la AAST

Grado**	Tipo	Descripción de la lesión	ICD-9	AIS-90
I	Contusión:	Cualquier medida	911.0/922.1	1
	Laceración:	Piel y subcutánea	875.0	1
	Fractura:	< 3 costillas, cerrado	807.01/807.02	1-2
		Clavícula no desplazada, cerrada	810.00-810.03	2
II	Laceración:	Piel, subcutánea y músculo	875.1	1
	Fractura:	≥ 3 costillas adyacentes, cerrado	807.03-807.09	2-3
		Abierto o clavícula desplazada	810.10-810.13	2
		Esternón no desplazado, cerrado	807.2	2
		Cuerpo escapular, abierto o cerrado	811.00-811.19	2
III	Laceración:	Grosor total incluyendo penetración pleural	862.29	2
		Esternón desplazado o abierto; esternón móvil	807.2/807.3	3-4
		Segmento móvil unilateral, (< 3 costillas)	807.4	
IV	Laceración:	Avulsión de tejidos de pared torácica con fracturas de costillas subyacentes	807.10-807.19	4
		Tórax móvil unilateral, (≥ 3 costillas)		
	Fractura:	Tórax móvil bilateral, (≥3 costillas en ambos lados)	807.4	3-4
V	Fractura:		807.4	5

** Actualizar un grado para lesiones bilaterales.

De Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al: Organ injury scaling III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. J Trauma 1992; 33(3):337. (81)

Kerr-Valentic⁽⁶⁴⁾ evaluó en forma prospectiva 40 pacientes con un promedio de 2.7 ± 1.7 fracturas costales (23 aisladas y 17 asociadas con lesiones extratorácicas) con un follow-up de 30 días (80%) y de 120 días (73%). 75% fueron dados de alta del hospital y 25% a un instituto de rehabilitación, geriátrico u otras instituciones. 70% utilizaban opioides al día 30 y 25% antiinflamatorios no esteroides.⁽⁶⁴⁾ La escala de dolor utilizada fue la de Wong^(90,115,129) y el promedio fue de 3.5 ± 2.1 a los 30 días y de 1.0 ± 1.4 a los 120 días. Comparados con la población general crónicamente enferma utilizando el cuestionario RAND SF-36^(13,59,114) el grupo de pacientes con fracturas costales tuvo mayor discapacidad a los 30 días en todas las categorías excepto en la inestabilidad emocional y la percepción de salud. La pérdida promedio de trabajo y/o de actividad usual fue de 70 ± 40 días y es importante destacar que los pacientes que presentaron fracturas costales aisladas volvieron a trabajar a los 51 ± 39 días comparado con los que tenían lesiones extratorácicas que lo hicieron a los 91 ± 33 día ($p < 0.01$). Estas cifras equivalen a 7.7 años de pérdida de la productividad para estos 40 pacientes y de 3.2 años para los 23 pacientes que tenían fracturas costales aisladas. Kerr-Valentic⁽⁶⁴⁾ haciendo una extrapolación de los datos en los EEUU estima una pérdida de productividad anual de 58.000 años debida a las fracturas costales.

2.- Tórax móvil o flail chest

El tórax móvil se origina en traumatismos torácicos cerrados que producen ≥ 3 fracturas costales dobles (con más de un foco de fractura en cada costilla), determinando la presencia de un segmento de pared torácica que queda independiente del resto, denominado "segmento parietal móvil". Los segmentos parietales móviles más frecuentes son los laterales o anterolaterales (por fracturas de arcos costales anteriores y posteriores) y los anteriores bilaterales, por fracturas de arcos costales anteriores bilaterales o desarticulación condrocostal de ambos lados. El tórax móvil anterior bilateral, con frecuencia asociado a fractura de esternón, obedece comúnmente a un mecanismo de desaceleración horizontal (impacto de volante).

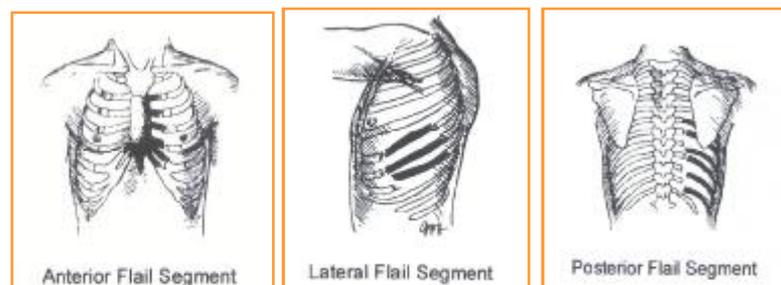


Figura 1. Tomado de Reynolds, M. Complications in Trauma. Saunders. 1996.

En general, se considera que las lesiones del parénquima pulmonar representan un elemento de mayor jerarquía en cuanto a la mala evolución del paciente que las fracturas costales y la asociación de contusión pulmonar bilateral asociada a hemotórax o laceración pulmonar es particularmente relevante.⁽⁸⁸⁾

En este sentido, Clark⁽²³⁾ revisó 144 pacientes con traumatismo torácico que habían presentado contusión pulmonar, tórax móvil o ambos. En este grupo la presencia de tórax móvil aislado no fue predictora de mala evolución. La propuesta de Pinilla⁽⁹³⁾ de utilizar la extensión de la superficie costal involucrada en el tórax móvil (0-99 cm², 100-199 cm² y > 200 cm²) no parece adecuada para la evaluación del compromiso parietal. Está claro, en nuestra experiencia, que las técnicas locales sobre la pared torácica, como la colocación de fajas elásticas alrededor del tórax^(68,84,100) no tienen ninguna indicación actual que radica en la adecuada analgesia parietal ya sea sistémica o local como veremos más adelante.

La multiplicidad de fracturas costales produce trastornos V/Q, aumento del trabajo respiratorio de tres a cinco veces, aumento de la resistencia de vías aéreas al doble, disminución de la compliance hasta un cuarto de los valores normales, alteración de la dinámica intrapleurales, disminución de la capacidad residual funcional, incapacidad de toser y acumulación de secreciones con la consecuente hipoxemia. La curación de las fracturas costales necesita habitualmente de 2 a 3 semanas de tiempo.

La insuficiencia respiratoria se produce, fundamentalmente, por la contusión pulmonar subyacente con asociación de trastornos de la ventilación/perfusión. En las contusiones pulmonares severas se asocian atelectasia y "shunt" de derecha a izquierda, con disminución de la "compliance" y aumento de la resistencia de las vías aéreas. También existe disminución de la difusión pulmonar y aumento del trabajo respiratorio. La lesión parietal produce dolor e hipoventilación, que de no tratarse activamente (analgesia locoregional, IV o ambas), puede asociarse a atelectasia y acumulación de secreciones incrementando aún más la insuficiencia respiratoria. En estos pacientes se debe efectuar un adecuado control de la frecuencia respiratoria, de los gases en sangre y del trabajo respiratorio. Se evaluará la indicación de AVM para tratar la insuficiencia respiratoria severa de acuerdo a parámetros clásicos. Recordar que la analgesia parietal es de trascendental importancia en el mecanismo de la tos y en la disminución de las complicaciones respiratorias (secreciones, atelectasias).

3.- Fractura de esternón

Las fracturas de esternón, son en general lesiones sin riesgo y similares a las fracturas costales cuando se producen en forma aislada y se han excluido lesiones concomitantes.^(15,50,53,54,57,60,77,91,105,130,132) Sin embargo, se han reportado lesiones torácicas, pulmonares, cardíacas y vertebrales en asociación con fracturas de esternón.^(8,16,45,48,61,86,87)

Sin embargo, en pacientes con fractura esternal, Crestanello⁽²⁸⁾ reportó una baja frecuencia en trauma torácico cerrado (1.5 a 4.0%) y una relativamente baja ocurrencia de lesión cardíaca asociada (1.5 a 1.6% de los pacientes con fractura esternal). También observó su no asociación con ruptura aórtica⁽²⁸⁾ coincidente con Hills y Sturm.^(54,116)

Von Garrel⁽¹²³⁾ estudió 200 pacientes con fracturas de esternón (promedio 24/año), de los que 83% habían sufrido CVM, 13% caídas y 4% otras causas. 92% de los pacientes utilizaron cinturón y solo 3 pasajeros presentaron una fractura esternal sin haber usado el cinturón. Los síntomas clínicos fueron: dolor esternal espontáneo y a la palpación (88% dolor severo, 7% moderado y 1% no presentaron dolor). El dolor aumentó con la inspiración y con la tos. Otros signos como la impronta del cinturón en el tórax, hematoma preesternal, resalto esternal y crepitación se observaron inconstantemente. Para el análisis topográfico el esternón fue dividido en 9 zonas de arriba abajo: L1, manubrio; L2, sincondrosis manubrioesternal; L3 a L7 cuerpo; L8, sincondrosis xifoideoesternal y L9, apéndice xifoideo. Se distinguió además entre: ruptura, fracturas no desplazadas, fracturas desplazadas, disrupción de la sincondrosis con o sin fractura de manubrio, fractura del cuerpo, fracturas segmentarias o en cuña.

La mayoría de las fracturas se localizaron en el cuerpo. 168 pacientes presentaron una sola fractura, 30 pacientes dos fracturas y 2 pacientes 3 fracturas. Las fracturas del manubrio y del apéndice xifoides fueron raras. 58% de las fracturas fueron no desplazadas, 17.5% ligeramente desplazadas, 16% moderadamente desplazadas y 8.5% completamente desplazadas. Las lesiones fueron aisladas en el 36.5%. En el 63.5% de los pacientes que presentaron lesiones asociadas, las más frecuentes fueron TEC (16%), latigazo cervical 15.5%, fracturas de columna 16%, fracturas de extremidades inferiores 12%, fracturas costales seriadas 10.5% y derrame pericárdico 10%. De las lesiones

torácicas las más frecuentes fueron las fracturas costales y luego las lesiones pulmonares y cardíacas.13% de los pacientes tuvieron una o más fracturas vertebrales (30% cervicales, 89% torácicas y 54% lumbares).

En el siguiente esquema se observa la clasificación descrita por los autores (Su referencia anatómica es Putz, R; Paps, R. Atlas der Anatomie des Menschen Band 2. München: Urban & Fischer; 2000.)⁽⁹⁷⁾

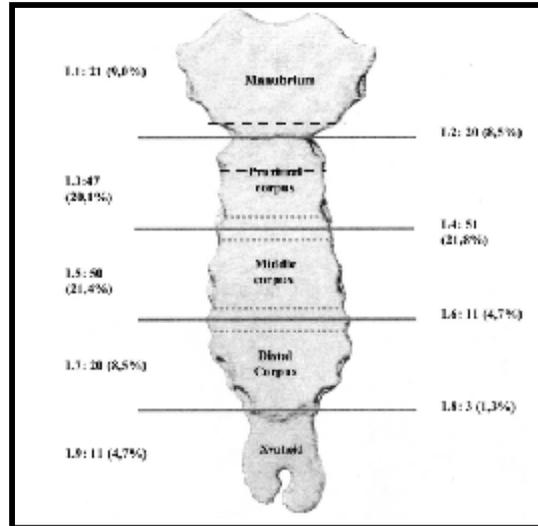
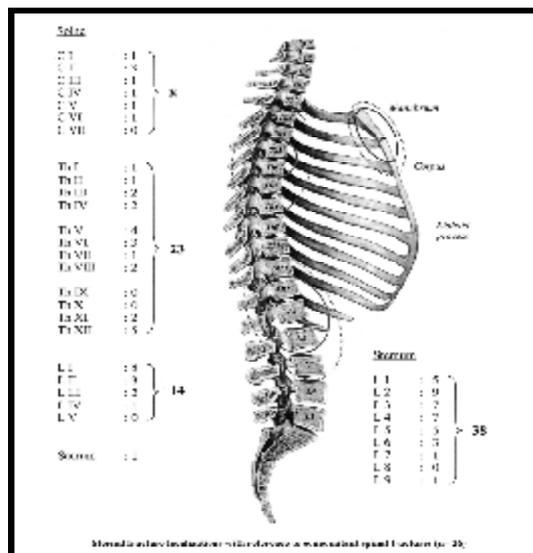


Figura 2. Tomado de von Garrel, T; Ince, A; Junge, A; Schnabel, M; Bahrs, C. The sternal fracture: radiographic analysis of 200 fractures with special reference to concomitant injuries. J. Trauma. 2004; 57:837-844.⁽¹²³⁾

En pacientes con fracturas vertebrales cocomitantes, las lesiones esternales mostraron una fractura o una disrupción de la sincondrosis manubrioesternal en el 45%. Solo 8.3% de las fracturas de esternón que no comprometieron la sincondrosis manubrioesternal se asociaron con una fractura vertebral ($p < 0.01$). En el siguiente esquema se muestra la correlación entre fracturas de esternón y fracturas vertebrales.

Figura 3. Localización de las fracturas esternales y su relación con las fracturas vertebrales



Tomado de von Garrel, T; Ince, A; Junge, A; Schnabel, M; Bahrs, C. The sternal fracture: radiographic analysis of 200 fractures with special reference to concomitant injuries. J. Trauma. 2004; 57:837-844.⁽¹²³⁾

El análisis estadístico mostró una correlación significativa entre el grado de desplazamiento y las lesiones torácicas (58% de las fracturas completamente desplazadas presentaron lesiones torácicas, pulmonares y pericárdicas y en fracturas vertebrales).

En las últimas décadas, ha habido un incremento de la presentación de las fracturas esternales muy probablemente asociado a la utilización del cinturón de seguridad. Andrews⁽⁴⁾ lo ha denominado síndrome del cinturón de seguridad y ha acuñado la frase “el precio de la sobrevida”. Es digno de destacar que en el trabajo de vonGarrel⁽¹²³⁾ 92% de los pacientes con fractura esternal habían utilizado el cinturón de seguridad coincidiendo con otros autores.^(22,54)

El diagnóstico de fractura esternal se efectúa por medio de una radiografía lateral considerada el “gold standard” para el diagnóstico. La US puede ser de ayuda, utilizando un sensor de 11 MHz que permite visualizar ambas cortezas del esternón.^(39,52) La TAC no tiene ninguna utilidad en la fractura esternal (59,60) pero permite visualizar otras lesiones torácicas y los hematomas ventrales y dorsales evocadores de fracturas esternales y de vértebras dorsales o lesiones de los vasos intratorácicos como la aorta.^(45,50,61,87,116)

Fig 4. Fractura de esternón. RMI



Gentileza Dr. Blas Dios

Servicio de Diagnóstico por Imágenes. HIGA “Luis Güemes”

Sturm⁽¹¹⁶⁾ no encontró mayor frecuencia de ruptura aórtica asociada a fractura esternal. Obviamente en caso de mediastino ensanchado se deberán completar los estudios con angioTAC o ETE. Con respecto a la incidencia de lesión cardíaca cerrada, en el estudio de von Garrel solo 10% de los pacientes con fractura de esternón presentaron lesiones cardíacas (3 contusiones y 20 derrames pericárdicos) por lo que recomiendan su búsqueda sistemática solamente en pacientes con fracturas severamente desplazadas.

Como ya hemos visto, existe una fuerte correlación entre fracturas esternales y de vértebras dorsales probablemente producida por un mecanismo de hiperflexión coincidente con lo reportado por otros autores^(45,61,89), a tal punto que Berg⁽⁶⁾ ha denominado al complejo esternón-costillas “la cuarta columna” en relación al concepto de las 3 columnas de Denis.^(32,33) En conclusión, las fracturas esternales producidas en el área de la sincondrosis manubrioesternal y las severamente desplazadas obligan a descartar fracturas de la columna vertebral (las tres regiones, en particular cervicales, torácicas -T5-T6 y toracolumbares -T12-L1).

4.- Fracturas vertebrales

Las lesiones de la columna toracolumbar son frecuentes como consecuencia de traumatismos severos, pero menos comunes que las de la columna cervical o de la unión toracolumbar, debido a su estructura biomecánica más estable.^(5,37,66) Dado que es necesaria una mayor intensidad del impacto para generar una lesión vertebral torácica, es frecuente que la misma se acompañe de lesión medular y de otras lesiones torácicas asociadas.⁽¹²⁾ Se ha reportado que hasta un 4.4% de los pacientes ingresados a un centro de trauma presentan fracturas toracolumbares y un porcentaje significativo de las veces pasan desapercibidas por lo que se recomienda la evaluación radiográfica de

rutina en el paciente que no está lúcido o que presenta trauma múltiple, lo que impide la adecuada evaluación del dolor o la contractura en la región toracolumbar.^(26,38,75,101,107) Por este motivo, los pacientes deben ser considerados portadores de lesiones de columna (y, de esta forma, movilizarlo con las maniobras adecuadas) hasta que se demuestre lo contrario, esto es hasta que se pueda evaluar adecuadamente la columna desde el punto de vista radiológico.

El screening radiológico usualmente comienza con las Rx aneroposteriores y laterales de columna. Sin embargo, estas placas son de escasa utilidad cuando se efectúan en el paciente traumatizado ya que los equipos portátiles habitualmente no cuentan con la capacidad técnica suficiente para efectuar Rx adecuadas y movilizar al paciente a diagnóstico por imágenes no siempre es posible sino, en algunos casos (paciente inestable) peligroso. Hauser⁽⁵¹⁾ estudió 215 pacientes consecutivos que presentaban traumatismos de alto riesgo y que requirieron evaluación de la columna ya sea por síntomas clínicos o alteración del sensorio. En todos los pacientes se efectuaron Rx de columna y Tomografías de tórax, abdomen y pelvis. 17% presentaron fracturas toracolumbares. La exactitud de la TAC fue de 99% y la de las Rx fue de 87%. La sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo positivo y negativo de la TAC fue superior a la de las Rx. La tasa de clasificación inadecuada de las Rx fue de 121.6% y para la TAC de 1.4%. Ninguna fractura pasó desapercibida por la TAC y ninguna fractura inestables pasó desapercibida por ambas técnicas. La evaluación por la TAC es más rápida y no genera mayor irradiación. Concluye que la TAC debería reemplazar a las Rx en pacientes traumatizados de alto riesgo que requieren una evaluación radiológica.

Es importante enfatizar que la implementación de la TAC multislice ha tenido un fuerte impacto para el diagnóstico de las lesiones traumáticas.^(71,72) En este sentido, el paciente traumatizado, una vez estabilizado, debe efectuarse tomografías del tronco y puede utilizando esta técnica evaluarse tomográficamente la columna vertebral sin necesidad de efectuar cortes especiales, en lugar de la Rx de columna que son, a veces, difíciles de evaluar, consumen tiempo y difíciles de efectuar en pacientes graves. Utilizando la "scout view" lateral de la TAC puede evaluarse la alineación de la columna y, de esta forma, analizar las regiones torácica superior, unión toracolumbar y el sacro, habitualmente las áreas más difíciles de evaluar con la TAC.⁽⁵¹⁾

La radiación utilizada por la TAC helicoidal de tórax, abdomen y pelvis es de aproximadamente 3.200 mRads y la de la Rx de tórax (AP y L) es de 2.120 mRads, la de abdomen 4.082 mRads y la de pelvis 547 mRads (Total: 6.749 mRads) por lo que la utilización apropiada de la TAC disminuye la dosis total de radiación al paciente y, en consecuencia los riesgos. Sobre todo, teniendo en cuenta que las Rx deben ser a menudo repetidas.^(14,35,36,47)

Figura 5. Fractura de columna dorsal. Reconstrucción 3D por TAC y RMI



Las complicaciones pulmonares constituyen la principal causa de muerte en pacientes con lesiones vertebromedulares y generalmente son debidas a atelectasias y/o dependencia de la ARM.^(40,58,120) Además, las lesiones de T1 a T6 desaferentan el sistema nervioso autónomo y el paciente, además de presentar bradicardia y tendencia a la

hipotensión, puede presentar broncoconstricción y congestión vascular de la vía aérea superior asociada al incremento del tono vagal.^(34,78,111) Por este motivo las cuadruplejías altas, por encima de C5, que además de la ausencia de funcionamiento de los intercostales presentan disfunción diafragmática se asocian con una tasa de mortalidad de 20 a 50%.^(30,121) Las complicaciones respiratorias se presentan entre el 35 y el 90% de los pacientes que presentan lesiones medulares cervicales altas.^(40,120,102,127) Dichas alteraciones son debidas a la disminución de la fuerza o la parálisis de los músculos respiratorios y el diafragma con la disminución de la capacidad vital, el volumen de reserva espiratorio y la hipoventilación alveolar consecuentes. La pérdida del tono simpático, que se origina en la columna torácica alta (T₁-T₆), produce aumento del tono bronquial (broncoconstricción), aumento de la producción de moco y disminución de la actividad ciliar.^(41,110)

Dentro de las complicaciones respiratorias se han reportado atelectasias, aspiración de contenido gástrico, broncoespasmo, derrames pleurales, neumonías y embolismo pulmonar. Esto determina que la tasa de intubación sea de 61% en aquellos pacientes con compromiso C₅-C₇ y de 87% en los que lo presentaban en C₁-C₄⁽¹²¹⁾ y 2/3 de la mortalidad se asocia a las complicaciones respiratorias.⁽¹⁰²⁾

Para evaluar si las paraplejías altas (T₁-T₆) se asociaban con mayor riesgo de compromiso respiratorio que las paraplejías bajas (T₇-T₁₂), Cotton⁽²⁷⁾ evaluó más de 4.000 pacientes con fracturas vertebrales torácicas de los que 596 presentaban lesión medular (231 de T₁-T₆ y 365 de T₇-T₁₂). Encontró que la necesidad de intubación, el riesgo de neumonía y el riesgo de muerte eran significativamente mayores para los pacientes con paraplejía alta. En el grupo de pacientes con un ISS < 17 el riesgo de mortalidad relativa fue 26.7 veces más alto en los que desarrollaban complicaciones respiratorias (9.9% versus 0.4%). Concluye que este grupo de pacientes necesitan el mismo tipo de monitoreo y de manejo respiratorio agresivo que los pacientes con lesiones medulares cervicales.

Se han reportado algunos casos de neumorraquis (aire dentro del canal espinal) también conocido como aerorraquia (29), neuromocele intraespinal⁽⁷⁴⁾, neumosaco⁽⁹⁶⁾, neumopielograma⁽⁴⁶⁾ o aire intraespinal.^(2,119) Si bien es una complicación conocida y reportada en asociación con la anestesia epidural^(63,73,82), su presentación secundaria a trauma cerrado es extremadamente rara. Usualmente se la diagnostica en la Rx simple, en la TAC^(20,43) o en la RMI.⁽³⁾ Goh^(43,44) distingue entre el aire epidural (habitualmente inocuo y asintomático) del aire subaracnoideo asociado a neuromoencéfalo y aumento de la PIC, signos neurológicos focales y, eventualmente, puerta de entrada de microorganismos (meningitis) y marcador de enfermedad subyacente severa.^(10,85,104)

La causa más común de pneumorraquis epidural es el neumotórax o el neumomediastino y se produce a través de la disección de los planos fasciales del mediastino posterior a través de las foramina neurales; los planos fasciales mediastínicos se comunican con los planos fasciales del cuello, del espacio pericárdico y del espacio epidural.⁽¹⁸⁾ El neumorraquis epidural traumático es habitualmente asintomático y benigno y se resuelve espontáneamente. En casos en que se asocia a neumotórax o neumomediastino, la colocación de un drenaje pleural es suficiente.^(65,94,108)

En cambio, el neumorraquis subaracnoideo, asociado con frecuencia con neuromoencéfalo (3 de cada 4 casos) usualmente es causado por fracturas del cráneo o de la columna torácica. De esta manera su presencia implica la existencia de una lesión abierta, con 25% de riesgo de meningitis y 16% de mortalidad.⁽⁸⁵⁾ Con respecto a las lesiones vertebrales torácicas, parece que la dorsiflexión extrema podría desgarrar simultáneamente la dura y la pleura originando neurorraquis.⁽¹⁰³⁾

5.- Fractura de la escápula

Las lesiones de la escápula se presentan poco frecuentemente, con una incidencia de 0.8 a 2.9% en pacientes con trauma múltiple.^(56,113,118,122,125) La baja frecuencia de presentación puede deberse a las características anatómicas de la cintura escapular que se encuentra rodeada de músculos y de la movilidad de la escápula con respecto a la caja torácica. Por este motivo para que se produzca una fractura de la escápula la energía del impacto traumático debe ser elevada como se observa en las CVM, las caídas de altura, o los atropellamientos. Un impacto posterolateral fractura la escápula en forma directa y uno lateral protruye la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea causando la fractura. Se ha reportado que las fracturas de escápula raramente se presentan aisladas y generalmente se asocian a otras lesiones esqueléticas u orgánicas.^(1,6)

Figura 6. Fractura de escápula



Servicio de Diagnóstico por Imágenes. HIGA Luis Güemes, Haedo

Weening⁽¹²⁴⁾ estudió en forma prospectiva a 2.538 pacientes con un ISS \geq 12 ingresados a un centro de trauma que habían sido ocupantes de vehículos a motor y encontró 94 fracturas de escápula, con una incidencia de 3.7%. Comparados con los que no presentaban fracturas de escápula, la mortalidad de los que sí la presentaban una reducción del riesgo de morir de 44%. Dichas fracturas se asociaron significativamente con lesiones torácicas, fracturas de clavícula, vertebrales y tibiales y lesiones del bazo y del hígado.⁽¹²⁴⁾ La mortalidad de este grupo de pacientes fue de 9.6% similar a la reportada por otros autores con tasas de 0 a 14.3%.^(6,79,118,122,125) Otros autores ha reportado descenso del riesgo de mortalidad asociado a la presencia de fractura de escápula entre 40 y 77%.^(113,122) Probablemente, la menor mortalidad de los pacientes portadores de fractura escapular sea debida a una menor incidencia de traumatismo encefalocraneano debido al patrón del mecanismo lesional característico que la produce. No obstante, las fracturas de clavícula se asociaron, en la publicación de Weening⁽¹²⁴⁾, con: fracturas de clavícula (incidencia 4.5 veces mayor), de costilla (incidencia 3.1 veces mayor), de tibia y peroné (incidencia 1.7 veces mayor) y de tórax inestable (incidencia 8.8 veces mayor). Si bien las fracturas de columna asociadas se han reportado entre el 6 y el 16%, en la población de Weening⁽¹²⁴⁾ se presentaron en el 44.7% (2.7 veces más frecuentemente) así como mayor incidencia de lesiones hepáticas (12.8%) y esplénicas (14.9%) que las reportadas.^(1,6,56,79,113,118,122,125)

6.- Fractura de la clavícula

Las fracturas de clavícula se presentan bastante frecuentemente y son causadas por CVM, caídas, deportes o traumatismos penetrantes. El sitio más común de la fractura es, en el 80% de los casos, el tercio medio de la clavícula que se desplaza con facilidad.⁽¹⁰⁶⁾ En líneas generales, el tratamiento es conservador mediante un vendaje en ocho y curan completamente con una muy baja tasa de falta de unión (menor al 1%).⁽⁹⁸⁾

Zenni⁽¹³³⁾ propuso las indicaciones quirúrgicas en las siguientes situaciones: compromiso neurovascular, disrupción del ligamento coracoclavicular en las fracturas del tercio distal, severa angulación o conminución del tercio medio,

intolerancia al tratamiento conservador y falta de unión. Obviamente, el tratamiento adecuado de la fractura de clavícula puede evitar las complicaciones tardías. Una de ellas es el llamado "Síndrome del outlet torácico".^(31,92) Dicho síndrome puede presentarse entre la semana y los tres años de producida la fractura clavicular y se caracteriza por: dolor, debilidad muscular, parestesia, hiperestesia y cianosis de la mano involucrada. Se debe a la compresión del plexo braquial y los vasos subclavios y se ha denominado también: síndrome de la costilla cervical, hipertrofia del escaleno, síndrome costoclavicular, síndrome de hiperabducción del hombro, compresión del plexo braquial y síndrome de la clavícula y la costilla fracturada. Los casos reportados se han asociado a: hipertrofia del callo de una fractura desapercibida, mala unión o falta de unión, pseudoaneurisma de la subclavia o compresión por la escara.^(7,25,42,49,62,76,80) El diagnóstico diferencial debe establecerse con la radiculopatía cervical, el síndrome del túnel carpiano, el síndrome del túnel cubital, la tendinitis del manguito rotatorio y la neuritis del plexo braquial. Chen⁽²¹⁾ reportó 5 casos de síndrome del outlet torácico debidos a fracturas claviculares causadas por colisiones de moto. Describe un test, entre otros, denominado gatillo del hombro que consiste en que el paciente eleva el brazo correspondiente hasta que se limita por dolor y cuando lo vence puede elevar el brazo completamente, que sumado a los hallazgos radiológicos son claves para el diagnóstico.

Referencias bibliográficas

1. Ada, J; Miller, M. Scapular fractures: an analysis of 113 cases. Clin. Orthop. 1991; 269:174-180.
2. Adams, M; Nadalo, L; Dunn, E. Air in the spinal canal following blunt thoracic trauma. J. Trauma. 2003; 55:386.
3. Alkan, A; Baysal, T; Saras, K; Sigirei, A; Kutlu, R. Early MRI findings in stab wounds of the cervical spine: two case reports, Neuroradiology. 2002; 44:64-66.
4. Andrews, R; McAfee, R. Sternal fracture secondary to seat belt injury: price for survival. J. Maine. Med. Assoc. 1967; 58:187-190.
5. Andriacchi, T; Schultz, A; Belytschko, T. A model for studies of mechanical interactions between the human spine and the rib cage. J. Biomech. 1974; 7:497-507.
6. Armstrong, C; Van der Spuy, J. The fractured scapula: importance and management based on a series of 62 patients. Injury. 1984; 15: 324-329.
7. Bargar, W; Marcus, R; Ittelman, F. Late thoracic outlet syndrome secondary to pseudoarthrosis of the clavicle. J. Trauma. 1984; 24:857-859.
8. Berg, E. The sternal-rib complex: a possible fourth column in thoracic spine injuries. Spine. 1993; 18:1916-1919.
9. Bergeron, E; Lavoie, A; Clas, D et al. Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. J. Trauma. 2003; 54:478-485.
10. Bilsky, M; Downey, R; Kaplitt, M; Elowitz, E; Rusch, V. Tension pneumocephalus resulting from iatrogenic subarachnoid-pleural fistula: report of three cases. Ann. Thorac. Surg. 2001; 71:455-457.
11. Bolliger, C; Van Eeden, S. Treatment of multiple rib fractures: randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. Chest. 1990; 97:943-948.
12. Bradford, D; Akbarnia, B; Winter, R. Surgical stabilization of fracture and fracture dislocations of the thoracic spine. Spine. 1977; 2:185-196.
13. Brazier, J; Harper, R; Jones, N et al. Validating the SF-36 health survey questionnaire: new outcome measure for primary care. BMJ. 1992; 305:160-164.
14. Brenner, D; Elliston, C; Hall, E; Berdon, W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. Am. J. Roentgenol. 2001; 176:289-296.

15. Bu'Lock, F; Prothero, A; Shaw, C et al. Cardiac involvement in seatbelt-related and direct sternal trauma: a prospective study and management implications. *Eur. Heart J.* 1994; 15:1621-1627.
16. Buckman, R; Trooskin, S; Flancbaun, L; Chandler, J. The significance of stable patients with sternal fractures. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1987; 164:261-265.
17. Bulger, E; Arneson, M; Mock, C; Jurkovich, G. Rib fractures in the elderly. *J. Trauma.* 2000; 48:1040-1047.
18. Burn, J; Guyer, P; Langdon, L. The spread of solutions injected into the epidural space: a study using epidurogramas in patients with lumbosciatic syndrome. *Br. J. Anaesth.* 1973; 45:334-338.
19. Cameron, P; Dziukas, L; Hadj, A; Clark, P; Hooper, S. Rib fractures in major trauma. *Aust. N. Z. J. Surg.* 1996; 66:530-534..
20. Cayli, S; Kocak, A; Kutlu, R; Tekiner, A. Spinal pneumorrhachis. *Br. J. Neurosurg.* 2003; 17:72-74.
21. Chen, D; Chuang, D; Wei, F. Unusual thoracic outlet syndrome secondary to fractured clavicle. *J. Trauma.* 2002; 52:393-399.
22. Chiu, W; D'Amelio, L; Hammond, J. Sternal fractures in blunt chest trauma: a practical algorithm for management. *Am. J. Emerg. Med.* 1997; 15:252-255.
23. Clark, G; Schechter, W; Trunkey, D. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J. Trauma.* 1988; 28:298-304.
24. Conn, J; Hardy, J; Fain, W; Netterville, R. Thoracic trauma: analysis of 1022 cases. *J. Trauma.* 1963; 3:22-40.
25. Connolly, J; Dehne, R. Nonunion of clavicle and thoracic outlet syndrome. *J. Trauma.* 1989; 29:1127-1133.
26. Cooper, C; Dunham, C; Rodriguez, A. Falls and major injuries are risk factors for thoracolumbar fractures: cognitive impairment and multiple injuries impeded the detection of back pain and tenderness. *J. Trauma.* 1995; 38:692-696.
27. Cotton, B; Pryor, J; Chinwalla, I et al. Respiratory complications and mortality risk associated with thoracic spine injury. *J. Trauma.* 2005; 59:1400-1409.
28. Crestanello, J; Samuels, L; Kaufman, M, et al. Sternal fracture with mediastinal hematoma: delayed cardiopulmonary sequelae. *J. Trauma.* 1999; 47:161-164.
29. De Meulder, A; Michaux, L. Aerorrhachia. *Intensive Care Med.* 1990; 16:275-276.
30. De Vivo, M; Fine, P; Maetz, H. Prevalence of spinal cord injury. *Arch. Neurol.* 1980; 37:707-708.
31. Dellon, A. The result of supraclavicular brachial plexus neurolysis (without first rib resection) in management of posttraumatic "thoracic outlet syndrome". *J. Reconstr. Microsurg.* 1993; 9:11-17.
32. Denis, F. Spinal instability as defined by three column spine concept in acute spinal trauma. *Clin. Orthop.* 1984; 189:65.
33. Denis, F. Updated classification of thoracolumbar fracture. *Orthop. Trans.* 1982; 6:8.
34. Dicipinigitis, P; Spungen, A; Bauman, W; Absgarten, A; Almenoff, P. Bronchial hyper-responsiveness after cervical spinal cord injury. *Chest.* 1994; 105:1073-1076.
35. Duane, T; Cole, F; Weireter, L; Britt, L. Blunt trauma and the role of routine pelvic radiographs. *Am. Surg.* 2001; 67:849-853.
36. Duane, T; Tan, B; Golay, D et al. Blunt trauma and the role of routine pelvic radiographs: a prospective analysis. *J. Trauma.* 2002; 53:463-468.
37. El-Khoury, G; Whitten, C. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics and unique imaging features. *Am. J. Roentgenol.* 1993; 160:95-102.
38. Enderson, B; Reath, D; Meadors, J et al. The tertiary trauma survey: a prospective study. 1990; 30:666-670.
39. Engin, G; Yekeler, E; Guloglu, R; Acunas, B; Acunas, G. US versus conventional radiography in the diagnosis of sternal fractures. *Acta Radiol.* 2000; 41:296-299.
40. Fishburn, M. Atelectasis: types and pathogenesis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1990; 71:197-200.
41. Foster, W; Bergofsky, E. Airways mucous membrane: effects of beta-adrenergic and anti-cholinergic stimulation. *Am. J. Med.* 1986; 81:28-35.
42. Fujita, K; Matsuda, K; Sakai, H; Mizuno, K. Late thoracic outlet syndrome secondary to malunion of the fractured clavicle: case report and review of the literature. *J. Trauma.* 2001; 50:332-335.

43. Goh, B; Ng, K; Hoe, M. Traumatic epidural emphysema. *Spine*. 2004; 29:528-530.
44. Goh, B; Yeo, A. Traumatic pneumorrhachis. *J. Trauma*. 2005; 58:875-879.
45. Gopalakrishnan, K; el Masri, W. Fractures of the sternum associated with spinal injury. *J. Bone. J. Surg. Br.* 1986; 68:178-181.
46. Gordon, I; Hardman, D. Traumatic pneumopyelogram. *Neuroradiology*. 1977; 13:107-108.
47. Hall, E. Lessons we have learned from our children: cancer risks from diagnostic radiology. *Pediatr. Radiol.* 2002; 32:700-706.
48. Hamilton, J; Dearden, C; Rutherford, W. Myocardial contusion associated with fractures of the sternum: important features of the seat belt syndrome. *Injury*. 1984; 16:155-156.
49. Hansky, B; Murray, E; Minami, K; Korfer, R. Delayed brachial plexus paralysis due to subclavian pseudoaneurysm after clavicle fracture. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1993; 7:497-498.
50. Harley, D; Mena, J. Cardiac and vascular sequelae of sternal fractures. *J. Trauma*. 1986; 26:553-555.
51. Hauser, C; Visvikis, G; Hinrichs, C et al. Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma. *J. Trauma*. 2003; 55:228-235.
52. Hendrich, C; Finkewitz, U; Berner, W. Diagnostic value of ultrasonography and conventional radiography for the assessment of sternal fractures. *Injury*. 1995; 26:601-604.
53. Heyes, F; Vincent, R. Sternal fracture: what investigations are indicated? *Injury*. 1993; 24:113-115.
54. Hills, M; Delprado, A; Deane, S. Sternal fractures: associated injuries and management. *J. Trauma*. 1993; 35:55-60.
55. Hugget, J; Roszler, M. CT findings of sternal fracture. *Injury*. 1998; 29:623-626.
56. Imatani, R. Fractures of the scapula: a review of 53 fractures. *J. Trauma*. 1975; 15: 473-478.
57. Jackson, A; Groomes, T. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1994; 75:270-275.
58. Jackson, M; Walker, W. Isolated sternal fracture: a benign injury? *Injury*. 1999; 23:535-536.
59. Jenkinson, C; Coulter, A; Wright, L. Short form 36 (SF36) health survey questionnaire: normative data for adults at working age. *BMJ*. 1993; 306:1437-1440.
60. Johnson, I; Branfoot, T. Sternal fracture: a modern review. *Arch. Emerg. Med.* 1993; 10:24-28.
61. Jones, H; McBride, G; Mumby, R. Sternal fractures associated with spinal injury. *J. Trauma*. 1989; 29:360-364.
62. Kay, S; Eckhardt, J. Brachial plexus palsy secondary to clavicle nonunion: case report and literature survey. *Clin. Orthop.* 1986; 206:219-222.
63. Kennedy, T; Ullman, D; Harte, F; Saberski, L; Greenhouse, B. Lumbar root compression secondary to epidural air. *Anesth. Analg.* 1993; 67:1184-1186.
64. Kerr-Valentic, M; Arthur, M; Mullins, R; Pearson, T; Mayberry, J. Rib Fracture pain and disability; Can we do better? *J. Trauma*. 2003; 54:1058-1064.
65. Khodadadyan, C; Hoffman, R; Neumann, K; Sudkamp, N. Unrecognized pneumothorax as a cause of intraspinal air. *Spine*. 1995; 20:838-840.
66. Koizumi, M; Ueda, Y; Iida, J et al. Upper thoracic spinal cord injury without vertebral bony lesion. *Spine*. 2002; 27:467-470.
67. Kulshrestha, P; Das, B; Iyer, K et al. Cardiac injuries. A clinical and autopsy profile. *J Trauma* 1990; 30: 203-207.
68. Lazcano, A; Dougherty, J; Kruger, M. Use of rib belts in acute rib fractures. *Am. J. Emerg. Med.* 1989; 7:97-100.
69. Lee, E; Bass, S; Morris, J; MacKenzie, E. Three or more rib fractures as an indicator for transfer to a Level I trauma centre: a population-based study. *J. Trauma*. 1990; 30:689-694.
70. Lee, R; Morris, J; Parker, R. Presence of three or more rib fractures as an indicator of need for inter-hospital transfer. *J. Trauma*. 1989; 29:795-800.

71. Livingston, D; Lavery, R; Passanante, M et al. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: results of a prospective, multi-institutional trial. *J. Trauma.* 1998; 44:273-280.
72. Livingston, D; Loder, P; Koziol, J; Hunt, C. The use of CT scanning to triage patients requiring admission following minimal head injury. *J. Trauma.* 1991; 31:483-487.
73. Malick, K. Air in the epidural space leading to a neurological deficit. *Anaesthesia.* 2003; 58:292-293.
74. Mangiardi, J; Brisson, P; Wietzner, I; Bednar, M. Traumatic intraspinal pneumocele. *Surg. Neurol.* 1987; 27:587-588.
75. Marshall, L; Knowlton, S; Garfin, S et al. Deterioration following spinal cord injury: a multicenter study. *J. Neurosurg.* 1987; 66:400-404.
76. Matz, S; Welliver, P; Welliver, D. Brachial plexus neuropraxia complicating a comminuted clavicle fracture in a college football player: case report and review of the literature. *Am. J. Sports Med.* 1989; 17:581-583.
77. Maxwell, W. Sternal fracture: a benign injury? *J. R. Coll. Surg. Edinb.* 1988; 33:267-269.
78. Mc Michan, J; Michel, L; Westbrook, P. Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. *JAMA.* 1980; 243:528-531.
79. McGinnis, M; Denton, J. Fractures of the scapula: a retrospective study of 40 fractured scapulae. *J. Trauma.* 1989; 29:1488-1493.
80. Miller, D; Boswick, J. Lesion of the brachial plexus associated with fractures of the clavicle. *Clin. Orthop.* 1969; 64:144-149.
81. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al: Organ injury scaling III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. *J Trauma* 1992; 33(3):337.
82. Nay, P; Milaszkiwicz, R; Jothilingam, S. Extradural air as a cause paraplegia following lumbar analgesia. *Anaesthesia.* 1993; 48:139-140.
83. Newman, R; Phil, D; Jones, I. A prospective study of 413 consecutive car occupants with chest injuries. *J. Trauma.* 1984; 24:129-135.
84. Norcross, K. Strapping up the broken ribs. *Lancet.* 1980; 1:589-590.
85. North, J. On the importance of intracranial air. *Br. J. Surg.* 1971; 58:826-829.
86. Olivera, M; Hassan, T; Sebewufu, R; Finlay, D; Quinton, D. Long-term morbidity in patients suffering a sternal fracture following discharge from A and E department. *Injury.* 1998; 29:609-612.
87. Otremski, J; Wilde, B; Marsh, J; Smith, M; Newman, R. Fracture of the sternum in motor vehicle accidents and its association with mediastinal injury. *Injury.* 1990; 21:81-83.
88. Pape, H; Remmers, D; Rice, J et al. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J. Trauma.* 2000; 49:496-504.
89. Park, W; McCall, I; McSweeney, T; Jones, B. Cervicodorsal injury presenting as sternal fracture. *Clin. Radiol.* 1980; 31:49-53.
90. Pasero, C. Using the Faces scale to assess pain. *Am. J. Nurs.* 1997; 97:19-20.
91. Peek, G; Firmin, R. Isolated sternal fracture: an audit of 10 years' experience. *Injury.* 1995; 26:385-388.
92. Peet, R; Hendrickson, J; Anderson, T et al. Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. 1956; 31:281-287.
93. Pinilla, J. Acute respiratory failure in severe blunt chest trauma. *J. Trauma.* 1982; 22:221.
94. Place, J; Pezzuti, R. Clinical significance of traumatic pneumorrhachis. *Am. J. Roentgenol.* 1989; 153; 655.
95. Poole, G; Myers, R. Morbidity and mortality rates in major blunt trauma to the upper chest. *Ann. Surg.* 1981; 193:70-75.
96. Prins, T; Vencken, L. Traumatic pneumosaccus. *Neuroradiology.* 1989; 31:290.
97. Putz, R; Paps, R. *Atlas der Anatomie des Menschen Band 2.* München: Urban & Fischer; 2000.
98. Pyper, J. Non-union of fractures of the clavicle. *Injury.* 1978; 9:268-270.
99. Quaday, K. Morbidity and mortality of rib fractures. *J. Trauma.* 1995; 39:617.
100. Quick, G. A randomized clinical trial of rib belts for simple fractures. *Am. J. Emerg. Med.* 1990; 8:277-281.

101. Reid, D; Henderson, R; Saboe, L; Miller, J. Etiology and clinical course of missed spine fractures. *J. Trauma.* 1987; 27:980-986.
102. Reines, H; Harris, R. Pulmonary complications of acute spinal cord injuries. *Neurosurgery.* 1987; 21:193-196.
103. Rocha Campos, B; Silva, L; Ballalai, N; Negrao, M. Traumatic subarachnoid-pleural fistula. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1974; 37:269-270.
104. Rosen, P; Chaudhuri, T. Radiosotope myelography in the detection of pleural-dural communication as a source of recurrent meningitis. *Clin. Nucl. Med.* 1983; 8:28-30.
105. Roy-Shapira, A; Levi, I; Khoda, J. Sternal fractures: a red flag or a red herring. *J. Trauma.* 1994; 37:59-61.
106. Rumball, K; Da Silva, V; Preston, D; Carruthers, C. Brachial plexus injury after clavicular fracture: case report and literature review. *Can. J. Surg.* 1991; 34:264-266.
107. Saboe, L; Reid, D; Davis, L et al. Spine trauma and associated injuries. *J. Trauma.* 1991; 31:43-48.
108. Scialdone, C; Wagle, W. Intraspinial air: an unusual manifestation of blunt chest trauma. *Clin. Imaging.* 1990; 14:59-60.
109. Shorr, R; Crittenden, M; Indeck, M; Hartunian, S; Cowley, R. Blunt thoracic trauma: analysis of 515 patients. *Ann. Surg.* 1987;206:200-205.
110. Slonimski, M; Aguilera, E. Atelectasis and mucus plugging in spinal cord injury. *J. Spinal Cord. Med.* 2001; 24:284-288.
111. Spungen, A; Dicipinigaitis, P; Almenoff, P; Bauman, W. Pulmonary obstruction in individuals with spinal cord lesions unmasked by bronchodilator administration. *Paraplegia.* 1993; 31:404-407.
112. Stark, P; Jaramillo, D. CT of the sternum. *Am. J. Roentgenol.* 1986; 147:72-77.
113. Stephens, N, Morgan, A; Corvo, P; Bernstein, B. The significance of scapula fractures in the blunt trauma patient. *Ann. Emerg. Med.* 1995; 26:439-442.
114. Stewart, A; Greenfield, S; Hays, R et al. Functional status and well-being of patients with chronic conditions. *JAMA.* 1989; 262:907-913.
115. Stuppy, D. The Faces Pain Scale: reliability and validity with mature adults. *Appl. Nurs. Res.* 1998; 11:84-89.
116. Sturm, J; Luxenberg, M; Moudry, B; Perry, J. Does sternal fracture increase the risk for aortic rupture? *Ann. Thorac. Surg.* 1989; 48:697-698.
117. Svennevig, J; Bugge-Asperheim, B; Geiran, O et al. Prognostic factors in blunt chest trauma: analysis of 652 cases. *Ann. Chir. Gynaecol.* 1986; 75:8-14.
118. Thompson, D; Flynn, T; Miller, P; Fisher, R. The significance of sternal fracture. *J. Trauma.* 1985; 25:974-977.
119. Uemura, K; Behr, R; Roosen, K. Symptomatic intraspinal air entrapment. *Br. J. Neurosurg.* 2000; 14:154-156.
120. Urdaneta, F; Layon, A. Respiratory complications in patients with traumatic cervical spine injuries. *J. Clin. Anesth.* 2003; 15:398-405.
121. Velmahos, G; Toutouzas, K, Chan, L et al. Intubation after cervical spinal cord injury: to be done selectively or routinely? *Am. Surg.* 2003; 69:891-894.
122. Veysi, V; Mittal, R; Agarwal, S; Dosani, A; Giannoudis, P. Multiple trauma and scapular fractures: so what? *J. Trauma.* 2003; 55:1145-1147.
123. von Garrel, T; Ince, A; Junge, A; Schnabel, M; Bahrs, C. The sternal fracture: radiographic analysis of 200 fractures with special reference to concomitant injuries. *J. Trauma.* 2004; 57:837-844.
124. Weening, B; Walton, C; Cole, P et al. Lower mortality in patients with scapular fractures. *J. Trauma.* 2005; 59:1477-1481.
125. Wilber, M; Evans, E. Fractures of the scapula: an analysis of forty cases and a review of the literature. *J. Bone. Joint Surg.* 1977; 59:358-362.
126. Wilson, R; Murray, C; Antonenko, D. Non penetrating thoracic injuries. *Surg. Clin. North Am.* 1997; 57:17-36.
127. Winslow, C; Bode, R; Felton, D; Chen, D; Meyer, P. Impact of respiratory complications on length of stay and hospital costs in acute cervical spine injury. *Chest.* 2002; 121:1548-1554.

128. Wisner, D. A stepwise logistic regression analysis of factors affecting morbidity and mortality after thoracic trauma: effect of epidural analgesia. *J. Trauma.* 1990; 30:799-805.
129. Wong, D. *Essential of pediatric nursing.* St. Louis: Mosby-Year Book: 2001;1301.
130. Wright, S. Myth of the dangerous sternal fracture. *Ann. Emerg. Med.* 1993; 22:1589-1592.
131. Wu, C; Jani, N; Perkins, F; Barquist, E. Thoracic epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia for the treatment of rib fracture pain after motor vehicle crash. *J. Trauma.* 1999; 47:564-567.
132. Yilmaz, E; van Heek, N; van der Spoel, J et al. Myocardial contusion as a result of isolated sternal fracture: a fact or a myth? *Eur. J. Emerg. Med.* 1999; 6:293-295.
133. Zenni, e; Kreig, J; Rosen, M. Open reduction and internal fixation of clavicle fractures. *J. Bone Joint. Surg. Am.* 1981; 63:147-151.
134. Ziegler, D; Agarwal, N. 'The morbidity and mortality of rib fractures. *J. Trauma.* 1994; 37:975-979.

Capítulo 12. Lesiones del parénquima pulmonar

Injuria pulmonar aguda

Demling⁽²⁶⁾ distingue dos tipos de lesiones pulmonares: precoces y tardías. Las lesiones precoces son causadas por fuerzas mecánicas directas o indirectas producidas en el momento del traumatismo y las tardías son generadas por la participación pulmonar en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS).

También deben tenerse en cuenta las ondas de choque generadas por una explosión o por compresiones súbitas de la caja torácica (blast lung) que producen lesión parenquimatosa al generar una onda de alta presión positiva (cientos o miles de libras por pulgada² = psi) que cae luego a un valor mínimo que es menor que la presión atmosférica (descompresión). En los líquidos corporales (que se encuentran en intestino, vejiga, cerebro) la onda tiene mayor presión y dura más, lo que explica la frecuencia de lesiones asociadas.⁽³⁴⁾

Contusión Pulmonar

La presencia de contusión pulmonar fue descrita por Morgagni en 1761 en un paciente con traumatismo de pulmón sin lesión de la pared costal.⁽³³⁾ Desde ese entonces hasta ahora se ha relacionado a la contusión pulmonar, en especial en traumatismos cerrados, con la producción de injuria pulmonar aguda e insuficiencia respiratoria^(3,16,47,98) y, en particular, en la lesión producida por explosión ("blast injury").^(34,45) Además, la contusión pulmonar puede complicarse con neumonía, barotrauma y/o atelectasia mayor en el 50% de los casos y con SDRA en el 25%.⁽⁵⁰⁾

La contusión pulmonar se caracteriza por presentar, desde el punto de vista anatómico, ruptura de pequeñas vías aéreas y alvéolos así como también de pequeños vasos y capilares. En los traumatismos en los que coincide el cierre glótico se produce disrupción alveolar. La sangre de las zonas lesionadas puede inundar las unidades sanas. Se produce además inactivación de surfactante y aumento de la producción de moco con disminución en su eliminación. Por este motivo el pulmón puede mostrar hemorragia alveolar, atelectasia, consolidación pulmonar y disrupción parenquimatosa generando un aumento del riesgo de neumonía y de SDRA.^(17,55,56)

El pulmón también tiene un papel fundamental en la evolución clínica de los pacientes^(16,47,59,61,83,96) ya que posee el lecho capilar más grande del organismo. De esta forma, es propenso al daño capilar porque actúa como filtro primario de las lesiones periféricas, es el blanco de las toxinas liberadas en los estados de shock y es la localización de las reacciones inflamatorias severas secundaria a la activación del sistema inmunológico celular.^(21,24,25,27,66,68)

Se ha reportado que la contusión pulmonar unilateral se asocia con disfunción miocárdica y respuesta inflamatoria progresiva mediada por macrófagos y neutrófilos que pueden llevar a la insuficiencia respiratoria debido al compromiso

bilateral del pulmón.⁽⁵²⁾ El pretratamiento de animales de laboratorio con indometacina (inhibidor de la enzima ciclooxigenasa) o de un estimulador de la adenosina endógena (AICAR – 5-aminoimidazol-4-carboxamida ribonucleosido) disminuyen los cambios inflamatorios, mejoran la oxigenación y disminuyen la mortalidad.^(24,25) La adenosina endógena participa en la regulación de la respuesta inmune, neuroendócrina y hemodinámica por medio de 4 receptores de superficie celular (A1, A2a, A2b y A3). Las propiedades antiinflamatorias son mediadas principalmente por los receptores A2a.^(13,14,60,100,122) De esta forma, una vez producida, la disfunción pulmonar puede progresar a una insuficiencia respiratoria severa o aún a un síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). De hecho, la presencia de contusión pulmonar es un factor predictivo independiente para el desarrollo de Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (SDRA)^(20,129) y de neumonía.⁽⁴⁾ La evolución de la contusión pulmonar puede complicarse con deterioro pulmonar progresivo, en general, luego del tercer día, ya sea por causa de respuesta inflamatoria local o del SRIS o por la neumonía asociada a la contusión y reunir los criterios de SDRA (Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto). Asimismo, el grado de insuficiencia respiratoria puede influir, como veremos, en la indicación de intervenciones quirúrgicas en general, y, en particular, en la cirugía ortopédica de las extremidades.^(94,124)

La mortalidad asociada a la contusión pulmonar oscila entre 10 a 25%⁽⁴¹⁾ y es común la presencia de disfunción pulmonar a largo plazo (meses a años).⁽⁶²⁾ Miller refiere 12% de mortalidad, 43% de incidencia de SDRA y 35% de incidencia de neumonía.^(71,72)

Aspectos radiológicos de la contusión pulmonar

Desde el punto de vista radiológico la contusión puede presentarse como infiltrado reticular (hemorragia peribroncovascular), infiltrados coalescentes en parches, diafragma deprimido (producido por el peso del pulmón afectado) o compromiso pulmonar bilateral.

En la tabla siguiente se observa el Score de Lesión Orgánica/OIS (Organ Injury Scaling) publicado por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST)⁽³⁰⁾ y su correlación con la ICD 9. Se puede observar en la misma los valores del AIS (Abbreviated Injury Scale) correspondientes a los distintos grados de contusión pulmonar en relación con el volumen de ocupación pulmonar.

Grado [*]	Tipo	Descripción de la lesión ^{**}	ICD-9	AIS-90
I	Contusión:	Unilateral, < 1 lóbulo	861.12/861.31	3
II	Contusión:	Unilateral, único lóbulo	861.20/861.30	3
	Laceración:	Neumotórax simple	860.0/1 860.4/5	3
III	Contusión:	Unilateral, > 1 lóbulo	861.20/861.30	3
	Laceración:	Persistente (>72 horas), pérdida de aire desde la vía aérea distal	860.0/1 860.4/5 862.0/861.30	3-4
	Hematoma:	Intraparénquima no expansivo		
IV	Laceración:	Pérdida de aire importante (segmental o lobar)	862.21/861.31	4-5
	Hematoma:	Intraparenquimal expansivo		
	Vascular:	Disrupción del vaso de la rama intrapulmonar primaria	901.40	3-5
V	Vascular:	Disrupción del vaso hiliar	901.41/901.42	4
VI	Vascular:	Transección del hilio pulmonar	901.41/901.42	4

^{*} Avanzar un grado para lesiones bilaterales; el hemotórax se mide de acuerdo a la escala de lesión de órgano vascular torácico (OIS) (ver Tabla 30)

^{**} Basada en los más confiables informes de autopsia, laparotomía, o estudio radiográfico.

De Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, et al: Organ injury scaling IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. *J Trauma* 1994; 36(3):299.⁽⁷⁴⁾

El 80% de las contusiones pulmonares se evidencian en la Rx de tórax dentro de las primeras horas del traumatismo pero en algunos casos la Rx inicial puede subestimar la magnitud de la contusión y no hacerse visible hasta las 24 a 48 horas de producida la lesión. Además, la Rx de tórax no permite estimar la magnitud de la contusión pulmonar en sus tres dimensiones.⁽⁷¹⁾ Sin embargo, la TAC puede poner de manifiesto el 100% de esta lesión.⁽¹⁰⁷⁾

En la siguiente figura # puede observarse el aspecto radiológico y la evolución de una contusión pulmonar, primero unilateral y, luego bilateral. Es imposible distinguir desde el punto de vista radiológico si el paciente es portador de un SDRA (diagnóstico que se efectúa desde el punto de vista clínico gasométrico) o de una neumonía severa (diagnóstico que se efectúa desde el punto de vista clínico/bacteriológico).

Figura 1. Contusión pulmonar bilateral. UCI Sanatorio de la Trinidad



Wagner⁽¹²⁷⁾ ha descrito una clasificación tomográfica de la contusión pulmonar y de la laceración pulmonar que se observa a continuación y que sirve para clarificar el diagnóstico.

Tabla 1. Clasificación de lesiones parenquimatosas pulmonares por TAC

Tipo 1: La laceración es un área llena de aire o interfase aire-líquido en una cavidad intraparenquimatosa. Causa usual: Aumento súbito en la presión que rompe el alvéolo.
Tipo 2: Una cavidad aérea o interfase aire-líquido dentro del pulmón paravertebral. Causa usual: Compresión del tejido pulmonar.
Tipo 3: Cavidades periféricas pequeñas o imágenes lineales periféricas en proximidad a la pared torácica cercana a una costilla. Causa usual: penetración pulmonar por una costilla.
Tipo 4: Las laceraciones son el resultado de adherencias pleuropulmonares previamente formadas que causan desgarros pulmonares cuando la pared torácica subyacente se mueve violentamente hacia adentro cuando se fractura.

Modificado de Wagner, R; Jamieson, P. Lung contusión. Surg. Clin. North Am. 1989; 69:31-41.⁽¹²⁷⁾

Por este motivo, es indispensable efectuar en los pacientes con trauma torácico la determinación seriada de gases en sangre. En caso de existir disminución de la relación PaO_2/FIO_2 , y siempre que se trate de pacientes estables, es necesario realizar una TAC de tórax para evaluar la magnitud de la contusión pulmonar.

Tomografía Axial Computada. Utilidad diagnóstica y pronóstica

La TAC permite no sólo evaluar la severidad de la contusión pulmonar sino también descartarla. Si bien la TAC no es aplicable en todas las circunstancias, en particular cuando el paciente está inestable hemodinámicamente, la magnitud de la ocupación del espacio aéreo es uno de los parámetros a tener en cuenta en cuanto a la necesidad actual o futura de AVM. Como ya ha sido comentado, la TAC puede estimar con exactitud la presencia de contusión pulmonar al ingreso.⁽⁷³⁾

Figura 2. Contusión pulmonar. TAC (el mismo paciente)



Agoner⁽¹²⁸⁾ propuso en 1988 una metodología para estimar el grado de compromiso parenquimatoso. Sin embargo, dicho método solo requería la estimación visual de la TAC por lo que su determinación no permitía una valoración adecuada. Desde el punto de vista técnico, no todos los tomógrafos tienen la misma efectividad técnica. Los tomógrafos actuales, helicoidales y con capacidad de reconstruir las imágenes en 3D, permiten, mediante el uso de contraste dinámico, una mejor evaluación de la ocupación del espacio aéreo pulmonar. Miller, utilizando un tomógrafo helicoidal en paciente estables hemodinámicamente, estimó el volumen pulmonar comprometido con la técnica de medir la cantidad de pulmón opacificado que representaba una contusión pulmonar en cada corte (slice), y se creó una representación tridimensional. El volumen total de la contusión se expresó como porcentaje del volumen pulmonar total. Definió a la contusión pulmonar como severa cuando el porcentaje de ocupación alveolar era $\geq 20\%$ y moderada si era

< 20%. En general, ha sido reportado que áreas mayores al 25% con disrupción o consolidación necesitan en general de ARM y los que presentan menos de 10% usualmente no la necesitan.

Miller⁽⁷¹⁾, en pacientes portadores de una contusión pulmonar severa ($\geq 20\%$) encontró que el SDRA se presentaba en el 82% de los pacientes mientras que en los que tenían < 20% de ocupación del volumen alveolar se presentaba en el 22%. Aunque esta relación no fue lineal, existía un brusco incremento en la frecuencia de aparición de SDRA cuando el volumen de ocupación era > 20%. Sin embargo, no encontró correlación entre la PaO_2/FIO_2 al ingreso y la severidad de la contusión. Quizás, esta situación sea debida tanto a la liberación de citokinas como al daño mecánico del pulmón.⁽²⁴⁾ Se ha reportado que el tromboxane y el ácido araquidonico podrían jugar algún papel y que el bloqueo de la cicloxigenasa mejoraría el cuadro clínico e histológico en el modelo experimental.⁽¹²¹⁾ Miller⁽⁷¹⁾ plantea que la mayor liberación de citokinas podría causar daño pulmonar cuando el volumen de ocupación es $\geq 20\%$ y que este nivel de contusión predice el desarrollo de SDRA con 90% de especificidad lo que podría hacer a este grupo de elección para futuros ensayos de intervenciones terapéuticas.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto

El Consenso Americano Europeo sobre definiciones de SDRA define a esta entidad como la presencia de una relación $PaO_2/FIO_2 < 200$ asociado a infiltrados pulmonares bilaterales difusos en la Rx de tórax, en pacientes sin evidencia clínica de insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando la relación PaO_2/FIO_2 es < 300 pero ≥ 200 se denomina Injuria Pulmonar Aguda.⁽⁸⁾

Tabla 2. Criterios de ALI/ARDS consenso americano-europeo

<u>Evolución:</u>	Aguda
<u>Rx Tórax:</u>	Infiltrados Bilaterales
<u>PCPW :</u>	< 19 mmHg (o sin evidencia de ICC)
<u>Pa/FIO₂:</u>	< 300 Injuria Pulmonar Aguda
	< 200 SDRA

Modificado de Bernard, G; Artigas, A; Brigham, K et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcome and clinical trial coordination. Am. J. Resp. Crit. Care Med. 1994; 818-824.⁽⁸⁾

Este Consenso sirvió de base para generar estudios multicéntricos randomizados en relación con estrategias de ventilación, intervenciones terapéuticas y de prevención de injuria pulmonar.^(46,69,119,120)

En líneas generales, este único criterio puede sobreestimar la severidad de la insuficiencia respiratoria, en particular, cuando la determinación de gases en sangre se efectúa cuando el paciente está desadaptado al respirador, no se ha efectuado una adecuada kinesioterapia respiratoria previa o no se ha realizado una efectiva broncodilatación por lo que es imprescindible utilizar otro score que lo complemente.

Es importante destacar que la relación PaO_2/FIO_2 puede efectuarse con exactitud solamente cuando el paciente se encuentra en AVM con una FIO_2 conocida ya que en pacientes con máscara de oxígeno (aún las multigraduadas y con flujímetro de oxígeno) la determinación de la FIO_2 es solamente aproximada.

El Score de Murray⁽⁸¹⁾ permite una adecuada evaluación de la magnitud de la injuria pulmonar aguda (IPA/SDRA) y es de utilidad como complemento de la definición de SDRA en la UCI ya que valores superiores a 2.5 se asocian a SDRA.

(Ver Tabla 3)

TABLA 3. Componentes individuales del score de injuria pulmonar

1.- Score de Rx de Tórax * Sin consolidación alveolar * Consolidación alveolar en 1 cuadrante * Consolidación alveolar en 2 cuadrantes * Consolidación alveolar en 3 cuadrantes * Consolidación alveolar en 4 cuadrantes	0 1 2 3 4
2.- Score de hipoxemia * Pa/FIO ₂ > 300 * Pa/FIO ₂ 225-299 * Pa/FIO ₂ 175-224 * Pa/FIO ₂ 100-174 * Pa/FIO ₂ < 100	0 1 2 3 4
3.- Score de PEEP (en pacientes en ARM) * PEEP < 5 cmH ₂ O * PEEP 6 - 8 cmH ₂ O * PEEP 9 - 12 cmH ₂ O * PEEP 12 - 14 cmH ₂ O * PEEP > 15 cmH ₂ O	0 1 2 3 4
4.- Score de Compliance * Compliance > 80 ml/cmH ₂ O * Compliance 60 - 79 ml/cmH ₂ O * Compliance 40 - 59 ml/cmH ₂ O * Compliance 20 - 39 ml/cmH ₂ O * Compliance < 19 ml/cmH ₂ O	0 1 2 3 4
* Sin injuria pulmonar * Injuria pulmonar leve a moderada * Injuria pulmonar severa (SDRA) El valor final se obtiene dividiendo la suma total por el número de componentes usados.	0 0.1 - 2.5 > 2.5

Modificado de Murray, J.; Matthay, M; Luce, J et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138:720-723. ⁽⁸¹⁾

Aunque la incidencia de SDRA varía ampliamente, numerosas series de trabajos han demostrado que el trauma constituye uno de los más importantes factores de riesgo para su desarrollo.^(43,44,76) En otros estudios epidemiológicos, el trauma ha sido reportado como la segunda causa más frecuente luego de la sepsis.⁽³⁵⁾ La incidencia del SDRA posttraumático reportada varía entre 8 y 82% de acuerdo al tipo de selección de pacientes que se haya llevado a cabo.^(42,71,84,89,123)

Sin embargo y a pesar de las definiciones comentadas, existen variadas diferencias fisiopatológicas entre los diversos mecanismos y causas de producción del SDRA (sepsis, trauma, neumonía, transfusiones, excesivo aporte de volumen, etc) que hacen imprescindible homogeneizar las poblaciones de pacientes de acuerdo a cada patología para poder

extraer datos concluyentes^(1,36,78) e incluso algunos proponen que la actual definición de SDRA no es adecuada a la compleja naturaleza de la enfermedad.^(5,126)

Por este motivo, parece necesario subdividir las poblaciones en estudio en relación con la causa ya sea esta de origen pulmonar (neumonía, neumonía aspirativa, trauma) o de origen extrapulmonar (sepsis, excesiva reposición de volumen, transfusiones, etc.).⁽¹¹⁾

En ese sentido, Dicker⁽²⁸⁾ evaluó 90 pacientes portadores de trauma mayor (ISS ≥ 16) con factores de riesgo primario para SDRA de los que dos tercios (61 pacientes) estuvieron ventilados por ≤ 12 días y un tercio (29 pacientes) por > 12 días. Este criterio de corte se basó en las dos etapas reportadas del SDRA.⁽²⁸⁾ La etapa precoz se identifica anatómicamente, en los especímenes de biopsia, como exudativa y la tardía como fibroproliferativa, con una transición de la exudación a la fibrosis de 10 a 14 días.⁽⁶⁴⁾ Ambos grupos, a pesar de pertenecer a una población homogénea (trauma mayor) tuvieron resultados diferentes en relación con la severidad del compromiso pulmonar.

Encontró que los pacientes ventilados > 12 días presentaban mayores Picos de Presión Inspiratoria (PIP-Peak Inspiratory Pressure), más alta ventilación minuto, mayor riesgo de injuria asociada a la ventilación mecánica, mayor score de SIRS y mayor incidencia de falla multiorgánica coincidente con la literatura sobre el tema.^(19, 63,82,105) La mitad de los pacientes del grupo ventilado ≤ 12 días fueron extubados precozmente (promedio 7 ± 3 días) mientras que los del grupo > 12 días tuvieron ARM prolongada (28 ± 20 días) y el comienzo de SDRA fue significativamente diferente (2 ± 2 días para el grupo precoz y 4 ± 3 días para el grupo tardío).

Similarmente, Croce⁽²⁰⁾ reportó en una población de pacientes traumatizados que reunían los criterios de SDRA la presencia de dos manifestaciones clínicas: el SDRA precoz y el tardío. El SDRA precoz se asoció a shock hemorrágico o leak capilar y el tardío a neumonía y falla orgánica múltiple. La transfusión masiva de glóbulos rojos y otros hemoderivados como consecuencia del tratamiento inicial del paciente politraumatizado ha sido reportada como factor predisponente de SDRA.⁽¹¹⁵⁾ Hudson⁽⁴⁴⁾ describió que en pacientes que habían recibido más de 15 unidades de sangre dentro de las 24 horas la incidencia de SDRA fue de 36%, Moss⁽⁷⁷⁾ lo refiere en 21% de los que habían recibido $>$ de 10 unidades de glóbulos rojos desplasmáticos (UGRD) en menos de 24 horas y Miller⁽⁷²⁾ destaca que 10 unidades de glóbulos desplasmáticos (UGRD) constituyen un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SDRA y Sauaia que ≥ 6 UGRD en menos de 12 horas incrementan el riesgo de SDRA y falla multiorgánica.

Silverboard⁽¹¹³⁾ estudió 102 pacientes adultos ingresados dentro de las 12 horas con trauma mayor (ISS ≥ 16) que requirieron intubación endotraqueal. La incidencia de contusión pulmonar fue de 7%, similar a lo publicado por otros autores^(31,77), y se incrementó a 29% cuando se efectuó la evaluación tomográfica. Ni el trauma torácico ni la presencia de contusión pulmonar se asoció al desarrollo de SDRA. Encontró que el desarrollo de SDRA estaba directamente relacionado con el número de unidades transfundidas con un umbral ≥ 5 Unidades por encima del cual los pacientes con trauma contuso tenían un incremento del riesgo de presentación de SDRA y de ≥ 10 Unidades para el trauma penetrante. Además, la transfusión aguda de sangre y hemoderivados se asoció con un aumento de la mortalidad hospitalaria. Es importante destacar que los pacientes con trauma contuso tuvieron mayor riesgo de presentar SDRA que los pacientes con trauma penetrante. Esta diferencia pudo estar relacionada con una mayor activación de la cascada inflamatoria asociada a contusión pulmonar, fractura de huesos largos y aspiración de contenido gástrico.

Los mecanismos implicados en el desarrollo de SDRA y de falla orgánica múltiple asociado a transfusiones podrían estar vinculados a activación de neutrófilos, liberación de especies reactivas de oxígeno y elevación de Interleukina (IL-

8) en la sangre de banco.^(29,109133,134) La utilización de sustitutos sintéticos de la sangre, como las soluciones de hemoglobina, disminuye la activación de los neutrófilos en comparación con la sangre transfundida.⁽⁴⁹⁾

Algunos autores han denominado TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury) al desarrollo de injuria pulmonar aguda asociada a la infusión de sangre y hemoderivados incluyendo plasma fresco congelado y plaquetas aunque es difícil de responsabilizar a cada hemoderivado como la causa de este síndrome ya que habitualmente los pacientes reciben variada cantidad de ellos. Algunos autores han llegado a la conclusión que el TRALI es indistinguible o es una forma del SDRA.^(57,109-112)

Mortalidad del SDRA

Desde la descripción original de Ashbaugh⁽⁶⁾, en 1967, el desarrollo de SDRA se ha asociado a alta morbilidad y mortalidad hospitalaria, aumento de los días de estadía, peor evolución neurológica en pacientes con TEC asociado y disminuida función pulmonar a largo plazo y de la calidad de vida entre los sobrevivientes.^(18,42,23,32,125)

Recientes estudios han reportado una disminución de la mortalidad en el paciente con SDRA (aproximadamente de 75% a 35% en promedio), en particular en el paciente traumatizado, y que cuando se ajusta la mortalidad a la lesión y a la severidad de la enfermedad la mortalidad no aumenta.^(70,84,99,123) En el estudio ARDS Network⁽¹²⁰⁾, la estrategia de ventilación protectora con bajos volúmenes corrientes (6 ml/kg) produjo una significativa reducción de la mortalidad, en particular, en los pacientes con trauma, (disminuyó a 11%) comparada con otros factores de riesgo.

Martin⁽⁶⁵⁾ evaluó 274 pacientes traumatizados con criterios de SDRA con una incidencia global de 14% y una mortalidad no ajustada de prácticamente el doble entre la población con SDRA con respecto a la que no lo tenía (27% vs. 12%). El desarrollo de SDRA generó mayor duración de la ventilación mecánica y de los días de estadía. Sin embargo, no contribuyó significativamente a la mortalidad de los pacientes con SDRA cuando se la ajustaba por edad, mecanismo lesional, ISS y APACHE II. En una revisión de la AAST (American Association for the Surgery of Trauma) Bulger ha publicado una actualización de las opciones terapéuticas y del manejo de pacientes portadores de SDRA.⁽¹⁰⁾

Sistema de Score Estandarizado para la Decisión Clínica Inicial

Teniendo en cuenta las lesiones costales, la extensión de la contusión pulmonar, el compromiso pleural y gasométrico, Pape⁽⁹⁵⁾ sugiere la utilización de un Score de Severidad del Trauma torácico que se muestra a continuación para facilitar las decisiones terapéuticas tempranas, en particular el manejo de las fracturas. Este score se realizó teniendo en cuenta las historias clínicas de 1.495 pacientes con trauma torácico cerrado, con un ISS > 18. Utilizando este Score se observó que las lesiones radiológicas del parénquima pulmonar tuvieron una marcada asociación con peores resultados que las lesiones de la pared torácica y se enfatiza que habitualmente no son diagnosticadas hasta después de las primeras 24 horas (en este estudio 47.3% de las contusiones se diagnosticaron antes de las 24 horas y el 92.4% después, con una significación estadística de $p = 0.002$). Con respecto a las lesiones de la pared torácica, las fracturas ≥ 3 costillas unilaterales presentaron una mortalidad de 17.3% con una Odds Ratio de 1.01 (sin diferencias significativas de la mortalidad) en tanto que las bilaterales tuvieron una mortalidad de 40.9% con una Odds Ratio de 3.43 (casi 3 veces y media más mortalidad). La presencia de contusión pulmonar unilateral se asoció a una mortalidad de 25.2% (Odds Ratio 1.82), en tanto que la mortalidad de la contusión bilateral, en particular asociada a hemo neumotórax fue de 53.3% (Odds Ratio 5.1). El Score utilizado mostró una adecuada discriminación tanto para el set de desarrollo (ROC 0.924) como de validación (ROC = 0.916) y fue superior al ISS (ROC 0.881) y al AIS de tórax (0.693).

Tabla 4. Thoracic Trauma Severity Score

Grado	0	I	II	III	IV
PaO2/FIO2	> 400	300-400	200-300	150-200	< 150
Fx. Costales	0	1-3	3-6	> 3 bilat	Flail
Contusión	No	1 Lob Uni	1 Lob Bil 2 Lob Uni	< 2 Lob Bil	≥ 2 Lob Bil
Comp. Pleural	No	Ntx	Htx Uni HNtx Uni	Htx Bil HNtx Bil	Ntx a Tens
Edad	<30	30-41	42-54	55-70	> 70
Puntos	0	1	2	3	5

Tomado de Pape, H; Remmers, D; Rice, J et al. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for inicial clinical decision making. J. Trauma. 2000; 49:496-504.⁽⁹⁵⁾

Insuficiencia respiratoria asociada a la cirugía de extremidades.

El timing de estabilización de las fracturas de huesos largos ha sido debatido durante mucho tiempo. La mayoría de los autores reconoce los beneficios de la estabilización temprana (antes de las 24 a 36 horas): se elimina la necesidad de tracción con disminución de la morbilidad (embolismo graso, neumonía, SDRA, sepsis. Otros autores consideran que la estabilización temprana en el paciente politraumatizado puede incrementar la pérdida de sangre, el requerimiento de líquidos, el stress quirúrgico y las complicaciones pulmonares graves. No obstante esto, el desarrollo de shunt intrapulmonar puede manifestarse tanto en estabilizados temprana o tardíamente.⁽⁸⁶⁾

Un problema especial lo constituyen los pacientes con TEC grave y fractura de huesos largos, en quienes el procedimiento de fijación puede provocar hipoxemia, hipotensión, con el potencial desarrollo de lesión secundaria y, en consecuencia, empeoramiento del pronóstico y de la discapacidad. Lo mismo ocurre en pacientes con trauma de tórax con contusión pulmonar, múltiples fracturas costales o hemoneumotórax, en quienes el proceso de fijación de la fractura con el aumento de la presión intramedular (mayor cuando se utilizan dispositivos fresados) puede favorecer el desarrollo de embolismo graso.

Brundage⁽⁹⁾ efectuó un estudio retrospectivo de 1.362 pacientes con fracturas de fémur en un período de 12 años y los analizó en 4 grupos: fijación dentro de las 24 horas, entre 24 y 48 horas, entre 48 y 120 horas y sin fijación. El SDRA, la neumonía, la estadía en la UCI y en el hospital fueron menores en los pacientes estabilizados dentro de las 24 horas. La fijación entre el 2° y el 5° día se asoció con un incremento de la incidencia de SDRA, neumonía y síndrome de embolismo graso en pacientes con trauma torácico asociado ($p < 0.001$). En pacientes con TEC, el GCS al alta fue más alto en los pacientes fijados dentro de las 24 horas. Concluye, en consecuencia, que los pacientes estabilizados precozmente (dentro de las 24 horas) se asociaron con mejores resultados aún con trauma torácico o TEC asociado. La fijación entre los 2 y 5 días se asoció con incremento de las complicaciones pulmonares, particularmente si el paciente es portador de TEC o trauma torácico. El TEC y el trauma torácico no constituyeron, para el autor, contraindicaciones para el enclavijado intramedular fresado.

Con respecto a la técnica inicial de estabilización, ésta puede consistir en fijación externa (FE), mediante tutores o fijación interna (FIEM) con clavos endomedulares (fresados o no). En este sentido, Scalea⁽¹⁰⁶⁾ evaluó 43 pacientes

estabilizados con FE y los comparó con 284 pacientes con FIEM primaria. Encontró que la FE es una alternativa viable para lograr la estabilización rígida en pacientes con lesiones múltiples ya que produce mínimas pérdidas de sangre y puede complementarse posteriormente con FIEM. Genera, entonces, el concepto de control del daño ortopédico ya que en pacientes con contraindicación para la FIEM (TEC, inestabilidad hemodinámica, lesiones toracoabdominales y otras lesiones serias asociadas) la FE ofrece beneficios similares a la FIEM y puede obviar algunos de sus riesgos. Los pacientes estabilizados mediante FE tuvieron lesiones más serias (ISS 26) y requirieron mayor reposición de fluidos y sangre durante las primeras 2 horas y su GCS fue más bajo.

Pape⁽⁹²⁾ comparó, en un estudio multicéntrico (EPOFF) prospectivo, la estabilización primaria dentro de las 24 horas desde el ingreso, en pacientes con un ISS > 16, más de 3 lesiones de extremidades (que incluían fractura de fémur). Los grupos consistieron en: FIEM (Fijación Interna EndoMedular) primaria (17 pacientes) y FE (Fijación Externa) primaria con control del daño ortopédico (18 pacientes) a los que luego se les agregó FIEM secundaria. Los pacientes a los que se le efectuó FIEM primaria (< 24 horas) presentaron una respuesta inflamatoria sostenida (aumento significativo de IL-6 e IL-8) que no se presentó en el grupo con FE primaria ni en el FE + FIEM secundaria.

En consecuencia, la cirugía de control del daño ortopédico minimiza el impacto quirúrgico adicional inducido por la estabilización aguda del fémur. y parece evitar el "second hit generado por la cirugía".^(26,40,80,92,97,117)

Pape⁽⁹³⁾ comparó, en otro estudio prospectivo, dos grupos: uno con cirugía secundaria (FIEM) precoz (2º a 4º día) versus cirugía secundaria (FIEM) tardía (5º a 8º día) con mediciones de interleikina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral α (TNF α) a los 30 minutos, 7 horas y 24 horas luego de la cirugía. No encontró ventajas en efectuar precozmente la cirugía secundaria. En pacientes con IL-6 > 500 pg/ml puede ser ventajoso diferir el intervalo entre la fijación primaria y la estabilización secundaria definitiva para luego del 4º día. En pacientes con trauma múltiple primariamente estabilizados con FE, el timing de la cirugía de estabilización secundaria debe ser cuidadosamente seleccionado ya que puede actuar como un second hit y generar un deterioro en el estado clínico del paciente.

Dada la controversia existente en relación a este tema, la EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) ha realizado una valoración bibliográfica de la literatura publicada entre los años 1980 y 1998 y ha propuesto las siguientes **recomendaciones**⁽³⁰⁾:

Nivel I:

No existe suficiente evidencia para recomendar un estándar de cuidado.

Nivel II:

- 1) Los pacientes politraumatizados con estabilización de las fracturas dentro de las 48 horas no presentan mayor sobrevida comparados con los estabilizados tardíamente, pero pueden desarrollar menos complicaciones. No existe evidencia de que la estabilización temprana tenga efecto detrimental. Es preferible estabilizar en forma temprana las fracturas de huesos largos en politraumatizados.
- 2) No existe evidencia de que la estabilización temprana en el TEC leve, moderado o grave pueda mejorar o ensombrecer el pronóstico. El timing de estabilización debe ser ajustado a la condición clínica de cada paciente en particular.
- 3) No existe evidencia de que la estabilización temprana pueda alterar la evolución en los pacientes con trauma de tórax. Nuevamente se debe valorar la condición clínica de cada paciente en particular.

Síndrome de embolismo graso

El síndrome de embolismo graso se produce asociado a fracturas de huesos largos proximales del tronco. Su presentación clínica consiste en un intervalo asintomático seguido de manifestaciones pulmonares y neurológicas, combinadas con hemorragias petequiales. En 1862, Zenker fue el primero en describir este síndrome en una autopsia y, en 1873, von Bergmann diagnosticó clínicamente por primera vez un embolismo fatal. Los síntomas iniciales son causados probablemente por un mecanismo de oclusión de los vasos sanguíneos por glóbulos grasos que no pueden atravesar los capilares. Los síntomas tardíos se deben a la hidrólisis de la grasa y al efecto inflamatorio provocado por los ácidos grasos libres que emigran hacia diferentes órganos.^(53,54,79)

La incidencia oscila entre el 2 y el 22 % (se han descrito asimismo series clínicas con incidencias tan bajas como de 6%), y la tasa de mortalidad es del 10 al 20 %.^(53,54) Es más común después de la lesión traumática en pacientes con múltiples fracturas de huesos largos y pélvicos, en particular, en pacientes jóvenes con fracturas que afectan la parte media y proximal del fémur (mayor riesgo de experimentar embolismo graso). Es más frecuente después de fracturas cerradas que abiertas.

Dos hechos promueven la entrada del contenido medular a la circulación: el movimiento de los fragmentos del hueso inestable y la escarificación de la cavidad medular durante la colocación de un dispositivo de fijación interna. Esto genera un aumento de la presión en la cavidad medular permitiendo la entrada de grasa a través de los canales venosos efraccionados que quedan abiertos en el trauma por estar adjuntos circunvalando el hueso y podrían disminuir con el lavado y aspiración.^(48,58) El aumento de presión dentro del canal medular es mayor cuando se utilizan dispositivos frezados. El uso de dispositivos no frezados parece asociarse con menor posibilidad (pero no eliminación) de complicaciones pulmonares por embolismo durante la fijación. Se han reportado casos de embolismo graso en pacientes con extensas lesiones de tejidos blandos sin presencia de fracturas.

Se proponen dos teorías para explicar el embolismo graso: 1.- La teoría mecánica (el síndrome de embolismo graso resulta por obstrucción física de la vasculatura pulmonar y sistémica por la embolia grasa) y 2.- La teoría bioquímica (los ácidos grasos libres en la circulación son directamente tóxicos para los neumonocitos y el endotelio capilar pulmonar, causando hemorragia intersticial, edema y neumonitis química. Esta teoría explicaría las formas no traumáticas de síndrome de embolismo graso).^(53,54)

Es importante tener un alto índice de sospecha para efectuar el diagnóstico. Un período asintomático latente de 12 a 48 horas precede a las manifestaciones clínicas. La forma fulminante se presenta como un cor pulmonale agudo, fallo respiratorio, y/o fenómenos embólicos que conducen a la muerte a pocas horas de la lesión. Clínicamente se presenta taquicardia, taquipnea, temperatura elevada, hipoxemia, hipocapnia, trombocitopenia y ocasionalmente síntomas neurológicos (trastornos del sensorio). Un rash petequial aparece sobre la parte superior y anterior del cuerpo, incluyendo tórax, cuello, parte superior del brazo, axila, hombro, mucosas y conjuntivas. Si bien éste rash es considerado patognomónico y específico (excluyente) del embolismo graso, aparece tardíamente y desaparece en horas (se produce por la oclusión de capilares dérmicos por la grasa y aumento de la fragilidad capilar). Los signos neurológicos no son específicos y tienen el aspecto de una encefalopatía difusa: estado confusional, estupor, rigidez o convulsiones. El edema cerebral contribuye al deterioro neurológico. La hipoxemia ($PO_2 < 60$ mmHg) es frecuente, y es atribuida a una inadecuada relación ventilación/perfusión y al shunt intrapulmonar. El cor pulmonale se manifiesta por dificultad respiratoria, hipoxemia, hipotensión y elevación de la presión venosa central.^(53,54)

Es indispensable la detección precoz de la hipoxemia como manifestación de insuficiencia respiratoria mediante la determinación frecuente de gases en sangre (> 4 determinaciones en el día requieren la colocación de una vía arterial continua). La incidencia reportada de hipoxemia en trauma oscila entre el 35 y el 70% de los casos, aunque el paciente puede presentar paO_2 tan bajas como 50 mmHg y permanecer asintomático. Se discute si esta hipoxemia reversible que se presenta en el paciente traumatizado puede corresponder a una fase reversible del SEG. Por este motivo, es necesario, además, efectuar monitoreo continuo de los pacientes dado que la determinación de gases en sangre puede generar intervalos sin medición. Wong (130) ha reportado, recientemente, que la determinación de la oximetría de pulso en forma continua en pacientes con fracturas de huesos largos permite detectar hipoxias inaparentes y evitar el compromiso pulmonar adicional por favorecer el tratamiento oportuno de la insuficiencia respiratoria.

La radiografía de tórax puede mostrar infiltrados pulmonares bilaterales difusos. La TAC de cerebro puede ser normal u evidenciar hemorragia petequial difusa a nivel de la sustancia blanca. La TAC de tórax es habitualmente normal debido a que las partículas embólicas se encuentran en el lecho capilar pulmonar. No obstante puede observarse imágenes de injuria pulmonar o distress respiratorio.

La RMN de cerebro también es de utilidad en el diagnóstico de embolismo graso. La señal de alta intensidad (T_2) permite identificar lesiones focales dentro de las 4 horas de desarrollo de EG, presentando correlación con el cuadro clínico neurológico. El doppler transcraneano puede demostrar un descenso del flujo cerebral en el período agudo.^(103,118)

Las pruebas de laboratorio no son específicas:

- A. La lipasa sérica aumenta en el trauma óseo y no necesariamente se correlaciona con el síndrome de embolismo graso.
- B. El examen citológico de la orina, sangre y esputo con tintura de Sudán o aceite rojo O puede detectar glóbulos de grasa libres o en los macrófagos. Este test no es sensible y no descarta la embolia grasa.
- C. El nivel de lípidos en sangre no es útil para el diagnóstico porque los niveles de grasa circulante no se correlacionan con la severidad del síndrome.
- D. El descenso del hematocrito ocurre dentro de las 24 - 48 horas y se atribuye a hemorragia intraalveolar.
- E. Se altera la coagulación y se produce trombocitopenia.
- F. El uso del lavado broncoalveolar con el objetivo de detectar macrófagos con partículas de grasa intracelulares es controversial, dado que las inclusiones lipídicas aparecen tanto en la falla respiratoria traumática como no traumática.

La medida profiláctica más efectiva es reducir las fracturas lo antes posible para minimizar la embolia de médula ósea hacia el sistema venoso. La fijación temprana de la fractura (dentro de las primeras 24 horas), aún en pacientes con trauma de tórax o trauma de cráneo, se asocia con una mejor evolución. Se debe evitar el desarrollo de hipoxemia e hipotensión durante la fijación. Cuando la fijación se efectúa entre el segundo y quinto día puede asociarse con un incremento en la incidencia de SDRA, neumonía y embolismo graso. Como medidas de soporte se incluye el mantenimiento de una adecuada ventilación y oxigenación, estabilidad hemodinámica, profilaxis de la trombosis venosa profunda, de la hemorragia gastrointestinal y soporte nutricional.^(53,54)

El rol del uso de corticoides en la prevención del desarrollo de síndrome de embolismo graso (usualmente metilprednisolona en dosis de 10 mg/kg cada 8 horas por 24 horas o 7,5 mg/kg cada 6 horas por 12 horas según diferentes estudios) continúa siendo controversial.

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el paciente con traumatismo torácico cerrado debe seguir una normativa preestablecida fundamentada en normas reconocidas nacional e internacionalmente.^(2,7,38,39,87,88,132) Los grados leve y moderado pueden, en general, controlarse adecuadamente con un tratamiento médico correcto y oportuno. El mismo se basa, fundamentalmente, en las siguientes medidas: 1) Tratamiento del dolor: mediante analgesia precoz y agresiva, con alguno de los procedimientos mencionados al hablar de fracturas costales; 2) Kinesioterapia y fisioterapia adecuadas, con el objeto de obtener una tos efectiva y un adecuado manejo de las secreciones (humidificación, eliminación de las mismas, etc.); 3) Control riguroso del ingreso de fluidos.

Hematomas y pseudoquistes pulmonares traumáticos

Los pseudoquistes pulmonares son lesiones cavitarias sin una capa epitelial que se desarrollan en el parénquima pulmonar como consecuencia de lesiones cerradas en el tórax y, a diferencia de la contusión pulmonar y los hematomas pulmonares, se presentan poco frecuentemente (la presentación bilateral es aún más rara) y siempre asociados a otras lesiones. (51) También son conocidos como neumatocele, cavidad pulmonar traumática, quiste traumático, hematoma pseudoquístico o lesión cavitaria pulmonar. De acuerdo con Santos⁽¹⁰²⁾, esta lesión debería llamarse pseudoquiste traumático pulmonar ya que el carecer la cavidad de una capa epitelial la define como pseudoquiste. En general, se presentan en pacientes de 30 años o menos ya que la mayor compliance de la pared torácica permite mayor transmisión de la fuerza del impacto al pulmón.

Son debidas a laceraciones pulmonares sin compromiso pleural ni vascular producidas por una fuerza de cizallamiento o desgarro que se transmite al parénquima pulmonar generando un espacio cerrado con sangrado de pequeños vasos y edema perifocal. Si no existe comunicación con la vía aérea se produce un hematoma pulmonar. En cambio, si se genera una comunicación con la vía aérea se produce un pseudoquiste al actuar las fuerzas centrífugas generadas en el parénquima pulmonar subyacente que al aumentar la tensión por cizallamiento y la presión positiva interna crean el pseudoquiste (mecanismo valvular unidireccional con atrapamiento de aire).^(114,116) Este mecanismo explica su rápida progresión (cambio de tamaño y forma) luego de la lesión (aparece dentro de las primeras 24 horas, en la mayoría de los casos) y su expansión durante las 2 semanas siguientes hasta llegar al equilibrio entre las compliances del pulmón contundido y el pseudoquiste. La sintomatología es inespecífica y el paciente puede presentar dolor torácico, disnea y/o hemoptisis. A partir de las dos semanas comienzan a disminuir de tamaño hasta la eventual resolución que ocurre entre las 4 y las 6 semanas (excepto que se complique con un hematoma que puede persistir por meses), sin alteraciones radiográficas residuales.⁽⁵¹⁾ En general, el pronóstico es bueno excepto que aparezcan complicaciones como infección, formación de abscesos, coagulación intravascular diseminada (CID) asociada a la necrosis pulmonar, neumotórax (por ruptura a la pleura) o sangrado.⁽¹²⁾ La mayoría de los pacientes presentan lesiones asociadas como neumotórax, hemo-neumotórax o hematomas pulmonares. La Rx de tórax, con frecuencia, es diagnóstica (50% en el primer día debido a la presencia de contusión pulmonar que oculta el pseudoquiste por 8 a 10 días cuando la misma resuelve) aunque la TAC tiene 100% de sensibilidad.⁽¹⁰⁸⁾ Las lesiones son con frecuencia subpleurales o centrales, del lado del traumatismo o del opuesto (contragolpe), pueden afectar cualquier lóbulo (aunque más los lóbulos inferiores) y

están rodeadas por pulmón contundido. Tienen una pared gruesa e irregular sin capa epitelial y, a veces, contienen una interfase aire/líquido.^(51,75,102)

Con respecto al tratamiento, en general es conservador⁽³⁷⁾ y, en pacientes intubados y ventilados deben tenerse en cuenta las estrategias de protección pulmonar (ya que la AVM puede incrementar el tamaño de los pseudoquistes). También se ha recomendado la ventilación de alta frecuencia.⁽²²⁾ En caso de infección deben tratarse con antibióticos y, de existir hemorragias masivas (hemoptisis sin posibilidad de control endoscópico) o formación de abscesos (que no responden al drenaje percutáneo) está indicada la cirugía o la VATS con resección del lóbulo (en general pseudoquistes > 6 cm que no responden al tratamiento conservador, o neumotórax persistente que no responden al drenaje pleural con aerorragia).^(75,101) Chon⁽¹⁵⁾ reportó, recientemente, 12 casos con una resolución completa promedio de 85 días (pseudoquistes no complicados 25.3 días y complicados 145.8 días). Los que tenían un tamaño < 2 cm resolvieron en 23.6 días y los ≥ 2 días en 129.9 días, así como hubo diferencias significativas entre pseudoquistes llenos de sangre y los no complicados. Todos fueron tratados en forma conservadora mediante tratamiento sintomático.

Melloni⁽⁶⁷⁾ presentó una evaluación retrospectiva de 8 años donde se encontraron 10 casos (9 hombres) de pseudoquistes pulmonares (2.6% de los ingresos por trauma torácico). En todos los casos se debieron a CVM, el promedio de edad fue de 27 años (18 a 44 años) y el ISS promedio fue de 24.8. Se presentaron en forma bilateral en el 50%, 8 pacientes tenían hemotórax, neumotórax o hemoneumotórax y los 8 fracturas costales (1 caso de flail chest). 8 requirieron ventilación mecánica. Las Rx de tórax en posición erguida fueron inespecíficas y no permitieron el diagnóstico, en cambio las obtenidas en posición erguida en pacientes que ventilaban espontáneamente (2 pacientes) sí lo mostraron. La TAC mostró los pseudoquistes el primer día en el 80%, uno en el 1er día post trauma y otro en el segundo. La localización fue predominantemente en lóbulos inferiores pero se presentaron en todos. El tamaño promedio fue de 5.5 cm (2 a 10 cm). La curación espontánea se produjo en el 90% en un período de 5 meses (3 a 6 meses). Un paciente presentó sangrado endobronquial con hipoxemia a las 24 horas del trauma debiendo colocarse un tubo de doble lumen y practicarse una lobectomía inferior izquierda con buena evolución. Los pseudoquistes > 4 cm se observaron en pacientes con más gravedad lesional (ISS > 17) que requirieron AVM.

Referencias bibliográficas

1. Abraham, E; Matthay, M; Dinarello, C et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. Crit. Care Med. 2000; 28:232-235.
2. Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. Committee on Trauma. 7th edition. Chicago, Il. 2004.
3. Allen, G; Coates, N. Pulmonary contusion: a collective review. Am. Surg. 1996; 62:895-900.
4. Antonelli, M; Moro, M; Capelli, O et al. Risk factors for early onset of pneumonia in trauma patients. Chest. 1994; 105; 224-228.
5. Artigas, A; Bernard, G; Carlet, J et al. The American European Consensus Conference on ARDS: part 2- ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. Intensive Care Med. 1998; 24:378-398.
6. Ashbaugh, D; Bigelow, D; Petty, T et al Acute respiratory distress in adults. Lancet. 1967; ii:319-321.
7. Ballesteros, M; Alejandre, S. Traumatismos de pelvis. En Pautas de manejo definitivo de pacientes traumatizados. Alejandre, S; Ballesteros, M; Neira, J (eds). Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Editor Laboratorio Hoechst Marion Roussel, Argentina. Buenos Aires. 1996.

8. Bernard, G; Artigas, A; Brigham, K et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcome and clinical trial coordination. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 1994; 818-824.
9. Brundage, S; McGahn, R; Jurkovich, G; Mack, C; Maier, R. Timing on femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. *J Trauma.* 2002; 52:299-307.
10. Bulger, E; Jurkovich, G; Gentilillo, L; Maier, R. AAST Critical Care Review Article. Current clinical options for the treatment and management of acute respiratory distress syndrome. *J. Trauma.* 1999; 48:562-572.
11. Callister, M; Evans, T. Pulmonary versus extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: different diseases or just a useful concept? *Curr. Opin. Crit Care.* 2002; 8:21-25.
12. Carroll, K; Cheeseman, S; Fink, M; Umali, C; Cohen, I. Secondary infection of post-traumatic pulmonary cavity lesions in adolescents and young adults: role of computed tomography and operative debridement and drainage. *J. Trauma.* 1989; 29:109-112.
13. Cassada, D; Tribble, C; Kaza, A et al. Adenosine analogue reduces spinal cord reperfusion injury in a time-dependent fashion. *Surgery.* 2001; 130:230-235.
14. Cassada, D; Tribble, C; Laubach, V et al. An adenosine A2a agonist, ATL-146e reduces paralysis and apoptosis during rabbit spinal cord reperfusion. *J. Vasc. Surg.* 2001; 34:482-488.
15. Chon, S; Lee, C; Kim, H; Chung, W; Kim, Y. Diagnosis and prognosis of traumatic pulmonary pseudocysts: a review of 12 cases. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29:819-823.
16. Clark, G; Schechter, W; Trunkey, D. Variables affecting outcome in blunt chest trauma. *J. Trauma.* 1988; 28:298-304.
17. Cohn, S. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J. Trauma.* 1997; 42:973-979.
18. Cooper, A; Ferguson, N; Hanly, P et al. Long-term follow-up of survivors of acute lung injury: lack of effect of a ventilation strategy to prevent barotrauma. *Crit. Care Med.* 1999; 27:2616-2621.
19. Creer, G; Leona, K; McArthur, L et al. Multiple organ failure: by the time you predict it, it's already there. *J. Trauma.* 1999; 46:597-606.
20. Croce, M; Fabian, T; Davis, K; Gavin, T. Early and late acute respiratory distress syndrome: two distinct clinical entities. *J. Trauma.* 1999; 46:361-368.
21. Cronstein, B. Adenosine, an endogenous anti-inflammatory agent. *J. Appl. Physiol.* 1994; 76:5-13.
22. Dallesio, J; Markley, M; Lobe, A et al. Management of traumatic pulmonary pseudocyst using high-frequency oscillatory ventilation. *J. Trauma.* 1995; 39:1188-1190.
23. Davidson, T; Caldwell, E; Curtis, J et al. Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. *JAMA.* 1999; 281:354-360.
24. Davis, K; Fabian, T; Croce, M; Proctor, K. Prostanoids: early mediators in the secondary injury that develops after unilateral pulmonary contusion. *J. Trauma.* 1999; 46:824-832.
25. Davis, K; Fabian, T; Ragsdale, D; Trenthen, L; Proctor, K. Endogenous adenosine and secondary injury after chest trauma. *J. Trauma.* 2000; 49:892-898.
26. Demling, R. Blunt Chest Trauma. *New Horizons.* 1993; 1(3):402-421.
27. Desselte, W; Greenhaw, J; Trenthen, L; Fabian, T; Proctor, K. Macrophage cyclooxygenase expression, immunosuppression and cardiopulmonary dysfunction after blunt chest trauma. *J. Trauma.* 2001; 51:239-252.
28. Dickers, R; Morabito, D; Pittet, J et al. Acute respiratory distress syndrome criteria in trauma patients: why the definitions do not work. *J. Trauma.* 2004; 57:522-528.
29. Donnelly, S; Strieter, R; Kunkel, S et al. Interleukin-8 and development of acute respiratory distress syndrome in at-risk patient groups. *Lancet.* 1993; 341:643-647.

30. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Practice Management Guidelines for the Optimal Timing of Long Bone Fracture Stabilization in Polytrauma Patients. <http://www.east.org>
31. Eberhard, L; Morabito, D; Matthay, M et al. Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients. *Crit. Care Med.* 2000; 28:125-131.
32. Estensoro, E; Dubin, A; Laffaire, E. Incident, clinical course and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2002; 30:2450-2456.
33. Fallon, M. Lung injury in the intact thorax with report of a case. *Br. J. Surg.* 1940; 28:39.
34. Frykberg, E; Tepas, J. Terrorist bombings. Lessons learned from Belfast to Beirut. *Ann. Surg.* 1988; 208:569-576.
35. Garber, B; Hebert, P; Yelle, J et al. Adult respiratory distress syndrome: a systematic overview of incidence and risk factors. *Crit. Care Med.* 1996; 24:687-695.
36. Gattinoni, L; Pelosi, P; Suter, P et al. Acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 158:3-11.
37. Gincherman, Y; Luketich, J; Kaiser, L. Successful nonoperative management of secondarily infected pulmonary pseudocyst: case report. *J. Trauma.* 1995; 38:960-963.
38. Gómez, M y Neira, J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía. P. Rivero (ed). Buenos Aires. 2ª edición .1996.
39. Gómez, M; Grinspan, R; Neira, J; Yunk, O. Traumatismos de tórax. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires. 1987.
40. Harwood, P; Giannoudis, P; van Griensven, M; Krettek, C; Pape, H. Alterations in the Systemic Inflammatory Response after Early Total Care and Damage Control Procedures for Femoral Shaft Fracture in Severely Injured Patients. *J. Trauma.* 2005; 58:446-454.
41. Hoff, S; Shotts, S; Eddy, V et al. Outcome of isolated pulmonary contusion in blunt trauma patients. *Ann. Surg.* 1994; 60:138-142.)
42. Holland, M; Mackersie, R; Morabito, D et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J. Trauma.* 2003; 55:106-111.
43. Hoyt, D; Simon, R; Winchell, R et al. A risk analysis of pulmonary complications following major trauma. *J. Trauma.* 1993; 35:524-531.
44. Hudson, L; Milberg, J; Anardi, D; Maunder, R. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151:293-301.
45. Hull, J; Cooper, G. The pathophysiology of blast injury. *Clin. Intensive Care.* 1992; 3:4.
46. Jeremitsky, E; Omert, L; Dunham, M et al. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia and hypoperfusion. *J. Trauma.* 2003; 54:312-319.
47. Johnson, J; Cogbill, T; Winga, E. Determinants of outcome after pulmonary contusion. *J. Trauma.* 1986; 26:695-697.
48. Joist, A; Schult, M; Ortmann, C et al. Rinsing-Suction Reamer Attenuates Intramedullary Pressure Increase and Fat Intravasation in a Sheep Model. *J. Trauma.* 2004; 57:146-151.
49. Jonson, J; Moore, E; Offner, P et al. Resuscitation with a blood substitute abrogates pathologic postinjury neutrophils cytotoxic function. *J. Trauma.* 2001; 50:449-455.
50. Karmy-Jones, R; Jurkovich, G. Blunt chest trauma. 2004; 41:223-380.
51. Kato, R; Horinouchi, H; Maenaka, Y. Traumatic pulmonary pseudocyst. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 97:309-312.
52. Kelly, M; Miller, P; Greenhaw, J; Fabian, T; Proctor, K. Novel resuscitation strategy for pulmonary contusion after severe chest trauma. *J. Trauma.* 2003; 55:94-105.
53. Kirkland, L. Fat embolism. EMedicine. Last updated: October 24, 2003. <http://www.emedicine.com>.
54. Kirsten, O. Embolismo graso. Diagnóstico y tratamiento. Departamento de Anestesiología. New York University Medical Center. <http://www.uam.es>.

55. Klein, Y; Cohn, S; Proctor, K. Lung contusion: pathophysiology and management. *Curr. Opin. Anesthesiol.* 2002; 15:65-68.
56. Kollmorgen, D; Murray, K; Sullivan, J; Mone, M; Barton, R. Predictors of mortality in pulmonary contusion. *Am. J. Surg.* 1994; 168:659-664.
57. Kopko, P; Marshall, C; McKenzie, M; Holland, P; Popovsky, M. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA.* 2002; 287:1968-1971.
58. Kropf, A. Berger, U y col. Intramedullary pressure and bone marrow fat intravasation in unreamed femoral nailing. *J Trauma.* 1997; 42:946-954.
59. Lewis, F. Thoracic trauma. *Surg. Clin. North Am.* 1982; 62:97-104.
60. Linden, J. Molecular approach to adenosine receptors: receptor-mediated mechanisms of tissue protection. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2001; 41:775-787.
61. LoCicero, J; Mattox, K. Epidemiology of chest trauma. *Surg. Clin. North Am.* 1989; 69:15-19.
62. Mansonobu, K; Tomoki, Y; Shimazu, T et al. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *J. Trauma.* 1991; 31:1203-1210.
63. Marshall, J; Cook, D; Christou, N et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med.* 1995; 23:1638-1652.
64. Martin, C; Papazian, L; Payan, M et al. Pulmonary fibrosis correlates with outcome in adult respiratory distress syndrome: a study in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1995; 107:196-200.
65. Martin, M; Salim, A; Murray, J et al. The decreasing incidence and mortality of acute respiratory distress syndrome after injury: a 5-year observational study. *J. Trauma.* 2005; 59:1107-1113.
66. Maxwell, R; Gibson, J; Fabian, T; Proctor, K. Effects of a novel oxidant during resuscitation from severe blunt chest trauma. *Shock.* 2000; 14:646-651.
67. Melloni, G; Cremona, G; Ciriaco, P et al. Diagnosis and treatment of traumatic pulmonary pseudocysts. *J. Trauma.* 2003; 54:737-743.
68. Melton, S; Davis, K; Moomey, C; Fabian, T; Proctor, K. Mediator-dependent secondary injury after unilateral blunt thoracic trauma. *Shock.* 1999; 11:396-402.
69. Michaels, A; Wanek, S; Dreifuss, B. A protocolized approach to pulmonary failure and the role of intermittent prone positioning. *J. Trauma.* 2002; 52:1037-1047.
70. Milberg, J; Davis, D; Steinberg, K et al. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA.* 1995; 273:306-309.
71. Miller, P; Croce, M; Bee, T et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J. Trauma.* 2001; 51:223-230.
72. Miller, P; Croce, M; Kilgo, P; Scott, J; Fabian, T. Acute respiratory distress syndrome in blunt trauma: identification of independent risk factors. *Am. Surg.* 2002; 68:845-850.
73. Mirvis, S; Shanmunagathan, K. Trauma radiology: Part II. Diagnostic imaging of thoracic trauma: Review and update. *J. Intensive Care Med.* 1994; 9:179.
74. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, et al: Organ injury scaling IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. *J Trauma* 1994; 36(3):299.
75. Moore, F; Moore, E; Haenel, J; Waring, B; Parsons, P. Post-traumatic pulmonary pseudocyst in the adult: pathophysiology, recognition and selective management. *J. Trauma.* 1989; 29:1380-1385.
76. Moore, F; Moore, E; Read, R et al. Post-injury multiple organ failure: role of extrathoracic injury and sepsis in adult respiratory distress syndrome. *New Horiz.* 1993; 1:538-549.

77. Moss, M; Bucher, B; Moore, F; Moore, E; Parsons, P. The role of chronic alcohol abuse in the development of acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 1996; 275:50-54.
78. Moss, M; Gillespie, M; Ackerson, L et al. Endothelial cell activity varies in patients at risk for the adult respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med*. 1996; 24:1782-1786.
79. Mudd, K; Hunt, A; Matherly, R et al. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities. *J Trauma*: 2000; 48:711-715.
80. Mueller, C; Rahn, B. Intramedullary pressure increase and increase in cortical temperature during reaming of the femoral medullary cavity: the effect of draining the medullary contents before reaming. *J. Trauma*. 2003; 55:495-503.
81. Murray, J.; Matthay, M; Luce, J et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1988; 138:720-723.
82. Napolitano, L; Ferrer, T; McCarter, R et al. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. *J. Trauma*. 2000; 49:647-653.
83. Nast-Kolb, D; Waydhas, C; Gippner-Steppert, C et al. Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries. *J. Trauma*. 1997; 42:446-454.
84. Navarrete-Navarro, P; Rodrigues, A; Reynolds, N et al. Acute respiratory distress syndrome among trauma patients: trends in ICU mortality, risk factors, complications and resource utilization. *Intensive Care Med*. 2001; 27:1133-1140.
85. Neira, J. Normas de categorización de pacientes traumatizados. En: Atención inicial de pacientes traumatizados. Gómez, M; Neira, J. Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro Luis Rivero (ed). 3ª edición. Buenos Aires. 1998; pp165-210-
86. Neira, J; Maciá, E. Traumatismos de tórax. En: Guías de atención del paciente traumatizado en la UCI. Neira, J; Maciá, E; Distéfano, C; Midley, A; Kliger, G. En Guías de ...(Muriás, G; Pálicas, F (eds). Buenos Aires. 2004
87. Neira, J; Yunk, O. Thoracic, Trauma. *Clinical Pulmonary Medicine*. 5(4):228-239. 1998.
88. Neira, J; Yunk, O. Traumatismos de Tórax. En: Asistencia Respiratoria Mecánica. Sociedad Argentina de Medicina. Cámara, M; González Bernaldo de Quirós y Claudia Alonzo (eds). PACHE. Buenos Aires. 1996.
89. Offner, P; de Souza, A; Moore, E et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch. Surg*. 2001; 136:676-681.
90. Pape, H; Bartels M; y col. Coagulatory response after femoral instrumentation after severe trauma in sheep. *J Trauma*. 1998; 45:720 -728.
91. Pape, H; Griensven, M; Rice, J et al. Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers. *J. Trauma*. 2001; 50:989-1000.
92. Pape, H; Grimme, K; Griensven, M et al. Impact of intramedullary instrumentation versus damage control for femoral fractures on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the EPOFF Study Group. *J. Trauma*. 2003; 55:7-13.
93. Pape, H; Hildebrand, F; Pertschy, S et al. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. *J. Trauma*. 2002; 53:452-462.
94. Pape, H; Regel, G; Dwenger, A et al. Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma. *J. Trauma*. 1993; 35:709-716.
95. Pape, H; Remmers, D; Rice, J et al. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J. Trauma*. 2000; 49:496-504.
96. Pinilla, J. Acute respiratory failure in severe blunt chest trauma. *J. Trauma*. 1982; 22:221-226. *LoCicero*. 1989.
97. Przkora, R; Bosch, U; Zelle, B et al. Damage control orthopedics: a case report. *J. Trauma*. 2002; 53:765-769.
98. Richardson, J; Adams, L; Flint, L. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann. Surg*. 1982; 196:481-487.

99. Rocco, T; Reinert, S; Cioffi, W et al. A 9-year single-institution, retrospective review of death rate and prognostic factors in adult respiratory distress syndrome. *Ann. Surg.* 2001; 233:414-422.
100. Ross, S; Tribble, C; Linden, J et al. Selective adenosine-A2a activation reduces lung reperfusion injury following transplantation. *J. Heart Lung Transplant.* 1999; 18:994-1002.
101. Saito, A; Yagi, N; Nakagawa, S et al. Lobectomy for traumatic pulmonary pseudocysts with disseminated intravascular coagulation: case report. *J. Trauma.* 1995; 38:364-365.
102. Santos, G; Mahendra, T. Traumatic pulmonary pseudocysts. *Ann. Thorac. Surg.* 1979; 27:359-362.
103. Satoh, H; Kurisu, K; et al. Cerebral fat embolism studied by Magnetic Resonance Imaging, Transcranial Doppler Sonography, and Single Photon Emission Computed Tomography: case report. *J Trauma.* 1997; 43:345-348.
104. Sauer, A; Moore, F; Moore, E et al. Early predictors of postinjury multiple organ failure. *Arch.Surg.* 1994; 129:39-45.
105. Sauer, A; Moore, F; Moore, E et al. Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hours after injury. *J. Trauma.* 1998; 45:291-303.
106. Scalea, T; Boswell, S; Scott, J et al. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and femur fractures: damage control orthopedics. *J. Trauma.* 2000; 48:613-623.
107. Schild, H; Strunk, H; Weber, W et al. Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1989; 13:417-420.
108. Shin, M; Ho, K. Computed tomography evaluation of posttraumatic pulmonary pseudocysts. *Clin. Imaging.* 1993; 17:189-192.
109. Silliman, C; Bjorsen, A; Wyman, T et al. Plasma and lipids from stored platelets cause acute lung injury in an animal model. *Transfusion.* 2003; 43:633-640.
110. Silliman, C; Boshkov, L; Mehdizadehkashi, Z et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood.* 2003; 101:454-462.
111. Silliman, C; McLaughlin, N. Transfusion-related acute lung injury. *Blood reviews.* 2006; 20:139-159.
112. Silliman, C; Voelkel, N; Allard, J et al. Plasma and lipids from stored packed red blood cells cause acute lung injury in an animal model. *J. Clin. Invest.* 1998; 101:1458-1467.
113. Silverboard, H; Aisiku, I; Martin, G et al. The role of acute blood transfusion in the development of acute respiratory distress syndrome in patients with severe trauma. *J. Trauma.* 2005; 59:717-723.
114. Stathopoulos, G; Chrysikopoulou, E; Kalogeromitros, A et al. Bilateral traumatic pulmonary pseudocysts: case reports and literature review. *J. Trauma.* 2002; 53:993-996.
115. Steinberg, K; Hudson, L. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Clin. Chest Med.* 2000; 21:401-407.
116. Stultz, P; Schmidt, H; Hasse, J; Gradel, E. Traumatic pulmonary pseudocysts and paramediastinal air cyst: two rare complications of blunt chest trauma. *J. Trauma.* 1984; 24:850-853.
117. Taeger, G; Ruchholtz, S; Waydhas, C et al. Damage control orthopedics in patients with multiple injuries is effective, time saving, and safe. *J. Trauma.* 2005; 59:408-415.
118. Takahashi, M. Suzuki, R. y col. Magnetic Resonance Imaging findings in Cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma.* 1999; 46:324-327.
119. Tenor, T; Mannino, D; Moss, M. Risk factors for ARDS in the United States: analysis of the 1993 national mortality follow up study. *Chest.* 2001; 119:1179-1184.
120. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342:1301-1318.
121. Thies, S; Corbin, R; Goff, C et al. Thromboxane receptor blockade improves oxygenation in an experimental model of acute lung injury. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61:1453-1457.

122. Todd, J; Zhao, Z; Williams, M et al. Intravascular adenosine at reperfusion reduces infarct size and neutrophil adherence. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 62:1364-1372.)
123. Treggiari, M; Hudson, L; Martin, D et al. Effect of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome on outcome in critically ill trauma patients. *Crit. Care Med.* 2004; 32:327-331.
124. Tscherne, H; Regel, G; Pape, H et al. Internal fixation of multiple fractures in patients with polytrauma. *Clin. Orthop* 1998; 347: 62-78.
125. Valta, P; Uusaro, A; Nunes et al. Acute respiratory distress syndrome: frequency, clinical course and costs of care. *Crit. Care Med.* 1999; 27:2367-2374.
126. Villar, J; Perez-Mendez, L; Kacmarek, R. Current definitions of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome do not reflect their true severity and outcome. *Intensive Care Med.* 1999; 25:930-935.
127. Wagner, R; Jamieson, P. Lung contusion. *Surg. Clin. North Am.* 1989; 69:31-41.
128. Wagoner, R; Crawford, W; Schimpf, P. Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology.* 1988; 167:77-82.
129. Ware, L; Matthay, M. The acute respiratory distress syndrome. *N. Eng. J. Med.* 2000; 342:1334-1339.
130. Wong, M; Tsui, H; Yung, S; Chan, K. Continuous pulse oximeter monitoring for inapparent hypoxemia after long bone fractures. *J. Trauma.* 2004; 56:356-362.
131. Wong, Y; Wang, L; Ng, C; Tseng, I; See, L. Mortality after successful transcatheter arterial embolization in patients with unstable pelvic fractures: rate of blood transfusion as a predictive factor. *J. Trauma.* 2000; 49:71-75.
132. Yunk, O; Neira, J. "Traumatismo de tórax". En: *Neumonología crítica. Medicina respiratoria en terapia intensiva.* Luna, C y Pálizas, F (eds). Editorial Medical Books. Buenos Aires, 2001.
133. Zallen, G; Moore, E; Jonson, J et al. Circulating postinjury neutrophils are primed for the release of proinflammatory cytokines. *J. Trauma.* 1999; 46:42-48.
134. Zallen, G; Offner, P; Moore, E et al. Age of transfused blood is an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Am. J. Surg.* 1999; 178:570-572.

Capítulo 13. Analgesia

El dolor debe ser considerado el quinto signo vital⁽¹⁴²⁾ y el provocado por las fracturas costales origina un círculo vicioso que puede tener consecuencias severas. El paciente reduce su volumen corriente para disminuir su intensidad mediante una menor movilización de la parrilla costal. Es esencial suprimir o aliviar notablemente el dolor, origen de las complicaciones respiratorias. Los analgésicos más efectivos son los derivados sintéticos de los opioides. Deben administrarse regularmente, sin esperar que reaparezca o se intensifique el dolor. El bloqueo de nervios intercostales se efectúa preferentemente a unos 10 cm de la proyección de las apófisis espinosas. Si las fracturas son múltiples conviene extender la infiltración uno o dos espacios por encima y por debajo de los focos fracturarios. Habitualmente se emplea bupivacaína. Su principal inconveniente es la necesidad de repetir el procedimiento cada 6 a 12 horas, lo que requiere dedicación del médico tratante. La analgesia epidural se implementa mediante la utilización de morfina o derivados sintéticos inyectados por vía epidural. Puede efectuarse mediante inyección periódica del analgésico directamente en el espacio o mediante la colocación de un catéter e inyección continua a través del mismo. Se requiere la colaboración de un anestesiólogo experimentado que controle el procedimiento y de un equipo asistencial en la UCI con experiencia en su manejo. Es importante no utilizar meperidina en la UCI por los efectos colaterales de la administración prolongada y privilegiar los opioides fuertes a los débiles. Se deben utilizar escalas de sedación y analgesia para valorar el estado clínico del paciente. La UCI debe contar con un protocolo de tratamiento del dolor en trauma.

Karmakar⁽¹²⁴⁾ efectuó una investigación en Medline con respecto al tipo de analgesia utilizado y evaluar las variadas técnicas analgésicas utilizadas en el tratamiento de las fracturas costales múltiples. El uso de opioides sistémicos constituye a menudo la primera línea de tratamiento. Pueden ser utilizados a demanda (como rescate)⁽¹⁹⁶⁾, en forma IV continua⁽¹⁶¹⁾ o como analgesia IV controlada por el paciente⁽¹⁸¹⁾ El inconveniente de los opioides es que puede generar como efecto colateral depresión respiratoria por exceso de sedación e hipoxemia causada por apnea obstructiva, respiración paradójica, supresión de la tos o disminución del número de suspiros.⁽¹⁶¹⁾ Sin embargo los opioides pueden contribuir a mejorar la kinesia respiratoria y facilitar la VMNI y evitar de esta forma a intubación y la VM convencional.⁽²²⁴⁾

Considerando la eficacia variable y los efectos colaterales asociados a la administración de opioides es que se enfatiza la utilidad de la analgesia local y regional (analgesia intratecal, epidural, bloqueo paravertebral torácico, bloqueo extrapleurales, bloqueo de nervios intercostales y bloqueos interpleurales). Los opioides deben ser utilizados en forma complementaria con las técnicas locoregionales. En los bloqueos de los nervios intercostales,^(95,187) el éxito depende de bloquear las ramas anterior y lateral cutánea del nervio intercostal en el sector posterior a la línea medioaxilar⁽²²³⁾ y un segmento por encima y otro por debajo de las costillas fracturadas.⁽²⁰⁵⁾ Las complicaciones se asocian con frecuencia a las altas dosis de anestésicos administradas por lo que el agregado de adrenalina en una dilución 1:200.000 a la bupivacaína 0.5% disminuye los picos plasmáticos de esta última y reduce la toxicidad potencial.⁽¹¹⁸⁾

El riesgo de neumotórax asociado a un procedimiento de bloqueo intercostal es de 1.4% y en caso de múltiples procedimientos se incrementa a 5.6%.⁽²⁵³⁾ La utilización de ultrasonido⁽²⁹⁸⁾ o de un inyector disminuye el discomfort asociado al procedimiento.⁽²⁴⁸⁾ Sin embargo, la técnica de bloqueo nervioso intercostal no es siempre segura y uno de cada dos catéteres colocados para analgesia intercostal no quedan en la posición necesaria o pasados los 3 cm de profundidad pueden quedar en el espacio interpleural. En los casos en que se trata de infiltrar fracturas costales altas (2ª a 7ª), la escápula puede interferir con la técnica.^(18,56,182,183,187,194) Sin bien no está claro el mecanismo analgésico del bloqueo, éste puede ser debido a la difusión cefálica y caudal por el espacio subpleural, a la entrada al espacio paravertebral, al epidural o a combinación de ambos. Mowbray utilizando azul de metileno agregado a la solución analgésica pudo comprobar el ingreso al espacio paravertebral. En las tablas siguiente se resumen las técnicas de analgesia, las dosis y drogas y en la figura # puede observarse un esquema de su colocación.

Tabla 1. Técnicas de analgesia en trauma torácico

Technique	Advantages	Disadvantages/Side Effects	Contraindications ^a
Systemic opioids Intracostal LA	Simple, no need for positioning, utilizes a supplement Highly effective for use in both acute and chronic pain, no CNS depression	CNS and respiratory depression, nausea, cough suppression Risk of pneumothorax, effects with first rib severely ribs, not suitable for posterior rib fractures, multiple injections, patient discomfort, high blood LA levels with potential for LA toxicity ^b	CNS depression, hypotension
Intracostal LA Intrapleural with catheter	No CNS depressant, single placement for multiple injections	Risk of pneumothorax, limited dorso-lateral spread, high blood LA levels with potential for LA toxicity ^b	
Epidual LA	Superior analgesia, no CNS depression, cold sparring, bilateral analgesia, high success rate	Hypotension, risk of dural puncture and spinal cord injury, motor blockade, urinary retention, may mask signs of intracranial injury	Acute or chronic abscess, ↑ ICP, cerebral back surgery, spinal injury, hypotension, bleeding diathesis
Epidual opioids	Low dosage requirement, bilateral analgesia, hemodynamic stability, intact sensory and motor functions	Pruritus, urinary retention, nausea, risk of delayed respiratory depression, bronchospasm pain	↑ ICP, previous back surgery, spinal injury, hemostatic defects
Epidual LA plus opioids Intrapleural LA	Improved analgesia with fewer side effects, bilateral analgesia No CNS depressant, no need for multiple and repeated injections	As for epidural LA and epidural opioids Reduced efficacy in the presence of pleural fluid and adhesions, insertion of chest tube drainage required, high blood LA levels with potential for LA toxicity ^b	Same as epidural LA
Paravertebral LA	Technically simple, no need to perform fluoroscopic epidural, selection of rib not necessary and capsule does not interfere with needle placement, unobstructed chest tube drainage, no CNS depression, maintains hemodynamic stability, preserves bladder sensation and lower limb motor power, no additional nursing surveillance required	Risk of pneumothorax, dural/laminar contact not as predictable as costal block, high blood LA levels with potential for LA toxicity ^b	
Oral analgesics and NSAIDs	Simple, lack of CNS or cardiovascular side effects, utility as a supplement	Risk of gastric ulceration, alcohol depletion, risk of renal damage, weak analgesic effect	Peptic ulcer disease, hemostatic defects, renal dysfunction, and hypotension
TENS	Simple, safety superior to NSAIDs	Limited experience and published data, inadequate analgesic effect	

ICP, intracranial pressure; LA, local anesthetic; CNS, central nervous system; NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; TENS, transcutaneous electrical nerve stimulation.

^a Other contraindications: lack of consent, intolerance to medications used, lack of expertise or supervision, lack of resuscitation personnel and equipment, sepsis (for any instrumentation), infection at the site of needle placement.

^b Symptoms and signs of LA toxicity (with increasing blood levels of the local anesthetic drug): numbness of tongue, lightheadedness, visual and auditory disturbance, muscular twitching, confusion, convulsion, coma, respiratory depression, cardiovascular depression.

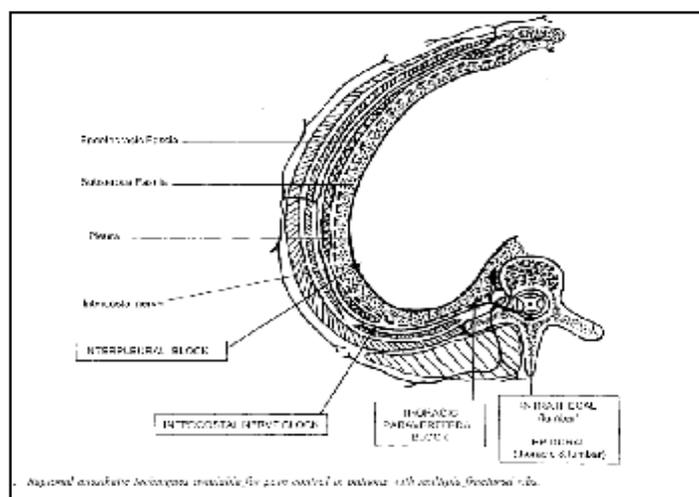


Figura 1. Tabla y figura tomado de Karmakar, M; Ho, A. Acute pain management of patients with multiple rib fractures. J.

Trauma. 2003; 54:615-625.⁽¹²⁴⁾

Tabla 2. Drogas reportadas y dosaje para técnicas de analgesia regional

Method of Analgesia	Drugs	Dosage Schedule	Average Duration of Analgesia after Bolus Injection
Intercostal nerve block	Bupivacaine 0.25–0.5% ^{11,15,16,17,18,19} Bupivacaine 0.25–0.5% with epinephrine 1:200,000 ^{20,21,22}	Bolus: Multiple level injection: 2–4 mL/segment ^{19,20} Single level injection: 20 mL ^{17,21,22} Regular dosing via catheter: Bupivacaine 0.5%: 10–20 mL every 8–8 h ^{11–17} Infusion: Bupivacaine 0.25%: 9 mL/h ¹⁴	8–12 h ^{19,21} 4.7 ± 0.5–61.3 ± 1.7 h ¹⁹ ; Chung et al found that the duration of analgesia was progressively more prolonged after serial injections ¹⁵
Interspiral analgesia	Lidocaine 1% ²¹ Bupivacaine 0.25–0.5% ^{22,23} Bupivacaine 0.5% with epinephrine 1:200,000 ²⁴ Bupivacaine 0.25% plus 1% lidocaine with 1:400,000 epinephrine ²⁵	Bolus: 10–20 mL ^{26,27,28} Regular dosing via catheter: Bupivacaine 0.5% with epinephrine 1:200,000: 15–20 mL every 4–6 h (600–50 mg/day) ²² Bupivacaine 0.5%: 20 mL every 8 h ²² Bupivacaine 0.25% plus 1% lidocaine with 1:400,000 epinephrine ²¹ : 20 mL every 6 h ²⁴ Infusion: Bupivacaine 0.5% with 1:200,000 epinephrine at 5 mL/h ²⁶	3–6.5 h ^{19,29}
Thoracic paravertebral block	Bupivacaine 0.5% ^{27,30,31} Bupivacaine 0.5% with 1:200,000 epinephrine ^{32,33}	Bolus: Bupivacaine 0.5%: 20–25 mL ^{27,30,32,33} or 0.5 mL/kg ³¹ Regular dosing via catheter: Bupivacaine 0.5%: 10–25 mL every 8–8 h ^{27,32} Infusion: Bupivacaine 0.25%: 0.1–0.2 mL/kg/h ³¹	9.9 h ³⁴
Epidural opioid	Lumbar route Fentanyl ² Morphine ³⁵ Buprenorphine ⁶ Thoracic route Morphine ³⁶ Fentanyl plus Morphine ¹⁵ Fentanyl 100 µg plus dexamorph 8 mg ³⁶	Bolus: Fentanyl (5 µg/mL): 1 µg/kg ¹² Morphine: 5 mg diluted to 10 mL with NS ³⁵ Buprenorphine: 0.1–0.3 mg diluted in 10–20 mL NS ⁶ Regular dosing via catheter: Morphine 5 mg in 10 mL with NS every 8 h ³⁵ Infusion: Fentanyl: 1.03 ± 0.92 µg/kg/h, ¹² 50 µg/h (6 µg/mL) ¹⁴ Morphine 2 mg diluted to 10 mL with NS ³⁵ Morphine 2 mg in 4 mL NS ⁶ Fentanyl 50 µg plus morphine 8 mg ¹⁵ Morphine 8 mg diluted with NS = 3–10 mL ³⁷ Infusion: Morphine 70 µg/mL at 8–10 mL/h ³⁸	DNA Morphine 2 mg: 6.5 (3–50) h ³⁵
Epidural local anesthetic	Thoracic route Bupivacaine 0.25–0.5% ^{39,40}	Bolus: Bupivacaine 0.5%: 5.54 ± 1.7 mL ³⁸ Infusion: Bupivacaine 0.125% at 8–10 mL/h ³³	¹⁴ DNA
Epidural local anesthetic plus opioid	Thoracic route Bupivacaine plus morphine ⁴¹ Bupivacaine plus fentanyl (PWH) ⁴²	Bolus: Morphine 8 mg diluted with NS = 3–10 mL ⁴¹ Infusion: Bupivacaine 0.25% plus morphine (0.005%) at 4–6 mL/h ⁴¹ Bupivacaine 0.125% plus fentanyl (2.5 µg/mL) at 0.1–0.2 mL/kg/h (PWH) ⁴²	DNA
Intrathecal opioid	Lumbar route Morphine ^{29,43}	Bolus: Morphine 1 mg diluted with 4 mL NS, ³⁹ morphine 1–2 mg ⁴³	30 (3–72) h ⁴⁴

DNA, data not available in patients with MFRs; LA, local anesthetic; NS, normal saline; PWH, regimen used at our hospital (Prince of Wales Hospital, Hong Kong).
* Opioids used are preservative free.

Tomado de Karmakar, M; Ho, A. Acute pain management of patients with multiple rib fractures. J. Trauma. 2003; 54:615-625.⁽¹²⁴⁾

La analgesia epidural o extrapleurar puede efectuarse por vía torácica^(65,158,181,222,318) o lumbar^(161,162) utilizando anestésicos locales, opioides o ambos y ha sido exitosamente utilizada para manejar el dolor en pacientes con trauma torácico.

En las figuras 1 y 2 se observa la técnica de colocación del catéter epidural en el paciente que puede sedestar. Cuando esto no es posible puede efectuarse la técnica en decúbito lateral. (Apartado “Láminas”. *Figura 1. Técnica de colocación del catéter epidural en posición sentada. Figura 2. Técnica de colocación del catéter epidural en posición acostada*).

Se ha demostrado que disminuye la mortalidad y la incidencia de complicaciones respiratoria en pacientes mayores de 60 años.⁽³¹⁷⁾ Su efecto analgésico es mayor que los opioides por vía IV o que la analgesia interpleural (318). Incrementa la capacidad residual funcional, la compliance dinámica pulmonar, disminuye la resistencia de las vías aéreas, mejora la PaO₂ y el movimiento paradójal de la pared torácica.⁽⁶⁵⁾

Los pacientes están alertas, pueden toser y ser kinesiadados y tienen menos complicaciones.^(28,318) Reduce los costos ya que disminuye la estadía en UCI y en el hospital.^(28,252)

Sin embargo, genera una demanda importante especialmente de enfermería en cuanto a su cuidado para evitar complicaciones, puede enmascarar lesiones intraabdominales, puede producir hipotensión, depresión respiratoria, retención urinaria y prurito e incluso infección o hemorragia epidural, especialmente en pacientes anticoagulados (ventana de 12 horas de anticoagulación para colocar o remover el catéter en pacientes con heparina de bajo peso molecular).^(161,191,222,311,318)

La analgesia intratecal con opioides por vía lumbar se ha utilizado en el pasado pero se ha descrito un efecto insatisfactorio hasta en el 27% de los pacientes y mayor incidencia de complicaciones como mayor somnolencia, depresión respiratoria, cefalea náuseas y retención urinaria por lo que no se recomienda como opción terapéutica.⁽¹²⁹⁾

La analgesia interpleural se efectúa colocando un catéter percutáneo en el espacio interpleural que bloquea por retrodifusión dependiente de la gravedad los nervios intercostales del lado inyectado.^(139,234) Esta técnica es comparable a la analgesia producida por los opioides convencionales pero es inferior a la analgesia epidural.^(107,135158,260)

Su variabilidad en la acción depende de la posición del paciente, del catéter, de la presencia de hemotórax, de la localización de las fracturas costales, de las características del anestésico y del uso de adrenalina.^(73,77,144,203,230,260,278)

En caso de presencia de un drenaje pleural, luego de infundir el anestésico éste debe ser clampeado durante 20 a 30 minutos para evitar su salida al exterior, por lo que puede acarrear inconvenientes si el paciente presentara aerorragia.⁽²⁷³⁾ En la posición erecta, el diafragma puede absorber el anestésico y disminuir su función.⁽²⁴⁹⁾ La técnica es difícil y puede asociarse a neumotórax^(94,188), perforación pulmonar por el catéter, o inadecuada colocación del mismo.⁽⁹⁴⁾

El bloqueo paravertebral consiste en inyectar el anestésico local al costado de las vértebras torácicas produciendo bloqueo somático y simpático ipsilateral.^(41,72,123,228) Se ha reportado su utilidad en pacientes con múltiples fracturas costales, en particular en aquellos con traumatismo de cráneo y raquímedular (contraindicación de la vía epidural).^(90,123,125,316) La administración del anestésico en la región paravertebral puede efectuarse por medio de inyecciones repetidas⁽⁹⁰⁾ por medio de un catéter permanente^(72,316) o mediante infusión continua. En pacientes con lesiones vertebrales lumbares el bloqueo unilateral segmentario torácico permite una adecuada evaluación neurológica medular ya que no afecta a las raíces lumbares ni sacras.^(122,124)

El bloqueo paravertebral es fácil de efectuar (técnicamente más fácil que la vía epidural), tiene baja tasa de complicaciones, incluyendo la retención urinaria, no requiere cuidados especiales de enfermería y tiene muy pocas contraindicaciones absolutas.^(72,123,155,230) Es más segura que la analgesia epidural en pacientes sedados y ventilados ya que la vía epidural tiene mayor riesgo de lesión medular⁽¹⁶⁷⁾ o que la interpleural que tiene mayor riesgo de lesión pulmonar.⁽⁹⁴⁾ Además, tiene menos riesgo de hipotensión que la vía epidural debido al bloqueo simpático unilateral.^(41,72,90) La tasa de complicaciones es relativamente baja (2.6-10%) e incluyen hipotensión, punción vascular, punción pleural, neumotórax, anestesia simétrica inadvertida, inyección epidural, intratecal y cefalea.^(74,123,156,220,255,287,293)

La estimulación eléctrica transcutánea del nervio (TENS) produce liberación de endorfinas y, en consecuencia, mejoría del dolor. Se ha utilizado en pacientes con fracturas costales múltiples y se ha descrito que mejora el pico flujo espiratorio (Peak Expiratory Flow Rate) comparado con antiinflamatorios no esteroides.⁽²⁶⁸⁾

Soto⁽²⁷²⁾, en una excelente revisión sobre el manejo del dolor agudo post-toracotomía concluye que un equipo terapéutico interdisciplinario que involucre al cirujano y al intensivista son imprescindibles para minimizar el dolor postoperatorio, la morbilidad y mejorar el confort del paciente.

A continuación se transcriben las Recomendaciones de la EAST⁽²⁶²⁾ para el manejo del dolor en pacientes con trauma torácico cerrado.

A. Eficacia de las Modalidades de analgesia:

Nivel I

1. El uso de la analgesia epidural (AE) para el control del dolor debido a trauma cerrado severo y otras causas quirúrgicas no traumáticas de dolor torácico mejora significativamente la percepción subjetiva de dolor y los tests de función pulmonar comparados con los analgésicos opioides intravenosos. La AE se asocia con menos depresión respiratoria, somnolencia y síntomas gastrointestinales que los opioides intravenosos. La AE es segura, la discapacidad permanente es extremadamente rara y la mortalidad atribuible al tratamiento insignificante.

Nivel II

1. **La AE puede optimizar los resultados medidos en términos de días de ARM, duración de la estadía en UCI y en el hospital**
2. Hay alguna evidencia de estudios de Clase I y bastante evidencia de estudios de Clase II para indicar que las infusiones paravertebrales o extrapleurales son efectivas para mejorar la percepción subjetiva de dolor y pueden mejorar la función pulmonar.

Nivel III

1. Aunque la analgesia paravertebral y extrapleural es efectiva, existe una inadecuada cantidad de evidencia e información comparativa con respecto a su seguridad como para establecer cualquier recomendación desde el punto de vista de la efectividad global.
2. La información con respecto a la efectividad y la seguridad de la analgesia intrapleural e intercostal es contradictoria y la experiencia en pacientes traumatizados es mínima. En consecuencia, no puede efectuarse una recomendación sobre la eficacia global de esta modalidad.

B. Aplicación clínica de las modalidades de analgesia para el tratamiento del traumatismo torácico cerrado

Nivel I

1. **La AE es la modalidad óptima para el tratamiento del dolor en el traumatismo cerrado de la pared torácica y es la técnica preferida para el trauma torácico cerrado**

Nivel II

1. Debería efectuarse AE a los pacientes con ≥ 4 fracturas costales y ≥ 65 años, a menos que este tratamiento estuviera contraindicado.
2. Los pacientes jóvenes con ≥ 4 fracturas costales o los pacientes ≥ 65 años con menos lesión costal también deberían ser considerados para efectuar AE.

Nivel III

1. El método de la analgesia para el manejo del dolor en el trauma torácico cerrado requiere individualización para cada paciente. Las evaluaciones de la evolución clínica (escala de evaluación de dolor, examen/función pulmonar, gases en sangre arterial) deberían ser efectuadas con la periodicidad que se juzgue necesaria.

2. La presencia de enfermedad cardiopulmonar o diabetes en el paciente anciano debería enfatizar la necesidad adicional de la utilización de la AE ya que estas comorbilidades pueden aumentar la mortalidad cuando aparecen las complicaciones respiratorias.
3. Los opioides intravenosos en dosis divididas o a demanda pueden ser utilizados en el manejo inicial de pacientes de bajo riesgo con función pulmonar adecuada y estable en la medida que se alcance una respuesta clínica.
4. Los pacientes de alto riesgo que no son candidatos para la AE deberían ser considerados para la analgesia paravertebral (extrapleural) de acuerdo a la experiencia institucional.
5. No puede efectuarse una recomendación específica para la indicación de analgesia intrapleural e intercostal basada en la evidencia disponible pero se ha reportado su aparente seguridad y eficacia en el trauma torácico.

C. Aspectos técnicos de los agentes analgésicos epidurales

Nivel I

1. No hay suficiente evidencia de estudios de Clase I y II para establecer cualquier técnica específica de analgesia epidural como estándar.

Nivel II

1. Combinaciones de opioides (ej; fentanilo) y un agente anestésico local (ej; bupivacaína) proveen la analgesia epidural más efectiva y son las combinaciones preferidas para el uso por esta ruta. El uso de estas combinaciones permite disminuir la dosis de cada agente y puede disminuir la incidencia de efectos colaterales atribuibles a cada uno de ellos.
2. El cuidado de enfermería del paciente portador de un catéter de analgesia epidural debería incluir el monitoreo frecuente de parámetros apropiados a intervalos definidos institucionalmente. Estos parámetros deberían incluir, pero no estar limitados a, la evaluación de la función respiratoria, el nivel de sedación y de retención urinaria para los opioides, el balance hidroelectrolítico y la fuerza motora para los anestésicos epidurales. La disminución de la fuerza en los miembros inferiores puede aparecer con el excesivo bloqueo simpático pero también puede indicar hematoma o absceso epidural y debería alertar a una evaluación apropiada. Debería tenerse en cuenta que los anestésicos epidurales pueden enmascarar los déficits sensitivos causados por estas lesiones expansivas de tal manera que el monitoreo de la función motora es especialmente importante cuando se usan estos agentes. Los signos vitales deben ser monitoreados con frecuencia, ya que la hipotensión puede ocurrir como resultado del bloqueo simpático y la fiebre puede indicar infección en el sitio del catéter.
3. La duración de la terapéutica epidural debería ser individualizada para cada paciente sobre la base de la evolución clínica, la respuesta a la terapéutica y la respuesta anticipada y adversa del paciente a las alternativas intravenosas. La analgesia epidural debería discontinuarse y el catéter retirado cuando ya no ofrezca un mayor beneficio a la medicación intravenosa.
4. El catéter epidural debería retirarse y enviar la punta a cultivo si el sitio de ingreso se vuelve eritematoso o indurado o si existen signos de infección como fiebre, escalofríos o leucocitosis. Las indicaciones para la

terapéutica antibiótica en posibles infecciones del catéter o del espacio epidural se encuentran más allá de los objetivos de estas guías y se deberían buscar referencias adicionales.

Nivel III

1. Aunque la literatura confiable describe la utilización segura de la analgesia epidural en las camas generales del hospital, la mayoría de las víctimas de trauma torácico cerrado a los que se les efectúa esta terapéutica presentan otras indicaciones primarias para permanecer en unidades de mayor nivel de cuidado. En consecuencia, estos pacientes debería estar internados en un ambiente que permita un adecuado monitoreo cardíaco y con oximetría de pulso.
2. Hay insuficiente evidencia actual para efectuar una recomendación con respecto al uso de la infusión epidural continua versus la inyección intermitente en los pacientes traumatizados.

Cuidados kinésicos respiratorios

Los cuidados kinésicos respiratorios ocupan un lugar sustancial en el tratamiento del paciente traumatizado debido a la complejidad de los procesos que puede sufrir ya sea por las lesiones o sus complicaciones secundarias asociadas a otros factores de riesgo (edad, tabaquismo, EPOC, asma, diabetes, etc.). Mantener la vía aérea permeable, optimizar y/o disminuir el trabajo respiratorio y procurar la protección pulmonar (especialmente en el paciente con ARM) son los objetivos primarios. Esto incluye estrategias para evitar la intubación dentro de las cuales se destaca la utilización de la ventilación mecánica no invasiva, el manejo de las secreciones bronquiales, especialmente en el paciente con lesión medular, el cuidado de la vía aérea artificial y las interfaces paciente ventilador, las estrategias de protección pulmonar y apertura alveolar, los cuidados kinésicos en el paciente con hipertensión endocraneana, el destete y la extubación. Cabe destacar que los cuidados respiratorios en el paciente con trauma severo en la UCI, deben ser efectuados por un equipo de trabajo, con procedimientos normatizados y priorizando los criterios terapéuticos adecuados a cada tipo de paciente.⁽¹⁷⁷⁾

Reposición de volumen

Con respecto a la reposición de volumen, es importante recordar que el paciente portador de trauma múltiple requiere con cierta frecuencia de la reposición de grandes volúmenes de cristaloides y hemoderivados. Siempre debe priorizarse el tratamiento agresivo de la hipovolemia ya que es la principal causa de muerte y/o de disfunción/falla multiorgánica secundaria debida a la generación de una deuda de oxígeno. En el paciente con traumatismo torácico aislado, en el cual la deuda de oxígeno puede ser más limitada es importante mantener al paciente normovolémico ya que la sobrerresucitación inadecuada del paciente puede convertir una contusión pulmonar moderada en un SDRA.^(127,256) Para ello es imprescindible el monitoreo hemodinámico invasivo durante los primeros días, en especial en el paciente que presenta criterios de severidad de la contusión pulmonar y sobretodo en los pacientes en ARM.

Reposición de volumen en pacientes con contusión y/o injuria pulmonar (IPA/SDRA)

Desde hace tiempo, se ha reconocido que la administración de grandes cantidades de soluciones isotónicas tiene efectos deletéreos sobre la función pulmonar y otras opciones terapéuticas han mostrado resultados dispares.^(8,46,83,192,315) El Manual ATLS continua recomendando “en ausencia de hipotensión arterial sistémica, la administración intravenosa de soluciones cristaloides debe ser cuidadosamente controlada para prevenir la sobrehidratación” por lo que “se deben tomar las medidas específicas para optimizar la dosificación de los líquidos administrados”.⁽¹⁴⁾

Recientemente, ARDSNetwork⁽²⁹²⁾ efectuó una comparación entre dos regímenes de aporte de fluidos, una estrategia liberal y otra conservadora durante 1 semana en 1000 pacientes con injuria pulmonar aguda (IPA) con un objetivo primario: mortalidad a 60 días y dos objetivos secundarios: número de días libres de AVM y de DMO (disfunción múltiple de órganos). La mortalidad en el grupo conservador fue de 25.5% y la del grupo liberal de 28.4% (no significativa). El balance de volumen total infundido fue de -136 ± 491 ml en el grupo conservador y de $+6.992 \pm 502$ ml en el liberal ($p < 0.001$). La estrategia conservadora mejoró la oxigenación, disminuyó los días de AVM y la estadía en la UCI y no aumentó la incidencia o prevalencia de shock ni el uso de diálisis durante los primeros 60 días. Concluyen que si bien no existieron diferencias en la mortalidad, el tratamiento conservador es la estrategia indicada en pacientes con IPA/SDRA.

Vincent⁽³⁰⁴⁾ ha publicado una excelente revisión sobre reposición de volumen en pacientes críticos y se propone un protocolo para la rutina de la reposición con reglas definidas y basadas en la respuesta a los volúmenes infundidos y enfatiza que la pronta corrección de los déficits de volumen minimiza el riesgo de la sobrecarga.

Martin (166) evaluó pacientes críticos hipoproteinémicos con IPA/SDRA y comparó la administración de furosemida con y sin albúmina y encontró que los pacientes tratados con albúmina + furosemida efectuaban mayor balance negativo y mejoraban la oxigenación. Sin embargo, Stapleton⁽²⁷⁴⁾ recomienda utilizar adecuados diseños de ensayos clínicos definitivos para obtener resultados más exactos en este aspecto.

Existe numerosa literatura en cuanto al tratamiento de pacientes con sepsis, en particular en su etapa inicial^(231,232,254) que deben ser tenidos en cuenta en el paciente traumatizado que presenta signos de infección con SIRS y/o shock asociado a la misma.

Monitoreo hemodinámico

Desde la publicación de Swan y Ganz⁽²⁸³⁾, en 1970, mucho se ha reportado sobre la utilidad del monitoreo hemodinámico en pacientes críticos tanto a favor^(131,202) como en contra.^(50,51,233) y se ha hecho énfasis, en particular, en la capacitación y el entrenamiento del personal que lo debe utilizar y en la necesidad de trabajos prospectivos controlados.^(24,147,218,261,295) Algunos autores no encontraron diferencias entre el monitoreo hemodinámico efectuado a través del catéter de arteria pulmonar y la determinación de la PVC⁽²⁹⁰⁾ o no hallaron beneficios en pacientes quirúrgicos de alto riesgo con su utilización.⁽²⁴³⁾

Figura 2. Catéter de Arteria Pulmonar (Swan Ganz). UCI Sanatorio de la Trinidad



En paciente traumatizados, existe abundante bibliografía en cuanto a su utilidad, en particular en paciente añosos, y con la nueva metodología (gasto cardíaco continuo y volumen de fin de diástole de ventrículo derecho) para el adecuado manejo hemodinámico, aunque estos datos deben tomarse con cautela ya que son necesarios nuevos trabajos controlados para confirmar su efectividad.^(33,39,115,166,171,294)

Ventilación Mecánica Invasiva

Se ha reportado que el tórax móvil o la contusión pulmonar, por separado, tienen una mortalidad de aproximadamente 15%. La asociación de ambas lesiones eleva la mortalidad al 40%. A todo ello se puede agregar la eventual insuficiencia respiratoria restrictiva debida a patología pleural traumática: hemotórax, neumotórax, hemo-neumotórax, etc y que obviamente debe ser tratada en forma precoz y completa.^(27,44,46,296,306,309) No existe gran correlación entre la superficie del tórax móvil y la magnitud de la contusión pulmonar, pues en los pacientes en edad pediátrica y en adultos jóvenes que cuentan con costillas elásticas pueden coexistir graves contusiones pulmonares sin fractura y en los añosos muchas fracturas costales con poco compromiso parenquimatoso.⁽²¹⁴⁾ La indicación de asistencia ventilatoria mecánica invasiva (VMI) se basa en la existencia de insuficiencia respiratoria asociada al traumatismo, cuando no pueda corregirse con tratamientos menos agresivos como la CPAP o la ventilación no invasiva. Cuando los trastornos gasométricos, mecánicos o ventilatorios son leves o moderados pueden llegar a controlarse mediante tratamiento del dolor, kinesioterapia, oxigenoterapia y, eventualmente, con ventilación mecánica no invasiva. La necesidad de permeabilizar la vía aérea y la presencia de lesiones asociadas graves (en especial, TEC grave) son en general indicaciones de intubación endotraqueal.^(16,59) En las tablas # pueden observarse las indicaciones de intubación en el traumatizado y la propuesta en los traumas torácicos

Tabla 3. Factores de riesgo para la indicación de intubación endotraqueal

1.- Frecuencia Cardíaca (100 x min
2.- Tensión arterial (100 mmHg
3.- Frecuencia Respiratoria (25
4.- Hipoxemia
5.- Lesiones asociadas
≥3 criterios = Intubación

Tomada de Barone, J. J.Trauma. 1986; 26:334.⁽¹⁶⁾

TABLA 4. Criterios de intubacion en pacientes traumatizados

1.- Hipoxemia
2.- Falta de autoprotección para evitar la aspiración de contenido gástrico
3.- Score de Glasgow (8
4.- Anestesia para cirugía

Tomado de Davies, L. Seminars in anesthesia. 1989; 3:187.⁽⁵⁹⁾

La asistencia respiratoria mecánica cumple dos funciones: 1) Mantener la ventilación alveolar permitiendo un adecuado intercambio de oxígeno; 2) Evitar el deterioro mecánico del pulmón, conservando los volúmenes y las características elásticas pulmonares sin retardar la curación. Además, al encargarse el respirador del trabajo ventilatorio, disminuye el consumo de oxígeno y se reduce el flujo sanguíneo hacia los músculos respiratorios. Los criterios de su indicación pueden verse en la **tabla 5**.

Parámetro	Valor Normal	Indicación de ARM
Frecuencia respiratoria	12-20 x min	> 35 x min
paCO ₂	35-40 mmHg	> 50 mmHg
CV	65-70 ml/kg	< 10-15 ml/kg
A -a	50-75 mmHg	> 350 mmHg
Shunt	< 5%	> 15%
Vd/Vt	0.3 - 0.4	> 0.6
Compliance estática	40 - 50 ml/cmH ₂ O	< 30 ml/cmH ₂ O

Modificado de Clark, G; Schechter, W; Trunkey, D. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. J. Trauma. 1988; 28:298-304.⁽⁴³⁾

La indicación más clara de ARM es el deterioro progresivo en el intercambio gaseoso. La indicación precoz es preferible ya que el paciente tendrá incluso menos riesgo de hipoxemia severa durante la maniobra de intubación. Es fundamental que sea llevado a cabo por personal altamente entrenado. Se recomienda utilizar como parámetros de ARM un Vt de 8-10 ml/kg y PEEP de 5-7 cm, en pacientes con pulmones normales y de 6-8 ml/kg en pacientes con injuria pulmonar severa. Es importante tener en cuenta los conceptos de volutrauma (altos volúmenes ventilatorios) y de barotrauma (altas presiones en la vía aérea).^(6,164,195,201,227,269,288)

Barotrauma

Se define barotrauma como la presencia de aire extraalveolar en pacientes ventilados (enfisema intersticial, neumotórax, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, quistes aéreos subpleurales - gas intersticial debajo de la pleura visceral -, quistes aéreos a tensión o lóbulo pulmonar izquierdo hiperinsuflado).⁽²¹³⁾ Generalmente es debido a la ruptura de alveólos sobredistendidos por un aumento sostenido en la presión transmural regional que produce la entrada de aire en la adventicia peribroncovascular.⁽⁶⁸⁾ Desde el punto de vista anatomopatológico existe infiltración granulocitaria, membranas hialinas y aumento de la permeabilidad vascular.

El mayor determinante de barotrauma es la presión media aumentada en la vía aérea.^(184,297) Debe evitarse la hiperinsuflación dinámica asociada a autoPEEP (o PEEP intrínseca) efectuando determinaciones frecuentes de la misma. Schnapp⁽²⁴⁶⁾ estudió 100 pacientes con injuria pulmonar aguda y encontró barotrauma en 13% y encontró que se asoció aisladamente con menos del 2% de las muertes pero cuando se lo correlacionó con el número de fallas orgánicas tenía una mortalidad de 100% con 2 o más fallas y 40% si tenían 1 o menos. No obstante debe considerarse al barotrauma como un marcador de severidad de injuria pulmonar más que predictor de mortalidad (aumento de morbilidad y eventualmente muerte por neumotórax a tensión).

Es recomendable que las presiones pico y en particular la presión plateau no sean elevadas (< 30 cmH₂O) para no lesionar la membrana alveolar y retardar la curación.⁽²⁸⁸⁾ En la fase inicial debe asegurarse suficiente volumen de fin de espiración (Capacidad Residual Funcional) complementada por la PEEP y en la proliferativa la presión media de vía aérea o transalveolar (alveolar menos pleural) debería incrementarse solo lo suficiente para permitir adecuados intercambio gaseoso y disponibilidad de oxígeno. La utilización de la "mejor PEEP" en el período inicial debería "titularse" mediante la detección del punto de inflexión inferior de la relación presión/volumen estática.⁽⁶⁾ Sin embargo, la forma de determinar la mejor PEEP y su duración apropiada es materia de debate.⁽¹⁵⁰⁾

En los casos en los que se deban utilizar $V_t \leq 7$ ml/kg es de utilidad proveer "volúmenes de reclutamiento" mayores que los V_t .^(85,89) La ventilación con V_t bajos y niveles moderados de hipercapnia permisiva puede ser utilizada sin consecuencias adversas en pacientes con disfunción pulmonar severa e imposibilidad de utilizar V_t normales sin riesgo de ruptura alveolar.^(104,263)

Debido al componente inflamatorio reportado asociado al SDRA, una terapéutica propuesta es la utilización de corticoesteroides, no tanto para la fase aguda cuyo resultados han sido desalentadores⁽²³⁾ sino para la fase tardía (luego de la primera semana) donde los resultados fueron más prometedores.⁽¹⁷³⁾

Recientemente, un estudio multicéntrico randomizado⁽²⁹¹⁾ realizado en 180 pacientes con SDRA no pudo demostrar mejoría en la mortalidad cuando se administraba metilprednisolona cuando se administraba luego del 7° día aunque disminuyó los días de AVM, mejoró la oxigenación, aumento la compliance y presentó una menor incidencia de neumonía y shock séptico. Cuando los pacientes recibieron la medicación entre el día 7 y 13, la mortalidad disminuyó 25% en el grupo tratado aunque sin alcanzar significación estadística. Sin embargo, cuando se la utilizaba luego de 2 o más semanas del comienzo del SDRA la mortalidad era 4 veces más alta. Además, en los pacientes que recibían corticoides, la debilidad muscular era más frecuente. Suter⁽²⁸¹⁾ propone métodos de monitoreo más precisos para determinar la respuesta inmune sistémica y pulmonar para decidir el tiempo adecuado del tratamiento.

En pacientes con aumento de la presión intracraneana (PIC) el aumento de la $paCO_2$ podría asociarse con incremento mayor de la PIC y deterioro neurológico. Por ello, cuando el paciente sea portador de traumatismo de cráneo grave ($GCS \leq 8$) y de tórax se debe determinar el valor de la PIC en forma sistemática, en especial si el paciente debe ser ventilado. (31) Otro recaudo que debe ser tenido en cuenta en pacientes con aumento de la PIC es la utilización de PEEP. En líneas generales, se ha reportado que niveles de PEEP de hasta 20 cm H_2O no aumentan la PIC.^(170,236) Huynh⁽¹¹²⁾ evaluó 20 pacientes ventilados con ISS promedio de 28 y TEC severo ($GCS \leq 8$) con niveles progresivos de PEEP para optimizar la oxigenación y no observó disminución de la perfusión cerebral ni alteración del transporte de oxígeno.

Clark⁽⁴³⁾ estudió 144 pacientes con trauma torácico cerrado de los cuales debieron ser ventilados el 58% (83 pacientes). Todos los pacientes que fallecieron⁽³⁶⁾ estuvieron ventilados desde el ingreso hasta su muerte y 44% de los sobrevivientes fueron ventilados en algún momento de su tratamiento. Los pacientes portadores de tórax móvil con o sin contusión fueron ventilados en una proporción doble (promedio 58%) que los que tenían contusión pulmonar aislada (31%) y el tiempo promedio de los sobrevivientes fue de 10.4 días. Las complicaciones ocurrieron más frecuentemente en los pacientes con tórax móvil con o sin atelectasia que en los que tenían solo contusión pulmonar y las dos más frecuentes fueron atelectasias y sepsis a punto de partida pulmonar. La mortalidad global fue de 25% correspondiendo 16% a contusión pulmonar aislada y 42% cuando la misma se asociaba a tórax móvil.

Una alternativa recientemente publicada es la utilización de la modalidad denominada APRV (Airway Pressure Release Ventilation – Ventilación con liberación de la presión en la vía aérea). Conceptualmente es similar a la CPAP (Continuous Positive Pressure Ventilation – Presión positiva continua de la vía aérea) a la que se agrega una fase de liberación de la presión a un nivel más bajo de presión. Los estudios han demostrado que mejora el intercambio de gases, el gasto cardíaco, mejora la tolerancia a la ventilación mecánica al disminuir la asincronía paciente-respirador, facilita el destete y disminuye la utilización de analgosedación. También se ha reportado menor cantidad de días de AVM y menor cantidad de días de internación en la UCI. No obstante se necesitan más estudios que demuestren una

disminución de la mortalidad o de días de AVM comparados con la técnica de “ventilación con pulmón abierto” por lo que hasta la fecha no existe recomendaciones específicas.⁽¹⁰⁰⁾

La prolongación de la asistencia respiratoria mecánica entraña el peligro de complicaciones, en especial infecciosas y por gérmenes hospitalarios, por lo que hay que tratar de mantenerla el menor tiempo posible con el criterio de tratar la contusión pulmonar y sus complicaciones (neumonía o SDRA) y no de estabilización de la pared torácica. Para ello, es de gran valor la utilización de presión de soporte o de presión positiva continua en la vía aérea como modalidad ventilatoria previa al destete. Por este motivo, debe existir un compromiso terapéutico con el destete precoz del paciente, una vez corregida la insuficiencia respiratoria pues las alteraciones parietales pueden y deben tratarse con analgesia regional y/o intravenosa y kinesioterapia y fluidificación adecuada de la vía aérea.⁽⁶⁹⁾

En nuestra experiencia, rara vez, por no decir nunca, es necesario apelar a la fijación externa ya que el paciente adecuadamente manejado desde el punto de vista del dolor y de su insuficiencia respiratoria se recupera satisfactoriamente sin necesidad de este tipo de cirugía. Kishikawa⁽¹³²⁾ estudió 18 pacientes que presentaron trauma torácico cerrado con una severidad AIS 4 con ≥ 4 fracturas costales, menores de 60 años, sin patología pulmonar previa y sin lesiones asociadas (TEC, TRM) a los que se les efectuó determinaciones ventilométricas y gasométricas pero además evaluación de CRF (Capacidad Residual Funcional) y CC (Capacidad de Cierre) por medio de la técnica del lavado de nitrógeno. Encontró que los pacientes que tenía contusión pulmonar aislada presentaron alteraciones funcionales respiratorias a largo plazo (hasta 4 años) pudiendo observarse trazos fibrosos en la TAC en el parénquima contundido y en cambio en aquellos que eran portadores de tórax móvil las alteraciones funcionales desaparecían a corto plazo (4 meses) independientemente de la magnitud de deformación permanente. Creemos que con este trabajo se enfatiza el diferente rol de la pared y el parénquima en el trauma torácico y la no necesidad de fijación costal.

En pacientes portadores de traumatismo de tórax con AVM debido a insuficiencia respiratoria y de extremidades que requieran cirugía de estabilización, debe tenerse en cuenta que el fresado del canal medular puede producir deterioro gasométrico, incrementar la presión en el circuito derecho y producir plaquetopenia por lo que se recomienda utilizar modalidades de fijación ósea que no incluyan el fresado (fijación externa, clavos de Ender, enclavijado endomedular acerrojado, etc).^(30,198,199)

En resumen, se puede decir que el criterio clínico y fisiopatológico será el que decidirá la modalidad terapéutica, para obtener una recuperación funcional rápida con un mínimo de complicaciones. Es indispensable que para el tratamiento adecuado del paciente portador de traumatismo torácico exista un grupo interdisciplinario terapéutico adecuadamente entrenado y comprometido con la atención de esta patología.

Recientemente, Nathens⁽¹⁸⁹⁾ por medio de un proyecto colaborativo en gran escala presentó las Guías para la ventilación mecánica del paciente traumatizado. En ellas se enfatiza, como se comentó previamente, asegurar bajos volúmenes pulmonares, estrategias de protección pulmonar y de utilización de PEEP para aquellos pacientes que reúnan criterios de Injuria Pulmonar Aguda y, fundamentalmente asegurar el retiro de la Ventilación Mecánica lo más precozmente posible utilizando técnicas de destete apropiadas por medio de la evaluación de la ventilación espontánea y de la extubación.

Otras modalidades de VM

Posición prona intermitente

Se ha reportado que la ventilación en posición prona puede incrementar la oxigenación en pacientes con SDRA, al disminuir el shunt intrapulmonar,^(40,67,117,185,211,270,307) en particular, en el paciente con compromiso parenquimatoso en áreas dependientes del pulmón.^(86,87)

Los mecanismos propuestos han sido: el reclutamiento alveolar, una mejor distribución regional de la relación ventilación/perfusión, un mejoramiento de la oxigenación por cambios en la mecánica de la pared torácica y la eliminación del peso del corazón sobre el pulmón.^(5,26,78,98,140,200,207,277,314) Sin embargo, Gatinoni⁽⁸⁸⁾, en un estudio multicéntrico, randomizado ha planteado ciertos interrogantes en su capacidad de mejorar la sobrevida, aunque

observó una reducción de entre 40 y 50% en los pacientes más severamente hipóxicos durante los primeros 10 días.

Michaels⁽¹⁷⁶⁾ presentó una serie de 40 pacientes con SDRA y posición prona (29 por trauma y 11 postquirúrgicos) con un Score de Murray de 2.65 ± 0.9 y un ISS de 25.9 ± 3.7 . Observó un incremento de la PaO_2/FIO_2 de 132.1 ± 8.5 a 231.6 ± 14.2 ($p < 0.001$), la duración promedio fue de 85.6 ± 14.9 horas. La mortalidad de los pacientes traumatizados fue de 14% y ninguno falleció de SDRA. Las únicas complicaciones reportadas fueron un decúbito de una SNG y un caso de edema lingual.

Voggenreiter⁽³⁰⁵⁾ comparó dos grupos de pacientes con trauma múltiple con injuria pulmonar aguda o SDRA, uno en posición prona (21 pacientes) y otro supina (19 pacientes). El grupo prono permaneció entre un mínimo de 8 horas y un máximo de 23 horas/día. La posición prona intermitente no logró reducir la duración de la ventilación mecánica, aunque mejoró la oxigenación durante los 4 primeros días de tratamiento y redujo la prevalencia de SDRA y neumonía. Uno de los inconvenientes de este trabajo es lo reducido de la muestra y se concluye que probablemente se necesitaría una muestra de 100 pacientes por grupo para lograr resultados significativos.

Sin embargo se han descrito complicaciones como úlceras de decúbito, dehiscencia de heridas, inestabilidad hemodinámica, pérdida de accesos vasculares, extubación inadvertida, contracturas musculoesqueléticas y úlceras de córnea.^(78,88,117,197,277) Por este motivo se recomienda utilizar períodos cortos (< 6 horas), utilizarlo con cuidado en pacientes con sospecha de lesión cervical o con incremento de la PIC.

Las contraindicaciones que deben ser tenidas en cuenta para la utilización de la posición prona son el incremento no controlable de la PIC, el abdomen abierto y contenido, fracturas pélvicas inestables de pelvis o de columna, falla de bomba, inestabilidad hemodinámica y sangrado.^(78,117,197,277)

Ventilación de alta frecuencia

La injuria pulmonar aguda causa marcada desestabilización en los alvéolos individuales lo que causa mayor daño pulmonar y se convierte en un componente principal del daño pulmonar inducido por la AVM.⁽³⁷⁾ La ventilación de alta frecuencia fue introducida al final de la década de 1970 con el fin de disminuir las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica convencional. Como hemos visto, en particular en pacientes con SDRA, el uso de PEEP, la ventilación controlada por presión más el uso de inversión de la relación I:E, la ventilación prona y la hipercapnia permisiva tienen la posibilidad de incrementar la presión intracraneana, además de los riesgos de barotrauma.^(20,149)

La ventilación de alta frecuencia, como su nombre lo indica, genera pequeños volúmenes corrientes a muy altas frecuencias (que pueden llegar hasta 500 rpm). El transporte de los gases generado por la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) es complejo e involucra mecanismos de convección, turbulencia, perfiles asimétricos de

velocidad, flujo laminar, ventilación colateral y difusión molecular.⁽²¹²⁾ La HFOV produce un efectivo reclutamiento pulmonar.⁽¹⁵⁹⁾ Se ha referido que la ventilación de alta frecuencia disminuye la incidencia de barotrauma, disminuye la aerorragia en las fístulas broncopleurales y mejora la oxigenación a más bajas presiones (tanto pico como plateau)^(61,301) y disminuye la PIC (hasta 36% del valor basal cuando el paciente se encontraba con VM convencional).⁽¹⁰⁹⁻¹¹¹⁾

Salim⁽²⁴²⁾ evaluó la utilidad de la ventilación de alta frecuencia en 10 pacientes traumatizados con TEC grave (GCS \leq 8) y SDRA y encontró una significativa reducción de la PIC y una mejoría de la oxigenación en las siguientes 16 horas y concluyó que dicho método constituye una alternativa para el manejo del SDRA aunque es necesaria una evaluación de los resultados a largo plazo. Sin embargo el estudio incluyó una muestra pequeña y no tuvo grupo control por lo que los resultados debe considerarse cautelosamente.

Además parece ser segura y efectiva en pacientes con SDRA que no responden a la AVM convencional aunque todavía es necesario efectuar mayor número de estudios randomizados controlados antes de efectuar recomendaciones para su uso.⁽³⁸⁾ En nuestra experiencia, la ventilación de alta frecuencia es de difícil implementación y sólo debe llevarse a cabo cuando se cuenta con un protocolo institucional para su implementación y por medio de personal entrenado.

Un tema particular que debe ser tenido en cuenta en la HFOV es la dificultad en el manejo de las secreciones respiratorias por parte del equipo de kinesiólogos (que además deben estar al tanto de la posible obstrucción del tubo endotraqueal, de la hiperinsuflación pulmonar y de las maniobras de reclutamiento) y, en consecuencia, el posible incremento en la incidencia de neumonía asociada a la AVM.⁽¹⁰⁵⁾

Ventilación con Oxido Nítrico

El óxido nítrico es un vasodilatador pulmonar selectivo que, utilizado a bajas dosis, mejora las alteraciones de la ventilación/perfusión en pacientes con insuficiencia respiratoria permitiendo una mejoría de la oxigenación y disminuyendo la resistencia vascular pulmonar. Sin embargo, los estudios multicéntricos han demostrado que su utilidad es de corta duración y que no ha mejorado la mortalidad en pacientes con SDRA.^(63,160,204,271,286) Por lo tanto, no se lo recomienda para el tratamiento de pacientes con SDRA o injuria pulmonar aguda. Sin embargo, podría ser de utilidad como complemento a corto plazo en casos de hipoxemia aguda, de hipertensión pulmonar o ambos en casos de riesgo inminente de muerte.⁽⁹⁶⁾

En este sentido, se ha reportado el tratamiento exitoso de un paciente con traumatismo múltiple usando un oxigenador de membrana extracorpóreo (ECMO –ExtraCorporeal Membrane Oxygenation) asociado a la inhalación de óxido nítrico.⁽²⁴⁴⁾ La utilidad del ECMO en pacientes traumatizados que no habían respondido al tratamiento convencional de la insuficiencia respiratoria severa logrando una supervivencia de hasta 50% ha sido evaluada por varios autores.^(153,210,217,250) Asimismo, también se ha informado la utilidad de la ventilación diferencial asociada a la inhalación de óxido nítrico en un caso de contusión pulmonar unilateral.⁽¹¹⁶⁾ Asimismo se ha reportado la utilidad de la ventilación de alta frecuencia sumada a la posición prona y la inhalación de óxido nítrico en pacientes con hipoxemia refractaria.⁽⁷⁵⁾ La terapéutica inhalatoria para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria refractaria en el SDRA o la hipertensión pulmonar se encuentra actualmente en investigación con algunas alternativas al óxido nítrico como los prostanoides (prostaciclina e iloprost), los inhibidores de la fosfodiesterasa y los neuropéptidos pulmonares (antagonistas de la endotelina 1 como el bosentan, adrenomodulina, etc.).⁽¹⁵⁷⁾

Es importante destacar que todos estos procedimientos solo pueden llevarse a cabo en unidades de cuidados intensivos de altísima complejidad, por personal altamente especializado en el tema y que cuente con todos los recursos necesarios. Por este motivo, es virtualmente impracticable en nuestro medio y no lo recomendamos como alternativa terapéutica.

Ventilación Mecánica No Invasiva

La ventilación no invasiva (VNI) es un procedimiento cada día más utilizado.^(106,113,128,172) El principal beneficio de la VNI es el evitar la intubación translaríngea que incluye una disminución significativa de la probabilidad de contraer NAV⁽⁹⁸⁾ puede ser usada también como apoyo ventilatorio en la hipoxemia asociada al posoperatorio inmediato^(208,276) y con menor evidencia puede utilizarse también como método de destete o como prevención del fallo de extubación.^(62,91,177) La VNI está indicada cuando el paciente puede proteger su vía aérea y se encuentra estable hemodinámicamente por lo que cuando el paciente traumatizado está inconsciente o tiene lesiones faciales o tiene dificultades para toser no debe ser utilizada. Un aspecto particular los constituye el paciente con trauma torácico, lúcido y cooperador, con fracturas costales y dificultades para toser que, una vez analgesiado adecuadamente (analgesia epidural incluida), puede beneficiarse con la VNI y evitar la VM convencional.

Las complicaciones más frecuentes de la VNI es la necrosis de la piel sobre la zona de apoyo en el tabique nasal o los dolores en el área de apoyo de la máscara facial total que ocurre en el 7 a 10% de los casos.⁽²⁾ Asimismo, existe un riesgo de 1 a 2% de distensión gástrica (que se evita utilizando presiones < 30 cmH₂O), aspiración y neumotórax. Sin embargo, la distensión gástrica que no es prevenida por la colocación de una sonda nasogástrica no se asocia con mayor riesgo de aspiración y neumonía.^(10,174) Tampoco se ha reportado que favorezca la dehiscencia de sutura en pacientes con cirugías gastrointestinales recientes, aunque debe utilizarse cautelosamente en pacientes con cirugías recientes gástricas o esofágicas.^(152,276) En la figura 3 pueden observarse diferentes máscaras de VNI y en la última de la derecha abajo la lesión de decúbito más frecuente. (Apartado "Láminas". *Figura 3. Ventilación no invasiva. UCI. Sanatorio de la Trinidad*).

El neumotórax es una complicación poco frecuente y la conjuntivitis asociada a la pérdida de aire en la interfase máscara-piel se presenta hasta en un 2% y debe tratarse con lubricantes oculares.⁽¹⁾ También se ha descrito la presencia de un neumoencefalo en un paciente con una fractura de base de cráneo no diagnosticada por lo que se aconseja cautela en pacientes con TEC y, sobre todo en pacientes con fracturas que comprometan el tercio medio de la cara.⁽¹³³⁾

Traqueotomía

La indicación de traqueotomía en pacientes con asistencia ventilatoria mecánica se basa en general en la necesidad de proteger la vía aérea de las consecuencias de la intubación prolongada (sinusitis, irritación orolaringotraqueal, úlceras y granulomas, traqueomalacia, estenosis traqueal y necesidad de sedación prolongada) facilitar la higiene de la boca y faringe y la aspiración de secreciones y, en particular, de asegurar el confort del paciente por las dificultades que genera la presencia del tubo endotraqueal en la faringe.⁽²¹⁵⁾ Sin embargo, se ha debatido si era preferible la intubación translaríngea prolongada debido a las complicaciones reportadas de la traqueotomía (infección y hemorragia del ostoma, neumotórax, estenosis subglótica, traqueomalacia, lesión laríngea, fístula traqueoesofágica y trastornos deglutorios) que incluyen una tasa de mortalidad durante el procedimiento de hasta 7%^(13,215,235) o a la resistencia familiar a aceptar el procedimiento.⁽⁹³⁾

Recientemente, numerosos autores han sugerido la indicación precoz de traqueotomía con el fin de disminuir la incidencia de neumonía asociada a la VM, los días de ventilación mecánica, la estadía y los costos de internación y mejorar la tolerancia del paciente y su cuidado de la vía aérea.^(32,121,148,180,235)

Goettler⁽⁹³⁾ evaluó retrospectivamente a 992 pacientes traumatizados intubados y ventilados por > 24 horas para determinar cuales eran los factores de riesgo a tomar en cuenta para la indicación de traqueotomía. Los factores de riesgo encontrados fueron: la edad, el ISS, el control del daño, la presencia de craneotomía y el monitoreo de la PIC. Se efectuó traqueotomía en 430 pacientes (43%) a un promedio de 9.22±5.7 días. La tasa de 100% de traqueotomía se asoció a ISS = 75; ISS ≥ 50 y edad ≥55 años; GCS (Escala de Coma de Glasgow a 24 horas) = 3 y edad ≥70 años; AIS abdomen, tórax o extremidades ≥ 5 y edad ≥ 60; contusión pulmonar bilateral y ≥ 8 fracturas costales; craneotomía y edad ≥ 50; craneotomía con medición de PIC y edad ≥ 40 y craneotomía y GCS (24 horas) ≤ 4. La tasa de 90% de traqueotomía se asoció a ISS ≥54; ISS ≥40 y edad ≥40 años; GCS (Escala de Coma de Glasgow a 24 horas) = 3 y edad ≥55 años; parálisis y edad ≥40; contusión pulmonar bilateral y edad ≥55. La tasa de 80% de traqueotomía se asoció a ISS ≥38; edad ≥80 años; GCS (Escala de Coma de Glasgow a 24 horas) = 3 y edad ≥45 años; control del daño y edad ≥50; aspiración y edad ≥55; craneotomía y GCS (24 horas) ≤ 9. Recomienda, en consecuencia, que se efectúe traqueotomía a los pacientes con tasas de riesgo ≥90 y que sea considerada enfáticamente en pacientes con tasas de riesgo ≥80% para disminuir potencialmente la morbilidad, mejorar el confort del paciente y optimizar la utilización de los recursos.

Un Consenso efectuado por el Colegio Americano de Cirujanos de Tórax, en 1989, recomienda que la indicación de intubación translaríngea debería ser utilizada durante los primeros 10 días, la traqueotomía efectuada a los 21 días y entre los 10 y los 21 días debe individualizarse la indicación, aunque una vez que se decide debe ser realizada lo antes posible.⁽²¹⁵⁾ La mayoría de los profesionales concuerda que debe realizarse entre los 10 y los 14 días.⁽¹⁰²⁾ Si bien no existe consenso con respecto a la definición de traqueotomía precoz (1 a 7 días), Kluger⁽¹³⁴⁾ utilizó 3 grupos: precoz (0-3 días), intermedio (4-7 días) y tardío > 7 días y encontró mayor incidencia de neumonía y una tendencia a mayor mortalidad en el grupo tardío. Asimismo, tanto Brook como Armstrong^(11,32) encontraron disminución de costos y de estadía en pacientes con indicación precoz y Brook⁽¹¹⁾ y Boudierka.⁽²⁹⁾

Barquist⁽¹⁷⁾ estudió prospectivamente pacientes adultos con trauma múltiple que presentaban GCS > 4 y TAC sin lesión anatómica o GCS > 9 con lesión anatómica y que se encontraban con ventilación mecánica y la indicación de traqueotomía antes del día 8 o después del día 28. El estudio debió ser suspendido en un análisis interino debido a que no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos en relación con la duración de la AVM, la frecuencia de neumonía o la estadía en la UCI. Estos datos son similares a los de Saffle y Sugerman.^(240,279)

Barquist⁽¹⁷⁾ alerta sobre los sesgos de los trabajos efectuados sobre el tema debido a que en los grupos de indicación tardía la dependencia a AVM era mayor porque se excluyen pacientes extubados y solo quedan incluidos los más graves.

Con respecto a la traqueotomía percutánea efectuada precozmente, Rumbak⁽²³⁸⁾ comparó la indicación precoz, efectuada al segundo día de VM versus la tardía, efectuada en una UCI médica a partir del día 14 en paciente con APACHE ≥25 (probabilidad de AVM > 14 días o muerte) encontrando una disminución del uso de la VM y de la mortalidad asociada a disminución de la NAVM. Sin embargo, los pacientes traumatizados del grupo de Barquist tuvieron mayor incidencia de NAVM comparados a los pacientes con patología médica de Rumbak lo que podría

explicar la diferencia en las conclusiones. Tampoco otros autores encontraron diferencias significativas entre ambos grupos^(71,275,310) y los estudios de seguimiento a largo plazo refieren que los granulomas de las cuerdas vocales o las ulceraciones laríngeas raramente persisten por más de 8 semanas luego de la extubación.⁽¹⁵¹⁾ Algunos autores han referido un incremento de las complicaciones en las traqueotomías percutáneas en relación con la traqueotomía quirúrgica^(70,193), aunque otros lo recomiendan como el método más seguro.⁽⁸⁰⁾

Clásicamente se ha considerado que las lesiones cervicales y la emergencia son contraindicaciones absolutas de traqueotomía percutánea. En particular, es motivo de preocupación su realización en pacientes a los que no se ha descartado la presencia de lesión de columna cervical.⁽¹⁶⁹⁾ Sin embargo, Ben-Nun⁽²¹⁾ presentó su experiencia en 10 pacientes con trauma múltiple a los que les efectuó una traqueotomía percutánea de emergencia debido a que presentaban obstrucción de la vía aérea e imposibilidad de intubación orotraqueal (insaturando y severamente disneicos). Se prefirió la traqueotomía percutánea a la cricotiroidotomía por no ser, esta última, una vía aérea definitiva. El tiempo promedio desde la incisión de la piel y la intubación fue de 5.5 minutos (efectuado por cirujanos torácicos de experiencia). No hubo fallas, ni complicaciones relacionadas con el procedimiento ni debió convertirse a una técnica abierta. Por este motivo, concluyen que dada la seguridad de este procedimiento, realizado en manos experimentadas, no debería ser la emergencia una contraindicación absoluta para su utilización.

Una de las complicaciones asociadas al manguito del tubo endotraqueal o de la traqueotomía es la traqueomalacia.^(76,118,126) Se define como un grado extremo de compresión dinámica de la vía aérea consistente en la disminución del área de sección cruzada de la tráquea a menos de la mitad durante la espiración y se caracteriza por el colapso anormal de la tráquea debido al inadecuado soporte cartilaginoso y de los elementos mioelásticos. Cuando el manguito del tubo endotraqueal se infla en exceso (60-70 mmHg) se incrementa la presión sobre la mucosa de la tráquea generando una lesión de la misma de tipo isquémico con la producción consecuente de necrosis e infección en el sitio del manguito pudiendo llegar hasta la destrucción del cartílago traqueal.⁽⁵²⁾ Andrews⁽⁷⁾ definió como factores contribuyentes a la traqueomalacia a: 1.- el tamaño del tubo de traqueotomía; 2.- la presencia de infección de la vía aérea; 3.- la enfermedad pulmonar preexistente; 4.- la aspiración de secreciones y 5.- el uso de esteroides. El antecedente de EPOC y las intubaciones previas también incrementan el riesgo⁽²²¹⁾ así como el uso de isofluorano.⁽¹²⁶⁾ Las presiones recomendadas de insuflación del manguito debe ser siempre < 20 mmHg para disminuir el riesgo de isquemia mucosa.⁽²²⁾

La traqueomalacia debe sospecharse cuando se han utilizado altas presiones y el paciente presenta fuga de aire cada vez con mayor frecuencia. La Rx de tórax puede mostrar una gran dilatación traqueal en el lugar donde el manguito está insuflado aunque su correlación no es frecuente⁽²⁹⁹⁾ y la broncoscopia confirma el diagnóstico. El neumotórax se asocia a la traqueomalacia (incidencia de 0 a 17%) y probablemente se debe a la disección del aire a través de las capas profundas de la fascia cervical media que produce neumomediastino y finalmente neumotórax.⁽¹⁴⁵⁾

El tratamiento consiste en la colocación de un stent o la colocación transitoria del tubo endotraqueal más profundamente en la tráquea hasta la carina hasta realizar el primer procedimiento.⁽⁴⁵⁾ y la prevención radica en utilizar tubos de baja presión permitiendo, además, la presencia de pequeños volúmenes de fuga de aire. Los casos leves pueden ser manejados en forma conservadora. En los casos severos usualmente está indicada la resección traqueal con anastomosis término-terminal, la traqueoplastia con cartílago o duramadre o la colocación de stents.

Infección respiratoria

Por otra parte, la contusión pulmonar aumenta el riesgo de neumonía, especialmente en pacientes que necesitan intubación traqueal y en los que presentan traumatismo craneoencefálico^(9,55,209), con lo que se exponen a la infección por gérmenes hospitalarios en la Unidad de Cuidados Intensivos.^(137,226,241,259,280,312) La neumonía en estos pacientes, que representa un mayor riesgo de muerte, es responsable del 50% de las infecciones adquiridas en la UCI.

Se ha reportado una incidencia de 20-40% de neumonía en pacientes con contusión pulmonar⁽¹⁰⁸⁾ y Miller⁽¹⁷⁸⁾ encuentra 35% en la población global y de 28% en los pacientes portadores de < 20% de ocupación pulmonar y de 50% en los que presentaban ≥20%. Si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa, probablemente debido al bajo número de pacientes enrolados

Es importante enfatizar la utilidad del BAL y/o del cepillo envainado en el diagnóstico de la neumonía que complica a la contusión pulmonar.^(55,259)

Usos de la fibrobroncoscopía en el paciente traumatizado

La fibrobroncoscopía tiene una gran utilidad en el paciente traumatizado ingresado en la Unidad de Cuidados Críticos, en particular, para el diagnóstico de aspiración de sangre, de neumonía, para la resolución de atelectasias lobares y para la detección de la causa de fístulas broncopleurales.

La fibrobroncoscopía ayuda a estimar la severidad y la extensión de las lesiones parenquimatosas más precozmente que la Rx de tórax. El lavado broncoalveolar puede ayudar a la remoción de partículas, a efectuar cultivos y recuento de colonias para detectar SIRS o infección y es de suma utilidad en el síndrome de inhalación de humo (SII) y en detección de quemaduras de la vía aérea.⁽²⁶⁴⁾

Hahnel⁽¹⁰¹⁾ utilizó la fibrobroncoscopía en pacientes intubados con trauma torácico dentro de las 24 horas (uso precoz) y luego de tres días del trauma (uso tardío). La FBC precoz permitió detectar avulsiones bronquiales y detectar y descartar broncoaspiración. En casos de uso tardío, se pudo comprobar obstrucción por coágulos de bronquios segmentarios.

Además, puede intentarse el cierre de fístulas broncopleurales, en forma transitoria mediante la utilización de bloqueadores bronquiales o mediante la instilación de fibrina luego de la oclusión por un catéter con balón con significativa reducción del volumen de aerorragia (> del 50%).

Es importante tener en cuenta que en pacientes con TEC, la fibrobroncoscopía debe efectuarse en forma minuciosamente cuidadosa para evitar incrementos en la PIC que puedan poner en riesgo la evolución del paciente y con la sedación sistémica y bronquial adecuada para evitar el reflejo tusígeno.^(15,66,146,216,237,313)

Diagnóstico diferencial entre Neumonía y SIRS

Croce⁽⁵⁴⁾ estudió 43 pacientes traumatizados (88% por trauma cerrado y 12% penetrante) a los que se efectuó 55 procedimientos fibrobroncoscópicos con lavado broncoalveolar (BAL). Consideró neumonía a aquellos pacientes con recuentos ≥ de 10⁵ ufc/ml. Encontró, en 20 pacientes, recuentos de colonias ≥ 10⁵ ufc/ml (47%) y en 23 pacientes < 10⁵ ufc/ml (53%). No hubo diferencias en los grupos en la edad, la severidad anatómica del trauma, la temperatura, el recuento de leucocitos ni los días de ARM. 65% de los pacientes con SIRS (< 10⁵ ufc) mejoraron luego de la suspensión de la terapéutica antibiótica empírica y en 35% se repitió el BAL. Tres pacientes con diagnóstico inicial de SIRS (13%) desarrollaron neumonía. La mortalidad de la neumonía fue de 15% y la del SIRS 17%. Concluye que el SIRS que puede simular una neumonía es común en pacientes traumatizados y puede ser diferenciado utilizando la

fibrobroncoscopia con BAL y que la selección de antibióticos basada exclusivamente en el recuento cuantitativo del BAL es eficaz.

Recientemente, Davis⁽⁶⁰⁾ efectuó una revisión retrospectiva de todos los pacientes traumatizados (105 pacientes) en AVM que desarrollaron neumonía que contaban con determinación de la técnica de Gram y de la bacteriología (88% de verdaderos positivos) y encontró que la ausencia de organismos Gram (+) en la secreción respiratoria excluye la neumonía a Gram (+) mostrando un alto grado de valor predictivo negativo. En cambio, las neumonías a Gram (-), que se presentaron en el 70% de los casos, no fueron identificadas confiablemente por la técnica de Gram. Por este motivo recomienda efectuar tratamiento empírico para gérmenes Gram (-) hasta el desarrollo en el cultivo.

Utilidad en el paciente con SDRA

Croce⁽⁵³⁾ propone dos formas de SDRA ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ con infiltrados difusos bilaterales en la Rx sin evidencia de fallo de bomba) que pueden encontrarse en el paciente traumatizado. Estudió 178 pacientes con SDRA postraumático de los cuales 46% (82 pacientes) se presentaron dentro de las 48 horas (SDRA precoz) y 54% (96 pacientes) lo hicieron a partir del 3er día (> 48 horas). El grupo de SDRA precoz se caracterizó por presentar shock hemorrágico asociado a significativamente mayor incidencia de lesiones penetrantes (30% vs 10%; $p < 0.001$), mayor déficit de base al ingreso (-7.7 vs 4.2 mEq/l; $p < 0.001$), mayor cantidad de transfusiones dentro de las primeras 48 horas (19.7 vs 9.4; $p < 0.0001$), mayor balance acumulativo (19.9 vs 10.1 l; $p < 0.0001$) en los primeros 5 días y menor $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ inicial (121 vs 141; $p < 0.007$). En cambio la presencia de neumonía se asoció significativamente con el SDRA tardío (38% vs 9%; $p < 0.001$). La mortalidad relacionada al SDRA fue causada primariamente por shock hemorrágico (asociado a leak capilar) en el SDRA precoz y por falla orgánica múltiple en el SDRA tardío.

Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVVM)

Existen numerosos y recientes reportes con respecto a la prevención de la neumonía nosocomial y, en particular, de la asociada a la ventilación mecánica y va más allá de los objetivos de esta revisión ahondar en detalles.^(25,36,49,79,97,136,156,239,257,300,303)

En particular, la prolongación innecesaria de la ventilación mecánica incrementa los riesgos de neumonía y demás complicaciones, incluyendo mayor estadía, mayor mortalidad y mayores costos.^(57,81,84,114,138,247)

Sin embargo, es importante destacar que el NISS (National Nosocomial Infections Surveillance Systems) reportó una tasa promedio de neumonía asociada a la ventilación mecánica en pacientes traumatizados en la UCI de 11.4 por cada 1.000 días de VM, superior a la de cualquier otra especialidad quirúrgica y del doble de la observada en una UCI médica (3.7 por 1.000 días de VM) o cardiovascular (4.0 por cada 1.000 días de VM). (190) Por este motivo, Minei⁽¹⁷⁹⁾ por medio de un proyecto colaborativo presentó las Guías para la Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía asociada a la VM en el paciente traumatizado cuyas metas son: 1.- disminuir la incidencia de NAVVM utilizando estrategias de prevención estandarizadas; 2.- definir los criterios clínicos para su diagnóstico y 3.- proveer lineamientos para su tratamiento apropiado. Con respecto a la prevención, se enfatiza el acortamiento de la VM, la higiene oral, la elevación de la cabecera de la cama a 30°, la aspiración frecuente del lago faríngeo, evitar la distensión gástrica, utilizar sucralfato o bloqueantes H₂ hasta el comienzo de la nutrición enteral y los inhibidores de la bomba de protones para el tratamiento del sangrado digestivo, implementar un programa para enfatizar el lavado de manos y desarrollar un programa de monitoreo de adhesión al mismo. Para el diagnóstico de la NAVVM se sugiere, la utilización

del Score CPIS (que se transcribe a continuación) y la utilización de técnicas invasivas cuantitativas como el BAL o miniBAL (punto de corte 10^4 UFC/ml) o cepillo protegido (punto de corte 10^3 UFC/ml).

Clinical Pulmonary Infection Score	Puntos
Temperatura (°)	
≥36.5 y ≤38.4	0
≥38.5 y ≤38.9	1
≥39.0 y ≤36.5	2
Recuento de leucocitos (/mm³)	
≥4.000 y ≤11.000	0
≤4.000 y ≥11.000	1
≤4.000 y ≥11.000 y desviación a izquierda ≥50%	2
Secreciones traqueales	
Ninguna o escasa	0
Secreciones no purulentas	1
Secreciones purulentas	2
Oxigenación (PaO₂/FIO₂)	
≥240, no SDRA o contusión pulmonar	0
≤240 y ARDS	2
Rx de tórax	
Sin infiltrado	0
Infiltrado difuso o en parches	1
Infiltrado localizado	2

Tomado de Singh, N; Rogers, P; Atwood, C; Wagener, M; Yu, V. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162; 505-511.⁽²⁶⁶⁾

Otros métodos de tratamiento del tórax móvil

Durante los últimos 20 años, los avances de la ventilación mecánica con nuevas y más versátiles tecnologías, han permitido manejar al paciente en forma conservadora y con marcada reducción de la mortalidad.^(178,230) Si bien el tratamiento de la insuficiencia respiratoria asociada al tórax móvil consiste en el tratamiento de la contusión pulmonar subyacente que resuelve la situación en la mayoría de los casos y el tratamiento del dolor local como ha sido extensamente desarrollado, se ha sugerido recientemente el tratamiento quirúrgico para la excepcional situación de dolor persistente provocado por las fracturas costales.

Cirugía torácica videoasistida (VATS)

Sing evaluó a un paciente con hemotórax persistente (5° día), laceración pulmonar y fragmentos costales que protruían en el parénquima pulmonar y le efectuó una toracoscopia video-asistida con un tubo endotraqueal de doble lumen. Se evacuó el hemotórax y se resecaron los fragmentos costales y se dejaron dos tubos de drenaje pleural. El paciente presentó una marcada mejoría del dolor en el 1er día post-operatorio y no requirió más opioides parenterales para el

tratamiento del dolor. Los tubos se retiraron al 2° días postoperatorio y el paciente fue dado de alta al 3er día con analgésicos por boca.⁽²⁶⁵⁾

La VATS ha demostrado efectividad, en pacientes estables desde el punto de vista hemodinámica y respiratorio, en la evacuación de colecciones torácicas retenidas y la detección de otras lesiones relacionadas con el trauma y, en consecuencia disminuir la duración de los drenajes pleurales, la estadía en el hospital y los costos hospitalarios.⁽¹⁵⁴⁾ Usualmente, los pacientes elegibles para VATS deben hacerlo entre el 3° y el 5° día de la colocación del tubo de drenaje pleural ya que luego del 7° día se incrementa marcadamente la necesidad de conversión a una toracotomía abierta.^(103,175,302)

Otros autores han alertado sobre las posibles lesiones tardías de órganos intratorácicos, en particular la aorta (2%)⁽¹³⁰⁾ y el diafragma (4%), producido por los fragmentos costales fracturados.^(118,163) Si bien estas situaciones son raras deben alertar al profesional sobre la necesidad de una adecuada vigilancia tanto en la etapa intrahospitalaria como durante la rehabilitación y, en particular, durante el tratamiento kinésico. Ashrafian reportó 2 casos en los que las fracturas produjeron una lesión tardía de la aorta torácica que requirió toracotomía de emergencia.⁽¹²⁾

Una de las complicaciones del tratamiento conservador del tórax móvil severo es que los pacientes pueden requerir ventilación mecánica prolongada y desarrollar neumonía asociada a la AVM⁽³⁵⁾ y se ha descrito la discapacidad a largo plazo hasta en un tercio de los pacientes tratados en forma conservadora y su tardía re inserción laboral.^(19,141)

Estabilización quirúrgica parietal

Hace algunos años, autores europeos reportaron beneficios mediante la estabilización quirúrgica de la pared acortando la duración de la intubación y logrando rápida restauración de la deformidad de la pared torácica.^(83,92) La estabilización quirúrgica de las fracturas costales puede reducir el dolor y los requerimientos de AVM en pacientes seleccionados.^(4,34,267,307)

Tanaka reportó la evolución de 37 pacientes consecutivos portadores de trauma torácico y tórax móvil en un Centro de Trauma Nivel I que requirieron ventilación mecánica. Al 5° día del traumatismo, se le efectuó a un grupo (18 pacientes) la estabilización de la pared torácica con placas de Judet y al otro grupo se lo continuó en AVM. El grupo estabilizado mostró una menor duración de la AVM (10.8±3.4 versus 18.3±7.4, p < 0.05), menor estadía en UCI (16.5±7.4 versus 26.8±13.2, p < 0.05), menor incidencia de neumonía (24% versus 77%, p < 0.05) y una Capacidad Vital Forzada al mes más alta (p < 0.05). Asimismo, el porcentaje de pacientes que se reinsertaron laboralmente fue mayor en el grupo estabilizado (11/18 versus 1/19).⁽²⁸⁵⁾

Otros métodos de fijación parietal han sido evaluados: placas de fijación, clavos endomedulares y placas de Judet. (58,225) En la reconstrucción de la caja torácica de pacientes con patología no traumática y otras patologías craneales y faciales se han utilizado prótesis reabsorbibles.^(143,219,251,282)

Mayberry⁽¹⁶⁸⁾ utilizó placas absorbibles y tornillos (70<.30 poly L-lactide-co-D,L-lactide) en 10 pacientes portadores de tórax móvil con destete dificultoso (5 pacientes), dolor agudo con inestabilidad (4 pacientes) y defecto de la pared (1 paciente). Todos los pacientes pudieron ser destetados de la ARM, tuvieron rápida mejoría del dolor y el paciente con el defecto parietal retornó a su actividad atlética completa a los 6 meses. En 3 casos se utilizó la VATS y en 8 casos las incisiones ahorradoras de musculo. En todos los casos se requirieron dos puntos de fijación. Los autores concluyen que el adelanto técnico debería orientarse hacia una metodología miniinvasiva. En la figura 3 se observa un caso de

fijación costal con clavos endomedulares y en la figura 4 observamos placas de acrílico para fijación externa desarrolladas por el Dr. Víctor Yañez en el hospital "Luis Güemes", de Haedo. (procedimientos de valor historico).

Figura 3 Fijación costal interna

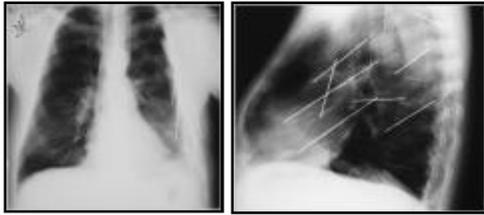
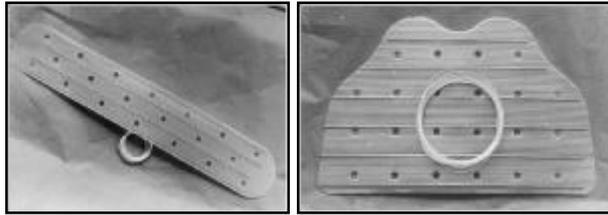


Figura 4 Placas de Yañez



HIGA "Luis Güemes", Haedo

Referencias bibliográficas

1. Abou-Shala, N; Meduri, G. Noninvasive mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 1996; 24:705-715.
2. Acton, R; Hotchkiss, J; Dries, D. Noninvasive ventilation. *J. Trauma.* 2002; 53:593-601.
3. Ahmed, S; Ouzounian, S; DiRusso, S et al. Hemodynamic and pulmonary changes after drainage of significant pleural effusions in critically ill, mechanically ventilated surgical patients. *J. Trauma.* 2004; 57:1184-1188.
4. Ahmed, Z; Mohyuddin, Z. Management of flail chest injury: internal fixation vs endotracheal intubation and ventilation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110:1676-1680.
5. Albert, R; Hubmayr, R. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161:1660-1665.
6. Amato, M; Barbas, C; Medeiros, D et al. Effect of a protective –ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338:347-354.
7. Andrews, M. The incidence and pathogenesis of tracheal injury following tracheostomy with cuffed tube and assisted ventilation. Analysis of 3-year prospective study. *Br. J. Surg.* 1971; 58:749-755.
8. Angle, N; Hoyt, D; Coimbra, R et al. Hypertonic saline resuscitation diminishes lung injury by suppressing neutrophil activation after hemorrhagic shock. *Shock.* 1998; 9:164-170.
9. Antonelli, M, Contiu, G; Rocco, M et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339:429-435.
10. Antonelli, M; Moro, M; Capelli, O et al. Risk factors for early onset of pneumonia in trauma patients. *Chest.* 1994; 105:224-228.
11. Armstrong, P; McCarthy, M; Peoples, J. Reduced use of resources by early tracheostomy in ventilator-dependent patients with blunt trauma. *Surgery.* 1998; 124:763-766.
12. Ashrafian, H; Kumar, P; Sarkar, P; DeSouza, A. Delayed penetrating intrathoracic injury from multiple rib fractures. *J. Trauma.* 2005; 58:858-859.
13. Astrachan, D; Kirchner, J; Goodwin, W. Prolonged intubation vs. Tracheostomy: complications, practical and psychological considerations. *Laryngoscope.* 1988; 98:1165-1169.
14. ATLS Manual[®]. 7th edition. ACS. 2004. Chicago, IL. USA.
15. Bajwa, M; Henein, S; Kamholz, S. Fiberoptic bronchoscopy in the presence of space-occupying intracranial lesions. *Chest.* 1993; 104:101-103.
16. Barone, J; Pizzi, W; Nealon, T; Richman, H. Indications for intubation in blunt chest trauma. *J. Trauma.* 1986; 26:334-338.
17. Barquist, E; Amortegui, J; Hallal, A et al. Tracheostomy in ventilator dependent trauma patients: a prospective, randomized intention-to-treat study. *J. Trauma.* 2006; 60:91-97.

18. Baxter, A; Flynn, J; Jennings, F. Continuous intercostal nerve blockade Br. J. Anaesth. 1984; 56:665-666.
19. Beal, S; Oreskovich, M. Long-term disability associated with flail chest injury. J. Trauma. Am. J. Surg. 1985; 150:324-326.
20. Bein, T; Kuhr, L; Bele, S et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral insufficiency: effects of intracranial pressure and cerebral metabolism. Intensive Care Med. 2002; 28:554-558.
21. Ben-Nun, A; Altman, E; Best, L. Emergency percutaneous tracheostomy in trauma patients: an early experience. Ann. Thorac. Surg. 2004; 77:1045-1047.
22. Berlaak, J. Prolonged endotracheal intubation in tracheotomy. Crit. Care Med. 1986; 14:742-745.
23. Bernard, G; Luce, J; Sprung, C et al. High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. N. Engl. J. Med. 1987; 317:1565-1570.
24. Bernard, G; Sopko, G; Cerra, F et al. Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: the National Heart, Lung and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop report: consensus statement. JAMA. 2000; 283: 2568-2572.
25. Berra, L; De Marchi, L; Panigada, M; Baccarelli, A; Kolobow, T. Evaluation of continuous aspiration of subglottic secretion in an in vivo study. Crit. Care Med. 2004; 32:2071-2078.
26. Blanch, L; Mancebo, J; Perez, M et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 1997; 23:1033-1039.
27. Blostein, P; Hodgman, C. Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma. Results of a prospective study. J. Trauma. 1997; 43:13-18.
28. Bollinger, C; Van Eeden, S. Treatment of multiple rib fractures: randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. Chest. 1990; 97:943-948.
29. Boudierka, M; Fakhir, B; Bouaggad, A et al. Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. J. Trauma. 2004; 57:251-254.
30. Boulanger, B; Stephen, D; Brenneman, F. Thoracic trauma and early intramedullary nailing of femoral fractures: are we doing harm?. J. Trauma. 1997; 43:24-28.
31. Brain Trauma Foundation. <http://www.braintrauma.org>. Accessed 04/06/06.
32. Brook, A; Sherman, G; Malen, J et al. Early versus late tracheostomy in patients who required prolonged mechanical ventilation. Am. J. Crit. Care Med. 2000; 9:352-359.
33. Brown, C; Shoemaker, W; Wo, C; Chan, L; Demetriades, D. Is noninvasive hemodynamic monitoring appropriate for the elderly critically injured patient? J. Trauma. 2005; 58:102-107.
34. Cacchione, E; Richardson, J; Seligson, D. Painful nonunion of multiple rib fractures managed by operative stabilization. J. Trauma. 2000; 48:319-321.
35. Campbell, D. Trauma to the chest wall, lung and major airways. Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1992; 4:234-240.
36. Camus, C; Bellissant, E; Sebillé, V et al. Prevention of acquired infections in intubated patients with the combination of two decontamination regimens. Crit. Care Med. 2005; 33:307-314.
37. Carney, D; DiRocco, J; Nieman, G. Dynamic alveolar mechanics and ventilator-induced lung injury. Crit. Care Med. 2005; 33(S): 122-128.
38. Chan, K; Stewart, T. Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 2005; 33(S):170-174.
39. Chang, M; Martin, R; Scherer, L; Meredith, J. Improving ventricular-arterial coupling during resuscitation from shock: effects on cardiovascular function and systemic perfusion. J. Trauma. 2002; 53:679-685.
40. Chatte, G; Sab, J; Dubois, J et al. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 155:473-478.
41. Cheema, S; Ilesley, D; Richardson, J; Sabanathan, S. A tomographic study of paravertebral analgesia. Anaesthesia. 1995; 50:118-121.

42. Cicala, R; Voeller, G; Fox, T et al. Epidural analgesia in thoracic trauma: effects of lumbar morphine and thoracic bupivacaine on pulmonary function. *Crit. Care Med.* 1990; 18:229-231.
43. Clark, G; Schechter, W; Trunkey, D. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J. Trauma.* 1988; 28:298-304.
44. Cogbill, T; Landecasper, J. Injury to the chest wall. In Feliciano, D; Moore, E; Mattox, K. (eds). *Trauma.* Appleton & Lange. Stamford, Co. 1996.
45. Cogbill, T; Moore, F; Accurso, F; Lilly, J. Primary tracheomalacia. *Ann. Thorac. Surg.* 1983; 35:538-541.
46. Cohn, S. Pulmonary contusion. Review of the clinical entity. *J. Trauma.* 1997; 42:973-979.
47. Cohn, S; Fisher, B; Rosenfield, A; Cross, J. Resuscitation of pulmonary contusion: hypertonic solution is not beneficial. *Shock.* 1997; 8:292-299.
48. Colice, G; Stukel, T; Dain, B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest.* 1989; 96:877-884.
49. Collard, H; Saint, S; Matthay, M. Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review. *Ann. Intern. Med.* 2003; 138:494-501.
50. Connors, A. Right heart catheterization: is it effective? *New Horizons.* 1997; 5:195-200.
51. Connors, A; Speroff, T; Dawson, N et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA.* 1996; 276:889-897.
52. Cooper, J; Grillo, H. The evolution of tracheal injury due to ventilatory assistance through cuffed tubes: a pathologic study. *Ann. Surg.* 1969; 169:334-339.
53. Croce, M; Fabian, T; Davis, K; Gavin, T. Early and late acute respiratory distress syndrome: two distinct clinical entities. *J. Trauma.* 1999; 46:361.
54. Croce, M; Fabian, T; Schurr, M et al. Using bronchoalveolar lavage to distinguish nosocomial pneumonia from systemic inflammatory response syndrome: a prospective analysis. *J. Trauma.* 1995; 39:1134-1140.
55. Croce, M; Fabian, T; Waddle-Smith, L et al. Utility of Gram's stain and efficacy of quantitative cultures for posttraumatic pneumonia: a prospective study. *Ann. Surg.* 1998; 227:743-745.
56. Crossley, A; Hosie, H. Radiographic study of intercostal nerve blockade in healthy volunteers. *Br. J. Anaesth.* 1987; 59:149-154.
57. Dasta, J; McLaughlin, T; Mody, S; Piech, C. Daily cost of an intensive care unit day: the contribution of mechanical ventilation. *Crit. Care Med.* 2005; 33:1266-1271.
58. Dato, G; Ruffini, E. Surgical management of flail chest. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 67:1825-1830.
59. Davies, L and Kirby, R. Shock and resuscitation of the trauma patient. *Seminars in Anesthesia.* 1989; VIII:187-194.
60. Davis, K; Eckert, M; Reed, R et al. Ventilator-associated pneumonia in injured patients: do you trust your Gram's stain? *J. Trauma.* 2005; 58:462-467.
61. Davis, K; Hurst, J; Branson, R. High-frequency percussive ventilation. *Respir. Care.* 1989; 2:39-47.
62. deBoisblanc, M; Goldman, R; Mayberry, J et al. Weaning injured patients with prolonged pulmonary failure from mechanical ventilation in a non-intensive care unit setting. *J. Trauma.* 2000; 49:224-231.
63. Dellinger, R; Zimmermann, J; Taylor, R et al. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. *Crit. Care Med.* 1998; 26:15-23.
64. Dickson, G; Sutcliffe, A. Intrathecal morphine and multiple fractured ribs. *Br. J. Anaesth.* 1986; 58:1342-1343.
65. Dittman, M; Seller, R; Wolf, G. A rationale for epidural analgesia in the treatment of rib fractures. *Intensive Care Medicine.* 1978; 4:193-197.
66. Donegan, M; Bedford, R. Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning. *Anesthesiology.* 1980; 52:516-518.
67. Douglas, W; Rheder, K; Froukje, M et al. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 115:559-566.

68. Dreyfuss, D; Basset, G; Solar, P et al. Intermittent positive pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1985; 132:880-884.
69. Dries, D. Weaning from mechanical ventilation. *J. Trauma.* 1997; 43:372-384. Livingston, D; Richardson, D. Pulmonary disability after severe blunt chest trauma. *J.Trauma.* 1990; 30:562-567.
70. Dulguerov, P; Gysin, C; Perneger, T; Chevreton, J. Percutaneous or surgical tracheotomy: a meta-analysis. *Crit. Care Med.* 1999; 27:1617-1625.
71. Dunham, C; LaMonica, C. Prolonged tracheal intubation in the trauma patient. *J. Trauma.* 1984; 24:120-124.
72. Eason, M; Wyatt, R. Paravertebral thoracic block: a reappraisal. *Anaesthesia.* 1979; 34:638-642.
73. el-Baz, N; Faber, L; Ivankovich, A. Intrapleural infusion of local anesthetic: a word of caution. *Anesthesiology.* 1988; 68:809-810.
74. Evans, P; Lloyd, J; Word, G. Accidental intrathecal injection of bupivacaine and dextran. *Anaesthesia.* 1981; 36:685-687.
75. Fan, E; Mehta, S. High-frequency oscillatory ventilation and adjunctive therapies: inhaled nitric oxide and prone positioning. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):182-187.
76. Feist, J; Johnson, T; Wilson, E. Acquired tracheomalacia: etiology and differential diagnosis. *Chest.* 1975; 68:340-345.
77. Ferrante, F; ChanV; Arthur, G; Rocco, A. Interpleural analgesia alter thoracotomy. *Anesth. Analg.* 1991; 72:105-109.
78. Fidrich, P; Krafft, P; Hochleuthner, H et al. The effects of long term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth. Analg.* 1996; 83:1206-1211.
79. Fourrier, F; Dubois, D; Pronnier, P et al. The PIRAD Study Group. Effect of gingival and dental plaque antiseptic decontamination on nosocomial infections acquired in the intensive care unit: a double-blind placebo-controlled multicenter study. *Crit. Care Med.* 2005; 33:1728-1735.
80. Freeman, B; Isabella, K; Lin, N; Buchman, T. A meta-analysis of prospective trials comparing percutaneous and surgical tracheotomy in critically ill patients. *Chest.* 2000; 118:1412-1418.
81. Frutos-Vivar, F; Esteban, A; Apezteguia, C et al. Outcome of mechanically ventilated patients who require a tracheostomy. *Crit. Care Med.* 2005; 33:290-298.
82. Galan, G; Peñalver, J; Paris, F et al. Blunt chest injuries in 1.696 patients. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1992; 6:284-287.
83. Gan, T; Bennet-Guerrero, E; Phillips-Bute, B et al. Hextend, a physiologically balanced plasma expander for large volume use in major surgery: a randomized phase III clinical trial – Hextend Study Group. *Anesth. Analg.* 1999; 88:992-998.
84. Garnacho- Montero, J; Amaya-Villar, R; Garcia-Garmendia, J; Madrazo-Osuna, J; Ortiz-Leyba, C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit. Care Med.* 2005; 33:349-354.
85. Gatinoni, L; Caironi, P; Cressoni, M et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354:1775-1786.
86. Gatinoni, L; Pelosi, P; Pesenti, M et al. CT scan in ARDS: clinical and pathophysiological insights. *Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl.* 1991; 35:87-96.
87. Gatinoni, L; Pelosi, P; Vitale, G et al. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1991; 74:15-23.
88. Gatinoni, L; Tognoni, G; Pesenti, A et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345:568-573.)
89. Gattinoni, L; Pesenti, A; Bambino, M et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1988; 69:824.
90. Gilbert, J; Hultman, J. Thoracic paravertebral block: a method of pain control. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1989; 33:142-145.
91. Girault, C; Daudenthun, I; Chevron, V et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-chronic respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160:86-92.
92. Glinz, W. Problems caused by the unstable thoracic wall and by cardiac injury due to blunt injury. *Injury.* 1986; 17:322-326.

93. Goettler, C; Fugo, J; Bard, M et al. Predicting the need for early tracheostomy: a multifactorial analysis of 992 intubated trauma patients. *J. Trauma*. 2006; 60:991-996.
94. Gomez, M; Symreng, T; Jonson, B; Rossi, N; Chiang, C. Intrapleural bupivacaine for intraoperative analgesia: a dangerous technique. *Anesth. Analg.* 1988; 67:S78.
95. Graziotti, P; Smith, G. Multiple rib fractures and head injury: an indication for intercostal catheterization and infusion of local anaesthetics. *Anaesthesia*. 1988; 43:964-966.
96. Griffiths, M; Evans, T. Inhaled nitric oxide therapy in adults. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353:2683-2695.
97. Grundmann, H; Bärwolff, S; Tami, A et al. How many infections are caused by patient-to-patient transmission in intensive care units? *Crit. Care Med.* 2005; 33:946-951.
98. Guerin, C, Badet, M; Roselli, S et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 1999; 25:1222-1230.
99. Guerin, C; Girard, R; Chemorin, C et al. Facial mask noninvasive ventilation reduces the incidents of nosocomial pneumonia: a prospective epidemiological study from a single ICU. *Intensive Care Med.* 1997; 23:1024-1032.
100. Habashi, N. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):228-240.
101. Hahnel, J; Konrad, F; Kogel, H. Bronchoscopy for initial care following severe thoracic trauma – basically indicated? *Anesthetist*. 1992; 41:408-413.
102. Heffner, J; Zamora, C. Clinical predictors of prolonged translaryngeal intubation in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1990; 97:447-452.
103. Heniford, B; Carrillo, E; Spain, D et al. The role of thoracoscopy in the management of retained thoracic collections after trauma. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63:940-943.
104. Hickling, K; Henderson, S; Jackson, R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory syndrome. *Intensive Care Med.* 1990; 16:372-377.
105. Higgins, J; Estetter, B; Holland, D; Smith, B; Derdak, S. High-frequency oscillatory ventilation in adults: respiratory therapy signs. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):196-203.
106. Hotchkiss, J; Marini, J. Noninvasive ventilation: an emerging supportive technique for the emergency department. *Ann. Emerg. Med.* 1998; 32:470-478.
107. Huddes, E. Continuous infusion interpleural analgesia for multiple fractured ribs. *Can. J. Anaesth.* 1990; 37:705.
108. Hudson, L; Milberg, J; Anardi, D et al. Clinical risks for the development of acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151:293-301.
109. Hurst, J; Branson, R; Davis, K et al. Comparison of conventional mechanical ventilation and high-frequency ventilation. *Ann. Surg.* 1990; 211:486-491.
110. Hurst, J; Branson, R; Davis, K. High-frequency percussive ventilation in the management of elevated intracranial pressure. *J. Trauma*. 1988; 28:1363-1367.
111. Hurst, J; Saul, T; DeHaven, C et al. Use of high-frequency jet ventilation during mechanical hyperventilation to reduce intracranial pressure in patients with multiple organ system injury. *Neurosurgery*. 1984; 15:530-534.
112. Huynh, T; Messer, M; Sing, R et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J. Trauma*. 2002; 53:488-493.
113. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163; 283-291.
114. Ioanas, M; Ferre, M; Cavalcanti, M et al. Causes and predictors of nonresponse to treatment of intensive care unit-acquired pneumonia. *Crit. Care Med.* 2004; 32:938-945.
115. Jacobs, G; Plaisier, B; Barie, P et al. Practice management guidelines for geriatric trauma: The EAST Practice Management Guidelines Working Group. *J. Trauma*. 2003; 54:391-416.

116. Johanigman, J; Campbell, R; Davis, K; Hurst, J. Combined differential lung ventilation and inhaled nitric oxide therapy in the management of unilateral pulmonary contusion. *J. Trauma.* 1997; 42:108-111.
117. Johannigman, J; Davis, K; Miller, S et al. Prone positioning for acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit: who, when, and how long? *Surgery.* 2000; 128:708-716.
118. Johnson, T; Mikita, J; Wilson, R; Feist, J. Acquired tracheomalacia. *Radiology.* 1973; 109:577-580.
119. Jonson, C. Blunt injuries of the diaphragm. *Br. J. Surg.* 1988; 75:226-230.
120. Jonson, M; Mickler, T; Tahúr, G; Rosenburg, S; Wilson, R. Bupivacaine with and without epinephrine for intercostal nerve block. *J. Cardiovasc. Anesth.* 1990; 4:200-203.
121. Kane, T; Rodriguez, J; Luchette, F. Early versus late tracheostomy in the trauma patient. *Resp. Care Clin. North Am.* 1997; 3:1-20.
122. Karmakar, M. Thoracic paravertebral block. *Anesthesiology.* 2001; 95:771-780.
123. Karmakar, M; Chui, P; Joynt, G; Ho, A. Thoracic paravertebral block for management of pain associated with multiple fractured ribs in patients with concomitant spine trauma. *Reg Anesth. Pain Med.* 2001; 26:169-173.
124. Karmakar, M; Ho, A. Acute pain management of patients with multiple rib fractures. *J. Trauma.* 2003; 54:615-625.
125. Karmakar, M; Kwok, W; Kew, J. Thoracic paravertebral block: radiological evidence of contralateral spread anterior to the vertebral bodies. *Br. J. Anaesth.* 2000; 84:263-265.
126. Katoh, H; Saitoh, S; Takiguchi, M et al. A case of tracheomalacia during isoflurane anesthesia. *Anesth. Analg.* 1995; 80:1051-1053.
127. Kaufman, B; Rackow, E; Falk, J. The relationship between oxygen delivery and consumption during fluid resuscitation of hypovolemic and septic shock. *Chest.* 1984; 85:336.
128. Keenan, S; Brake, D. An evidence-based approach to noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit. Care Clin.* 1998; 14:359-372.
129. Kennedy, B. Intrathecal morphine and multiple fractured ribs. *Br. J. Anaesth.* 1985; 57:1266-1267.
130. Kern, J; Chan, B; Kron, I; Young, J. Am. Surg. 1998; 64:1158-1160. Marco, J; Gregory, J. Posterior fracture of the sixth rib causing late aortic laceration: case report. *J. Trauma.* 1997; 42: 736-737.
131. Kirton, O; Civetta, J. Do pulmonary artery catheters alter outcome in trauma patients? *New Horizons.* 1997; 5:222-227.
132. Kishikawa, M; Yoshioka, T; Shimazu, T et al. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *J. Trauma.* 1991; 31:1203.
133. Klopfenstein, C; Forster, A; Suter, P. Pneumocephalus: a complication of continuous positive airway pressure after trauma. *Chest.* 1980; 78:656-657.
134. Kluger, Y; Paul, D; Lucke, J et al. Early tracheostomy in trauma patients. *Eur. J. Emerg. Med.* 1996; 3:95-101.
135. Knottenbelt, J; James, M; Bloomfield, M. Intrapleural bupivacaine analgesia in chest trauma: a randomized double-blind controlled trial. *Injury.* 1991; 22:114-116.
136. Kollef, M. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit. Care Med.* 2004; 32:1396-1405.
137. Kollef, M; Micek, S. Strategies to prevent antimicrobial resistance in the intensive care unit. *Crit. Care Med.* 2005; 33:1845-1853.
138. Kress, J; Pohlman, A; O'Connor, M et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342:1471-1477.
139. Kvalheim, L; Reiestad, F. Interpleural catheter in the management of postoperative pain. *Anesthesiology.* 1984; 61:A231.
140. Lamm, W; Graham, M; Albert, R. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150:184-193.
141. Landercasper, J; Cogbill, T; Lindesmith, L. Long-term disability after flail chest injury. *J. Trauma.* 1984; 24:410-414.
142. Lanser, P; Gesell, S. Pain management: the fifth vital sign. *Healthcare Benchmarks.* 2001; 8:68-70.
143. Lansman, S; Serlo, W; Linna, O et al. Treatment of pectus excavatum with bioabsorbable polyactide plates: preliminary results. *J. Pediatr. Surg.* 2002; 37:1281-1286.
144. Lauder, G. Intrapleural analgesia and phrenic nerve paralysis. *Anaesthesia.* 1993; 48: 315-316.

145. Le, B; Eyre, J; Holmgren, E; Dierks, E. A tracheostomy complication resulting from acquired tracheomalacia: case report. *J. Trauma.* 2001; 50:120-123.
146. Lee, T. Fiberoptic bronchoscopy and intracranial pressure. *Chest.* 1994; 105:1909.
147. Leibowitz, A; Beilin, Y. Pulmonary artery catheters and outcome in the perioperative period. *New Horizons.* 1997; 5:214-221.
148. Lesnik, I; Rappaport, W, Fulginiti, J; Witzke, D. The role of early tracheostomy in blunt, multiple organ trauma. *Am. Surg.* 1992; 58:346-349.
149. Levy, B; Bollaert, P; Nace, L; Larcan, A. Intracranial hypertension and adult respiratory distress syndrome. *J. Trauma.* 1995; 39:799-801.
150. Levy, M. PEEP in ARDS – How much is enough? *N. Engl. J. Med.* 2004; 351:389-391.
151. Lindholm, C. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl.* 1969; 33:1-131.
152. Lindner, K; Lotz, P; Ahnefeld, F. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity and its subdivisions. *Chest.* 1987; 92:66-70.
153. Lisagor, P; Cohen, D; McDonnell, B; Lawlor, D; Moore, C. Irreversible shock revisited: mechanical support of the cardiovascular system. A case report and review. *J. Trauma.* 1997; 42:1182-1186.
154. Liu, D; Liu, H; Lin, P; Chang, C. Video-assisted thoracic surgery in treatment of chest trauma. *J. Trauma.* 1997;42:670-674.
155. Lonqvist, P; Mackenzie, J; Soni, A; Conacher, I. Paravertebral blockade: failure rate and complications. *Anaesthesia.* 1995; 50:813-815.
156. Lorente, L; Lecuona, M; Martín, M et al. Ventilator-associated pneumonia using a closed versus an open tracheal suction system. *Cri. Care Med.* 2005; 33:115-119.
157. Lowson, S. Inhaled alternatives to nitric oxide. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):188-195.
158. Luchette, F; Radafshar, S; Kaiser, R et al. Prospective evaluation of epidural versus intrapleural catheters for analgesia in chest wall trauma. *J. Trauma.* 1994; 36:865-869.
159. Luecke, T; Herrmann, P; Kraincuk, P; Pelosi, P. Computed tomography scan assessment of lung volume and recruitment during high-frequency oscillatory ventilation. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):155-162.
160. Lundin, S; Mang, H; Smithies, M; Stenqvist, O; Frostell, C. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of an European multicenter study. *Intensive Care Med.* 1999; 25:911-919.
161. Mackersie, R; Karagianes, T; Hoyt, D; Davis, J. Prospective evaluation of epidural and intravenous administration of fentanyl for pain control and restoration of ventilatory function following multiple rib fractures. *J. Trauma.* 1991; 31:443-449.
162. Mackersie, R; Shackford, S; Hoyt, D; Karagianes, T. Continuous epidural fentanyl analgesia: ventilatory function improvement with routine use in treatment of blunt chest injury. *J. Trauma.* 1987; 27:1207-1212.
163. Maddox, P; Mansel, R; Butchart, E. Traumatic rupture of the diaphragm: a difficult diagnosis. *Injury.* 1991; 22:299-302.
164. Marini, J. Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clin. Chest Med.* 1996; 17:555-575.
165. Martin, G; Moss, M; Wheeler, A et al. A randomized controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2005; 33: 1681-1687.
166. Martin, R; Norris, P; Kilgo, P et al. Validation of stroke work and ventricular-arterial coupling as marker of cardiovascular performance during resuscitation. *J. Trauma.* 2006; 60:930-935.
167. Mayal, M; Calder, I. Spinal cord injury following an attempted thoracic epidural. *Anaesthesia.* 1999; 54:990-994.
168. Mayberry, J, Terhes, J; Ellis, T et al. Absorbable plates for rib fracture repair: preliminary experience. *J. Trauma.* 2003; 55:835-839.
169. Mayberry, J; Wu, I; Goldman, R; Chesnut, M. Cervical spine clearance and neck extension during percutaneous tracheostomy in trauma patients. *Crit. Care Med.* 2000; 28:3436-3440.
170. McGuire, G; Crossley, D; Richards, J; Wong, D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit. Care Med.* 1997; 25:1059-1062.

171. McKinley, B; Kozar, R; Cocanour, C et al. Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. *J. Trauma.* 2002; 53:825-832.
172. Meduri, G. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin. Chest Med.* 1996; 17:513-553.
173. Meduri, G; Headley, A, Golden, E et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized control trial. *JAMA.* 1998; 280:159-165.
174. Meduri, G; Turner, R; Abou-Shala, N et al. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: first-line intervention in patients with hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest.* 1996; 109:179-193.
175. Meyer, D; Jessen, M; Wait, M; Estrera, A. Early evacuation of traumatic retained hemothoraces using thoracoscopy: A prospective randomized trial. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 64:1396-1401.
176. Michaels, A; Wanek, S; Dreifuss, B et al. A protocolized approach to pulmonary failure and the role of intermittent prone positioning. *J. Trauma.* 2002; 52:1037-1047.
177. Midley, A. Cuidados respiratorios. En *Guías para el manejo de: Paciente traumatizado en la UCI. Parte II.* Neira, J; Maciá, E; Di Stéfano, C; Kliger, G; Midley, A. (eds). Serie "Guías para el manejo de..." Muriás, G; Páizas, F. Ediciones de Medicina Crítica. Buenos Aires, 2004. pp 103-129.
178. Miller, H; Taylor, G; Harrison, A et al. Management of flail chest. *Can. Med. Assoc. J.* 1983; 129:1104-1107.
179. Minei, J; Nathens, A; West, M et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a Large-Scale Collaborative Project: Patient-Oriented Research Core-Standard Operating Procedures for Clinical Care II. Guidelines for Prevention, Diagnosis and Treatment of Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) in the Trauma Patient. *J. Trauma.* 2006; 60:1106-1113.
180. Moller, M; Slaikeu, J; Bonelli, P et al. *Am. J. Surg.* 2005; 189:293-296.
181. Moon, M; Luchette, F; Gibson, S et al. Prospective randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma. *Ann. Surg.* 1999; 229:684-691.
182. Moore, D. Intercostal nerve block: spread of india ink injected to the rib's costal groove. *Br. J. Anaesth.* 1981; 53:325-329.
183. Mowbray, A; Wong, K; Murray, J. Intercostal catheterizations: an alternative approach to the paravertebral space. *Anaesthesia.* 1987; 42:958-961.
184. Muñoz, J; Guerrero, J; Escalante, J; Palomino, R; De La Calle, B. Pressure-controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow. *Crit. Care Med.* 1993; 21:1143-1148.
185. Mure, M; Martling, C; Lindahl, S. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe lung insufficiency treated in prone position. *Crit. Care Med.* 1997; 25:1539-1544.
186. Murphy, D. Continuous intercostal nerve blockade for pain relief following cholecystectomy. *Br. J. Anaesth.* 1983; 55:521-524.
187. Murphy, D. Intercostal nerve blockade for fractured ribs and postoperative analgesia: description of a new technique. *Reg. Anesth.* 1983; 8:151-153.
188. Murphy, D. Intrapleural analgesia. *Br. J. Anesth.* 1993; 71:426-434.
189. Nathens, A; Johnson, J; Minei, J et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a Large-Scale Collaborative Project: Patient-Oriented Research Core-Standard Operating Procedures for Clinical Care I. Guidelines for Mechanical Ventilation of the Trauma Patient. *J. Trauma.* 2005; 59:764-769.
190. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am. J. Infect. Control.* 2004; 32:470-485.
191. Neira, J; Yunk, O. Dolor en el paciente traumatizado. En *Cedynia 1997/98. Módulo N° 3.* Cedynia© 1997. Buenos Aires. 1998; (3):9-32.
192. Nielsen, V; Tan, S; Brix, A; Baird, M; Parks, D. Hextend (hetastarch solution) decreases multiple organ injury and xantine oxidase release after hepatoenteric ischemia-reperfusion in rabbits. *Crit. Care Med.* 1997; 25:1565-1574.
193. Norwood, S; Vallina, V; Short, K et al. Incidence of tracheal stenosis and other late complications after percutaneous tracheotomy. *Ann. Surg.* 2000; 232:233-241.

194. Nunn, J; Slavin, G. Posterior intercostal nerve block for pain relief after cholecystectomy: anatomical basis and efficacy. *Br. J. Anaesth.* 1980; 52:253-260.
195. O'Keefe, G, Maier, R. New regimens in the management of posttraumatic respiratory failure. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 1997; 3:227-233.
196. O'Kelly, E; Garry, B. Continuous pain relief for multiple fractured ribs. *Br. J. Anaesth.* 1981; 53:989-991.
197. Offner, P; Haenel, J; Moore, E et al. Complications of prone ventilation in patients with multisystem trauma with fulminant acute respiratory distress syndrome. *J. Trauma.* 2000; 48:224-228.
198. Pape, H. Acute posttraumatic respiratory physiology and insufficiency. *Surg. Clin. North Am.* 1989; 69:157.
199. Pape, H; Hildebrand, F; Pertschy, S et al. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. *J. Trauma.* 2002; 53:452-462.
200. Pappert, D; Rossaint, R; Slama, K; Gruning, T; Falke, K. Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1994; 106:1511-1516.
201. Parker, J; Hernandez, L; Peevy, K. Mechanics of ventilator-induced lung injury. *Crit. Care Med.* 1993; 21:131-143.
202. Parker, M; Peruzzi, W. Pulmonary artery catheters in sepsis/septic shock. *New horizons.* 1997; 5:228-232.
203. Parkinson, S; Mueller, J; Rich, T; Little, W. Unilateral Horner's syndrome associated with interpleural catheter injection of local anesthetic. *Anesth. Analg.* 1992; 74:291-293.
204. Payen, D; Vallet, L. ARDS GdEdNd: results of the French prospective multicentric randomized double-blind placebo-controlled trial on inhaled nitric oxide (NO) in ARDS. *Intensive Care Med.* 1999; 25:S166. Abstract.
205. Pedersen, V; Schulze, S; Hoier-Madsen, K; Halkier, E. Air flow-meter assessment of the effect of intercostal nerve blockade on respiratory function in rib fractures. *Acta Chir. Scand.* 1983; 149:119-120.
206. Peerless, J; Snow, N; Likavec, M; Pinchak, A; Malangoni, M. The effect of fiberoptic bronchoscopy on cerebral hemodynamics in patients with severe head injury. *Chest.* 1995; 108:962-965.
207. Pelosi, P; Tubiolo, D; Mascheroni, D et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157:387-393.
208. Pennock, B; Kaplan, P. Noninvasive ventilation for postoperative support and facilitation of weaning. *Respir. Care Clin. North Am.* 1996; 2:293-311.
209. Pepe, P. Acute post-traumatic respiratory physiology and insufficiency. *Surg. Clin. North Am.* 1989; 69:157-173.
210. Perchinsky, M; Long, W; Hill, J; Parsons, J; Bennett, J. Extracorporeal cardiopulmonary life support with heparin-bonded circuitry in the resuscitation of massively injured trauma patients. *Am. J. Surg.* 1995; 169:488-491.
211. Phiel, M; Brown, R. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 1976; 4:13-14.
212. Pillow, J. High-frequency oscillatory ventilation: mechanisms of gas exchange and lung mechanics. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):135-141.
213. Pingleton, S. Barotrauma in acute lung injury: Is it important. *Crit. Care Med.* 1995; 23:223.
214. Pinilla, J. Acute respiratory failure in severe blunt chest trauma. *J. Trauma.* 1982; 22:221.
215. Plummer, A; Gracey, D. Consensus conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. *Chest.* 1989; 96:178-180.
216. Poulton, T; James, F. Cough suppression by lidocaine. *Anesthesiology.* 1979; 50:470-472.
217. Prankoff, T; Hirschl, R; Steimle, C; Anderson, H; Bartlett, R. Mortality is directly related to the duration of mechanical ventilation before initiation of extracorporeal life support for severe respiratory failure. *Crit. Care Med.* 1997; 25:28-32.
218. Pulmonary artery catheter Consensus Conference. Scientific reviews. Society of Critical Care Medicine. *New Horizons.* 1997; 5:175-193.
219. Puma, F; Ragusa, M; Santoprete, S et al. As originally Published in 1992: chest wall stabilization with synthetic resorbable material- updated in 1999. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 67:1823-1824.

220. Purcell, J; Pither, C; Justins, D. Paravertebral somatic nerve block: a clinical, radiographic and computed tomographic study in chronic pain patients. *Anesth. Analg.* 1989; 68:32-39.
221. Rainer, G, Mitchell, R; Filley, G; Eiseman, B. Significance of tracheal collapse in pulmonary emphysema-cinefluorographic observations. *Surg. Forum.* 1961; 12:70-72.
222. Rankin, A; Comber, R. Management of fifty cases of chest injury with a regimen of epidural bupivacaine and morphine. *Anaesth. Intensive Care.* 1984; 12:311-314.
223. Rauck, L. Trauma. In: Raj, P (ed). *Pain Medicine: A comprehensive review.* St. Louis, MO- Mosby; 1996: 346-357.
224. Ravalia, A; Suresh, D. IV alfentanil analgesia for physiotherapy following rib fractures. *Br. J. Anaesth.* 1990; 64:746-748.
225. Reber, P; Ris, H; Inderbitzi, R; Stara, B; Nachbur, B. Osteosynthesis of the injured chest wall: use the AO technique. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 27:137-142.
226. Rello, J; Vidaur, L; Sandiumenge, A et al. De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia. *Crit. Care Med.* 2004; 32:2183-2190.
227. Rich, P; Reickert, C; Sawada, S et al. Effect of rate and inspiratory flow on ventilator induced lung injury. *J. Trauma.* 2000; 49:903-911.
228. Richardson, J; Adams, L; Flint, L. Elective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann. Surg.* 1982; 196:481-487.
229. Richardson, J; Lonqvist, P. Paravertebral thoracic block. *Br. J. Anaesth.* 1998; 81:230-238.
230. Richardson, J; Sabanathan, S; Mearns, A; Shah, R; Goulden, C. A prospective, randomized comparison of interpleural and paravertebral analgesia in thoracic surgery. *Br. J. Anaesth.* 1995; 75:405-408.
231. Rivers, E. Fluid-management strategies in acute lung injury –liberal, conservative or both? *N. Engl. J. Med.* 2006; published at www.nejm.org on May 21, 2006 (10.1056/NEJMe068105).
232. Rivers, E; Nguyen, B; Havstad, S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345:1368-1377.
233. Robin, E. The cult of the Swan-Ganz catheter: overuse and abuse of pulmonary flow catheters. *Ann. Intern. Med.* 1985; 103; 445-449.
234. Rocco, A; Reiestad, F; Gudman, J; McKay, W. Interpleural administration of local anesthetics for pain relief in patients with multiple rib fractures: preliminary report. *Reg. Anesth.* 1987; 12:10-14.
235. Rodriguez, J; Steinberg, S; Luchetti, F et al. Early tracheostomy for primary airway management in the surgical care setting. *Surgery.* 1990; 108:655-659.
236. Romper, A; O'Rourke, D; Kennedy, S. Head position, intracranial pressure and compliance. *Neurology.* 1982; 32:1288-1293.
237. Rudy, E; Baun, M; Stone, K; Turner, B. The relationship between endotracheal suctioning and changes in intracranial pressure: a review of the literature. *Heart Lung.* 1986; 15:488-494.
238. Rumbak, M; Newton, M; Truncala, T et al. A prospective, randomized study comparing early percutaneous dilatational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit. Care Med.* 2004; 32:1689-1694.
239. Safdar, N; Dezfulian, C; Collard, H; Saint, S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit. Care Med.* 2005; 33:2184-2193.
240. Saffle, J; Morris, S; Edelman, L. Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *J. Burn Care Rehabil.* 2002; 23:431-438.
241. Salgado, C; O'Grady, N; Farr, B. Prevention and control of antimicrobial-resistant infections in intensive care patients. *Crit. Care Med.* 2005; 33:2373-2382.
242. Salim, A; Miller, K; Dangleben, D; Cipolle, M; Pasquale, M. High-frequency ventilation: an alternative mode of ventilation for head-injured patients with adult respiratory distress syndrome. *J. Trauma.* 2004; 57:542-546.
243. Sandham, J; Hull, R; Brant, R et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348:5-14.)

244. Sasadeuz, K; Long, W; Kemalyan, N; Datena, S; Hill, J. Successful treatment of a patient with multiple injuries using extracorporeal membrane oxygenation and inhaled nitric oxide. *J. Trauma.* 2006; 49:1126-1128.
245. Schild, H; Strunk, H; Weber, W et al. Pulmonary contusion: CT vs. plain radiograms. *J. Comput. Assisted Tomogr.* 1989; 13:417.
246. Schnapp, L; Chin, D; Szaflarski, N et al. Frequency and importance of barotrauma in 100 patients with acute lung injury. *Crit. Care Med.* 1995; 23:272-278.
247. Schweickert, W; Gehlbach, B; Pohlman, A; Hall, J; Kress, J. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med.* 2004; 32:1272-1276.
248. Seddon, S; Doran, B. Alternative method of intercostal blockade: a preliminary study of the use of an injector gun for intercostals nerve blockade. *Anaesthesia.* 1981; 36:304-306.
249. Seltzer, J; Larjani, G; Goldberg, M; Marr, A. Intrapleural bupivacaine: a kinetic and dynamic evaluation. *Anesthesiology.* 1987; 67:798-800.
250. Senunas, L; Goulet, J; Greenfield, M; Bartlett, R. Extracorporeal life support for patients with significant orthopaedic trauma. *Clin. Orthop.* 1997; 339:32-40.
251. Serlo, W; Kaarela, O; Peltoniemi, H et al. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* 2001; 35:285-292.
252. Shackford, S; Virgilio, R; Peters, R. Selective use of ventilator therapy in flail chest injury. *J. Cardiovasc. Surg.* 1981; 81:194-201.
253. Shanti, C; Carlin, A; Tyburski, J. Incident of pneumothorax from intercostal nerve block for analgesia in rib fractures. *J. Trauma.* 2001; 51:536-539.
254. Shapiro, N; Howell, M; Talmor, D et al. *Crit. Care Med.* 2006; 34:1025-1032.
255. Sharrock, N. Postural headache following thoracic somatic paravertebral nerve block. *Anesthesiology.* 1980; 53:360-362.
256. Shoemaker, W; Appel, P; Kram, H. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and non-lethal postoperative organ failure. *Crit. Care Med.* 1988; 16:1117.
257. Shorr, A; Duh, M; Kelly, K; Kollef, M and the Crit Study Group. Red blood cell transfusion and ventilator-associated pneumonia: a potential link? *Crit. Care Med.* 2004; 32:666-674.
258. Shorr, A; Sherner, J; Jackson, W; Kollef, M. Invasive approaches to the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Crit. Care Med.* 2005; 33:46-53.
259. Shorr, A; Susla, G; Kollef, M. Linezolid for treatment of ventilator-associated pneumonia: a cost effective alternative to vancomycin. *Crit. Care Med.* 2004; 32:137-143.
260. Short, K; Scheeres, D; Maklar, J; Dean, R. Evaluation of interpleural analgesia in the management of blunt traumatic chest wall pain: a clinical trial. *Am. Surg.* 1996; 62:488-493.
261. Shure, D. Pulmonary-artery catheters – peace at last? *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 2273-2274.
262. Simon, B; Cushman, J; Barraco, R et al. East Practice Management Guidelines Work Group. *J. Trauma.* 2005; 59:1256-1267.
263. Simon, R; Mawilmada, S; Ivatury, R. Hypercapnia: Is there a cause for concern? *J. Trauma.* 1994; 37:74-81.
264. Síndrome de Lesión por Inhalación de Humo. Grupo de Consenso Científico Intersocietario para el Asesoramiento, la Evaluación y la Respuesta Médica en Situaciones de Víctimas en Masa. <http://www.sati.org.ar/newstyle/noticias/vicmasa.pdf>)
265. Sing, R; Mostaza, G; Matthews, B; Kercher, K; Heniford, B. Thoracoscopic resection of painful multiple rib fractures. *J. Trauma.* 2002; 52:391-392.
266. Singh, N; Rogers, P; Atwood, C; Wagener, M; Yu, V. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162:505-511.
267. Slater, M; Mayberry, J; Trunkey, D. Operative stabilization of a flail chest six years after injury. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72:600-601.
268. Sloan, J; Muwanga, C; Waters, E; Dove, A; Dave, S. Multiple rib fractures: transcutaneous nerve stimulation versus conventional analgesia. *J. Trauma.* 1986; 26:1120-1122.

269. Slutsky, A. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation and the prone position. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345:610-612.
270. Slutsky, A. Mechanical ventilation. *Chest.* 1993; 104:1833-1859.
271. Sokol, J; Jacobs, S; Bohn, D. Inhaled nitric oxide for acute respiratory failure in children and adults: a metaanalysis. *Anesth. Analg.* 2003; 97:989-998.
272. Soto, R; Fu, E. Acute pain management for patients undergoing thoracotomy. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 75:1349-1357. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma.
273. Squier, R; Roman, R; Morrow, J: Interpleural analgesia: caution in trauma patients. *Crit. Care Med.* 1990; 18:246.
274. Stapleton, R; Steinberg, K. Fluid balance in acute lung injury: a model of clinical trial development. *Crit. Care Med.* 2005; 33:1857-1858.
275. Stauffer, J, Olson, D; Petty, T. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am. J. Med.* 1981; 70:65-76.
276. Stock, M; Downs, J; Gauer, P et al. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest.* 1985; 87:151-157.
277. Stocker, R; Neff, T; Stein, S et al. Prone positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest.* 1997; 111:1008-1017.
278. Stromskag, K; Hauge, O; Oteen, P. Distribution of local anesthetics injected into the pleural space studied by computerized tomography. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1990; 34:323-326.
279. Sugerman, H; Wolfe, L; Pasquale, M et al. Multicenter randomized prospective trial of early tracheostomy. *J. Trauma.* 1997; 43:741-747.
280. Sun, H; Kuti, J; Nicolau, D. Pharmacodynamics of antimicrobials for the empirical treatment of nosocomial pneumonia: a report from the OPTAMA Program. *Crit. Care Med.* 2005; 32:2222-2227.
281. Suter, P. Lung inflammation in ARDS – Friend or foe? *N. Engl. J. Med.* 2006; 354:1739-1742.
282. Suuronen, R; Haers, P; Lindqvist, C; Sailer, H. Update on bioresorbable plates in maxillofacial surgery. *Facial Plast. Surg.* 1999; 15:61-72.
283. Swan, H; Ganz, W; Forrester, J et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N. Engl. J. Med.* 1970; 283:447-451
284. Sweeney, A; Lyle, J; Ferguson, N. Nursing and infection-control signs during high-frequency oscillatory ventilation. *Crit. Care Med.* 2005; 33(S):204-208.
285. Tanaka, H; Yukioka, T; Yamaguti, Y et al. Surgical stabilization or internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J. Trauma.* 2002; 52:727-732.
286. Taylor, R; Zimmermann, J; Dellinger, R et al. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004; 291:1603-1609.
287. Tenicela, R; Pollan, S. Paravertebral-peridural block technique: a unilateral thoracic block. *Clin. J. Pain.* 1990; 6:227-234.
288. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342:1301-1308.
289. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354:1-12.
290. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trial Network. Pulmonary artery catheter versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354:2213-2224.
291. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354:1671-1684.
292. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures

- in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351:327-336.
293. Thomas, P; Sanders, D; Berrisford, R. Pulmonary hemorrhage alter percutaneous paravertebral block. *Br. J. Anaesth.* 1999; 83:668-669.
 294. Tisherman, S; Barie, P; Bokhari, F et al. Clinical practice guidelines: endpoints of resuscitation. *J. Trauma.* 2004; 57:898-912.
 295. Trottier, S; Taylor, R. Physician's attitudes toward and knowledge of the pulmonary artery catheter: Society of Critical Care Medicine Membership Survey. *New Horizons.* 1997; 5:201-206.
 296. Trupka, A; Waydhas, C; Hallfeldt, K; Nast-Kolb, D; Pfeifer, K; Schweiberer, L. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J. Trauma.* 1997; 43:405-412.
 297. Tsumo, K; Prato, P; Kolobow, T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J. Appl. Physiol.* 1990; 69:956-961.
 298. Vaghadia, H; Jenkins, L. Use of Doppler ultrasound stethoscope for intercostal nerve block. *Can. J. Anaesth.* 1988; 35:86-89.
 299. Valentino, J; Myers, R; Baker, M; Woodring, J. Utility of portable chest radiographs as a predictor of endotracheal tube cuff pressure. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1999; 120:51-56.
 300. van Nieuwenhoven, C; Buskens, E; Bergmans, D et al. Oral decontamination is cost-saving in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. *Crit. Care Med.* 2004; 32:126-130.
 301. Velmahos, G; Chan, L; Tatevossian, R et al. High-frequency percussive ventilation improves oxygenation in patients with ARDS. *Chest* 1999; 116:440-446.
 302. Velmahos, G; Demetriades, D; Chan, L et al. Predicting the need for thoracoscopic evaluation of residual traumatic hemotórax: chest radiography is insufficient. *J. Trauma.* 1999; 46:65-70.
 303. Vidaur, L; Gualis, B; Rodriguez, A et al. Clinical resolution in patients with suspicion of ventilator-associated pneumonia: a cohort study comparing patients with and without acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2005; 33:1248-1253.
 304. Vincent, J; Weil, M. Fluid challenge revisited. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 1333-1337.
 305. Voggenreiter, G; Aufmkolk, M; Stiletto, R et al. Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury –a prospective randomized trial. *J. Trauma.* 2005; 59:333-343.
 306. Voggenreiter, G; Majetshack, M; Aufmkolk, M; Assenmacher, S; Schmit-Neuerburg, K. Estimation of condensed pulmonary parenchyma from gas exchange parameters with multiple trauma and blunt chest trauma. *J. Trauma.* 1997; 43:8-12.
 307. Voggenreiter, G; Neudeck, F; Aufmkolk, M. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit. Care Med.* 1999; 27:2375-2382.
 308. Voggenreiter, G; Neudeck, F; Aufmkolk, M; Obertacke, U; Scmit-Neuerburg, K. Operative chest wall stabilization in flail chest: outcomess of patients with or without pulmonary contusion. *J. Am. Coll. Surg.* 1998; 187:130-138.
 309. Wagner, R; Jamieson, R. Pulmonary contusion: evaluation and classification by computed tomography. *Surg. Clin. North Am.* 1989; 69:31.
 310. Walker, W; Kapelanski, D; Weiland, A; Stewrat, J; Duke, J. Patterns of infection and mortality in thoracic trauma. *Ann. Surg.* 1985; 201:752-757.
 311. Ward, A; Gillatt, D. Delayed diagnosis of traumatic rupture of the spleen: a warning of the use of thoracic epidural analgesia in chest trauma. *Injury.* 1989; 20:178-179. Johnston. *Anaesthesia.* 1980.
 312. Warren, D; Hill, H; Merz, L et al. Cycling empirical antimicrobial agents to prevent emergence of antimicrobial-resistant Gram-negative bacteria among intensive care unit patients. *Crit. Care Med.* 2004; 32:2450-2456.
 313. White, P; Schlobohm, R; Pitts, L; Lindauer, J. A randomized study of drugs for preventing increase in intracranial pressure during endotracheal suctioning. *Anesthesiology.* 1982; 57:242-244.)
 314. Wiener, C; Kirk, W; Albert, R. Prone position reverses gravitational distribution of perfusion in dog lungs with oleic acid-induced injury. *J. Appl. Physiol.* 1990; 68:1386-1392.

315. Wilkes, N; Woolf, R; Mutch, M et al. The effects of balanced versus saline-based hetastarch and crystalloid solution on acid-base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients. *Anesth. Analg.* 2001; 93:811-816.
316. Williamson, S; Kumar, C. Paravertebral block in head injured patients with chest trauma. *Anaesthesia.* 1997; 52:284-285.
317. Wisner, D. A stepwise logistic regression analysis of factors affecting morbidity and mortality after thoracic trauma: effect of epidural analgesia. *J. Trauma.* 1990; 30:799-804.
318. Worthley, L. Thoracic epidural analgesia in the management of chest trauma: a study of 161 cases. *Intensive Care Medicine.* 1985; 11:312-315.

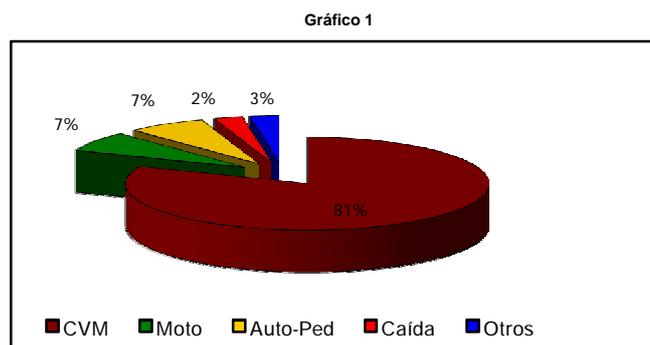
Capítulo 14. Ruptura aórtica traumática cerrada

Epidemiología

La ruptura aórtica torácica traumática es responsable del 10 al 30% de las muertes por trauma⁽¹⁴⁴⁾ y es la segunda causa de muerte luego del TEC en el trauma cerrado.⁽¹⁶⁵⁾ Se ha reportado una incidencia de 6.8 por 10⁴ ocupantes de vehículo.⁽¹²⁴⁾

Mecanismos lesionales

La mayoría de las veces es debida a la súbita desaceleración causada por colisiones frontales (50%) de pasajeros sin cinturón de seguridad o a impactos laterales violentos cerrados en el tórax o a impactos de menor intensidad pero que ocurren en pacientes añosos^(50,54,85,96,100,124,171,199), como se observa en el Gráfico 1 que se muestra a continuación.



Diferentes teorías han tratado de explicar el mecanismo lesional de la ruptura aórtica: desaceleración, compresión torácica, puntos de fijación, torsión, aumento en la presión hidrostática, pinzamiento óseo y sobrecarga, pero ninguno ha explicado globalmente el mecanismo real.⁽¹⁷¹⁾ McGwin⁽¹²⁴⁾ efectuó un estudio de factores relacionados con la colisión logrando identificar varias características a ser tenidas en cuenta: $\Delta V \geq 20$ mph, impacto lateral, intrusión ≥ 15 pulgadas (Criterios de Horton⁸⁶), mayor edad, uso de cinturón (menor riesgo), colisión frontal, efecto de la masa vehicular, asiento delantero y aplastamiento vehicular.

Tabla 1. Factores de riesgo para la rotura aórtica traumática

Mechanism	AT (n=34)	No AT (n=261)	Odds Ratio	p
ΔV (20 mph/h)	34	173	14.7	.01
Intrusion (15 inch)	19	75	2.2	.05
Crush	26	136	0.8	.59

Tomado de: Horton, T. U.S.D.O.T. Crash Injury Research and Engineering Network. 59th Annual Meeting. AAST. Boston. 1999. ⁽⁸⁶⁾

Javadpour⁽⁹¹⁾ reportó un paciente cuyo tórax había sido aplastado entre una puerta de metal y un vehículo tipo grúa pequeña y que presentaba una lesión aórtica a nivel de la arteria subclavia izquierda confirmada por la TAC y la aortografía. Refiere que la teoría de la desaceleración sugiere que esta fuerza sumada a la curvatura de la aorta sobre la carina produce la laceración, al moverse hacia adelante el arco transversal y la aorta descendente y permanecer en el lugar el ligamento arterioso y los vasos intercostales. Sin embargo, no ha sido posible reproducir experimentalmente los modelos de desaceleración y Greendyke⁽⁷⁷⁾ considera que la fuerza tensil de la aorta excede las fuerzas gravitatorias generadas en la colisión vehicular. El mecanismo de pinzamiento aórtico referido en el paciente de Javadpour⁽⁹¹⁾ se basa en el movimiento fisiológico de la caja torácica ya que el impacto en el tórax sobre el manubrio esternal, la primera costilla y la clavícula medial rotan hacia atrás y abajo sobre los ejes de las articulaciones costales posteriores. Este movimiento podría comprimir las estructuras vasculares entre los elementos óseos anteriores y la columna vertebral, situación que fue comprobada en el laboratorio experimental por Crass y en la TAC por Cohen.^(35,41) Si bien, el uso de cinturón de seguridad sumado a los airbag ha disminuido marcadamente la mortalidad relacionada a las colisiones de alta velocidad⁽¹⁴¹⁾ el inflado súbito del airbag (6 l/ms a una velocidad de 98-211 mph)⁽¹⁴⁰⁾ en una persona sin cinturón de seguridad puede producir severas lesiones torácicas^(16,45,105) incluida la ruptura aórtica.⁽¹¹⁰⁾ Recientemente, Siegel⁽¹⁷²⁾ propuso que la aorta funciona como el sistema de palanca de Arquímedes para los impactos vehiculares laterales en el que la fuerza magnificada del brazo largo de la palanca produce suficiente elongación de la palanca corta para producir la rotura del istmo. Es decir que el incremento instantáneo de la presión intraaórtica (ocurre en los primeros 50 a 100 ms del impacto torácico) sería suficiente para transformar el arco aórtico y la aorta ascendente en el equivalente al brazo largo de la palanca. El punto de apoyo correspondería a los grandes vasos (en particular, la arteria subclavia izquierda) y el brazo corto y móvilmente libre correspondería al istmo aórtico. La torsión se proyectaría a través del plano intratorácico superior lo que justificaría la frecuente asociación de fracturas de las primeras 4 costillas. Este tipo de mecanismo propuesto podría ser de utilidad para la implementación de medidas de prevención por parte de la industria automotriz. (ej; tipo y localización de los airbags laterales) y del equipo de trauma para el diagnóstico precoz de la lesión aórtica en este tipo de impactos.

Mortalidad

La ruptura aórtica traumática se asocia con una alta mortalidad prehospitalaria ya que el 80 a 85% de estos pacientes fallece en la etapa prehospitalaria.^(146,176) Se ha descrito que solo 6 a 23% alcanzan vivos el hospital y que su mortalidad intrahospitalaria es usualmente elevada.^(88,89)

Jamieson⁽⁹⁰⁾ reportó una mortalidad del 30% dentro de las primeras 6 horas y de 40 a 50% de mortalidad dentro de las primeras 24 horas. Para otros autores la mortalidad hospitalaria varía entre 15 y 28%.^(54,102,181,192) Sin embargo, se han reportado tasas de sobrevivencia tan altas como 57 a 68% entre los sobrevivientes que accedieron al tratamiento médico.^(24,54,63,88,159,204)

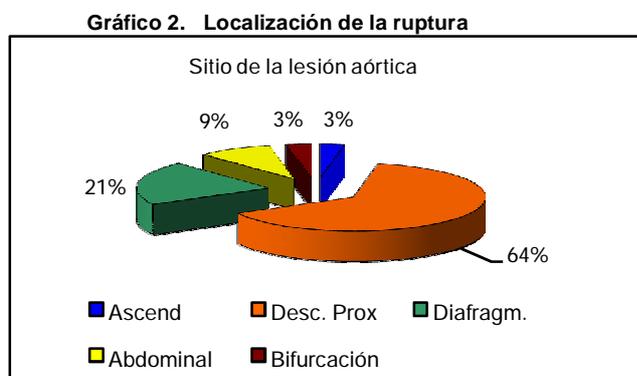
Hills⁽⁸¹⁾ y Sturm⁽¹⁷⁸⁾ reportaron que la lesión aórtica no se asociaba con fractura de esternón y Mattox^(120⁹) que en caso de ruptura aórtica, la presencia de cualquier otra lesión por desaceleración aumenta significativamente la mortalidad. Nagy⁽¹³⁹⁾ refiere que parece haber una asociación negativa entre las fracturas del esqueleto y la ruptura aórtica. En cambio en estudios forenses,⁽¹⁹⁹⁾ las fracturas costales múltiples se presentaron en el 78% y la esternal en el 28% de los pacientes con ruptura aórtica.

Un reciente estudio de autopsia efectuado por Burkhart⁽¹⁹⁾ sobre 242 casos mostró que 57% de los pacientes fallecieron en el lugar del hecho o al llegar al hospital, 37% fallecieron dentro de las primeras 4 horas y solo el 6% falleció luego de las 4 horas de haber ingresado al hospital.

Coincidentemente, Hunt⁽⁸⁸⁾ observó que el 44% de las muertes hospitalarias de los pacientes con ruptura aórtica ocurrió en el departamento de emergencia o antes de completar la cirugía y Attar⁽⁵⁾ no encontró diferencias significativas de la supervivencia analizando cuatro períodos desde 1971 hasta 1998. La mayoría de estas muertes son debidas a la progresión de lesiones menores a una ruptura intrapleural antes de completar el acto quirúrgico.^(5,146)

Localización de la lesión aórtica

En dos largas series de autopsia de pacientes con ruptura aórtica se encontraron lesiones en el istmo en el 50% de 272 pacientes⁽¹⁴⁶⁾ y en 54% de 142 casos⁽⁵⁶⁾ y lesión de aorta ascendente en 16% y 8% respectivamente, correspondiendo el resto a otras localizaciones. En cambio, en pacientes que llegaron vivos al hospital, no se encontró lesión de la aorta ascendente en ninguno de los pacientes⁽¹¹⁶⁾ estudiados por Kodali⁽¹⁰⁰⁾ y solamente en 3.5% de los 1126 pacientes con lesión aórtica o de vasos braquiocefálicos presentados por Fleckenstine.⁽⁶¹⁾



Tomado de Mattox, K. J. Trauma. 1997; 42:353-368⁽¹²⁰⁹⁾

Como ya se comentó, el 90% de las lesiones en pacientes portadores de ruptura aórtica estudiados y tratados se localizan en el istmo⁽¹⁵¹⁾ ya que los pacientes con otras localizaciones raramente ingresan vivos al hospital.⁽⁸⁸⁾ La lesión es, generalmente, una laceración transversa de toda la circunferencia aórtica o de parte de ella. En el 60% de los casos, la adventicia permanece intacta, lo que determina la formación de un pseudoaneurisma rodeado por el hematoma periaórtico que retarda la ruptura completa. Este hematoma periaórtico, que produce un efecto de taponamiento sobre el desgarro aórtico, genera un signo más específico de ruptura aórtica que el hematoma mediastinal aislado causado por la ruptura de los pequeños vasos mediastínicos.⁽²⁰²⁾ También es el que desplaza la tráquea a la derecha y desplaza el bronquio izquierdo hacia abajo.^(129,130,203) Los pacientes potencialmente salvables (y que sobreviven al impacto inicial) son aquellos que sufren una laceración incompleta cerca del istmo aórtico que mantienen la continuidad por medio de la capa adventicia intacta o por un hematoma contenido en el mediastino que evita la muerte inmediata. La lesión a este nivel puede progresar o bien una transección aórtica o bien un pseudoaneurisma.⁽¹¹⁰⁾

Symbas⁽¹⁷⁹⁾ presentó 3 pacientes con lesión de la aorta ascendente y revisó la literatura encontrando otros 17 pacientes con el mismo tipo de lesión. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron las de las lesiones asociadas, 5 pacientes tuvieron signos de regurgitación aórtica y 1 paciente taponamiento cardíaco. La incompetencia valvular mitral puede ser causada por lesión de las valvas o de la comisura. Estos pacientes, habitualmente no presentan alteraciones

de la silueta mediastínica en la Rx de tórax debido a que el hematoma de la pared aórtica ascendente no está cubierto por la pleura parietal o bien el sangrado se produce intrapericárdico, por lo cual es necesario un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico mediante el uso de métodos complementarios. Los desgarros aórticos presentados por Symbas⁽¹⁷⁹⁾ se produjeron justo por encima de la válvula aórtica o a pocos centímetros de ella.

En forma similar, Cheng⁽²⁹⁾ presentó otros tres casos de lesión de la raíz aórtica. De los tres pacientes, dos sobrevivieron luego de la cirugía. Una de ellos presentaba una lesión de la raíz con compromiso del flujo del tronco de la coronaria izquierda (el paciente debutó con detención circulatoria asociada a arritmia ventricular) y el otro una lesión de la válvula aórtica no coronariana cuya válvula fue reemplazada. El tercer caso, no sobrevivió y presentaba, en la autopsia, un hemopericardio de 410 ml producido por un desgarro de la íntima y de la media en el origen del tronco braquiocefálico disecando proximalmente la válvula aórtica. Los tres casos se asociaron a desaceleración horizontal en colisiones vehiculares de pacientes con cinturón de seguridad. En dos casos el diagnóstico fue efectuado por el ETE y la aortografía fue normal en uno de ellos.

Diagnóstico por imágenes

Rx de tórax

La Rx de tórax normal obtenida en posición erguida tiene un valor predictivo negativo de 98%.⁽¹³⁰⁾ Es decir que, prácticamente, permitiría descartar el diagnóstico de lesión aórtica. Sin embargo, efectuar la Rx en posición erguida no es siempre fácil de realizar en el paciente traumatizado con trastornos del sensorio, trauma múltiple, shock y traumatismos raquímedulares o pelvianos, por lo que muchas veces se la obtiene en posición supina. Es bien conocido que la Rx de tórax en posición supina tiende a acentuar el ancho del mediastino y puede dificultar el diagnóstico y obliga a utilizar otra metodología diagnóstica.

Se han reportado los siguientes hallazgos radiológicos, que pueden indicar hematoma mediastínico: ensanchamiento mediastínico, contorno anormal del botón aórtico, casquete apical, desviación a la derecha de la SNG en esófago, desviación a la derecha de la tráquea, desplazamiento hacia abajo del bronquio izquierdo y engrosamiento de la línea traqueal derecha.^(21,22,120,203) Todos ellos están relacionados con la localización del hematoma mediastínico que constituye un signo sensible pero indirecto de lesión. Woodring⁽²⁰³⁾ encontró un razonable buen consenso para el diagnóstico de los siguientes 4 de los 11 signos evaluados: el ancho mediastínico, la desviación traqueal, la desviación de la SNG y el ensanchamiento de la línea paratraqueal derecha. Se consideraron fáciles de medir y reproducibles en la Rx en posición erguida.

De todos los signos reportados, el que tiene menos variabilidad, la mayor significación estadística y el más utilizado es el ensanchamiento mediastínico (mediastino vascular superior > 8 cm en la Rx en posición erguida en un paciente con traumatismo causado por desaceleración horizontal o vertical). Sin embargo, si bien la sensibilidad es del 100%, el valor predictivo es bastante bajo oscilando entre 5 y 20%.^(78,130,151,203) Es importante destacar que se ha reportado que 7% de pacientes con ruptura aórtica comprobada tuvieron la Rx de tórax normal al ingreso y que el 14% de los pacientes que presentaron el angiograma normal tenían la Rx de tórax considerada como sospechosa de ruptura.^(133,158)

En la figura 1 se observa una imagen de mediastino ensanchado en la Rx en posición supina (se observan los travesaños de la tabla de transporte).

Figura 1. Mediastino ensanchado



UCI. Sanatorio de la Trinidad.

Wong⁽²⁰¹⁾ propone la utilización de la relación entre el ancho mediastinal izquierdo y el ancho mediastínico total. Para ello estudió, retrospectivamente, 51 pacientes a los que se les había efectuado una evaluación completa para el diagnóstico de ruptura aórtica. El ancho mediastínico (MW) se midió desde el borde derecho hasta el borde izquierdo del mediastino a la altura del botón aórtico, el ancho mediastínico izquierdo (LMW) desde la línea media de la traquea al borde izquierdo del mediastino a la altura del botón. La relación entre ambos (MWR) se calculó dividiendo LMW/MW y se utilizaron los siguientes valores diagnósticos: MW ≥ 8 cm, LMW ≥ 6 , MWR ≥ 0.60 como criterio. De los 51 pacientes, 21 presentaban lesión aórtica y 30 no. Todos los criterios mencionados tuvieron 100% de valor predictivo negativo. En tabla 2 puede observarse la especificidad y el valor predictivo positivo:

Tabla 2. Especificidad y VPP de la Rx de tórax

Crterios	Especificidad	Valor predictivo positivo
MW	13.3%	44.7%
LMW	40.0%	53.8%
MWR	43.3%	55.3%
LMW MWR	66.7%	67.7%

La posibilidad de una ruptura aórtica traumática fue de 3 veces mayor cuando LMW fue ≥ 6 y la MWR fue ≥ 0.60 . Concluye que dada la baja especificidad y el bajo valor predictivo positivo, la utilización de los criterios previos, más específicos, en particular, la combinación de la LMW y MWR pueden ser consideradas, en caso de ser positivos, como una Rx de alto riesgo. En esta situación el paciente debería ser sometido a otros estudios diagnósticos como la angiografía o la TAC helicoidal.

Tomografía axial computada

En los últimos años se ha incrementado el uso de la TAC helicoidal para el diagnóstico de la ruptura aórtica traumática^(46,48-50,53,71,72,127,132,133,158,166,200) Raptopoulos⁽¹⁵⁸⁾ reportó que la necesidad de efectuar una aortografía disminuye un 56% si la TAC se utiliza como screening para ruptura aórtica. También se ha reportado que la falta de evidencia de lesión aórtica en una TAC helicoidal hace innecesaria la evaluación del paciente por medio del aortograma.^(54,132,200)

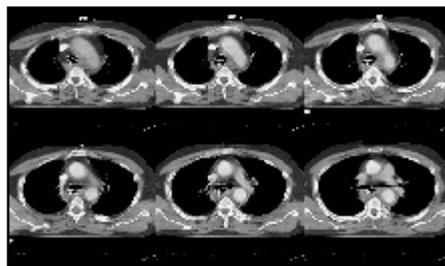
Debido al progreso tecnológico de la TAC y al advenimiento de mejores equipos, este tipo de estudio pasó de ser un estudio de screening a convertirse en un procedimiento diagnóstico. Es importante destacar que la TAC convencional single slice no es útil para el diagnóstico definitivo de la aorta torácica debido a su pobre resolución,^(49,81) en tanto que la metodología helicoidal multislice es una excelente herramienta para la detección de lesiones vasculares.^(87,166)

Melton⁽¹²⁶⁾ efectuó una comparación retrospectiva entre el aortograma y la TAC helicoidal para el diagnóstico de ruptura aórtica. El estudio tomográfico inicial fue efectuado con un equipo helicoidal single-slice y posteriormente (a partir de 2002) con un equipo multislice. El protocolo de rutina consistió en cortes helicoidales de 5 x 5 mm con la infusión IV con bomba de 150 ml de material de contraste no iónico a una tasa de 1.5 a 3 ml/seg y para la AngioTAC cortes de 2.5 x 2.0 mm y la infusión IV con bomba de 120 a 150 ml de contraste no iónico a 3 a 5 ml/seg. De los 113 aortogramas efectuados, se confirmó la ruptura aórtica traumática en 28 pacientes, de los cuales 27 fueron similarmente diagnosticados por la TAC. Solamente un diagnóstico positivo realizado por la TAC tuvo un aortograma negativo posterior. 17 casos fueron diagnosticados solamente por la TAC, 10 se confirmaron en el acto operatorio y 7 no pudieron ser operados debido al riesgo del paciente por comorbilidades, lesiones asociadas o lesiones aórticas menores. En la figura 2 se observa, en un paciente con mediastino ensanchado en la Rx de tórax, la presencia de un casquete apical y la indefinición de los contornos de la aorta sospechosos de ruptura aórtica y en la figura 3 se observa la reconstrucción topográfica 3D y el angiograma que muestra la misma lesión.

Figura 2. TAC sin contraste



Figura 3. TAC con contraste



Servicio de diagnóstico por imágenes. Sanatorio de la Trinidad

Concluye que la TAC helicoidal multislice se ha convertido en un método de diagnóstico definitivo ya que la reconstrucción 3D muestra con suficiente detalle la anatomía aórtica, que es de gran efectividad tanto en los pacientes quirúrgicos (no se encontraron en la cirugía hallazgos anatómicos insospechados) como en los no quirúrgicos y que la aortografía sólo debería usarse en aquellos lugares en que no se disponga de la TAC de nueva generación. Además, el diagnóstico precoz efectuado permite iniciar la terapéutica y planificar el acto quirúrgico.

Chen⁽²⁸⁾ presenta su experiencia de 13 años de evaluar pacientes con trauma torácico cerrado mediante la TAC. Los pacientes que presentan signos indirectos de lesión aórtica como hemomediastino o hematoma periaórtico requieren la realización de angiografía. Los pacientes con signos de lesión aórtica en la TAC son considerados como positivos y recomienda la angiografía como la modalidad diagnóstica imprescindible en la lesión de los grandes vasos aórticos. Nosotros utilizamos la TAC helicoidal, en pacientes estables hemodinámicamente, con contraste dinámico para el screening de pacientes con riesgo de lesión aórtica. Si el estudio es dudoso efectuamos la angiografía convencional. Si el paciente se encuentra inestable desde el punto de vista hemodinámico, utilizamos el ETE, ya sea en quirófano, previo a la cirugía o en la UCI, si el paciente no tiene indicación quirúrgica.

Ecocardiografía

La ecocardiografía transesofágica (ETE) parece tener gran efectividad en el diagnóstico^(2,8,74,170,175,184) ya que provee imágenes de alta calidad del corazón y otras estructuras vasculares como la aorta, en especial, en el istmo debido a su proximidad con el esófago, muestra imágenes en tiempo real de las estructuras estudiadas y evita el uso de contraste potencialmente nefrotóxico o de un catéter que puede lesionar aún más las estructuras aórticas^(155,162,169,170) y permite tomar decisiones en base a los hallazgos lesionales.^(4,137,164,191) Puede además efectuarse al lado de la cama o cuando el paciente ha sido sometido a la resucitación inicial o en el quirófano cuando se está por efectuar un procedimiento quirúrgico (Ej: laparotomía en paciente inestable con trauma de tronco).^(18,74,128)

Algunos autores lo han postulado como el procedimiento de primera línea para ser utilizado de rutina en pacientes con lesiones torácicas por desaceleración independientemente del ancho mediastínico en la Rx de tórax.^(8,23,74,169,175,187) Sin embargo, su sensibilidad, especificidad y su exactitud han sido motivo de controversias.^(4,18,74,128,191)

Cinella⁽³³⁾ efectuó una revisión de la literatura de los años 1994 a 2002. No encontró ningún trabajo prospectivo randomizado y la exactitud varió enormemente. Los principales hallazgos publicados fueron: 1.- alta performance diagnóstica para ruptura aórtica; 2.- sin diferencias entre ETE y aortograma aunque el ETE mostró mejor eficiencia en la detección de pequeñas lesiones que no requieren cirugía, 3.- el número de pacientes estudiados puede afectar la efectividad diagnóstica y 4.- la calidad de los trabajos publicados debería mejorar en el futuro. A pesar de ello, concluye que el ETE es un elemento de valor para el diagnóstico de la ruptura aórtica y debe sustentarse su uso como procedimiento de primera línea. Sin embargo, debido a la ausencia de trabajos randomizados no puede establecerse como un estándar hasta que futuros estudios lo permitan. Refiere una sensibilidad y especificidad del ETE del 97% y una tasa de falsos negativos y positivos de 3%. Como se hiciera referencia, el ETE es más útil que la aortografía en el diagnóstico y seguimiento de lesiones intimaes pequeñas, no quirúrgicas, ya que estas no causan modificaciones en la anatomía aórtica. Los estudios muestran que en estos casos el ETE es siempre positivo.^(54,74,75,187) Es importante tener en cuenta que es operador dependiente y que requiere considerable experiencia del operador.^(27,33,74)

Algunos trabajos han remarcado la alta tasa de falsos negativos de la angiografía en pacientes con pequeños desgarros intimaes, en contraste con las laceraciones subadventiciales.^(15,188) Nuestro grupo⁽¹⁶²⁾ reportó un caso de una mujer joven cuyo ETE mostró un trombo móvil en la luz aórtica pegado a la curvatura interna del istmo sin anomalías intrínsecas en la pared aórtica (probablemente estuviera cubriendo una mínima laceración intimal). Su localización coincide con la ubicación más frecuente de los desgarros. Su resolución fue espontánea y sin complicaciones para la paciente aunque esta situación debería alertar sobre la posibilidad potencial de embolismo sistémico si esta alteración no es reconocida.

En cambio, el ETE usualmente falla en identificar las laceraciones traumáticas de las ramas de la aorta. ^(15,74,175,187,188)

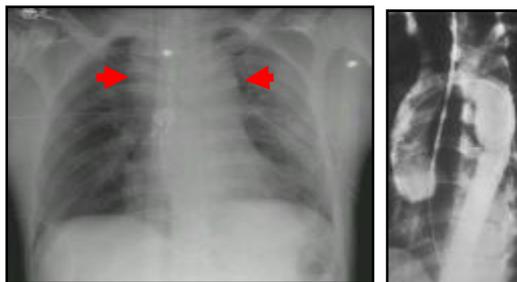
Existen algunas contraindicaciones relativas como por ejemplo divertículos esofágicos o la presencia de traqueotomía, de traumatismos faciales o de columna graves. Sin embargo, si el estudio es efectuado cuidadosamente, asegurándose que otro operador mantenga el cuello en posición neutra y con el collar colocado en casos de lesiones vertebrales, el estudio puede efectuarse sin dificultad hasta en el 98% de los intentos. ^(36,38,43,139,156)

Nosotros creemos que la **TAC helicoidal con contraste dinámico solo debe ser efectuada en pacientes estables** y que el **ETE puede realizarse en pacientes inestables**, en particular durante la recepción inicial luego de la resucitación o durante la preanestesia si no existen riesgos considerables en el manejo del paciente.

Aortografía

La aortografía ha sido considerada, hasta ahora, como el "gold standard" para la detección de la ruptura aórtica. ^(2,18,27,31,32,54,70,74,75,100,106,128,175,187-189) Permite efectuar el diagnóstico de certeza de la ruptura que se produce habitualmente a la altura del conducto arterioso o de la subclavia ya que estos son los puntos fijos del vaso (istmo aórtico). Las áreas estudiadas deben ser la aorta ascendente, los orígenes de los grandes vasos, el cayado y la aorta descendente. Las imágenes (AP y ambas oblicuas) deben ser efectuadas con y sin sustracción. Habitualmente, se utilizan 160 ml IV de material de contraste no iónico a 20 ml/seg. Se considera un aortograma positivo cuando se encuentran defectos intimales, pseudoaneurismas o franca transección parietal. ⁽¹²⁶⁾ En la figura 4 se observa una Rx con mediastino ensanchado y el aortograma con lesión en el istmo aórtico.

Figura 4. Angiografía de una lesión aórtica istmica



Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Sanatorio de la Trinidad.

Ultrasonido Intravascular (IVUS)

Como ha quedado establecido, el diagnóstico angiográfico se basa en la demostración de un flap intimal o de un pseudoaneurisma. Obviamente, las lesiones murales tienden a ser más sutiles o conducir a interpretaciones erróneas de la angiografía que podrían llevar al paciente a una cirugía innecesaria. ⁽⁶⁰⁾

En este sentido, Patel ⁽¹⁵⁰⁾ efectuó un estudio prospectivo, observacional, comparando los hallazgos del ETE y del IVUS en pacientes con trauma torácico cerrado y hallazgos anormales en la angiografía. Se evaluaron 14 pacientes. El IVUS encontró 11 verdaderos positivos y 2 verdaderos negativos y 1 equivoco (considerado como falso negativo) resultando en una sensibilidad de 91.7% y una especificidad de 100%. En el caso equivoco tanto el IVUS como el ETE pasaron por alto un flap intimal que se encontró en la cirugía. El ETE encontró 6 verdaderos positivos, 2 verdaderos negativos, 1 falso positivo (arteria intercostal lacerada sin flap intimal) y 4 falsos negativos (un flap intimal, un hematoma intramural y un flap intimal con un hematoma intramural). Tanto el IVUS como el ETE fueron diagnósticos en los 4 aortogramas equivocados, con una sensibilidad de 60% y una especificidad de 66.7%. Concluye que tanto el IVUS como el ETE son útiles para certificar el diagnóstico antes de la cirugía.

Los errores diagnósticos de la angiografía han sido reportados.^(60,100,138) Dentro de las variantes anatómicas que pueden confundirse con pseudoaneurismas y deben ser reconocidos para evitar diagnósticos falsos se encuentran: el divertículo del ductus (remanente fetal del ductus con una prevalencia de 9-33%)^(60,76,138), el huso aórtico (dilatación circunferencial de la aorta justo por debajo del istmo y persiste hasta en el 16% de la población adulta)^(60,151), el infundíbulo prominente y las arterias braquiocefálicas o el tronco bronquial-intercostal.⁽¹⁵¹⁾ También la enfermedad aterosclerótica puede confundirse ya que la placa ateromatosa ulcerada o la elevación intimal aterosclerótica pueden simular un pseudoaneurisma.⁽¹⁵⁰⁾

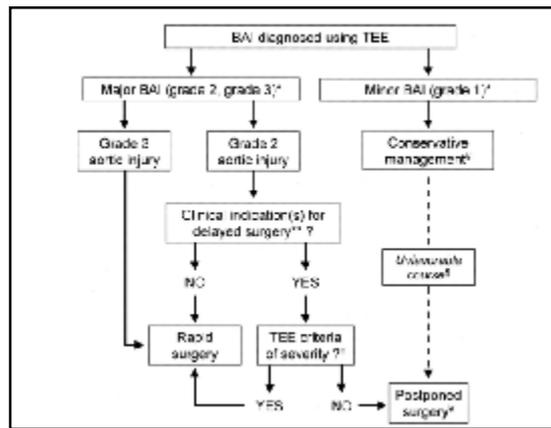
El IVUS ha sido utilizado para el diagnóstico de la lesión aórtica en el trauma torácico cerrado.^(12,107,111,185,197,198) La ventaja es que se utiliza la misma vía que para la angiografía y sus desventajas incluyen un campo limitado de visión y una imagen bidimensional en el plano axial (comparado con la imagen tridimensional del ETE multiplanar). Sin embargo, no tiene riesgos adicionales de complicaciones como el ETE (aproximadamente 2.9% incluyendo aspiración, arritmias, lesión esofágica por el transductor, hemorragia y broncospasmo).⁽¹⁵⁰⁾

Tratamiento

Tipo y severidad de la lesión aórtica e indicación quirúrgica

La lesión cerrada de la aorta puede evidenciar varios tipos de lesión histológica. Las lesiones leves o menores o Grado 1 pueden ser hematomas intramurales o flaps intimales limitados. Las lesiones severas o mayores pueden ser Grado 2 cuando se trata de rupturas subadventiciales o de modificaciones de la estructura aórtica y Grado 3 cuando el paciente presenta transección aórtica con sangrado activo u obstrucción aórtica con isquemia.^(74,146) Los grados 1, habitualmente tienen buen pronóstico y pueden manejarse en forma conservadora.^(15,74,75,98,188) Los grados 3 requieren cirugía inmediata ya que el paciente no sobreviviría de otra forma.^(54,100,139) En cambio, el manejo de los grados 2 es todavía controvertido ya que, con frecuencia, los pacientes tienen lesiones asociadas de tal gravedad (TEC severo, contusión pulmonar severa, sangrado intraabdominal o severa insuficiencia respiratoria y circulatoria) que contraindican la cirugía o la utilización de heparina mientras se utiliza la circulación extracorpórea y habitualmente es necesario posponer dicha terapéutica.^(3,53,68,99,148,153,193) Vignon⁽¹⁹⁰⁾ estudió 31 pacientes con ruptura aórtica traumáticas diagnosticadas por ETE. Los pacientes con lesiones menores recibieron tratamiento conservador y los que presentaban lesiones mayores se dividieron en dos grupos: I cirugía precoz (≤ 12 horas) y II cirugía tardía o no cirugía. Todos los pacientes con grado 3 se operaron. Ningún paciente del grupo II falleció a causa de la ruptura de la aorta, todos tenían un falso aneurisma pequeño (diámetro máximo del istmo lesionado/diámetro de la aorta descendente normal < 1.4) y hemomediastino (< 7.2 mm). El seguimiento con ETE de los pacientes del grupo II (5 meses) mostró una lesión estable y, en los pacientes con lesiones menores y tratamiento conservador (15 meses), la curación completa o lesiones estables. Concluye que el tratamiento conservador de lesiones menores con seguimiento seriado parece adecuado y en pacientes con lesiones grado II con formación de falso aneurisma y hemomediastino la reparación quirúrgica tardía parece ser segura. En el Gráfico 3 se muestra el algoritmo propuesto por Vignon⁽¹⁹⁰⁾ para la orientación diagnóstica y terapéutica de la ruptura aórtica con el ETE.

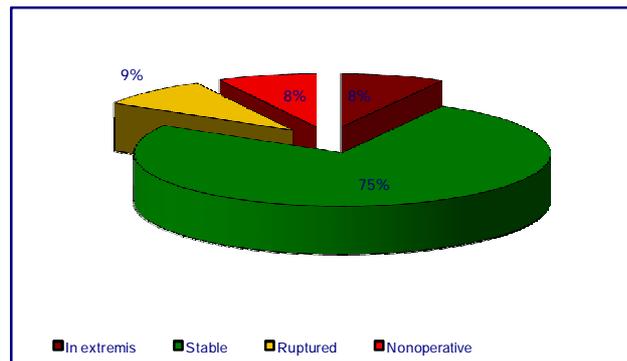
Gráfico 3. Algoritmo diagnóstico y terapéutico en base del ETE



Tomado de Vignon, P; Martaille, J; François, B; Rambaud, G; Gastinne, H. Transesophageal echocardiography and therapeutic management of blunt aortic injuries. *J. Trauma.* 2005; 58:1150-1158.⁽¹⁹⁰⁾

En el estudio multicéntrico reportado por Fabian⁽⁵⁴⁾ los pacientes se presentaron estables en el 75% de los casos, 9% con signos agudos de ruptura, 8% in extremis y se consideró no quirúrgico al 8% restante. En el Gráfico 4 se observan los hallazgos presentados por Fabian⁽⁵⁴⁾ a través del estudio multicéntrico efectuado por la AAST.

Gráfico 4. AAST Multicenter Trial. Presentación de los pacientes



Tomados de AAST Multicenter Trial. Fabian, T. *J.Trauma.* 1997; 42:374-383.⁽⁵⁴⁾

El gráfico 5 corresponde a un grupo de pacientes en el que se efectuó en 33% cirugía con bomba, en 35% se utilizó clampeo y sutura, en 19% bypass parcial, en 11% bypass completo y en solo 2% el shunt de Gott.

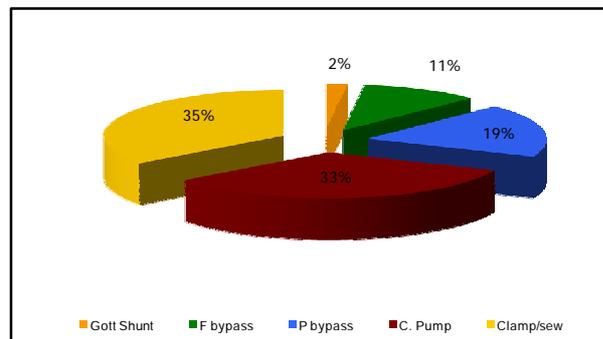
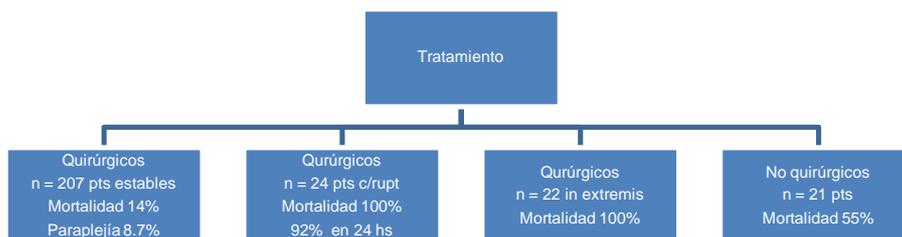


Gráfico 5. Tomado de AAST Multicenter Trial. Fabian, T. *J.Trauma.* 1997; 42:374-383.⁽⁵⁴⁾

En consecuencia, en los 207 pacientes que se encontraban estables la mortalidad postoperatoria fue de 14% y el porcentaje de paraplejía de 8.7%. En los 24 pacientes que se presentaron con ruptura aguda la mortalidad fue de

100%, 92% de los cuales se produjo durante las primeras 24 horas. En los 22 pacientes in extremis también la mortalidad fue de 100%. De los 21 pacientes considerados no quirúrgicos la mortalidad fue de 55%. (Ver Gráfico 6)

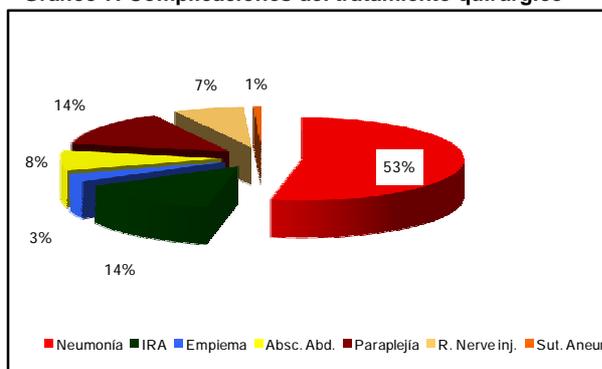
Gráfico 6. Algoritmo de Tratamiento



Tomado de AAST Multicenter Trial. Fabian, T. J. Trauma. 1997; 42:374-383.⁽⁵⁴⁾

Con respecto a las complicaciones postoperatorias, la neumonía fue la complicación más frecuente y se presentó en más de la mitad de los pacientes (53%) seguida por la insuficiencia renal aguda (14%), la paraplejía (14%) y la lesión del nervio recurrente (7%) y, en menor medida, por abscesos intraabdominales y empiema. (Ver gráfico 7)

Gráfico 7. Complicaciones del tratamiento quirúrgico



Tomado de AAST Multicenter Trial. Fabian, T. J. Trauma. 1997; 42:374-383.⁽⁵⁴⁾

Tratamiento diferido y endovascular

Tratamiento diferido

Ha sido reportado que el agregado de métodos activos y pasivos de bypass cardiopulmonar durante el clampeo aórtico ha disminuido la isquemia medular consecuente y como consecuencia la morbilidad (paraplejía) y la mortalidad.^(83,89,90)

También es bien conocido que el paciente portador de una lesión aórtica puede presentar lesiones asociadas (20% de lesiones asociadas torácicas, de columna cervical, TEC severo, contusión pulmonar o shock séptico^(53,117,148,199)) que contraindiquen la cirugía en el momento inicial por lo que se hace necesario retrasar el acto quirúrgico.⁽¹⁹⁹⁾

Por este motivo, se han planteado estrategias de reparación tardía que demostraron buenos resultados con disminución de complicaciones intra y postoperatorias en pacientes adecuadamente monitoreados.^(117,180) Se ha

reportado que la mortalidad asociada a la ruptura de la aorta durante el tiempo en que se difiere la cirugía es de 0 a 4% y, aún en algunos casos, la cirugía se pospone definitivamente.^(53,55,59,117) En el estudio multicéntrico efectuado por Fabian⁽⁵⁴⁾ y esponsorado por la AAST la tasa de ruptura aórtica en pacientes con signos vitales estables antes de la cirugía fue de 12%.

Asimismo, la necesidad de anticoagulación mientras se realiza el bypass cardiopulmonar puede empeorar los trastornos hemorrágicos del paciente, el incremento de la PIC generado por el clampeo aórtico y la presencia de SIRS puede favorecer el desarrollo de disfunción orgánica múltiple.^(117,192,199) Sin embargo, la cirugía aórtica clásica se asocia a una incidencia de paraplejía entre 6 y 22% y de mortalidad de 8 a 33%.^(89,192)

Una de las estrategias de reparación diferida consiste en monitorear al paciente y medicarlo con drogas betabloqueantes y vasodilatadores para disminuir la tensión arterial media y, en consecuencia, minimizar la tensión parietal dinámica de la aorta dañada.^(3,53,80,148,149,152,194) Las Guías de la EAST, publicadas en el año 2000, recomiendan que es preferible la cirugía precoz de la lesión aórtica cerrada pero que si el paciente tiene lesiones que ponen en peligro su vida o que requieren intervenciones tales como laparotomía o craneotomía de emergencia o si el paciente es un pobre candidato para la cirugía por sus comorbilidades debe posponerse la cirugía. En ese caso, es aconsejable el control de la tensión arterial sistólica menor de 120 mmHg hasta que se pueda completar la reparación quirúrgica.⁽¹³⁹⁾ Es importante tener en cuenta que Pate⁽¹⁴⁹⁾ reportó dos casos de ruptura aórtica cuando el protocolo antihipertensivo fue violado. Otra preocupación que se plantea en estos pacientes cuando tienen traumatismo de cráneo severo asociado es que la hipotensión puede dificultar el control de la PPC, y, en consecuencia, empeorar el pronóstico del TEC.^(30,154)

Katsumata⁽⁹⁵⁾ propone utilizar la angioTAC como seguimiento cada 6 meses y tratar al paciente con betabloqueantes. Sin embargo, Finkelheimer⁽⁵⁸⁾ encontró que el 33% de pacientes con aneurismas crónicos no tratados y no operados fallecen en el follow-up. Se han reportado como hallazgos asociados a los pseudoaneurismas traumáticos crónicos: fístulas aortoesofágicas, aorto bronquiales, compresión bronquial, dolor de espalda y ronquera.^(58,95,101)

Con respecto a la formación de pseudoaneurismas crónicos asociados al tratamiento conservador, Verbeke⁽¹⁸⁶⁾ presentó un paciente de 24 años que presentaba dolor abdominal agudo encontrándose en la laparotomía una oclusión embólica de la arteria mesentérica superior y necrosis de yeyuno con perforación efectuándose resección intestinal que se repitió a las 48 horas por recidivar el mismo cuadro. En la angioTAC y el ETE se encontró un pseudoaneurisma con formación de trombos que había embolizado en arterias periféricas de intestino y miembro inferior izquierdo. Cinco años antes había sufrido un traumatismo múltiple con ruptura aórtica tratado en forma conservadora. A pesar de la corrección quirúrgica del pseudoaneurisma (técnica de clampeo y sutura) el paciente continuó embolizando por lo que debió resecarse nuevamente parte del intestino delgado y amputarse el miembro inferior izquierdo por debajo de la rodilla.

Wahl⁽¹⁹³⁾ encontró que el tratamiento diferido no ofreció ventajas obvias cuando se lo comparaba con el tratamiento precoz, aunque hubo una tendencia a estancias hospitalarias más prolongadas y un aumento de dos veces en los costos. En un nuevo estudio del mismo grupo, Hemmila⁽⁷⁹⁾ relevó retrospectivamente la base de datos de más de 11 años (enero de 1992-marzo de 2003). Se definió cirugía precoz a aquella efectuada durante las primeras 16 horas desde la lesión, encontrándose 45 pacientes con cirugía diferida y 33 con cirugía precoz. La mortalidad del grupo precoz fue de 9% y la de la tardía fue de 20% (pacientes más graves y con TEC más severo). El análisis multivariado mostró una odds ratio de 1.72 para la cirugía tardía (72% mayor mortalidad). Los pacientes con cirugía tardía tuvieron mayor cantidad de días de ventilación mecánica y de estadía hospitalaria (33.1 vs 20.9) y mayor número de complicaciones (2.1 vs. 1.5 incidentes por paciente). Como conclusión, los pacientes con ruptura aórtica pueden tratarse con cirugía diferida sin otras lesiones más graves que requieran tratamiento prioritario sin aumento global de su riesgo de mortalidad. Sin embargo, la cirugía diferida se asocia con una mayor tasa de complicaciones.

Interesantemente, Hemmila combinó las series publicadas de tratamiento diferido de pacientes manejados con terapéutica antihipertensiva y encontró que el número de rupturas de hematomas periaórticos antes de la cirugía disminuyó a 1.4%. El tratamiento médico iniciado en el momento del diagnóstico reduce el riesgo de ruptura aórtica a menos de 1.5% de los pacientes. Con adecuado tratamiento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, un paciente hemodinámicamente estable más allá de 4 horas del tiempo de la lesión improbablemente presentará una ruptura aórtica. La mortalidad presentada por este grupo (21%) es similar a la presentada en el metaanálisis de Von Oppel⁽¹⁹²⁾ que incluyó 1.492 pacientes que ingresaron al quirófano hemodinámicamente estables. La mayoría de las muertes ocurrieron en el postoperatorio y fueron debidas a complicaciones o lesiones de otros órganos. No hubo casos de paraplejía comparados con el estudio de Fabian (8.7%). Con respecto al protocolo antihipertensivo, Hemmila comenta que es necesario utilizar múltiples agentes antihipertensivos en el tiempo porque el paciente presenta en forma progresiva menos respuesta a la medicación probablemente debido al estiramiento y activación de las fibras simpáticas que rodean a la aorta en el sitio de la lesión. Se ha reportado, además del uso de betabloqueantes, la utilización de amfetilodopa, trimetaphan, nitroprusiato, hidralazina e hidroclorotiazida.^(125,149)

Kwon⁽¹⁰⁴⁾ evaluó 57 pacientes comparando las técnicas de sutura y clampeo versus bypass izquierdo parcial y si las cirugías habían sido de emergencia o diferidas. 31 pacientes fueron operados (54%), 20 fallecieron durante la resucitación inicial (35%) y 6 se manejaron no operatoriamente (11%). Se utilizó by pass izquierdo parcial en el 55% y la técnica de clampeo y sutura en el 45%, en 68% la cirugía fue de emergencia y en 32% diferida. Las tasa de paraplejía, insuficiencia renal y mortalidad fueron de 12%, 0% y 24% en el grupo de by-pass y de 0%, 0% y 36% en el grupo de clampeo y sutura (diferencias no significativas). En tanto que el grupo de cirugía de emergencia (< 24 horas desde el ingreso) presentó 9.5%, 0% y 38% versus 0%, 0% y 10% en el grupo diferido (> 24 horas), también sin diferencias significativas. El tiempo promedio de bypass fue de 44±18 minutos y el de clampeo/sutura fue de 30±10 (p = 0.02). La mortalidad global fue de 29%. Concluye que diferir la intervención quirúrgica en casos seleccionados de rotura de la aorta descendente y la utilización de la técnica clampeo y sutura no aumentan la morbimortalidad en relación con la cirugía de emergencia o la utilización de bypass.

Procedimientos endovasculares

La mortalidad de la cirugía de emergencia publicada ha sido de 15 a 30%.^(40,54) Por este motivo, se ha propuesto la utilización de stents intraórticos que desde 1991 se han utilizado para la reparación de aneurismas de aorta abdominal.^(1,42,66,69,82,142,147,168,182) La mortalidad reportada asociada a la utilización de stents para la reparación de la aorta torácica ha sido de 0 a 9%.^(94,135,163)

Ott⁽¹⁴³⁾ evaluó retrospectivamente, en el registro de un centro de trauma nivel I, a todos los pacientes ingresados por rotura aórtica traumática. Encontró 18 pacientes, de los cuales 12 fueron sometidos a cirugía y 6 a procedimientos endovasculares. La mortalidad del grupo quirúrgico fue de 17%, la incidencia de paraplejía de 16% y la lesión del nervio recurrente de 8.3%. En cambio, en el grupo de procedimiento endovascular la mortalidad, la paraplejía y la lesión del recurrente fueron 0%. Tampoco observaron complicaciones en el follow-up, ni necesidades de reintervención ni migración del stent. Por este motivo, recomienda la colocación de stent endovascular como el procedimiento de elección.

Es importante destacar que utilizando la técnica endovascular no solo se evita la toracotomía sino también la ventilación de un solo pulmón, la posición lateral del paciente por varias horas, la isquemia medular, la heparinización y

el clampeo aórtico, comparados con la miniinvasividad de la exposición de la arteria femoral para la colocación del stent intraaórtico.^(118,135,192) En el trabajo referido de Ott⁽¹⁴³⁾, la mayoría de las complicaciones fueron pulmonares y relacionadas a la toracotomía y a la ventilación unipulmonar.

Un problema que se plantea con el procedimiento endovascular es si es necesario efectuar un bypass previo de la arteria subclavia izquierda si su orificio de salida es cubierto por la colocación del stent durante la reparación intraaórtica.^(67,182) Sin embargo, solo un pequeño porcentaje presenta en el postoperatorio claudicación del miembro superior izquierdo, probablemente debido a la extensa red de vasos colaterales.^(69,142) Importante es considerar que el mayor costo inicial se ve compensado por la disminución de las complicaciones del paciente.⁽⁶²⁾

Además, existe cierta dificultad anatómica debido a la curvatura del arco aórtico asociado a que no existen stents diseñados especialmente para la aorta torácica.^(13,84)

Karmy-Jones⁽⁹³⁾ revisó su experiencia con la colocación de stents endovasculares para determinar el impacto de la introducción de la curvatura aórtica y lograr una longitud de aposición de menos de 2 cm en la incidencia de "endoleak". Se estudiaron 47 pacientes, de los cuales, 6 se manejaron en forma conservadora, 30 con cirugía y 11 con stents endovasculares (7 en quirófano y los últimos 4 en una sala multipropósito para intervencionismo). Las indicaciones para este procedimiento fueron: contusión pulmonar severa en todos, riesgo cardíaco elevado (angina o contusión cardíaca con disfunción ventricular) en cuatro y severa coagulopatía en tres. Las posibles complicaciones (al menos teóricas) de este método son el adicional a pacientes inestables, migración del stent, ruptura aórtica durante la manipulación y complicaciones angiográficas como ACV o disección y que no todas las lesiones aórticas son pasibles de reparación endovascular. El stent debe ser 10 a 20% más grande que el diámetro aórtico para asegurar una adecuada fijación y la zona de aterrizaje debe ser al menos 1.5 cm más allá del sitio de la lesión para permitir un adecuado sellado. Las rutas de acceso elegidas fueron la femoral en 4 casos, la iliaca en 3 casos y la aorta abdominal en 3 casos. La zona de aterrizaje estaba a una distancia de 2.85 cm de la subclavia izquierda y la longitud del desgarro fue de 1.54 cm. En 4 casos la longitud de la aposición fue menor de 2 cm y tres pacientes presentaron "endoleak", en 2 de 6 cuando la aposición estaba dentro de los 2 cm del origen de la subclavia izquierda. Tres pacientes fallecieron, 2 de TEC severo y uno de insuficiencia respiratoria. Concluye que los desgarros > 1.5 cm que resultan en una tasa de aposición menor de 2 cm o aquellos cercanos a la curvatura aórtica se asocian con mayor riesgo de endoleak. El stent aórtico ideal debe estar disponible en longitudes de 5, 7.5, 10 y 15 cm montado en un sistema de 80 cm de longitud.

Como ya fue comentado, un inconveniente del procedimiento quirúrgico consiste en la coexistencia de lesión intraabdominal, pulmonar o cerebral y la necesidad de anticoagulación. Algunos autores que usaron la anticoagulación sistémica con el procedimiento endovascular también reportaron sangrados.^(1,25,112) Un metaanálisis demostró que los pacientes que recibieron heparinización sistémica tuvieron mayor mortalidad (18.2%) comparada con los que no la recibieron (11.9%).⁽¹⁹²⁾ No obstante, la cantidad necesaria de heparina para efectuar el estudio es de un total de hasta 5.000U de heparina y una vez finalizado el estudio no es necesario continuar con la misma.⁽¹⁴⁵⁾

Zager⁽²⁰⁵⁾ reportó un caso de lesión aórtica en el istmo asociada a hemorragia intracraneana, contusión pulmonar bilateral y laceraciones hepáticas reparada con un stent endovascular inmediatamente luego del diagnóstico de la lesión. El paciente fue llevado a la UCI donde se colocó un catéter de PIC (12-16 mmHg). Se comenzó tratamiento con betabloqueantes para mantener inicialmente la TAS < 120 mmHg pero para mantener la PPC (TAM – PIC) > 70 mmHg eran necesarios valores de TAS superiores a 120 mmHg. Por este motivo se decidió colocar un stent endovascular. Se

utilizó heparina que fue subsecuentemente revertida con protamina y el control por TAC a los 16 días no mostró extravasación del contraste y el paciente fue dado de alta a un centro de rehabilitación neurológica a las 3 semanas. Se enfatiza que el método endovascular minimiza la necesidad de altas dosis de heparina y de tratamiento antihipertensivo prolongado.

Se han informado las siguientes complicaciones asociadas al tratamiento endovascular: ACV 5%, paraplejía 3.7%, oclusión de la arteria subclavia 6.2% y recurrencia del aneurisma 7.4%.^(1,134,168) En la figura 4 se observa un esquema de la colocación de un stent intraaórtico y la imagen angiográfica. (Apartado "Láminas". *Figura 4. Colocación de stent intraaórtico. Servicio de Hemodinamia. Sanatorio de la Trinidad.*)

Orford⁽¹⁴²⁾ trató 9 pacientes de emergencia con transección aórtica con sellado exitoso de la lesión y como complicaciones una trombosis braquial que requirió trombectomía para resolver la isquemia del miembro superior y un paciente que falleció por un ataque cerebrovascular.

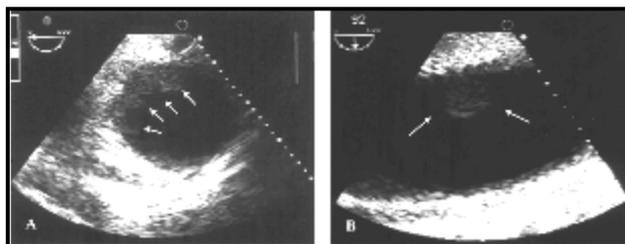
En forma general, Brandt⁽¹⁴⁾ reportó la utilidad de la colocación de stents en 6 pacientes con lesiones arteriales (2 lesiones aórticas, 2 lesiones de la arteria subclavia izquierda, una disección de la arteria carótida interna derecha y un pseudoaneurisma de la arteria carótida interna izquierda). Cada paciente recibió uno o más stents sin muertes ni complicaciones atribuibles a la colocación de los stents y a los dos años no se habían presentado casos de oclusión, estenosis o malfuncionamiento de los mismos.

Lesiones aórticas mínimas

El tratamiento no operatorio de lesiones aórticas mínimas se ha planteado luego de algunas publicaciones que demostraron con la angiografía resolución espontánea de lesiones aórticas intimaes.⁽¹⁹⁵⁾ A partir de la aparición del ETE, de la TAC helicoidal y del ultrasonido intravascular (IVUS) se ha incrementado el número de casos reportados sobre la evolución benigna de este tipo de lesiones.^(57,97) También en alguno de estos casos se ha planteado el tratamiento farmacológico antihipertensivo⁽⁵⁴⁾ y la colocación de stents endovasculares.⁽¹⁷³⁾

Como ya comentamos, nuestro grupo⁽¹⁶²⁾ presentó un caso de una paciente con trauma torácico y un trombo móvil localizado en la aorta como una única anomalía detectada en el ETE que se resolvió espontáneamente y la paciente fue dada de alta a los 31 días con recuperación completa. Se planteó como posibilidad que este tipo de lesiones pueda comportarse como fuente embolígena similar a lo reportado por Verbeke.⁽¹⁸⁶⁾ Losanoff⁽¹¹³⁾ reportó un caso similar de trombosis aórtica, en ese caso diagnosticada por la angioTAC asociado a una rotura aórtica de 4 cm debajo de la salida de la subclavia izquierda que se intervino quirúrgicamente con recuperación satisfactoria. Otros 5 casos (incluido el previamente presentado por nuestro grupo) revisado por Losanoff se manejaron en forma conservadora con desaparición del trombo en el control con ETE. Lewis⁽¹⁰⁸⁾ sugiere que lesiones intimaes < 20 mm, en pacientes hemodinámicamente estables, resuelven espontáneamente en unos pocos días con tratamiento betabloqueante aunque la posibilidad de embolización distal con isquemia visceral, espinal y de extremidades resultante debe ser tomada en cuenta para la indicación quirúrgica. En la figura 5 puede observarse el trombo localizado en la pared de la aorta:

Figura 5. Trauma torácico cerrado. Trombo en la pared aórtica



Tomado de Roisinblit, J; Allende, N; Neira, J et al. Local thrombus as an isolated sign of traumatic aortic injury. *Echocardiography*. 2002; 19:63-65.⁽¹⁶²⁾

Similarmente, Kepros⁽⁹⁸⁾ evaluó 5 casos de pacientes con lesiones intimales aórticas diagnosticados con ETE a los que se les efectuó tratamiento no operatorio que incluyó tratamiento farmacológico antihipertensivo para mantener una TAS entre 80 y 90 mmHg y una frecuencia cardíaca entre 60 y 80 lpm. Se efectuó ETE seriado y monitoreo invasivo en la UCI. Las lesiones aórticas se localizaron a nivel del ligamento arterioso en tres pacientes y en la aorta descendente adyacente al diafragma en 2 de los pacientes. El tamaño promedio de la lesión era de 1,25 cm y, en tres de los cinco pacientes, se encontró un trombo adherido al endotelio. La resolución completa de la lesión se produjo en 9.4 ± 6.6 días (rango 3 a 19 días). No existieron complicaciones relacionadas con la lesión aórtica durante el seguimiento a 16.8 meses. Kepros⁽⁹⁸⁾ concluye, también, que las lesiones intimales < 20 mm en paciente hemodinámicamente estables tratados con betabloqueantes resuelven en algunos días. Asimismo, se demuestra que la formación de trombos es común y que se resuelve espontáneamente sin anticoagulación sistémica cuando la lesión aórtica subyacente se cura. Enfatiza que el ETE tiene 100% de sensibilidad y 98% de especificidad en el diagnóstico de lesión aórtica⁽¹⁷⁵⁾, en particular, para las lesiones intimales, aunque es importante reconocer que se requiere un entrenamiento y una experiencia significativa. La íntima está compuesta por el endotelio, el tejido conectivo subendotelial y la membrana elástica interna. La media está compuesta por hojas de elastina entrelazadas con células de músculo liso y provee a la aorta de su fuerza estructural y de sus propiedades elásticas. En cambio, la adventicia es relativamente fina y genera poco soporte estructural. De esta manera, las lesiones de la íntima no comprometen la estructura de la pared aórtica. Se puede postular entonces que las pequeñas lesiones intimales aórtica (flaps) identificadas por el ETE no tienen significación clínica y que seguramente son subdiagnosticadas por la TAC helicoidal y la angiografía.

Lesiones de las ramas de la aorta

En relación con las lesiones vasculares producidas por la utilización del cinturón de seguridad, el tipo de lesión varía de acuerdo al mecanismo lesional (desaceleración, hiperextensión, hiperflexión, golpe directo, submarinización, etc)^(6,11,52,167) y varía desde el flap de la íntima, la disección de la arteria, la oclusión o la transección.^(34,44) La lesión de la íntima comienza una serie de hechos que pueden conducir a una lesión isquémica cerebral.^(9,10,109) La progresión natural de estas lesiones debe ser evaluada por medio de angiografías seriadas y el tratamiento de las lesiones intimales pequeñas debe ser inicialmente la administración de aspirina que se continuará, al menos, por tres meses.^(37,51)

Si bien la lesión de los vasos suclavios es rara, existen criterios para la evaluación angiográfica: fractura de la primera costilla, pulso radial ausente o disminuído, equimosis supraclavicular o del hemitórax superior, hematoma

supraclavicular palpable, ensanchamiento mediastínico o hematoma en la región de la arteria subclavia en la Rx de Tórax o parálisis del plexo braquial.⁽¹⁷⁸⁾

Existe la posibilidad, sobretodo en caso de lesiones intimales, que el traumatismo vascular pase desapercibido.^(64,65) La angioTAC puede ser de utilidad, como método de screening, para la detección de lesiones vasculares ocultas,^(103,161) pero Chen⁽²⁸⁾ propone la angiografía como método de elección para evaluar las lesiones de los vasos aórticos.

Dosios⁽⁴⁷⁾ evaluó más de 1.980 autopsias medicolegales consecutivas de pacientes fallecidos por trauma de los cuales 251 (12.7%) presentaban lesiones de la aorta torácica y de sus ramas. La causa se debió en el 86.4% a traumatismos cerrados y de ellos, 72.8% a CVM de alta velocidad. El 27.7% restante se debió a lesiones producidas en el ámbito laboral como caídas (> 4m), compresión por maquinaria pesada, bloques de piedra, etc y dos pacientes peatones atropellados por un tren que se incluyeron en esta categoría por no corresponder a colisiones de alta velocidad. La localización más común se encontraba en el istmo aórtico y en la aorta descendente distal y se acompañaban frecuentemente de traumatismos extratorácicos. De los pacientes con traumatismos cerrados, solo el 5.5% de las víctimas que fallecieron llegaron con vida al hospital (comparados con ninguno de los que sufrieron traumatismos penetrantes). Los pacientes lesionados en CVM fueron los que tuvieron las mayores chances de alcanzar el hospital con vida.

El 13.4% de los pacientes presentaba lesiones múltiples (11.1% dos lesiones y el 2.3% restante entre 3 y 8 lesiones). 96.8% de los 251 pacientes tenía lesiones asociadas (≥ 1). El promedio de lesiones asociadas fue de 6.7 ± 0.3 en pacientes que había sufrido CVM y 10.1 ± 0.7 en los que presentaron caídas o compresiones ($p = 0.000001$), en particular, extratorácicas (abdomen predominantemente con lesión de hígado y bazo, lesiones de la caja torácica – fracturas costales, de esternón, vertebrales). 26.2% de las víctimas presentaron otras “lesiones letales intratorácicas”, en particular, los que habían sufrido lesiones en la aorta ascendente ($p = 0.0000009$).

La incidencia de lesiones cerradas de la aorta torácica y de sus ramas fue cercana a la reportada de 1.9-2.1 por $10^5/\text{año}$ ^(56,177) y se encontraron en el 10.9% de los fallecidos. Los peatones tendieron a tener mayor porcentaje de lesión de las ramas de la aorta que los pasajeros de vehículos (17.6% versus 4.6%, $p = 0.04$) pero menos laceraciones del istmo (50.0% versus 67.8%, $p = 0.04$).

Madoff⁽¹¹⁶⁾ describió una lesión de la arteria subclavia derecha proximal junto a la lesión de la arteria mamaria interna en un conductor sin cinturón que sufrió una colisión de vehículo a motor (CVM) que presentaba en la Rx de tórax en posición erguida un mediastino mínimamente ensanchado y mala definición del botón aórtico y en la TAC un extenso hematoma mediastínico predominantemente anterior pero con extensión hacia lateral y posterior derecho y el contorno de la arteria subclavia derecha era irregular y sospechoso de lesión vascular. La aortografía no mostró lesiones y la de los grandes vasos demostró una transección de la arteria subclavia derecha proximal al origen de la arteria vertebral y una lesión de la mamaria derecha 1 cm por debajo del origen. Se efectuó una esternotomía mediana (con especial cuidado con la identificación del nervio vago y del nervio frénico) y el paciente se recuperó sin inconvenientes.

Las lesiones de la arteria subclavia son poco comunes porque están protegidas por fuertes estructuras osteomusculares (músculos escalenos, 1ª costilla y clavícula) pero son potencialmente catastróficas. Se requiere una intensidad de impacto importante para producir la lesión de estos vasos⁽²⁰⁶⁾ y, usualmente, el mecanismo lesional producido por la CVM es la compresión y tracción que generan desgarros intimales, disrupción o hematoma de la

media o transección que pueden llevar a disección, trombosis, pseudoaneurisma o hemorragia.^(26,122) Debe sospecharse siempre que exista compromiso del plexo braquial.^(22,92,160)

Las lesiones de la arteria mamaria son poco frecuentes^(114,136,174,196), y pueden manifestarse en la Rx de tórax como una imagen en forma de D con base en la pared torácica anterior sin presencia de derrame pleural.

La angiografía es el método de elección para evaluar las lesiones de grandes vasos intratorácicos, aunque la TAC helicoidal (en pacientes estables) puede detectar la presencia de hematomas mediastinales^(71,127,83) y aumentar la exactitud de la angiografía.⁽¹³¹⁾

El tratamiento de estas lesiones puede efectuarse mediante la colocación de stents^(7,115,119,121) y, en caso de pseudoaneurisma, también con embolización o cirugía y, en lesiones no pasibles de resolverse con stents, con cirugía (cierre primario, interposición de parches o, eventualmente, ligadura).^(73,160)

Referencias bibliográficas

1. Ahn, S; Cutry, A; Murphy, T; Slaiby, J. Traumatic thoracic aortic rupture: treatment with endovascular graft in the acute setting. J. Trauma. 2001; 50:949-951.
2. Ahrar, K; Smith, D; Bansal, R; Razzouk, A; Catalano, R. Angiography in blunt thoracic aortic injury. J. Trauma. 1997; 42:665-669.
3. Akins, C; Buckley, M; Daggett, W; McIllduff, J; Austin, W. Acute traumatic disruption of the thoracic aorta: a ten year experience. Ann. Thorac. Surg. 1981; 31:305-309.
4. Appelbe, A; Walker, P; Yeoh, J et al. Clinical significance and origin of artifacts in transesophageal echocardiography of the thoracic aorta. J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 21:754-760.
5. Attar, S; Cardarelli, M; Downing, S et al. Traumatic aortic rupture: recent outcome with regard to neurologic deficit. Ann. Thorac. Surg. 1996; 7:959-964.
6. Baik, S; Uku, J; Joo, K. Seat-belt injuries to the left common carotid artery and left internal carotid artery. Am. J. Forensic Med. Pathol. 1988; 9:38-39.
7. Becker, G; Bennati, J; Zemel, G et al. Percutaneous placement of a balloon-expandable intraluminal graft for life-threatening subclavian arterial hemorrhage. J. Vasc. Interv. Radiol. 1991; 2:225-229.
8. Ben-Menachem, Y. Assessment of blunt brachiocephalic trauma: should angiography be supplanted by transesophageal echocardiography? J. Trauma. 1997; 42:969-972.
9. Biffi, W; Moore, E; Elliott, J; Brega, K; Burch, J. Blunt cerebrovascular injuries. Curr. Probl. Surg. 1999; 7:507-592.
10. Biffi, W; Moore, E; Offner, P et al. Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. Am. J. Surg. 1999; 178:517-522.
11. Boldrey, E; Mass, L; Miller, E. The role of atlantoid compression in the etiology of internal carotid thrombosis. J. Neurosurg. 1956; 13:127-139.
12. Born, N; Lancee, C; Van Egmond, F. An ultrasonic intracardiac scanner. Ultrasonics. 1972; 10:72-76.
13. Borsa, J; Hoppfer, E; Karmy-Jones, R et al. Angiographic description of blunt traumatic injuries to the thoracic aorta with specific relevance to endovascular repair. J. Endovasc. Ther. 2002; 9(S2):1184-1191.
14. Brandt, M; Kazanjian, S; Wahl, W. The utility of endovascular stents in the treatment of blunt arterial injuries. J. Trauma. 2001; 51:901-905.
15. Brooks, S; Young, J; Cmolik, B et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. J. Trauma. 1992; 32:761-765.
16. Brown, D; Roe, E; Henry, T. A fatality associated with the deployment of an automobile airbag. J. Trauma. 1995; 39:1204-1206.
17. Bruninx, G; Wery, D; Dubois, E et al. Emergency endovascular treatment of an aortic traumatic rupture of the thoracic aorta complicated by distal low-flow syndrome. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1999; 22:515-518.
18. Buckmaster, M; Kearny, P; Jhonson, S; Smith, M; Sapin, P. Further experience with transesophageal echocardiography in the evaluation of thoracic aortic injury. J. Trauma. 1994; 37:989-995.

19. Burkhart, H; Gomez, G; Jacobson, L; Pless, J; Broadie, T. Fatal blunt aortic injuries: a review of 242 autopsy cases. *J. Trauma.* 2001; 50:113-115.
20. Burney, R; Gundry, S; Mackenzie, J et al. Chest roentgenograms in diagnosis of traumatic rupture of the aorta: observer variation in interpretation. *Chest.* 1984;85:605-609.
21. Burney, R; Gundry, S; Mackenzie, J et al. Comparison of mediastinal width, mediastinal –thoracic and –cardiac ratios and “mediastinal widening” in detection of traumatic aortic rupture. *Ann. Emerg. Med.* 1983; 12:668-671.
22. Buscaglia, L; Walsh, J; Wilson, J; Matolo, N. Surgical management of subclavian artery injuries. *Am. J. Surg.* 1987; 154:88-91.
23. Camarasa, P; Berkane, N; Joly, L et al. Safe and delayed repair in acute traumatic insufficiency based on echocardiographic criteria. *J. Trauma.* 2004; 57:385-388.
24. Camp, P; Shackford, S. Outcome after blunt traumatic thoracic aortic laceration: identification of a high risk cohort – Western Trauma Association Multicenter Study Group. *J. Trauma.* 1997; 43:413-422.
25. Carrel, T; Do, D; Muller, M; Triller, J; Althaus, U. Combined endovascular and surgical treatment of complex traumatic lesions of thoracic aorta. *Lancet.* 2001; 350:1146.
26. Castagna, J; Nelson, R. Blunt injuries to branches of the aortic arch. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1975; 69:521-532.
27. Catoire, P; Orliaguet, G; Liu, N et al. Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries. *J. Trauma.* 1995; 38:96-102.
28. Chen, M; Miller, P; McLaughlin, C et al. The trend of using computed tomography in the detection of acute thoracic aortic and branch vessel injury after blunt thoracic trauma: single center experience over 13 years. *J. Trauma.* 2004; 56:783-785.
29. Cheng, I; McLellan, B; Joyner, C; Christakis, G. Aortic root trauma: serious injuries requiring early recognition and management. *J. Trauma.* 2000; 48:525-529.
30. Chesnut, R; Marshal, L; Klauber, M et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J. Trauma.* 1993; 34:216-222.
31. Chirillo, F; Totis, O; Cavarzerani, A et al. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries alter blunt chest trauma. *Heart.* 1996; 75:301-306.
32. Cinella, G. Use of CT scan and transesophageal echocardiography in blunt thoracic trauma. *Int. Care Med.* 1998; 24:986-987.
33. Cinella, G; Dambrosio, M; Brienza, N; Tullo, L; Fiore, T. Transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury: an appraisal of the evidence. *J. Trauma.* 2004; 57:1246-1255.
34. Cogbill, T; Moore, E; Meissner, M et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a Multicenter perspective. *J. Trauma.* 1994; 37:473-479.
35. Cohen, A; Cass, J; Thomas, H. CT evidence for the “osseous pinch” mechanism of traumatic aortic injury. *Am. J. Roentgenol.* 1992; 159:271-274.
36. Cohn, S; Burns, G; Jaffe, C; Milner, K. Exclusion of aortic tear in the unstable trauma patient. *J. Trauma.* 1995; 39:1087-1090.
37. Colella, J; Diamond, D. Blunt carotid injury: reassessing the role of anticoagulation. *Am. Surg.* 1996; 62:212-217.
38. Colreavy, F; Donovan, K; Lee, K; Weekes, J. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2002; 30:989-996.
39. Costa, M; Robbs, J. Non-penetrating subclavian artery trauma. *J. Vasc. Surg.* 1988; 8:71-75.
40. Cowley, R; Turney, S; Hankins, J et al. Rupture of the thoracic aorta caused by blunt trauma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100:652-661.
41. Crass, J; Cohen, A; Motta, A. A proposed new mechanism of traumatic aortic rupture: the osseous pinch. *Radiology.* 1990; 176:645-649.
42. Dake, M; Miller, D; Semba, C et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331:1729-1734.
43. Daniel, W; Erbel, R; Kasper, W et al. Safety of transesophageal echocardiography. *Circulation.* 1991; 83:817-821.

44. Davis, J; Holbrook, T; Hoyt, D et al. Blunt carotid artery dissection: incidence, associated injuries, screening and treatment. *J. Trauma.* 1990; 30:1514-1517.
45. de Guzman, B; Morgan, A; Phar, W. Aortic transection following airbag deployment. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337:573-574.
46. Demetriades, D; Gomez, H; Velmahos, G et al. Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. *Arch. Surg.* 1998; 133:1084-1088.
47. Dosios, T; Salemis, N; Angouras, D; Nonas, E. Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic branches: an autopsy study. *J. Trauma.* 2000; 49:696-703.
48. Downing, S; Sperling, J; Mirvis, S et al. Experience with spiral computed tomography as the sole diagnostic method for traumatic aortic rupture. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72:495-501.
49. Durham, R; Zuckerman, D; Wolverson, M et al. Computed tomography as a screening exam in patients with suspected blunt aortic injury. *Am. Surg.* 1994; 220:699-704.
50. Dyer, D; Moore, E; Ilke, D et al. Thoracic aortic injury: how predictive is mechanism and is chest computed tomography a reliable screening tool? A prospective study of 1.561 patients. *J. Trauma.* 2002; 48:673-682.
51. Eachempati, S; Vaslef, S; Sebastian, M; Reed, R. Blunt vascular injuries of the head and neck: is heparinization necessary. *J. Trauma.* 1998; 45:997-1004.
52. Ernst, A; Robertson, H; Bercier, M et al. Occult carotid artery injury related to automobile seatbelts. *Ann. Emerg. Med.* 1988; 17:1091-1094.
53. Fabian, T; Davis, K; Gavant, M et al. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and hypertensive therapy reduces rupture. *Ann. Surg.* 1998; 227:666-667.
54. Fabian, T; Richardson, J; Croce, M et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J. Trauma.* 1997; 42:374-380.
55. Fattori, R; Celletti, F; Bertaccini, P et al. Delayed surgery of thoracic rupture: role of magnetic resonance imaging. *Circulation.* 1996; 94:2865-2870.
56. Feczko, J; Lynch, L; Pless, J et al. An autopsy case review of 142 non penetrating injuries of the aorta. *J. Trauma.* 1992; 33:846-849.
57. Feliciano, D. Trauma to the aorta and major vessels. *Chest Surg. Clin. North Am.* 1997; 7:305-323.
58. Finkelheimer, B; Mentzer, R; Kaiser, D; Tegtmeyer, C; Nolan, S. Chronic traumatic thoracic aneurysm: influence of operative treatment on natural history – an analysis of reported cases, 1950-1980. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982; 84:257-266.
59. Fisher, R; Oria, R; Mattox, K; Whigham, C; Pickard, L. Conservative management of aortic lacerations due to blunt trauma. *J. Trauma.* 1990; 30:1562-1566.
60. Fisher, R; Sanchez-Torres, M; Whigham, C; Thomas, J. "Lumps" and "bumps" that mimic acute aortic and brachiocephalic vessel injury. *Radiographics.* 1997; 17:825-834.
61. Fleckenstine, J; Schultz, S; Miller, R. Serial aortography assesses stability of "atypical" aortic arch ruptures. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1987; 10:194-197.
62. Forbes, T; DeRose, G; Kribs, S; Harris, K. A cost-effectiveness analysis of standard versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Can. J. Surg.* 2002; 45:420-424.
63. Frick, E; Cipolle, M; Pasquale, M et al. Outcome of blunt thoracic aortic injury in a level I trauma center: an 8 year review. *J. Trauma.* 1997; 43:844-851.
64. Frykberg, E; Crump, J; Denis, J; Vines, F; Alexander, R. Nonoperative observation of clinically occult arterial injuries: a prospective evaluation. *Surgery.* 1991; 109:85-96.
65. Frykberg, E; Vines, F; Alexander, R. The natural history of clinically occult arterial injuries: a prospective evaluation. *J. Trauma.* 1989; 29:577-579.

66. Fujikawa, T; Yukioka, T; Ishimaru, S et al. Endovascular stent grafting for the treatment of blunt thoracic aortic injury. *J. Trauma.* 2001; 50:223-229.
67. Gaines, P; Gerrard, D; Reidy, J; Beard, J; Taylor, P. The endovascular management of thoracic aortic disease: some controversial issues. *Eur. J. Vasc. Surg.* 2002; 23:162-164.
68. Galli, R; Pacini, D; Di Bartolomeo, R et al. Surgical indications and timing of repair of traumatic ruptures of the thoracic aorta. *Ann. Thorac. Surg.* 1998; 65:461-464.
69. Gan, J; Campbell, W. Immediate endovascular stent graft repair of acute thoracic aortic rupture due to blunt trauma. *J. Trauma.* 2002; 52:154-157.
70. Garcia-Fernandez, M; Lopez-Perez, J; Perez-Castellano, N et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation with echocardiography findings, with the electrocardiogram and creatin kinase monoclonal antibody measurements. *Am. Heart J.* 1998; 135:476-481.
71. Gavant, M; Menke, P; Fabian, T et al. Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest. *Radiology.* 1995; 197:125.
72. Gavelli, G; Canini, R; Bertaccine, P et al. Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. *Eur. Radiol.* 2002; 12:1273-1294.
73. George, S; Croce, M; Fabian, R et al. Cervicothoracic arterial injuries: recommendations for diagnosis and management. *World. J. Surg.* 1991; 15:134-140.
74. Goarin, J; Cluzel, P; Gosnach, M et al. Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology.* 2000; 93; 1373-1377.
75. Goarin, J; Riou, B. Traumatic aortic injury. *Curr. Opin. Crit. Care.* 1998; 4:417-423. Ahrar, K; Smith, D; Bansal, R; Catalano, R. Angiography in blunt thoracic aortic injury. *J. Trauma.* 1997; 42:665-669.
76. Goodman, P; Jeffrey, R; Minagi, H; Federic, M; Thomas, A. Angiographic evaluation of the ductus diverticulum. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1982; 5:1-4.
77. Greendyke, R. Traumatic rupture of aorta. *JAMA.* 1996; 195:119-122.
78. Gundry, S; Burney, R; Mackenzie, J et al. Assessment of mediastinal widening associated with traumatic rupture of the aorta. *J. Trauma.* 1983; 23:293-299.
79. Hemmila, M; Arabi, S; Rowe, S et al. Delayed repair for blunt thoracic aortic injury: is it equivalent to early repair? *J. Trauma.* 2004; 56:13-23.
80. Hilgenberg, A; Logan, D; Akins, C et al. Blunt injuries of the thoracic aorta. *Ann. Thorac. Surg.* 1992; 53:233-238.
81. Hills, M; Thomas, S; McDougall, P et al. Traumatic thoracic aortic rupture: investigations determines outcome. *Aust. N. Z. J. Surg.* 1994; 64:312-318.
82. Ho, A; Cutry, A; Murphy, Y; Slaiby, J. Traumatic thoracic aortic rupture: treatment with endovascular graft in the acute setting. *J. Trauma.* 2001; 50:949-951.
83. Hochheiser, G; Clak, D; Morton, J. Operative technique, paraplegia and mortality after blunt traumatic aortic injury. *Arch. Surg.* 2002; 137:434-438.
84. Hoffer, E; Karmy-Jones, R; Bloch, R et al. Treatment of acute thoracic aortic injury with commercially available abdominal aortic stent-grafts. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2002; 13:1037-1041.
85. Horton, T; Cohn, S; Heid, M et al. Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury. *J. Trauma.* 2000; 48:1008-1013.
86. Horton, T. U.S.D.O.T. Crash Injury Research and Engineering Network. 59th Annual Meeting. AAST. Boston. 1999.
87. Hsu, R. Computed tomographic angiography: conceptual review of injection and acquisition parameters with a brief overview of rendering techniques. *Appl. Radiol.* 2002; 31(S): 33-39.
88. Hunt, J; Baker, C; Lentz, C et al. Thoracic aorta injuries: management and outcome of 144 patients. *J. Trauma.* 1996; 40:547-555.
89. Jahromi, A; Kazemi, K; Safar, H; Doobay, B; Cina, C. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systemic review. *J.*

- Vasc. Surg. 2001; 34:1029-1034.
90. Jamieson, W; Janusz, M; Gudas, V et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: third decade of experience. *Am. J. Surg.* 2002; 183:571-575.
 91. Javadpour, H; O'Toole, J; McEniff, N; Luke, D; Young, V. Traumatic aortic transection: evidence for the osseous pinch mechanism. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73:951-953.
 92. Johnson, SF; Jonson, SB; Strodel, W; Barker, D; Kearney, P. Brachial plexus injury: association with subclavian and axillary vascular trauma. *J. Trauma.* 1991; 31:1546-1550.
 93. Karmy-Jones, R; Hoffer, E; Meissner, M; Nicholls, S; Mattos, M. Endovascular stent grafts and aortic rupture: a case series. *J. Trauma.* 2003; 55:805-810.
 94. Kato, N; Dake, M; Miller, D et al. Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular stent-grafts. *Radiology.* 1997; 205:657-662.
 95. Katsumata, T; Shinfeld, A; Westaby, S. Operation for chronic traumatic aortic aneurysm: when and how? *Ann. Thorac. Surg.* 1998; 66:774-778.
 96. Katyal, D; McLellan, B; Brennenman, D et al. Lateral impact motor vehicle collisions: significant cause of blunt traumatic rupture of the aorta. *J. Trauma.* 1997; 42:769-772.
 97. Kearney, P; Smith, D; Johnson, S et al. Use of transesophageal echocardiography in the evaluation of traumatic aortic injury. *J. Trauma.* 1993; 34:696-703.
 98. Kepros, J; Angood, P; Jaffe, C; Rabinovici, R. Aortic intimal injuries from blunt trauma: resolution profile in nonoperative management. *J. Trauma.* 2002; 52:475-478.
 99. Kipfer, B; Leupi, F; Schuepbach, P; Friedli, D; Althaus, U. Acute traumatic rupture of the thoracic aorta: immediate or delayed surgical repair? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1994; 8:30-33.
 100. Kodali, S; Jamieson, W; Leiai-Stephens, M et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review 1969-1989. *Circulation.* 1991; 84(S):40-46.
 101. Komborozos, V; Belenis, I; Malagari, C; Yannopoulos, P. Delayed traumatic rupture of the thoracic aorta into the esophagus. *Dis. Esophagus.* 1998; 11:66-67.
 102. Kouchoukos, N; Dougenis, D. Surgery of the thoracic aorta. *New Eng. J. Med.* 1997; 336; 1876-1888.
 103. Kuszyk, B; Beauchamp, N; Fishman, E. Neurovascular applications of CT angiography. *Semin. Ultrasound CT MR.* 1998; 19:394-404.
 104. Kwon, C; Gill, I; Fallon, W. Delayed operative intervention in the management of traumatic descending thoracic aortic rupture. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74:1888-1891.
 105. Lancaster, G; DeFrance, J; Birruso, J. Airbag associated rupture to the right atrium. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328:358.
 106. LeBret, F; Ruel, P; Rosier, H et al. Diagnosis of traumatic mediastinal hematoma with transesophageal echocardiography. *Chest.* 1994; 105:373-376.
 107. Lee, D; Williams, D; Abrams, G. The dissected aorta, part II: differentiation of the true torn from the false lumen with intravascular US. *Radiology.* 1997; 293:32-36.
 108. Lewis, D; Bullbulia, R; Murphy, P et al. Vascular surgical intervention for complications of cardiovascular radiology: 13 years' experience in a single center. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1999; 81:23-26.
 109. Li, M; Smith, B; Spinosa, J et al. Nonpenetrating trauma to the carotid artery: seven cases and literature review. *J. Trauma.* 1994; 36:265-272.
 110. Lin, P; Bush, R; Lumsden, A. Traumatic aortic pseudoaneurysm after airbag deployment: successful treatment with endoluminal stent graft placement and subclavian-to-carotid transposition. *J. Trauma.* 2005; 58:1282-1284.
 111. Liu, J; Goldberg, B. Endoluminal vascular and nonvascular sonography: past, present and future. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165:765-774.

112. Lobato, A; Quick, R; Phillips, B et al. Immediate endovascular repair for descending thoracic aortic transection secondary to blunt trauma. *J. Endovasc. Ther.* 2000; 7:16-20.
113. Losanoff, J; Richman, B; Amiridze, N; Rider, K; Jones, J. Floating thrombus of the thoracic aorta: a rare consequence of blunt trauma. *J. Trauma.* 2004; 57:892-894.
114. Machin, V; Lau, O. Extra-pleural hematoma secondary to blunt chest trauma: an unusual presentation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1995; 9:109-110.
115. MacSweeney, S; Holden, A; Hartley, D; Brown, M. Endovascular repair of subclavian artery aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 1996; 24:304-305.
116. Maddof, D; Brathwaite, C; Manzione, J et al. Coexistent rupture of the proximal right subclavian and internal mammary arteries after blunt chest trauma. *J. Trauma.* 2000; 48:521-524.
117. Maggisano, R; Nathens, A; Alexandrova, N et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann. Vasc. Surg.* 1995; 9:44-52.
118. Marin, M; Veith, F; Cynamon, J. Initial experience with transluminally endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. *Ann. Surg.* 1995; 222:449-469.
119. Marin, M; Veith, F; Panetta, T et al. Transluminally placed endovascular stent graft repair for arterial trauma. *J. Vasc. Surg.* 1994; 20:466-473.
120. Marnocha, K; Maglente, D. Plain-film criteria for excluding aortic rupture in blunt chest trauma. *Am. J. Roentgenol.* 1985; 144:19-21.
121. May, J; White, G; Waugh, R; Yu, W; Harris, J. Transluminal placement of a prosthetic graft-stent device for treatment of a subclavian artery aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 1993; 18:1056-1059.
122. McCready, R; Procter, C; Hyde, G. Subclavian-axillary vascular trauma. *J. Vasc. Surg.* 1986; 3:24-27.
123. McGwinn, G; Metzger, J; Moran, S; Rue, L. Occupant- and collision-related risk factors for blunt thoracic aorta injury. *J. Trauma.* 2003; 54:655-662.
124. McGwinn, G; Reiff, D; Moran, S; Rue, L. Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. *J. Trauma.* 2002; 52:1-5.
125. McKinley, B; Marvin, R; Cocanour, C et al. Nitroprusside in resuscitation of major torso trauma. *J. Trauma.* 2000; 49:1089-1095.
126. Melton, S; Kerby, J; McGiffin, D et al. The evolution of chest computed tomography for the definitive diagnosis of blunt aortic injury: a single-center experience. *J. Trauma.* 2004; 56:243-250.
127. Miller, F; Richardson, J; Thomas, H; Creer, H; Willing, S. Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma. *Surgery.* 1989; 106:596-602.
128. Minard, G; Schurr, M; Croce, M et al. Prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta. *J. Trauma.* 1996; 40:225-230.
129. Gundry, S; Burney, R; Mackenzie, J et al. Traumatic pseudoaneurysms of the thoracic aorta. *Arch. Surg.* 1984; 119:1055-1060.
130. Mirvis, S; Bidwell, J; Buddemeyer, E et al. Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology.* 1987; 163:487-493.
131. Mirvis, S; Pais, S; Gens, D. Thoracic aortic rupture: advantages of intraarterial digital subtraction angiography. *Am. J. Roentgenol.* 1986; 146:987-991.
132. Mirvis, S; Shanmuganathan, D; Buell, J; Rodriguez, A. Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. *J. Trauma.* 1998; 45:922-930.
133. Mirvis, S; Shanmuganathan, D; Miller, B et al. Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT – five-year experience at a major trauma center. *Radiology.* 1996; 200(2):413-422.
134. Mitchell, R. Endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997; 9:257-268.
135. Mitchell, R; Miller, D; Dake, M. Stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin. Vasc. Surg.* 1997; 10:257-271.
136. Mohlala, M; Vanker, E; Ballaram, R. Internal mammary artery hematoma. *S. Afr. J. Surg.* 1989; 27:136-138.

137. Mollod, M; Felner, J. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardi thoracic trauma. *Am. Heart J.* 1996; 132:841-849.
138. Morse, S; Glickman, M; Greenwood, L et al. Traumatic aortic rupture: false-positive aortographic diagnosis due to atypical ductus diverticulum. *Am. J. Roentgenol.* 1988; 150:793-796.
139. Nagy, K; Fabian, T; Rodman, G et al. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST practice management guidelines work group. *J. Trauma.* 2000; 48:1128-1143.
140. National Highway Traffic Safety Administration. Airbag deployment characteristics. Springfield, VA: National Technical Information Service. 1992.
141. National Highway Traffic Safety Administration. Third report to Congress: effectiveness of occupant protection systems and their use. Washington, DC; US Department of Transportation. 1996.
142. Orford, V; Atkinson, N; Thompson, K et al. Blunt traumatic aortic transection: the endovascular experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 75:106-112.
143. Ott, M; Stewart, T; Lawlor, K; Gray, D; Forbes, T. Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. *J. Trauma.* 2004; 56:565-570.
144. Pacini, D; Angeli, E; Fattori, R et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten years of delayed management. *J. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2005; 129:880-884.
145. Palacios, A. Comunicación personal. 2006.
146. Parmley, L; Mattingly, T; Manion, W et al. Non penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation.* 1958; 17:1086-1101.
147. Parodi, J, Palmaz, J; Barone, H. Transfemoral intraluminal graft implantation for aortic aneurysms. *Ann. Vasc. Surg.* 1990; 5:491-499.
148. Pate, J; Fabian, T; Walker, W. Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J. Surg.* 1995; 19:119-126.
149. Pate, J; Gavant, M; Weiman, D; Fabian, T. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J. Surg.* 1999; 23:59-63.
150. Patel, N; Hahn, D; Comess, K. Blunt chest trauma victims: role of intravascular ultrasound and transesophageal echocardiography in cases of abnormal thoracic aortogram. *J. Trauma.* 2003; 55:330-337.
151. Patel, N; Stephens, K; Mirvis, S; Kathirkamuganathan, S; Mann, F. Imaging of acute thoracic injury due to blunt trauma: a review. *Radiology.* 1998; 209:335-348.
152. Peach, S; Trunkey, D. Blunt injury of the thoracic aorta. *Eur. J. Surg.* 1999; 165:1110-1115.
153. Pierangeli, A; Turinetti, B; Galli, R et al. Delayed treatment of isthmic aortic rupture. *Cardiovasc. Surg.* 2000; 8:280-283.
154. Pitts, L; Ojemann, R; Quest, D. Neurotrauma care and the neurosurgeon: a statement from the Joint Section on trauma of the AANS and CNS. *J. Neurosurg.* 1987; 67:783-785.
155. Poelaert, J; Trouerbach, J; De Buyzere, M; Everaert, J; Colardyn, F. Evaluation of transesophageal echocardiography as a diagnostic and therapeutic aid in a critical care setting. *Chest.* 1995; 107:774.
156. Porembka, D; Hoit, B. Transesophageal echocardiography in the intensive care unit. *Crit. Care Med.* 1991; 19:826-835.
157. Pretre, R; Chilcott, M; Murito, N; Panos, A. Blunt injury to the supra-aortic arteries. *Br. J. Surg.* 1997; 84:603-609.
158. Raptopoulos, V; Sheiman, R; Phillips, D; Davidoff, A; Silva, W. Traumatic aortic tear: screening with chest CT. *Radiology.* 1992; 182:667-673.
159. Razzouk, A; Gundry, S; Wang, N et al. Repair of traumatic aortic rupture: a 25 year experience. *Arch. Surg.* 2000; 135:913-918.
160. Richardson, J; Smith, J; Grover, F; Arom, K; Trinkle, J. Management of subclavian and innominate artery injuries. *Am. J. Surg.* 1977; 134:780-784.
161. Rogers, F; Baker, E; Osler, T et al. Computed tomography angiography as a screening modality for blunt cervical arterial injuries: preliminary results. *J. Trauma.* 1999; 46:380-385.

162. Roisinblit, J; Allende, N; Neira, J et al. Local thrombus as an isolated sign of traumatic aortic injury. *Echocardiography*. 2002; 19:63-65.
163. Rousseau, H, Soula, P; Perrault, P et al. Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation*. 1999; 99:498-504.
164. Saletta, S; Lederman, E; Fein, S et al. Transesophageal echocardiography for the initial evaluation of the widened mediastinum in trauma patients. *J. Trauma*. 1995; 39:137-142.
165. Sauaia, A; Moore, F; Moore, E et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J. Trauma*. 1995; 38:185-193.
166. Scaglione, M; Pinto, A, Pinto, F et al. Role of contrast-enhanced helical CT in the evaluation of acute thoracic aortic injuries after blunt chest trauma. *Eur. Radiol*. 2001; 11:2444-2448.
167. Schneider, R; Gosch, H; Taren, J et al. Blood vessel trauma following head and neck injuries. *Clin. Neurosurg*. 1972; 19:312-314.
168. Semba, C; Kato, N; Kee, S et al. Acute rupture of descending thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 1997; 8:337-342.
169. Seward, J; Khanderia, B; Oh, J. Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls and complications. *J. Am. Soc. Echocardiography*. 1992; 5:288-305.
170. Seward, Franzin, L; Talano, J. Esophageal echocardiography. *Circulation*. 1976; 54:102.
171. Shkrum, M; McClafferty, K; Green, R; Nowak, E; Young, J. Mechanisms of aortic injury in fatalities occurring in motor vehicle collisions. *J. Forensic. Sci*. 1999; 44:44-56.
172. Siegel, J; Yang, K; Smith, J et al. Computer simulation and validation of the Archimedes lever hypothesis as a mechanism for aortic isthmus disruption in a case of lateral impact motor vehicle crash: a crash injury research engineering network (CIREN) study. *J. Trauma*. 2006; 60:1072-1082.
173. Sing, M; Rohrer, M; Ghaleb, M; Kim, D. Endoluminal stent-graft repair of a thoracic aortic transection in a trauma patient with multiple injuries case report. *J. Trauma*. 2001; 51:376-382.
174. Smith, D; Senac, M; Bailey, L. Embolotherapy of a ruptured internal mammary artery secondary to blunt chest trauma. *J. Trauma*. 1982; 22:333-335.
175. Smith, M, Cassidy, M; Souther, S et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N. Engl. J. Med*. 1995; 332:356-362.
176. Smith, R; Chang, F. Traumatic rupture of aorta: still a lethal injury. *Am. J. Surg*. 1986; 152:660-663.
177. Søndena, K; Tveit, B; Kordt, K; Fossdal, J; Pedersen, P. Traumatic rupture of the thoracic aorta: a clinicopathological study. *Acta. Chir. Scand*. 1990; 156:137-143.
178. Sturm, J; Cicero, J. The clinical diagnosis of ruptured subclavian artery following blunt thoracic trauma. *Ann. Emerg. Med*. 1983; 12:17-19.
179. Symbas, P; Horsley, S; Symbas, P. Rupture of the ascending aorta cause by blunt trauma. *Ann. Thorac. Surg*. 1998; 66:113-117.
180. Symbas, P; Sherman, A; Silver, J; Symbas, J; Lackey, J. Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? *Ann Surg*. 2002; 235:796-802.
181. Tatou, E; Steinmetz, E; Jazayeri et al. Surgical outcome of traumatic rupture of thoracic aorta. *Ann. Thorac. Surg*. 2000; 69:70-73.
182. Taylor, P; Gaines, P; McGuinness, C et al. Thoracic aortic stent grafts: early experience from two centers using commercially available devices. *Eur. J. Endovasc. Surg*. 2001; 22:70-76.
183. Trerotola, S. Can helical CT replace aortography in thoracic trauma? *Radiology*. 1995; 197:13-15.
184. Tsoukas A; Sthanolopoulos A; Tsatsoulis, P; y col. Aortic transection after blunt thoracic trauma. *Echocardiography* 2001 18; 5, 385-388.
185. Uflacker, R; Horn, J; Phillips, G; Selby, J. Intravascular sonography in the assessment of traumatic injury of the thoracic aorta. *Am. J. Roentgenol*. 1999; 173:665-670.

186. Verbeke, S; De Waele, J; Hesse, U; Vermassen, F; De Roose, J. Severe complications after nonoperative treatment of traumatic aortic rupture. *J. Trauma* 2002; 53:784-786.
187. Vignon, P; Boncoeur, M; Francois, B et al. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. *Anesthesiology*. 2001; 94:615-622.
188. Vignon, P; Guéret, P; Vedrinne, J et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation*. 1995; 92:2959-2968.
189. Vignon, P; Larange, P; Boncoeur, M et al. Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum. *J. Trauma*. 1996; 40:422-427.
190. Vignon, P; Martaille, J; François, B; Rambaud, G; Gastinne, H. Transesophageal echocardiography and therapeutic management of blunt aortic injuries. *J. Trauma*. 2005; 58:1150-1158.
191. Vignon, P; Rambaud, G; Francois, B et al. Quantification of traumatic hemomediastinum using transesophageal echocardiography. Impact on patients' management. *Chest*. 1998; 113:1474-1480.
192. Von Oppel, U; Dunne, T; De Groot, M; Zilla, P. Traumatic aortic rupture: twenty years metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann. Thorac. Surg*. 1994; 58:585-593.
193. Wahl, W; Michaels, A; Wang, S; Dries, D; Taheri, P. Blunt thoracic aortic injury: delayed or early repair? *J. Trauma*. 1999; 47:254-260.
194. Wheat, M; Palmer, F; Bartley, T; Seelman, R. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1965. 50:364-373.
195. Wigle, R; Moran, J. Spontaneous healing of a traumatic thoracic aortic tear: case report. *J. Trauma*. 1981; 21:534-537.
196. Wilkinson, J; Jacob, T; Armitage, J; et al. Avulsion of the internal mammary artery caused by blunt trauma. *Ann. Emerg. Med*. 1993; 22:1762-1765.
197. Williams, D; Dake, M; Bolling, S; Deeb, G. The role of intravascular ultrasound in acute traumatic aortic rupture. *Semin. Ultrasound CT. MR*. 1993; 14:85-90.
198. Williams, D; Simon, H; Marx, M; Starkey, T. Acute traumatic aortic rupture: intravascular US findings. *Radiology*. 1992; 182:247-249.
199. Williams, J; Graff, J; Uku, J; Steinig, J. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann. Thorac. Surg*. 1994; 57:726-730.
200. Wilson, D; Voystock, J; Sariago, J; Kerstein, M. Role of computed tomography scan in evaluating the widened mediastinum. *Am. Surg*. 1994; 60:421-423.
201. Wong, Y; Ng, C; Wang, L; Hsu, K; Chen, C. Left mediastinal width and mediastinal width ratio are better radiographic criteria than general mediastinal width for predicting blunt aortic injury. *J. Trauma*. 2004; 57:88-94.
202. Wong, Y; Wang, L; Lim, K et al. Periaortic hematoma on helical CT of the chest: a criterion for predicting blunt traumatic aortic rupture. *Am. J. Roentgenol*. 1998; 170:1523-1525.
203. Woodring, J; Loh, F; Kryscio, R. Mediastinal hemorrhage: an evaluation of radiographic manifestations. *Radiology*. 1984; 151:15-21.
204. Xabregas, A; Molloy, P; Feint, J. Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten-year experience with follow-up. *Aust. N. Z. J. Surg*. 1991; 61:839-843.)
205. Zager, J; Ohki, T; Simon, J et al. Endovascular repair of a traumatic pseudoaneurysm of the thoracic aorta in a patient with concomitant intracranial and intra-abdominal injuries. *J. Trauma*. 2003; 55:778-791.
206. Zelenock, G; Kazmers, A; Graham, L et al. Nonpenetrating subclavian artery injuries. *Arch. Surg*. 1985; 120:685-691.

Capítulo 15. Lesión cardíaca cerrada

Generalidades

El tipo y la severidad de las lesiones cardíacas dependen de la magnitud de la fuerza aplicada al tórax, de la tasa de

aplicación de la fuerza, del área sobre la que se aplica, de la complacencia de la pared torácica y del momento de aplicación de la fuerza en relación con el ciclo cardíaco. Aunque la intensidad del impacto puede ser de magnitud suficiente como para causar la ruptura del corazón, la mayoría de las lesiones no producen secuelas clínicas serias.^(54,61)

En pacientes que sufren colisiones vehiculares con desaceleración anteroposterior o compresión torácica anterior debe siempre sospecharse la presencia de **lesión cardíaca cerrada**. Dichas lesiones se han descrito hasta en un 20% de los pacientes fallecidos a causa de una colisión vehicular.^(27,73) Con frecuencia, la lesión cardíaca cerrada se acompaña de traumatismo de cráneo, de abdomen o de aorta torácica y puede variar entre una mínima lesión miocárdica a una ruptura de la pared libre.^(13,58) Sin embargo, como se comentó, la mayoría de las lesiones cerradas no produce secuelas clínicas severas.

En la serie de Kulshrestha⁽⁵³⁾ la ocurrencia de lesión cardíaca fue de 1.5%, más baja que la usualmente reportada de 4 a 6%, y la mortalidad de los que llegaron vivos al hospital fue de 76.2%, en el límite superior de la reportada de 2 a 83%.^(14,49) Es importante destacar que en esta misma serie las lesiones por arma blanca constituyeron el 62% de las lesiones cardíacas mientras que los reportes muestran cifras de 70% de incidencia de armas de fuego de baja velocidad.⁽¹⁴⁾

También se ha descrito la asociación entre lesión cardíaca cerrada y caídas de altura. Turk⁽⁹³⁾, en un estudio de autopsia de 61 pacientes con un rango de altura de la caída de entre 3 a 57 metros, encontró lesiones cardíacas en el 54% de los casos investigados; de ellas, el 76% fueron múltiples. En las caídas de altura menores a 6 metros no se encontraron lesiones cardíacas. De las restantes, el hallazgo más frecuente fueron los desgarros pericárdicos (45%). Dichos desgarros se observaron en el sector posterior derecho (70%), en el sector anterior izquierdo (20%) y en los sectores posterior derecho y anterior izquierdo (13%). Los desgarros fueron mayoritariamente longitudinales y, en algunos casos, irregulares y su longitud varió entre 5 y 12 cm. Los desgarros producidos por estiramiento epicárdico (con hematoma epicárdico) se produjeron en el 33% de los casos, se localizaron exclusivamente cerca de la unión entre la vena cava inferior y la aurícula derecha y fueron más frecuentes en las caídas de hasta 15 metros que en las mayores a esa altura.

Los desgarros de la aurícula se presentaron en el 18% y se asociaron siempre a caídas > 11 metros. 39% de los pacientes presentaron desgarros transmurales de la aurícula derecha y 18% de la aurícula izquierda y predominaron cerca de la unión de las grandes venas y la aurícula. 39% de los pacientes presentaron desgarros irregulares del ventrículo derecho y 9% del ventrículo izquierdo. Los hematomas miocárdicos se presentaron en el 30%. En 2 casos se observó ruptura de la coronaria derecha luego de su origen aórtico, en 3 casos desgarró de la válvula tricúspide y en 2 ruptura de los músculos papilares.

Como dato adicional, la fractura esternal se presentó en el 76% de los pacientes (16% múltiples) que tenían lesiones cardíacas aunque no se encontró correlación entre el tipo de lesión cardíaca y la presencia de fractura esternal. Es digno de destacar que la fractura de esternón se presentó solamente en el 18% de los pacientes (0% múltiple) que no tenían lesiones cardíacas

Las lesiones cardíacas fueron consideradas severas en casi el 50% de los casos ya sea porque constituían la causa de muerte o contribuían a ella. Con respecto a su asociación con lesiones extracardíacas, 94% de los pacientes presentaron fracturas de huesos largos, 89% contusiones pulmonares o ruptura de bronquios, 54% lesiones

esplénicas, 48% rupturas de grandes vasos (aorta o arterias renales), 42% TEC o hemorragias intracraneanas y 24% lesiones renales. Los autores sugieren efectuar un estudio cardiológico completo en pacientes con caídas de altura para diagnosticar lesiones cardíacas y eventualmente efectuar una toracotomía en pacientes que se presentan in extremis pero con signos vitales.

Aris⁽⁴⁾ reportó la asociación de múltiples lesiones intracardíacas secundarias a un traumatismo cerrado. El paciente había caído de su cabalgadura y el caballo aplastó su tórax con las patas traseras. El paciente asintomático al ingreso presentó a las 48 horas un soplo pansistólico y el ETE mostró insuficiencia tricuspídea y un shunt de izquierda a derecha entre el seno de Valsalva y el ventrículo derecho. En la cirugía efectuada un mes después del trauma se encontró un desgarró de 6 mm en la valva anterior de la válvula tricuspídea a nivel de la inserción en el anillo, el músculo papilar posterior estaba avulsionado, la valva coronariana derecha tenía un desgarró de 4 mm y por debajo el septum membranoso estaba roto (shunt de derecha a izquierda). Se efectuó la corrección quirúrgica y el paciente se fue de alta sin complicaciones, excepto que a los dos años se debió efectuar un reemplazo valvular aórtico con lo que se resolvió el problema. El mecanismo lesional que produce la lesión de la válvula tricuspídea es, en general, la compresión aguda del corazón entre el esternón y la columna vertebral resultando en un incremento de la presión de las cámaras derechas. Este puede ser el mismo mecanismo (similar al del martillo de agua) que produce la ruptura del septum interventricular y la válvula aórtica.^(38,82,83,96) El tratamiento conservador (sutura de las lesiones) es el tratamiento inicial de elección y se ha reportado una adecuada competencia valvular a largo plazo.⁽⁵⁶⁾ Sin embargo, también se ha recomendado el reemplazo valvular en pacientes mayores de 15 años con insuficiencia aórtica asociada a defecto del septum ventricular.⁽⁶⁸⁾

Con respecto a las lesiones de la válvula aórtica, si bien esta lesión es muy poco frecuente, la primera descripción pertenece a Penderleath en el año 1830.⁽⁷²⁾ Unal⁽⁹⁴⁾ reportó un caso de avulsión de la valva coronariana derecha debida al inflado del airbag durante una colisión vehicular frontal. El paciente presentaba como lesiones asociadas tórax inestable anterior y fractura-luxación coxofemoral derecha y al ingreso se detectó un soplo diastólico de intensidad ¾. El paciente fue intervenido quirúrgicamente efectuándosele en agudo el reemplazo valvular aórtico y a los 15 días la cirugía ortopédica.

En general, los estudios de autopsia revelan que el ventrículo derecho es la estructura más frecuentemente lesionada y que el resto de las lesiones son raras aunque se han descrito rupturas de las 4 cámaras.^(69,101) El mecanismo de la ruptura de la válvula aórtica es habitualmente debido al incremento súbito de la presión intratorácica durante la diástole cuando el gradiente de presión a través de la válvula aórtica es máximo y la válvula se encuentra cerrada.⁽⁶⁵⁾ El ETE permite una mejor visualización de la anatomía valvular y de la función miocárdica, en particular en pacientes inestables.⁽¹⁰²⁾ En pacientes estables, puede efectuarse el estudio angiográfico. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico inmediato se deben habitualmente a deterioro de la función ventricular, edema pulmonar agudo y/o a una tensión arterial diastólica < 50 mmHg. Halstead⁽⁴⁵⁾ propuso la reparación de la lesión valvular en lugar del reemplazo. Sin embargo Pretre y Aris enfatizan el reemplazo valvular debido a la alta tasa de falla a largo plazo de la valvuloplastia.⁽⁷⁴⁾

Munshi⁽⁶⁵⁾ describe un caso de ruptura de dos valvas aórticas en un paciente que sufrió un traumatismo debido a caída de altura (21 metros, caída sobre sus espaldas sobre el pavimento). Las lesiones asociadas eran fractura pelviana, fracturas de los miembros superiores y una fractura del cuello de fémur, neumotórax bilateral (20% derecho y 10%

izquierdo), fracturas costales (14 costillas), fractura de clavícula izquierda, laceraciones del riñón izquierdo y hematomas capsulares renales bilaterales (ISS 36). El ETE mostró una avulsión de la valva coronariana derecha. Debido a la necesidad de intervenir quirúrgicamente las otras lesiones, se decidió postergar la cirugía valvular por dos semanas. En la cirugía se encontró como lesión adicional una ruptura de la válvula no coronariana por lo que se decidió efectuar un reemplazo valvular. El paciente tuvo una buena evolución y el ETT a los 16 meses mostraba una buena función de la válvula protésica.

En forma similar, nosotros ingresamos un paciente traumatizado debido a una colisión vehicular frontal de alta velocidad con cinturón de seguridad (impronta del cinturón en cuello y región anterior del tórax) que presentaba insuficiencia respiratoria debida a contusión pulmonar, lesión esplénica y fractura de fémur izquierdo y de húmero derecho que presentaba en el ETE una lesión de la valva no coronariana con regurgitación aórtica. Debido a la gravedad de sus lesiones y dada su buena tolerancia a la regurgitación aórtica moderada/severa se decidió postergar la cirugía. El paciente se recuperó de las lesiones y se encuentra en evaluación y preparación para la cirugía valvular aórtica. En la figura 5 se observa la impronta del cinturón de seguridad y la lesión de la válvula no coronariana en el ETE. (Apartado "Láminas". *Figura 5. Lesión de la válvula aórtica. UCI. Sanatorio de la Trinidad*).

Reis⁽⁷⁶⁾ describió la presencia concomitante de lesión de la arteria coronaria y de la válvula tricúspide en dos pacientes. Uno de los pacientes era conductor de moto y chocó contra un camión resultando con fracturas costales, contusión pulmonar y derrame pleural. Doce años después desarrolló disnea de esfuerzo, edema, letargia y pérdida del apetito. El ETT mostró regurgitación tricuspídea severa y dilatación severa del VD. La coronarioangiografía demostró disección de la arteria coronaria derecha proximal en el sitio de la válvula tricúspide. En la cirugía se encontró adherencias pericárdicas densas, un desgarramiento radial de la valva anterior de la tricúspide que se extendía desde el borde del anillo hasta la coronaria derecha. El paciente fue dado de alta al 4° día y el seguimiento mostró una válvula competente con función del VD disminuida. El otro paciente sufrió un traumatismo debido a una colisión vehicular contra un poste resultando con múltiples lesiones, entre ellas fracturas costales bilaterales, neumotórax izquierdo, contusión pulmonar y fractura esternal. Presentaba impronta del cinturón de seguridad, hematoma en la clavícula izquierda y aumento de enzimas cardíacas. El ETE mostró hipoquinesia apical del VD, insuficiencia tricuspídea aguda con probable ruptura del músculo papilar, foramen oval permeable y pequeño derrame pericárdico. Debido a descompensaciones en la UCI se efectuó un cateterismo que demostró oclusión distal de la arteria coronaria descendente anterior y un pequeño infarto apical. Se intervino quirúrgicamente a la semana efectuándose valvuloplastia tricuspídea, reimplantación del músculo papilar, cierre del foramen oval y fijación de la fractura esternal. Fue dado de alta sin complicaciones.

También, las lesiones de la válvula tricúspide se producen por bruscos incrementos de la presión intratorácica,^(8,52,85,91,96) aunque dichas lesiones son menos frecuentes que las lesiones de las válvulas aórtica o mitral.⁽¹¹⁾ Como describe Van Son,⁽⁹⁶⁾ las lesiones más comunes son la ruptura de las cuerdas seguido por la ruptura del músculo papilar anterior y el desgarramiento de la valva anterior. Cuando se rompe la válvula tricúspide, el incremento de la presión en la AD supera la presión de la AI y si hay presencia de foramen oval permeable se produce un shunt de derecha a izquierda (desaturación con pulmones claros). El ETE es el método de elección para el diagnóstico.⁽¹⁷⁾

La reparación valvular (indicada ante los hallazgos de disfunción ventricular derecha o ruptura del músculo papilar) es considerada el procedimiento de elección.^(11,52,91,96) Las lesiones coronarias afectan, con frecuencia, a la arteria descendente anterior y son debidas, habitualmente, a colisiones vehiculares.^(43,89)

El diagnóstico de la disfunción ventricular y las alteraciones de la motilidad parietal en el ETE y de la disección o trombosis de la arteria en la angiografía puede permitir el tratamiento endovascular (angioplastia y colocación de stents) o en casos más graves de la cirugía. Sin embargo, la lesión cardiovascular más común como consecuencia de un traumatismo torácico cerrado es la lesión cardíaca cerrada que muy probablemente es subdiagnosticada.⁽¹⁰³⁾

La **lesión cardíaca cerrada** ha recibido numerosas denominaciones (concusión miocárdica, contusión miocárdica, contusión cardíaca, conmotio cordis, trauma cardíaco cerrado, etc) debido a la falta de correlación de los síntomas clínicos.^(31,60,105) La mayoría de los pacientes traumatizados admitidos y monitoreados para buscar lesión cardíaca cerrada no manifiestan síntomas de compromiso cardíaco y habitualmente son dados de alta luego de algunos días.^(10,44,97) Por ello, es imprescindible identificar a los pacientes de riesgo de esta patología y determinar cuales requieren monitoreo de una lesión cardíaca significativa.^(25,46,66,80)

Como ya fue comentado, el trauma cardíaco cerrado puede resultar en una contusión del miocardio, ruptura de una cavidad cardíaca o de una válvula. La incidencia reportada es de 10 a 20% en pacientes portadores de traumatismo torácico cerrado. No obstante pareciera ser que la verdadera incidencia es probablemente mucho menor. Esto se debe a que ninguno de los métodos de detección es adecuadamente sensible y específico. En el caso de la contusión miocárdica, se ha descrito que el paciente puede presentar arritmias supraventriculares o ventriculares, taquicardia sinusal inexplicable, fibrilación auricular, bloqueo de rama y cambios en el segmento ST como los hallazgos más comunes, aunque los síntomas pueden estar ausentes o enmascarados por las lesiones asociadas.^(3,81,99) El bloqueo transitorio de la rama derecha del haz de His es una alteración de la conducción relativamente frecuente.⁽⁵⁴⁾ También puede presentar alteraciones en la conducción (AV o de ramas), inestabilidad hemodinámica o incluso alteraciones valvulares.

Si bien el diagnóstico preciso de una lesión cardíaca cerrada se establece mediante la inspección del miocardio lesionado, clínicamente, el paciente puede presentar hipotensión, trastornos de conducción y alteraciones de la motilidad de la pared cardíaca. Sin embargo, la hipotensión no puede habitualmente atribuirse solamente al corazón en el paciente traumatizado, ya que además de la pérdida de sangre del paciente otras causas de hipotensión podrían ser un índice cardíaco disminuido, una lesión por reperfusión, una subresucitación, un "atontamiento miocárdico" o un infarto agudo de miocardio.^(12,55)

Aunque los grados leves de lesión cardíaca tienen un bajo riesgo de mortalidad pueden asociarse con complicaciones perioperatorias serias o requerir apoyo inotrópico/vasopresor^(24,26,28,30), y, en particular, la aparición de fibrilación auricular en estos pacientes ha sido considerada un predictor de mortalidad.⁽⁶²⁾

Dada la predisposición a sufrir arritmias súbitas, estos pacientes deben ser monitorizados. La práctica actual consiste en efectuar un ECG de 12 derivaciones para el diagnóstico, además del mecanismo lesional y el examen clínico.⁽⁹⁾ El ECG no es específico pero sí sensible aunque puede estar afectado por causas extracardíacas.^(29,50,57,66) Ha sido ampliamente reportado en la literatura que el ventrículo derecho es más vulnerable que el ventrículo izquierdo por su posición anterior entre la columna vertebral y el esternón y su pared más fina.⁽¹⁰²⁾

Walls⁽¹⁰⁰⁾ evaluó la utilidad del agregado de la derivación V4R (precordial derecha) al ECG convencional para facilitar el diagnóstico de la lesión cardíaca cerrada. Sin embargo, esta derivación no proveyó información adicional y se consideró que un trazado con normalidad de la derivación V4R no excluye la presencia de lesión cardíaca cerrada. Recomienda la utilización de un ECG de 12 derivaciones junto al mecanismo lesional y la historia clínica.

La Rx de tórax no tiene ningún valor en el diagnóstico. La determinación de enzimas (CPK/CPKMB) puede aumentar la sospecha pero no deben ser consideradas como patognomónica. La Troponina I es utilizada en el diagnóstico de lesión miocárdica isquémica o traumática y podría reemplazar a la menos exacta CPK.^(1,20,47)

El Ecocardiograma Transtorácico es útil para identificar las lesiones cardíacas pero puede estar limitado por una pobre visualización debida a vendajes anteriores en el tórax, enfisema subcutáneo, drenajes pleurales o ventilación mecánica.^(16,51) Se han descrito tres criterios diagnósticos: 1.- alteraciones localizadas del movimiento sistólico de la pared; 2.- áreas de engrosamiento parietal findiastólico y 3.- áreas de ecogenicidad aumentada parietal findiastólica. Sin embargo, ha tenido utilidad diversa.^(18,33)

El Ecocardiograma Transesofágico (ETE) puede permitir mayor precisión pero es menos accesible en la emergencia.⁽³⁷⁾ Se ha reportado que su sensibilidad para detectar lesiones puede ser mayor a 90%.^(16,18,51)

Con respecto a los radioisótopos, la angiografía con radionucleídos que puede medir ambas cámaras cardíacas podría ser de utilidad.⁽⁴⁰⁾ Velmahos⁽⁹⁸⁾ evaluó 333 pacientes con trauma torácico cerrado mayor (múltiples fracturas costales, fractura esternal, contusión pulmonar > 20%, hemo neumotórax que requería drenaje, fractura de escápula, lesión vascular intratorácica mayor y impronta en el tórax del cinturón de seguridad) y efectuó ECG al ingreso y a las 8 horas y Troponina I al ingreso, a las 4 y a las 8 horas. 135 pacientes (41%) tuvieron un ECG anormal; 146 (44%) presentaron elevación de la Troponina I y 80 pacientes (24%) ambas alteraciones. Diagnosticaron lesión cardíaca cerrada significativa en 44 pacientes (13%). Estos pacientes tenían mayor edad, un ISS más alto y una tensión arterial sistólica al ingreso menor que los pacientes que no tenía lesión cardíaca. Trece de los 44 pacientes (30%) presentaron hipotensión, 8 (18%) disminución del Índice Cardíaco, 17 (39%) arritmias y 6 (14%) algún defecto anatómico (3 rupturas de las valvas aórticas, 1 regurgitación tricuspídea, 1 ruptura ventricular izquierda y 1 hemopericardio). De los 17 (39%) pacientes con lesión cardíaca cerrada que fallecieron, en 5 casos (29%) la causa de la muerte estuvo relacionada con la lesión cardíaca. El valor predictivo positivo de la combinación de ambos tests fue de 34% (solamente un tercio de estos pacientes desarrolla lesión cardíaca significativa) y el predictivo negativo fue de 100% por lo que los pacientes con ambos estudios normales no requieren de otros estudios o de monitoreo cardiológico específico y podrían ser dados de alta si no tienen otras lesiones que lo impidan. Los factores de riesgo identificados en este estudio fueron un ISS \geq 16, traumatismo de extremidades e historia de enfermedad cardíaca. Con la presencia de 3 de los anteriores la probabilidad de lesión cardíaca fue de 71%. Algunos consideran, más estrictamente, que la lesión cardíaca cerrada debe presentar arritmias que requieren tratamiento farmacológico además de los otros criterios utilizados (mecanismo lesional, enzimas, ecocardiografía. Las recomendaciones de la EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) son las siguientes:

Nivel I

Debería efectuarse un ECG al ingreso de todos los pacientes en los que se sospeche lesión cardíaca cerrada.

Nivel II

1. Si el ECG al ingreso es anormal (arritmia, cambios en el ST, isquemia, bloqueos cardíacos) el paciente debería ser internado para monitoreo continuo por 24-48 horas. Inversamente, si el ECG al ingreso es normal, la posibilidad de una lesión cardíaca cerrada es insignificante y no deberían efectuarse otros estudios.

2. Si el paciente está hemodinámicamente inestable, debería efectuarse un estudio de imágenes (ecocardiograma). Si no se puede efectuar un Ecocardiograma Transtorácico óptimo, se debe realizar un Ecocardiograma Transesofágico.
3. Los estudios de medicina nuclear agregan muy poco cuando se comparan con el ecocardiograma y no son de utilidad si se ha efectuado el ecocardiograma.

Nivel III

1. Los pacientes añosos con enfermedad cardíaca conocida, los pacientes inestables y aquellos con ECG anormal al ingreso pueden ser operados si se cuenta con un monitoreo apropiado.
2. La presencia de fractura esternal no predice la presencia de lesión cardíaca cerrada y no indica necesariamente que debe monitorearse al paciente
3. Ni la CPK/CPKMB son de utilidad para predecir que pacientes tienen o tendrán complicaciones relacionadas con la lesión cardíaca cerrada.

El Comité OIS (Organ Injury Scaling) de la Asociación Americana de Cirugía de Trauma desarrolló un sistema de clasificación de lesiones derivado de la severidad de la lesión anatómica para facilitar la comparación de datos entre instituciones.⁽⁶³⁾ Dicho Comité fue creado en 1987 para establecer escalas de severidad lesional que “facilitaran la investigación clínica y mejoraran la calidad en forma sostenida”.⁽⁶⁴⁾ Simultáneamente, se creó una correlación entre el valor del AIS^(21,22) y su correspondiente correlación con la ICD 9.^(79,88) La OIS para la lesión cardíaca incorpora la localización y el grado de lesión anatómica y anomalías detectadas por la electrocardiografía o la presencia de insuficiencia cardíaca. En la tabla 1 se observa la clasificación correspondiente a las lesiones cardíacas.

Tabla 1. Organ Injury Scaling. Puntaje de lesión cardíaca.

Grado ^a	Descripción de la lesión	ICD 9	AIS 99
I	Lesión cardíaca cerrada con mínima anomalía ecocardiográfica (onda ST o T inespecífica, contracción antral o ventricular prematura, o taquicardia sinusal persistente) Herida pericárdica cerrada o penetrante sin lesión cardíaca, tapotórax cardíaco o hernia cardíaca	861.01	3
II	Lesión cardíaca cerrada con bloqueo cardíaco (rama derecha o izquierda, fascicular anterior izquierda o antrio ventricular) o cambios isquémicos (depresión ST o inversión de onda-T) sin falla cardíaca Lesión tangencial miocárdica penetrante hasta pero sin extenderse a través del endocardio, sin tapotórax	861.12	3
III	Lesión cardíaca cerrada con contracciones ventriculares multifocales (≥ 5 latidos/min) Lesión cardíaca cerrada o penetrante con ruptura del tabique, incompetencia pulmonar o tricúspides valvular, disfunción papilomuscular u oclusión arterial distal coronaria sin falla cardíaca Lesión pericárdica cerrada con hernia cardíaca Lesión cardíaca cerrada con falla cardíaca Lesión tangencial miocárdica penetrante hasta pero sin extenderse a través del endocardio, con tapotórax	861.01 861.01 861.12	3- ^b 3- ^b 3
IV	Lesión cardíaca cerrada o penetrante con ruptura del tabique, incompetencia pulmonar o tricúspides valvular, disfunción papilomuscular u oclusión arterial distal coronaria que ocasiona falla cardíaca Lesión cardíaca cerrada o penetrante con incompetencia de válvula aórtica o mitral Lesión cardíaca penetrante cerrada del ventrículo derecho, la aurícula derecha o la izquierda	861.12 861.03 861.13	3 5 3
V	Lesión cardíaca cerrada o penetrante con oclusión coronaria arterial proximal Perforación cerrada o penetrante izquierda ventricular Lesiones radiales < 20%, pérdida de tejido del ventrículo derecho, aurícula derecha o izquierda	861.03 861.13 861.03 861.13	5 5 5 5
VI	Avalancha cerrada del corazón: lesión penetrante que produce > 50% de pérdida de tejido de una cámara		6

^aAvanzar un grado para múltiples heridas penetrantes en una sola cámara o varios.
De Moore FA, Malangoni MA, Leggett III, et al: Organ injury scaling. IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. J Trauma 1994;36(3):289.

Lancey⁽⁵⁴⁾, analizó la relación entre la clasificación de las lesiones cardíacas de la OIS/AAST y los hallazgos clínicos y la supervivencia de los pacientes con lesión cardíaca cerrada. Evaluó 47 pacientes y encontró que el 47% estaba hipotenso al ingreso y que el 64% presentaba dolor torácico. El mayor número de pacientes reunía criterios de la OIS Grado II (40%) y Grado IV (30%) con la mayor mortalidad en el Grado IV. Las lesiones asociadas más frecuentes fueron: fracturas costales (44.7%), contusión pulmonar (38.3%), y traumatismo encefalocraneano cerrado (36,2%). Las arritmias auriculares se presentaron en 34%, las ventriculares en el 38% y los trastornos de conducción en 34%. Se observaron lesiones valvulares en 4 pacientes (3 lesiones de la válvula tricúspide y 1 de la válvula aórtica) y la ruptura de la pared libre o de la unión de un gran vaso en 15 pacientes (32%). Falleció el 32% de los cuales 60% lo hicieron antes de la resolución quirúrgica, 13% en el postoperatorio y el 27% en el quirófano. El 70% de los que fallecieron presentaron una ruptura de la pared libre cardíaca.

Se correlacionaron significativamente con el Grado de la OIS la hipotensión al ingreso, el paro cardíaco, la falta de signos vitales al ingreso y la muerte. Las variables continuas que se correlacionaron fueron el valor del ISS y el tiempo de ingreso al diagnóstico (más corto con mayor OIS). Se asociaron con la mortalidad, el ISS, el Grado de OIS, el tiempo más corto en el diagnóstico, el taponamiento cardíaco, la ruptura cardíaca y la falta de signos vitales al ingreso. Las lesiones Grado IV se asociaron con mayor mortalidad que las de Grado I-III. Asensio encontró, utilizando la OIS en lesiones cardíacas penetrantes, que los Grados IV-VI se correlacionaron con la severidad de la evolución.⁽⁵⁾

En la serie presentada por Lacey la distribución de la gravedad fue desigual entre los 6 grados de lesión. El número de pacientes que presentaban los grados V y VI fue pequeño. Probablemente por la alta letalidad de este tipo de lesiones (Por definición se considera que el Grado VI de la OIS es incompatible con la vida). La alta mortalidad del Grupo IV (71.4%) se debió a ruptura cardíaca acompañada usualmente por alta mortalidad^(15,35,48,71) aunque Fulda⁽³⁵⁾ describió un aumento de la supervivencia si los pacientes presentaban signos de vida al ingreso. La baja mortalidad de los Grados I-III confirmó que aunque pueden aparecer hallazgos en el ECG asociados a las lesiones del miocardio raramente resultan en manifestaciones clínicas. Se han descrito casos en que los pacientes tienen lesiones auriculares con taponamiento cardíaco que pueden mantenerse relativamente estables desde el punto de vista hemodinámico al ingreso al hospital hasta que reciben reposición de volumen o que la perforación ocurre en forma tardía en el sitio de una contusión focal.^(39,70,90)

Mangram⁽⁵⁹⁾ propone aumentar el índice de sospecha en casos de hemotórax tardío en pacientes con contusión miocárdica confirmada por el ecocardiograma ya que puede deberse a una laceración/ruptura miocárdica. Otra situación que debe ser tenida en cuenta es cuando el paciente con trauma cerrado y shock no responde a la expansión. Una vez descartada la hemorragia exsanguinante deben descartarse otras causas de shock de causa cardiogénica como neumotórax, contusión cardíaca, taponamiento cardíaco y más raramente embolismo aéreo. Es importante recordar que ha sido reportado que la fractura esternal no se asocia con trauma cardíaco cerrado o lesión de aorta torácica.^(41,106) Existen otras causas de taponamiento cardíaco, en particular, en pacientes anticoagulados⁽³⁶⁾ o aún de efusiones pericárdicas no hemorrágicas.⁽⁸⁶⁾

Lesión cerrada de los grandes vasos intrapericárdicos

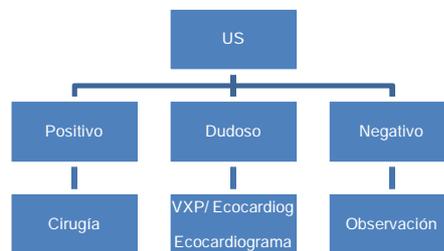
Estas lesiones son raras y, la mayoría de las veces, letales ya que los pacientes fallecen en la etapa prehospitalaria por exsanguinación si ha existido ruptura del pericardio o de taponamiento cardíaco si el mismo está intacto.⁽⁹⁵⁾ También las lesiones asociadas (incluyen otras lesiones vasculares mayores) contribuyen al incremento de la morbilidad y

mortalidad.^(67,75) Actualmente, y gracias al desarrollo de los sistemas de emergencia, algunos pacientes sobreviven a la lesión inicial y llegan al hospital.^(6,23,34,42,84)

Los mecanismos propuestos se basan en que la vena cava inferior está fija en su recorrido por el diafragma y la desaceleración rápida, al mover hacia delante el corazón la lacera en su punto de fijación. También la vena cava superior está fija en la reflexión pericárdica y es vulnerable a las mismas fuerzas de cizallamiento. El hígado al desplazarse hacia abajo en la desaceleración y el efecto Valsalva podrían participar en el mecanismo. Trupka⁽⁹²⁾ encuentra que la TAC efectuada luego de la Rx de tórax permitió cambiar el tratamiento en el 41% de los casos, sobre todo por la mejor visualización de las contusiones pulmonares, del neumotórax y del hemotórax. Además, la posibilidad de efectuar angioTAC ha disminuido la necesidad de efectuar la aortografía. Sin embargo, este procedimiento no es posible en pacientes hemodinámicamente inestables por lo que el ETE surge como una alternativa diagnóstica (es bedside y se puede efectuar durante la resucitación del paciente) aunque se ha reportado que hasta un 20% de pacientes con lesión aórtica pueden tener las lesiones en áreas de mala resolución del ETE (escasa visualización de la aorta ascendente distal y de sus ramas)⁽²⁾ por lo que se la sigue considerando como un estudio preangiografía.⁽¹⁰⁴⁾

El test de elección para el diagnóstico del hemopericardio cuando se efectúa sistemáticamente es el FAST subxifoideo⁽⁷⁸⁾ Rozycki⁽⁷⁸⁾ encuentra que esta modalidad presenta 86.2% de verdaderos negativos, 11.1% de verdaderos positivos, 0% de falsos negativos y 2.7% de falsos positivos resultando en una sensibilidad de 100%, una especificidad de 96.9% y una exactitud de 97.3% y la propone como la modalidad inicial en la evaluación de pacientes por su rapidez y exactitud⁽⁷⁷⁾. Si bien se propone para pacientes con lesiones penetrantes creemos que también tiene utilidad en pacientes con lesiones contusas. En el gráfico 1 se muestra el algoritmo propuesto:

Gráfico 1. FAST en sospecha de hemopericardio



Tomado de Rozycki, G; Feliciano, D; Ochsner, M et al. The role of ultrasound in patients with posible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. J. Trauma. 1999; 46:543-552.⁽⁷⁷⁾

Clements⁽¹⁹⁾ presenta 3 casos de pacientes con ruptura de grandes vasos intrapericárdicos y manejo exitoso. Un caso de laceración de 2 cm en la vena cava inferior, uno de lesión de la arteria pulmonar y un tercero en la vena cava inferior en la unión con la aurícula. Los tres casos fueron debidos a colisiones de vehículo a motor (CVM) y los tres fueron diagnosticados por el FAST subxifoideo (en dos casos por hipotensión persistente en quirófano durante la laparotomía). Los tres casos se resolvieron por esternotomía mediana (permite el acceso a otras estructuras mediastinales que pueden estar lesionadas).

Bakaen⁽⁷⁾ también presenta un caso de laceración de la vena cava superior en la unión con la aurícula producida por una colisión de vehículo a motor (CVM) diagnosticada por FAST subxifoideo y resuelta por medio de una esternotomía mediana. Sugiere cuidado en la utilización de los clamps vasculares para evitar lesiones en la fina pared de la cava y

especial atención en la arteria pulmonar derecha que cruza detrás de la vena cava superior y que la vena azygos puede causar sangrado y debe ser controlada y ligada.

Referencias bibliográficas

1. Adams, J; Davilla-Roman, V; Bessey, P et al. *Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I*. Am. Heart J. 1996; 131:308-312.
2. Ahrar, K; Smith, D; Bansal, R; Razzouk, A; Catalano, R. *Angiography in blunt thoracic aortic injury*. J. Trauma. 1997; 42:665-669.
3. Anderson, A; Doty, D. *Cardiac trauma: an experimental model of isolated myocardial contusion*. J. Trauma. 1975; 15:2337-2344.
4. Aris, A; Delgado, L; Montiel, J; Subirana, M. *Multiple intracardiac lesions after blunt chest trauma*. Ann. Thorac. Surg. 2000; 70:1692-1694.
5. Asensio, J; Berne, J; Demetriades, D et al. *One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation*. J. Trauma. 1998; 44:1073-1082.
6. Baillot, R; Dontigny, L; Verdant, A et al. *Intrapericardial trauma: surgical experience*. J. Trauma. 1989; 29:736-740.
7. Bakaeen, F; Wall, M; Mattox, K. *Successful repair of an avulsion of the superior vena cava from the right atrium inflicted by blunt trauma*. J. Trauma. 2005; 50:1486-1488.
8. Banning, A; Durani, A; Pillai, R. *Rupture of atrial septum and tricuspid valve after blunt chest trauma*. Ann. Thorac. Surg. 1997; 64:240-242.
9. Berk, W. *ECG findings in nonpenetrating trauma*. J. Emerg. Med. 1987; 5:209-215.
10. Biff, W; Moore, F; Moore, E et al. *Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion*. Am. J. Surg. 1994; 169:523-528.
11. Bolton, J. *Traumatic tricuspid valve insufficiency: leaflet resuspension repair*. J Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990; 99:838-845.
12. Bromberg, B; Mazzioti, M; Canter, C et al. *Recognition and management of nonpenetrating cardiac trauma in children*. J. Pediatr. 1996; 128:536-541.
13. Brown, J; Grover, F. *Trauma to the heart*. Chest. Surg. Clin. North Am. 1997; 7:325-341.
14. Buckman, R; Badellino, M; Mauro, L et al. *Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation*. J. Trauma. 1993; 34:717-727.
15. Calhoon, J; Hoffman, T; Trinkle, J; Harman, P; Grover, F. *Management of blunt rupture of the heart*. J. Trauma. 1986; 26:495-502.
16. Catoire, P; Orliaguet, G; Liu, N et al. *Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions after blunt chest trauma*. J. Trauma. 1995; 38:96-102.
17. Cherng, W; Bullard, M; Chang, H et al. *Diagnosis of coronary artery dissection following blunt chest trauma by transesophageal echocardiography*. J. Trauma. 1995; 39:772-775.
18. Chirillo, F; Totis, O; Cavarzerani, A et al. *Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma*. Heart. 1996; 75:301-306.
19. Clements, R; Fischer, P. *Blunt injury of the intrapericardial great vessels*. J. Trauma. 2001; 50:129-132.
20. Collins, J; Cole, F; Weireter, L; Riblet, J; Britt, L. *The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury*. Am. Surg. 2001; 67:821-826.
21. Committee on Medical Aspects of Automotive Safety. *Rating the severity of tissue damage: I- the abbreviated scale*. JAMA. 1971; 215:277-280.
22. Committee on Medical Aspects of Automotive Safety. *Rating the severity of tissue damage: II- the comprehensive scale*. JAMA. 1972; 220:717-720.
23. Couves, C; Heughan, C. *Laceration of superior vena cava from blunt chest trauma*. Can J. Surg. 1981; 24:402-403.

24. Devitt, J; Mclean, R; McLellan, B. *Perioperative cardiovascular complications associated with blunt chest trauma*. Can. J. Anaesth. 1993; 40:197-200.
25. Dubrow, T; Mihalka, J; Eisenhower, D et al. *Myocardial contusion in the stable patient: what level of care is appropriate?* Surgery. 1989; 106:262-274.
26. Eisenach, J; Nugent, M; Miller, F; Mucha, P. *Echocardiographic evaluation of patients with blunt chest injury: correlation with perioperative hypotension*. Anesthesiology. 1986; 64:364-366.
27. Fabian, T; Mangiante, E; Patterson, C; Payne, L; Isaavson, M. *Myocardial contusion in blunt trauma: clinical characteristics, means of diagnosis and implications for patient management*. J. Trauma. 1988; 28:50-57.
28. Feghali, N; Prinsat, L. *Blunt myocardial injury*. Chest. 1995; 108: 1673-1677.
29. Fildes, J; Betlej, T; Manglano, R et al. *Limiting cardiac evaluation in patients with myocardial contusion*. Am. Surg. 1995; 61:832-835.
30. Flancbaum, L; Wright, J; Siegel, J. *Emergency surgery in patients with post-traumatic myocardial contusion*. J. Trauma. 1986; 26:775-800.
31. Foil, M; Mackerzie, R; Furst, S et al. *The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion*. Am. J. Surg. 1990; 160:638-643.
32. Frame, S; Thompson, T. *Blunt Cardiac Injuries*. In Advances in Trauma and Critical Care.
33. Frazee, R; Mucha, P; Farnell, M; Miller, F. *Objective evaluation of blunt chest trauma*. J. Trauma. 1986; 26:510-520.
34. Frezza, E; Valenziano, C. *Blunt traumatic avulsion of the inferior vena cava: case report*. J. Trauma. 1997; 42:141-143.
35. Fulda, G; Brathwaite, C; Rodriguez, A et al. *Blunt traumatic rupture of the heart and pericardium: a ten year experience (1979-1989)*. J. Trauma. 1991; 31:167-173.
36. Gabram, S; Devanney, J; Jones, D et al. *Delayed hemorrhagic pericardial effusion: case reports of a complication from severe blunt chest trauma*. J. Trauma. 1992; 32:794-800.
37. Garcia- Fernandez, M; Lopez-Perez, J; Perez-Castellano, N et al. *Role of transesophageal echocardiography in the assessment of blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings and creatine kinase monoclonal antibody measurements*. Am. Heart. J. 1998; 135:476-481.
38. Gayet, C; Pierre, B; Delahaye, J et al. *Traumatic tricuspid insufficiency. An underdiagnosed disease*. Chest. 1987; 92:429-432.
39. Glock, Y; Roux, D; Dalous, P. *Left ventricular perforation by a rib fracture following closed thoracic trauma*. Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1986; 40:90-101.
40. Godbe, D; Waxman, K; Wang, F; McDonald, R; Braunstein, P. *Diagnosis of myocardial contusion: quantitative analysis of single photon emission computed tomographic scans*. Arch. Surg. 1992; 127:888-892.
41. Gouldman, J; Miller, R. *Sternal fracture: a benign entity?* Am. Surg. 1996; 63:17-19.
42. Graham, C; McLeod, L; Mitchell, R et al. *Survival after laceration of the superior vena cava from blunt chest trauma*. Eur. J. Emerg. Med. 1996; 3:191-193.
43. Greenberg, J; Salinger, M; Weschler, F et al. *Circumflex coronary artery dissection following water skiing*. Chest. 1998; 113:1138-1140.
44. Gunnar, W; Martin, M; Smith, R et al. *The utility of cardiac evaluation in the hemodynamically stable patient with suspected myocardial contusion*. Am. Surg. 1991; 57:373-377.
45. Halstead, J; Hosseinpour, A; Wells, F. *Conservative surgical treatment of valvular injury after blunt chest trauma*. Ann. Thorac. Surg. 2000; 69:766-768.
46. Healy, M; Brown, R; Fleischer, D. *Blunt cardiac injury: is the diagnosis necessary*. J. Trauma. 1990; 30:137-146.
47. Helm, M; Hauke, J; Weiss, A; Lamp, L. *Cardiac troponin T as a biochemical marker of myocardial injury early after trauma: diagnostic value of qualitative bedside test*. Chirurg. 1999; 70:1347-1352.

48. Hendel, P; Grant, A. *Blunt traumatic rupture of the heart: successful repair of simultaneous rupture of the right atrium and left ventricle*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981; 81:574-576.
49. Honigman, B; Lowensteins, S; Moore, E et al. *The role of pneumatic antishock garment in penetrating cardiac wounds*. JAMA. 1991; 266:2398-2400.
50. Illig, K; Swierzewski, M; Feliciano, D; Morton, J. *A rational screening and treatment strategy based on electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion*. Am. J. Surg. 1991; 162:537-543.
51. Karalis, D; Victor, M; Davis, G et al. *The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study*. J. Trauma. 1994; 36:53-58.
52. Kleikamp, G; Schnepfer, U; Klirtke, H et al. *Tricuspid valve regurgitation following blunt thoracic trauma*. Chest. 1992; 102:1294-1296.
53. Kulshrestha, P; Das, B; Iyer, K et al. *Cardiac injuries: a clinical and autopsy profile*. J. Trauma. 1990; 30:203-207.
54. Lancey, R; Monahan, T. *Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt cardiac trauma*. J. Trauma. 2003; 54: 509-515.
55. Liu, B; Wang, Z; Yang, A; Leng, N; Li, X. *Experimental studies on the hemodynamic changes after thoracic impact injury*. J. Trauma. 1996; 40(3):S68-S70.
56. Loop, F; Hofmeir, G; Groves, L. *Traumatic disruption of aortic valve*. Cleve. Clin. Q. 1971; 38:187-194.
57. Maenza, R; Seaberg, D; D'Amico, F. *A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial contusion*. Am. J. Emerg. Med. 1996; 14:237-241.
58. Malangoni, M; McHenry, C; Jacobs, D. *Outcome of serious blunt cardiac injury*. Surgery. 1994; 116:628-633.
59. Mangram, A; Kozar, R; Gregoric, I et al. *Blunt cardiac injuries that require operative intervention: an unsuspected injury*. J. Trauma. 2003; 54:286-288.
60. Mattox, K; Flint, L; Carrico, C et al. *Blunt cardiac injury*. J. Trauma. 1992; 33:649-650.
61. Maull, K; Cleveland, H; Feliciano, D; Rice, C; Trunkey, D; Wolferth, C (eds). *Advances in trauma and critical care*. Mosby, Chicago. 1995; Vol 10, pp 15-42.
62. Mclean, R; Devitt, J; McLellan, B et al. *Significance of myocardial contusion following blunt chest trauma*. J. Trauma. 1992; 33:240-243.
63. Moore, E; Cogbill, T; Malangoni, M et al. *Organ Injury Scaling*. Surg. Clin. North Am. 1995; 75:293-303.
64. Moore, E; Malangoni, M; Cogbill, T et al. *Organ Injury Scaling: IV- thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm*. J. Trauma. 1994; 36:299-300.
65. Munshi, I; Barie, P; Hawes, A; Lang, S; Fisher, E. *Diagnosis and management of acute aortic valvular disruption secondary to rapid-deceleration trauma*. J. Trauma. 1996; 41:1047-1050.
66. Nagy, K; Krosner, S; Roberts, R; et al. *Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma*. World. J. Surg. 2001; 25:108-111.
67. Ochsner, J; Crawford, E; DeBakey, M. *Injuries of the vena cava caused by external trauma*. Surgery. 1961; 49:397-405.
68. Okita, Y; Miki, S; Kushuhara, K et al. *Long-term results of aortic valvuloplasty for aortic regurgitation associated with ventricular septal defect*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988; 96:769-774.
69. Parmley, L; Manion, W; Mattingly, T. *Nonpenetrating traumatic injury of the heart*. Circulation. 1958; 18:371-396.
70. Patetsios, P; Priovolos, S; Slessinger, T et al. *Lacerations of the left ventricle from rib fractures after blunt trauma*. J. Trauma. 2000; 49:771-773.
71. Patton, A; Guyton, S; Lawson, D; Shannon, J. *Treatment of severe atrial injuries*. Am. J. Surg. 1981; 14:465-471.
72. Penderleath, D. *Case of death from rupture of one of the semilunar valves of the aorta*. London Medical Gazette. 1830; 7:109.
73. Pretre, R; Chilcota, M. *Blunt trauma to the heart and great vessels*. N. Engl. J. Med. 1997; 336:626-632.

74. Pretre, R; Faidutti, B. *Surgical management of aortic valve injury after nonpenetrating trauma*. Ann. Thorac. Surg. 2000; 69:766-768. Aris. ATS. 2000.
75. Quast, D; Shirkey, A; Fitzgerald, J; Beall, A; DeBakey, M. *Surgical correction of the injuries of the vena cava: an analysis of sixty-one cases*. J. Trauma. 1965; 5:3-10.
76. Reiss, J; Razzouk, A; Kiev, J et al. *Concomitant traumatic coronary artery and tricuspid valve injury: a heterogeneous presentation*. J. Trauma. 2001; 50:942-944.
77. Rozycki, G; Feliciano, D; Ochsner, M et al. *The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study*. J. Trauma. 1999; 46:543-552.
78. Rozycki, G; Feliciano, D; Schmidt, J et al. *The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds*. Ann. Surg. 1996; 223:737-746.
79. Rutledge, R; Fakhry, S; Baker, C; Oller, D. *Injury severity grading in trauma patients: a simplified technique based upon ICD-9 coding*. J. Trauma. 1993; 35:497-507.
80. Sakka, S; Huettemann, E; Giebe, W; Reinhart, K. *Late cardiac arrhythmias alter blunt chest trauma*. Intensive Care Med. 2000; 26:792-795.
81. Salim, A; Velmahos, G; Jindal, A et al. *Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings*. J. Trauma. 2001; 50:237-243.
82. Sarelli, P; Goldman, A; Pocock, W et al. *Coronary artery-right ventricular fistula and organic tricuspid regurgitation due to blunt chest trauma*. Am. J. Cardiol. 1984; 54:697-699.
83. Schaffer, R; Berdat, P; Seiler, C; Carrel, T. *Isolated fracture of the ventricular septum after blunt chest trauma*. Ann. Thorac. Surg. 1999; 67:843-844.
84. Seigel, T; Vaughan, T; Papadakos, P. *Blunt traumatic rupture of the heart, pericardium and supradiaphragmatic inferior vena cava: case report*. J. Trauma. 1994; 36:904-905.
85. Sharma, O; Mousset, X. *Review of tricuspid valve injury after airbag deployment: presentation of a case and discussion of mechanism of injury*. J. Trauma. 2000; 45:152-156.
86. Solomon, D. *Delayed cardiac tamponade alter blunt chest trauma: case report*. J. Trauma. 1991; 31:1322-1324.
87. Tenzer, M. *The spectrum of myocardial contusion: a review*. J. Trauma. 1985; 25:620-627.
88. The International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification 861.0 (ICD-9-CM). World Health Organization's Ninth Revision, International Classification of Diseases.
89. Thorban, S; Ungeheuer, A; Blasini, R et al. *Emergent interventional transcatheter revascularization in acute right coronary artery dissection after blunt chest trauma*. J. Trauma. 1997; 43:365-367.
90. Tobin, H; Hiratzka, L; Vargish, T. *Ruptured right atrium from nonpenetrating trauma of the chest*. South Med. J. 1986; 79:499-501.
91. Trotter, T; Knott, C; Ward, K. *Blunt injury rupture of tricuspid valve and right coronary artery*. Ann. Thorac. Surg. 1998; 66:1814-1816.
92. Trupka, A; Waydhas, C; Hallfeldt, K et al. *Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study*. J. Trauma. 1997; 43:405-412.
93. Turk, E; Toscos, M. *Blunt cardiac trauma caused by fatal falls from height: an autopsy-based assessment of the injury pattern*. J. Trauma. 2004; 57:301-304.
94. Unal, M; Demirsoy, E; Gogus, A et al. *Acute aortic valve regurgitation secondary to blunt chest trauma*. Tex. Heart Inst. J. 2001; 28:312-314.
95. Van de Wal, H; Draasima, J; Vincent, J; Goris, R. *Rupture of the supradiaphragmatic inferior vena cava by blunt decelerating trauma: case report*. J. Trauma. 1990; 30:111-113.

96. Van Son, J; Danielson, G; Schaff, H; Miller, F. *Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen cases.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994; 108:893-898.
97. Van Wijngaarden, M; Karma-Jones, R; Talwar, M; Simonetti, V. *Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review.* Injury. 1997; 28:51-55.
98. Velmahos, G; Karaiskakis, M; Salim, A et al. *Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury.* J. Trauma. 2003; 54:45-51.
99. Viano, D; Artinian, C. *Myocardial conducting system dysfunction from thoracic impact.* J. Trauma. 1978; 18:452-459.
100. Walls, P; Marks, G; Williams, J et al. *Use of V4R in patients who sustain blunt chest trauma.* J. Trauma. 2001; 51:60-63.
101. Warburg, E. *Myocardial and pericardial lesions due to non-penetrating injury.* Br. Heart J. 1940; 2:271-280.
102. Weiss, R; Brier, J; O'Connor, W; Ross, S; Brathwaite, C. *The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions.* Chest. 1996; 109:73-77.
103. Westaby, S; Brayley, N. *ABC of major trauma. Thoracic trauma-I.* Brit. Med. J. 1990; 300:1639-1643.
104. Willens, H; Kessler, K. *Transesophageal echocardiography in the diagnosis of disease of the thoracic aorta.* Chest. 2000; 117:233-243.
105. Wisner, D; Reed, W; Riddick, R. *Suspected myocardial contusion: triage and indications for monitoring.* Ann. Surg. 1990; 212:82-86.
106. Yilmaz, E. *Myocardial contusion as a result of isolated sternal fractures: a fact or a myth?* Eur. J. Emerg. Med. 1999; 6:293-295.

Sección IV

Otras lesiones específicas

Traumatismos torácicos combinados

EL concepto de traumatismo torácico combinado está estrechamente relacionado con la anatomía de los opérculos torácicos, el superior ubicado entre el cuello y el tórax dando pasaje a los grandes vasos, el sector superior de las vías aéreas y digestivas, e íntimamente relacionado con las ramas de los plexos nerviosos que desde el cuello se dirigen hacia la parte distal. El opérculo inferior representado por el diafragma con sus zonas de pasaje para los vasos y el esófago y relacionado estrechamente con el hígado, el bazo, cardias y corazón.

Capítulo 16. Trauma cervicotorácico

Uno de los grandes desafíos con que se encuentra el cirujano en los servicios de emergencia es cuando se enfrenta con cierta frecuencia con traumatismos combinados cervicotorácicos. Esto es debido a que el cuello es una compleja región anatómica por la que transcurre y se encuentran todo tipo de estructuras anatómicas (paquetes vasculares, laringe, traquea y esófago) algunas de tal importancia que su simple lesión podría determinar la muerte del paciente. Desde el año 1979 se ha intentado con la clasificación de Roon dividir el cuello en 3 zonas anatómicas para tratar de clasificar las lesiones: zona I, II y III.

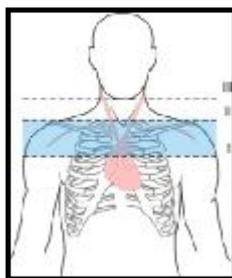


Figura1. Zona I Ampliada al Tórax

Tratando de conceptualizar un criterio creemos que aprovechando esta clasificación ampliamos la zona I que va del cartílago cricoide a la horquilla esternal llevándola hasta el cayado aórtico en el mediastino superior, pues consideramos, siendo unicistas, que toda esta zona es un lugar de altísimo conflicto en la resolución tanto táctica como técnicamente del trauma penetrante o contuso mediastinal superior o cervico torácico.

El manejo de este tipo de lesiones, los accesos de las diferentes incisiones para lograr un rápido control proximal y distal de la lesión, sumado a los diferentes métodos de diagnóstico y las maniobras de *Control del Daño* necesarias en los pacientes inestables, son tratados en este relato en los capítulos de lesiones traqueobronquicas y trauma vascular torácico.

Capítulo 17. Traumatismos Toraco-Abdominales

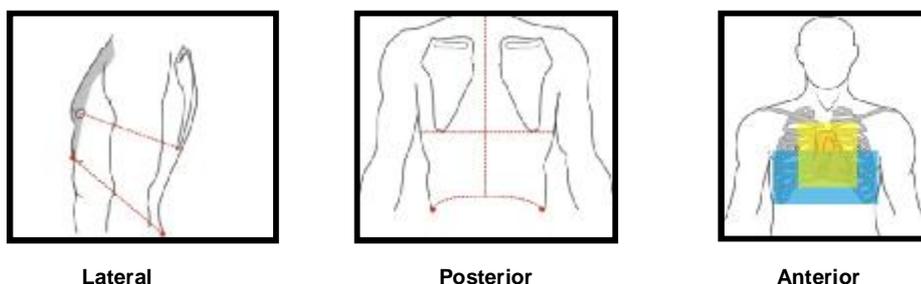
Los traumatismos de la región toracoabdominal representan un capítulo especial dentro de los traumatismos de tórax, debido a que constituyen una entidad compleja y representan un gran desafío para los médicos de guardia que deben asistir a este tipo de pacientes. Lo complejo de esta entidad está determinado porque en este tipo de traumatismo se pueden comprometer múltiples estructuras torácicas y abdominales, pudiendo las lesiones de las mismas resultar severas, con frecuente presentación de inestabilidad hemodinámica. Por ello, puede resultar difícil establecer una

apropiada secuencia de intervención, existiendo peligro de que se produzca una contaminación transcavitaria que incremente la morbimortalidad de los pacientes.⁵ Por lo mencionado, queda claro que el manejo de los traumatismos toracoabdominales requiere de una sistemática específica de estudio y tratamiento.

Asensio⁵ ha definido a los traumatismos toracoabdominales como aquellos que afectan al tórax y al abdomen, con o sin compromiso del diafragma. Dentro de ese contexto general, existe consenso en definir como traumatismos de la región toracoabdominal a aquellos que afecten a la región comprendida entre los siguientes límites:

- Ø Superior: corresponde a una línea que pasa por el nivel de las mamilas, tanto por las paredes anterior y posterior, como laterales del tórax, esta línea llega a medial hasta los bordes del esternón
- Ø Inferior: corresponde a los rebordes costales.
- Ø Antero – medial: corresponde a una línea que pasa por los bordes esternales, comenzando en la línea superior y finalizando en una línea horizontal que pasa a nivel del apéndice xifoides.

Figura 2



Las estructuras que pueden lesionarse en los traumatismos de esta región son los pulmones, el corazón, el diafragma, el hígado, el bazo y el estómago.

Atención Inicial

La atención inicial de los pacientes que han sufrido un traumatismo de la región toracoabdominal no difiere de la del resto de los traumatizados, debiéndose efectuar siguiendo las normas del ATLS.⁶

Tratamiento quirúrgico a cielo abierto

Se efectuará cirugía a cielo abierto cuando los pacientes presenten descompensación o inestabilidad hemodinámica y alto débito por el tubo pleural (≥ 1.500 cc en el momento de la colocación, o ≥ 250 ml/hora en las primeras cuatro horas), lesión no pasible de reparación por vía tóraco o laparoscópica, taponamiento cardíaco, o lesión cardíaca.

Para explorar al abdomen se efectúa una laparotomía mediana supraumbilical. Para la exploración torácica se pueden efectuar, de acuerdo al caso, toracotomía anterolateral, posterolateral o esternotomía. Cuando se desea explorar ambas cavidades se efectuará laparotomía mediana supraumbilical y toracotomía (anterolateral o posterolateral) de manera separada, con el fin de evitar la contaminación torácica producida por una lesión visceral del abdomen.^{5,47} Se desaconseja en la actualidad la realización de la toraco-freno-laparotomía.

En pacientes con traumatismos toracoabdominales, en los cuales el cirujano decide la intervención quirúrgica de urgencia, se plantea el dilema de cuál de las cavidades explorar primero. En caso de detección de hemorragia en ambas cavidades, es muy difícil determinar cuál es la fuente a tratar en primer término y en los casos de existencia de lesión del diafragma, determinar si la causa del sangrado está en una sola cavidad y está provocando el pasaje de la sangre a la otra. En los casos en los cuales se observa alto débito por el tubo de tórax, el mismo recoge sangre pleural proveniente del abdomen y no de una lesión torácica en el 20%.

Asensio⁵ en un análisis de 254 pacientes con traumatismo penetrante tóracoabdominal, halló que en 73 (29%) se debió efectuar exploración combinada por toracotomía y laparotomía; y estableció dos grupos: el primero compuesto por 34 casos en los que se efectuó primero laparotomía y luego toracotomía, y el segundo por 39 pacientes en los que se realizó primero toracotomía y luego laparotomía. En ellos, se analizó el número de casos en los que se debió interrumpir el abordaje inicial y pasar al segundo (*secuencia operatoria inapropiada*) por no hallar lesiones que justificaran el cuadro hemodinámico de los pacientes (hipotensión persistente previa y durante la cirugía) y/o determinación de valoración errónea de la fuente del flujo del drenaje torácico. Se observó que la *secuencia operatoria inapropiada* se efectuó en el primer grupo en 18 casos (52,94%) y en el segundo en 14 (35,89%), representando un total de 32/73 (43,83%). El autor⁵ comunicó una mortalidad del 31% para los traumatismos tóracoabdominales penetrantes, pero destacó que la misma se incrementó a 59% cuando se efectuaron exploraciones combinadas, alertando que los cirujanos de trauma deben tener en cuenta la gran complejidad de este tipo de lesiones y la necesidad de flexibilidad y creatividad quirúrgica para el correcto manejo de las mismas.

Es claro que es muy dificultoso establecer con precisión en estos pacientes graves cuál de las cavidades se debe explorar en primer término, pudiendo resultar de mucha utilidad la realización de la placa de tórax y del FAST en el Departamento de Emergencia durante el manejo inicial y la resucitación de los pacientes.

Lesiones del diafragma

El diafragma es uno de los músculos más importantes del organismo, ya que separa al tórax del abdomen y desempeña un papel fundamental en la dinámica respiratoria. La importancia de las lesiones traumáticas del diafragma radica en que la brecha que se produce en el mismo lleva a la herniación de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica, lo cual puede producir entre otros cuadros, los de insuficiencia respiratoria, obstrucción intestinal, arritmias e hipertensión endotorácica.^{4, 33,34,36.}

El primero en describir un traumatismo del diafragma fue Sennertus en el año 1541, quien al realizar una autopsia encontró la herniación del estómago a través del diafragma en un paciente que había sufrido una herida penetrante en el tórax siete meses antes. Existen controversias con respecto al primer tratamiento exitoso de esta entidad, ya que distintos autores se lo adjudican a Bowditch (1853), a Riolfi (1886), a Naumann (1888) y a Walker (1899).

La *incidencia* de este tipo de lesión dentro de los traumatismos torácicos y abdominales (puros o combinados) ya sean abiertos o cerrados, varía entre el 3 y el 13%, ascendiendo la misma al 42 % cuando se la considera dentro de las heridas penetrantes en el área tóracoabdominal^{4, 7, 14, 36.}

El *mecanismo de producción* más frecuente se debe al traumatismo penetrante. La relación entre traumatismo abierto y cerrado es de 2-3 a 1^{7, 14.} Las lesiones penetrantes se producen por acción directa del proyectil o arma blanca, y sus dimensiones generalmente no superan los 2 a 3 cm.

En los traumatismos cerrados el mecanismo puede ser por acción directa de un fragmento costal que perfora al diafragma o por acción indirecta debida a compresión torácica o abdominal de gran magnitud que produce desgarros musculares (únicos o múltiples) o desinserciones del diafragma de las costillas. Estos desgarros pueden llegar a medir 15 o más centímetros en los "estallidos". Se ha comparado al diafragma como una membrana unida laxamente a un anillo. La distorsión del anillo produciría desgarros o avulsiones de un sector del anillo.²⁷ Desforges¹⁵ y Andrus¹ han planteado que el incremento de la presión intraabdominal (PIA) por el impacto produce la ruptura donde dicha presión aplicada es suficiente. Teniendo en cuenta que el hígado puede absorber una gran parte de la energía, sería lógico

asumir que un mayor grado de energía podría transferirse al hemidiafragma izquierdo.^{12, 17, 32} También las lesiones costales pueden producir desgarros del diafragma así como también las lesiones por desaceleración.³⁷

Las lesiones diafragmáticas debidas a traumatismos toracoabdominales cerrados se presentan infrecuentemente y su incidencia se ha reportado en 1 a 3%.^{25, 46} Otros refieren una incidencia de ruptura diafragmática derecha en traumatismos cerrados entre 0.8-5%. Se presentan con una incidencia creciente, probablemente debido a la mayor frecuencia de lesiones provocadas por colisiones de vehículos a motor de alta velocidad. (Apartado "Láminas". *Figura 1. Hernia Diafragmática Derecha*).

La ruptura diafragmática ha sido considerada como un marcador de severidad de lesión, reportándose su asociación con un ISS entre 31 y 50.^{30,11,44,43,25,46,8}

Como se ha comentado, la colisión vehicular (CVM) es la causa más frecuente, en particular las colisiones con impacto lateral.²⁵ Por este motivo, el conocimiento del mecanismo lesional puede servir de guía para incrementar el índice de sospecha de ruptura diafragmática. Reiff³⁷, utilizando un registro de CVM reportado por la policía en USA (NASS-Nacional Automotive Sampling System³⁵), encontró que combinando una intrusión del habitáculo del pasajero mayor o igual a 30 cm o un delta de velocidad (ΔV) mayor o igual a 40 kph más la presencia de una fractura pélvica o una lesión esplénica se lograba una sensibilidad mayor al 85% para detectar una ruptura diafragmática. Es interesante destacar que la asociación entre impacto lateral o longitudinal y lesión diafragmática referida fue mayor en los pacientes que utilizaron cinturón que los que no lo utilizaban. Contar con una foto del vehículo para la determinación de la deformación del habitáculo del pasajero es de una gran utilidad para estimar la ΔV .²¹

Las lesiones diafragmáticas presentan lesiones asociadas intraabdominales en el 70 a 90% de los casos.^{38,45} En general, están asociadas a lesiones hepáticas y esplénicas, desgarros aórticos, fracturas costales, hemoneumotórax y hematomas retroperitoneales (casi el 50%).^{16,30,46} Se ha referido que la ausencia de lesiones toracoabdominales podrían sugerir fuertemente que la posibilidad de una lesión diafragmática sería remota.^{16,30,37,46}

La American Association for the Surgery of Trauma clasifica a las lesiones diafragmáticas de acuerdo al tipo de lesión producida, de la siguiente forma:

Cuadro 1. Score de lesión del diafragma

Grado*	Descripción de la lesión	ICD-9	AIS-90
I	Contusión	862.0	2
II	Laceración (2 cm	862.1	3
III	Laceración 2-10 cm	862.1	3
IV	Laceración > 10 cm con pérdida de tejido (25 cm2	862.1	3
V	Laceración con pérdida de tejido > 25 cm2	862.1	3

* Avanzar un grado para lesiones bilaterales.

Tomado de Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, et al: *Organ injury scaling IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm*. J Trauma 1994; 36(3):299

La *localización anatómica* de las lesiones es más común en el hemidiafragma izquierdo que en el derecho, habiéndose comunicado una relación izquierda - derecha de hasta 25 a 1^{4, 7, 47}. En los traumatismos cerrados esto se debe a que si una fuerza se transmite y distribuye a todos los sectores de la cavidad abdominal, se va a lesionar el hemidiafragma izquierdo debido a la protección que el hígado ejerce sobre el hemidiafragma derecho³⁴. En las heridas penetrantes la

explicación de dicha prevalencia se atribuye a que generalmente el agresor es diestro e impacta en la mitad izquierda del cuerpo de la víctima y a que cuando la herida es en la mitad derecha, el hígado ejerce un efecto protector de “amortiguación” por ser un órgano sólido. Las lesiones bilaterales son menos frecuentes. Boulanger¹¹ encuentra 20% de rupturas diafragmáticas derechas y 6% de bilaterales comparadas con 95% izquierdas reportadas por Carter⁴⁵.

Guth²⁰ ha reportado que la ruptura diafragmática se diagnostica durante la cirugía en más de 42% de los casos y otros autores hasta 84%.^{16,46} Sin embargo, hasta en un 15% de los casos el diagnóstico se hace en forma tardía.²² Singh ha reportado casos de complicaciones que ocurren hasta 50 años después de producido el traumatismo.^{36,39,40} El trauma penetrante produce pequeñas perforaciones que pueden tomar algún tiempo para desarrollar hernias. El hecho de que cada vez se efectúe más tratamiento no operatorio de las lesiones de los órganos sólidos intraabdominales hace más difícil el diagnóstico precoz de la lesión diafragmática.

En este sentido, Bergeron¹⁰ evaluó retrospectivamente a todos los pacientes ingresados dentro de las 24 horas de producido el traumatismo durante un período de 15 años; 160 pacientes presentaron ruptura diafragmática cerrada (71% tenían lesiones asociadas intraabdominales). Casi 75% de las lesiones fue diagnosticado en el preoperatorio por variados métodos (Rx de tórax – positiva en 55.6% - , TAC, Ultrasonido, seriada GD, enema de bario o LPD). La localización fue derecha en 31 casos (19.4%), izquierda en 126 casos (78.8%) y bilateral en 3 casos (1.8%). Cuando se diagnosticó en la cirugía, el acto quirúrgico más común fue la laparotomía y, en menor medida, la toracotomía, la laparoscopia y la toracoscopia. El ISS promedio fue de 26.9 ± 11.5 y la mortalidad fue de 14.4%. Los pacientes a los que se les efectuó cirugía de urgencia por otras lesiones además de las diafragmática tuvieron un ISS significativamente mayor que los que se operaban solamente por la lesión diafragmática (34.7 ± 10.7 versus 22.0 ± 9.0 , $p < 0.001$). En los que se les efectuó la cirugía por la ruptura diafragmática aislada, el retardo en la reparación quirúrgica no incrementó la mortalidad en relación con los que se habían operado inmediatamente. (3.4% versus 5.0%). Concluye que la ruptura diafragmática en ausencia de otras lesiones tiene baja mortalidad. La cirugía puede ser diferida sin apreciable aumento de la mortalidad si no existen otras indicaciones quirúrgicas.

La herniación de las vísceras abdominales hacia el tórax por la brecha diafragmática se puede producir en forma inmediata, mediata o tardía, clasificándose a las Hernias Diafragmáticas Traumáticas (HDT) en tres grupos de acuerdo al tiempo de su presentación:

- Ø *Inmediata*: presenta síntomas y signos agudos, con hallazgos radiológicos sugestivos de HDT; realizándose su diagnóstico en el pre o en el intraoperatorio.
- Ø *Intermedia*: la HDT es diagnosticada por hallazgo radiológico casual o por sintomatología no aguda, meses o pocos años luego del traumatismo. Suele presentarse mediante cuatro cuadros clínicos: síndrome dispéptico, suboclusión intestinal, arritmias cardíacas o insuficiencia respiratoria.
- Ø *Tardía*: se presenta años posteriores al traumatismo y generalmente en forma brusca. Es la etapa de las complicaciones, las más frecuentes son la obstrucción intestinal y la hemorragia digestiva.

Debido a que la herniación visceral hacia al tórax se puede producir en los distintos momentos mencionados, las lesiones diafragmáticas muchas veces no son diagnosticadas inicialmente por carecer de síntomas propios y por la ausencia, en muchos casos, de hallazgos radiológicos. Por lo mencionado, su existencia siempre debe ser sospechada ante todo traumatismo tóracoabdominal.

Para *diagnosticar* una lesión traumática del diafragma se debe tener un alto índice de sospecha teniendo en cuenta la modalidad del traumatismo, la región corporal afectada y los signos y síntomas presentes. En todo traumatismo abierto o cerrado producido en el abdomen superior y/o en la parte baja del tórax, se debe sospechar la posible existencia de una lesión diafragmática. Los signos que se pueden hallar en el hemitórax afectado son: prominencia e inmovilidad del mismo, disminución de los sonidos respiratorios junto a la auscultación de ruidos hidroaéreos, la presencia de timpanismo y el desplazamiento del área cardíaca hacia el lado opuesto.⁴

Se debe tener presente que en los traumatismos cerrados muchas veces no se observan signos externos patognomónicos, por lo tanto se debe hacer hincapié en una buena anamnesis, teniendo siempre en cuenta la modalidad traumática.

Cuando se produce la herniación aguda de las vísceras abdominales al tórax por lo general la sintomatología se manifiesta en esa región (por ejemplo dolor pleurítico, disnea, etc.) y en la mayoría de los casos la semiología abdominal es negativa. Muchas veces, estos pacientes son internados en la UCI con diagnósticos erróneos como infarto agudo de miocardio (IAM) o contusión pulmonar. El 55% de los pacientes portadores de hernias diafragmáticas por traumatismos tóracoabdominales cerrados no presentan hallazgos físicos de lesión diafragmática en las primeras horas.

Como ya comentamos, la mayoría de las lesiones debidas a trauma penetrante y muchas debidas a trauma cerrado se diagnostican durante la laparotomía realizada por otras lesiones, de lo que se desprende la importancia de realizar un cuidadoso examen del diafragma cuando se está explorando a un paciente con traumatismo abdominal o tóracoabdominal.

Entre los distintos *métodos auxiliares de diagnóstico* que se utilizan en los pacientes traumatizados podremos observar que en la Radiografía de tórax en el 60% de los pacientes con lesiones diafragmáticas se evidencian neumotórax y/o hemotórax de distintos grados, y en el 30 al 45 % no se observan imágenes patológicas^{14,34}. Las Rx pueden malinterpretarse como una elevación del diafragma, neumotórax loculado o hematoma subpulmonar. La Rx tórax puede ser diagnóstica en un 25-50% de los casos y ser normal hasta en el 20% a 40%^{3,38} y hasta 60% en lesiones penetrantes. Los criterios en la Rx de Tórax sugestivos de lesión diafragmática son: 1.- SNG en tórax; 2.- desplazamiento mediastínico; 3.- niveles hidroaéreos en tórax; 4.- cámara gástrica en tórax y 5.- obliteración o distorsión de la línea diafragmática. El ascenso del hemidiafragma puede observarse en solo un 14%. Puede confundirse con atelectasia, hemotórax, neumotórax, dilatación gástrica, o contusión pulmonar. También puede observarse contorno irregular diafragmático, derrame pleural tabicado e imágenes de una víscera abdominal intratorácica^{4,5}. Si se sospecha HDT, se pueden realizar estudios con contraste para confirmar el diagnóstico (SEGD, tránsito intestinal y colon por enema).

Es importante tener en cuenta que muchos de estos pacientes presentan múltiples lesiones asociadas, por lo que frecuentemente son colocados en Asistencia Ventilatoria Mecánica (AVM), que mantiene a las vísceras en el abdomen por la presión positiva que genera el respirador. En éstos casos las radiografías de tórax suelen ser normales. Al disminuir la presión al tratar de retirar al paciente de la AVM, las vísceras abdominales ascienden al tórax y se puede producir un nuevo desequilibrio respiratorio. Es importante recordar este concepto y en el momento de sacar las radiografías de tórax no efectuar presión positiva. Si al efectuar un lavado peritoneal diagnóstico (LPD) a un paciente al cual se le ha realizado un drenaje pleural previo (por neumo o hemotórax) se observa salida del líquido del lavado por

el tubo torácico, el diagnóstico de lesión diafragmática es certero⁵. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el LPD presenta de un 25 al 34% de falsos negativos para este tipo de lesiones.

El FAST realizado durante el manejo inicial es útil para investigar la existencia de líquido en el espacio pleural, en el saco pericárdico, los espacios subfrénicos, y también colecciones intraparenquimatosas en bazo e hígado. La Ecopleura puede llegar hacernos sospechar la presencia de vísceras huecas en el espacio pleural al observar contenido hidro-gaseoso tabicado. Si se observa peristaltismo el diagnóstico es certero.

La TAC es un excelente método para la identificación de contusión pulmonar, neumo y hemotórax (aún mínimos), lesiones hepáticas y esplénicas, y colecciones abdominales. Detecta las lesiones diafragmáticas de envergadura, pero tiene baja sensibilidad para las lesiones menores. Presenta el inconveniente de estar contraindicada en los pacientes con inestabilidad hemodinámica.^{24,42} Guth²⁰ reportó una sensibilidad de 85% para la detección de rupturas diafragmáticas del lado derecho y la ecografía tiene limitación por la presencia de gases.

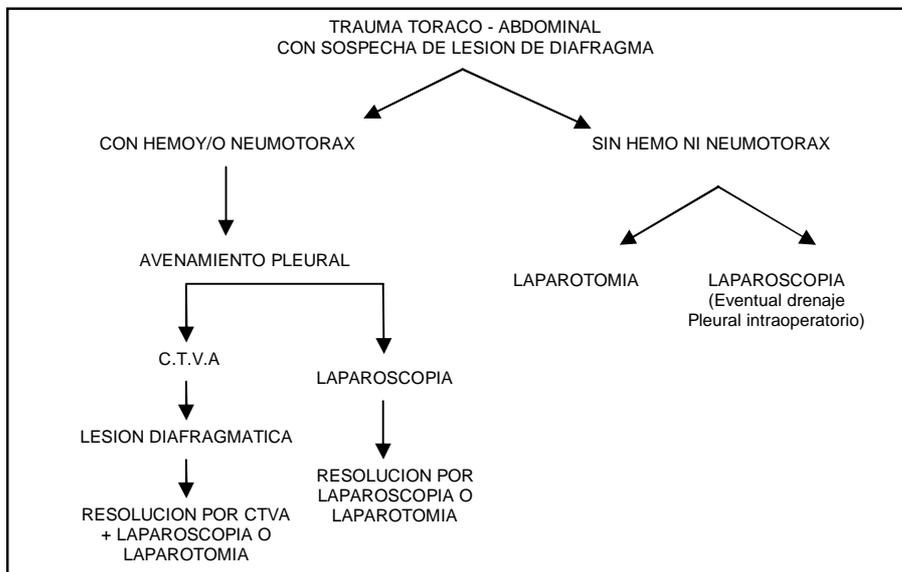
A pesar de efectuar un exhaustivo examen físico y de realizar los métodos de estudios mencionados, existe un significativo número de lesiones diafragmáticas que pueden permanecer ocultas. Por ello, Lepaniemi²⁶ recomienda la realización de una videotoroscopia o laparoscopia. La *videotoroscopia* se recomienda en heridas penetrantes toracoabdominales en pacientes *hemodinámicamente estables* y no debe efectuarse cuando el paciente tiene indicación de laparotomía o toracotomía de urgencia y en traumatizados con signos radiográficos o hallazgos físicos sugestivos de lesión orgánica específica⁴⁹. Por medio de este método se pueden observar zonas del diafragma de difícil evaluación por laparotomía, como son las posteromediales. Algunos autores^{4,26,28,33,36} sostienen que la videotoroscopia es un método muy útil para diagnosticar las lesiones diafragmáticas (y tratarlas en algunos casos), y además, ofrece la posibilidad de tratar otras lesiones torácicas asociadas.

La laparoscopia permite una excelente visualización del abdomen superior y en especial del diafragma^{18,29,34}. Friese¹⁸ recientemente comunicó que la laparoscopia para el diagnóstico de lesión diafragmática presentó una especificidad del 100%, una sensibilidad del 87,5% y un valor predictivo negativo del 96,8%, concluyendo que el método era suficiente para la exploración diafragmática. La *videolaparoscopia* permite una muy buena visualización del abdomen superior, y en especial del diafragma^{18,26,34,47,29}. Murray³⁴ recomienda realizar la laparoscopia en forma sistemática en todas las heridas toracoabdominales izquierdas. Para realizar este método, inicialmente se coloca un trocar de 10 mm a nivel supraumbilical y adicionalmente se colocan uno o más trócares de 5 mm de acuerdo a la necesidad, con el fin de movilizar hígado, bazo, colon y estómago, para poder explorar adecuadamente al diafragma y al resto de las estructuras. Se podrán efectuar, por medio de este método, las reparaciones de las lesiones que así lo permitan, como ser suturas gástricas, hemostasia del hígado o del bazo, sutura del diafragma, etc. Se deberá convertir a laparotomía cuando se desencadene *inestabilidad hemodinámica*, o el tipo de lesión existente así lo exija.

Es muy importante tener presente la posibilidad de producir un neumotórax hipertensivo al realizar el neumoperitoneo^{7,33,34} debido al pasaje del anhídrido carbónico a la cavidad pleural, siendo primordial que el anestesiólogo efectúe un monitoreo estricto de la saturación de oxígeno y de la presión de la vía aérea con el fin de detectar precozmente un neumotórax hipertensivo.^{33,34,47} Clínicamente, la ingurgitación de las venas del cuello (puede no estar presente en pacientes con hemorragia severa) y la ausencia de murmullo vesicular en un hemitórax serán determinantes. Si éste dramático cuadro se llegara a producir, se debe evacuar inmediatamente el neumoperitoneo y efectuar una punción con un catéter teflonado (tipo 14G o 16G) en el 2° EI en la línea media clavicular, para convertir al neumotórax en

normotensivo, y posteriormente realizar un drenaje pleural reglado⁵ para lo cual se debe tener en la mesa de instrumentación preparado un tubo pleural para su colocación inmediata. En los casos en que no se evidencie un neumotórax en el preoperatorio, no se recomienda previa a la insuflación, realizar un avenamiento pleural en forma preventiva.³⁴

GRÁFICO 1



La Resonancia Magnética Nuclear⁷ es un método de alta sensibilidad para detectar este tipo de lesiones y se la indica ante estudios radiológicos y tomográficos que ofrezcan dudas. Dentro de los *diagnósticos diferenciales* se deben considerar a patologías torácicas como atelectasias, hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar, neumatocele y hernia diafragmática congénita. Este método es capaz de producir imágenes con planos axiales, coronales y sagitales y en la experiencia de Mirvis sería el estudio de mayor utilidad. Puede tener como inconveniente los artefactos producidos por los movimientos respiratorios y las contraindicaciones para efectuar el estudio (clips, marcapasos, válvulas protésicas, monitoreo del paciente, ARM, etc).

En las fotografías que se indican a continuación se observa la evolución de un paciente con colisión frontal de alta velocidad y utilización de cinturón de seguridad que muestra una lesión del diafragma izquierdo en la crura (Foto 1) en la TAC sin que se observen alteraciones en la scout view inicial (Foto 2). La paciente con diagnóstico de lesión diafragmática izquierda no pudo ser intervenida inicialmente debido a la gravedad de las lesiones observándose (Fotos 3-5) la evolución radiológica (asintomática) hasta que se efectuó la corrección quirúrgica (Foto 6). (Apartado "Láminas". *Figura 2. Ruptura diafragmática izquierda. Figura 3. Reconstrucción lateral topográfica para ver el diafragma*).

La reconstrucción lateral sirve de ayuda en casos de duda diagnóstica e imposibilidad de transportar el paciente al resonador con estudios más prolongados e imposibilidad de monitoreo y ventilación mecánica adecuados.

Las lesiones diafragmáticas no diagnosticadas no cierran por sí solas con el tiempo, ya que este músculo no cicatriza, debido al movimiento constante que presenta y por encontrarse a tensión. Por el contrario, el tamaño de la brecha muscular se va agrandando y esto, junto a la diferencia de presiones de las cavidades que separa favorece el movimiento de las vísceras hacia el tórax.

La causa más frecuente de error o falla en el manejo de los pacientes es no sospechar esta entidad y no explorar al diafragma en su totalidad sistemáticamente durante la cirugía. Es por ello que durante la misma es

conveniente liberar el ligamento falciforme para descender el hígado y visualizar todo el hemidiafragma derecho, y retraer el bazo y la curvatura mayor gástrica para explorar al izquierdo. Cuando se produce la hernia el órgano más comúnmente herniado es el colon, seguido por el estómago, el epiplón mayor y el intestino delgado.

Cuando se decide efectuar un tratamiento conservador de lesiones hepáticas, esplénicas o renales producidas por trauma cerrado, se debe tener especial cuidado en no dejar que una lesión del diafragma pase desapercibida. Cuando existe sospecha de lesión diafragmática en pacientes bajo protocolo de tratamiento no operatorio, se debe efectuar una laparoscopia.

En el *tratamiento* de este tipo de lesiones pueden presentarse dos situaciones: a) el diagnóstico se efectúa en el intraoperatorio al realizar una laparotomía o una toracotomía por lesiones asociadas, en este caso se reducen las vísceras a la cavidad abdominal (si es que existe hernia) y luego se cierra la brecha diafragmática con puntos separados de material no *reabsorbible*; y b) el diagnóstico se realiza en el preoperatorio, generalmente por la observación de vísceras abdominales ubicadas en el tórax: en este caso se puede optar por utilizar como vía de abordaje a la transabdominal o a la transtorácica, dependiendo del caso y del entrenamiento del equipo quirúrgico. Los que prefieren la laparotomía o laparoscopia se justifican en el hecho de que el mayor número de lesiones que se asocian a la diafragmática corresponden a órganos abdominales que requieren de la vía transabdominal para su tratamiento. McQuay²⁹ halló en su serie un 21% de lesiones asociadas a la diafragmática. En caso de necesidad, se combina la vía abdominal con una toracotomía. Muchos cirujanos torácicos prefieren la vía transtorácica, ya sea por toracotomía o por videotoracoscopia. En estos últimos casos se deben efectuar los estudios necesarios para descartar la presencia de una lesión abdominal (FAST, TAC, LPD, exploración quirúrgica).

Cuando la lesión diafragmática se diagnostica y trata por medio de laparotomía se debe efectuar un drenaje pleural, debido a que al realizar este procedimiento la brecha diafragmática permite el paso del aire al tórax y origina en la gran mayoría de los casos un neumotórax. La colocación del tubo pleural debe ser efectuada antes de cerrar la laparotomía, con el fin de observar que no acontezca la rara eventualidad de que el tubo perfora la sutura diafragmática y quede en posición intraabdominal.

Cuando existe un neumo o hemotórax se debe colocar el drenaje pleural previamente a la realización de la cirugía abdominal. En la técnica del drenaje pleural no se debe omitir colocar siempre el dedo en el espacio pleural previo a la colocación del tubo, para identificar una posible herniación visceral a través del diafragma; y, en caso de existir ésta, se debe insertar el tubo lentamente y con acompañamiento digital, evitando dirigirlo con una pinza lo que podría producir la perforación de una víscera.

Por lo general, las lesiones diafragmáticas se pueden reparar por medio de una sutura simple, pero casos de importantes desgarros (producidos por severas contusiones o por perdigonada), se debe utilizar material protésico (mallas de polipropileno, poliglactina, Dacron, PTFE, etc.) para su tratamiento.

Si el diafragma se ha desgarrado de su inserción costal debe ser reinsertado por medio de la realización de puntos en "U", de modo que la sutura rodee a la costilla. En algunas ocasiones, la reinsertación se debe efectuar en la costilla superior para evitar una tensión inadecuada de la sutura, y en otras se lo debe fijar a la pared costal utilizando una malla. Algunas lesiones de pequeño tamaño pueden ser reparadas por vía toracoscópica o laparoscópica^{4,33,41}. Zantut y col.⁴⁸ en un estudio multicéntrico refieren tratamiento satisfactorio por medio de laparoscopia en 14 de 16 pacientes que presentaban lesiones diafragmáticas pequeñas, debidas a heridas penetrantes.

La ruptura diafragmática cerrada continúa teniendo indicación de exploración quirúrgica debido a la alta incidencia, ya comentada, de lesiones intraabdominales, la posibilidad de estrangulación⁸, de complicaciones pulmonares⁹, de complicaciones gastrointestinales³¹, de destete dificultoso de la ARM^{2,13} y de alta mortalidad cuando se la interviene quirúrgicamente en la fase de obstrucción intestinal.²³ En el grupo de Bergeron¹⁰ no ocurrieron muertes cuando el retardo quirúrgico fue intencional, en pacientes estables, para planear la cirugía ya sea por toracotomía o laparotomía o para evaluar otras lesiones. En pacientes estables con lesiones extraabdominales severas se puede esperar para intervenir la ruptura diafragmática luego de la evaluación de las otras lesiones. Sin embargo, es preferible efectuar la reparación quirúrgica lo antes posible, en particular, si el paciente se encuentra inestable o tiene otras lesiones intraabdominales. En esta revisión, la ruptura diafragmática fue efectuada antes de la cirugía solamente en el 37.1% de los pacientes por lo que concluye que la lesión diafragmática cerrada pasa a menudo desapercibida durante la evaluación inicial. Algunas lesiones diafragmática solo se identifican en la cirugía, por lo que debe efectuarse un meticuloso examen de la cavidad, en particular, en las cirugías abreviadas. La lesión diafragmática no es comúnmente causa de inestabilidad hemodinámica por lo que los pacientes inestables requieren cirugía inmediata. Sin embargo, un retardo de varias horas o, en algunos casos seleccionados, de días no empeora el pronóstico, en particular si el paciente está estable y no existen otras condiciones que indiquen la cirugía. Finalmente, la ruptura diafragmática cerrada es una causa muy poco común de muerte, siendo las lesiones asociadas las que determinan el pronóstico del paciente.

Dentro de la *morbilidad* que se puede observar en los pacientes tratados por este tipo de lesiones, la mayoría de sus causas se deben a las lesiones asociadas que suelen coexistir. Las complicaciones relacionadas con la lesión diafragmática no son frecuentes y las mismas son: la dehiscencia de la sutura, la parálisis del hemidiafragma correspondiente, el empiema y los abscesos subfrénicos. Zellweger⁴⁹ recomienda efectuar un lavado transdiafragmático (por el orificio lesional o ampliando el mismo) de la cavidad pleural, cuando en la cirugía abdominal se observa la existencia de líquido biliar, gástrico o intestinal.

La *mortalidad* en la etapa aguda se debe a las lesiones asociadas. Es de destacar que debido a que las complicaciones de las HDT en sus etapas intermedia y tardía (atascamiento, estrangulación, dificultad respiratoria, arritmias, etc.) se acompañan de una alta mortalidad, que oscila entre el 20 y 40 %^{33,34}, se torna de crucial importancia la detección y el tratamiento adecuado de las lesiones traumáticas del diafragma en el período agudo de su producción. Para ello, debe tener un alto índice de sospecha de la posible existencia de estas lesiones en los traumatismos torácicos y abdominales puros y combinados, y en especial en los que afectan a la zona toracoabdominal izquierda. (Apartado "Láminas". *Figura 4. Hernia diafragmática izquierda*).

Estadística del Hospital "Prof. Dr. Luis Güemes" de Haedo

En un período de 15 años se asistieron 36 pacientes por presentar HDT en el período agudo (todos fueron asistidos dentro de las primeras 4 horas del traumatismo). Correspondieron al sexo masculino 30 pacientes (83,33%); y al femenino 6 (16,67%). Las edades oscilaron entre los 22 y 67 años, con una media de 32,5.

Tabla 1: Mecanismo de producción de Lesiones Diafragmáticas

Traumatismo abierto	Herida A. Fuego	18	50,00
	Herida A. Blanca	10	27,77
Traumatismo cerrado		8	22,22
Total		100	100,00

Tabla 2. Distribución Anatómica de las Lesiones Diafragmáticas

Hemidiafragma afectado	Nº	%
Izquierdo	28	77,77
Derecho	6	16,66
Ambos	2	5,55

El análisis del número de lesiones diafragmáticas halladas en cada paciente arrojó que: en 31 pacientes (86,11%) se observó una sola lesión diafragmática, en 4 (11,11%) se observaron 2, y en 1 (2,77%) se hallaron 3 o más, correspondiendo este último caso a un paciente que había sufrido heridas por perdigonada. En la clasificación realizada se halló que 32 lesiones correspondían al grado II, 3 al grado III y 1 al grado IV. Se observó la presencia de HDT inmediata en 3 casos (8,33%). El método utilizado para la reparación de las lesiones diafragmáticas fue: sutura en 35 casos (97,22%) y plástica utilizando malla en 1 (2,77%). La lesión del diafragma se presentó asociada a otras lesiones en 33 casos (91,66%), mientras que fue única (pura) en 3 (8,33%). El número y tipo de lesiones asociadas observadas se describe en el Cuadro 3.

Tabla 3: Lesiones Asociadas

Órgano comprometido	Nº	%
Hígado	16	44,44
Pulmón	15	41,46
Estómago	14	38,88
Bazo	7	19,44
Colon	6	16,66
Intestino delgado	6	16,66
Pericardio	3	8,33
Corazón	2	5,55
Riñón	1	2,77
Páncreas	1	2,77

La *morbilidad* observada fue del 30,55% (11 casos), y la *mortalidad* del 13,88 % (5 casos), siendo causadas ambas por las lesiones asociadas. No se hallaron complicaciones inherentes a las reparaciones de las lesiones diafragmáticas en forma específica.

Referencias bibliográficas

1. Andrus, C; Morton, J. *Ruptura of the diaphragm alter blunt trauma*. Am. J. Surg. 1970; 119:686-693
2. Arendrup, H; Jensen, B. *Traumatic rupture of the diaphragm*. Surg. Gynecol. Obstet. 1982:154:526-530.

3. Aronoff. Ward. Chen, J; Wilson, S. *Diaphragmatic injuries: recognition and management in Sixto two patients.* Am. Surg. 1991; 57:810-815.
4. Asencio, J.; Demetriades, D.; Rodríguez A. *Diaphragm Traumatism.* En: Trauma. Moore, Mattox, Feliciano, 3º edition (1996), Chapter 29, P 461-485.
5. Asencio J, Arroyo H Jr, Veloz W, Forno W, Gambaro E, Roldan GA, Murray J, Velmahos G, Demetriades D. *Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma-which cavity and when?* World J Surg. 2002 May;26(5):539-43.
6. A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support) Manual for Physicians, American College of Surgeons. Chicago, 2004.
7. Ballesteros M., Maffei D., Grosso F. *Lesiones Traumáticas del Diafragma.* Rev. Argen. Cir., 1998; 75:1-2; pág.8-14.
8. Beal, S; McKenan, M. *Blunt diaphragmatic rupture: a morbid injury.* Arch. Surg. 1988; 123:818-832
9. Beauchamp. Carter. Singh. McCollum, C; Anyanwu, C; Umeh, B; Swarup, A. *Traumatic rupture of the diaphragm.* Br. J. Surg. 1987; 74:181-183
10. Bergeron, E; Clas, D; Ratte, S et al. *Impact of deferred treatment of blunt diaphragmatic rupture: a 15-year experience in six trauma centers in Quebec.* J. Trauma. 2002; 52:633-640
11. Boulanger, B; Milzman, D; Rosati, C; Rodriguez, A. *A comparison of right and left blunt traumatic diaphragmatic rupture.* J. Trauma. 1993; 35:255-260
12. Brooks, J. *Blunt traumatic rupture of the diaphragm.* Ann. Thorac. Surg. 1978; 26:199-203
13. De la Rocha, A; Creel, R; Mulligan, G; Burns, C. *Diaphragmatic rupture due to blunt abdominal trauma.* Surg. Gynecol. Obstet. 1982; 154:175-180
14. Degiannis D.; Levy R.; Sofiannis D.; Saadia R. *Diaphragmatic Herniation After Penetrating Trauma.* Br. J. Surg.; 1996, 83: 88 - 91.
15. Desforges, G; Strieder, J; Lynch, J et al. *Traumatic rupture of the diaphragm alter blunt trauma.* J. Thorac. Surg. 1957; 34:779-799
16. Estrera, A; Platt, M; Mills, L. *Traumatic injuries of the diaphragm.* Chest. 1979; 75:306-313
17. Fallazadeh, H; Mays, T. *Disruption of the diaphragm by blunt trauma: new dimensions of diagnosis.* Am. Surg. 1975; 41:337-341
18. Friese R.; Coln C.; Gentilello, L. *Laparoscopy Is Sufficient to Exclude Occult Diaphragm Injury after Penetrating Abdominal Trauma.* J. Trauma, 2005. 58(4):789-792.
19. Grinspan R. *Video Toracoscopía en Trauma.* En: Pautas de Manejo Definitivo de Pacientes Traumatizados. Alejandro S.; Ballesteros M.y Neira J. Editor Lab. Hoechst Marion Roussel Argentina. Buenos Aires, 1996.
20. Guth, A; Pachter, HL; Kim, U. *Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury.* Am. J. Surg. 1995; 170:5-9.
21. Hunt, R; Whitley, T; Allison, E et al. *Photograph documentation of motor vehicle damage by EMTs at the scene: a prospective multicenter study in the United States.* Am. J. Emerg. Med. 1997; 15:233-239
22. Johnson, C. *Blunt injuries of the diaphragm.* 1988; 75:226-230
23. Johnson. Miller, J; Howie, P. *Traumatic rupture of the diaphragm after blunt injury.* Br. J. Surg. 1968; 55:423-428
24. Jones, T; Walsh, J; Maull, K. *Diagnostic imaging in blunt trauma of the abdomen.* Surg. Gynecol. Obstet. 1983; 157:389-398
25. Kearney, P; Rouhana, S; Burney, R. *Blunt rupture of the diaphragm: mechanism, diagnosis and treatment.* Ann. Emerg. Med. 1989; 18:1326-1330
26. Leppaniemi A, Haapiainen R. *Occult diaphragmatic injuries caused by stab wounds.* J. Trauma. 2003; 55(4):646-50.
27. Magee, R. *Ruptura of the diaphragm.* Can. Med. Assoc. J. 1935; 32:506
28. Martínez M, Briz JE, Carillo EH. *Video thoracoscopy expedites the diagnosis and treatment of penetrating diaphragmatic injuries.* Surg Endosc. 2001 Jan; 15(1):28-32; discussion 33.
29. McQuay N.; Britt L. *Laparoscopy in the evaluation of penetrating thoracoabdominal trauma.* Am Surg. 2003 Sep; 69(9): 788-91
30. Meyers, B; McCabe, C. *Traumatic diaphragmatic hernia: occult marker of serious injury.* Am. Surg. 1993; 218:783-790
31. Miller, L; Bennett, E; Root, H; Trinkle, J; Grover, F. *Management of penetrating and blunt diaphragmatic injury.* J. Trauma. 1984; 24:403-409

32. Morgan, A; Flancabaum, L; Esposito, T; Cox, E. *Blunt injury to the diaphragm: an analysis of 44 patients*. J. Trauma. 1986; 26:565-568.
33. Murray J.; Demetriades D.; Ashton K. *Acute Tension Diaphragmatic Herniation: Case Report*. J. Trauma, 1997; 43:4, 698 - 700.
34. Murray J.; Demetriades D.; Cornwell E.; Asencio J.; Velmahos G.; Belzberg H. and Berne T. *Penetrating Left Thoracoabdominal Trauma: The Incidence and Clinical Presentation of Diaphragm Injuries*. J. Trauma, 1997; 43:4, 624 - 626.
35. National Center for Statistical Analysis. National HighwayTraffic Safety Administration.
http://www.nhtsa.dot.gov/departments/nrd_30/ncsa/cds.html
36. Reber, P; Schmied, B; Seiler, C et al. *Missed diaphragmatic injuries and their long-term sequelae*. J. Trauma. 1998; 44:183-188.
37. Reiff, D; McGwin, G; Metzger, J et al. *Identifying injuries and motor vehicle collision characteristics that together are suggestive of diaphragmatic ruptura*. J. Trauma. 2002; 53:1139-1145
38. Rodriguez-Morales, G; Rodriguez, A; Shatney, C. *Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients*. J. Trauma. 1986; 26:438-444
39. Saber, W; Moore, E; Hepman, A et al. *Delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia*. J. Emerg. Med. 1986; 4:1-7.
40. Singh, S; Kalan, M; Moreyra, C; Buckman, R. *Diaphragmatic rupture presenting 50 years after the traumatic event*. J. Trauma. 2000; 49:156-159
41. Spann, J.; Nwariaku, F.; Wait, M. *Evaluation of Video-assisted Thoracoscopy Surgery in the diagnostic of Diaphragmatic Injuries*. Am. J. Surg, 1995; 170: 628-31.
42. Toombs, B; Sandler, C; Lester, R. *Computed tomography of chest trauma*. Radiology. 1981; 140:733-738.
43. Van Vugt, A; Schoots, F. *Acute diaphragmatic rupture due to blunt trauma: a retrospective analysis*. J. Trauma. 1989; 29:683-686
44. Voeller, G; Reisser, J; Fabian, T; Kudsk, K; Mangiante, E. *Blunt diaphragm injuries: a five year experience*. Am. Surg. 1990; 56:28-31
45. Voeller. Carter. Sherma, O. *Traumatic diaphragmatic rupture: not an uncommon entity – personal experience with collective review of the 1980's*. J. Trauma. 1989; 29:678-682.
46. Ward, R; Flynn, T; Clark, W. *Diaphragmatic disruption secondary to blunt abdominal trauma*. J. Trauma. 1981; 21:35-38
47. Wen Y. Huang M.; Shih, H.; Lee, C. *Unusual Thoracoabdominal Injury by Fishing Harpoon*. J. Trauma. 2001. 51(2):405-407.
48. Zantut L.; Ivatury R.; Smith S.; Porter J.; Poggetti R.; Birolini D. and Organ J. *Diagnostic and Therapeutic Laparoscopy for Penetrating Abdominal Trauma: A Multicenter Experience*. J. Trauma, 1997; 42:5, P 825 - 831.
49. Zellweger R.; Navsaria P.; Hess F.; Omoshoro-Jones J. *Transdiaphragmatic pleural lavage in penetrating thoracoabdominal trauma*. British J. of Surg. 2004; 3, 45-

Capítulo 18. Lesiones del esófago torácico

Los traumatismos del esófago representan las más graves de las lesiones del tracto gastrointestinal, debido a que se acompañan de la mayor morbimortalidad que estas últimas pueden presentar.^{19,24,25,26,28}

Son los pacientes con este tipo de lesiones los que requieren el más rápido diagnóstico, una correcta categorización y un adecuado tratamiento para poder lograr sobrevivir.^{1,2,4,5, 25.}

Las lesiones traumáticas del esófago se pueden producir por acción de fuerzas externas (contusiones o heridas penetrantes)^{11,19,21,22,26,30,27} por iatrogenia (endoscopías diagnósticas, dilataciones, introducción de sondas, operatorias, etc.) o por acción de cuerpos extraños endoluminales (en la ingestión o durante su extracción).¹³ La incidencia de lesión esofágica asociada a traumatismos cerrados es poco frecuente cuando se las compara con las lesiones penetrantes o producidas durante algún procedimiento quirúrgico.^{7,8,18,20, 25, 32}

Tabla 4

Perforaciones del esófago

Series más importantes de trauma penetrante

Autor	N° de casos	Año	# Anual
Defore y col. Am J Surg, 1977	77	22	3.3
Symbas y col. Ann Surg, 1980	48	15	3.2
Asensio y col. J Trauma, 1997	43	6	7.2
Morales y col. Rev. Col. Cirugía, 2001	29	3½	8.3

Tomado de Andrade R. Hospital Santo Tomás Panamá. En: www.panamtrauma.org

Clasificación de las lesiones

Ballesteros⁴ realizó en 1994 la primera categorización de las lesiones esofágicas traumáticas, basándose en la morbi-mortalidad que ellas acarreaban, lo cual determinaba su gravedad; y consideró que la misma dependía fundamentalmente de tres factores: a) la localización de la lesión en el esófago cervical, en el torácico o en el abdominal; b) la existencia o la ausencia de una o más colecciones sépticas perilesionales y c) el tiempo de evolución entre el momento de la injuria y el del tratamiento. El autor correlacionó la mortalidad de acuerdo a cada grado de gravedad y determinó su utilidad para establecer el pronóstico^{4,6}. Ballesteros comunicó que las lesiones del grado I se acompañan de una mortalidad del 0 al 10%, las del grados II del 15 al 20%, las del grado III del 20 al 30%, las del grado IV del 30 al 45%, y las del grado V del 45 al 100%^{4,6}. Influye en la mortalidad descrita la presencia o ausencia de lesiones asociadas.

Clasificación de las Lesiones Esofágicas Traumáticas (Ballesteros)

GRADO 1: -Lesión cervical o abdominal con menos de 8 horas de evolución y sin colección séptica perilesional.

GRADO 2 : -Lesión cervical o abdominal de 8 a 12 horas de evolución sin colección séptica perilesional .

-Lesión torácica con menos de 8 horas de evolución sin colección mediastinal.

GRADO 3 : -Lesión cervical o abdominal con menos de 12 horas de evolución pero con colección séptica perilesional.

-Lesión cervical o abdominal de 12 a 24 horas de evolución sin colección séptica perilesional.

-Lesión torácica de 8 a 12 horas de evolución sin colección mediastinal.

GRADO 4: -Lesión cervical o abdominal de 12 a 24 hs. con colección séptica regional.

-Lesión torácica de menos de 12 horas de evolución con colección

mediastinal.

-Lesión torácica de 12 a 24 horas de evolución, con o sin colección séptica

mediastinal.

GRADO 5 : -Lesión de cualquier región con más de 24 horas de evolución.

La clasificación descrita es la actualizada por Ballesteros, ya que en la original, en donde figura "8 hs" figuraba "6 hs."; pero el autor la modificó debido a los avances que se dieron en los últimos años en el tratamiento de la sepsis y en el manejo postoperatorio de los pacientes críticos. La mortalidad por grado no se modificó.

En 1995 la American Association for the Surgery of Trauma comunicó su Escala de Lesión Orgánica (AAST - Organ Injury Scale) para el esófago²³, consistente en una clasificación solamente anatómica de la lesión.

Tabla 5: Clasificación de las lesiones de esófago de la AAST

Grado*	Descripción de la Lesión
I	Contusión/hematoma Laceración menor
II	Laceración <50% de la circunferencia
III	Laceración ≥50% de la circunferencia
IV	Pérdida de segmento o desvascularización < 2cm
V	Pérdida de segmento o desvascularización ≥ 2cm

* En lesiones múltiples avanzar a partir del grado III.

En el 2001, Asencio¹, en el artículo más importante publicado sobre el tema, comunicó un estudio multicéntrico basado en los casos tratados en 34 Centros de Trauma, y utilizó la clasificación de la AAST y la correlacionó con la mortalidad observada en la serie, comunicando una mortalidad del 8,4% para el grado I; 13,7% para el grado II; 27,3% para el grado III; 30,0% para el grado IV, y 66,6% para el V¹.

El *manejo inicial* en los casos de lesiones por fuerzas externas se debe efectuar de acuerdo a la sistemática del A.T.L.S.³

Los *signos y síntomas* que más frecuentemente aparecen en las injurias del esófago torácico son: *dolor (retroesternal o dorsal), *disfagia, *disnea, *enfisema subcutáneo, *vómitos, o *hematemesis; siendo el dolor el síntoma más frecuente.

Esta signo-sintomatología puede aparecer en los primeros momentos postraumático o ser de presentación tardía, presentándose en algunos casos hasta luego de las 24 o 48 hs. Al transcurrir las horas pueden aparecer manifestaciones de sepsis secundaria a la mediastinitis que puede desarrollarse en estos casos.

Para el *diagnóstico* se utiliza:

- *Rx Cervical y de tórax F y P*: en ellas nos puede hacer sospechar la existencia de una lesión esofágica la presencia de aire en el espacio retroesofágico, enfisema subcutáneo, neumomediastino, ensanchamiento mediastinal, hidroneumotorax, neumopericardio y aire en el espacio retrofaríngeo.

Si ante un derrame pleural se efectúa una punción evacuadora o un drenaje y el líquido obtenido contiene partículas de alimentos y/o un pH inferior a 6, el diagnóstico es certero.

Ante la sospecha de lesión esofágica, se debe realizar una *-Esofagografía* con sustancia hidrosoluble con el fin de visualizar si existe fuga del contraste esofágico. Este método específico pero no sensible puede ser de utilidad en el diagnóstico pero con la salvedad de presentar hasta un 10% de falsos negativos ^{5, 9, 31}.

Los estudios con contraste requieren un paciente estable y cooperativo y son difíciles de obtener en pacientes con excitación psicomotriz o intubados. La sensibilidad de la esofagografía contrastada varía entre un 48 y un 100% según diferentes autores ^{29,33}.

- La *Endoscopia* es útil para visualizar el orificio lesional, tornándose fundamental en los casos de ingestión de cuerpos extraños. ^{5,13,14} Pueden utilizarse la esofagoscopia tanto rígida como flexible que tiene buena utilidad diagnóstica ^{14,32}. Sin embargo, la esofagoscopia rígida tiene una sensibilidad reportada de entre 30 y 100%, así como limitaciones de visibilidad y requiere anestesia general ^{12,16}. La endoscopia flexible tiene mejor óptica y es más segura. En pacientes inestables con trauma abdominal, la esofagoscopia puede efectuarse en quirófano, durante la exploración quirúrgica. Flowers ¹⁴ revisó prospectivamente la eficacia de la esofagoscopia flexible: estudió 31 pacientes (24 penetrantes y 7 contusos). La CVM fue la causa de la lesión en los pacientes con trauma contuso. El procedimiento se efectuó en promedio dentro de las 2.6 horas luego del ingreso al hospital (20 en la recepción inicial, 7 en el quirófano y 4 en el posoperatorio), 26 pacientes no presentaron alteraciones en el estudio, hubo 1 falso positivo y 4 presentaron lesiones (2 cervicales y 2 torácicas). La sensibilidad fue del 100 %, la especificidad fue el 96% y la exactitud fue del 97%. No hubo mortalidad por el procedimiento y no se escaparon lesiones sin diagnosticar. La morbilidad del estudio es de 0,2 % y la perforación esofágica asociada al procedimiento es de 0,03% ^{15,17}. El uso de la esofagografía como complemento puede mejorar la exactitud diagnóstica. Otra preocupación existe con respecto a la posibilidad de convertir una lesión pequeña en una perforación completa durante el pasaje del endoscopio, o la contaminación mediastinal durante la insuflación de aire durante el procedimiento. Sin embargo, Flowers ¹⁴ considera estos hechos irrelevantes dado que el paciente debe operarse inmediatamente una vez hecho el diagnóstico.

- La *TAC* puede mostrar estas lesiones: presencia de aire en los tejidos blandos del mediastino rodeando al esófago (neumomediastino); y al administrar contraste oral presenta una alta sensibilidad para detectar la colección periesofágica que se puede formar por la extravasación de la sustancia de contraste. En los casos en que la lesión pasó desapercibida en la faz aguda, la TAC es muy útil para detectar cavidades abscedadas periesofágicas, ya sea en el mediastino o en el espacio pleural; y la demostración de una comunicación entre el aire intraesofágico con el gas de una colección mediastinal. ^{5,24}

La sistemática de diagnóstico debe ser efectuada de acuerdo a los recursos con que se cuenten en el centro a donde llegue el paciente.

Para el *tratamiento* de las lesiones del esófago torácico no existe un consenso universal.

El abordaje torácico se realizará por medio de la vía más conveniente de acuerdo a cada caso y a las posibles lesiones asociadas, pudiéndose optar por las toracotomías derecha, izquierda o esternotomía.

Describimos el protocolo de tratamiento de este tipo de lesiones del Servicio de Emergencias del Hospital "Güemes" de Haedo, el cual se basa en el tiempo de evolución y en la presencia o ausencia de colección séptica perilesional:

a) *Con tiempo de evolución menor de 8 horas y sin colección séptica mediastinal*: se realiza sutura de la lesión y drenaje perifoco y mediastínico, agregándosele yeyunostomía para alimentación (variante: colocación intraoperatoria

de sonda K 108 nasoduodenal). La sutura puede ser protegida tapándosela con un flap de pleura mediastínica, pericardio o músculo intercostal.

b) *Con tiempo de evolución mayor de 8 horas, o menor pero con colección séptica mediastinal:* se efectúa debridamiento de tejidos necróticos, profuso lavado mediastinal, drenaje perilesional y drenaje mediastínico; completando con esofagostomía lateral cervical de exclusión, gastrostomía de descompresión (para evitar reflujo G – E), y yeyunostomía para alimentación.

-*Esofagectomía:* está indicada sólo ante lesiones que involucren un segmento esofágico de varios centímetros de longitud y que por lo tanto no permita la reparación; y ante perforaciones en zonas con patología previa (tumores, estenosis, etc).

En las impactaciones por cuerpo extraño se debe intentar su extracción por medio de endoscopía. Para el tratamiento de las lesiones por procedimientos endoscópicos/instrumentales se puede optar por la reparación quirúrgica o por el tratamiento conservador de acuerdo a los clásicos criterios de Cameron¹⁰ quien lo recomienda en los casos de fuga menor y confinada al mediastino, no situada en zona tumoral, que drena a su vez en forma segura hacia dentro del esófago y que causa mínimos síntomas en el paciente y con ausencia de signos de sépsis. El tratamiento de Cameron¹⁰ consiste en observación evolutiva estricta, ayuno oral, antibióticos de amplio espectro, descompresión gástrica por sonda naso gástrica e hiperalimentación parenteral. Consideramos que este tratamiento es peligroso y debe efectuárselo sólo en casos muy seleccionados, ya que su fracaso puede significar un tratamiento quirúrgico demasiado tardío.

Complicaciones

Como se ha mencionado, las lesiones del esófago se acompañan de una altísima morbimortalidad, siendo el principal factor responsable de la misma la demora en la realización del diagnóstico y tratamiento de la lesión.^{1,2,4,5,25}

En los casos en que la lesión ha pasado desapercibida por varias horas, la sepsis se instala y pasa a ser la determinante del pronóstico del paciente; por lo tanto se debe tener siempre presente la posible existencia de este tipo de lesiones en todo tipo de traumatismo que haya podido comprometer al mediastino y efectuar un exhaustivo estudio del esófago para descartar su lesión. Esto último es prioritario en las heridas perforantes transmediastinales antes de decidir efectuar un tratamiento no operatorio¹.

Las complicaciones más frecuentes son: la dehiscencia de la sutura, la mediastinitis, el empiema, el absceso, la fístula esofágica, la fístula traqueoesfágica, y la falla múltiple de órganos y sistemas por sepsis^{1,2}.

Consideramos, como conclusión importante contar con adecuadas sistemáticas de estudio y tratamiento en todas las lesiones traumáticas, y tal vez sea en las del esófago torácico en las que se deba efectuar un manejo que lleve a un muy rápido diagnóstico y a un precoz tratamiento, siendo ello lo único que puede mejorar la sobrevida de los pacientes que las sufren. (Apartado "Láminas". *Figura 5. Ruptura de esófago torácico (6 hs de evolución) TPL IZQ. Sutura primaria, drenaje, K 108, flap pleural*).

Referencias bibliográficas

1. Asensio J.; Chahwan S.; Forno W.; MacKersie R. et al. *Penetrating Esophageal Injuries: Multicenter Study of the American Association for the Surgery of Trauma*. J.Trauma. 2001.50(2):289-296.

2. Asensio J.; Berne J.; Demetriades D.; Murray J.; Gomez H; Falabella A.; Fox A.; Velmahos G.; Shoemaker W.; Berne T. *Penetrating Esophageal Injuries: Time Interval of Safety for Preoperative Evaluation-How Long Is Safe?* J. Trauma. 1997. 43(2):319-324,
3. A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support). *Manual for Physicians*. Committee on Trauma, American College of Surgeons, Chicago, 2004.
4. Ballesteros M.; Alejandro S. *Normas para la atención de los Traumatismos del esófago*. En: Pautas de diagnóstico y tratamiento de traumatismos sectoriales. Editadas por Asoc. Argentina de Cirugía, Com. Central de Trauma, 1994.
5. Ballesteros M.; Abasolo E.; Maffei D. y col. *Traumatismos de Esófago*. Rev. Argent. Cir. 1996; 71: 3 - 4, pag. 61-64.
6. Ballesteros M.; Grosso F.; Maffei D. y col. *Manejo y Categorización de las Lesiones Traumáticas de Esófago*. 1997; 73:6; pág. 185 - 192.
7. Beal, S; Pottmeyer, E; Spisso, J. *Esophageal perforation following external blunt trauma*. J. Trauma. 1988; 28:1425-1432
8. Bouwers, M; Veldhuis, E; Zimmermann, K. *Fracture of the thoracic spine with paralysis and esophageal perforation*. Eur. Spine J. 1997; 6:211-213
9. Buecker, A; Wein, B; Neuburg, J. *Esophageal perforation: comparison of use of aqueous and barium containing contrast media*. Radiology. 1997; 202:683-686
10. Cameron JL, Kieffer RF, Hendrix TR, Mehigan DG, Baker RR. *Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions*. Ann Thorac Surg 1979; 27:404-8.
11. Cordero J.; Kuehler D.; Fortune J. *Distal Esophageal Rupture after External Blunt Trauma: Report of Two Cases*. J.Trauma. 1997. 42(2):321-322.
12. Defore, W; Mattox, K; Hansen, H et al. *Surgical management of penetrating injuries of the oesophagus*. Am. J. Surg. 1977; 134:734
13. Eliashar R.; Gross M.; Dano I.; Sichel J. *Esophageal Fish Bone Impaction*. J. Trauma. 2001. 50 (2):384.
14. Flowers J.; Graham S.; Ugarte M.; Sartor W.; Rodriguez A.; Gens D.; Imbembo A.; Gann D. *Flexible Endoscopy for the Diagnosis of Esophageal Trauma*. J. Trauma. 1996. 40(2):261-266.
15. Habr-Gama, A; Waye, J. *Complications and hazards of gastrointestinal endoscopy*. World. J. Surg. 1989; 13:193
16. Kelly, J; Webb, W; Moulder, P et al. *Management of airway II: combined injuries of the trachea and esophagus*. Ann. Thorac. Surg. 1987; 43:160
17. Mandelstam, P; Sugawa, C; Silvis, S et al. *Complications associated with esophagogastroduodenoscopy and with esophageal dilatation*. Gastro intest. Endosc. 1976; 23:16
18. Martin de Nicolas, J; Gamez, A; Cruz, F et al. *Long tracheobronchial and esophageal rupture alter blunt chest trauma: injury by airway bursting*. Ann. Thorac. Surg. 1996; 62: 269-272.
19. Martin, M.; Steele S.; Mullenix P.; Long W.; Izenberg S. *Management of Esophageal Perforation in a Sword Swallower: A Case Report and Review of the Literature*. J. Trauma. 2005. 59 (1):233-235.
20. Micon, L; Geis, L; Siderys, H; Stevens, L; Rodean, G. *Rupture of the distal thoracic esophagus following blunt trauma: case report*. J. Trauma. 1990; 30:214-217
21. Mohan Gupta N.; Kaman L. *Personal Management of 57 consecutive patients with esophageal perforation*. Am. J. Surg.. 2004. 187:1; p 58-63
22. Monzon J, Ryan and Bernadette. *Thoracic Esophageal Perforation Secondary to Blunt Trauma*. J. Trauma. 2000. 49 (6):1129-1131.
23. Moore E.; Jurkovich G.; Knudson M.; Cogbill T.; Malangoni M; Champion H.; Shackford S. *Organ Injury Scaling VI: Extrahepatic Biliary, Esophagus, Stomach, Vulva, Vagina, Uterus (Nonpregnant), Uterus (Pregnant), Fallopian Tube, and Ovary*. J. Trauma. 1995. 39 (6):1069-1070.
24. Moreno-Ramos M.; Vargas Serrano B. *Distal Esophageal Perforation Secondary to Blunt Trauma diagnosed by Computed Tomography*. Europ. J. Radiolog. Ex. 2004. 51(3): 109-111.
25. Nakai S.; Yoshizawa H.; Kobayashi S.; Miyachi M. *Esophageal Injury Secondary to Thoracic Spinal Trauma: The Need for Early Diagnosis and Aggressive Surgical Treatment*. J. Trauma. 1998. 44(6):1086-1089.

26. Nam-Hee P.; Jae-Hyun K.; Dae-Yung C. *Ischemic Esophageal Necrosis Secondary to Traumatic Aortic Transection*. Ann. Thor. Surg. 2003, 78:6, 2175-2178.
27. Paul I; Badmanaban B; Graham A. *Perforation of the lower thoracic oesophagus following crush injury to the chest and abdomen*. European Journal of Cardio Thoracic Surgery, 2005; 27(3):526-528.
28. Port J; Kent S; Korst R; Bacchetta M; Altorki N. *Thoracic esophageal perforations: a decade of experience*. The Annals of Thoracic Surgery, 2003; 75(4): 1071-1074.
29. Sheely, C; Mattox, K; Beall, A et al. *Penetrating wounds of the cervical esophagus*. Am. J. Surg. 1975; 130:707
30. Shin D.; Wall M.; Mattox R.; Kenneth L. *Combined Penetrating Injury of the Innominate Artery, Left Common Carotid Artery, Trachea, and Esophagus*. J. Trauma. 2000. 49 (4):780-783.
31. Weigelt, J; Thal, E; Snyder, W et al. *Diagnosis of penetrating cervical esophageal injuries*. Am. J. Surg. 1987; 154:619
32. Weiman, D; Walter, W; Bosnan, K et al. *Noniatrogenic esophageal trauma*. Ann. Thorac. Surg. 1995; 59:845.
33. Wood, J; Fabian, T; Mangiante, E. *Penetrating neck injuries: recomendations for selective treatment*. J. Trauma. 1989; 29:602

Sección V

Capítulo 19. C.T.V.A o V.A.T.S en Trauma Torácico. Indicación de toracotomía – Toracotomía de emergencia

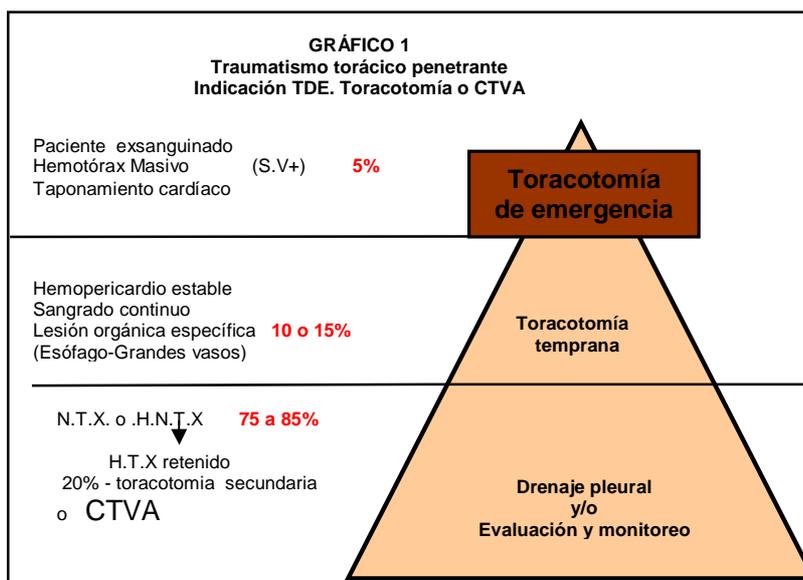
¿Representa la videotoroscopia una alternativa válida en el manejo del trauma torácico, evitando toracotomías convencionales? Consideramos que el responder o el intentar al menos satisfacer esta inquietud disparadora colmaría nuestras expectativas en este tema de tanta vigencia y actualidad. Es así que la primera reflexión que surge a este interrogante es que estos dos procedimientos no compiten entre sí: la toracotomía tiene sus indicaciones y la C.T.V.A las suyas. Lo que sí es indudable es que esta última ha ganado un lugar de importancia en la resolución del trauma torácico en pacientes *compensados*.

La evaluación videoscópica de las cavidades torácica y abdominal se ha realizado desde comienzos del siglo XX pero sus aplicaciones en trauma datan desde la segunda mitad de la centuria. La introducción de la colecistectomía translaparoscópica y posteriormente el gran desarrollo tecnológico en este tipo de cirugía estimularon al cirujano general y de trauma al uso e investigación con estos procedimientos en el paciente traumatizado.

El procedimiento de la toracoscopia fue descrito en perros por primera vez por George Kelling en Alemania. En humanos fue desarrollado por Hans Christian Jacobeus, urólogo de Estocolmo en 1910, quien practicó liberación de adherencias pleurales, con el uso de un citoscopio en pacientes con T.B.C pulmonar¹⁷. La aplicación de la toracoscopia en trauma recién aparece en 1946 con los trabajos de Branco, J. MC⁵, quien logra la hemostasia de vasos sangrantes en 5 pacientes compensados, evitando de este modo la toracotomía. Posteriormente Jackson AM y Ferreira AA¹⁶ comprueban su utilidad en el diagnóstico de las heridas diafragmáticas y Jones JW, Kitahama A, Webb WR y Mcswain N¹⁹ presentaron su papel relevante en el diagnóstico y tratamiento de las heridas penetrantes torácicas. Sin embargo, solo fue en los inicios de la década del 90 cuando toma gran preponderancia, siendo actualmente su uso de gran relevancia en el traumatizado torácico *compensado, estable*, marcando esta premisa el punto de inflexión de su indicación.

C.T.V.A. EN TRAUMA ↳ PACIENTES COMPENSADOS (CONDICION SINE QUA NON)

El trauma de torax penetrante puede habitualmente presentarse compensado o descompensado : 1) Descompensados: aquellos pacientes que mueren en la escena o post toracotomía de emergencia, en el shock room o el Departamento de emergencia, exsanguinados o con taponamiento cardíaco; 2) Aquellos pacientes descompensados que requieren toracotomía temprana o urgente en quirófano, por lesiones potencialmente fatales, post resucitación inicial y estudios diagnósticos secundarios, como por ejemplo, lesiones traqueo bronquicas, esofágicas o trauma vascular torácico, etc; 3) Otro grupo lo constituyen aquellos pacientes *compensados o estables* que se manejan inicialmente con maniobras de resucitación y drenaje pleural, constituyendo el 75 a 85 % de todos los traumas torácicos; sin embargo, está establecido que un 20 % de estos pacientes, por sangrado leve continuo, hemotórax residual, aerorragia con neumotórax persistente, empiema, requerirán una toracotomía secundaria. Es en este último grupo de pacientes donde la C.T.V.A. se erige como una alternativa o herramienta válida para el diagnóstico y eventual terapéutica de traumatizados torácicos *compensados*, siendo menos invasiva indudablemente que la toracotomía y bien indicada, tan efectiva como ella.



Adaptado de Ivatury et. al., *The Textbook of Penetrating Trauma*, 1996.

Las indicaciones y contraindicaciones del uso de la TDE fueron exhaustivamente tratadas anteriormente en el capítulo 2 correspondiente a la Sección I. Solo reafirmaremos como conclusión que estamos de acuerdo con su utilización con criterio en el trauma torácico penetrante, contraindicando su uso en el trauma cerrado debido a su altísima mortalidad y morbilidad (secuelas neurológicas).

Con respecto al uso de la toracotomía temprana, consideramos que, para simplificar, sigue teniendo vigencia la clasificación de M. A. Gomez, quien la incluía junto a la TDE, dentro de las toracotomías iniciales o de entrada, dividiendo a la toracotomía temprana en urgente o no urgente, según se efectúen estudios complementarios o no.

Dentro de las indicaciones de las toracotomías tempranas en trauma penetrante se encuentran: Hemotórax o lesiones orgánicas específicas (esófago, grandes vasos), hemorragia masiva (lesión traqueo bronquica), probabilidad de lesión de estructuras mediastinales (se requieren estudios diagnósticos).

Es en la base de la pirámide del gráfico superior donde encontramos nuevamente que entre el 75% y el 85% de los traumatismos torácicos penetrantes se resuelven con drenaje pleural por toracotomía mínima (TM), y que un porcentaje de éstos, por fracaso del procedimiento, obligan a una toracotomía secundaria o diferida (M.A. GOMEZ). Aquí aparece la utilidad de la CTVA en el manejo de estos pacientes con la condición *sine qua non* de *estabilidad y compensación hemodinámica*.

Desde la década de los 90, a medida que creció el entusiasmo y entrenamiento de los cirujanos de trauma en las técnicas toracoscópicas, han aumentado sus indicaciones diagnósticas y terapéuticas, pasando por un periodo inicial de euforia hasta llegar a la actualidad, donde se está en una meseta, no por estancamiento sino por mérito del aprendizaje y la experiencia. Por lo cual, se puede decir que existen indicaciones seguras para este procedimiento que están lo suficientemente avalados por experiencias tanto nacionales como internacionales, que no se discuten, dependiendo su aplicación del sentido común o el certero juicio de valor del cirujano actuante. Haciendo hincapié en este punto, el valor del buen juicio o criterio del cirujano general de guardia -que es lo más difícil de transmitir-, es que tenemos que mencionar y rendir nuestro homenaje a Ricardo Grinspan y Miguel Angel Gómez, pioneros y precursores del uso de la C.T.V.A en trauma en la Argentina, pues en sus publicaciones de 1995 y 1999^{11,12} marcaron pautas, hoy vigentes, en el intento de protocolizar las indicaciones. Creemos que estas normas constituyen un buen punto de

partida, debiendo de tomarlas a nuestro juicio como marco conceptual inicial. Estos autores mencionaban tiempo atrás que para tomar la decisión táctica del uso de C.T.V.A en trauma existían factores estáticos, dinámicos y de necesidad: 1) Estáticos: Magnitud del hemotórax o hemoneumotórax, Topografía traumática de la lesión, Fuerte sospecha de Lesiones específicas; 2) Dinámicos: Evolutividad del cuadro inicial; 3) De necesidad: Dependientes del medio hospitalario, y del equipo médico actuante.

Además de estas aseveraciones enfatizaban como premisa fundamental que la C.T.V.A está indicada solamente en el traumatizado *compensado hemodinámicamente y respiratoriamente*, en quienes el procedimiento no implique riesgos. No son candidatos y se debe tomar como contraindicación absoluta a aquellos pacientes que no toleren una intubación selectiva, y por supuesto los *hemodinámicamente inestables*.^{1,2,4,10,23,30,38,41,48} A pesar de los siete años transcurridos y de lo mucho escrito en la literatura nacional y mundial, estos primeros conceptos permanecen inamovibles. Sumado a esto, a sabiendas de nuestra realidad y conociendo el diario quehacer de nuestros hospitales públicos y de nuestros cirujanos generales de guardia es que trataremos de enmarcar las indicaciones y contraindicaciones de la C.T.V.A. hoy por hoy en la Argentina considerando la experiencia nacional e internacional.

Siguiendo nuestro algoritmo de manejo del hemotórax, basado en los lineamientos del A.T.L.S, partimos de la premisa de drenaje pleural inicial, con o sin radiografía de tórax previa y sin conocer el grado del mismo, siendo luego la evolutividad (*factor dinámico*) del débito del drenaje y el grado de estabilidad del paciente, *compensado o descompensado*, lo que nos marcará el camino de la táctica a seguir.

Miguel Ángel Gómez y Ricardo Grinspan^{11,12} sentaron pautas y protocolos que nos guiaron durante 25 años. Indudablemente la lucidez intelectual de estos dos destacados cirujanos hizo que los mismos avizoraran el cambio en sus protocolos. Al traer el A.T.L.S. a nuestro país hace 17 años, M.A Gómez, junto con otros destacados colegas, dieron pie a que en el transcurso de este último tiempo, de sus cuatro postulados iniciales, solamente la evolutividad del cuadro inicial tendría plena vigencia en nuestros días, como factor dinámico determinante en la decisión táctica del uso de C.T.V.A en trauma torácico.

Los tres primeros postulados actualmente estarían en revisión. En el caso de la magnitud del hemotórax este factor estático no es tenido en cuenta al aplicar el protocolo de A.T.L.S con drenaje inicial del hemotórax, independientemente del criterio radiológico y su clasificación por grados. Por su parte, ante la sospecha o confirmación de lesiones orgánicas específicas no hay duda en la indicación de toracotomía inicial, excepto en el manejo de la sospecha de injuria diafragmática en pacientes *compensados*. Por último, el desarrollo de los estudios secundarios no invasivos y el juicio crítico a posteriori de la topografía lesional, limitan para bien el uso de la C.T.V.A. Consideramos que es éste último factor el punto en el que debe existir un criterio de selección riguroso, sobre todo con las heridas de arma blanca en zona de riesgo precordiales. Si bien consideramos que puede ser una alternativa como diagnóstico y terapéutica en manos experimentadas, contraindicamos el uso liberal del procedimiento como diagnóstico y terapéutica en la sospecha de heridas cardiacas. En contraposición, en el trauma toraco abdominal ante la sospecha de lesión diafragmática la CTVA es de gran utilidad diagnóstica y terapéutica según criterio, como se analiza en el capítulo correspondiente.

Sin ningún lugar a dudas está formalmente contraindicada, ante la certeza de lesión orgánica específica: lesión esofágica o traqueo bronquica o lesión cardiaca, donde se impone la toracotomía de entrada.

Cuando hacíamos mención, siguiendo a Grinspan y Gómez, de los factores de necesidad nos referíamos a dependientes del medio; indudablemente es una variable importante a considerar debido a que no todos los hospitales

cuentan con equipamiento videoscópico, de quirófanos y de anestesia adecuados para este procedimiento, e intubación selectiva con exclusión del pulmón a intervenir; por eso es conveniente resaltar esta deficiencia en el sentido que en traumatizados torácicos *estables compensados* se podría aplicar en casos rigurosamente seleccionados un procedimiento quirúrgico menor y a posteriori, siguiendo las normativas o protocolos aceptados, derivar a un centro de mayor complejidad, donde pueda realizarse el procedimiento videoscópico (concepto de costo-beneficio y de funcionamiento en red de los hospitales de trauma).

Con respecto al factor dependiente del equipo médico, creemos que hay que considerar que existen muy pocos o no existen prácticamente especialistas en cirugía torácica en las guardias de hospitales, siendo a nuestro entender una limitante, pues seguramente hoy por hoy la gran mayoría de los cirujanos generales de guardia tienen un gran entrenamiento en cirugía video laparoscópica. Es decir que tendrían la dimensión mental para actuar y pensar videoscópicamente, pero no poseen el criterio del especialista en cirugía torácica para resolver las múltiples e impredecibles lesiones que puede presentar el trauma de tórax; y más aún, lo que consideramos más importante, es tener el juicio crítico de cuándo interrumpir y convertir el procedimiento videotoracoscópico en una toracotomía convencional, evitando de esta manera verdaderos desastres.

A pesar de las múltiples comunicaciones sobre cada vez más indicaciones de la C.T.V.A, en situaciones agudas y a las pocas horas del trauma, mantenemos reserva sobre este punto, sosteniendo y partiendo de la premisa siempre de pacientes *estables y compensados*. La C.T.V.A en trauma no es un procedimiento a utilizar en la emergencia, por lo tanto existe un periodo de tiempo sensato para que cirujanos con experiencia puedan llevarla a cabo. Este criterio que parece absoluto debe de ser relativo y flexible, pues en la medida en que se difundan protocolos y se gane en experiencia este campo indudablemente debe de ampliarse, como consecuencia del entrenamiento y el aprendizaje de la C.T.V.A del cirujano general. Es así que basándonos en este concepto preferimos utilizar la denominación indicaciones tempranas (dentro de las 24 a 48 horas), en reemplazo de las indicaciones agudas.

Luego de este marco conceptual inicial, en un intento de clasificar las indicaciones diagnósticas y terapéuticas de la C.T.V.A haciendo una búsqueda y revisión con posterior evaluación de la literatura internacional y nacional, nos surgen algunas conclusiones. Teniendo en cuenta la presentación de Villavicencio y col⁴⁷ que analiza hasta el año 1999 en forma retrospectiva, exhaustiva y pormenorizadamente 28 series con más de 500 pacientes, y nuestra búsqueda propia en la que analizamos hasta el año 2005 más de 32 trabajos con casi un número igual de pacientes, podemos afirmar que pensando en la medicina basada en la evidencia no existe en la literatura nacional o internacional ningún trabajo nivel I, es decir prospectivo, randomizado, doble ciego y comparativo; además, todas las series tienen el fallo de su poca casuística. Es decir que, haciendo estas salvedades, las coincidencias sobre series retrospectivas son lo suficientemente claras como para poder intentar mencionar algunas conclusiones.

En la revisión se muestra que la eficacia diagnóstica de este procedimiento en la sospecha de heridas diafragmáticas ^{15,16,20,22,24,25,36,42,43,49} -sobre una revisión de 20 trabajos que representan 144 pacientes- tuvo una especificidad del 97% y una exactitud del 98%.

Asimismo, el 11% (16 pacientes) fueron reparados exitosamente por CTVA. Por otro lado, la eficacia terapéutica de la CTVA ha sido demostrada, por ejemplo, para evaluar y controlar el sangrado continuo, definido usualmente como drenaje de más de 1500ml en 24 horas o 60ml/h, variable que nos marca la evolutividad del cuadro inicial. Sesenta pacientes de 12 estudios fueron evaluados y en conjunto el control videotoracoscópico del sangrado fue exitoso en el

80% de los casos. En el caso de la evacuación de empiemas postraumáticos^{6,8,13,14,21,24,25}, en 40 pacientes de 8 estudios, el VATS fue exitoso en alrededor del 90% de los casos, dependiendo fundamentalmente de la indicación precoz. Asimismo, el uso de VATS en la evacuación de hemotórax postraumático retenido es reportado en 12 estudios, en 144 pacientes. La indicación de CTVA en todos estos estudios ocurrió después del fracaso del drenaje pleural, definiéndose en la mayoría como hemotórax retenido o coagulado a aquel de más de 500ml que ocupa al menos 1/3 de la cavidad torácica por TAC. La evacuación del hemotórax retenido por CTVA fue exitosa en el 90% de los casos, dependiendo también de la indicación precoz. En todas estas series, la morbilidad fluctuó entre el 0.8 y el 2% de los casos.

En estas series se demuestra que la CTVA bien indicada y técnicamente bien efectuada evita en alrededor de un 60% el uso de toracotomía convencional en el trauma de tórax.

Creemos que la evaluación de las amplias coincidencias de la revisión nos permite concluir que existen:

INDICACIONES TEMPRANAS (dentro de las primeras 24 a 48hs)

Diagnósticas y eventualmente terapéuticas:

- § Diagnóstico de lesión diafragmática en trauma toraco abdominal, y eventual reparación video toracoscópica
- § Diagnóstico y eventual control del sangrado continuo leve, parietal o pulmonar.

Diagnóstico de lesión diafragmática

Este tipo de lesiones tiene una incidencia del 3 al 6% en trauma cerrado de tórax y alcanza hasta un 20% en los penetrantes. Puede pasar desapercibida en un 30%, si no se tiene presente, sobre todo con un fuerte índice de sospecha en el traumatismo toraco abdominal.

Los pacientes con heridas en tórax bajo o en abdomen alto o intratorácico, topográficamente en la región toraco abdominal por herida de arma blanca o herida de arma de fuego y que no tienen indicación quirúrgica inmediata, (pacientes descompensados) se pueden potencialmente investigar por procedimientos videoscópicos.

Evidentemente no se puede ni se debe entrar en controversia sobre qué procedimiento efectuar o practicar –si laparoscopia o toracoscopia- para descartar herida de diafragma en pacientes estables. Como todo, ambos procedimientos tienen su pro y su contra. La C.T.V.A permite una excelente evaluación del receso diafragmático posterior que no es evaluable por laparoscopia; evita una cirugía abdominal si la exploración es negativa y permite una exploración de toda la cavidad torácica y el tratamiento del hemoemotórax con la consiguiente evacuación de sangre y coágulos retenidos cuando están presentes. Ivatury y col¹⁵ propugnan el uso de V.A.T.S en lesiones posteriores (aquellas entre la columna y la línea axilar posterior), facilitando cuando están presentes la reparación de lesiones diafragmáticas.

La laparoscopia tiene la ventaja de evaluar otras lesiones abdominales y se evita ingresar en primera instancia al tórax donde pueda que no haya lesión alguna, como así la necesidad de un tubo de avenamiento pleural, cuando no tiene indicación. Lo ideal sería que el cirujano general de trauma esté entrenado en el uso de los dos procedimientos y tener el buen juicio de cuál utilizar en cada paciente en particular.

En general creemos que se debe usar C.T.V.A (ver Algoritmo en pag.220 Sección IV Capítulo 17 Traumatismos Toraco abdominales) en lesiones por herida de arma blanca:

- § Posteriores o laterales topográficamente toracoabdominales

§ Anteriores con presencia de hemotórax y/o neumotórax en quien no es posible descartar la lesión del diafragma

Laparoscopia en:

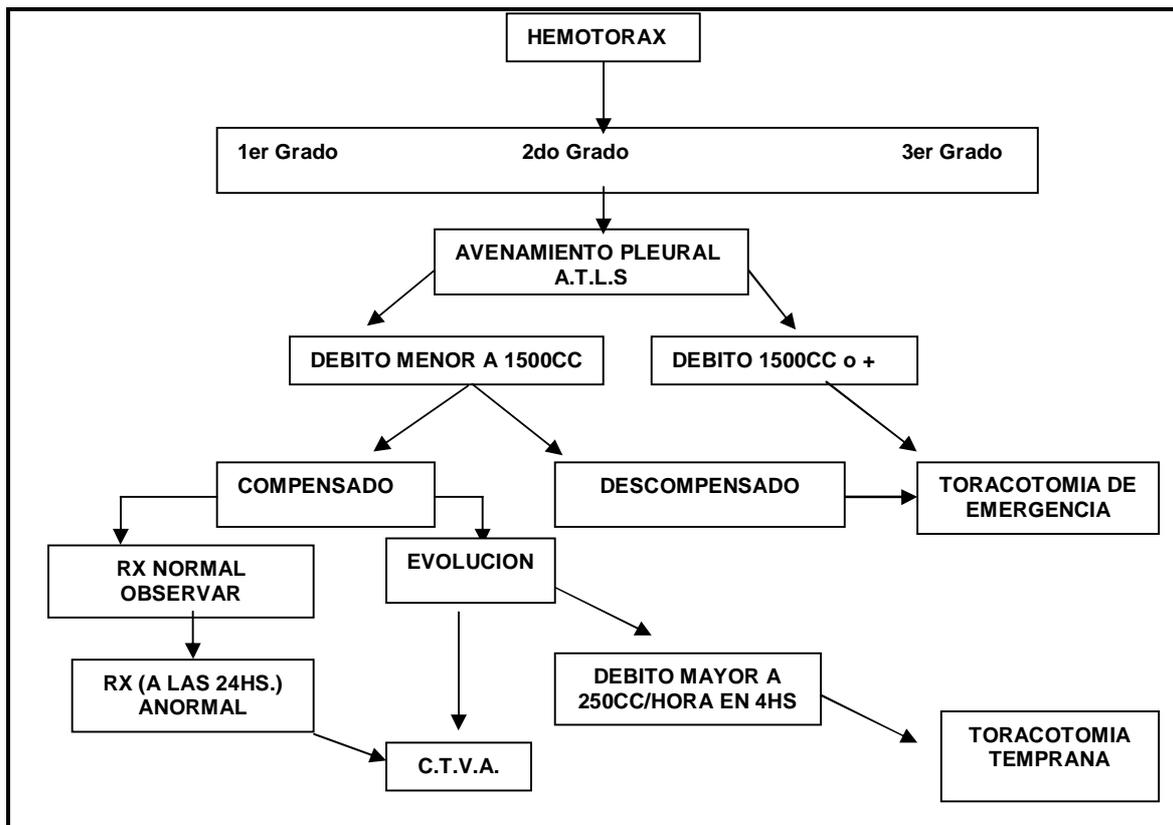
§ Lesiones anteriores y laterales sin hemotórax o neumotórax asociados

La evaluación diagnóstica y terapéutica videotorascopica del espacio pleural tiene varias indicaciones, algunas se pueden efectuar en los momentos siguientes al trauma (de manera temprana), y otras se llevan a cabo de manera diferida por fracaso de procedimientos quirúrgicos menores o como manejo de complicaciones del trauma.

Diagnóstico y control del sangrado continuo

Los pacientes *compensados hemodinámicamente* pero con sangrado continuo no muy abundante aunque constante por el tubo de avenamiento (no más de 1500 ml/24h) y que no tienen indicación de toracotomía temprana o urgente (debito mayor de 1500cc inicial o 250ml/h, durante 4 horas), serían pasibles de someterse a una evaluación videotorascopica. De este modo se puede identificar la fuente de sangrado, vasos sistémicos o laceraciones pulmonares, que podrían manejarse, clipándolos, electrocoagulándolos o con suturas mecánicas, (endoghias), en el caso de laceraciones pulmonares respectivamente. Si el volumen de la hemorragia no se puede controlar o aparecen lesiones insospechadas e imposibles de manejar por C.T.V.A no hay que dudar y convertir al paciente a una cirugía abierta, o valorar como alternativa una minitoracotomía, de 6 a 8 cm como apoyo.

GRÁFICO 2



Tomado y adaptado de Grinspan, R; Ciaponi G; Abed G. *Traumatismo torácico y tóraco-abdominal. Rol de la videocirugía.* Revista Argentina de Cirugía, 1999; 76: 253-261.

INDICACIONES DIFERIDAS

Manejo de colecciones hemáticas retenidas

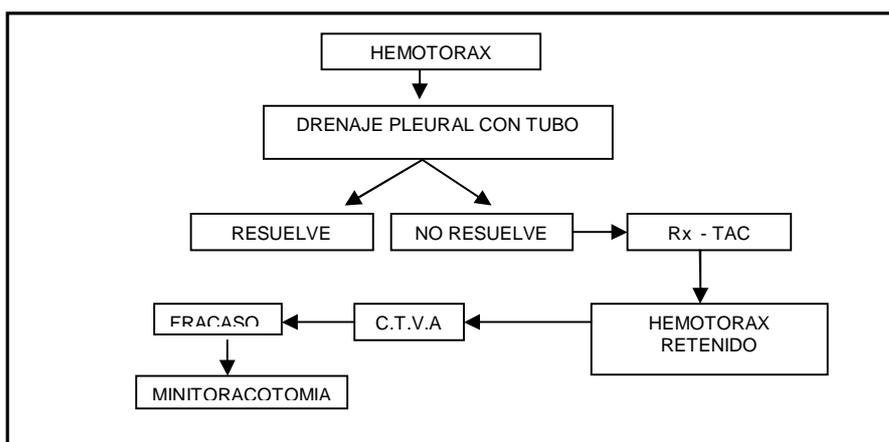
La gran mayoría de los pacientes con hemotórax post traumático mejoran con un tubo de drenaje pleural, pero hasta un porcentaje de un 25% puede desarrollar un hemotórax coagulado o mal llamado coaguloma que requiere drenaje quirúrgico, pues de lo contrario la consecuencia es el fibrotórax y el emparedamiento pulmonar o el empiema.

Tradicionalmente esta patología se trataba con toracotomías convencionales, pero actualmente la C.T.V.A se acepta y se recomienda como tratamiento de primera línea, dejando a la toracotomía tradicional como una alternativa cuando la videotoracoscopia no logra evacuar los coágulos o no se logra la reexpansión pulmonar. Hay una tendencia, desde hace unos años, a un manejo no intervencionista en el del hemotórax residual, con fibrinolíticos, (estreptoquinasa en altas dosis). Creemos que no se justifica su uso por sus complicaciones y su costo, como lo demuestran diferentes trabajos de la experiencia internacional^{3,18}. Fabri Oğuzkaya⁹ en su trabajo analiza una serie retrospectiva sobre 65 pacientes, donde se compara una serie de 31 pacientes tratados con fibrinolíticos y 34 pacientes con C.T.V.A, en la que se obtienen mejores resultados con esta última (menor porcentaje de complicaciones y restituto add integrum mas rápida).

En el caso de hemotórax retenido^{26,27,28,29,31,34,35,42,43,45,46,49} o de empiema generalmente secundario a éste la C.T.V.A permite: drenaje de las colecciones y estudio de laboratorio de las mismas, efectuar una decorticación temprana o una verdadera toilette pleural si es necesaria, sobre todo en etapa exudativa o fibrino purulenta empiemática, y con el drenaje permitir la reexpansión pulmonar.

Los resultados satisfactorios con este tipo de procedimientos tienen sin ningún lugar a dudas relación directa con el manejo precoz de este tipo de complicaciones; así se puede decir que su efectividad es del 90% dentro de los 7 días posteriores al traumatismo, con un porcentaje de conversión a toracotomía en nuestra propia casuística, como en lo demostrado en nuestra búsqueda de alrededor de un 10%. En todos los casos la causa fue la imposibilidad de tratar el peel secundario debido a indicación tardía de la C.T.V.A.

GRÁFICO 3



Heniford, BT;Carrillo, E; Spain, D; Sosa, J; Fulton, R; Richardson, JD. *The Role of Thoracoscopy in the Management of Retained Thoracic Collections After Trauma.* The Annals of Thoracic Surgery, 1997; 63 (4): 940-943.

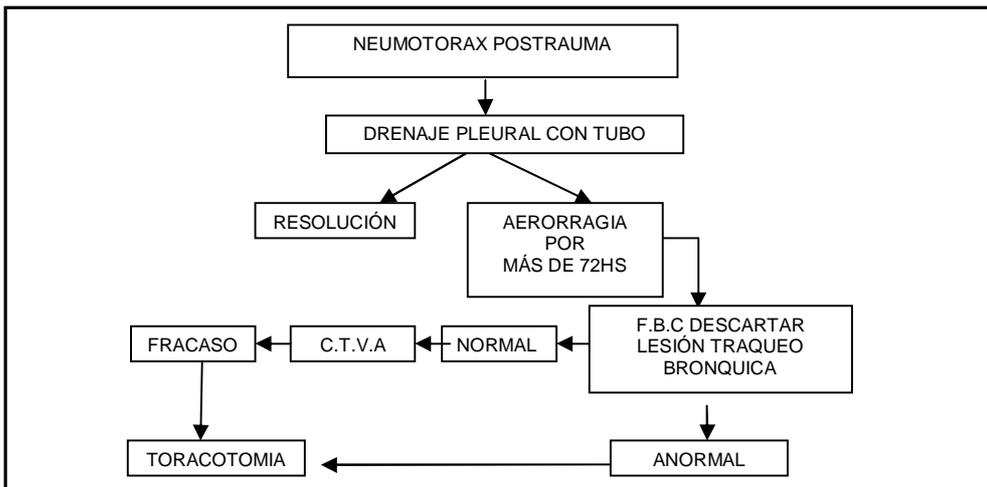
Evaluación de estructuras cardiacas y mediastinales

Cada vez existen más trabajos sobre la utilidad de la C.T.V.A. en situaciones agudas, pero siempre bajo la premisa de *pacientes compensados o estables*. Es el caso de autores colombianos, como Morales D y col^{32,33}, quienes sobre 108 pacientes estables sin diagnóstico y donde ante el fracaso del FAST por la presencia de hemotórax izquierdo, convalidan el uso de la video toracoscopia como método diagnóstico de las potenciales heridas cardiacas por encima de la ventana xifo pericardica, sobre todo en pacientes con síntomas menores o sin ellos o cuando otros métodos no invasivos o invasivos no fueron concluyentes o no se cuenta con los mismos. Otros autores como Pons F - Lang, Lazdunsky³⁷ manifiestan la utilidad de la video toracoscopia aún sobre la ventana xifo pericárdica en el diagnóstico de heridas penetrantes en zona de riesgo, por supuesto en pacientes *compensados*. Con respecto a esta indicación, mantenemos, como lo expusimos anteriormente, reserva sobre este tópico, ya que si bien consideramos que puede ser una alternativa, en manos experimentadas, contraindicamos el uso liberal del procedimiento como diagnóstico y terapeutica en la sospecha de heridas cardiacas. Hoy en día los métodos por imágenes (FAST, ecografía bidimensional) facilitan la evaluación diagnóstica de estas estructuras en forma no invasiva.

Manejo de aerorragia persistente por fistulas broncopleurales postraumatismo

En este punto la C.T.V.A puede ser de utilidad tanto diagnostica como terapéutica con pacientes obviamente *compensados*, en presencia de aerorragia importante y sin diagnóstico, post F.B.C, se puede intentar la evaluación diagnostica. Por otro lado, en el caso de neumotórax persistente postraumático con aerorragia constante, tradicionalmente ha sido manejado con aspiración permanente por el tubo de avenamiento; sin embargo, algunos casos son patrimonio de tratamiento quirúrgico. Es aquí donde la C.T.V.A constituye una alternativa de excelencia^{7,39,40} a la cirugía abierta convencional, pudiéndose efectuar segmentectomias pulmonares atípicas con apoyo de suturas mecánicas lineal cortante, con todos los beneficios innegables de las cirugías mínimamente invasivas. Esto se refrenda por publicaciones internacionales como los trabajos de Schermer³⁹ C, Brian³⁵ D, y Carrillo⁶ E, en los que los autores afirman los beneficios indudables de la C.T.V.A versus la conducta espectante post drenaje pleural, en la aerorragia persistente por más de 3 días de evolución, post trauma, fundamentalmente al lograr la rápida reexpansión pulmonar, con menos días de internación hospitalaria y el consecuente menor costo beneficio. Quisiéramos hacer notar en este punto nuestro criterio del apoyo a la C.T.V.A que brinda la minitoracotomia de 6 a 8cm y su indudable utilidad en el manejo de la patología traumática. Hemos extrapolado este concepto de la resolución de patología programada (neumotórax recidivado, empiemas, etc), donde obtuvimos excelentes resultados con el uso de minitoracotomia. Las ventajas son considerables, pues el uso de material convencional, desde pinzas, aspiradores, hasta suturas mecánicas lineales cortantes, mas fácil de contar en el arsenal de los hospitales públicos, hace de este agregado una opción fundamental a tener en cuenta en la resolución de este tipo de patología, sobre todo en la cirugía traumática pulmonar, en la que la mayoría de las veces hay que actuar rápida y eficazmente. Con respecto a la controversia de que el uso de una minitoracotomia desacredita el método Video toracoscopico puro no estamos de acuerdo, ya que si nos atenemos a que la sigla C.T.V.A no significa otra cosa que cirugía torácica video asistida, este significado semántico convalidaría una minitoracotomia de no más de 6 a 8cm con el apoyo de la videoscopia, con las siguientes ventajas: uso de material convencional, menor porcentaje de conversiones y de recidivas, ahorro indudable de tiempo operatorio, resultados funcionales y estéticos excelentes, mejor relación costo-beneficio, de mejor manejo, más simple para el cirujano general. Es por esto que propugnamos su uso, sin desmerecer por supuesto el uso de la C.T.V.A pura.

GRÁFICO 4



Heniford, BT; Carrillo, E; Spain, D; Sosa, J; Fulton, R; Richardson, JD. *The Role of Thoracoscopy in the Management of Retained Thoracic Collections After Trauma. The Annals of Thoracic Surgery, 1997; 63 (4): 940-943.*

Extracción de cuerpos extraños

Ante la presencia de cuerpos extraños (proyectiles) en región hilar o en su cercanía que potencialmente pueden producir diabrosis o embolización, se puede usar CTVA para evitar el uso de toracotomias convencionales en manos experimentadas y con capacidad de juicio crítico.

C.T.V.A O V.A.T.S

INDICACIONES TEMPRANAS

- § Diagnósticas y eventualmente terapéuticas:
- § Diagnóstico de lesión diafragmática en trauma toraco abdominal, y eventual reparación video torascopica
- § Diagnóstico y eventual control del sangrado continuo leve, parietal o pulmonar.

INDICACIONES DIFERIDAS

(FRACASOS DE PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MENORES)

1. Hemotorax retenido
 - Empiema (toilette quirúrgica precoz, antiguamente)
 - Decorticación por toracotomía temprana o precoz –Bracco-
2. Evaluación de estructuras cardíacas y mediastinales (contraindicamos su uso)
3. Manejo de aerorragia persistente postraumática.
4. Remoción de cuerpos extraños (depende del juicio de valor del cirujano actuante)

C.T.V.A

Contraindicaciones absolutas

- § Shock, arritmias, descompensación hemodinámica.
- § Sospecha de lesión específica
- § Imposibilidad de intubación selectiva y exclusión pulmonar
- § Toracotomía previa
- § Contusión pulmonar

Contraindicaciones relativas

- § Enfermedad pulmonar concomitante
- § Politrauma que requiriera previamente otros procedimientos como laparotomía, craneotomía, etc.
- § Hemotórax grado III

Estadística HIGA y Actividad Privada (Instituto Médico Constituyentes – Hospital San Juan de Dios): En un período de 5 años (2000-2005) se efectuaron 27 CTVA en trauma torácico, 3 indicaciones tempranas y 24 diferidas.

Indicaciones tempranas: 2 sangrado continuo; 1 sospecha de lesión diafragmática

Indicaciones diferidas: 15 HTX retenido; 3 empiema; 2 sospecha de lesión diafragmática; 2 NTX postrauma con aerorragia persistente; 2 HTX o NTX por HAB en zona de riesgo.

En 17 casos se usó minitoracotomía de apoyo (62%); 7 CTVA pura (25.9%); 3 conversiones (11.1%); 2 laparotomía (7.4%). (Apartado "Láminas". *Figura 1. Minitoracotomía de apoyo*).

Referencias bibliográficas

1. Ahmed, N; Jones, D. *Video-assisted thoracic surgery: state of the art in trauma care*. Injury, 2004; 35 (5): 479-489.
2. Badhwar V, Mulder DS. *Thoracoscopy in the trauma patient: what is its role?* J Trauma, 1996; 40: 1047
3. Basile, A; Boullosa-Seoane, E; Dominguez Viguera, L et al. *Intrapleural fibrinolysis in the management of empyemas and hemothoraces. Our experience*. Radiol. Med. 2003; 105:12-16.
4. Benavides F; Capellino P; Perriello J; Ramos R; Staltari D. *Videocirugía en el trauma torácico y toracoabdominal*. Rev. Arg. de Cirg., 2006; 90(1-2):1-4.
5. Branco J. *Thoracoscopy as a method of exploration in penetrating injuries of the chest*. Dis Chest, 1946; 12:330.
6. Carrillo, EH; Richardson, JD. *Thoracoscopy for the acutely injured patient*. The American Journal of Surgery, 2005; 190:234-238.
7. Carrillo, E; Kozloff, M; Saridakis, A; Bragg, S; Levy, J. *Thoracoscopic Application of a Topical Sealant for the Management of Persistent Posttraumatic Pneumothorax*. J of Trauma, 2006; 60(1):111-114.
8. Craig E; Gregory K. Luna; Michael Copass. *Empyema thoracis in patient undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma*. Am J of Surgery, 1989; 157 (5): 494-497.
9. Fahri Oğuzkaya, Yiğit Akçalıb, Mehmet Bilgina. *Videothoracoscopy versus intrapleural streptokinase for management of post traumatic retained haemothorax: a retrospective study of 65 cases*. Injury, 2005; 36 (4): 526-529.
10. Graeber GM, Jones D. *The role of thoracoscopy in thoracic trauma*. Ann Thorac Surg, 1993; 56: 646-648
11. Grinspan R; Gómez MA; Della Torre H, y col. *Indicaciones de la Videocirugía en el manejo de los traumatismos torácicos. Normativa inicial*. Rev Argent Cirug, 1995; 68: 14-25.
12. Grinspan, R; Ciaponi G; Abed G. *Traumatismo torácico y tóraco-abdominal. Rol de la videocirugía*. Revista Argentina de Cirugía, 1999; 76: 253-261.
13. Heniford, BT; Carrillo, E; Spain, D; Sosa, J; Fulton, R; Richardson, JD. *The Role of Thoracoscopy in the Management of Retained Thoracic Collections After Trauma*. The Annals of Thoracic Surgery, 1997; 63 (4): 940-943.
14. Ilic N. *Functional effects of decortication after penetrating war injuries to the chest*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996; 111: 967-970
15. Ivatury RR; Simon RJ; Stahl WM. *A critical evaluation of laparoscopy in penetrating abdominal trauma*. J Trauma, 1993; 34: 822-827.
16. Jackson AM; Ferreira AA. *Thoracoscopy as an aid to the diagnosis of diaphragmatic injury in penetrating wounds of the lower chest: a preliminary report*. Injury, 1976; 7: 213-217.
17. Jacobeus HC. *Über die Möglichkeit die Zystoskopie bei Untersuchung seröser Hohlen anzuwenden*. Muench Med Wochenschr 1910;40:2090-2.
18. Jerjes-Sanchez, C; Ramirez-Rivera, A; Elizalde, J et al. *Intrapleural fibrinolysis with streptokinase as an adjunctive treatment in hemothorax and empyema*. Chest. 1996; 109:1514-1519.

19. Jones JW; Kitahama A; Webb WR; McSwain N. *Emergency thoracoscopy: a logical approach to chest trauma management*. J Trauma, 1981; 21: 280-284.
20. Kurata K, Kubota K, Oosawa H, Eda N, Ishihara T. *Thoracoscopic repair of traumatic diaphragmatic rupture: a case report*. Surg Endosc, 1996; 10: 850-851
21. Landreneau, Rodney J.; Keenan, Rober J.; Hazelrigg, Stephen R; Mack, Michael J; Naunheim, Keith S. *Thoracoscopy for Empyema and Haemotorax*. Chest, 1995; 109:18-24
22. Lang-Lazdunski L, Mouroux J, Pons F, Grosdidier G, Martinod E, Elkaim D, Azorin J, Jancovici R. *Role of videothoracoscopy in chest trauma*. Ann Thorac Surg, 1997; 63: 327-333
23. Lesser T, Bartel M. *Stellenwert der thorakoskopie beim thorax trauma: erste erfahrungen*. Zentralbl Chir, 1997; 122:661-665
24. Liu, Dah-Wei; Liu, Hui-Ping; Lin, Pyng Jing; Chang, Chau-Hsiung. *Video-assisted Thoracic Surgery in Treatment of Chest Trauma*. J of Trauma, 1997; 42(4):670-674.
25. Lowdermilk G; Naunheim K. *Thoracoscopic evaluation and treatment of thoracic trauma*. Surg Clin North Am. 2000; 80:1535-1542.
26. Mancini M, Smith LM, Nein A, Buechter KJ. *Early evacuation of clotted blood in hemothorax using thoracoscopy: case reports*. J Trauma, 1993; 34: 144-147
27. Manlulu, A V; Lee, T W; Thung, K H; Wong, R; Yim, APC. *Current indications and results of VATS in the evaluation and management of hemodynamically stable thoracic injuries*. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2004; 25 (6):1048-1053.
28. McManus K, McGuigan J. *Minimally invasive therapy in thoracic injury*. Injury, 1994; 25: 609-614
29. Meyer DM, Jessen ME, Wait MA, Estrera AS. *Early evacuation of traumatic retained hemothoraces using thoracoscopy: a prospective, randomized trial*. Ann Thorac Surg 1997; 64:1396-400.
30. Mineo TC, Ambrogi V, Cristino B, Pompeo E, Pistolée C. *Changing indications for thoracoscopy in blunt chest trauma after the advent of videothoracoscopy*. J Trauma 1999; 47: 1088-91
31. Morales, C. *¿Evita la toracoscopia la realización de toracotomías en el paciente con trauma de tórax?* Panam J Trauma, 2004; 11(2):13-20
32. Morales, C; Gómez, F. *Cuerpo extraño en el pericardio: extracción mediante videotoracoscopia*. Rev Colom Cir, 1997; 12(4)264-266.
33. Morales, C; Salinas, C; Henao, C; Patino, P; Munoz, C. *Thoracoscopic Pericardial Window and Penetrating Cardiac Trauma*. J of Trauma, 1997; 42(2):273-275.
34. Navsaria, P; Vogel, R; Nicol, A. *Thoracoscopic evacuation of retained posttraumatic hemothorax*. Ann Thorac Surg 2004; 78:282-285
35. O'Brien J; Cohen M; Solit R; et al. *Thoracoscopic drainage and decortication as definitive treatment for empyema thoracics following penetrating chest injury*. J Trauma, 1994; 36: 536-40.
36. Ochsner, G; Rozycki, G; Lucente, F; Wherry, D; Champion, H. *Prospective evaluation of thoracoscopy for diagnosing diaphragmatic injury in thoracoabdominal trauma: a preliminary report*. J of Trauma, 1993; 34 (5):704-710.
37. Pons F, Lang Lazdunski, de Kerangal X, Chapuis O, Bonnet PM, Jancovici R. *The role of videothoracoscopy in management of precordial thoracic penetrating injuries*. European Journal of Cardiothoracic Surgery, 2002; 22: 7-12.
38. Reilly, J; Pontel, L. *Videotoracoscopia. Alcances e indicaciones en nuestro medio*. Jornadas HIGA. Sep 2003.
39. Schermer C; Matteson D; Demarest, G; Albrecht, R; Davis, V. *A prospective evaluation of VATS surgery for persistent air leak due to trauma*. Am J of Surgery, 1999; 177 (6):480-484.
40. Sing, R; Mostaza, G; Matthews, B; Kercher, K; Heniford, B. *Thoracoscopic resection of painful multiple rib fractures*. J. Trauma. 2002; 52:391-392.
41. Smith RS; Fry WR; Tsoi EK; Moeabito DJ; Koehler RH; Reinganum Sj, et al. *Preliminary report on videothoracoscopy in evaluation and treatment of thoracic injuries*. Am J Surg 1993; 166: 690-5
42. Sosa JL, Pombo H, Puente I, Sleernan D, Ginzburg E, McKinney M, Martin L. *Thoracoscopy in the evaluation and managment of thoracic trauma*. Int Surg 1998; 83:187-9

43. Uribe RA, Pachon CE, Frame SB, Enderson BL, Escobar F, Garcia GA. *A prospective evaluation of thoracoscopy for the diagnosis of penetrating thoracoabdominal trauma.* J Trauma 1994; 37:650-4
44. Vargo, D; Battistella, F. *Abbreviated Thoracotomy and Temporary Chest Closure. An Application of Damage Control After Thoracic Trauma.* Arch Surg. 2001;136:21-24.
45. Vassiliu P; Velmahos G; Toutouzas K. *Timing, safety, efficacy of thoracoscopic evacuation of undrained posttraumatic hemothorax.* Am Surg. 2001; 67:1165-1169.
46. Velmahos, G; Demetriades, D; Chan, L; Tatevossian, R; Cornwell, E; Yassa, N; Murray, J; Asensio, J; Berne, T. *Predicting the Need for Thoracoscopic Evacuation of Residual Traumatic Hemothorax: Chest Radiograph Is Insufficient.* J of Trauma, 1999; 46(1):65-70.
47. Villavicencio RT, Aucar JA, Wall MJ. *Analysis of thoracoscopy in trauma.* Surg Endosc 1999; 13:3-9
- 48.- Waller DA, Bouboulis N, Forty J, Hasan A, Morritt GN. *Videoassisted thoracoscopy in the evaluation of penetrating thoracic trauma.* Ann R Coll Surg Engl, 1996; 78: 463–465
49. Wong MS, Tsoi, Henderson VJ, Hirvela ER, Forest CT, Smith RS, Fry WR, Organ Jr CH. *Videothoracoscopy: an effective method for evaluating and managing thoracic trauma patients.* Surg Endosc, 1996; 10:118-121

Sección VI. Secuelas tardías del Traumatismo Torácico

Cualquier órgano intratorácico lesionado por trauma puede dejar secuelas de gravedad variable a largo plazo. Se resumen a continuación las más frecuentes, de acuerdo al sitio específico de la lesión. En este capítulo se tratarán solamente las lesiones pleurales, analizándose las demás en el tratamiento de cada lesión específica.

Pared torácica: a) dolor torácico, b) infección crónica, c) pseudoartrosis costales o esternales, d) fistulas arteriovenosas; Pleura: a) fibrotorax b) empiema c) quilotorax. Pulmón: a) neumatocele b) fistula arteriovenosa c) abscesos pulmonares d) aneurismas. Esófago: a) estenosis b) fistulas. Diafragma: a) hernia postraumatica. Corazón a) pericarditis b) lesion valvular c) lesion septal d) aneurisma ventricular.

Lesiones pleurales

- a) Hemotórax retenido
- b) Empiema
- c) Fibrotórax

Empiema postraumático

Epidemiología

El empiema pleural fue descrito por Hipócrates hace 2400 años, pero la diferencia entre hematoma infectado y empiema propiamente dicho se estableció con los estudios de Delorme² en 1912 seguidos por Espencer y Turner² en 1915 y 1917 respectivamente, reconociendo los cambios fisiopatológicos y definiendo las modalidades de tratamiento para la época, como así también la diferente evolución y pronóstico del empiema posneumónico y postraumático. Sigue siendo una patología de enorme vigencia en la actualidad, existiendo varios tipos según su etiología.

Durante años se ha considerado la fisiopatología inflamatoria como un fenómeno común en todos los tipos de empiema; sin embargo, esto no es así para el empiema de origen traumático. El 5 a 20% de los pacientes que sufren traumatismos torácicos y son tratados con tubos de avenamiento pleural pueden desarrollar un hemotórax coagulado o colecciones torácicas que pueden llegar a sobreinfectarse. Según distintas series, entre un 2-20% de los hemotórax pueden infectarse y terminar en empiema, necesitando hasta un 75 % una toracotomía, siendo la mortalidad aproximada de 15 a 19%.¹³ Por su parte, Navsaria¹² estudió 46 pacientes con hemotórax retenido (lo definió como la presencia de un coágulo residual mayor de 500 ml que ocupaba al menos un tercio del hemotórax). El 80% de los pacientes presentaba líquido pleural infectado o no. Se efectuó C.T.V.A en los 46 con 9 fallos (20%) que debieron convertirse en toracotomías abiertas. Los procedimientos quirúrgicos se realizaron al finalizar la segunda semana. El volumen promedio de líquido pleural evacuado fue de 650 ml y la falla de evacuación por C.T.V.A fue debida a la presencia de empiema. El postoperatorio promedio fue de cinco días.

Se acepta que la fisiopatología de los derrames paraneumónicos que se infectan está determinada por el aumento en la producción de líquido pleural a partir del parénquima pulmonar secundario a un aumento en la permeabilidad vascular, por los fenómenos inflamatorios secundarios a la infección neumónica y que esta producción sobrepasa la capacidad de los linfáticos para evacuarlo, permitiendo la creación de un espacio, dentro del espacio pleural que termina sobreinfectándose usualmente por el mismo germen causante de la neumonía.

Sin embargo, estos postulados en el caso del empiema post traumático no se cumplen porque: el paciente no sufre ningún proceso inflamatorio intrapulmonar al momento del trauma; la permeabilidad vascular no se encuentra alterada;

el epifenómeno inicial es un hemo o neumotórax y no un derrame por ultrafiltrado; la infección proviene del exterior por el traumatismo penetrante o por el drenaje pleural (tubo) al que es sometido el paciente; el microorganismo es diferente (el *Staphylococo Aureus*, seguido por GRAM (-) son los gérmenes más frecuentes en el empiema postraumático); las etapas patológicas secuenciales del empiema pos neumónico no se cumplen.

Estas diferencias hacen que el empiema postraumático se comporte más como un hemotórax coagulado sobreinfectado por gérmenes externos que el de un derrame que se infecta por translocación bacteriana, y que por lo tanto su manejo debe de ser netamente agresivo. La posibilidad de infección del espacio pleural depende de la interacción de muchas variables, como resistencia del huésped, grado de contaminación bacteriana, disponibilidad de un medio de cultivo, presencia de cuerpo extraño, etc.

La clásica secuencia patológica en el empiema de etapas exudativa, fibrino purulenta y organizativa, con el consecuente emparedamiento pulmonar del empiema paraneumónico, no se cumple en el caso del trauma; en el empiema postraumático se supedita a la evolución natural de la absorción del hemotórax, pudiendo tomar dos caminos: primero, el más común, la reabsorción de la colección a partir de los poros de la pleura parietal, como cualquier derrame, facilitado por la producción de fibrino lisinas que impiden su coagulación; la segunda posibilidad es la coagulación de la colección, ya sea porque la cantidad de sangre acumulada agota las reservas de material fibrinolítico o éste es escaso por patología previa. La consecuencia de esta situación es la persistencia del derrame con la posibilidad de infección (empiema) o la organización del mismo por la presencia de fibroblastos, determinando un hematoma organizado o fibrotórax, invalidante que frecuentemente termina calcificándose.

Desde la aplicación de los criterios de Light⁸ en el diagnóstico del empiema paraneumónico, la diferencia entre exudado y trasudado ha determinado el tipo de tratamiento. Esto no ocurre así en el empiema postraumático, pues los criterios de Light no han sido validados en presencia de sangre, siendo la misma y su infección agregada lo que determina la evolución. Finalmente el diagnóstico y tratamiento precoz del hemotórax retenido es lo que evita el desarrollo de complicaciones como el empiema.

Existen algunos criterios consensuados para evaluar factores pronósticos en el desarrollo y la evolución del empiema postraumático, a saber: demoras en la aplicación del drenaje pleural; drenaje incompleto o persistencia del hemotórax, con la creación de un medio de cultivo favorable en el espacio pleural; avenamientos pleurales prolongados, constituyendo y favoreciendo una puerta de la entrada de gérmenes; colocación y recolocación de nuevos tubos de drenaje; técnica quirúrgica inadecuada o mala indicación del procedimiento quirúrgico menor (Drenaje pleural); herida de arma de fuego, por proyectil de alta velocidad o presencia de contusión pulmonar, que producen lesiones parenquimatosas con gran cantidad de tejido necrótico; perforaciones inadvertidas del esófago, del árbol traqueo bronquial o laceraciones profundas del parénquima pulmonar; cuerpos extraños localizados en el espacio pleural.

La aplicación de A.T.B profiláctico es motivo de controversia en el trauma torácico, pero creemos que su uso está ampliamente justificado en el trauma penetrante sobre todo por proyectiles de alta velocidad. Así lo evidencian conceptos avalados por Luchette y col⁹, en cuyo trabajo se recomienda el uso profiláctico de cefalosporina de primera generación en la prevención del empiema.

El tratamiento varía desde el drenaje pleural, la inyección de agentes fibrinolíticos intrapleurales, la C.T.V.A., la minitoracotomía de limpieza hasta la toracotomía amplia con decorticación pleural o la toracostomía o ventana pleurocutánea según necesidad. La C.T.V.A es ampliamente aceptada y recomendada como tratamiento precoz del

hemotórax, el cual busca evacuar los coágulos, controlar el sangrado y en oportunidades diagnosticar una ruptura diafragmática, siendo bien tolerada en pacientes añosos y/o graves presentando baja morbimortalidad.

Como lo demuestran distintas series, inclusive la nuestra propia, el diagnóstico y tratamiento precoz es de capital importancia, el factor tiempo se erige en una variable fundamental del éxito del tratamiento, siendo de 5 a 7 días el periodo ideal para la C.T.V.A. De esta forma, lo más importante en el hemoneumotorax traumático es la prevención del empiema, lo que requiere su diagnóstico temprano, un adecuado y precoz drenaje pleural³, la evacuación de los coágulos y lograr una reexpansión total del pulmón.

En pacientes politraumatizados graves con colecciones pleurales crónicas no resueltas, se debe considerar como recurso de utilidad a la ventana pleura cutáneo o toracostomía⁵ como también al drenaje percutáneo guiado por TAC, recursos válidos a tener en cuenta para evitar reoperaciones en pacientes complicados.

(Apartado "Láminas". *Figura 1. Politraumatismo. Empiema postraumático. Toracostoma*).

Referencias bibliográficas

1. Aguilar M; Battistella F; Owings J; Su T. *Posttraumatic empyema. Risk factor analysis*. Arch Surg, 1997; 132:647-51.
2. Delorme E. Nouveau traitement des empye`mes chroniques. Gas d'hop 1894; 67: 94.
3. Donati, A; Castillo, M; González, M; Desiderio, W; Leone, R. *Debridamiento precoz video-toroscópico en el tratamiento del empiema pleural*. Rev. Arg. De Cir., 2000; 5(2):47-50
4. Etoch S; Bar-Natan M; Miller F, Richardson D. *Tube thoracostomy. Factors related to complications*. Arch Surg, 1995; 130: 521-6.
5. Fallow WF. *Posttraumatic empyema*. J Am Coll Surg, 1994; 179: 483-92.
6. Ficarra A; Milano S; Milano M; Navarini E; Della Bianca J; Giordano C; Giordano C; Tomasini G; Pendino D; Tomasini M. *Ventana pleurocutánea para el tratamiento del empiema crónico. Experiencia*. Rev. Arg. de Cir., 2004; 86(5-6): 173-176.
7. Galea J; De Souza A; Beggs D, Spyt T. *The surgical management of empyema thoracic*. J R Coll Surg Edimb, 1997; 42: 15-8.
8. Light, RW. *A new clasification of parapneumonic effusions and empyema*. Chest, 1995; 108: 299-301.
9. Luchette, FA; Barie, PS; Oswanski, MF; Spain, DA; Mullins, D; Palumbo, F; Pasquale. *Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax: east practice management guidelines work group*. East. Trauma Practice Guidelines, 2005.
10. Mackinlay TA, Lyons GA, Chimondeguy DJ, Piedras MA, Angamaro G, Emery J. *VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated postpneumonia empyema*. Ann Thorac Surg 1996; 61: 1626–1630.
11. Mandal, A; Thadepalli, H; Mandal, A; Chettipalli, U. *Posttraumatic empyema thoracis: A 24-year experience at a major trauma center*. J of Trauma, 1997; 43(5): 764-771.
12. Navsaria, P; Vogel, R; Nicol, A. *Thoracoscopic evacuation of retained posttraumatic hemothorax*. Ann Thorac Surg 2004;78:282-285
13. Smith RS, Fry WR, Tsoi EK, Morabito DJ, Koehler RH, Reinganum SJ, Organ CH Jr. *Preliminary report on videothoracoscopy in the evaluation and treatment of thoracic injury*. Am J Surg. 1993 ;166(6):690-3.

RECOMENDACIONES DE SOPORTE COMPLEMENTARIO EN EL TRAUMATIZADO TORACICO GRAVE

El paciente portador de un traumatismo torácico con suficiente severidad como para ingresar a una UCI debe recibir adecuada nutrición (preferentemente enteral) y profilaxis para sangrado digestivo y para TVP. Va más allá del objetivo de este relato extendernos en estos puntos pero se efectuarán algunas sugerencias sobre estos puntos.

Soporte nutricional

El soporte nutricional del paciente traumatizado, en particular, en la Unidad de Cuidados Intensivos y en ventilación mecánica, es un componente fundamental de su tratamiento. Debe siempre tenerse en cuenta que la alimentación

enteral precoz es más efectiva y tiene menos complicaciones y costos que la alimentación parenteral y debe intentarse por todos los medios (alimentación nasogástrica, nasoeneteral por yeyunostomía) antes de comenzar la vía intravenosa.^(11,15,17,20,27) En este aspecto la Eastern Association for the Surgery of Trauma ha publicado las Guías de Soporte Nutricional del Paciente Traumatizado que recomendamos para su implementación.⁽¹⁷⁾

Profilaxis de sangrados digestivos

El daño mucoso gastrointestinal ocurre con frecuencia en pacientes ingresados en la UCI. Se ha reportado que el 75 al 100% de los pacientes ingresados a una UCI muestran evidencias de dicho daño mucoso relacionado al stress dentro de las 24 horas del ingreso y la tasa de sangrado evidente (hematemesis, hematoquezia o melena) es cercana al 5% y la de sangrado clínicamente relevante (cambios hemodinámicos o necesidad de transfusión – caída de hemoglobina > 2g/l) de 1 a 4%.^(7,8,32) El hipoflujo sanguíneo (hipotensión persistente), la isquemia mucosa y la lesión generada por la isquemia/reperfusión son los mayores responsables de este daño.⁽¹⁰⁾

Si bien, las drogas que incrementan el pH gástrico a > 4 son capaces de prevenir el daño mucoso inducido por stress, parece ser que solo los que lo hacen por encima de 6 son capaces de mantener el coágulo luego del sangrado. En este sentido, pareciera que omeprazol o similares (inhibidores de la bomba de protones) administrado, ya sea en forma continua o intermitente, es superior a la ranitidina (antagonista de receptores H₂) que además desarrolla tolerancia y el efecto puede perderse en 2 a 3 días.

Los pacientes con ventilación mecánica o trastornos de coagulación tienen mayor riesgo de sangrado y por ello deben recibir profilaxis, en particular, si no reciben alimentación enteral.⁽³⁷⁾ Aris⁽¹⁾ reportó que la infusión continua de pantoprazol fue tan efectivo en elevar el pH ≥ 4 que la inhibición de protones en este grupo de pacientes.

Profilaxis de TVP

El trauma, la sepsis, el shock, las quemaduras o la cirugía producen un estado de hipercoagulabilidad, constituyendo un mecanismo teleológico utilizado por el organismo para minimizar el riesgo de exsanguinación. La alteración prolongada del daño vascular, la estasis y la hipercoagulabilidad, frecuente en el paciente traumatizado, puede generar un aumento de producción de fibrina y, en consecuencia, de un estado de hipercoagulabilidad que induce trombosis persistente debida a la tromboplastina tisular y a factores de coagulación circulantes (activación de la vía extrínseca) a lo que se agrega un estado hiperfibrinolítico inicial y luego un descenso de la fibrinólisis.^(25,26)

Si bien existe una gran diversidad en las publicaciones en referencia a la incidencia de trombosis venosa profunda/embolia de pulmón (TVP/EP), en el Cuadro # siguiente pueden observarse dichos datos y las referencias correspondientes. En 1993, el Comité de Trauma del American College of Surgeons⁽¹⁹⁾ reconoció a TVP/EP como una complicación potencialmente prevenible. Knudson⁽¹⁹⁾ describe 10 a 20% de TVP y 1% de EP y ha propuesto un algoritmo al que nosotros agregamos algunas modificaciones menores. Es necesario contar con mayor cantidad de ensayos clínicos randomizados. La EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma)^(9,14) ha propuesto el RAPT score (Risk Assessment Profile in Trauma). En la Tabla # 1 se muestra un resumen de las incidencias reportadas⁽²⁶⁾ y en la Tabla # 2 el RAPT score⁽¹⁴⁾.

Tabla 1. Incidencia reportada de TVP/EP

	TVP	EP
Consenso (1986)	40% (TEC-TRM) 20% (T. Multiple)	> 1% (fatal)
Watson (1968)	12.5% (TRM)	
Walsh (1965)	14.0% (TRM)	
Silver; van Howe; Todd	17-100% (TRM)	
Myllynen, Fib I ³¹ (1985)	100% (TRM)	8.7%
McCartney, necropsia. (1934)		3.8%
O'Malley, (1990)		2.3% (24% fatal)
Shackford, (1990)	4.6%	2.3%
Freeark, venografía (1967)	41%	
Sevitt, necropsia (1959)	65%	20.3% global 5.5% quemados 40-60% Fx MMII
Fitts, (1964)		38% cadera 15% T. Múltiple
Coon, necropsia (1966/7)		14.3% Global 2-8% quemados 27% pelvis 45-60% Fx MMII
Kudsk, venografía (1989)	60%	
Meredith, cat.femoral (1993)	14%	
Knudson, 1992	7%	6.2%
1994	6%	
Burns, 1993	21%	
Donayre, Chastre, MMSS	68%	
Warden, Barret, MMSS		12-23%

Tabla 2. RAPT. Factores de riesgo de TVP/TEP

Score < 3 Bajo Riesgo

Score 3 - 5 Moderado Riesgo

Score > 5 Alto riesgo

Tomado de Greenfield, L; Proctor, M; Rodríguez, J; Luchette, F; Cipolle, M; Cho, J. Posttrauma thromboembolism prophylaxis. J. Trauma. 1997; 42:100-103.⁽¹⁴⁾

CUADRO 1. RAPT. Factores de riesgo de TVP/TEP

RAPT. Factores de riesgo de TVP/TEP	
1.- Condición subyacente	Puntos
Obesidad	2
Neoplasia	2
Coagulopatía	2
Historia de TVP/TEP	3
2.- Factores iatrogénicos	
Vía femoral > 24 hs	2
³ 4 unidades sangre < 24hs	2
Cirugía > 2 hs	2
Lesión vascular mayor	3
3.- Factores relacionados a la lesión	
AIS > 2 Tórax	2
AIS > 2 Abdomen	2
AIS > 2 Cráneo	3
GCS £ 8 más de 4 hs	3
Fx compleja MMII	4
Fx pelviana	4
Paraplejía o cuadriplejía	4
4.- Edad	
³ 40 años pero < 60 años	2
³ 60 años pero < 75 años	3
³ 75 años	4
Total	

En la **tabla 3** se muestran las ventajas y desventajas de los distintos métodos diagnósticos de TVP/EP. La EAST ha efectuado una serie de recomendaciones en cuanto a métodos diagnósticos y, dado que excede a las características de este relato, invitamos al lector a su revisión.

	Venografía	Flebog. R.Isotop	Pletismog.Imped.	US Duplex
Ventajas	* <u>"Golden Standard"</u>	* Exactitud 90% en TVP pantorrilla (Fib. I ¹²⁵) * Venografía con Tc ⁹⁹ más útil en TVP proximal	* Alta sensibilidad en territorio poplíteo, femoral e ilíaco	* Sensibilidad 100% en TVP axilar y subclavia * Exactitud 99% en TVP proximal MMII * No invasiva * Portátil * Util para TVP pelviana * Sensibilidad 89% (86-98%); especificidad 100% (95-100%) y exactitud 95%
Desventajas	* Invasiva * No permite seguimiento seriado * Puede producir flebitis * Mayor costo * Exposición radioactiva * Material de contraste	* No útil para TVP pélvica y proximal de MMII * Contraindicada en < de 30 años * Falsos (+) en Fx de extremidades y lesiones de partes blandas	* Insensible para TVP aislada de pantorrilla y pelvis * La inadecuada relajación muscular produce falsas lecturas * No distingue obstrucción al flujo trombótico de no trombótica (ej; edema, hematoma)	* En un 15% no puede efectuarse por problemas técnicos * Baja sensibilidad en pacientes asintomáticos.

La mayoría de los expertos cree que la utilización amplia de los métodos de prevención es más efectiva que la vigilancia selectiva e intensiva. Sin embargo, en pacientes con trauma espinal, fracturas de MMII o pelvis y presencia de catéteres femorales deben agregarse estrategias de vigilancia dada la falla comprobada con la profilaxis.^(5,6,12,16,25,26,36)

Es mucho más barato utilizar **profilaxis** que tratar pacientes con **TVP/EP**. **Aunque la anticoagulación es una terapéutica altamente efectiva para el paciente que presenta TEP, la mayoría de los pacientes que fallecen lo hacen dentro de la primera media hora desde el comienzo de los síntomas.** De los metaanálisis surge que el **TEP fatal** ocurre en **0.5-0.8% de pacientes** > de 40 años que hacen cirugía abdominal sin profilaxis y en muchos de ellos el diagnóstico no se reconocería. En forma similar, la TVP proximal se presenta en 6-7% de pacientes quirúrgicos generales y al menos **50% son silentes o no detectados. La reducción por medio de la profilaxis sería de 0.2-0.7%.**^(5,6,12,16,25,26,36)

Es muy importante determinar los **factores de riesgo** del paciente traumatizado para planificar la estrategia de profilaxis ya que existe, sumado al riesgo de TVP/TEP, un riesgo asociado de hemorragia, particularmente, en casos de TEC, TRM o trauma pelviano. En la Tabla 4 se especifican las contraindicaciones para el uso de heparina.

Tabla 4. Contraindicaciones para la administración de heparina	
1.	Complicaciones hemorrágicas de la anticoagulación
2.	Trombocitopenia asociada a la heparina o trombocitopenia < 50.000/mm ³
3.	Traumatismo de cráneo con hemorragia intracerebral
4.	Traumatismo raquímedular inestable con lesión medular .
5.	Coagulopatía no corregida.
6.	Hemorragia continua.
7.	Alergia conocida a la heparina.
8.	Catéter epidural para analgesia o anestesia.

En caso de pacientes con TEC o TRM, en los que la incidencia de TVP/EP es alta, se ha planteado la **utilización profiláctica de filtros de interrupción de la vena cava inferior (FVCI)**. La colocación de FVCI previene la ocurrencia de EP a partir de TVP de MMII con una tasa de éxito de 98%.^(2-4,13,14,18,21-24,28-31-35,38) Las indicaciones para la colocación de filtros de interrupción de la vena cava inferior pueden ser absolutas o relativas (“extendidas”).

Tabla 5. Indicaciones absolutas de la colocación de Filtros de VCI	
1.	Contraindicaciones de la anticoagulación
2.	EP recurrente a pesar de la anticoagulación
3.	Complicación significativa con la anticoagulación
4.	Incapacidad de mantener la anticoagulación (niveles sub o supratrapéuticos a pesar del cumplimiento del paciente)

Modificado de Kinney, T. J. *Vasc. Interv. Radiol.* 2003; 14:425-440.⁽¹⁸⁾

Tabla 6. Indicaciones extendidas de la colocación de Filtros de VCI	
1.	Gran trombo ilioacaval flotante
2.	TEP crónico en plan de tromboendarterectomía
3.	TEP con reserva cardiopulmonar limitada (cor pulmonale)
4.	Escaso cumplimiento de la anticoagulación
5.	Ataxia severa (alto riesgo de caídas)
6.	Profiláctica (sin TVP/EP pero con alto riesgo: trauma, historia de TVP)
7.	EP recurrente con filtro de VCI colocado
8.	Trombolisis de TVP
9.	Cáncer de riñón con compromiso de la vena renal o de la cava

Modificado de Kinney, T. J. *Vasc. Interv. Radiol.* 2003; 14:425-440.⁽¹⁸⁾

En el caso de los TRM con cuadriplejía o paraplejía, ya sean ellas completas o incompletas y, en particular, con o sin factores de riesgo asociados el Consortium for Spinal Cord Medicine de la Asociación Paralyzed Veterans of America (www.pva.org) ha recomendado un esquema de profilaxis que incluye la colocación de FVCI profilácticos en las siguientes condiciones⁽³⁰⁾:

TABLA 7

Nivel de riesgo	Motor incompleto	Motor completo	Motor completo+ otros riesgos
Bajo	Vendas compresivas + CNI	Vendas compresivas + CNI	Vendas compresivas + CNI
Intermedio	Igual + HMD o HBPM	Igual + HMD o HBPM	Igual + HMD o HBPM
Alto	Igual + HMD o HBPM	Igual + HMD o HBPM	Igual + FVCI en ciertas condiciones
Duración	CNI 2 semanas ASIA D internado ASIA C 8 semanas	CNI 2 semanas Anticoagulación al menos 8 semanas	CNI 2 semanas Anticoagulación al menos 12 semanas o alta

CNI: Compresión neumática intermitente; HBD: Heparina bajas dosis; HBPM: Heparina de bajo peso molecular

Los pacientes portadores de trauma múltiple, a pesar de la inexistencia de estudios controlados, deben ser considerados como de alto riesgo. Nosotros utilizamos profilaxis en **todos los pacientes traumatizados**. En pacientes con alto riesgo de trombosis utilizamos la asociación de HBPM+CNI. En pacientes con alto riesgo de sangrado asociado utilizamos CNI. En pacientes con alto riesgo trombótico creemos recomendable efectuar vigilancia de TVP con US doppler. Obviamente en caso de confirmación de episodios de TVP/TEP el primer tratamiento consiste en la anticoagulación (de no mediar contraindicaciones).^(25,26)

La EAST⁽⁹⁾ propone como Recomendación de Nivel I que los datos que apoyan la anticoagulación para TEP son incontrovertibles. En anticoagulación por TVP, el TEP recurrente ocurrió en 19.3% en pacientes no tratados y 5.2% en tratados ($p < 0.024$) con una mortalidad 0 vs 26% en los no tratados.

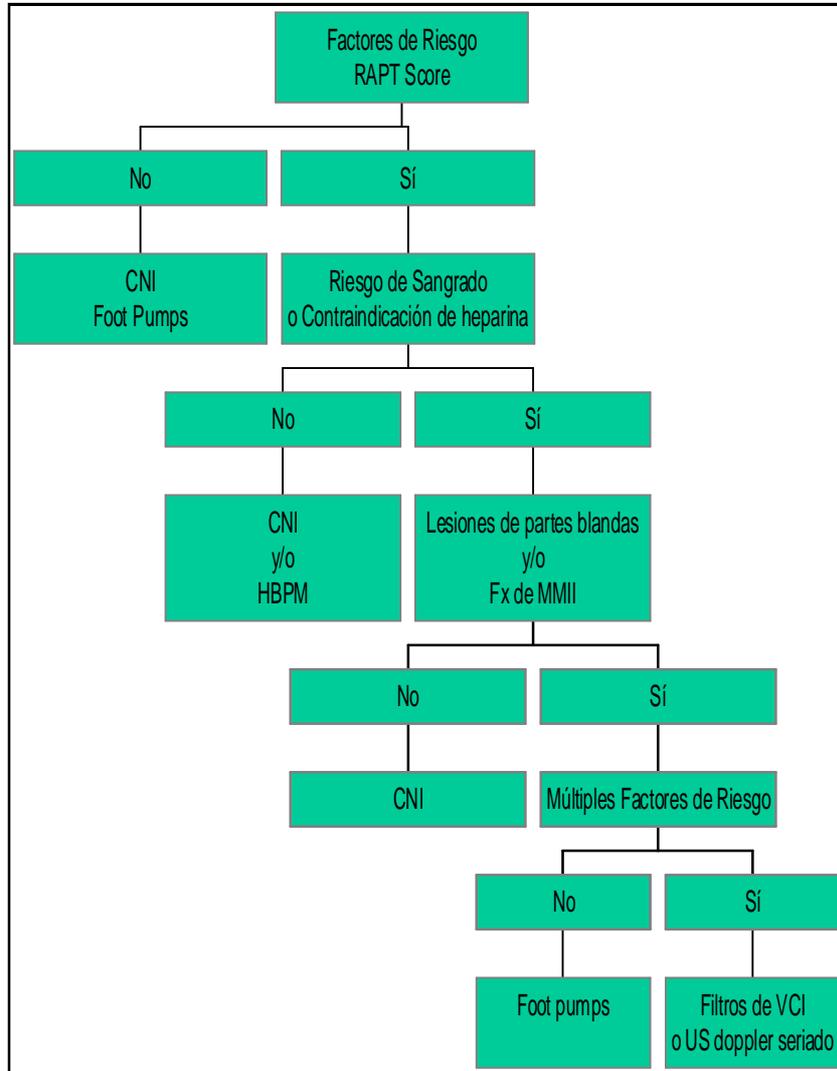
Como Recomendación de Nivel II que para TVP sin contraindicaciones de anticoagulación debe extenderse al menos 6 meses, en especial, en pacientes con déficit de ATIII, C o S o alto riesgo o terapéutica indefinida (o interrupción de VCI). Como Recomendación de Nivel III: en TVP asintomática de pantorrilla 3 meses de anticoagulación o seguimiento con US Doppler c/10-14 días (0-30% de extensión proximal) y en TVP sintomática de pantorrilla HBPM 3-6 meses.

La evaluación y tratamiento del paciente traumatizado, tanto en la atención inicial como en el tratamiento definitivo, requiere un equipo terapéutico multidisciplinario con un profesional que actúe como coordinador (o médico de cabecera) y que cuente además con protocolos de profilaxis y vigilancia de TVP. Solamente de esta manera podrán disminuirse significativamente las **muertes potencialmente evitables** asociadas a esta patología.

GRÁFICO 5

Algoritmo para TVP/TEP en Trauma

Modificado de Knudson, Margaret. Prevention of Thromboembolic Complications in Injured Patients. American College of Surgeons. Committee on Trauma. June, 1998. 633 N. Saint Claire St. Chicago, IL. 60611-3211.⁽¹⁹⁾



Referencias bibliográficas

1. Aris, R; Karlstadt, R; paoletti, V et al. *Intermittent intravenous pantoprazole achieves similar onset time to pH ≥ 4.0 in ICU patients as continuous infusion H2-receptor antagonist without tolerance.* Am. J. Gastroenterol. 2001; 96:S48.
2. Asch, M. *Initial experience in humans with a new retrievable inferior vena cava filter.* Radiology. 2002; 225: 835-844.
3. Ashley, D; Gamblin, C; Burch, S; Solis, M. *Accurate deployment of vena cava filters: comparison of intravascular ultrasound and contrast venography.* J. Trauma. 2001; 50:975-981.
4. Athanasoulis, C; Kaufman, J; Halpern, E et al. *Inferior vena cava filters: review of a 26-year single-center clinical experience.* Radiology. 2000; 216:54-66.
5. Clagett, G; Anderson, F; Heit, J et al. *Prevention of venous thromboembolism. Fourth ACCP Conference Consensus on Antithrombotic Therapy.* Chest. 1995; 108 (S):312.
6. Consensus Conference, National Institute of Health: *Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism.* J.A.M.A. 1986; 256:744.

7. Cook, D; Heyland, D; Griffith, L et al. *Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation*. Crit. Care Med. 1999; 27:2812-2817.
8. Cook, D; Reeve, B; Guyatt, G et al. *Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant metaanalyses*. JAMA. 1996; 275:308-314.
9. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Rogers, F; Cipolle, M; Velmahos, G; Rozycki, G. *Management of venous thromboembolism in trauma patients*. EAST Practice Parameter Workgroup for DVT Prophylaxis. www.east.org/tpg/.
10. Fennerty, M. *Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression*. Crit. Care Med. 2002; 30:S351-S355.
11. Fernandez Ortega, F; Ordoñez Gonzalez, F; Blesa Malpica, A. *Soporte nutricional del paciente crítico: ¿a quién, cómo y cuándo?* Nutr. Hosp. 2005; 30:9-12.
12. Geerts, W; Jay, R; Code, K; Chen, E; Szalai, J; Saibil, E; Hamilton, P. *A comparison of low-dose heparin with low molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma*. N. Eng. J. Med. 1996; 335:701-707.
13. Greenfield, L; Proctor, M. *Supra-renal filter placement*. J. Vasc. Surg. 1998; 28:432-438.
14. Greenfield, L; Proctor, M; Rodríguez, J; Luchette, F; Cipolle, M; Cho, J. *Posttrauma thromboembolism prophylaxis*. J. Trauma. 1997; 42:100-103.
15. Heyland, D; Dhaliwal, R; Drover, J et al. *Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in Mechanically Ventilated Critically Ill Adult Patients*. J. Parent. Ent. Nutr. 2003; 27:355-373.
16. Jacobs, D; Piotrkowski, J; Hoppensteadt, M; Salvator, A; Fareed, J. *Hemodynamic and fibrinolytic consequences of intermittent pneumatic compression: preliminary results*. J.Trauma. 1996; 40:710-717.
17. Jacobs, DG; Jacobs, DO; Kudsk, K et al. *Practice Management for Nutritional Support of the Trauma Patient*. J. Trauma. 2004; 57:660-679.
18. Kinney, T. *Update on inferior vena cava filters*. J.Vasc. Interv. Radiol. 2003; 14:425-440.
19. Knudson, M. *Prevention of Thromboembolic Complications in Injured Patients*. American College of Surgeons. Committee on Trauma. June, 1998. 633 N. Saint Claire St. Chicago, IL. 60611-3211.
20. Kreymann, K; Berger, M; Deutz, N et al. *ESPEN Guidelines on enteral nutrition: intensive care*. Clinical Nutrition. 2006; 25:210-223.
21. Lorch, H; Welger, D; Wagner, V et al. *Current practice of temporary vena cava filter insertion: a multicenter registry*. J. Vasc. Interv. Radiol. 2000; 11:83-88.
22. Maxwell, R; Chavarria-Aguilar, M; Cockerham, W et al. *Routine prophylactic vena cava filtration is not indicated after acute spinal cord injury*. J. Trauma. 2002; 52:902-906.
23. McMurty, A; Owings, J; Anderson, J et al. *Increased use of prophylactic vena cava filters in trauma patients failed to decrease overall incidence of pulmonary embolism*. J. Am. Coll. Surg. 1999; 189:314-320.
24. Millward, S; Oliva, V; Bell, S et al. *Gunther tulip retrievable vena cava filter: results from the registry of the Canadian interventional radiology association*. J. Vasc. Interv. Radiol. 2001; 12:1053-1058.
25. Neira, J. *Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en el paciente traumatizado*. En Trauma. Prioridades. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G. (eds). Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires. 2002, pp 510-516.
26. Neira, J; Kaminker, A. *Alteraciones de la hemostasia y la trombosis*. En Trauma. Rodríguez, A; Ferrada, R; Asensio, J; Feliciano, D; Holguín, F (eds). Sociedad Panamericana de Trauma. Impresora Feriva. Colombia, 1997. Pp 687-704.
27. Ortiz Leyba, C; Montejo Gonzalez, J; Jimenez Jimenez, F et al. *Recomendaciones para la valoración nutricional y el soporte nutricional especializado de los pacientes críticos*. Nutr. Hosp. 2005; 20:1-3.
28. Owen, E; Schoettle, G; Harrington, O. *Placement of a Greenfield filter in the superior vena cava*. Ann. Thorac. Surg. 1992; 53:896-897.

29. Pacouret, G; Alison, D; Pottier, J; Bertrand, P; Charbonnier, B. *Free-floating thrombus and embolic risk in patients with angiographically confirmed proximal deep venous thrombosis*. Arch. Intern. Med. 1997; 157:305-308.
30. Paralyzed Veterans of America. <http://www.pva.org>
31. Quirke, T; Ritota, P; Swan, K. *Inferior vena cava filter in US Trauma Centers. A practitioner survey*. J.Trauma. 1997; 43:333-337.
32. Reilly, J; Fennerty, M. *Stress ulcer prophylaxis: the prevention of gastrointestinal bleeding and the development of nosocomial infection in critically ill patients*. J. Pharmac. Prac. 1998; 11:418-432.
33. Rodríguez, J; López, J; Proctor, M; Conley, J; Gerndt, S; Marx, V; Taheri, P; Greenfield, L. *Early prophylactic vena cava filters in injured patients at high risk for pulmonary embolism*. J.Trauma. 1996; 40:797-804.
34. Rogers, F; Strindberg, G; Shackford, S et al. *Five year follow-up of prophylactic vena cava filters in high-risk trauma patients*. Arch. Surg. 1998; 133:406-412.
35. Sekharan, J; Dennis, J; Miranda, F et al. *Long-term follow-up of prophylactic Greenfield filters in multisystem trauma patients*. J. Trauma. 2001; 51:1087-1091.
36. Shackford, S; Davis, J; Hollingsworth-Fridlung, P et al. *Venous thromboembolism in patients with major trauma*. Am. J. Surg. 1990; 159:365-369.
37. Steinberg, K. *Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit*. Crit. Care Med. 2002; 30:S362-S364.
38. Streiff, M. *Vena cava filters: a comprehensive review*. Blood. 2000; 95:3669-3677.

Sección VII

Encuesta a nivel nacional

Objetivos:

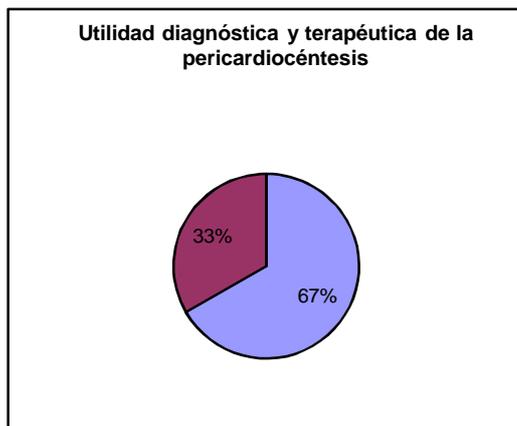
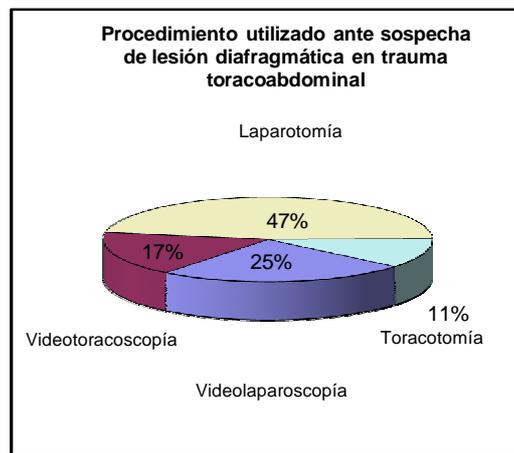
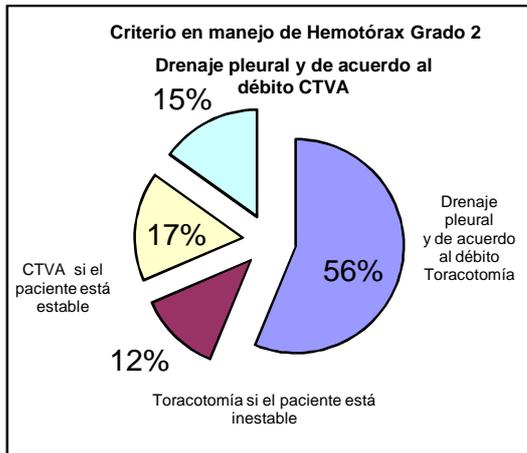
Evaluar criterios y la utilidad de diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el manejo del trauma torácico penetrante o cerrado.

Material y métodos

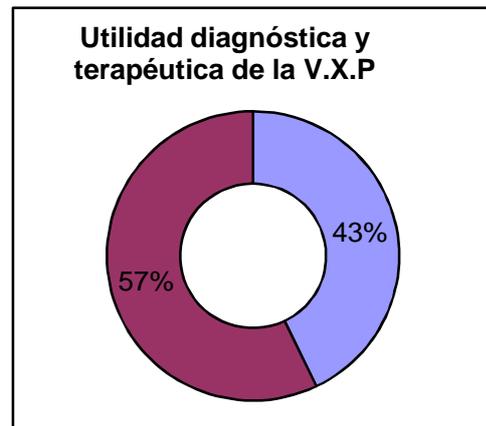
Se analizaron 53 encuestas correspondientes a cirujanos de Capital Federal y Gran Buenos Aires, y provincias del interior del país. El 57% se desempeña en Hospitales Públicos, mientras que el 43% restante trabaja en Hospitales Privados, de la Comunidad o de la Seguridad Social. Un 31% de los encuestados trata entre 30 a 50 pacientes con trauma torácico por año, 38% trata entre 10 y 30 pacientes y 31% de 0 a 10 pacientes.

El 75% de los encuestados resolvió con procedimientos quirúrgicos menores (drenaje pleural) el 75% de los traumas de tórax contuso, y un 65% resolvió el 75% de los traumas penetrantes con drenaje pleural con tubo.

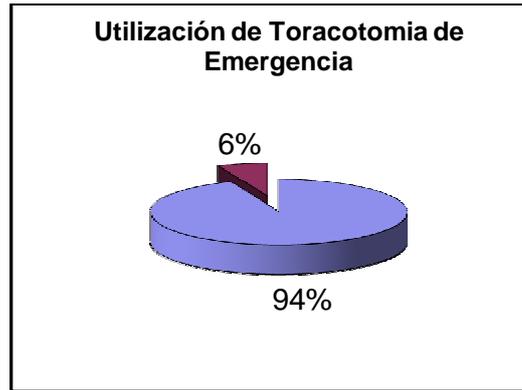
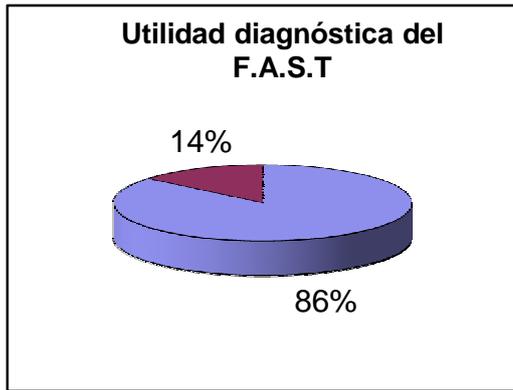
Con respecto a la utilización de CTVA en trauma el 53% la emplea y el 47% no. Con respecto al control del daño en el trauma torácico, el 67% contestó negativamente respecto a su uso, y el 33% lo hizo afirmativamente.



El 67%  se manifestó a favor del uso de la PC

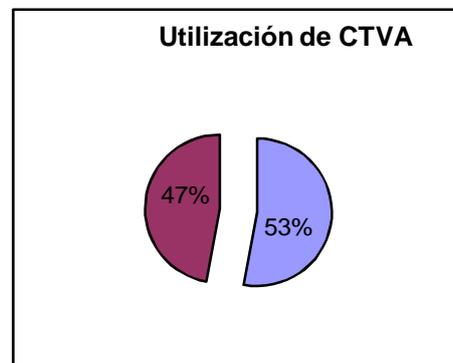
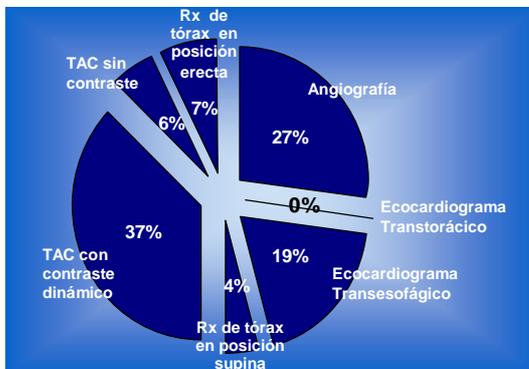


El 43%  a favor uso de VXP



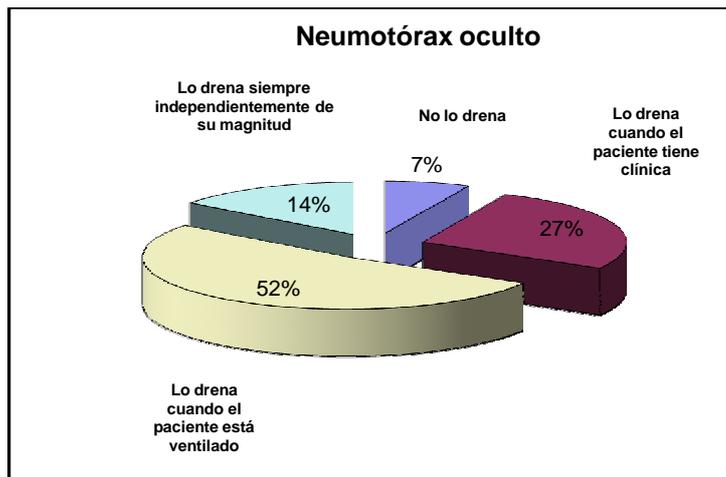
Casi el 100% de los encuestados coinciden con la literatura internacional en la utilización del FAST como método diagnóstico en la sospecha de herida cardíaca, siendo casi el mismo porcentaje para la utilización de la TDE.

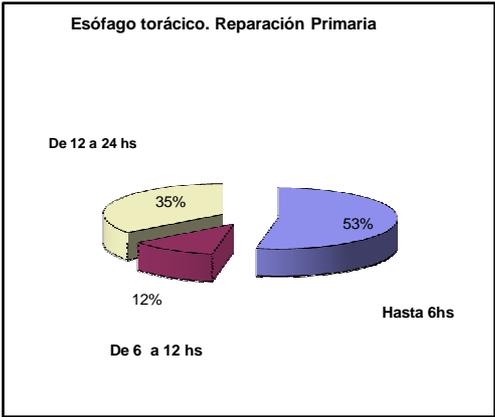
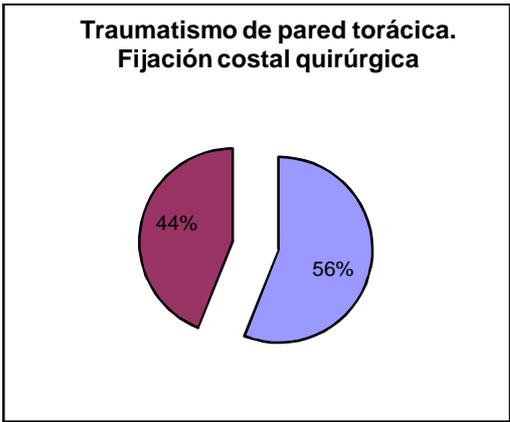
Ruptura Aórtica: Procedimientos Diagnósticos



El 53% se manifestó a favor del uso de CTVA

Ante la pregunta acerca del criterio utilizado con respecto al neumotórax oculto, se obtuvieron los siguientes valores:





El 56%  respondió a favor del uso de alguna técnica de fijación costal quirúrgica

Con respecto a las preguntas de la encuesta efectuada acerca del manejo de la contusión pulmonar y barotrauma la gran mayoría (95%) propugna el manejo médico, sumado a analgesia endovenosa y peridural. En el barotrauma, drenaje pleural con tubo.

Sección VIII. Conclusiones

- 1) La enfermedad trauma constituye la primera causa de muerte en la población joven. Esta epidemia que ha sido considerada la enfermedad negada de la sociedad moderna continúa cobrando innumerables e innecesarias víctimas en la actualidad. Es imprescindible que el personal dedicado a la atención del paciente traumatizado incorpore la prevención en todos sus aspectos a sus actividades asistenciales.
- 2) El traumatismo torácico es la segunda causa de muerte en el paciente traumatizado luego del traumatismo encefalocraneano.
- 3) El conocimiento de los mecanismos lesionales es imprescindible para el adecuado diagnóstico y tratamiento del paciente. El médico de trauma debe priorizar la búsqueda de todos los datos disponibles relacionados con la producción del trauma.
- 4) Un sistema de atención al paciente traumatizado debe contemplar todos los aspectos vinculados al mismo incluyendo una adecuada atención prehospitalaria (que incluya al socorrista), una recepción hospitalaria normatizada e integral, una rehabilitación precoz que permita la reinserción social y laboral del paciente. Este sistema estará incompleto si no incluye la prevención primaria y secundaria entre sus eslabones.
- 5) El personal del equipo de salud (médico cirujano, intensivista, emergentólogo, enfermeros y otros miembros) debe tener educación y entrenamiento certificado por entidades nacionales e internacionales reconocidas oficialmente por medio de cursos y capacitaciones de postgrado para desarrollar sus actividades asistenciales con la eficiencia y efectividad necesarias.
- 6) Es indispensable que este equipo de salud comprenda que la inter y la multidisciplinaria es la única entidad que asegura que el paciente traumatizado reciba la atención que corresponde. La importancia del trabajo en equipo debe ser una convicción compartida por todos los miembros del mismo.
- 7) La atención inicial hospitalaria del traumatismo de tórax penetrante o cerrado debe seguir los lineamientos, propuestos por el Colegio Americano de Cirujanos (ATLS) y la Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía.
- 8) La mayoría de los traumatismos de tórax se solucionan con procedimientos quirúrgicos menores. El drenaje pleural con tubo es el procedimiento quirúrgico menor más frecuentemente utilizado. Proponemos ser proactivos en sus indicaciones, meticulosos en su técnica y cuidadosos en el manejo postoperatorio.
- 9) En caso de neumotórax recomendamos el drenaje pleural con tubo, inclusive en forma profiláctica, en pacientes potencialmente pasibles de ventilación mecánica por la posibilidad de neumotórax oculto.
- 10) En el caso de los hemotórax, recomendamos el drenaje de todos ellos independientemente de la magnitud radiológica indicando la toracotomía según la evolutividad del cuadro inicial.
- 11) Es fundamental recordar que tan importante como la reposición de volumen en el paciente es el control del foco hemorrágico.
- 12) En el hemotórax masivo aconsejamos la TAL con o sin prolongación esternal (clamshell), porque consideramos que esta vía permite efectuar la mayoría de las maniobras y procedimientos para el *Control del Daño* intratorácico.

- 13) El concepto de *control del daño* es fundamental para el tratamiento del trauma severo de tórax, debido a que si bien existen lesiones torácicas que en un primer momento se pueden solucionar en forma definitiva, existen otras lesiones o circunstancias de necesidad en las que se debe aplicar la cirugía por etapas.
- 14) La TDE constituye el paradigma del *control del daño* en trauma de tórax, y, es imprescindible su inclusión en los protocolos de resucitación de los centros de recepción del traumatizado. Compartimos su indicación en el trauma penetrante, sobretudo en las heridas cardiacas, con signos vitales al arribo al departamento de emergencia así como también la contraindicamos en el trauma cerrado debido a su altísima morbimortalidad, excepto en trauma cerrado con signos vitales positivos o paro cardíaco presenciado.
- 15) Propugnamos el uso del FAST como diagnóstico ante la sospecha de herida cardíaca, debido a que es un procedimiento incruento, repetible y de fácil aprendizaje con un alto grado de sensibilidad.
- 16) Si bien las lesiones traqueobronquicas son infrecuentes tienen una alta morbimortalidad debido a la presencia de lesiones asociadas. Solamente una fuerte sospecha y un diagnóstico y tratamiento precoz aumentan la sobrevida de algunos de estos pacientes. La fibrobroncoscopia es un procedimiento fundamental para este tipo de lesiones.
- 17) Asimismo, el FAST (FASTER o EFAST) constituye una herramienta de gran valor para el diagnóstico de las lesiones pleurales, en particular para el diagnóstico de neumotórax oculto al lado de la cama de UCI en pacientes ventilados intrasladables al servicio de imágenes para efectuar la TAC.
- 18) Las resecciones pulmonares menores o no anatómicas, neumorragias, resecciones en cuña y tractotomías (Lung Sparing Surgery) son ampliamente aconsejables para el paciente politraumatizado severo, penetrante o cerrado, con lesiones múltiples asociadas como parte del *Control del Daño*.
- 19) En circunstancias extremas, en pacientes agónicos, es un error indicar resecciones pulmonares mayores anatómicas regladas debido a su altísima mortalidad.
- 20) En el trauma torácico penetrante o perforante en pacientes estables, nuestro protocolo de estudio incluye Rx de Tórax, FAST y TAC de tórax de alta resolución con contraste dinámico, quedando los estudios complementarios invasivos supeditados a los hallazgos de la TAC.
- 21) En el Trauma Vascular Torácico es de fundamental importancia sospechar la lesión, pensar con rapidez y elegir con sabiduría, mediante un juicio muy preciso, el acceso quirúrgico correcto para tener control proximal y distal de los grandes vasos extracardíacos. Se debe tener presente que las operaciones mal planeadas suelen terminar en un desastre.
- 22) En el paciente inestable que presenta un trauma cardíaco penetrante como premisa se debe empezar con una toracotomía anterolateral. El pericardio cerrado es un enigma: se debe proceder siempre a su apertura prefrénica con el recaudo de no cerrarlo nunca herméticamente.
- 23) Si bien la toracotomía convencional tiene sus indicaciones y la C.T.V.A las suyas estos dos procedimientos son complementarios. Es indudable que esta última ha ganado un lugar de importancia en la resolución del trauma torácico en pacientes *estables* y *compensados hemodinamicamente*.
- 24) La CVTA bien indicada y técnicamente bien efectuada evita en alrededor de un 60% el uso de toracotomía convencional en el trauma de tórax.

- 25) La CTVA en trauma no es un procedimiento a utilizar en la emergencia por lo que debe existir un lapso sensato para que un cirujano con experiencia pueda llevarlo a cabo. Este criterio, que parece absoluto, puede ser relativo y flexible en la medida que se protocolice y el cirujano general gane en experiencia por medio del entrenamiento y el aprendizaje.
- 26) La CTVA es un procedimiento útil para el diagnóstico de las lesiones diafragmáticas y la evaluación de zonas inaccesibles del diafragma como son las posteromediales en pacientes hemodinámicamente estables. Sin embargo, no debe efectuarse cuando el paciente tiene indicación de laparotomía o toracotomía de urgencia y en aquellos traumatizados con evidencia sugestiva de lesión orgánica específica.
- 27) La videolaparoscopia puede utilizarse en las heridas toracoabdominales izquierdas por HAB como rutina para el diagnóstico de lesión penetrante peritoneal. En caso de confirmación de lesión diafragmática su resolución se puede efectuar por esta vía o por laparotomía si existe lesión intraabdominal asociada.
- 28) En caso de diagnóstico en la laparotomía de lesión diafragmática se debe efectuar un drenaje pleural antes de cerrar la laparotomía, para evitar que el tubo perfora la sutura diafragmática y quede en posición intraabdominal.
- 29) En los casos en que no se evidencie un neumotórax en el preoperatorio, no se recomienda previo a la insuflación anestésica, realizar un drenaje pleural en forma preventiva.
- 30) La causa más frecuente de error o falla en el manejo de pacientes con sospecha de herida diafragmática es no efectuar una exploración del mismo sistemática y minuciosa durante la cirugía ya sea a cielo abierto o videoscópicamente.
- 31) Las lesiones traumáticas del esófago torácico se acompañan de una altísima morbimortalidad por lo que se recomienda contar con una adecuada sistemática de estudio para un rápido diagnóstico y un precoz tratamiento.
- 32) Las fracturas costales constituyen la patología traumática más común. Produce particular morbimortalidad en el paciente añoso. Por lo general, se minimiza su importancia.
- 33) La analgesia es un tratamiento crucial para el adecuado manejo del paciente con fracturas de la caja torácica. Es indispensable que el equipo de trauma cuente con un protocolo institucional de analgesia que incluya la infusión endovenosa continua, la analgesia locorregional y sus combinaciones.
- 34) La insuficiencia respiratoria del paciente con traumatismo torácico, en particular cerrado, es multicausal y con frecuencia se asocia a la presencia de tórax móvil y de contusión pulmonar. Es importante recordar que dicha insuficiencia respiratoria es debida a la presencia de la contusión pulmonar y no a las fracturas costales, en la mayoría de los casos.
- 35) Un equipo interdisciplinario que le asegure al paciente, una adecuada analgesia, un correcto manejo kinésico respiratorio, una reposición de volumen normatizada y el manejo respiratorio no invasivo pueden evitar que el paciente ingrese en ventilación mecánica.
- 36) Si el paciente debe ingresar en ventilación mecánica se debe enfatizar que existen normativas consensuadas para su manejo que debe ser seguidas ajustadamente y que el equipo tratante debe tratar de retirar al paciente del respirador lo más precozmente que permita su patología.

- 37) Existe muy pocas y discutibles indicaciones quirúrgicas de estabilización parietal que no permiten su recomendación en la actualidad.
- 38) Debe hacerse hincapié en el diagnóstico precoz de ruptura aórtica traumática, que si bien es de baja frecuencia, tiene una alta morbimortalidad. Debe sospechársela siempre en casos de desaceleración horizontal o vertical o en casos de compresión torácica intensa. La AngioTAC helicoidal de alta resolución con contraste dinámico es diagnóstica en el paciente estable y el ETE es de suma utilidad en el paciente inestable.
- 39) El tratamiento deberá tener en cuenta, no solo la severidad de la lesión sino también la presencia de lesiones asociadas y el compromiso hemodinámico. Existen en la actualidad variadas alternativas tanto desde el punto de vista médico como quirúrgico invasivo o mínimamente invasivo (procedimientos endovasculares)
- 40) Las lesiones cardíacas cerradas son poco frecuentes, de difícil diagnóstico pero de gravedad cuando están presentes. Si el enfermo presenta signos compatibles con lesión cardíaca cerrada, una vez descartadas otras lesiones, debe ingresar a la UCI para su control y monitoreo al menos por 12 horas.
- 41) El ETE es de utilidad para la búsqueda de lesiones cardíacas cerradas y también de lesiones valvulares. El compromiso de las válvulas mitral, tricúspide y aórtica puede evaluarse con facilidad con este método.
- 42) Es importante recordar la profilaxis de hemorragia digestiva y de trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar. Para ello es fundamental contar con protocolos institucionales y efectuar el seguimiento correspondiente de los pacientes de riesgo.
- 43) La alimentación adecuada debe ser un objetivo del equipo terapéutico recomendándose la alimentación enteral lo más precozmente posible.
- 44) Lo más importante en el hemo neumotorax traumático es la prevención del hemotórax retenido y el empiema, lo que requiere su diagnóstico temprano, un adecuado y precoz drenaje pleural, la evacuación de los coágulos y lograr una reexpansión total del pulmón.
- 45) En pacientes politraumatizados graves con colecciones pleurales crónicas no resueltas, se debe considerar como recurso de utilidad a la ventana pleurocutánea o toracostoma como también el drenaje percutáneo guiado por TAC, recursos válidos a tener en cuenta para evitar reoperaciones en pacientes complicados.
- 46) La aplicación de A.T.B profiláctico es motivo de controversia en el trauma torácico, pero creemos que su uso está ampliamente justificado en el trauma penetrante sobre todo por proyectiles de alta velocidad.

Glosario

ARM	Asistencia respiratoria mecánica
ATB	Antibiótico
ATLS	Advanced Trauma Life Support
AVM	Asistencia ventilatoria mecánica
BTLS	Basic trauma Life Support
CVM	Colisión de vehículo a motor
CVRS	Cardiovascular Respiratory Score
DMO	Disfunción multiorgánica
EI	Espacio Intercostal
EP	Embolismo Pulmonar
ETE	Ecocardiograma Transesofágico
ETT	Ecocardiograma Transtorácico
FAST	Focused Abdominal Sonography for Trauma
FMO	Falla Multiorgánica
HAB	Herida de arma blanca
HAF	Herida de arma de fuego
HDT	Hernia diafragmática traumática
HFOV	Ventilación oscilatoria de alta frecuencia
HFPV	Ventilación percusiva de alta frecuencia
LPD	Lavado peritoneal diagnóstico
PaFI	Relación entre la PaO ₂ y la FIO ₂
PEEP	Presión positiva de fin de espiración
PEG	Pericardiocentesis ecoguiada
PHTLS	PreHospital Trauma Life Support
PIA	Presión intraabdominal
PIP	Presión inspiratoria pico
PTFE	Politetrafluoretileno
PVC	Presión Venosa Central
DRA	Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto
SRIS	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (También se utiliza la sigla SIRS, por sus siglas en inglés)
TA	Tensión arterial
TAC	Tomografía Axial Computada
TAL	Toracotomía anterolateral
TAM	Tensión arterial media
TDE	Toracotomía de emergencia
TEC	Traumatismo encéfalo craneano
TM	Toracotomía mínima
TPL	Toracotomía posterolateral
TVP	Trombosis venosa profunda
UCI	Unidad de Cuidado Intensivo
VM	Ventilación Mecánica
VNI	Ventilación no invasiva
Vt	Volumen corriente
VXP	Ventana xifopericárdica

Sección I

FIGURA 1. Drenaje pleural con tubo. Fotos de complicaciones

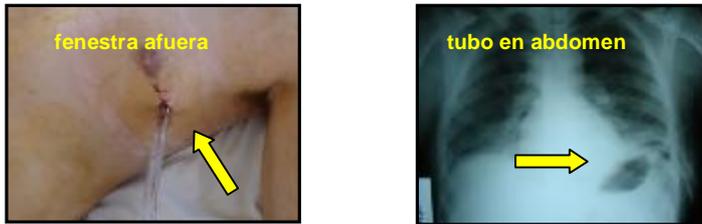
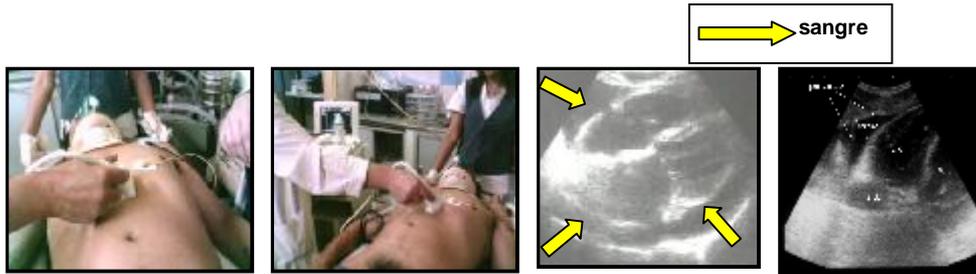


FIGURA 2. Herida de Arma de fuego (escopeta) y Neumotórax abierto. HIGA Luis Güemes de Haedo



FIGURA 3. FAST Corte transversal subxifoideo

FIGURA 4. Corte transversal subxifoideo – Hemopericardio



TORACOTOMIA DE EMERGENCIA



FIGURA 5. Clampeo Aórtico



FIGURA 6. Masaje cardíaco a cielo abierto

Sección II

FIGURA 1. Lesión penetrante Traqueoesofágica por HAF – Esternotomía mediana con prolongación cervical



LESIONES DEL PARÉNQUIMA PULMONAR

FIGURA 2. Hematoma pulmonar - Tractotomía



TRAUMA VASCULAR TORÁCICO

FIGURA 3. Toracotomía AL con prolongación transesternal (Clam shell)



FIGURA 4. Esternotomía mediana

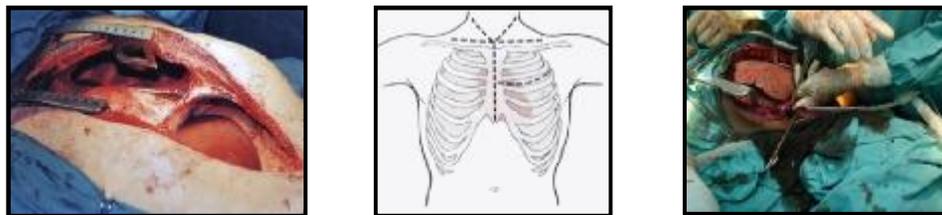


FIGURA 5



Lesión de Subclavia

Trap door

By pass troncoinnominado- art. axilar

FIGURA 6. Control del Daño - Sonda Foley



HERIDA DE CORAZÓN



FIGURA 7. HAF – Zona de riesgo Toracotomía AL Izq. Sutura de ventrículo derecho

SECCIÓN III

ANALGESIA EPIDURAL EN EL TRAUMATIZADO TORACICO

FIGURA 1. Técnica de colocación del catéter epidural en posición sentada



FIGURA 2. Técnica de colocación del catéter epidural en posición acostada



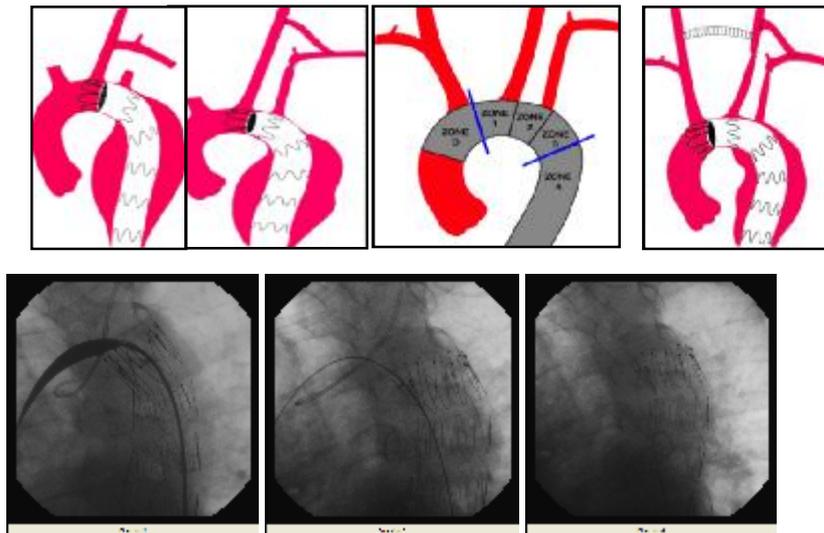
TRAUMA TORACICO CERRADO

FIGURA 3. Ventilación no invasiva. UCI. Sanatorio de la Trinidad.



RUPTURA AORTICA

FIGURA 4. Colocación de stent intraaórtico. Servicio de Hemodinamia. Sanatorio de la Trinidad



LESION CARDIACA CERRADA

FIGURA 5. Lesión de la válvula aórtica. UCI. Sanatorio de la Trinidad



SECCIÓN IV

TRAUMA TORACO ABDOMINAL. LESION DE DIAFRAGMA

FIGURA 1. Hernia Diafragmática Derecha

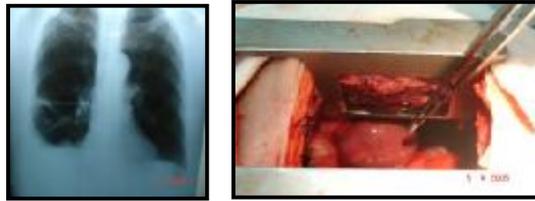


FIGURA 2. Ruptura diafragmática izquierda



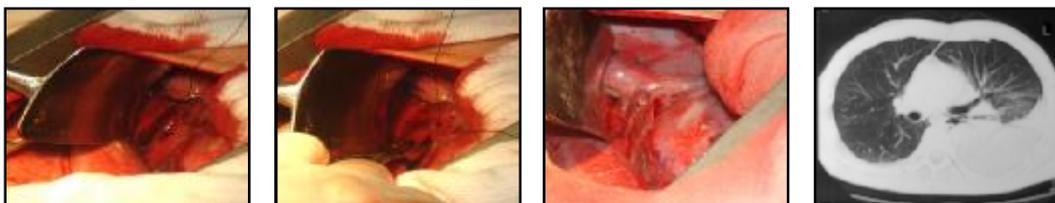
FIGURA 3. Reconstrucción lateral topográfica para ver el diafragma



FIGURA 4. Herida diafragmática izquierda



FIGURA 5. Ruptura de esófago torácico (6 hs de evolución) TPL IZQ. Sutura primaria, drenaje, K 108, flap pleural.



SECCIÓN V

CTVA

FIGURA 1. Minitoracotomía de apoyo



TRAUMA DE TORAX. SECUELAS POSTRAUMATICAS

SECCIÓN VI

FIGURA 1. Politraumatismo / Empiema postraumático. Toracostoma

