

## RELATO

### *Traumatismos cerrados del tórax*

Dr. ARIEL QUINTERO \*

1. Introducción.
2. Fisiopatología.
3. Lesiones parietales.
4. Lesiones del diafragma.
5. La obstrucción bronquial.
6. Los derrames intratorácicos.
7. Reducción del campo de la hematosi por lesión del parénquima.
8. Traumatismos toracoabdominales.
9. Traumatismos cardiopericárdicos y de grandes vasos.
10. Las lesiones mediastinales posteriores.
11. Repercusión cardiovascular.
12. Planteamiento general sobre tratamiento.

#### 1. INTRODUCCIÓN

Se nos ha conferido la enorme responsabilidad de hacer el relato sobre Traumatismos Cerrados de Tórax en este Congreso de Cirugía.

Hemos de precisar que aceptamos este cometido para exponer nuestros conocimientos sobre el tema pero también para plantear numerosas dudas sobre algunos aspectos polémicos.

Haremos referencia a nuestra experiencia en veinte años de actividad en la Central de Servicios Médicos del Banco de Seguros del Estado, enfrentando los cuadros presentados por accidentados de trabajo, pacientes en los cuales se da con gran frecuencia este tipo de traumatismo. Pero debemos destacar que en aquel momento contábamos con la colaboración de personal idóneo y experimentado, instrumental adecuado y moderno y el inestimable asesoramiento de otros colegas mayores. Al citar aquellos comienzos debemos rendir tributo a nuestro gran amigo y maestro el doctor Hamlet Suárez, que nos orientó y asesoró en las directivas a seguir con aquellos enfermos.

Así comenzaremos destacando que nuestros conocimientos están fundamentados sobre conceptos básicos de cirugía torácica de urgencia, pues en nuestra formación como cirujanos generales, no tuvimos otra suerte que la de convivir con este tipo de cirugía. Y en rigor de verdad la cirugía del tórax siempre fue para nosotros lo que el Tipperary para los viejos marinos ingleses.

La segunda etapa de nuestra carrera, luego de vivir la cirugía del interior con gran intensidad y pocos recursos, aprendimos a actuar con criterio eminentemente práctico, resolviendo los problemas con un mínimo de elementos, ya sea de laboratorio, radiología y por supuesto de instrumental quirúrgico. Por lo tanto y en mi sentir, que creo sea el de muchos de los cirujanos del interior, es nuestro deseo dar al tema un sentido totalmente práctico, ubicándonos en la realidad del medio en que actuamos y con los recursos que contamos. Analizaremos las dudas planteándolas sin ningún tipo de prurito y buscando en los colegas que generosamente han venido a acompañarnos, la comprensión a nuestras limitaciones.

Se trata de un tema moderno que ha adquirido actualidad en los últimos años dada la mayor frecuencia de accidentes en las grandes rutas automovilísticas. En nuestro país ya Navarro (29) en 1935 analizó aspectos importantes de los traumatismos de raquis y tórax describiendo el síndrome que lleva su nombre: la lesión esternal asociada y sintomática de la fractura vertebral (29).

Si bien las heridas penetrantes de tórax habían sido tratadas en el enjundioso relato de Bosch del Marco (15) al VII Congreso Uruguayo de Cirugía, recién en el XVII Congreso fue abordado el tema del politraumatizado grave en una Mesa Redonda coordinada por Chifflet (20). Bermúdez hizo allí una completísima comunicación (11) que hemos tomado como base para nuestro Relato. El tema ha sido abordado por varios autores en nuestro país que se ocuparon de la clínica y fisiopatología (8, 12, 13, 17, 31, 34, 38, 43, 46).

La indicación de la traqueotomía (7, 26, 27). La asistencia respiratoria (2, 16, 42) y el tratamiento quirúrgico (1, 5, 14, 23, 36, 48).

Varios cirujanos de la Clínica del Profesor Suiffet obtuvieron en 1972 el premio Larghero con un interesante trabajo (3) sobre el tema y han seguido ocupándose del problema en varias comunicaciones (4, 10, 19). Uno de ellos, el Dr. Bergalli, me acompaña como correlator junto con el Dr. Cazabán, discípulo de Larghero, que ha continuado la obra de su maestro que también lo fue mío. Debemos señalar que Larghero fue uno de los precursores de la asistencia respiratoria y el tratamiento fisiopatológico de estos enfermos (24).

Tres colegas del Interior de la República se han ocupado en respectivos Congresos de los traumatismos toracoabdominales: Silveira (44) en 1956 al referirse a los traumatismos de ab-

\* Cirujano del Hospital de Rivera. M.S.P. Ex Adjunto de Clínica Quirúrgica y Urológica. Fac Med. Montevideo. Cirujano del Banco de Seguros del Estado (Rivera).

domen; Echevarría en 1965 en su Relato sobre Heridas y Contusiones de Hígado y Ferreira en 1967 al tratar las Heridas y Contusiones del Bazo. La minuciosidad de estos relatos me exime de profundizar en el tema de las asociaciones lesionales de vísceras abdominales.

Las rupturas traumáticas del diafragma han sido estudiadas por Victorica (49) en su Relato sobre Hernias Diafragmáticas al IX Congreso Uruguayo de Cirugía y existen varias comunicaciones muy importantes presentadas a la Sociedad de Cirugía y publicadas en su Revista (18, 22, 25, 28, 32, 47). También en El Tórax (35, 40), Pradines publicó interesantes comunicaciones al respecto.

Los Traumatismos de Corazón y Grandes Vasos fueron objeto de publicaciones de Piaggio (30), Praderi (33) y Ríos Bruno (39). Arguaga (6), escribió una Tesis al respecto.

La asociación de traumatismos craneoencefálicos y torácicos tan frecuentes en la práctica diaria ha sido tratada por varios autores (35, 37) entre ellos el Dr. Benedek (21) distinguido neurocirujano que nos acompaña como correlator.

La reanimación respiratoria tan fundamental en el tratamiento de estos pacientes, es un capítulo básico que será tratado aquí por otro correlator, la doctora Julia Salsamendi, Profesor Adjunto de Anestesiología con gran experiencia de cirugía de tórax.

Indudablemente, cuando uno lee la bibliografía extranjera, nuestro intelecto titubea y nuestro espíritu se rebela de impotencia, viendo la forma en que se actúa y los recursos con que se cuenta. Pero también nos estimulan a veces nuestros pocos y pequeños éxitos, la generosidad y espíritu de sacrificio de los colegas que nos rodean y la amplia desinteresada ayuda que nos prestan nuestros maestros cuando acudimos a ellos en la consulta de un caso difícil.

Dentro de lo que se puede leer, hay infinitas cosas interesantes para transcribir y ubicarnos en el tema que vamos a tratar de referir.

Creemos muy útiles las palabras vertidas por Baumann al prólogo del libro de Schulsinger (149) sobre Traumatismos de Tórax.

En cierto sentido, queremos puntualizar algunas cosas vertidas por él, porque realmente son dirigidas a médicos como nosotros, que actuamos alejados de los grandes centros.

Hay un primer punto que es una realidad:

“La urgencia quirúrgica no se adapta a la división de la cirugía en especialidades. Dos tercios de los heridos son politraumatizados. En una experiencia basada en 20.000 traumatismos de tórax dice que más del 50 % son accidentes de ruta o en la campaña. La sobrevivencia de los más graves depende de las medidas tomadas en el primer escalón hospitalario o en el mismo lugar del accidente.”

El mismo cirujano debe tratar una rotura de bazo, una fractura expuesta, un hundimiento de cráneo o un traumatismo grave de tórax.

Indudablemente, que frente al enorme desarrollo que va adquiriendo la Cirugía Moderna,

tendríamos la impresión de que el cirujano general tiende a desaparecer. Pero en la realidad de los hechos, la difícil formación del cirujano general sigue siendo necesaria.

Esto no se puede hacer, como bien dice Baumann (149), más que en una síntesis de elementos esenciales de las principales especialidades y el papel de los profesores especializados es no solamente el de formar especialistas sino también el de instruir a los futuros cirujanos generales de los principios y técnicas de base que le serán indispensables.

En el Congreso Francés de 1957, Arnaud (54) estableció con estupendo criterio práctico, los períodos del acto de salvamento y lo que se puede diferir de los actos de cirugía especializada.

Esto es especialmente útil en traumatología torácica.

## 2. FISIOPATOLOGIA

El problema inmediato, esencial, es el del restablecimiento del equilibrio cardiorrespiratorio y con el concepto formal de que no hay una relación precisa y constante entre la importancia de las perturbaciones funcionales y las lesiones anatómicas.

Vanderpooten (154), ha señalado esto con gran énfasis.

Hace cinco premisas fundamentales:

a) La gravedad de la lesión clínica no juzga en nada sobre la gravedad de la lesión anatómica.

—Un estado asfíctico agudo con neumotórax sofocante, rápidamente mortal, puede tener origen en una simple brecha cortical.

—Por el contrario, la ruptura total de un bronquio fuente, puede ser completamente silenciosa y descubierta tardíamente.

b) La gravedad clínica puede ser de aparición retardada, luego de un intervalo “libre” puede aparecer en horas o días.

—Un neumotórax sofocante.

—Recidivar un neumotórax.

—Introducción de vísceras abdominales en el tórax, por brecha diafragmática hasta ahora “tapada”.

—La obstrucción brónquica postraumática que se agrava hasta el tercer día y puede matar.

—Los latidos respiratorios paradójales de un gran volet que culminan progresiva e indefectiblemente en la descompensación.

c) La gravedad de la lesión parietal no juzga en nada de la gravedad de la lesión subyacente.

—Fracturas de múltiples costillas pueden ser acompañadas de un pequeño hemotórax.

—Las rupturas de bronquios se observan a menudo en paredes intactas o poco lesionadas.

—El enfisema imponente subcutáneo extensivo puede estar en relación con una lesión pulmonar pequeña.

d) La situación clínica más dramática puede ser solucionada por un gesto clínico mínimo.

—A veces este solo gesto puede ser el único tratamiento.

e) La indicación de la toracotomía de urgencia es absolutamente excepcional.

Hay lesiones que son, digamos de urgencia imperiosa, como las heridas de corazón, grandes brechas torácicas, heridas de grandes vasos, traumatismos toracoabdominales.

—Estas lesiones exigen la intervención de urgencia.

Fuera de ellas, la toracotomía de urgencia tiene indicaciones excepcionales. Este es un concepto que lo hemos adquirido en los años que actuamos junto a Hamlet Suárez, y que recalca el resumen de lo dicho por Vanderpooten.

El control de un neumotórax hipertensivo, de un hemotórax compresivo, de una obstrucción broncoalveolar, de una respiración paradójal, etc., no lo exigen sino en raras ocasiones.

Cabrol (73) ha sintetizado en tres verdaderos axiomas los imperativos de la compensación respiratoria e indirectamente circulatoria.

A) Pleura libre sin derrame.

B) Arbol traqueobrónquico libre sin obstrucción.

C) Pared funcional sin movimientos paradójales.

Y en el traumatismo de tórax, el análisis fisiopatológico es, sin discusión, esencial para su comprensión, además de la correcta interpretación de los signos clínicos, la que llevará en definitiva a un tratamiento adecuado.

Bermúdez (11, 12) lo consideró así y cita la frase de Johnson y Kirby (113): “El cirujano de tórax debe estar acostumbrado a pensar en términos funcionales”.

Adjuntamos para resumir el esquema de Blair (64) sobre la patogenia de las lesiones torácicas.

Esa breve reseña la profundizaremos en cada punto.

Hay un primer hecho a destacar, como ya lo dijimos anteriormente: No hay ningún paralelismo entre la lesión anatómica y la intensidad del síndrome clínico.

Entre los elementos que concurren a la función respiratoria, la intimidad es tan estrecha, la solidaridad es tan armoniosa, que es suficiente que uno de ellos sea lesionado, para provocar una reacción en cadena y determinar una ruptura del equilibrio.

En resumen, como dice Le Brigand (119, 120) hay 6 factores fundamentales para que se pueda respirar normalmente.

CUADRO 1

PATODINAMICA EN LOS TRAUMATISMOS CERRADOS DEL TORAX

Estructura	Lesión	Mecanismo		Frecuencia
		Primario	Secundario	
<b>A. Tórax</b>				
Partes blandas	Desgarro, avulsión, penetración	Frag. costilla	Estallido. (Burst. phenomena)	Común
Vasos intercostales	Laceración	Frag. costilla		Bastante común
Costillas	Fractura	Impacto directo	Onda de choque	Común
Esternón	Fractura, luxación	Impacto directo		Poco común
<b>B. Pleura</b>	Desgarro	Frag. costilla	Estallido	Común
<b>C. Pulmón</b>	Desgarro	Frag. costilla		Común
	Ruptura	Sistema cerrado de compresión		Común
	Hematoma	Frag. costilla	Sistema cerrado	Común
	Contusión	Compresión/decompresión	Desaceleración rápida	Común
<b>D. Traqueobronquios</b>	Ruptura	Corte, compresión	Frag. costilla	Poco común
<b>E. Mediastino</b>	Hematoma (primario)	Fenómeno de estallido	Corte	Común
<b>F. Pericardio</b>	Taponamiento	Vasos pericárdicos	Corazón, ruptura de aorta	Poco común
<b>G. Corazón</b>				
Miocardio	Contusión	Impacto directo	Compresión	Bastante común
Atrio, vena cava	Laceración	Frag. costilla	Ruptura	Raro
Valvas, cuerdas septum	Ruptura	Compresión	Frag. costilla	Raro
<b>H. Grandes vasos</b>				
Aorta	Transección	Desaceleración, corte		Poco común
Subclavia	Transección	Desaceleración, corte		Raro
Grandes venas	Desgarro	Impacto directo	Corte	Raro
<b>V. Pulmonares</b>	Transección	Impacto directo	Corte	Raro
<b>I. Diafragma</b>	Ruptura	Compresión	Corte	Poco común
<b>J. Esófago</b>	Ruptura	Compresión	Corte	Raro

- Volumen pulmonar en total expansión.
- Mediastino en equilibrio.
- Pared torácica rígida.
- Diafragma móvil.
- Vías respiratorias libres.
- Circulación intrapulmonar fácil.

Esquemáticamente, el T.D.T. puede, en grados diversos, determinar:

- 1) Compromiso de la mecánica ventilatoria lesionando la pared torácica y el diafragma, cuyo mecanismo coordinado a los músculos de la pared abdominal regula las variaciones de la presión endotorácica.
- 2) Dificultar el intercambio de aire alveolar por obstrucción o ruptura en un punto del árbol traqueobronquico y relleno del alvéolo por hipersecreción.
- 3) Disminuir la expansión pulmonar por acción de los derrames. Hemotórax, neumotórax, combinados, irrupción de vísceras abdominales, quilotórax, etc.
- 4) Disminuir el campo de la hematosis por lesión del parénquima, con la consiguiente repercusión sobre la hemodinámica cardíaca.

Para el ordenamiento del tema, seguiremos a Bermúdez en su libro que tanto nos enseñó, "Cuadros agudos del tórax" (12).

### 3. LESIONES PARIETALES

Todas repercuten sobre la dinámica ventilatoria. Desde la más simple a la más compleja.

El DOLOR es constante y de importancia primordial.

El hace disminuir la excursión torácica y por tanto restringe el aporte de O<sub>2</sub>, es decir la ventilación.

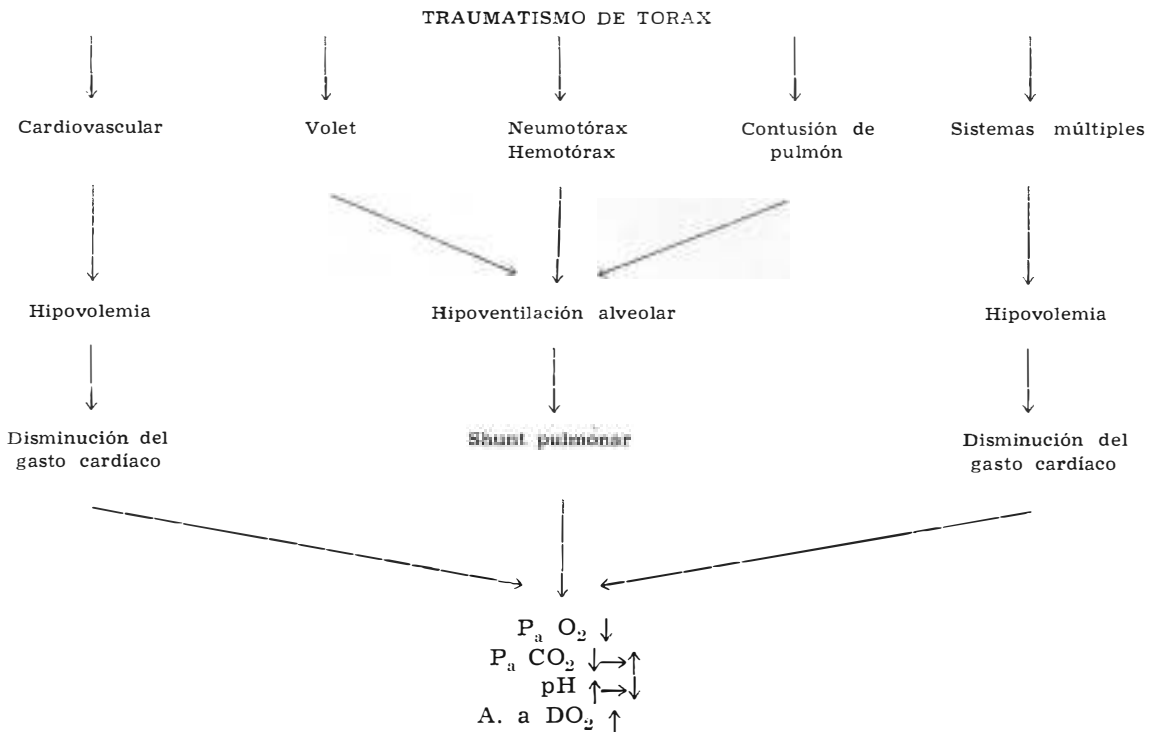
Como dice Bermúdez (12): "El dolor es un componente importantísimo en los cuadros del tórax. El parénquima pulmonar y la pleura visceral carecen de sensibilidad dolorosa. La pleura parietal, en cambio, es muy sensible y es su entrada en escena quien señala el dolor más característico en los cuadros de orden quirúrgico".

Luego agrega: "El síndrome dolor no guarda relación con la importancia lesional del contenido torácico, pero puede por sí solo ser factor de graves alteraciones funcionales".

Y otro concepto interesante y original: "Realiza el síndrome perforativo semejante al que se observa en el abdomen", agregado al toque funcional dominante en la esfera respiratoria y circulatoria.

Posteriormente, cita Bermúdez a Larghero (24) y Stajano (45) y la trascendencia que le daban estos maestros al factor dolor en la

CUADRO 2 [tomado de Blair (64)]  
FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMATISMO TORACICO



Pa O<sub>2</sub> = Tensión O<sub>2</sub> arterial en m.m. de Hg.

Pa CO<sub>2</sub> = Tensión arterial de CO<sub>2</sub>.

A.—a DO<sub>2</sub> = Alvéolo-arterial gradiente del O<sub>2</sub>.

incursión de la pared toracoabdominal con la consiguiente atelectasia postruamática postoperatoria.

Stajano (45) daba gran importancia al desencadenamiento de reflejos neurovegetativos que actúan sobre el árbol bronquial y el sector alvéolo intersticial. De gran actualidad, nos causó gran satisfacción el leer sus trabajos citados por Garbay-Garbay-Vandepooten (103).

El organismo lo compensa con la taquipnea: Aumento de la pérdida de energía sin relación con el beneficio respiratorio que aportan.

Por tanto, frente al dolor: CALMARLO. Infiltraciones de xilocaina, marcaina, etc. a nivel de los intercostales en su punto correcto.

**Volets costales.**

De todos es conocido cuándo transforma la dinámica respiratoria una fractura de costilla, una disyunción costocondral hasta el grado máximo del Volet Costal móvil.

Esto para nosotros ya nos plantea un problema sumamente difícil de resolver que aún está en discusión.

La existencia de un Volet complicado determina Respiración Paradojal. Consecuencias fatales en la ventilación y la circulación.

En la inspiración normal se produce: levantamiento costal descenso del diafragma medias ino que permanece mediano solicitado por pre iones iguales de ambo pulmon

Todo e o e tras orna al e un olet.

En la inspiración, el ole es atraído dentro del tórax. El pulmón no se puede expandir, se aplasta y se encuentra paradójalmente en posición de expiración. Expulsa su aire cargado de CO<sub>2</sub> hacia el pulmón sano por una especie de corriente aérea a contrasentido que caracteriza la RESPIRACION PENDULAR. Maloney (127) ha puesto en duda este mecanismo.

En la expiración, la inversa: el pulmón es rechazado por el ascenso del diafragma y el Volet proyectado hacia el exterior (Fig. 2).

Le Brigand (119) explica la dinámica torácica en esta situación con la imagen de la jeringa.

Una zona blanda en la pared de la jeringa se va a hundir si se tira violentamente del émbolo antes de que la jeringa se llene. Cuando se impulsa el émbolo se produce lo contrario (Fig. 1).

Se rompe el equilibrio mediastinal: el descenso inspiratorio del diafragma del lado sano va a atraer el mediastino y entorpecer groseramente el potencial respiratorio del parénquima no traumatizado. El trastorno determinado por el Volet es progresivo.

Esto culmina en una grave hipoxia, tanto más grave cuanto más reducida es la ventilación del lado opuesto al Volet.

Por ello es que la respiración paradojal es mejorada por el balanceo de un mediastino móvil y es el Volet más peligroso el esternocostal anterior, sobre el cual actúa directamente el diafragma por sus inserciones anterolaterales.

Es decir, por su acción mecánica, lesión del motor ventilatorio, modificación del régimen

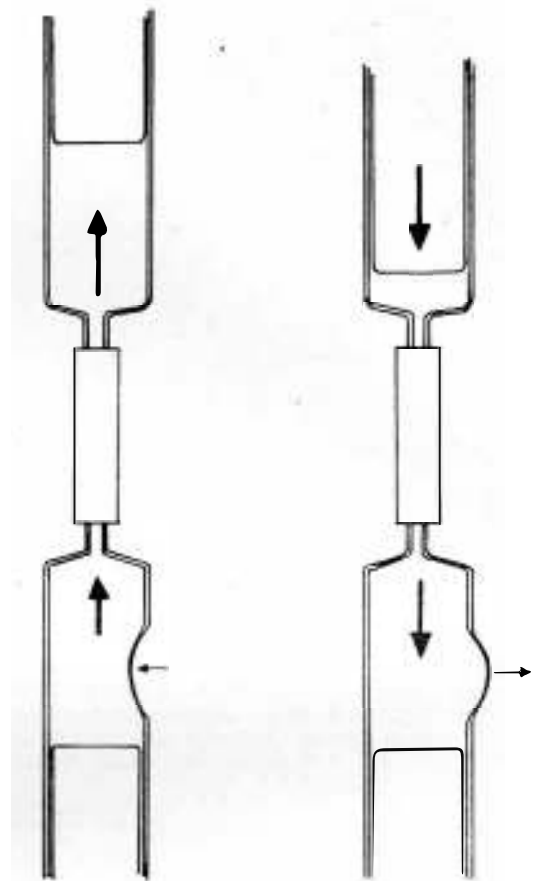


Fig. 1.— Reproducción del esquema de Le Brigand, la zona débil (Volet) de la jeringa se deprime al aspirar y hace protrusión hacia afuera al insuflar la jeringa con otra que representaría la inspiración.

de presiones intratorácicas, inversión de la corriente aérea, trastorno de la renovación del aire alveolar, compromiso de la hemostosis, actuando a la vez sobre los dos lados de la membrana, insuficiencia de aporte de O<sub>2</sub> por un lado, alteración del lecho vascular por el otro, por dificultad de la circulación de retorno, es que el Volet móvil es una de las lesiones más graves dentro del traumatismo de tórax.

**Caracteres anatómicos de los Volets.**

Es fundamental separar los Volets unilaterales de los bilaterales:

1) *Volets unilaterales.* De acuerdo a su topografía, existen varios tipos.

a) *Volets posteriores.* Situados entre columna vertebral y línea axilar media. Su topografía explica su buen pronóstico. Son por lo general, poco deprimidos y poco móviles, pues están recubiertos por el omóplato y una gruesa masa muscular que los mantiene en su lugar.

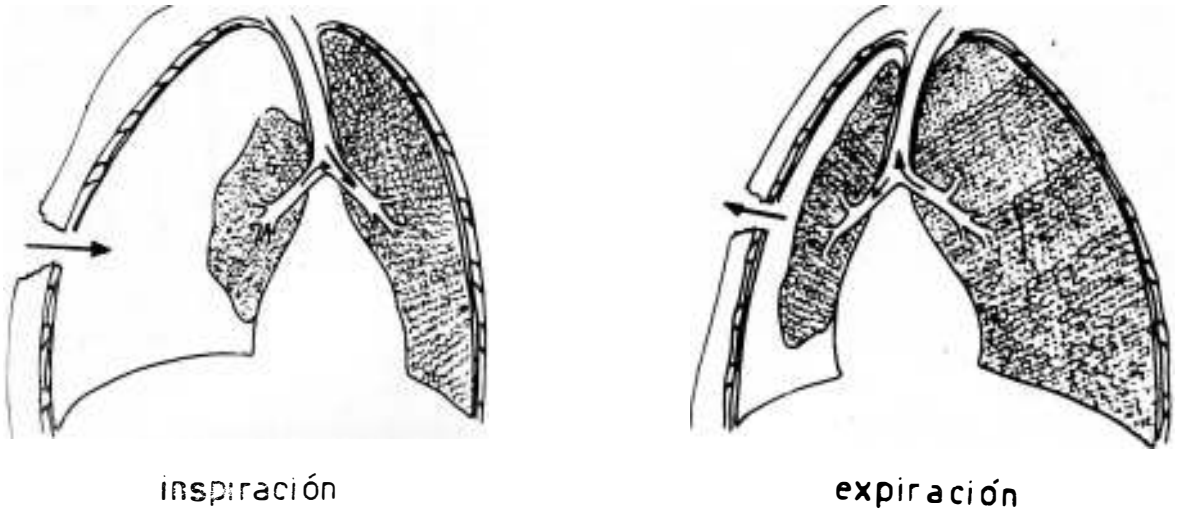


FIG. 2.—Traumatopnea. A izquierda el esquema muestra como al inspirar el aire pasa hacia el pulmón sano. A la derecha en la inspiración se aprecia como entra aire al pulmón del lado lesionado.

b) *Volets lateral y anterolaterales.* Asientan en general entre dos líneas de fracturas costales verticales u oblicuas, paralelas o divergentes. La línea anterior próxima a la unión de los cartílagos costosternales, pudiendo a veces no haber fractura, y la línea posterior comprendida entre las líneas axilares anterior y posterior.

Son los más frecuentes, los más móviles, y su gravedad está determinada por la respiración paradójal que producen, con la consiguiente repercusión fisiopatológica.

Según Le Brigand (121), y nosotros lo hemos visto en accidentados del Banco de Seguros, no es raro ver, en este tipo de Volets, que no se produzcan desplazamientos, por en-

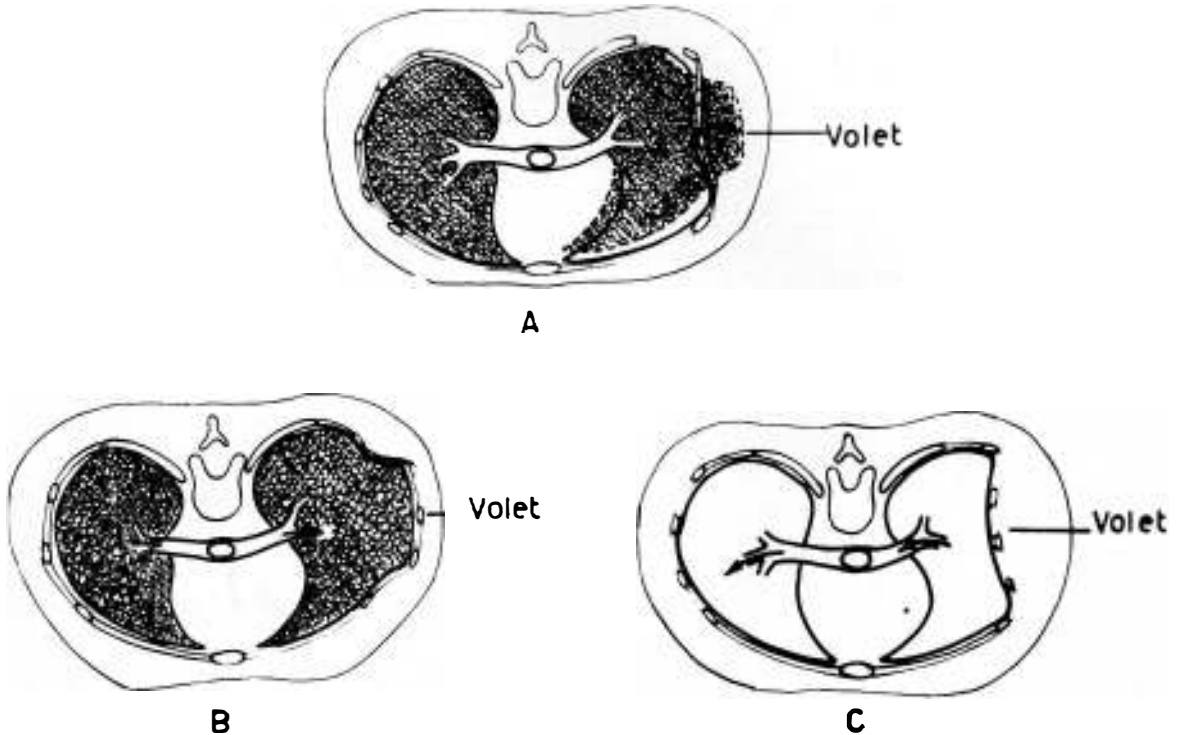


FIG. 3.—Vista en corte del comportamiento de un Volet lateral. En la expiración pasa aire al pulmón del lado lesionado y el Volet se desplaza hacia afuera. En la inspiración se hunde la pared y pasa aire al pulmón del lado sano.

cajamiento de los focos de fracturas costales, de modo que la rigidez parietal no está comprometida en un primer tiempo.

c) *Hemivolets anterolaterales*. Están limitados atrás por una línea de superposición de fracturas costales en el plano axilar. Adelante, no existen fracturas descubribles ni clínicas ni radiológicamente, pero existe sin embargo, una zona que forma una especie de "bisagra" y alrededor de la cual puede oscilar el segmento de pared liberado por la línea de fracturas posterior. Esta "bisagra" es debida, sea a una debilidad de los cartílagos, sea a una serie de fracturas subperiósticas sin desplazamiento de los arcos costales anteriores y muy difícil de poner en evidencia. A pesar de su carácter anatómico incompleto, estos Volets tienen terribles consecuencias fisiopatológicas.

d) *Hay una variedad particular*. Los Volets laterales, acompañados de una impactación intratorácica del muñón del hombro, unida en general a una fractura de clavícula a gran desplazamiento [Vanderpooten (154)].

2) *Volets bilaterales esternocostoanteriores*. Esta variedad es hoy frecuente. Es el tipo de lesión provocada por aplastamiento del tórax contra el volante del automóvil ("Steering Wheel injury de los autores anglosajones).

A estos Volets se asocian las siguientes lesiones:

—2 líneas de fracturas más o menos simétricas; en general, costales anteriores o condrales, a veces axilares.

—Una fractura transversal del esternón, asentando casi siempre en el cuerpo del hueso, un poco debajo del ángulo de Louis; al lado de las formas típicas, se pueden observar variedades de Volets anteriores, con lesiones equivalentes; sea luxación condrocostal o condroesternal en lugar de una superposición, de fracturas costales, o bien fracturas claviculares bilaterales, o bien una fractura esternal transversal.

—Como para los Volets laterales existen a veces "hemivolets anteriores": la línea de fractura es evidente de un lado, mientras que del otro lado, el Volet oscila, sea alrededor de cartílagos particularmente laxos, sea alrededor de focos de fracturas subperiósticas.

3) *Volets complejos*. Son excepcionales. En esquema habría 2 variedades.

a) *Volets anteriores y laterales*. La creación, en cada hemitórax, de un Volet lateral, limitado adelante y atrás por una superposición de fracturas, culmina en la formación de una especie de tercer Volet anterior esternocostal.

b) *Volets con atricción ósea*. En algunos casos con traumatismos graves, las costillas no ceden en forma neta y precisa, formando varios focos de fractura, pero sufren una verdadera atricción, más o menos extensa que puede suprimir su rigidez en una gran amplitud.

Estas lesiones extensas o muy acentuadas plantean los más difíciles problemas terapéuticos.

### Tratamiento de los volets.

*Concepto fundamental*: como síntesis, volveremos a hacernos la pregunta de Le Brigrand (121): ¿Cómo explicarnos la repercusión fisiopatológica de estos Volets?

1) Pérdida de rigidez costal.

—Es la más temible de las alteraciones parietales.

—Inhibe el juego normal de la mecánica ventilatoria.

Pero, como ya dijimos, no hay paralelismo absoluto entre pérdida de continuidad y pérdida de rigidez: **ES DIFÍCIL PREVER LA IMPORTANCIA DE LA REPERCUSION RESPIRATORIA DE UN VOLET SEGUN SU ASPECTO RADIOLOGICO.**

2) Esta repercusión puede explicarse normalmente gracias a la rigidez parietal.

—Las presiones endotorácicas dependen del funcionamiento de la pared.

—Por el contrario, si una parte se hace débil, ella viene a depender de las presiones endotorácicas.

3) No hay paralelismo absoluto entre la intensidad de la fractura y las alteraciones fisiopatológicas.

4) Son siempre gravísimos los Volets que toman el plastrón esternocostal anterior. (Steering-Wheel-Injury).

Hay un axioma: "La alteración respiratoria es un elemento de desequilibrio que requiere una corrección urgente. Sólo un síndrome de hipovolemia aguda grave puede exigir una acción más rápida".

"En cuanto a otras, no estaría demás decirlo, como una perforación abdominal, una fractura simple o expuesta, lesiones craneoencefálicas por urgentes que ellas puedan ser, no podrán ser operadas con seguridad en tanto que el restablecimiento del equilibrio cardiorrespiratorio permita una hematosi conveniente".

Por tanto, frente a esta lesión, los objetivos del tratamiento son de dos tipos:

- A) suprimir la movilidad del Volet, por tanto la respiración paradójal.
- B) evitar que la consolidación se haga en posición viciosa.

Esto no es lo más importante del punto de vista inmediato. El que también plantea problemas es el Volet sin desplazamiento, porque siendo bien tolerado puede descompensarse y puede posteriormente desencadenar una respiración paradójal, determinada por una obstrucción brónquica progresiva. Esto es de temer especialmente durante la primer semana.

Hemos visto incontables T.D.T. en la Central de Servicios Médicos del Banco de Seguros. Seguimos las directivas dadas por Hamlet Suárez en este tipo de accidentados.

Hay un concepto importante a recalcar en primer lugar: salvo las condiciones de urgencia, donde puede ser utilizado en forma provisoria, el hemivendaje apretado, cualquiera sea su tipo, debe ser proscripto. Puede limitar una respiración paradójal amenazante (y esta acción es a menudo reducida si el Volet

es muy móvil) al alto precio de una inmovilidad en posición viciosa.

Vamos a hacer algunas consideraciones generales.

En la extrema urgencia, un Volet se fija con la mano apoyada en su centro y realizando una respiración boca a boca cuando no se tiene otro recurso.

Otro método práctico es, con un calcetín al que se llena sus  $\frac{3}{4}$  partes con arena, equivaliendo esto 1  $\frac{1}{2}$  kg., se puede usar hasta 2 kg. para Volet de 3 a 4 costillas. A esto, asociar una cincha abdominal que se hace con una sábana coordinando los movimientos respiratorios.

El fin del tratamiento, como dice Le Brigand (121), es doble: controlar la respiración paradojal y permitir una ventilación correcta, y a continuación evitar la consolidación en depresión y tratar de obtener una reconstrucción anatómica tan exacta como sea posible.

Hay dos elementos fundamentales que hay que asociar en el tratamiento del Volet: controlar las presiones endotorácicas y suprimir sus efectos nocivos. Esto se consigue con la traqueotomía y la respiración asistida. El segundo es fijar el Volet.

Aun en la actualidad no se ha llegado a una conclusión definitiva sobre el tratamiento de los Volets.

1) *Control de las presiones endotorácicas.*— Esto se obtiene por medio de la traqueotomía y la respiración artificial, cuya utilidad y técnica de utilización desarrollará nuestra colega anesthesióloga Julia Salsamendi; ayuda en forma fundamental la respiración y a veces puede compensar algunos Volets de poca repercusión funcional. Para su eficacia es fundamental un árbol traqueobronquico sano y sin secreciones. En cuanto a los instrumentos utilizados, en la Central de Servicios Médicos se ha hecho de distinta forma. Según Hamlet Suárez, las pinzas de Museaux son eficaces en una emergencia. Ha utilizado pinzas de campo, 2 ó 3, que mediante un alambre las fija a un armazón sobre el enfermo (Fig. 3). A su vez, y en forma progresiva, va aumentando por torsión la tensión del alambre hasta obtener la deseada. Pero, como también lo hace notar Le Brigand (121), igual que las pinzas de Museaux, tienen el inconveniente de las lesiones que producen en la piel. Hemos oído hablar de que Rafael García Capurro en nuestro medio realiza una técnica similar, aunque no hemos tenido la suerte de leer sus detalles.

En casos de Volets bilaterales con esternón sano, los ha fijado con una barra de acero que ha hecho especialmente para ese fin. La fija mediante hilo de acero (condición fundamental que el esternón esté sano) a éste. Y luego fija con hilo de acero las costillas de ambos Volets a los ganchos que tiene dicha barra. Le llama a esta forma de fijación "en sube y baja". Se la hemos visto hacer en repetidas ocasiones y realmente con éxito. (Hamlet Suárez.)

Nos parece sumamente útil puntualizar sobre este tan complejo y rebatido tema, con los conceptos vertidos por Mathey —Le Brigand y Faure (120)— en el debate quirúrgico organi-

zado en la Facultad de Medicina de París en febrero de 1962.

En especial, más que con la técnica, insistiremos sobre las directivas vertidas por el propio Mathey.

*Dice Mathey:* Cuando vemos un Volet costal y conocemos mal el nivel de las diferentes fracturas (por ejemplo: cada una de las dos fracturas de 4 costillas), no podemos prever de ninguna manera cuál será el grado de retracción. A veces nos impresiona que con un tratamiento simple, al cabo de 12 ó 20 horas no se produzca una gran retracción. Y otras veces, nos encontramos que en las 10 primeras horas, se produce una retracción del Volet y una respiración paradojal que imponen en forma absoluta una terapéutica más activa.

*Por tanto:* no es en el curso de la primera comprobación de las lesiones de un Volet costal que podemos saber cuál va a ser su repercusión fisiopatológica sobre la respiración. Para él, esta noción es fundamental. Lo normal es que se aplique un método simple y si su resultado es satisfactorio, seguir con él. Si el enfermo se agrava y la respiración paradojal se intensifica, pasar a otro método más activo y complejo.

Como directiva general, las maniobras para fijación del Volet siempre deben hacerse bajo anestesia general, que permite la intubación.

Mathey dice que aun cuando se haga una tracción sobre el centro del Volet, ésta debe hacerse bajo anestesia general.

*Otro punto interesante:* que se produzca respiración paradojal en un Volet que ha sido sintetizado.

De hecho, en el comienzo hay una determinación terrible a la respiración paradojal. Si se quiere conservar una movilidad funcional a la pared torácica y evitar la respiración paradojal, se debe conservar a las costillas su pivoteo alrededor de sus ejes anterior y posterior. Por otra parte, el arco de círculo debe ser sólido y ahí es donde reside la dificultad. Por tanto, no está de acuerdo con los procesos de síntesis que dan rigidez a la pared.

En cuanto a la fisiología respiratoria, insiste que no es tan importante la  $PO_2$ , que se puede apreciar la cianosis del enfermo, sino que lo fundamental es la retención del  $CO_2$ . El control regular del PH del  $CO_2$  total, que permite calcular el  $PCO_2$ , que es lo absolutamente importante. Pudiéndose hacer controles de este tipo, lo fundamental es hacer controles de eficacia y eliminación del  $CO_2$ . Esto para nosotros es absolutamente imposible de realizar en nuestro medio. En este momento no profundizaremos sobre el tema, dejando para el capítulo sobre el tratamiento general de los T.D.T. un análisis más profundo al respecto.

2) *Tratamiento quirúrgico de los Volets.*— Ya hemos dicho lo que se hace en nuestro medio (Sanatorio Banco de Seguros) y nos atendremos a citar lo que está descrito en los buenos textos que tratan el tema, como Le Brigand, Naclerio, etc.

—pasaje de hilo alrededor de las costillas catgut, nylon, etc.;

- colocación de broches únicos o dobles en los dos ejes del hueso;
- el clavo con tensor de Faure;
- los estribos de Vanderpooten, que es el que usa la Escuela francesa, o el de Couraud;
- fijación por hilos pasados a través del esternón [Jeffery (112)]. Tratamiento de las lesiones de la pared T. ant.;
- láminas maleables "en ballenas de corsé" sobre la costilla, etc.;
- clavos de acrílico intracostales.

Como dice Le Brigand (121), la profusión de métodos y de técnicas hace difícil adoptar una esquematización.

En la actualidad, la elección del método debe estar determinada por la experiencia hasta aquí adquirida (año 1972). Dice:

- a) en 10-12 años, una serie de síntesis hechas en diferentes escuelas, hace concluir:
  - la poca eficacia sobre los Volets anteriores que fueron mejor estabilizados por extensión continua al cenit y/o en los Volet esternales colocando fragmentos de costilla por delante de fondos de sacos mediastinales;
  - la frecuencia de desplazamientos secundarios frente a una exigencia respiratoria poderosa;
- b) es así que 3-4 años más tarde, la estabilización neumática interna aparece como un método más seductor, pues no necesita intervención, pero su generalización hace que se vayan precisando sus inconvenientes y complicaciones, unidos al tiempo de inmovilización y a las esenosis traqueales. Además no impide que se produzca una consolidación en posición de depresión [Cooper y col (81)].  
Riesgos de infección en técnicas de reanimación.

*Por otro lado:* muchas escuelas han vuelto a la fijación cruenta del Volet, pero sin intervención de ge cia preconizando una síntesis secundaria del foco. Le Brigand (121) dice: "Fuimos u par dario de la síntesis costal, ahora somos bastan e poco intervencionistas". Pero que a el problema de la consolidación defectuosa con las impane alteraciones funcionales. Etapa cicatricial a largo plazo (H. Suárez).

*Conclusiones.*— En lo que no es personal, y dentro de lo complejo que es el tratamiento del T.D.T., nada nos ofrece más dificultades, nos crea más indecisiones, que los traumatismos cerrados.

En los casos con respiración paradójal, las indicaciones deben estar escalonadas en función de la intensidad de este fenómeno patológico.

- a) *Formas de intensidad mediana.* Pueden ser reducidas por una simple extensión continua. Se puede practicar una traqueotomía que completa el efecto de la tracción.

- b) *Formas mayores.* A menudo de aparición tardía. Producen la descompensación secundaria, a veces brutal, de un Volet que no fue justamente apreciado. En estos casos, la indicación formal es la *respiración asistida*.

En centros como los nuestros, la traqueotomía, más asistencia ventilatoria normal, permite obtener el tiempo necesario para transportar al enfermo a un centro donde se le pueda hacer *respiración artificial mecánica*.

- c) *El Volet esternocostal bilateral.* Es el más difícil de tratar. Hemos esbozado su gran repercusión sobre la ventilación. Aquí la traqueotomía no influye sobre la respiración paradójal. Hay algunas formas, digamos benignas, que con tracción al cenit mejoran: son aquellas donde el único medio que les puede asegurar la sobrevida es la asistencia ventilatoria.

Del punto de vista que interesa a los cirujanos, el deseo de asegurar una reposición eficaz, ha hecho considerar la fijación cruenta.

Hay muchos métodos, según las circunstancias y las lesiones.

- suturas pasadas a través de orificios practicados en las costillas a cada lado del foco de fractura;
- el uso de los broches de Kirchner, pinzas de Museaux, estribo de Vanderpooten, suturas con hilo de nylon, acero, etc.; ya hemos hablado al respecto, pero existen numerosos fracasos por varias razones;
- la costilla es un hueso delgado, en el cual no se puede usar un material grueso;
- es un hueso curvo, que dificulta la solución del problema de la contención;
- por último, está en continuo movimiento, lo que está en contradicción evidente con el principio de inmovilización de las fracturas.

Por eso, luego de la intervención, la debilidad parietal puede obligar a mantener una extensión continua postoperatoria.

#### 4. LESIONES DEL DIAFRAGMA

Hemos considerado hasta ahora sólo el problema de la pared costal. Pasaremos a esbozar los problemas que plantean las lesiones del diafragma producidas por traumatismos toracoabdominales.

Esto entraría dentro del gran capítulo de los traumatismos toracoabdominales, de tal amplitud que por sí sólo da lugar a un tema único. La asociación lesional en este tipo de traumatismo es amplísima (18, 40, 74).

Popovici (141), sobre 181 casos, englobando todo tipo de agresión, las clasifica en dos grupos: a) rupturas puras de diafragma, incluyendo aquellas asociadas a lesiones esqueléticas simples, se encontraron 35 en 65, es decir 54 % de los casos; b) rupturas complejas (30 casos), que se acompañan de trastornos

graves de las funciones vitales de los politraumatizados:

- asociación con lesiones viscerales (21 casos);
- tórax inestable, con fracturas de costillas, Volets e insuficiencia respiratoria aguda, etcétera.

Por tanto se podrían llamar *hernias diafragmáticas puras*, aquellas que no están asociadas a lesiones viscerales (32).

Pero, en resumen, en todos estos lesionados la lesión abdominal es corriente, ya sea debida a una contusión asociada o que el mismo agente agresor hunda a la vez el tórax y el abdomen.

Llama la atención el encontrar en las grandes estadísticas, rupturas de diafragma producidas durante el parto.

El diafragma es un verdadero pistón que actúa dentro del cilindro torácico en perfecta sincronía con el sistema musculocostal.

Por tanto, su ruptura se traduce en importantes alteraciones fisiopatológicas:

- 1) migración al tórax de vísceras abdominales, fundamentalmente del lado izquierdo, en especial estómago y colon. La presión negativa intrapleuraleal y la positiva abdominal favorecen el ascenso intratorácico;
- 2) su efecto compresivo es similar al de un derrame que colapse el pulmón, rechace el mediastino, desplace el corazón, y pueda culminar en una insuficiencia cardiorrespiratoria aguda.

**Es una gran urgencia.**

**A) Pueden producirse:**

—En una lesión donde la penetración abdominal debe ser sistemáticamente buscada por alta que ella se sitúe en el tórax.

—En contusiones apoyadas en la parte inferior del tórax (volante del automóvil, intensificado por la desaceleración brusca). Es un mecanismo frecuente.

—*Para diagnosticar ruptura de diafragma hay que pensar en él.*

*El examen radiográfico es de gran valor.*

**B) Como ya dijimos, la cúpula izquierda es la que se rompe con más frecuencia.**

El desgarró, de longitud variable, se orienta de atrás adelante y de dentro afuera. Respeta el orificio esofágico y se detiene detrás de las inserciones costales. Como dijimos, las vísceras abdominales, estómago, colon sobre todo, se introducen en el tórax. También lo hacen el bazo, lóbulo izquierdo del hígado y el intestino delgado.

**C) Cúpula derecha.** Su lesión es más rara y más difícil de diagnosticar. La hernia se constituye más tardíamente. El diafragma es un órgano móvil con poca tendencia a cicatrizar.

Según Latarjet, las adherencias del labio externo de la herida a los callos óseos costales mantienen su abertura. Por eso se puede producir secundariamente el encajamiento visceral, habitualmente el lóbulo derecho del hígado,

cuya ruptura asociada es muy frecuente.

Es decir que: el descubrimiento, la evolución clínica y la gravedad de las rupturas del diafragma, están ligadas a la amplitud de la brecha.

**Hay 3 eventualidades posibles.**

1) Brecha amplia y migración visceral simultánea al traumatismo.

2) Brecha más estrecha sin migración inmediata.

3) Hay incarceration visceral en la brecha diafragmática y un síndrome clínico de estrangulación.

*Primer caso.* Hay traumatismo de tórax grave, más lesión del diafragma.

*Disnea, shock, cianosis,* afirman la gravedad.

No se hacen en estos casos finezas clínicas como para diagnosticar la ruptura diafragmática.

Aquí el diagnóstico es esencialmente radiográfico y aun así, la interpretación de las imágenes es muy difícil.

No es fácil discriminar si está elevada la cúpula o hay lesión del diafragma.

Es de fácil confusión una imagen hidroaérea de estómago con el nivel de un hemoneumotórax, como relatan Praderi (32) y Pradines (35).

Confundir la imagen anormal con un hemotórax tan comúnmente asociado. Es importante la auscultación. Un gorgoteo auscultado en la punta de la escápula puede hacer el diagnóstico.

a) *A la izquierda:*

Sería fácil si los gases del aparato digestivo dibujan la silueta gástrica o cólica, y si el desplazamiento del corazón y del mediastino no están en relación con la abundancia del derrame.

b) *A la derecha:*

Es más difícil hacer el diagnóstico.

Opacidad de la base, rechazo cardíaco a izquierda y sobre todo imagen redondeada basal que persiste luego de la evacuación del derrame.

Cuando los datos radiográficos no son evocadores y cuando no se ha pensado en la ruptura del diafragma, el diagnóstico sería planteado frente a una dificultad respiratoria luego de haber desobstruido los bronquios y evacuado los derrames.

Un nuevo estudio radiográfico puede aportar ayuda cuando toda causa de imagen anormal torácica ha sido suprimida y persiste una desviación cardiomediastinal.

*Segundo caso:*

La sintomatología es menos impresionante.

Pasada la fase de shock y de dificultad ventilatoria, y cuando una reanimación correcta ya ha sido encauzada, el lesionado acusa aún una cierta disnea y dolores torácicos.

Estos síntomas subsisten días, meses y muy comúnmente se los atribuye a secuelas del traumatismo.

El diagnóstico es tardío si se realizan exámenes sistemáticos, a menos que no sobrevenga de manera brutal un episodio de estrangulación.

Algunos autores, en esta circunstancia, aconsejan a veces exámenes un poco más comple-

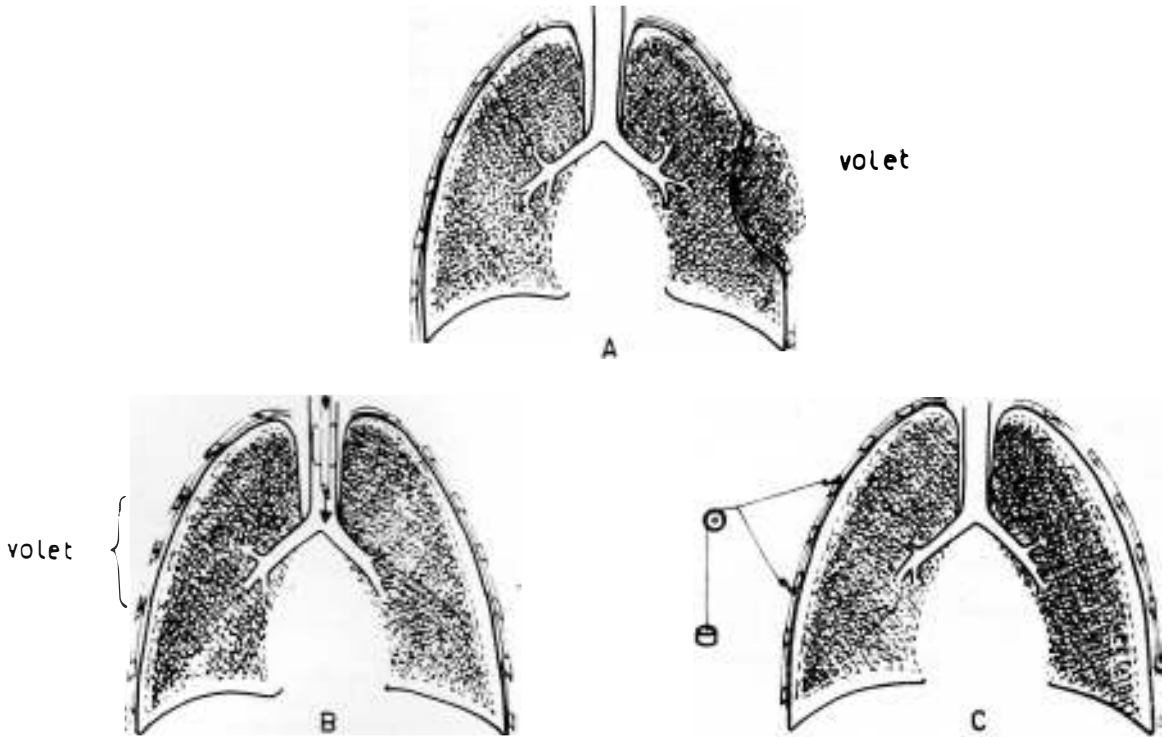


FIG. 4.— A) Vista frontal de un Volet lateral. En B) tratamiento mediante respiración asistida con intubación traqueal. En C) tracción lateral del Volet.

jos, como por ejemplo: 1) *neumoperitoneo*, para objetivar pasaje de aire al tórax. Vale cuando es positivo en razón de que las adherencias adhieren las vísceras a las brechas. 2) Estudio contrastado del estómago, que demuestra su migración torácica. 3) Para el lado derecho, la opacificación de vías biliares (colecistocolangiografía) y aun Meslier y col. hacen una cintollografía.

*Tercer caso:*

La estrangulación visceral, luego de ruptura de diafragma, puede sobrevenir en horas, días, meses y aun años, luego del accidente.

Esa eventualidad es mayor a tener en cuenta cuanto más pequeña es la brecha.

El estrangulamiento puede ser progresivo o brutal.

La incarceration sin estrangulamiento confirmado se traduce por:

- dolores torácicos y abdominales variables en horario e intensidad;
- se asocian a flatulencia o constipación y cuando el estrangulamiento progresa, sobrevienen los vómitos.

Ya sea precedido de esta primera fase o que aparezca bruscamente, el síndrome de estrangulación está marcado por la aparición de un color de violencia extrema.

En su inicio y asociado a un colapso cardiovascular puede hacer pensar en un infarto de miocardio o infarto mesentérico.

Está asociado a vómitos, disnea importante e hipopersistente. De lo dicho se comprende qué difícil es hacer, en este tipo de enfermo tan grave y con tantos problemas asociados, el diagnóstico acertado.

De todo esto se saca una conclusión fundamental.

**Hay que operar todas las rupturas de diafragma.**

*¿Pero cuándo?*

*Inmediatamente:* si existe un encajamiento visceral contemporáneo del traumatismo.

*Secundariamente:* con doble fin: prevenir un accidente de estrangulación; reparar el diafragma, elemento indispensable de la ventilación pulmonar.

**Vía de abordaje.**

*Ideal,* sin discusión, la torácica.

La abdominal se justificaría si la laparotomía hubiese sido hecha por lesiones abdominales y la ruptura diafragmática fuese un descubrimiento de exploración.

El abordaje torácico se hará por resección subperióstica de 8ª costilla o apertura de espacio intercostal.

Apertura cuidadosa de pleura, en tanto que las adherencias no sean a temer si se interviene precozmente.

Finochietto, reclinar el pulmón hacia arriba con compresas húmedas y las vísceras herniadas hacia abajo. Delimitar la brecha diafrag-

mática. Hemostasis cuidadosa, una por una de arterias diafragmáticas. Habitualmente, las adherencias son laxas. Se puede introducir el dedo en el orificio en todo su contorno y luego previa, minuciosa exploración, reintegrar las vísceras al abdomen.

Reparación del diafragma, se hace si es necesario avivamiento de bordes, y luego sutura con puntos en X tomando todo el espesor del músculo con hilo no reabsorbible.

Cierre de toracotomía en la forma habitual, con drenaje bajo agua que se retira cuando el pulmón se reexpanda.

En conclusión de todo lo dicho, frente a toda contusión torácica inferior se debe pensar en ruptura de diafragma. Es necesario, y esto es lo difícil, interpretar correctamente las radiografías y en especial contando con este elemento primordial es que se puede hacer un diagnóstico cuya importancia es tan capital para el porvenir del enfermo.

## 5. LA OBSTRUCCION BRONQUIAL

Ya sea inmediata o tardando horas en instalarse, la obstrucción bronquial agrava considerablemente la condición respiratoria del herido. Todo traumatismo de tórax desencadena un edema en el bronquio y una hipersecreción de mucus más o menos mezclado con sangre. Esto está determinado por la ineficacia de la tos y la imposibilidad de la expectoración. De lo que se desprende que:

- el progreso de la O.B. va a comprometer peligrosamente la renovación de aire en el pulmón;
- a la hipoxia se agrega en seguida la hipercapnia;
- hay que actuar rápido y correctamente, porque si no se instala una situación irreversible.

Existe un círculo vicioso. *La obstrucción agravando la hipercapnia que aumenta la hipersecreción.*

A esto se pueden agregar dos factores que aumentan la gravedad.

A) *Desfallecimiento cardiocirculatorio* tanto más rápido cuanto mayor la hipoxia, que por la hipertensión pulmonar desencadena un edema alveolar con consecuencias rápidamente dramáticas.

B) *Atelectasia*, que por el mecanismo de la O.B. total, puede excluir de la circulación aérea todo o parte del pulmón. Esto es lo que sobreviene particularmente en las rupturas brónquicas.

Es decir, que la libertad de la vía aérea, es un imperativo en el tratamiento de urgencia.

Es una condición necesaria, si no suficiente, para obtener una ventilación eficaz.

Por lo tanto, el restablecimiento de la libertad de las vías aéreas es uno de los primeros actos de la reanimación.

Asegurarse de la permeabilidad del carrefour faringolaríngeo. En un herido muy obnubilado o comatoso es muy posible la caída de la lengua hacia atrás, causa de O. alta. A veces secre-

ciones, o restos de alimentos, se acumulan en la orofaringe y deben ser evacuados.

Considerados estos elementos fáciles de solucionar, es cuando se deberá hacer el tratamiento de la *O. traqueobrónquica*.

En la técnica de este tratamiento hay varios grados que esbozaremos.

1) *El herido tiene una ventilación espontánea eficaz.*

Pero el dolor hace la tos penosa e improductiva.

Por tanto, calmar el dolor para que el enfermo vacíe su árbol bronquial. Para esto lo mejor: *infiltración de nervios intercostales*. Punción a 4 traveses de dedos de la línea de las espinosas, reperar el borde inferior de la costilla e inyectar a ese nivel 5 cm<sup>3</sup> de xilocaína (test). Repetir la infiltración a nivel de cada costilla fracturada. Además es conveniente extender la infiltración a 2 espacios por encima y por debajo de la zona traumatizada. Calmado el dolor, hay que convencer al enfermo de que tosa de modo que realice una buena expectoración.

2) *En un grado más alto existe una O.B. que aumenta o desencadena la gravedad respiratoria.*

La tos es imposible. Hay que aspirar las secreciones T.B. y para esto pedir la colaboración del anestesista para que coloque una sonda por debajo de la glotis.

Pueden darse diversas situaciones.

- a) verdadera inundación T.B. en un herido con una gran fractura costal;
- b) a menudo es una obstrucción más moderada, de aparición progresiva, que termina por descompensar una ventilación que la lesión torácica había dejado en el límite.

En estas dos situaciones la ventilación asistida es poco eficaz.

Lo mejor es la intubación traqueal que resuelve el doble problema:

- la desobstrucción;
- y el control de la ventilación.

Esta intubación se puede hacer precedida de una simple anestesia local de la faringe y de la glotis. Sin anestesia en el herido en coma. La introducción de la sonda por la nariz es técnicamente más difícil, pero la tolerancia posterior es infinitamente mejor. En cuanto al material a utilizar y la técnica de su realización, creo conveniente que este punto sea tratado por los colegas anestesistas que nos acompañan.

Dijimos que en las rupturas brónquicas se puede producir una obstrucción total con exclusión de la circulación aérea de todo o parte del pulmón y la atelectasia consiguiente.

Por tanto, vamos a entrar en el arduo problema de las:

### Lesiones traqueobrónquicas.

La cirugía del bronquio es el Gran Khan de la cirugía torácica actual.

Las lesiones del árbol traqueobronquico tienen doble gravedad.

Unas determinan un estado de gravedad respiratorio agudo que arriesga el pronóstico vital. Otras, de poca expresión clínica, pueden permanecer desconocidas hasta que se organiza la estenosis y repercuten sobre el parénquima dependiente.

El aumento de las observaciones publicadas indican que el número de estas lesiones ha aumentado últimamente.

Según los autores habrían para ello tres razones:

- 1) violencia aumentada de los traumatismos actuales;
- 2) se explica por los progresos de la reanimación que permiten la sobrevivencia del herido y por tanto otorga tiempo para plantear un diagnóstico lesional;
- 3) que su búsqueda se ha hecho rutinaria, debiéndose hacer en forma sistemática una broncoscopia en todo herido de tórax antes de hacer abandono del hospital.

Las lesiones de los gruesos troncos bronquicos se producen en general por aplastamiento.

El árbol aéreo se encuentra comprimido entre el esqueleto esternocostal hundido adelante y el raquis atrás. Estas lesiones se producen con más frecuencia en el niño y adulto joven porque la pared más elástica no se rompe y trasmite igual la fuerza del traumatismo.

Según Schömberg, debería existir un proceso de hiperpresión a glotis cerrada. Estupor del choque.

Presión intrabronquica mayor que presión endotorácica, de lo que resultaría una explosión que haría estallar el bronquio.

*La ruptura del bronquio se produce en un sitio notablemente fijo.*

La lesión se produce, por lo general, a nivel del bronquio fuente, en sus dos primeros centímetros, en la proximidad de la carina.

Es más frecuente la lesión del izquierdo que la del derecho.

#### Tipos de ruptura.

A) *Transversales*: se producen en un plano perpendicular al eje del bronquio.

Pueden ser:

1) *Parciales*: dejando persistir un puente cartilaginoso más o menos importante. La lesión se produce por lo general en la zona de menos resistencia en la parte posterointerna del bronquio. En la unión del cartilago con la membrana fibrosa.

2) *Totales*: en esta situación, los fragmentos ampliamente distanciados permiten entre ellos importante interposición de tejidos.

B) *Longitudinales*: se hacen en un plano paralelo al eje del bronquio y se producen esencialmente en la parte membranosa, la que se desgarró o aun se desinserta de los anillos cartilaginosos en una extensión más o menos grande.

En cuanto a las lesiones de bronquios lobares y segmentarios, son más difíciles de reconocer.

Por otra parte, las lesiones de la tráquea intratorácica son menos frecuentes. En nuestra experiencia personal, tenemos 2 casos de sección prácticamente total a nivel del cuello, que hemos tratado con el Dr. Bertón en Rivera, pero no recordamos nunca haberlas visto intratorácicas.

Su mecanismo de ruptura sería idéntico al del bronquio. Se podrían obtener formas mixtas que desinserten al bronquio fuente y que el desgarró se prolongue a la tráquea.

*Hay dos hechos que se deben subrayar dentro de las nociones anatómicas:*

A) Posibilidad de ruptura asociada con una arteria bronquica, determinando una hemorragia abundante y progresiva.

B) El desgarró o la integridad del manguito peribronquico, que va a condicionar ampliamente las consecuencias locales de la ruptura.

Si el manguito fibroceluloso está intacto y la pleura no se rompe, el aire se va a expandir al mediastino y crear un neumomediastino traumático.

Este puede difundir a través de los espacios celulosos, expandirse a lo largo de los ejes bronquicos y determinar un enfisema pulmonar intersticial.

En otra situación, la ruptura del bronquio se puede hacer directamente en la cavidad pleural determinando un neumotórax aislado.

#### Evolución de las rupturas bronquicas.

La evolución de las rupturas bronquicas depende del tipo de brecha. Pueden darse por consiguiente varias situaciones (Fig. 5).

a) *La brecha puede ser ampliamente permeable*. Mediastinitis en las primeras 48 horas. Abordarlas.

Insuflación de la pleura y del mediastino permanente, aumentada por los esfuerzos a glotis cerrada y que por la hiperpresión que determinan en el árbol respiratorio terminan rápidamente en un enfisema a tensión. Producen:

—neumotórax que aplasta literalmente el parénquima subyacente y rechaza el mediastino o neumomediastino que, si se permite la expresión, “estaquea” los dos pulmones y comprime las venas del corazón.

A su vez, estos derrames gaseosos bajo tensión pueden difundir a distancia:

—a partir de la pleura, a través de un foco de fractura costal hacia los planos subcutáneos;

—a partir del mediastino, hacia los espacios celulosos del cuello para generalizarse rápidamente.

*Por tanto y con bastardilla*: “La extensión rápida de un enfisema subcutáneo es siempre expresión de un derrame gaseoso intratorácico a tensión”.

b) *En un segundo caso, la brecha es permeable, pero se ocluye rápidamente*. El derrame gaseoso en esta circunstancia no se reproduce luego de la evacuación.

c) *Tercer caso. La brecha no es permeable*.

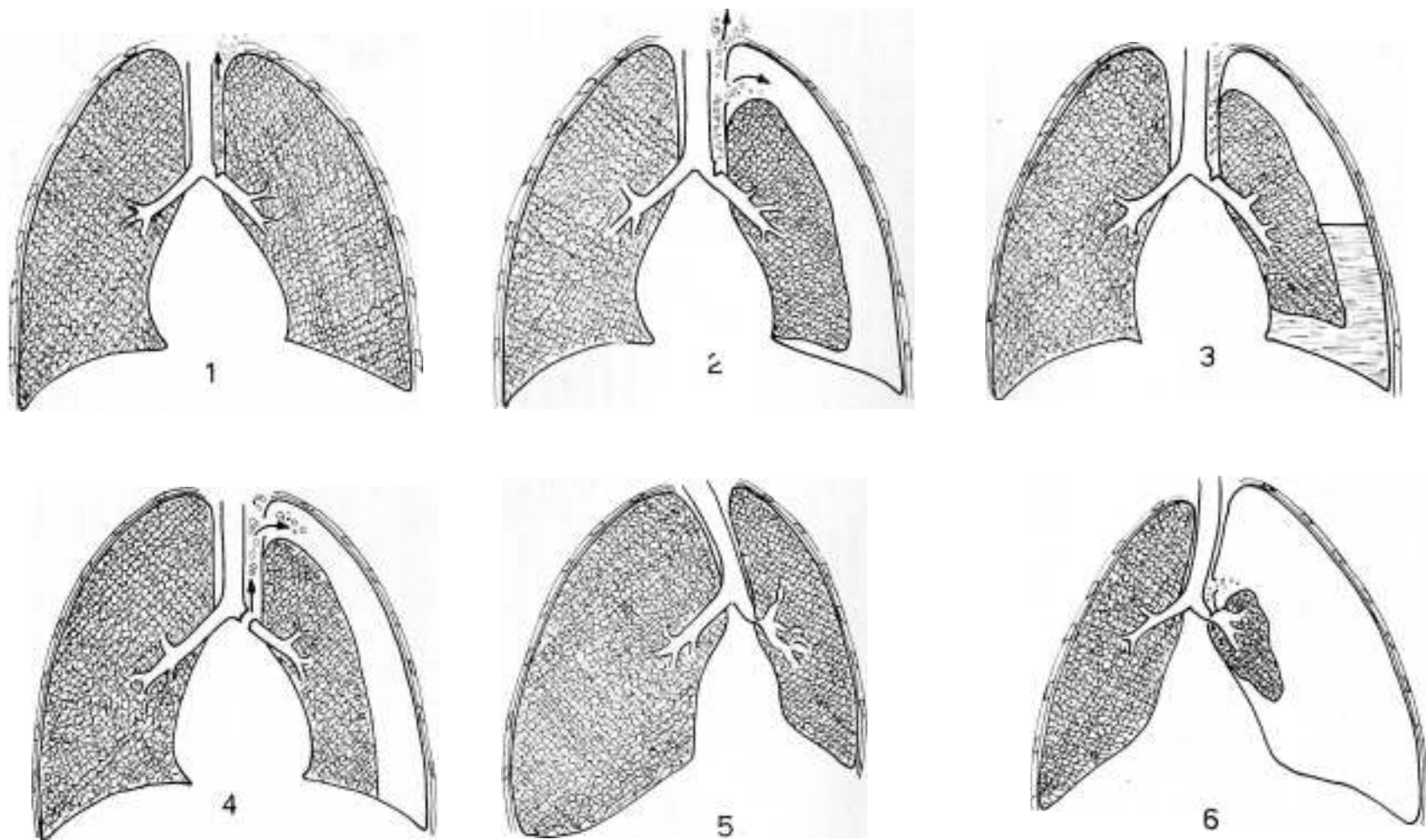


FIG. 5.—Ruptura bronquial. Distintos comportamientos del pulmón y la pleura según la amplitud y localización de la lesión. 1) Ruptura bronquial con enfisema mediastinal puro. 2) Ruptura bronquial con enfisema mediastinal y neumotórax por ruptura de la pleura mediastínica. 3) Igual situación acompañada de empiema pleural. 4) Ruptura total de bronquio con neumotórax. 5) Atelectasia pulmonar por ruptura y estenosis ulterior del bronquio fuente. 6) Neumotórax a tensión por ruptura de bronquio y constitución de una sopapa peribronquica: insuflación pleural, neumotórax a tensión.

En esta circunstancia, es inmediatamente obstruida por la interposición de tejido, aun cuando se trate de una ruptura total.

De lo que se desprende que esta cobertura puede ser muy frágil, y la posibilidad de que se pueda producir la reapertura con el desencadenamiento de los accidentes gaseosos secundarios.

De lo dicho se pueden extraer diversas formas evolutivas.

Se puede dar la situación que la ruptura del bronquio no diagnosticada evolucione espontáneamente hacia la curación sin secuelas.

Pero también están todos de acuerdo en afirmar que el destino habitual de la ruptura ignorada es la *estenosis*.

Y aquí hay un concepto interesante a retener:

- a) si la estenosis es total, el parénquima dependiente está excluido de la ventilación, pero puede estar también al abrigo de la infección. De ahí se desprende la situación relatada que se hayan podido realizar intervenciones restauradoras tardíamente, con restablecimiento de la continuidad del bronquio y recuperación ad integrum del parénquima. [De Bakey, operado a los once años del accidente (125)];
- b) en contradicción a esto, en los casos de estenosis parcial, la infección es de rigor y la cirugía en esta circunstancia es de exéresis. De ahí se desprende la importancia de un diagnóstico precoz, que según los autores de experiencia, la realización de la intervención dentro de una urgencia diferida es de relativa simplicidad.

### Clinica.

Vamos a considerar a continuación y basados en lo que ya se ha expuesto, algunos aspectos clínicos de este apasionante problema.

a) Por lo que vimos, puede haber *formas mudas* que ya hicimos resaltar sus consecuencias tardías siempre posibles.

En los servicios especializados se realiza en forma sistemática la broncoscopia cada vez que las circunstancias etiológicas del traumatismo hagan sospechar la posibilidad de una ruptura.

b) Por otra parte, hay formas *fulminantes* que se traducen fundamentalmente por un predominio casi total del síndrome gaseoso.

En estos casos existe una gran insuficiencia respiratoria.

- enfisema subcutáneo rápidamente invasor;
- cianosis intensa.
- hipertensión de venas yugulares;
- máscara equimótica cervicofacial.

Todos estos elementos son evocadores del neumomediastino.

La percusión, y sobre todo el estudio radiológico, deben determinar el neumotórax.

Ya hemos dicho que en alguna circunstancia sólo el enfisema mediastinal puede ser la expresión de la ruptura bronquial. En otras, modificación de la voz por toque recurrencial.

Todo lo que se ha dicho anteriormente, es lo que define el neumotórax a tensión que desvía la tráquea y desplaza la punta del corazón.

En todo esto sería absurdo intentar recalcar el valor del estudio radiográfico. Pone en evidencia el neumotórax, el colapso pulmonar y la importancia del desplazamiento mediastinal. Por otra parte, objetiva el neumomediastino, que se manifiesta como dos bandas claras a un lado y otro del corazón, separando, abriendo el parénquima pulmonar de cada lado.

En el papel y en los textos, todos estos cuadros clínicos parecen tener su definición propia y sus caracteres privados. Pero que bien sabemos cuán lejos de la realidad está todo esto, cuando hay que llevarlo a la práctica, cuando nos encontramos solos frente a estos enfermos.

Porque estos son enfermos graves, con profunda repercusión general, donde puede existir además un gran foco de destrucción parenquimatosa, con lesiones bronquiolares, que a su vez pueden dar síndromes gaseosos impresionantes.

Hacer el diagnóstico de ruptura bronquial en estas circunstancias no es fácil, pero indudablemente lo tenemos que tener presente en el espíritu.

Hay síntomas importantes y que no los hemos hecho notar:

### La hemoptisis.

- Su abundancia;
- su persistencia en cada aspiración traqueal, son altamente sugestivas.

Por último y fundamental:

La reproducción imbatible de la obstrucción es sin duda el argumento evolutivo más importante.

A ello hay que agregarle la ayuda de la radiografía poniendo en evidencia la presencia de una *atelectasia*.

Pero una cosa es decirlo y otra la realidad. No es tan fácil interpretar una radiografía, porque en estos casos lo común es que se asocie un hemotórax y esto ya complica la interpretación.

Sólo hay un elemento que lo puede confirmar.

### La broncoscopia.

Ella puede ver la lesión y ubicarla. Su tipo, sus caracteres anatómicos.

Sus condiciones de realización deben obedecer a tres reglas determinadas:

- a) saberla hacer;
- b) siempre en un enfermo en buenas condiciones, donde los problemas ventilatorios hayan sido yugulados;
- c) lo más difícil de obtener: material que permita continuar la ventilación durante el examen.

Y un *consejo fundamental*: debe ser hecha en sala de operaciones frente al posible paro cardíaco o a la hemorragia.

### Tratamiento.

Esto es otro de los infinitos puntos donde nosotros, los cirujanos generales, tenemos grandes problemas.

Solamente lo consideramos en sus rasgos generales.

Hay dos tiempos esenciales:

- A) tratamiento de urgencia del síndrome asfíctico;
- B) tratamiento reparador de las lesiones bronquicas.

#### A) *Tratamiento de urgencia.*

El neumotórax a tensión. No precisaremos detalles en este momento, puesto que lo hemos de considerar en un capítulo especial.

Será inmediatamente decomprimido mediante la colocación de un drenaje en el 3er. espacio intercostal. Será realizado bajo aspiración.

Si el derrame es mediastinal, la evacuación directa del aire no es posible.

La experiencia dice que la incisión en el hueco suprasternal no es eficaz.

Para los autores franceses, es bueno en esta situación realizar la traqueotomía asociada al drenaje decompresivo.

#### B) *Tratamiento reparador de las lesiones bronquicas.*

Trataremos de exponer los conceptos en que se basan, no entrando en los detalles técnicos y en su forma de realización sino someramente. Carter y col. (77) lo clasifican en 2 tipos: tratamiento de la ruptura en agudo y en la etapa crónica con estrechez bronquial. Petrovski y col. (139) hacen una síntesis histórica de la evolución de la cirugía traumática del bronquio.

- a) *La reparación debe ser precoz.* El ideal sería antes del fin de la 1ª semana. Debe ser hecha precozmente porque se limita a cirugía bronquial, no plantea resecciones pulmonares y aun en casos en que el área lesional sea muy extensa puede practicarse reimplantación bronquial (H. Suárez).
- b) Debe ser realizada en un herido en estado de soportarla, es decir, reequilibrado.

Sólo hay una excepción a esta regla.

En el caso en que exista una pérdida aérea no corregible por los métodos habituales aun agravada por el drenaje indicando una gran pérdida que suprime prácticamente toda ventilación.

En estos casos, la intervención quirúrgica forma parte integrante de la reanimación y representa un acto de interés vital.

Transcribimos a Naclerio (130):

Frecuentemente es necesaria una traqueotomía inmediata. Ayuda a limpiar las vías respiratorias de sangre y secreciones y además facilita la broncoscopia. Si se presenta un enfisema mediastinal progresivo y un neumotórax, la traqueotomía, disminuyendo la presión a glotis cerrada, disminuye el escape de aire hacia el mediastino y la cavidad pleural.

Cuando existe neumotórax a tensión es imperativa la decompresión pleural mediante una toracotomía con tubo. Es mejor utilizar 2 o más catéteres grandes intrapleurales.

En las consideraciones sobre el tratamiento, Naclerio hace 3 fases:

a) Inicial = 1ras. 24 hs.: Los desgarros traqueobronquiales exigen una reparación inmediata. Cuando existe neumotórax masivo incontrolable, drenaje intercostal y toracotomía exploradora.

b) Fase latente de 2 a 14 días. Ya consideramos la posibilidad del pasaje desapercibido de lesión traqueobronquial y la obstrucción por tejido peribronquico. En estos pacientes se presenta disnea progresiva, tos incoercible y otros signos de insuficiencia respiratoria. Fundamental la broncoscopia.

Las estenosis de la parte media de la tráquea pueden tratarse mediante una cánula que sobrepase el punto de ruptura. Pero Naclerio le ve el inconveniente de la permanencia de ese tubo por un tiempo prolongado. Tal vez sería aconsejable en esta situación, la intervención diferida con fines a realizar una buena plástiatraqueal. Técnicas de Beall, etc.

La broncoestenosis no es tan grave: puede tratarse por una broncotomía y sutura o resección del segmento afectado y anastomosis terminoterminal.

c) Fase tardía = después de los 14 días. Las estenosis después de este lapso de tiempo a veces plantean problemas insuperables. No entraremos en detalles de técnica.

En cuanto a las lesiones determinadas por las obstrucciones totales o parciales, ya hemos hablado y no redundaremos en detalles.

No dea de ser muy ilustrativo leer este tema en el libro "Les écrasements thoraciques" —Garbay-Garbay-Vanderpooten— donde describen una intervención de urgencia realizada por Scanel (146). También posteriormente lo han hecho Brewer (72), Petrovsky (139), Lloyd Griffith (123), etc.

Hacemos un breve esquema técnico:

Abordar pedículo por cara posterior. (Toracotomía en 5º espacio). Post.Lat.

a) *Rupturas incompletas.*—Suturar borde a borde por puntos no perforantes, lo que es algo difícil del lado membranoso.

b) *Rupturas completas.*—Más difícil. Quitar tejido interpuesto y hacer contactar los bronquios. Cabo proximal a menudo retraído. A derecha seccionar la azigos entre dos ligaduras. A izquierda el muñón retraído bajo el cayado de la aorta es a veces de difícil acceso.

Regularización de bordes lo más económicamente posible. Es fundamental recordar que la mejor cicatrización de una sutura bronquial se obtiene de prestado, por los tejidos que rodean al bronquio (H. Suárez).

La sutura debe ser hecha sobre los extremos bien preparados y sobre todo convenientemente centrados para evitar torsión de los segmentos uno en relación al otro.

Le Brigand aconseja alternar hilo tipo Deknatel doble o con catgut cromado.

Terminada la reparación, controlar su hermeticidad y luego cubrirla cuidadosamente con pleura.

Cierre de tórax con 2 drenajes. Superior e inferior.

Cuando realizamos las consideraciones fisiopatológicas de los grados diversos que puede determinar un T. de T. lo establecimos en 4 formas:

—Las alteraciones parietales, la O.T.B., la alteración de la expansión por los derrames. y la repercusión sobre la hemodinámica cardíaca por lesión de parénquima por disminución del campo de la hematosis.

Los 2 primeros ya hemos intentado analizarlos. Pasaremos a los 2 últimos puntos.

## G. LOS DERRAMES INTRATORACICOS

### Hemotórax traumático (H.T.).

Este proviene de 2 fuentes:

- a) Vascular.
- b) Parenquimatosa.

Por lo tanto, las posibilidades evolutivas y el problema de la hemostasis espontánea, están regladas por la naturaleza y el calibre de los vasos rotos. Los vasos intercostales y mamario internos, son muy frecuentemente lesionados. La hemorragia puede provenir de las arterias del tórax o del diafragma y aun de los grandes vasos abdominales. También de vísceras abdominales cuando como consecuencia hay rupturas de diafragmas.

Muy a menudo es el foco de la acción parenquimatosa el que sangra en la pleura. El hemotórax se clasifica en mínimo (100-350 c.c.), moderado (350-1.500 c.c.), masivo (1.500-3.000 c.c.).

La importancia de esta hemorragia y su carácter aislado o asociado a un neumotórax depende de la gravedad de la lesión pulmonar. El volumen del H.T. varía con su causa. Puede ser *mediano* y se traduce por hipotensión taquicardia y polipnea. Puede ser *masivo*, lo que se manifiesta asociado al síndrome compresivo un cuadro de hipovolemia aguda. En poco tiempo se pueden acumular en un hemitórax de 3 a 4 lts. de sangre.

### Consecuencias fisiopatológicas.

- El pulmón colapsado por el derrame no se ventila.
- Disminución del volumen sanguíneo.
- Retorno venoso insuficiente dificultado por la desviación mediastinal y compresión del otro pulmón.

Todo esto determina un descenso del gasto cardíaco.

Situación dramática. Shock hemorrágico más respiración apenas perceptible.

Por lo tanto:

- En forma inmediata, el H.T. puede repercutir en el pronóstico vital.
- En forma secundaria, interesa esencialmente en el pronóstico funcional.

Hay un hecho frente al H.T.T. sobre el cual Hamlet Suárez siempre nos ha insistido. En una primera etapa hay que hacer notar lo engañoso que es hacer diagnóstico de volumen en un Rx hecha de urgencia. En un enfermo acostado, 1 lt. de sangre apenas produce un velo en el hemitórax. En segundo término, el aquilatar el volumen del H.T. En forma repetida nos ha dicho que un H.T. que sobrepasa los 3 traveses de dedo la cúpula del diafragma, está muy por encima del litro de sangre, en posición vertical.

Y esto nosotros lo hemos comprobado en forma repetida en nuestra experiencia personal. Estos son los pacientes que generalmente se puncionan.

### Problema fundamental.

Qué actitud tomar frente a un H.T.? Aquí las discusiones son bastante amplias. Mucho se ha insistido sobre el poder de reabsorción de la pleura. Pero parece que esta eventualidad no se produce sino en los derrames muy pequeños. Se nos han enseñado los conceptos vertidos por Escudero que expondremos en primer término, para luego definir nuestra posición.

Frente a un derrame de cualquier tipo, la pleura se puede comportar de dos maneras: 1) positiva. Pleura aspirante, es decir, que absorbe; 2) impermeable. Negativa, que deja el contenido tal como está.

Es la que tiene vigencia para el aire, no lo tiene para los líquidos. De aquí el factor tóxico de la sangre que no se absorbe.

Otro concepto que hemos seguido al pie de la letra: frente a un derrame sanguíneo, que visto día a día va en aumento, se debe operar. No se opera el mínimo, y el que no aumenta.

Como regla, el H.T. se coagula, pero la forma en que lo hace, es eminentemente variable. A veces la fibrina se deposita en el fondo del saco pleural y según dicen algunos autores, el líquido será fácilmente evacuado por punción. Se puede producir una sínfisis residual, pero con una secuela de poca importancia. En otros casos, el derrame se organiza. Se forman coágulos [coaguloma intrapleural de Vacarezza (153)]. Bidas fibrosas encierran el pulmón en una malla inextensible y se producen tabicamientos en la cavidad pleural. Se produce lo que se llama hematoma bloqueado cuya consecuencia es una reducción apreciable de la capacidad respiratoria que sólo podrá ser corregida por la decorticación.

Esta evolución justifica el mayor rigor en el tratamiento de los derrames sanguíneos de la pleura. La mayor garantía de una recuperación funcional satisfactoria es la *evacuación sistemática precoz y completa del H.T.*

Los métodos para realizarla son muy discutidos.

Le Brigand (120) y otros autores dicen: la punción declive es responsable de un gran número de fracasos. Un puncionador entrenado e acuará 90 % del H.T., que verá en los 3-4 primeros días.

Si el derrame se reproduce, intervenir luego de resaturar con sangre al paciente. Si el de-

rrame se ha coagulado y es inevacuable, hacer toracotomía de limpieza. Si se piensa en herida vascular importante, hacer angioneumografía o aun aortografía. Agrega: en principio, no hay que drenar los H.T., pues si la evacuación no es "en menos de 48 hs. total" con retorno del pulmón a la pared, la infección es inevitable. El fracaso de un drenaje al cabo de 48 hs., bien colocado, debe conducir a una limpieza quirúrgica similar a la que se hace postoperatoria. La falta a esta regla, rigurosa, conduce a la infección del H.T. Desaconseja radicalmente, en los servicios no especializados, el drenaje del H.T. Aunque acepta que la tendencia actual es el practicarlo ampliamente, pero al precio de los riesgos expuestos. Vázquez y col. (155) en Argentina, hacen consideraciones similares.

Hay publicaciones que nos llaman la atención: Richard K. Hughes (111) Prof. de la Universidad de Los Angeles, dice: un H.T. masivo, en un paciente que ha perdido gran cantidad de sangre se tratará mejor por toracotomía baja, cerrada inmediatamente con drenaje y cierre bajo agua. Un tubo torácico de gran calibre puede evacuar el espacio pleural y permitir la expansión del pulmón, y además medir la pérdida de sangre por unidad de tiempo. El H.T. tardío puede tratarse con toracentesis. Y dice: la toracentesis tiene la versatilidad de utilizar varios puntos de drenaje y muchas veces de buen resultado en el nivel superior del H.T. donde la sangre está licuada. Más adelante agrega: el H.T. residual suele absorberse poco a poco de manera espontánea, raramente se necesita proceder a la decorticación por H.T.T. [Rutherford (195), Blair (64)].

Realmente, un poco distinto a lo que hemos leído por Baumann. Le Brigand y los colaboradores de Mathey y también lo que se nos ha enseñado a nosotros.

Mantenemos presente en nuestro espíritu por muchas razones afectivas, uno de los tantos casos que ayudamos a operar a Hamlet Suárez en la Central de Servicios Médicos.

Paciente relativamente joven de poderoso físico. Se desbarranca con un camión y experimenta traumatismo de región toracoabdominal izquierda. Luego de varios días de tratamiento de recuperación de estado general, persiste un H.T. de relativa entidad en hemitórax izquierdo. Radiológicamente no se aprecia reexpansión de pulmón izquierdo. Lo opera el doctor Hamlet Suárez. Anestesia, Fernández Oria. Ayudantes, Fernández Chapela y Pte. Quintero.

En la exploración se comprueba: H.T. de escasa entidad. Pulmón colapsado cubierto por un fino velo pleural, y en esto vamos a insistir, porque el impacto docente aún persiste en nosotros (esta operación fue realizada en el año 1954). El pulmón estaba envuelto por una película de fibrina casi imperceptible.

Con una gasa húmeda en suero, Suárez hace la toilette pleural y arrastra la película de fibrina que, a medida que iba siendo retirada permitía la reexpansión del pulmón colapsado. El efecto fue flagrante. Realizada la limpieza total de la pleura visceral, el pulmón se reexpandió totalmente. Por otra parte, tal efecto fue corroborado por Fernández Oria, quien nos

manifestó que en tanto esa película no fuera retirada, él no podía reexpandir el pulmón, cosa que reiteró con fin demostrativo varias veces. Además, la gran sombra que se pensaba era el H.T., se debía a ascenso del diafragma. Previa percusión. Suárez lo abre, comprobando por debajo de éste, el bazo hecho papilla, constituyendo un gran hematoma bloqueado en la logia esplénica.

Esta situación la hemos visto repetirse en forma reiterada en varias circunstancias posteriores. Hace poco operé en el Sanatorio del Banco de Seguros, un enfermo en circunstancias similares. Llamó poderosamente la atención la tolerancia al traumatismo. Pero en este caso, a la lesión pulmonar, acompañaba un estallido de lóbulo izquierdo de hígado.

Aparte de la resolución quirúrgica y de la punción en 5º espacio línea axilar media, se han realizado y se realizan otras formas de tratamiento. Se han usado sustancias fibrinolíticas intrapleurales. En donde hemos actuado, hace mucho que no lo vemos hacer. Muchos autores insisten en los peligros que entraña irritar de esa manera la pleura, aun de infectarla, sin desconocer además la posibilidad de reapertura de una brecha vascular o pulmonar. Este peligro de infección es igualmente la razón por la cual el drenaje sistemático de los derrames sanguíneos es combatido por algunos cirujanos. Otros, por el contrario, son partidarios de la punción. Esta favorece, en efecto, la reexpansión pulmonar en forma rápida y completa. Previene la reinstalación de un nuevo síndrome compresivo. Mide la pérdida de sangre y regula la compensación transfusional. Por último, por la inspección del bocal, permite seguir la evolución del derrame y decidir, eventualmente, la intervención. Hay situaciones en donde el drenaje es imprescindible, T.C.E., de pelvis, raquis, hemoneumotórax e c.

Por tanto, el drenaje como vemos tiene sus complicaciones y la punción tiene sus fracasos.

#### Neumotórax (N.T.).

*Concepto.* Todo N.T. espontáneo o traumático, que no cede en 21 días, es quirúrgico.

El N.T. es producido al existir una brecha en cualquier punto del árbol aéreo, tráquea, bronquios o alvéolos. Por tanto, es fácil de concebir que la topografía condiciona el aspecto clínico, o mejor el asiento pleural o mediastinal del derrame gaseoso.

En el mediastino, el aire disocia el tejido celular y se expresa radiológicamente por dos bandas claras a cada lado del corazón. Difundiendo al cuello, se infiltra en sus espacios celulosos alrededor del eje aerodigestivo, explicando la disfagia y el ronquido, llenando los huesos supraclaviculares y progresando hacia la cara. El enfisema subcutáneo puede permanecer localizado, puede generalizarse y su extensión rápida debe hacer siempre sospechar un derrame profundo a tensión. Eso es, el problema grave.

1) *El enfisema subcutáneo* en sí, por impresionante que sea, puede no ser grave, pero

cuando es muy grande, debe hacer pensar en la lesión del árbol traqueobronquico. Los grandes enfisemas subcutáneos aislados pueden provenir de una pequeña brecha parenquimatosa en contacto con un foco de fractura costal. Su evolución, por lo general, es benigna.

2) La existencia de un *neumomediastino* compresivo, es por el contrario una eventualidad mucho más seria y debe siempre hacer sospechar en una ruptura de bronquio. El neumomediastino, disloca literalmente los dos pulmones, que sufren una especie de colapso centrífugo. Comprime las venas de la base del corazón, bloquea la circulación de retorno y repercute sobre el débito cardíaco. Cada esfuerzo de tos, cada esfuerzo espiratorio, determina en el árbol traqueobronquico un aumento de presión que va a aumentar la insuflación mediastinal.

Por esto se explica que la *traqueotomía*, suprimiendo el obstáculo glótico y la tos, permite aliviar los inconvenientes mayores de neumomediastino compresivo, mejor que la clásica incisión suprasternal con dilaceración a dedo del tejido celular.

3) Mucho más frecuente es el derrame aéreo en la cavidad pleural.

*Neumotórax* propiamente dicho.

Puede provenir de una pequeña herida del parénquima pulmonar que se cierra rápidamente, suprimiendo la huida aérea. Puede ser por una rupura más amplia del pulmón o de una gran herida traqueobronquica, que determina un aumento continuo de aire en la pleura. En estos casos, a la espiración, la pérdida aérea se intensifica, en tanto que aumenta la presión endotorácica. De ello resulta un N.T. a tensión por un verdadero mecanismo valvular.

*El aire entrado durante la inspiración no puede escaparse más.*

El aumento progresivo de la presión intrapleural determina una atelectasia parenquimatosa compleja y un desplazamiento mediastinal del lado opuesto, que repercute gravemente sobre el funcionamiento del pulmón sano.

La gran disfunción cardiorrespiratoria que se determina, no permite dudas. Sólo el drenaje pleural de urgencia puede detener la rápida evolución hacia la muerte.

*Tratamiento y problemas planteados por la punción de los derrames endotorácicos.*

Todo derrame endotorácico debe ser evacuado lo más rápidamente posible. O bien, cuando la urgencia sea desesperante, debido a un síndrome compresivo, que pone la vida del enfermo en peligro, o que el derrame sea de mediana intensidad y bien tolerado, es fundamental llevar lo más rápidamente posible, el pulmón a la pared.

Existen dos técnicas para lograr esta finalidad: la punción y el drenaje.

#### A) Derrame gaseoso.

En los derrames gaseosos, la cavidad pleural será abordada en su parte anterior, a nivel del 3er. espacio intercostal, en o por fuera del punto en que éste es cruzado por una línea vertical que pasa por el medio de la clavícula. El punto donde debe punccionarse el espacio inter-

costal debe ser determinado con exacta precisión. En dos circunstancias y vividas muy de cerca, nos informamos de las angustias pasadas por enfermos a los que, al punccionarse a nivel del 2º espacio para evacuarles N.T., se les produjo lesión de grandes vasos, con el consiguiente y dramático cuadro de hipovolemia aguda tratados ulteriormente por Hamlet Suárez.

En realidad, si uno piensa en las relaciones anatómicas del piso superior del mediastino anterior, agregado a la distensión venosa, determinada por el mismo proceso patológico, así como también a la posible variación topográfica, de los elementos mediastinales, determinados por el pulmón colapsado, se concibe el riesgo. Es decir, que en la parte interna de ambos espacios intercostales, hay que tener presente la presencia de grandes vasos. Por lo tanto, creemos sumamente importante el ser precisos en realizar la punción a la altura en que los espacios 2º y 3º son cortados por la línea que parte de la mitad de la clavícula.

*Punción.*— Se puede realizar con una aguja gruesa o un trócar. Usamos el de Jacobeus. Anestesia local con xilocaína de piel y espacio intercostal. La colocación del drenaje debe ser hermética. A través del Jacobeus, pasamos un tubo plástico con varios orificios y se fija a la piel. Tomar las precauciones corrientes de que el tubo esté pinzado al empujar a través del mandril, y que, al retirar éste, y cuando aparezca su extremo anterior, se pince el tubo por delante de él.

*Drenaje de derrames líquidos.* Se punciona en 4º y 5º espacio, lateralmente sobre línea axilar media, en la unión de esta línea con la línea memelonar.

*Jamás por debajo,* debido al acolamiento progresivo de las hojas pleurales, bajo la influencia del drenaje, la disminución de extensión de la bolsa pleural va, inevitablemente, a acodar el drenaje y hacer la evacuación imposible. Se coloca bajo agua en un solo bocal, en la forma clásica. El tubo, bajo agua, que no sobrepase los 10 cm. de profundidad. Control de las oscilaciones que se realizan en cada movimiento respiratorio y que nos aseguran su buena ubicación.

*El factor importante es la vigilancia del drenaje.*

*Axiomas:* debe ser hermético, por lo que cualquier maniobra que se realice con el frasco se debe tener siempre cuidado de pinzar el tubo previamente.

*Para sintetizar:* la vigilancia se puede resumir en tres factores:

- verificar permeabilidad del drenaje;
- seguir la evolución del derrame;
- controlar la reexpansión con radiografías diarias.

Un drenaje que no de "más", puede ser por:

- acodamiento o apretado por el mismo enfermo;
- obstruido por coágulos.

A veces, y con mucho cuidado, se puede realizar una muy pequeña tracción o torsión y se

restablece la permeabilidad. En otras ocasiones, hay que realizar nuevo drenaje. Por supuesto, cuando no dé "más" y el pulmón fue a la pared, hay que retirarlo.

En cuanto a la decompresión de un hemomediastino, el problema en parte no es difícil. En realidad, la evacuación del aire en el mediastino es imposible. Sería una terapéutica indirecta. La incisión en el hueco suprasternal, todos los autores están de acuerdo que es eficaz. No se aconseja más.

El medio más seguro es la *traqueotomía* que suprime el obstáculo glótico, causa de hipertensión. La mayoría de las veces, la *traqueotomía* es eficaz. Hay que tener presente que un neumomediastino puede estar asociado a un N.T. que también hay que tratar. En lo que respecta a neumomediastino, no vamos a repetir lo que ya dijimos al hablar de lesiones del árbol traqueobronquico.

Pero reiteramos: en los grandes derrames de alta gravedad, hay que tener presente:

- persistencia de una hemorragia abundante en la tráquea;
- signos de irritación traqueal a cada intento de aspiración;
- imagen de un trastorno de ventilación en la radiografía de tórax.

El diagnóstico lo da la *broncoscopia*, que es realizada en un enfermo en muy malas condiciones. Hay que hacerla con ventilación y por un *broncoscopista muy entrenado*.

#### En resumen.

La evacuación de ciertos tipos de derrames torácicos son maniobras relativamente fáciles, pero que deben ser realizadas con rigurosa exactitud. Un pequeño error de vigilancia, un pequeño detalle que se descuide, puede causar la muerte de un paciente.

En el año 1963, al retirarse un paciente de sala de operaciones, al que recién habíamos operado (S.M.U.), los enfermeros que lo transportaban colocaron el frasco de drenaje por encima del enfermo. Se produjo la aspiración total del contenido del frasco.

#### 7. REDUCCION DEL CAMPO DE LA HEMATOSIS POR LESION DEL PARENQUIMA

Todo tejido agredido por un traumatismo, expresa su sufrimiento en una misma forma —*edema*—. En el pulmón, esto adquiere una importancia particular. El edema alveolar constituye una barrera a los intercambios gaseosos y, por tanto, la alteración de la hematosis, será tanto más importante cuanto mayor sea el edema. A estas alteraciones neurovegetativas se van a agregar las lesiones parenquimatosas, que, de acuerdo a su extensión, van a disminuir el valor funcional del pulmón.

Por ejemplo, las sufusiones hemorrágicas que se observan en los síndromes por aplastamiento (Blast Injury) y de tan difícil interpretación radiológica, aspecto de nódulos o granu-

laciones miliarias (feux de broussailles de los franceses, snowstorm de los sajones), fuego de maleza o pajonal. Esto se ve en las contusiones torácicas graves, en donde domina, conjuntamente con el shock y la asfíxia, dolores torácicos internos. Para Baumann (58), estos cuadros son de evolución rápidamente fatal.

En otra situación, se puede constituir el *hematoma pulmonar* que determina una verdadera cavidad en el parénquima, al que rechaza. Se producen hemoptisis frecuentes, que pueden repetirse varias veces. Radiológicamente, se manifiestan como una imagen redonda o aun cavitaria, que si no fuera por el antecedente traumático, harían pensar en otro elemento patológico. Autores que leímos, relatan casos de este tipo de lesión en T. de T. Mejora el enfermo y la imagen persiste. Investigación posterior, reveló neoplasma de pulmón (Naclerio (130), Hughes, etc.). La reabsorción del hematoma tarda en general varios meses. Como complicación, se puede producir el enquistamiento y la abcedación.

#### Las rupturas pulmonares.

Pequeños desgarros corticales, producidos por un fragmento de costilla. En general, esta situación la hemos visto en numerosas ocasiones. Se produce un pequeño H.N.T. que, en general, con tratamiento médico, evolucionan en forma benigna.

En otras situaciones más graves, cuando existe una lesión por compresión entre el raquis y la pared torácica hundida, se produce hipertensión con glotis cerrada con desgarro del pulmón en forma generalmente lineal.

Se produce un H.N.T.T. cuya gravedad depende de los elementos lesionados.

#### Heridas por aplastamiento.

Las hemos visto con frecuencia en nuestra guardia en el Banco de Seguros. El aplastamiento se combina a la herida. El tórax está abierto y ampliamente dilacerado, sucio. *Antes que nada, se impone limpieza y cierre de la brecha*. Al peligro de la brutal insuficiencia cardiorrespiratoria, se agrega el peligro de la infección. Esto se ve en los graves accidentes de carretera, aplastamientos, derrumbes, etc. Del punto de vista fisiopatológico, en estos lesionados sucede lo mismo que hemos relatado para los traumatismos cerrados. En general la brecha parietal se cierra en forma casi instantánea. En caso de que no se cierre y la comunicación entre la pleura y el exterior persista, se producen las condiciones de un N.T. abierto (Fig. 3).

Del lado lesionado, la cavidad pleural se encuentra sometida a la presión atmosférica, por lo que el pulmón está completamente colapsado. El mediastino rechazado hacia el lado opuesto, por lo que comprime el parénquima sano. Por tanto, el papel de fuelle de la caja torácica, está totalmente alterado por un mediastino flácido que bailotea paradójicamente durante la respiración. Además el aire contenido en los bronquios del pulmón colapsado refluye

hacia el lado opuesto y esta *respiración pendular*, de la que ya hemos hablado, agrava la situación.

Por último, el N.T. abierto, modificando la presión negativa intratorácica que ayuda normalmente el retorno venoso hacia el corazón derecho, contribuye a disminuir indirectamente el débito cardíaco.

#### Pronóstico.

Cuanto más grande la brecha, más graves son los desórdenes cardiorrespiratorios. En un N.T. abierto el grado de ventilación alveolar es inversamente proporcional al tamaño de la brecha torácica.

### 8. TRAUMATISMO TORACOABDOMINALES (T.T.A.)

El problema de los traumatismos toracoabdominales debe estar esencialmente centrado sobre las indicaciones de la exploración quirúrgica y el momento oportuno de la intervención. Los imperativos ligados a la herida no pueden, en ningún caso, justificar un acto operatorio inmediato.

Es decir, operar a un enfermo shockado o en insuficiencia cardiorrespiratoria sin reanimación, es condenarlo a una muerte cierta. El que ha operado alguna vez en esta situación, sabe que la exploración es a ciegas, desordenada, incompleta, y no se hace una buena reparación de las lesiones.

Es decir: el tiempo que se emplea en un buen examen clínico y en una reanimación simultáneamente emprendida, es un tiempo ganado.

—Un buen balance lesional.

—Un intento consciente de corrección de desórdenes fisiológicos.

Todo esto hace que el herido pueda soportar con mayor margen la agresión operatoria. Es imprescindible hacer un balance mediante los signos vitales.

La P.A. es, en general, baja, debido al shock y a la hemorragia asociada. A veces, las reacciones de defensa pueden mantener inicialmente una P.A. normal o casi normal. Es fundamental hacer controles periódicos, cada 15' para hacer un juicio correcto. Lo mismo sucede en lo referente a la amplitud del pulso.

Todos estos factores nos fueron muy bien enseñados por nuestro Prof. Stajano, desde nuestros primeros pasos en Medicina.

Palidez, enfriamiento de extremidades, tienen valor pronóstico, y ellos son rápidamente influenciados por una buena reanimación.

#### Examen físico.

Los datos dados por él son de la mayor importancia.

Sospechar la lesión abdominal asociada (según un autor, está simplemente justificado por la estadística).

Cuando nos encontramos frente a este tipo de lesiones, siempre surge ante nosotros la figura de Raymond Gregoire en lo que nos hizo aprender en Anatomía sobre las relaciones de la región toracoabdominal en su libro "Anatomía Médico-Quirúrgica del Abdomen" (106).

Todos tenemos presente el hígado, estómago, bazo; tal vez se piense menos en el páncreas y el riñón, en especial izquierdo.

Un balance torácico inicial debe apreciar las lesiones torácicas parietales, el estado de la pleura y de las vías aéreas. Exámenes repetidos del abdomen mientras se realiza la reanimación son imprescindibles. De todos es conocido, y a todos nos plantea dudas, si la contractura intraabdominal es irradiada o es propiamente determinada por una lesión intraabdominal. Es evidente que la salida del shock y la analgesia de los dolores torácicos pueden ayudar a determinar cambios en la sintomatología. La persistencia, aun la intensificación de los signos, puecen afirmarnos en la actitud activa y obligarnos a operar.

Apreciaremos la movilidad del abdomen a la respiración. Buscar dolor en un punto fijo, una contractura que se intensifique o se extienda en dos exámenes sucesivos.

Como ya dijimos, la contractura inicial no tiene real valor. La lesión de las costillas inferiores, una disyunción condrocostal puede determinarla. La infiltración de los nervios intercostales la hace desaparecer. Pero tiene real valor la desaparición de la macidez hepática y en especial el dolor provocado al *tacto rectal*.

*Examen radiográfico.*— Es indispensable. Por supuesto, luego de la reanimación. Hay que esperar a poder hacerlo cuando se pueda colocar al enfermo semisentado o sentado. Hacer frente y perfil. Se debe pedir al radiólogo que enfoque la región xifoidea, de modo a poder ver bien las cúpulas diafragmáticas y apreciar el posible neumoperitoneo. Clásicamente, se hace un perfil en decúbito lateral para mostrar las imágenes aéreas en la parte superior del hipocostrio. Es decir, los datos radiológicos ayudan a orientar en la continuación de la reanimación porque dentro de un cuadro confuso, permiten realizar actos terapéuticos más precisos.

Ya lo hemos dicho anteriormente, la importancia por muchas razones de calmar en primer término el dolor: 1) permite una mejor semiología abdominal; 2) la mecánica ventilatoria realiza mejor su función.

Es decir, combatir en las mejores condiciones la *hipoxia*. Asegurar la libertad de las vías aéreas y evacuar los derrames pleurales con la colocación de un drenaje puede ser muy importante si nos decidimos a realizar una intervención posterior. En los enfermos que nos ofrecen muchas dudas, diríamos casi en general en los lesionados de este tipo, le realizamos una *aspiración gástrica*. Tiene valor en sí mismo por la evacuación de sus líquidos, útil en todos los cuadros perforativos y cuando se va a intervenir. Y además, muchas veces nos ha certificado un diagnóstico.

Por otra parte, la distensión gástrica refleja, es un fenómeno reflejo, aumenta el dolor y contribuye a la dificultad respiratoria. Por tanto, esta aspiración es siempre necesaria.

### Táctica quirúrgica.

Siempre el ideal es operar un enfermo compensado. Ha de tolerar mejor la agresión que significa un acto quirúrgico y sobrellevar en mejores condiciones un postoperatorio. Todos hemos visto enfermos, en un principio dudosos, que luego de reanimados se compensan. El equilibrio biológico se restablece y desaparecen los signos iniciales que nos planteaban dudas. Con vigilancia y tratamiento médico han evolucionado en forma favorable. Pero en otras eventualidades, la situación es diferente. La contractura persiste, la perforación se hace evidente, o el lesionado mejora, el examen radiográfico muestra una ruptura de diafragma con ascenso de vísceras abdominales dentro del tórax.

Frente a una perforación, la vía de abordaje que hacemos es abdominal. Pero cuando la lesión es diafragmática, siempre abordamos por el tórax.

Si tenemos que hacer exploración de la cavidad abdominal, abrimos el diafragma. Para esto, en primer término pasamos una línea de puntos a cada lado de donde vamos a seccionarlo que nos sirven de hemostáticos y de tractores.

Conocemos la rica vascularización del diafragma. Aproximadamente en 10 cm. de diafragma hay por lo menos 8 gruesas arteriolas, las que hay que ligar con sumo cuidado.

Y en 2º término, que estas arteriolas siempre sangran hacia abajo, es decir hacia la cavidad abdominal. El tratamiento del diafragma debe ser muy cuidadoso.

Y aquí, frente a estos enfermos, siempre las mismas angustias.

¿Cuándo hay que operarlos? Y si hay que operar, ¿en qué momento?

Inmediatamente, y aumentar el peligro quirúrgico en un herido llevado a un penoso estado de equilibrio? O más tarde, depositando nuestra esperanza en la reanimación a riesgo de dejar pasar el momento oportuno?

Hay una situación que tal vez todos la hayamos vivido. La reanimación no influye sobre el enfermo. Aquí hay que operar. Es decir, la razón de operar la da esa misma caída del estado general a pesar de la reanimación.

El problema reside en la elección de la vía de abordaje. En cuanto a las indicaciones de toracotomía en lesiones toracoabdominales son las mismas que para traumatismos puros de tórax. En donde hemos actuado, nunca vimos drenar un H.T. por toracotomía simple. Se nos ha enseñado lo siguiente y volvemos a repetirlo. Un derrame sanguíneo que es visto día a día y que va en aumento, es operatorio. No se opera el mínimo y el que no aumenta. Ya relatamos el caso de un paciente con T. de T.

y ruptura de bazo. Hace poco, operamos un traumatismo toracoabdominal izquierdo. Velo total que ocupaba el 1/3 inferior de hemitórax izquierdo. Se le hizo punción, tal vez un poco alta, que reveló una pequeña cantidad de sangre. Se resuelve operar y se comprueba hemotórax, fibrina en la pleura, y por debajo del diafragma, estallido de lóbulo izquierdo de hígado. Llamó la atención la tolerancia del enfermo a la agresión. En cuanto a lesiones, de diafragma, ya tratamos el tema.

Pero hay otro problema.

¿En qué momento se decide que la reanimación es ineficaz y cuándo hay que operar? Un enfermo que necesite una cantidad importante de sangre para mantener la P.A. en 80 y que ésta descende cuando disminuye la intensidad de la transfusión, tiene evidentemente una gran expoliación sanguínea.

Aquí se nos impone la intervención. De cualquier manera, la reanimación nunca es tiempo perdido. Siempre reporta beneficio para el enfermo. Todos tenemos lesionados a los cuales, luego de transfusiones masivas, persisten precarias condiciones y nos han marchado bien.

### Conclusiones.

Como concepto general: las reglas establecidas frente a los T. de T., deben ser estrictamente mantenidas aun cuando existan lesiones asociadas en el abdomen. Aquí, como en todos los casos, o difícil es la evaluación de la lesión. El aumento de urgencia del elemento torácico y la reanimación precoz, permiten a veces aclarar el problema y adecuar una táctica correcta. La lesión abdominal, a veces es la que se debe atender en primer término, aunque ya les hemos relatado dos casos, una de estallido de bazo y otra de lóbulo izquierdo de hígado, que fueron operados a los varios días del accidente. Es decir, la vigilancia debe ser atenta a la presión.

A veces, las condiciones terapéuticas mejoran de tal manera al paciente, determinando que la lesión visceral no se manifieste con claridad. Esto nos ha planteado dudas. Hemos operado, y lo hemos hecho en blanco.

### 9. TRAUMATISMO CARDIOPERICARDICOS (T.C.P.) Y DE GRANDES VASOS

Desde que escuchamos este tema al Profesor Franz Baugartl (9), en el Congreso de Cirugía del año 1964, hemos mantenido en nuestro espíritu la presencia de este tipo de lesión. En nuestro medio, Arsuaga (6), Ríos Bruno (39, 91) y Silva lo han tratado.

Como dice Blondeau: en los grandes T. de T., la lesión cardíaca es considerada como prácticamente fatal. De hecho, las grandes estadísticas publicadas son de autopsistas y se reducen a grandes lesiones anatómicas, incompatibles con la vida. Cita las series de Beck y Bright (60) (152 obs.), Kissane (115) (1958) (158 obs.) y Parmley y col. (133) (546 casos).

Hace pocos meses, en Rivera, vimos un mecánico, que se hallaba debajo de una camioneta en reparación, sin ruedas, mantenida por

unos tocones de madera; se desplaza uno de ellos y varía de posición, pasando a sostener al móvil de su eje mayor al menor. La camioneta cae sobre el tórax, con el considerable brutal traumatismo. No se producen lesiones costales. Hombre joven y fuerte. Pero a partir del accidente manifiesta disnea de esfuerzo, palpitations y dolores precordiales. No conseguimos desplazarlo a un centro porque manifestó "tiene miedo de que le encuetren algo". Tal vez se trate de la situación en que nos hemos encontrado más cerca de una lesión cardíaca pura de origen traumático.

#### Por definición.

Los T.C.P. pueden observarse tanto en los T. de T. abiertos como cerrados. Todo choque directo sobre la cara anterior del tórax, debe ser tan evocador de una posible lesión cardíaca como una herida asentando en plena área precordial. Hay que tener presente la lesión del esternón y el desgarrar por fragmento óseo. Fuera de los grandes aplastamientos torácicos, donde el corazón es comprimido entre el esternón y las vértebras, la *percusión directa* por volante de automóvil es hoy día la causa frecuente de lesión cardíaca traumática.

Baumgartl los ha clasificado de la siguiente manera:

- 1) *Agentes que golpean el tórax.*
  - De pequeña superficie: provocan perforaciones.
  - De mediana superficie: provocan lesiones cardíacas a tórax cerrado.
  - De gran superficie provocan lesiones múltiples.
- 2) *Golpes enérgicos.*
  - Pueden aplastar la caja torácica y provocan efectos de "contragolpe", causando incluso desgarros de grandes vasos.
- 3) *Fuerza hidráulica.*
  - Por aumento brusco de presión intratorácica, por aplastamiento, se originan desgarros de las paredes cardíacas, tabiques, sistemas valvulares (durante la sístole sobre todo en las valvas auriculoventriculares, en la diástole en las valvas aórticas y pulmonares).
- 4) *Lesiones en golpes de presión en explosiones y detonaciones.*

En estos casos los tejidos vecinos (pulmón-diafragma) comprimen el corazón y provocan traumas romos, hemorragias de las capas externas y embolias gaseosas coronarias por rotura de venas pulmonares.

En las desaceleraciones se producirán contusiones o rupturas de la pared cardíaca, lesiones valvulares o desgarros de grandes vasos.

Los T. romos pueden lesionar al corazón de formas diferentes: ya sea provocando trastornos funcionales o lesiones anatómicas que se podrían clasificar como:

#### Conmoción - Contusión - Compresión

Por tanto, como ustedes ven, esta magnífica clasificación es importante a tener presente; pero, evidentemente, nosotros como cirujanos, comprendemos que su balance, estudio e interpretación está más en la competencia del cardiólogo que en la nuestra.

En la práctica de la urgencia, hay dos lesiones que interesan al cirujano y le pueden plantear problemas, y son:

#### Las contusiones miocárdicas y el hemopericardio.

##### A) Contusiones miocárdicas. (C.M.)

Parecen más frecuentes de lo que uno piensa.

El foco hemorrágico que determinan puede alcanzar cualquier túnica del corazón y su evolución se hace en general hacia la necrosis. La ruptura secundaria del corazón puede ser posible. Pero lo habitual es que se produzca la curación con pequeñas secuelas.

El shock inicial, el síncope, los dolores precordiales, son muy comúnmente dejados de lado en su interpretación de un traumatismo de T.

Los autores dicen: el examen Rx pone en evidencia un signo de gran valor. La cardiomegalia, que no se deberá confundir con la imagen de un hemopericardio. El E.C.G. muestra trastornos del ritmo: fibrilación auricular, trastornos de la conducción. Pero sobre todo, alteraciones de los complejos ventriculares, como se ve en el infarto de miocardio.

El herido está en un estado general precario. Además de las precordialgias persistentes, hay datos de gran valor. La existencia de fiebre, hiperleucocitosis y aceleración rápida de V.E.S. Lo que siempre es de temer, es la fibrilación ventricular o un desfallecimiento cardíaco.

#### En resumen.

En general, en estos heridos, luego de un síndrome E.C.G. y clínico, impresionante en general, se produce una buena evolución.

Pensamos que en el enfermo relatado en primer término, podría haberse producido este tipo de lesión.

##### B) El hemopericardio. (H.P.)

El primero que demostró que la sangre acumulada en el pericardio comprime el corazón y repercute sobre la hemodinámica fue Morgagni en el siglo XVIII.

En la 2ª Guerra Mundial se demostró la importancia terapéutica de la punción del pericardio. Más adelante se planteó la toracotomía sistemática, pero dada su mortalidad de un 50 % y revisiones posteriores, los autores han concluido nuevamente en la abstención quirúrgica como francamente superior.

El tratamiento de urgencia debe resolver dos problemas:

- Quitar la compresión cardíaca.
- Yugular la hemorragia.

El primero de esos imperativos es el más importante. El "cardial tamponade" de los autores sajones, representa el peligro vital inmediato.

La gravedad del H.P. se debe a un hecho anatómico: el pericardio es poco extensible.

Los médicos ven corrientemente en las pericarditis reumáticas constituirse grandes derrames.

En el T. de T. la acumulación rápida de 200-300 cc de sangre, son suficientes a comprimir el corazón y dificultar su funcionamiento. La compresión se ejerce primero sobre las aurículas, luego sobre el ventrículo derecho y por último sobre el ventrículo izquierdo. El débito cardíaco disminuye y se produce descenso de P.A. La presión venosa aumenta. Se produce una verdadera adiestolia, que puede comprometer la irrigación del miocardio y llegar al paro cardíaco.

La *punción decompresiva* es el acto que se impone de urgencia.

La evolución de los H.P. depende evidentemente de la lesión. Según Blalock y Ravitch (66), las chances de una hemostasis espontánea no son raras. Parece que en algunos casos, la hemorragia es contenida por la misma presión ejercida por el pericardio y sobre todo que no se reproduce luego de que la compresión ha sido quitada por aspiración.

El H.P. disminuye la amplitud de las contracciones cardíacas, reduce el volumen del corazón y colapsa la herida.

Además, algunos opinan que los productos liberados por el miocardio traumatizado, parecen tener cierta acción coagulante y favorecen la formación de coágulos. Por supuesto, el temor de una hemorragia cataclísmica debe estar siempre presente.

#### En conclusión.

Es vital vaciar el H.P. Si bien es verdad que para algunos la punción es una maniobra muy eficaz y casi la única, lo lógico a pensar es que se le debe considerar como el gesto previo a la toracotomía.

Como lo puntualizó Dogliotti (89), en la Sociedad de Cirugía de Lyon, sesión del 18 de mayo de 1963: "La punción es un gesto insuficiente para vaciar el pericardio de sus coágulos, pero en algunos casos es útil hacerla antes de la intervención para salvar la vida del enfermo".

#### Tratamiento. Punción del pericardio.

La vía de abordaje más habitualmente utilizada, es la vía subxifoidea con aguja tipo P.L. Sería utilizando las viejas vías descritas por Marfán o la subcondrial de Larrey y la propia subxifoidea de Jaboulay.

Enfermo semisentado, la aguja debe ser hundida un poco a la izquierda de la línea media en el ángulo que forman el apéndice xifoides y el reborde costal. Hundida oblicuamente 45° sobre la horizontal, luego descendida y orientada como si se quisiera pasar rasante a la cara posterior del esternón.

—Se aspira la sangre.

—Es notable cómo mejoran los enfermos, aun cuando se saque poca sangre.

—Esta punción, en las situaciones en que la hemos realizado, nunca la hemos hecho con fin terapéutico, sino siempre como elemento de diagnóstico.

#### Lesiones de grandes vasos.

En lo que respecta a lesiones de grandes vasos, si nuestra experiencia en todo lo anterior es mínima, aquí es absolutamente negativa.

Pero Baumgartl (9) nos ha impresionado. Dice así:

—Se ven en el 68 % de los accidentes de tránsito.

—18 % de caídas desde alturas.

—2,9 % en aplastamientos.

Es decir, el factor fundamental = la desaceración:

—A nivel del istmo de la aorta, 58 %.

—Aorta ascendente, 24 %.

—Cayado de aorta, 5 %.

Dogliotti (89), Naclerio (130), Blondeau, Le Brigand (67), Praderio (33), etc., están de acuerdo en que donde más se rompe es luego de dar la subclavaria izquierda.

Por supuesto que las rupturas completas, o completas parciales, son mortales.

#### 10. LAS LESIONES MEDIASTINALES POSTERIORES

En este tipo de lesión, tampoco tenemos experiencia, pero creemos que debemos hablar de ellas, para tenerlas siempre presentes, dado que en cualquier momento se nos puede presentar un enfermo con esta eventualidad.

Son raras. Y hay dos órganos que pueden ser lesionados: el esófago y el canal torácico.

Su estudio nos parece justificado, por 3 razones:

—Porque son rápidamente mortales.

—Porque el tratamiento tiene posibilidades de ser más eficaz, cuanto más precozmente se realice.

—Porque el diagnóstico precoz es posible, si se piensa en él, pues la sintomatología clínica es clara.

Fuera de los casos de herida de bala o arma blanca, que lesionan el esófago, parece que el mecanismo lesional en los traumatismos cerrados es calcado al de las perforaciones espontáneas.

La ruptura sería producida por un fenómeno de hiperpresión intraesofágica desencadenada por un esfuerzo de vómito.

Couinaud insiste sobre el papel de la contracción a contratiempo del músculo cricofaríngeo que cierra la bolsa esofágica. Puede ser que el accidente se produzca con más frecuencia en un terreno lábil: vomitadores, desnutridos, alcoholistas.

Generalmente, la ruptura se produce a nivel del 1/3 inferior del esófago encima del cardias. Más generalmente sobre el borde izquierdo y hacia atrás.

El aspecto anatómico es variable:

- Puede ser una fisuración longitudinal a bordes netos.
- O bien un estallido a bordes desgarrados, sutura difícil y que generalmente lleva al fracaso.
- Pueden producirse rupturas mínimas con traducción clínica discreta y también rupturas simultáneas de esófago y tráquea que culminan en una fistula que impone un tratamiento de urgencia.

Las consecuencias fisiopatológicas, de las rupturas, se pueden comprender fácilmente:

- Raramente la pleura mediastinal está libre.
- El contenido del esófago se vierte al mediastino determinando una celulitis difusa o un absceso.

A menudo hay ruptura pleural, y el líquido y el aire deglutido determinan la formación de un derrame mixto. Si el cardias es incontinente, el reflujo del contenido gástrico viene todavía a agravar la situación.

Se agrega al síndrome toxiinfeccioso, la insuficiencia cardiorrespiratoria ligada a la abundancia del derrame.

Es decir, en el cuadro clínico vamos a tener:

- El síndrome doloroso y el shock de las perforaciones viscerales.
- Los signos mediastinales.
- Los signos pleurales.

El dolor es brutal. Se localiza en el hueco epigástrico y se irradia al dorso y a los flancos, a veces al hombro y a la región cervical. Su localización, los vómitos que le preceden, el estado de shock que le acompañan, hacen pensar en primer lugar en una perforación gástrica.

—Es el error más común.

Gran toque del estado general.

La cianosis, extremidades frías, pulso filiforme y P.A. muy baja, son signos de la gran gravedad del cuadro.

#### Examen físico.

No hemos de olvidar que este problema lo estamos considerando dentro de los T. graves de T.

La contractura. Ya hicimos recalcar lo difícil que es el determinar cuándo una contractura es de origen torácico o determinada por un problema abdominal.

El enfisema subcutáneo cervical, el mismo problema.

El derrame mixto pleural, igual situación.

El examen Rx con todas las reservas provenientes de un esquema de libro podrían aclarar el diagnóstico. Pone en evidencia un signo negativo de gran valor: no hay neumoperitoneo. Objetiva el hidroneumotórax y recal-

camos lo de hidro, y el enfisema mediastinal.

Lo que sería objetivo en la sospecha de esta lesión, evidentemente, sería la toma de una muy pequeña cantidad de lípidol. Y otra cosa, la evacuación pleural con el líquido que se extraiga puede confirmar el diagnóstico. La cantidad de líquido, su aspecto, a veces con resto de alimentos, el drenaje que borbotea en el bocal a cada deglución, puede afirmar la lesión.

#### Tratamiento.

Una mediastinitis diagnosticada debe ser operada con la mayor urgencia. Por tanto, el pronóstico está en función de la rapidez del diagnóstico. Compensar lo más rápidamente posible la alteración cardiorrespiratoria y el shock. A su vez, no prolongar mucho este período. Cuando el enfermo sea equilibrado, debe ser operado. La toracotomía se hará del lado del derrame. La incisión a la altura del 7º espacio o sobre el lecho de la 7ª costilla reseca. La zona de la ruptura puede ser fácilmente puesta en evidencia. Incidir ampliamente la pleura mediastinal, pasando por arriba y por abajo de la herida para permitir un buen drenaje del mediastino. Inspección cuidadosa del esófago para hacer balance lesional. Suturar la brecha si es posible en dos planos, con puntos separados siendo muy cuidadosos en la sutura mucosa. Doble drenaje a bocal, y es útil colocar un tubo de plástico en el mediastino, por el cual se hace instilación de antibióticos. Con el fin de obtener buena cicatrización es útil hacer una gastrostomía para poder realizar una realimentación precoz. El único enfermo que hemos visto con una ruptura traumática de esófago y por manobra de examen, fue operado por Hamlet Suárez y en el cual se cumplieron las etapas referidas.

*Para concluir:* Las rupturas traumáticas, de esófago son *problemas de una enorme gravedad*. Indudablemente la severidad del pronóstico puede ser muy disminuida por un diagnóstico precoz; pero también vemos cuán difícil es, en un T. de T. grave, poder llegar a hacer este diagnóstico.

#### 11. LA REPERCUSION CARDIOVASCULAR DE LOS T. DE T.

Todo ello está íntimamente ligado a los trastornos ventilatorios, por supuesto fuera de la posibilidad de la lesión cardíaca asociada. Analizaremos sus efectos en forma esquemática sobre la gran y pequeña circulación.

*Gran circulación.* Está modificada por el shock traumático, que como sabemos, determina una vasoconstricción periférica, cuya consecuencia es un enlentecimiento de la circulación capilar.

De ello resulta: por un lado, hipoxia tisular, por otro, disminución considerable de la circulación de retorno y por tanto, descenso del gasto cardíaco. Se produce taquicardia, para combatir este inconveniente, pero el mio-cardio mal nutrido, mal oxigenado, se vuelve

ineficaz. En sus grados mayores, puede llegar al paro cardíaco. A su vez, estas alteraciones cardiovasculares, van a ser aumentadas por el T. de T.

Por ejemplo: el H.T., es en efecto, factor de pérdida sanguínea y de compresión endotorácica. Por un lado, disminuye la circulación de retorno, por otro, comprime los segmentos venosos y las aurículas, cuyo acodamiento va a dificultar el relleno del corazón derecho.

**La hipoventilación.** Determina la hipoxia tisular, cuya consecuencia es un aumento de la permeabilidad capilar, lo que favorece la huida de líquido. Una cierta cantidad de líquido se va a perder en el circuito venoso de retorno, y de esta forma se cierra uno de los círculos viciosos del shock.

**En resumen:** la hemorragia y la alteración ventilatoria van a sumar sus efectos. Al insuficiente aporte de O<sub>2</sub> se agrega la carencia del aporte sanguíneo. Para comprender las perturbaciones circulatorias derechas, debemos recordar dos hechos fundamentales:

1) La circulación pulmonar está sometida a un régimen de baja presión que facilita los fenómenos de difusión de gas y previenen la aparición del edema.

2) El lecho vascular del pulmón es ampliamente extensible. Los capilares pulmonares se dilatan particularmente durante la inspiración. Por tanto, se puede comprender la íntima cohesión entre la mecánica ventilatoria y la circulación pulmonar, y la inevitable repercusión de uno sobre otro.

**Existe otro concepto.** En los T. de T. hay zonas de parénquima no ventilado que reciben su irrigación. De ello resulta que esa sangre no pierde su CO<sub>2</sub> ni se enriquece con O<sub>2</sub> y vuelven al corazón en las mismas condiciones en que partió de él. Admisión venosa, insuficiencia distributiva. El corazón trata de compensar, esto, con aumento del gasto, pero a su vez, el gasto cardíaco derecho está muy disminuido por la insuficiente circulación de retorno. Por otra parte, en este parénquima mal ventilado, la sangre debe forzar su pasaje a través de los capilares achatados. Se produce una estasis en la circulación derecha agravando la dificultad al retorno venoso pulmonar, que puede determinar una eventual compresión al nivel de la aurícula izquierda. El corazón trata de luchar contra la estasis. Se produce una hipertensión derecha, de grado variable según el caso, y que puede culminar con el *corazón pulmonar agudo*.

El conjunto de alteraciones fisiopatológicas en el curso del T. de T. determinan una hipoxia a la cual puede agregarse la hipercapnia. La hipoxia, por lo tanto, es la consecuencia de:

una insuficiencia:

ventilatoria  
distributiva  
difusiva

—Una alteración de la ventilación.

—Un trastorno de la circulación del aire a través de un árbol traqueobronquico obstruido.

—Un descenso del gasto cardíaco aumentado por la anemia.

—Un trastorno de la difusión alveolocapilar.

#### Cómo responde el organismo a la hipoxia.

El centro respiratorio, estimulado por los quimo y presorreceptores, modifica la frecuencia ventilatoria —*taquipnea*— no produciéndose aumento de la amplitud. Rápidamente aparece la cianosis, con aumento de la tasa de Hb no oxigenada. El corazón reacciona —*taquicardia*— que puede persistir hasta las últimas etapas, en tanto que se instala el coma para llegar al colapso circulatorio, en donde se establece una bradicardia que precede a la detención cardíaca. Por otra parte, la hipoxia va a determinar una acidosis. Esta acidosis metabólica tisular va a desempeñar un papel aún mayor en la determinación del paro cardíaco.

Pero aparte de los grandes traumatismos no compensables, la hipoxia y la acidosis van a conducir generalmente a una hiperventilación transitoria, en tanto el herido no haya agotado sus reacciones de defensa. La hipoxia puede acompañarse al principio de hipocapnia. La eliminación aumentada de CO<sub>2</sub> tiene un efecto favorable. Disminuye la acidosis respiratoria, lo que compensa de alguna manera la acidosis metabólica tisular. Pero a su vez, es nociva, pues produce vasoconstricción de los vasos cerebrales, lo que agrava el pronóstico. Es decir: en la alteración respiratoria determinada por un T. de T. hay un *primer período de compensación* que es el de hipoxia-hipocapnia. La duración de este período es variable y depende de las reservas del herido. Tarde o temprano, las reacciones de defensa se vuelven ineficaces y a la: *hiperventilación*, sucede la *hipoventilación*, y a la *hipoxia* se asocia una *hipercapnia*.

Es el 2º período de *asfixia confirmada*.

Durante la *hipercapnia* a su vez se producen diferentes signos clínicos.

En una primera etapa, se producen sudores, signo precoz y fiel.

—Obnubilación y aumento de P.A., salvo cuando hay insuficiencia cardíaca previa o insuficiencia ventricular derecha.

—Hipersecreción brónquica importante.

Se instala un verdadero círculo vicioso. O. B. agravando la hipercapnia y que agrava la hipersecreción. En una 2ª etapa más tardía:

—Se intensifica la hipoventilación.

—Desaparece la disnea, signo de lucha.

—Aumenta la presión venosa, que traduce sobrecarga derecha. Somnolencia del enfermo al borde del coma. Se instala una oliguria, al borde de la anuria. Aun en esta etapa, puede existir una esperanza, si no la situación se hace irreversible. Coma arrefléxico, con colapso cardiovascular grave, *cianosis*, *oligopnea* extrema y sobreviene la detención del corazón.

12. PLANTEAMIENTO GENERAL SOBRE TRATAMIENTO DE LOS T. DE T.

Manejo de emergencia en los traumatismos cerrados del tórax

Lugar	Problema	Procedimiento
A. En el sitio .....	Aplastamiento de tórax	Vendaje externo (leucoplasto) Intubarlo Aspiración oronasofaríngea O <sub>2</sub> por máscara Ventilación apoyada con bolsa manual Vendaje compresivo (no torniquete) Suero Ringer I.V. (lento)
	Hemorragia	Entablillar con algodón Masaje externo Cubrir heridas
	Fracturas	Seguir A
	Paro cardíaco	Seguir A
B. En el traslado .....	Heridas de cabeza	Seguir A
	Aplastamiento de tórax	Seguir A
	Hemorragia	Seguir A
C. Sala de emergencia ..	Fracturas	Seguir A
	Paro cardíaco	Seguir A
	Aplastamiento de tórax	Intubación nasotraqueal Ventilación asistida. Respirador o bolsa Aspiración intratraqueal O <sub>2</sub> al 100 % Desvestirlo y sacar vendaje Tubo drenaje Rx de tórax E.C.G.
	Hemorragia	Continuar con Ringer. Si es necesario sangre Descubierta y catéter en V.C.S. Hematocrito Buscar origen
	Fractura	Vendadas; se pospone su trat. salvo si hay lesión vascular
	T.C.E.	Luego de la estabilización cardiorrespiratoria se la atiende
	Abdomen	Cuidadoso y repetido examen Sonda nasogástrica Rx Cuidadoso y repetido examen Ex. de orina

Los grados que pueden presentarse en este tipo de agresión pueden ser de muy variados matices. Trataremos de centrar nuestros esfuerzos en la consideración de los traumatismos importantes, que son los que nos han creado, nos crean y nos crearán verdaderas angustias. En general, un T. de T. grave es un politraumatizado.

Lo primero que hay que establecer en este tipo de lesionados es el:

**Pronóstico vital inmediato.**

Es decir: teóricamente, habría que apreciar el shock y la alteración respiratoria en cada uno de sus propios elementos, y determinando en forma precisa las lesiones endotorácicas. Por supuesto, semiología correcta, con interpretación fisiopatológica de los síntomas. Por otra parte, no hay que dejar de lado las asociaciones lesionales posibles que pueden determinar por sí, sus propias indicaciones terapéuticas.

1) En algunos casos, el T. de T. parece bien tolerado.

Dificultad respiratoria y dolor bien tolerados. No hay cianosis. Pulso bien golpeado. P.A. normal.

El pronóstico vital es bueno, pero se pueden producir complicaciones.

La O.B. se intensifica, porque el enfermo no expectora. O un Volet encajado, se desengancha y se produce la descompensación respiratoria secundaria.

2) En otros casos, la alteración respiratoria es evidente de entrada.

Se impone en seguida la reanimación. Hay que asegurar un buen acceso a la vía aérea para instalar una ventilación inmediata. Hacer descubierta venosa y colocar catéter en V.C.S. o A.D. Restaurar volumen sanguíneo. El cuadro clínico es alarmante. Herido agitado, con sed intensa de aire. Angustia extrema. Polipnea y aleteo nasal. Dolor en ge-

neral difuso en todo el tórax, que dificulta la respiración.

—La tos es penosa e ineficaz. Por sí sola, aumenta la alteración respiratoria y la O.B. Cianosis. Pulso chico, rápido. P.A. muy baja. atestigua el shock hemorrágico asociado. Aquí no puede haber dudas.

Es necesario poner en acción, en forma inmediata, el tratamiento de urgencia. Lo complejo del T. de T. es que no se presenta siempre de una misma manera.

a) La cianosis puede ser inapreciable cuando hay shock hemorrágico, debido a la disminución grande de Hb. El trastorno ventilatorio debe ser buscado en los pequeños signos de la hipoxia:

- Cianosis de uñas, lengua y conjuntivas.
- Aleteo nasal, sudores, obnubilación.
- La P.A. puede estar paradójicamente conservada.

Esto se corrige con inhalación de O<sub>2</sub> puro.

b) A veces, el ritmo respiratorio puede estar modificado en forma corriente. Bradipnea o depresión respiratoria con ritmo Cheynes-Stokes.

c) El trastorno ventilatorio puede ocultar el shock hemorrágico, mantenido, por lo menos al principio, la P.A. en cifras normales. Es decir, no es fácil determinar los diferentes elementos que componen un cuadro de esta entidad.

En el examen clínico, es importante poner en evidencia los distintos elementos que ya analizamos.

A) Las lesiones parietales. La puesta en evidencia de un Volet es muy importante, no vamos a insistir en su significado ni en los riesgos de una respiración paradójal.

B) Reconocer un derrame pleural. Gaseoso o hemorrágico. Para ello, es imprescindible el examen Rx.

C) La O.B., ésta se oye a distancia.

D) Trastornos del ritmo cardíaco, e investigar sufrimiento miocárdico.

E) Hipertensión venosa, cuya expresión evidente es la turgencia de las venas del cuello.

F) Por último, y fundamentalmente, búsqueda cuidadosa de lesiones asociadas. Fracturas, contusiones de vísceras abdominales, cuyo diagnóstico a veces es difícil. El examen fundamental es el radiográfico, que se hará en el lecho. No es ideal, pero permite apreciar un derrame en la pleura, o el desplazamiento mediastinal. Puede poner en evidencia un ensanchamiento de la sombra cardíaca o una ruptura de diafragma. Un neumoperitoneo, que afirma la lesión visceral abdominal.

Vanderpooten (154) ha hecho una síntesis sobre las eventualidades clínicas más comunes:

1) *Herido, donde el T. de T. es evidente.*

- Shock y alteración respiratoria franca.
- Posible existencia de enfisema.
- Existencia eventual de un Volet.

Todo el tratamiento debe ser centrado en la reanimación respiratoria.

2) *Politraumatizado.*

El T. de T. está asociado a fracturas múltiples y a contusiones viscerales. Por tanto, debe ser sistemáticamente buscado. T.C.E., fractura de todo tipo de miembros. Fractura de raquis. Es fundamental establecer un equilibrio cardiorrespiratorio para poder realizar un tratamiento adecuado a cada tipo de lesión.

3) *Herido en coma.*

Situación muy difícil de resolver. Se piensa en primer término en el T.C.E. Pero la asociación lesional con el T. de T. es frecuente. Los T. de T.g. pueden determinar un coma por desorden circulatorio o anoxia con hipercapnia. La hipoventilación y el descenso de gasto cardíaco conducen a la hipoxia cerebral. El edema cerebral determina trastornos de la conciencia y trastornos circulatorios. Estos pueden regresar con la reanimación. A su vez, la situación ventilatoria va a ser agravada por la lesión cerebral. Ya por edema pulmonar, que dificulta más la hematosis y aumenta la O.B., ya por desarreglos del Centro Respiratorio Bulbar, modificando el ritmo respiratorio aumentando la anoxia y la hipercapnia.

Hay aquí un problema: *qué se trata en primer término.* Para Pertuiset (137), la única urgencia neuroquirúrgica es el hematoma extradural. Esto será considerado por Benedek. Si la intervención no está indicada, el tratamiento del T.C.E. tiene por único imperativo no agravar la situación torácica. En estos enfermos la traqueotomía posee una de sus mejores indicaciones.

Evidentemente, esta clasificación de Vanderpooten (154) es práctica y analizándola en sus detalles establece un buen criterio en el ordenamiento para encarar el tratamiento de estos complejos enfermos.

Existe otro factor que es importante a considerar. Es la determinación de topografía de la lesión torácica. Evidentemente es la primera etapa hacia el diagnóstico lesional. Al principio sentamos un concepto fundamental: no hay ningún paralelismo entre las lesiones viscerales y las lesiones óseas.

Una pared elástica en un joven puede transmitir el traumatismo a las vísceras torácicas, por tanto es importante considerar el asiento de la agresión parietal.

a) *Las contusiones altas son poco frecuentes.* Algunas de ellas, las hemos observado en el Banco de Seguros. Hace poco vimos un niño de 12 años que un tractor le pasó por sobre la parte alta del tórax. Gran shock y hemorragia por la tráquea. Imposible intubar, fallece a los pocos minutos de ingresado.

*Cervicotorácicas* con lesión de plexo branquial, vasos de pasaje cervicotorácico, simpático cervical.

*Escapulotorácicas.* Hace unos meses, se asistió un obrero con este tipo de lesión y que fue operado por Hamlet Suárez. Arrancamiento de miembro superior con lesión de toda la cintura escapular, parte alta del hemitórax y lesión grave de plexo braquial.

b) *Contusiones bajas toracoabdominales.* Son las más frecuentes. Lesiones diafragmáticas, de hígado, bazo, tubo digestivo, etc.

c) *Contusiones anteriores.* Son las más graves. Ya hablamos de los Volets esternales. Bilateralidad de lesiones pleurales y parenquimatosas. Lesión de órganos mediastinales y grandes vasos.

d) *Contusiones laterales.* Son de lejos, las más frecuentes de todas. Volet unilateral, lesión de pulmón, y derrame en la pleura, son los tres elementos más habituales.

La lesión del mediastino es rara. El parénquima actúa como una férula protectora frente a los órganos profundos intratorácicos.

*Conclusión.* En el curso de un examen clínico inicial, es importante:

1) Establecer un balance de la angustia cardiorrespiratoria y seguir la evolución bajo la influencia de la reanimación de urgencia.

2) Fijar la topografía de la lesión torácica, primera orientación hacia un diagnóstico lesional.

3) Buscar las asociaciones lesionales para fijar el orden de las etapas terapéuticas.

El conjunto de estos datos va a permitir completar el tratamiento, cuyos tiempos esenciales son:

- desobstrucción bronquial;
- evacuación de los derrames;
- fijación de los volets.

#### **Tratamiento. Consideraciones generales.**

Lo encararemos solamente desde el punto de vista general, dado que los problemas de reanimación, oxigenoterapia, restablecimiento de la libertad de las vías aéreas, reanimación circulatoria, asistencia y control de la ventilación por insuflación por presión positiva, así como los problemas anestesiológicos planteados por estos enfermos, los considerará en el correlato Salsamendi. Otros distintos tipos de asociaciones lesionales los tratarán Cazabán y Benedek.

#### **Problemas terapéuticos.**

Como ya lo hemos dejado sentado no existe un paralelismo entre la intensidad del síndrome clínico y la importancia de las lesiones anatómicas.

Este concepto explica o mejor, justifica, los imperativos del tratamiento de urgencia. Este tratamiento inmediato debe dirigirse fundamentalmente a restablecer las condiciones de equilibrio fisiológico, dejando de lado, deliberadamente, todo cuidado de reparación lesional.

*La preocupación mayor es la lucha contra la asfixia.*

Esto implica una serie de actos rigurosamente ordenados. Su ejecución debe ser metódica y sistemática. La administración de  $O_2$  sólo tiene valor terapéutico cuando no haya obstrucción traqueobrónquica alveolar: a) se corrige la inestabilidad parietal; b) cuando se suprime la compresión determinada por los derrames.

Todos los actos que se deben realizar, son bastantes simples del punto de vista técnico. En la gran mayoría de los casos, dominando la insuficiencia cardiorrespiratoria, ya se gana una gran batalla frente al peligro vital.

Ya hemos dicho que la *toracotomía* de urgencia sólo tiene indicaciones limitadas. Si su realización es justificable en las primeras horas debe ser encarada con criterio fisiológico y se realizará en último término cuando las técnicas habituales hayan fracasado.

#### **Oxigenoterapia.**

La hipoxia es la gran consecuencia de los T. de T. Aun cuando determine una polipnea reaccional, la ventilación al aire libre puede no aportar al T. de T. una cantidad suficiente de  $O_2$ . Es necesario, pues, tener en cuenta este déficit y enriquecer la mezcla inhalada, sin tener la mínima duda, en estos insuficientes respiratorios agudos, con  $O_2$  a *gran volumen*.

#### **Restablecimiento de la libertad de las vías aéreas.**

Es una condición indispensable a la restauración de una ventilación eficaz. Es uno de los primeros gestos de la reanimación.

En primer término, asegurarse de la permeabilidad del carrefour faringolaríngeo. En un enfermo muy obnubilado o comatoso, la caída de la lengua hacia atrás es muy común. A veces secreciones, sangre o restos de alimentos, se acumulan en la orofaringe y deben ser evacuados. Estas maniobras son simples, libran la vía aérea, pero hay muchos grados en la técnica para el tratamiento de esos pacientes.

1) *Herido con una ventilación espontánea eficaz.*

Pero la tos es penosa e improductiva por el dolor. Por tanto, *calmar* el dolor para facilitar el vaciado del árbol brónquico. Ya lo dijimos, infiltración de nervios intercostales en forma relatada. Atenuado el dolor, hay que convencer al enfermo de la importancia de una tos y una expectoración espontánea.

2) *Un grado más.*

Nos encontramos frente a una obstrucción que aumenta o desencadena la *insuficiencia respiratoria*. La tos es imposible. Hay que aspirar las secreciones traqueobrónquicas. Para esto, hay que colocar una sonda por debajo de la glotis. Puede haber cuadros variados: un gran T. de T. con una verdadera inundación bronquial. O una inundación más moderada,

de aparición progresiva, que termina por descompensar una ventilación que la lesión torácica, ha dejado en el límite. En estos dos casos, la ventilación asistida con máscara es ineficaz. Aquí lo ideal, es la intubación y el control de la ventilación.

Esta intubación es corrientemente posible con una simple anestesia local, de faringe o de glotis, aun sin anestesia en un enfermo en coma. La introducción de la sonda por la nariz es técnicamente más difícil, pero la tolerancia posterior es mucho mejor.

En cuanto a la indicación de la *traqueotomía* inmediata, solamente se realizará cuando existan lesiones importantes del macizo facial o un trismus invencible en un coma vigil, pero no es aconsejable en estos enfermos en tan malas condiciones.

### Reanimación circulatoria.

En estos enfermos tan graves, la primera maniobra que hay que realizar en forma inmediata y en cuanto llegan al hospital, es descubierta venosa, toma de sangre para clasificación de grupo sanguíneo y en tanto no llegue el transfusionista, pasarle suero con cuidado. El catéter debe ser lo más grueso posible, y debe llegar por lo menos, a la V.C.S. Pasar el suero lentamente para mantenerlo permeable. El mejor elemento de la reanimación es, sin duda, la sangre. Los sucedáneos del plasma valen en tanto no haya sangre. Pero siempre la toma de sangre para clasificación debe ser realizada antes de la administración de estos líquidos. La transfusión debe obedecer a reglas precisas. No debe preceder a la reanimación ventilatoria. La sobrecarga de líquidos en un miocardio anóxico, puede determinar una descompensación brusca que puede culminar en un paro cardíaco. Por lo mismo, es conveniente evacuar los derrames compresivos, y si se trata de un derrame sanguíneo, medir exactamente la pérdida.

Como se puede ver, éste es un esquema muy somero, pero quien ha vivido la angustia brutal de estos enfermos lo comprenderá. Todos los gestos deben ser realizados en minutos y en forma simultánea, coordinada. Debe ser prácticamente simultáneo que se realice la:

ventilación;

—evacuación de secreciones;

—evacuación de derrames;

—y que se instale una perfusión adecuada.

Las cantidades de sangre a administrar, son a menudo difíciles de precisar. Es muy aleatorio, determinar el volumen de un H.T. Las pérdidas determinadas por la propia lesión torácica y por las lesiones asociadas son realmente muy difíciles de evaluar, y no lo hacemos más que por aproximación.

Hay que tener mucho cuidado con los accidentes de sobrecarga, que no se producirán si se ha hecho una buena reanimación ventilatoria. La respuesta a la transfusión es mejor si se ha corregido la hipoxia. La caída de la P.A. está determinada por factores como: shock-hipoxia-expoliación sanguínea.

No entramos de lleno en la consideración de estos elementos, que serán considerados en forma más precisa y con más propiedad por Salsamendi.

En general, en estos pacientes, le hacemos de inmediato antibióticos en dosis masivas, corticoides (solucortil) y sueros, con los controles correspondientes.

Dentro de las maniobras de reanimación, hemos citado repetidas veces la *traqueotomía* (T). En realidad, el concepto de la realización de la T. en la traumatología torácica, es diferente al de la T. como indicación O.T.R.L., motivado por obstáculo laríngeo cualquiera que sea éste. En esta situación, es una maniobra de salvamento. Se hace dónde y cómo se pueda. Fue la situación de los dos enfermos citados con sección laringotraqueal. Es un fin en sí misma.

En cambio, la T. de reanimación es, por el contrario, un *medio* para tener acceso a la vía aérea, para ventilar o desobstruir. Jamás debe ser el primer acto a realizar en un T. de T. por grave que éste sea. Siempre se puede combatir la asfixia por medios menos agresivos. La T. debe, antes de todo, ser una intervención reglada, planteada bajo indicaciones precisas. Esto no significa que sea indicada tardíamente, lo que sería nocivo, tan nocivo como indicarla precozmente. Siempre hay que recalcar la seguridad que representa una ventilación previa hecha con máscara, o mejor por intubación. Estas permiten al cirujano tomarse el tiempo necesario para realizar una operación que debe ser realizada lo más perfectamente posible.

### Ventajas de la traqueotomía.

—Disminución del espacio muerto.

—Suprime el obstáculo de la glotis y la tos.

—Permite la ventilación prolongada y la desobstrucción traqueobronquica.

—Disminuye el esfuerzo muscular necesario a la ventilación y disminuye la respiración paradójal.

Por tanto, las *indicaciones* se desprenden de lo anterior. Es necesaria cuando un Volet no puede ser reducido por extensión continua. Puede determinar en esta situación, una neta mejoría ventilatoria. Pero fundamentalmente es el acto previo a una *ventilación artificial mecánica* cuando ésta hay que realizarla. La hemos citado en forma repetida cuando hablamos de los enfisemas mediastinales y también es fundamental en los neumotórax sofocantes con heridas de bronquio. Suprimiendo el empuje espiratorio y la tos que determina aumento de presión en el árbol aéreo, suprime simultáneamente la reinsuflación permanente de los derrames.

La *traqueotomía* puede ser el último recurso para combatir una O.B. grave.

Pero, si:

—es realizada a tiempo;

—con tos asistida;

—y drenaje postural.

**Indicaciones particulares.**

En un lesionado que no tolere la sonda de intubación, aun cuando la asistencia y el control ventilatorio sean necesarios por corto tiempo.

En otros casos, puede justificarse la T. de seguridad. Hay que realizarla en todos aquellos casos en que se piense que el enfermo se puede descompensar bruscamente, para evitar tener que hacerla en malas condiciones técnicas.

Pensamos que se deberían ampliar sus indicaciones en función de la posibilidad de vigilancia y reanimación si no disponemos de un personal capaz de tratar la apnea o la O.B. en las condiciones y con el material deseado.

**En conclusión.**

La T. debe ser realizada en circunstancias precisas:

- Jamás, sistemáticamente.
- Jamás, demasiado tarde.
- Y como bien dice un cirujano francés, "lo menos inútilmente posible".

**Inconvenientes.**

De la T. en general, son de poca entidad. No se puede negar que abre una puerta de entrada a las infecciones. Las aspiraciones necesarias, por la imposibilidad de la tos, son irritantes y pueden representar a la larga, y por rigurosa que sea la asepsia, un factor de diseminación microbiana. Estas consideraciones no pueden de ninguna manera, limitar las indicaciones de la T., pero hacen reflexionar a la vez, sobre las consecuencias de una intervención injustificada y además, la necesidad de una vigilancia rigurosa y constante sobre ella.

**Cómo se vigila una traqueotomía.**

Es útil, siempre que permita asegurar una ventilación eficaz y realizar una aspiración regular de las secreciones. Estas aspiraciones serán tan frecuentes como sea necesario, y rodeadas de todas las precauciones de asepsia posibles.

- Hay que vigilar en forma permanente la cánula.
- Se puede obstruir y producir una asfixia mortal.
- Cuando se instalen signos de sufrimiento respiratorio o no sea posible pasar la sonda a la tráquea, se debe sacar de inmediato la cánula, practicar una aspiración traqueal y colocar una nueva cánula.
- El cambio de cánula debe ser meticuloso.
- En lo posible, se aconseja no realizarlo en las primeras 48 horas.
- Durante la extracción de la cánula y antes mejor aún, es conveniente oxigenar al herido.
- Hacer aspiración de secreciones bucales.
- Y aspirar dentro de la cánula para evitar que las secreciones acumuladas por encima de ella se viertan en la tráquea.

La cánula se retira al mismo tiempo que la sonda, aspirando permanentemente. Se extrae definitivamente, cuando se considera que su función está cumplida.

**Toracotomía.**

Ya dijimos anteriormente, que, como regla general, la toracotomía sistemática inmediata, no tiene indicaciones en los T. de T. Dentro de la urgencia del tórax, se la considera como un último recurso en la reanimación, cuando se ha convenido que los recursos corrientes no son suficientes para compensar la insuficiencia cardiorrespiratoria. Esquemáticamente, se sitúa entre la 6ª y las 48 hs. del accidente. En el curso de este "periodo evolutivo precoz", tres condiciones esenciales pueden exigir una toracotomía.

1) *La hemorragia*, es decir:

- El sangrado pleural continúa en forma amenazadora, sin tendencia a la hemostasis espontánea.
- El hemopericardio, que produce taponamiento cardíaco.
- El hemomediastino, progresivo y pulsátil, con ruptura incompleta de un grueso vaso. Realmente, en este último caso, el riesgo de ruptura es tal que para realizar la intervención ultraurgente, habría que estar en condiciones de hacer la reparación vascular con un material adecuado y estar preparado técnicamente para realizarla. Heridas de esófago, mediastinitis, etc.

2) *Pérdidas aéreas masivas y persistentes.*

Se manifiestan por un neumotórax a tensión que no mejora por el drenaje, y que éste no lo agrava. En un neumomediastino compresivo, que no sea mejorado por la traqueotomía. También en la situación en que pleura y mediastino están simultáneamente lesionados por el derrame gaseoso y sus efectos no pueden ser yugulados por las maniobras comunes.

3) *Migración intratorácica de vísceras abdominales.*

En esta situación, la gravedad puede ser aumentada por las lesiones asociadas de hígado, bazo, colon o delgado. También el riñón puede ser lesionado. Numerosas veces, compensado el problema cardiorrespiratorio, es necesario hacer una laparotomía exploratoria como 1er. tiempo.

En cuanto a los Volets laterales, con desequilibrio parietal, los autores están de acuerdo que en ellos la mejor indicación es la *ventilación artificial mecánica*, cuyos resultados son superiores a la fijación quirúrgica, que, a su vez, es más agresiva para el herido, sin ser tan "ortopédicamente satisfactoria".

**RESUMEN**

El hombre moderno vive pendiente del tiempo y de la velocidad. En la vida civil el desarrollo de las rutas y de los autos de alta velocidad han creado un gran aumento de los politraumatismos graves. El tránsito de las grandes ciudades se ha hecho complejo y requiere especialistas para su organización. En EE.UU.

hubieron en 1967 trece millones de accidentes. Muere un lesionado cada diez minutos y hay un politraumatizado grave cada diez segundos. Estas cifras son har-to elocuentes. Dentro de estos politraumatizados el traumatismo grave de tórax tiene un papel primordial.

El requiere una precisión y rapidez total en su examen y tratamiento porque incide en funciones vitales como la respiración, sin oxígeno se pierde la vida en minutos; la función cardíaca y la circulación están profundamente afectadas.

Se analizan las desproporciones que pueden existir entre una pequeña agresión con un gran trastorno funcional y también, a veces, importantes traumatismos con lesiones ruidosas en las que un gesto terapéutico mínimo como una punción bien indicada, se salva la vida de un accidentado.

Se hace especial mención al problema de los volets costales con los importantes trastornos funcionales que crea, siendo una de las lesiones más graves del tórax traumático, sus problemas de tratamiento y los riesgos que presenta y las complicaciones que determina. El volet encajado y sus cuidados manteniendo sobre él una vigilancia rigurosa por su posible descompensación. Las orientaciones actuales de tratamiento y el valor de la respiración asistida son analizadas especialmente. Se describen las rupturas del diafragma, sus dificultades diagnósticas, la inquietud siempre presente de que todo traumatizado importante puede tener este tipo de lesión y las complicaciones que puede determinar; también la obstrucción bronquial y las rupturas del árbol traqueobronquico, insistiendo en lo solapado de este tipo de lesión oculta bajo el vidrio esmerilado de un neumotórax que encandila al médico y no le deja hacer diagnóstico.

El valor de la broncoscopia como examen casi imprescindible para llegar a una certeza diagnóstica es importantísimo en estos casos.

En cuanto a los derrames intratorácicos —hemotórax y neumotórax—, destacamos nuestra posición de médicos que no actuamos en centros especializados y nuestra preferencia sobre la punción al drenaje con sonda de los hemotórax.

Las lesiones del parénquima, el edema alveolar, las sufusiones hemorrágicas y su gravedad y el hematoma pulmonar, los desgarros del parénquima, son capítulos fundamentales de esta patología.

Se describen los traumatismos toracoabdominales, su complejidad diagnóstica y las angustias terapéuticas que plantean, pero siempre manteniendo el concepto de que, frente a las asociaciones lesionales, prima, salvo circunstancias excepcionales, la compensación de las funciones cardiorrespiratorias.

Algo similar ocurre con los traumatismos cardiopéricárdicos y de grandes vasos, las estadísticas más importantes y, aunque no tenemos experiencia sobre ellas, mantenemos la posición de tenerlas siempre presentes y su búsqueda sistemática.

Se hacen iguales consideraciones para las lesiones de esófago y conducto torácico. En la parte final se hace un análisis de las directivas principales de tratamiento basado en consideraciones fisiopatológicas.

## RÉSUMÉ

L'homme moderne est esclave du temps et de la vitesse. L'amélioration des réseaux routiers et les automobiles plus rapides provoquent de plus en plus de polytraumatismes graves. Le trafic dans les grandes

villes est un problème de plus en plus complexe et on doit faire appel à des spécialistes pour l'organiser. Aux Etats Unis, il y eut en 1967 treize millions d'accidents. Chaque minute meurt un blessé, toutes les dix secondes c'est un polytraumatisé grave. Ces chiffres se passent de commentaires. Parmi tous ces polytraumatisés le traumatisme grave du thorax joue un rôle primordial.

Il implique une extrême précision et rapidité dans l'examen et le traitement car il affecte des fonctions vitales comme la respiration: faute d'oxygène la mort est une question de minutes. Les fonctions cardiaques et circulatoires sont profondément atteintes.

Nous analysons les disproportions qui peuvent exister parfois entre un grand trouble fonctionnel provoqué par une petite lésion et d'importants traumatismes accompagnés de lésions spectaculaires où l'on sauve la vie d'un accidenté par une aussi simple thérapeutique qu'une ponction opportune.

Le problème des volets costaux, avec les troubles fonctionnels importants qu'il crée, représente une des lésions les plus graves du traumatisme du thorax. Le traitement implique des risques et des complications. La possibilité d'une décompensation du volet encastré exige une vigilance et des soins rigoureux. Nous mentionnons les orientations actuelles en matière de traitement et de respiration assistée.

Nous devons tenir compte des éventuelles ruptures de diaphragme, de la difficulté de leur diagnostic, de l'éventualité inquiétante que tout traumatisé grave en soit affecté et des complications qui peuvent s'en suivre.

Nous mentionnerons l'obstruction des bronches, les ruptures de l'arbre trachéo-bronchique, le caractère non évident de ce type de lésion qui se dissimule sous le verre dépoli d'un pneumothorax et ne permet pas au médecin de s'en assurer avec certitude.

La bronchoscopie est un examen à peu près indispensable pour aboutir à la certitude diagnostique.

En ce qui concerne le problème des épanchements intra-thoraciques —hémithorax et pneumothorax— et en tant que médecins qui n'exerçons pas dans des centres spécialisés, nous accordons notre préférence au drainage des hémithorax sur la ponction.

Nous faisons état des lésions du parenchyme, de l'œdème alvéolaire, des suffusions hémorragiques —de leur gravité— de l'hématome pulmonaire, des déchirures du parenchyme.

Nous mentionnons également les traumatismes thoraco-abdominaux, leur complexité diagnostique, la profonde perplexité qu'ils impliquent sur le plan thérapeutique, mais en nous en tenant toujours au concept suivant lequel en présence d'associations lésionnelles, et sauf dans des cas exceptionnels, c'est la compensation des fonctions cardio-respiratoires qui est primordiale.

Pour ce qui est des traumatismes cardio-péricardiques et des grands vaisseaux, nous faisons état de statistiques les plus importantes et n'ayant pas d'expérience à leur sujet, nous les avons cependant toujours présentes à l'esprit et les recherchons systématiquement.

Nous ferons les mêmes considérations en ce qui concerne les lésions de l'oesophage et du conduit thoracique. Dans la dernière partie nous faisons une analyse des principales directives en matière de traitement, fondés sur des considérations physio-pathologiques.

## SUMMARY

The modern man lives depending on time and speed. In civilian life the development of highways and fast automobiles has resulted in a great number of seriously traumatized patients. Traffic in large cities has become complex and requires experts to organize same. In 1967, in the United States there were 13 million accidents. Every ten minutes one person dies from injuries, and there is a serious politraumatized case every ten seconds. These figures speak for themselves. In cases of politraumatized patients, serious thorax injury is the most frequent.

This requires a precise and immediate examination and treatment, as it has repercussion in vital functions such as respiration, and without oxygen life is lost in a few minutes; cardiac and circulatory functions may also be seriously impaired.

An analysis made of the lack of proportion which may exist between a slight attack with great functional difficulties and, sometimes serious traumatisms with apparently important lesions can be managed—saving the life of the injured person—with a therapeutic measure such as a pleural drainage.

The author then explains the functional difficulties which Flail segments cause, being one of the more serious injuries in traumatic thorax. The problems as to treatment and risks, as well as the possible complications that may arise, were also discussed. Fixed Flail segments and the care that must be given the patient was mentioned, as also the constant observation in case of a possible decompensation. The present trends as to treatment, and the importance of assisted respiration was also mentioned.

Then the author spoke of diaphragmatic rupture, of the difficulty of diagnosis, the permanent anxiety of a traumatized patient, as to the type of injury and the complications that may subsequently appear.

Mention was made of bronchial obstruction and rupture of the tracheobronchial tree, adding that this type of injury is deceiving and hides under the frosted glass of pneumothorax, which prevents the doctor from clearly seeing the evidence. The use of a bronchoscope is of prime importance to reach a correct diagnosis.

The author goes on to describe intrathoracic hemorrhages—hemothorax and pneumothorax. As a physician not practicing in specialized centers, preference goes towards puncture and not to drainage of hemothorax. The importance of parenchyma injury, alveolar edema, hemorrhagic suffusions and its significance; lung hematoma, rupture of parenchyma are described. Thoraco-abdominal injuries, the complexity of diagnosis and the therapeutic problems that may arise, were also mentioned, but always keeping in mind that, in the face of associated injuries—unless under exceptional circumstances—the first thought should be for cardiorespiratory functions.

Statistics reveal that the more frequent are injuries to heart, pericardium and spleen, and although the author does not have experience in this field, the subject is constantly in mind and the search is systematic.

Injuries to esophagus and mediastinum were discussed, and to conclude an analysis was made of the principal factors for treatment, on the basis of physiological knowledge.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALBA, E. Accidentes de carretera. *Congreso de la Sociedad Médico Quirúrgica del Centro de la República*, 369. Las Piedras, 1966. p. 18.
2. --- y PERI, H. Maniobras de reanimación respiratoria. *Congreso de la Sociedad Médico Quirúrgica del Centro de la República*, 369. Las Piedras, 1966.
3. ALVARIZA, C. A. y CAMAÑO, C. Hemotórax y neumotórax traumáticos. *El Tórax*, 20: 159, 1971.
4. ---; BERGALLI, L. E.; CAMAÑO, M. y GUERRERO, O. Tratamiento de los traumatismos torácicos. *Premio Pedro Larghero*, 1972. (Inédita.) Fac. Medicina Montevideo.
5. ARDAO, H. A. La decorticación pulmonar en el hemotórax traumático crónico. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 20: 372, 1949.
6. ARSUAGA SOTO, J. *Contusiones de corazón en los traumatismos cerrados del tórax*. Tesis de agregación. (Inédita.) Fac. Medicina Montevideo, 1963.
7. BARANI, J. Indicación de la traqueotomía en operados y traumatizados. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 24: 199, 1953.
8. --- Opacidad del hemitórax derecho por contracción de tórax. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 25: 509, 1954.
9. BAUMGARTL, F. Heridas del corazón y grandes vasos. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 159, 92: 1964. p. 491.
10. BERGALLI, L. y CAZABAN, L. I. Traumatismos graves de tórax. Aspectos clínicos y fisiopatológicos. *Cir. Urug.*, 44: ---, 1974.
11. BERMUDEZ, O. Aspectos graves y urgentes del traumatizado de tórax. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 179, V. 1: p. 129, 1966.
12. --- *Cuadros agudos del tórax*. Montevideo, Ed. Científica de la Fac. Medicina Montevideo, 1960.
13. --- Desequilibrio funcional en el traumatizado de tórax. *An. Fac. Med. Montevideo*, 39: 59, 1954.
14. --- Discusión de Mesa Redonda "El politraumatizado grave". *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 179, V. 2: 1966. p. 28.
15. BOSCH DEL MARCO, L. M.: Heridas penetrantes de tórax. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 79, V. 1: 1956. p. 64.
16. CAÑELLAS, A. Discusión de Mesa Redonda "El politraumatizado grave". *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 179, v. 2, 1966, p. 3.
17. CAZABAN, L. Contusión grave de tórax. Enfisema subcutáneo masivo. Neumotórax bilateral a tensión. *Rev. Cir. Urug.*, 36: 281, 1966.
18. --- Hernia diafragmática traumática estrangulada. Un caso con gangrena del estómago. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Revisión bibliográfica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 32: 465, 1961.
19. --- y BERGALLI, L. II traumatismos graves de tórax, bases diagnósticas y terapéuticas. *Rev. Cir. Urug.*, 44: 1974.
20. CHIFFLET, A.; RIOS BRUNO, G. y otros. El politraumatizado grave. (Mesa Redonda). *Cong. Urug. Cirug.*, 179, v. 1, 1966, p. 5.
21. FOLLE, J. y BENEDEK, P. Traumatismos encefalocraneotorácicos. *El Tórax*, 20: 133, 1971.

22. GIURIA, F. Hernia diafragmática traumática. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 29: 121, 1958.
23. GUERRERO, O. P. Tratamiento de los desequilibrios funcionales en los traumatismos cerrados graves de tórax. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 20º. v. 2, 1969. p. 37.
24. LARGHERO IBARZ, P. Atelectasia pulmonar postoperatoria y postraumática. *Acción Sindical. Núm. Cient.*, 3: 11, 1940.
25. MAÑANA, J. Traumatismo toracoabdominal cerrado. Hernia diafragmática aguda. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 32: 619, 1961.
26. MARELLA, M. y HOUNIE, P. La traqueotomía en los traumatismos de tórax con obstrucción respiratoria. *An. Ortop. Traumát.*, 6: 1, 1953.
27. MATTEUCCI, P. La traqueotomía en los traumatizados graves del tórax. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 17º. v. 2, 1966. p. 192.
28. MURGUIA DE ROSO, E. Hernia diafragmática traumática aguda. *Rev. Cir. Urug.*, 36: 287, 1966.
29. NAVARRO, A. Raquis y tórax. *An. Inst. Clín. Quir. Cir. Exper.* Montevideo, Artística, 1935.
30. PIAGGIO BLANCO, R. A.; CANABAL, E. J. y DIGHIERO, J. El corazón en los traumatismos, contusiones y heridas de tórax. *An. Fac. Med. Montevideo*, 33: 63, 1948.
31. PIAGGIO BLANCO, R. Traumatismos del tórax. *Rev. Tuber. Urug.*, 15: 61, 1947.
32. PRADERI, R. Ruptura diafragmática por contusión abdominal. Hernia gástrica irreductible. Operación de urgencia. Curación. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 29: 86, 1958.
33. Ruptura traumática de aorta torácica. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 31: 153, 1960.
34. Traumatismo toracoabdominal grave en el portador de una colecistitis aguda. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 34: 16, 1963.
35. PRADINES, J. y CAMAÑO, M. Ruptura de diafragma asociado a síndrome neurológico. *El Tórax*, 3: 139, 1971.
36. PRIARIO, J. C. Dos casos de neumotórax traumático tratados por la aspiración con la bomba de Stedman. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 24: 610, 1953.
37. PUIG, R. y VALLS, A. Algunas consideraciones fisiopatológicas y gestos terapéuticos primarios en los traumatismos de tórax y neurológicos asociados. *El Tórax*, 3: 144, 1971.
38. RIOS BRUNO, G. El politraumatizado; importancia, mecanismo lesional, patología. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 17º. v. 1, 1966. p. 15.
39. ----- y CASTIGLIONI, H. Lesiones cardiovasculares en las contusiones cerradas de tórax. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 32: 767, 1961.
40. -----; PRADINES, J. C. y CAMAÑO, M. Roturas del diafragma por traumatismos indirectos. *El Tórax*, 16: 162, 1967.
41. ----- y SILVA, C. Contusiones del corazón. *El Tórax*, 14: 92, 1965.
42. RONCAGLIOLO, A.; MATE, M. y PARDIE, J. La ayuda ventilatoria mecánica en los grandes traumatismos de tórax. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 17º. v. 2, 1966. p. 249.
43. SILVA, C. y VENTURINO, W. Shock y otras formas de insuficiencia circulatoria aguda. Montevideo, Of. del Libro A.E.M., 1968.
44. SILVERA, BARCELLOS, C. Traumatismos del abdomen. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 7º, v. 1, 1956. p. 149.
45. STAJANO, C. Las complicaciones pulmonares postoperatorias y postraumáticas. La preatelectasia pulmonar. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 21: 2, 1950.
46. SUIFFET, W. El abdomen en el politraumatizado. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 17º. v. 1, 1966. p. 143.
47. TAIBO, W.; UTEDA, M. E. y BADANIAN de GARCIA, R. Hernia diafragmática, traumática y paraplejia simultáneas en una niña. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 32: 530, 1961.
48. VENTURINO, W. Sobre el tratamiento precoz del hemotórax traumático. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 26: 3, 1955.
49. VICTORICA, A. Hernias diafragmáticas. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 9º, v. 1, 1956. p. 97.

#### Bibliografía extranjera.

50. ABRAMS, L. D. Chest injuries. *Brit. J. Surg.*, 56: 722, 1969.
51. ANDERSEN, I. y HALKIER, E. Closed injuries of thorax. *Acta Chir. Scand., suppl.*, 332: 32, 1964.
52. ANDREASSIAN, B.; LACOMBE, M. y otros. Ruptures de l'oesophage par traumatisme fermé. *Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.*, 12: 409, 1973.
53. ARACAMA ZOPRAQUIN, V. y USARRALOE, H. Asociación de traumatismos encefalomedulares y torácicos. *El Tórax*, 3: 149, 1971.
54. ARNAUD, M. Les grands traumatismes actuels de la route; Hierarchie de l'urgence chez les politraumatismes; Methodes des soins. *Congrès Français de Chirurgie*, 59º. 1957. p. 403.
55. BADANO, A. Traumatismos del tórax. *Cir. Panamericana*, 5: 531, 1973.
56. BARGH, W.; GRIFFITHS, H. and SLAWSON, K. B. Crush injuries of the chest. *Brit. Med. J.*, 21: 31, 1956.
57. BATTERSBY, J. C. and KILMAN, J. W. Traumatic injuries of the tracheobronchial tree. *Arch. Surg.*, 88: 644, 1964.
58. BAUMANN, J. Plaies du thorax. *Rev. Prat.*, 12: 3151, 1962.
59. BAUMANN, J.; STIEGLITZ, P.; DESMONTS, J. M.; DRUTEL, P. et POYART, C. Traitement des volets thoraciques. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 1: 43, 1967.
60. BECK, C. y BRIGHT, E. Non penetrating wounds of the heart. *Ann. Heart. J.*, 10: 293, 1935.
61. BINET, J. P. y LANGLOIS, J. Les fractures "dites simples" de cotes. *Rev. Prat.*, 12: 3161, 1962.
62. BJORK, V. and ENGSTRÖM, C. The treatment of ventilatory insufficiency by tracheostomy and ventilatory artificial. *J. Thorac. Surg.*, 34: 228, 1957.
63. BLADES, B. Ruptured diaphragm. *Am. J. Surg.*, 115: 501, 1963.
64. BLAIR, E.; TOPUZLU, C. y DEANE, R. Chest trauma. En: Hardy, J. D. Critical surgical illness. Philadelphia, Saunders, 1971.
65. BLALOCK, J. B. y OCHSNER, J. L. Tratamiento de los traumatismos torácicos. *Clin. Quir. Nort. Am.*, p. 1512, 1966.
66. BLALOCK, A. y RAVITCH, M. M. Consideration of nonoperative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart. *Surg.*, 14: 157, 1943.
67. BLONDEAU, Ph. Les traumatismes fermés cardiopericardiques. *Rev. Prat.*, 18: 3453, 1968.

68. BORSOTTI, P. C. Traitement des politraumatismes avec lésions abdominales. Critères de priorité. *Lyon Chir.*, 60: 82, 1964.
69. BOYD, D. R. Monitoring patients with post-traumatic pulmonary insufficiency. *Surg. Clin. N. Am.*, 52: 31, 1972.
70. BRACCO, A. N. Tórax agudo quirúrgico. *Rev. Argent. Cir.*, 1: 33, 1960.
71. BRACCO, A. N. y DELLATORRE, H. Asociación de traumatismos encefalomedulares y torácicos. Aspectos torácicos. *El Tórax*, 20: 127, 1971.
72. BREWER, L. A. y STEINER, L. E. Tratamiento de las heridas por aplastamiento de tórax. *Clin. Quir. North Am.*, p. 1279, 1968.
73. CABROL, C. Conduite pratique a tenir devant un traumatisme du thorax. *J. Chir.*, 88: 547, 1964.
74. CADY, J. Ruptures et desinsertions de coupoles diafragmatiques. A propos de 5 cas. *J. Chir.*, 5/6: 623, 1968.
75. CAMMACK, K.; RAPPORT, R. y otros. Deceleration injuries of the thoracic aorta. *Arch. Surg.*, 79: 244, 1959.
76. CAMPBELL, G. S. Injuries of the thoracic aorta; Selective review and case report of repair of false aortic aneurysm thirteen months after aortic valve surgery. *Am. J. Surg.*, 105: 462, 1963.
77. CARTER, R.; WAREHAM, E. E. y BREWER, L. A. Rupture of the bronchus following closed chest trauma. *Am. J. Surg.*, 104: 177, 1962.
78. CESANELLI, A. y CAMES, F. Nuestra experiencia en el tratamiento del tórax agudo quirúrgico traumático. *Rev. Arg. de Cir.*, 15: 1, 1968.
79. COHN, R. Nonpenetrating Wounds of the Lungs and Bronchii. *Surg. Clin. North Am.*, 52: 585, 1972.
80. CONNOLY, J. Treatment of shock with nonpenetrating thoracoabdominal injuries. *Surg. Clin. North Am.*, 52: 539, 1972.
81. COOPER, J. D. y GAILLO, H. C. Evolution of tracheal injury due to ventilatory assistance through cuffed tubes. A pathologic study. *Ann. Surg.*, 169: 334, 1969.
82. CORDICE, J. W. y CABEZON, J. Chest trauma with pneumothorax and hemothorax. Review of experience with 502 cases. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 50: 316, 1965.
83. CORWIN HINSHAW, H. Enfermedades del tórax. Heridas torácicas. México, Interamericana, 1970, p. 295.
84. COURAUD, L. L'insuffisance respiratoire des traumatismes fermes du thorax. Paris, Scripta, 1969.
85. ----- y BRUNETEAU, A. Les ruptures traqueo-bronchiques post-traumatiques. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 12: 35, 1973.
86. -----; BRUNETEAU, A. et DURANDEVA, A. Volets thoraciques. Indications thérapeutiques en fonction de leur siège et du contexte clinique. *Ann. Clin. Thorac. Cardiovasc.*, 12: 15, 1973.
87. DEL LAGO, H. Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. *Congreso Argentino de Cirugía*, 31º. v. 1, 1960, p. 193.
88. DAVIDSON, I. Crush injuries of the chest. *Thorax*, 24: 563, 1969.
89. DOGLIOTTI, A. Traumatismes du coeur et de gros vaisseaux. *Lyon. Chir.*, 60: 75, 1964.
90. DOR, J. Les règles d'or de l'examen d'une contusion thoracique grave. *Rev. Prat.*, 12: 3105, 1962.
91. ----- y LE BRIGAND, H. Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax. Rapport al *Congres Francais de Chirurgie*, 62º. Paris, 1960. p. 29. Conclusions des rapporteurs. p. 261, p. 264.
92. DOR, J.; PAOLI, J. M.; NOIRCLERC, M.; MALMEJAC, C.; CHAUVIN, G. et PONS, R. L'Osteosyntheses des volets thoraciques. Techniques Resultats et indications. *Ann. Chir.*, 15: 983, 1967.
93. DOR, V.; NOIRCLERC, M.; CHAUVIN, G.; MERMET, B.; KREITMANN, P.; LEONARDELLI, M. et AMOROS, J. E. Les traumatismes graves du thorax. Place de l'Osteosyntheses dans leur traitement. A propos de 100 cas. *Nouv. Presse Med.*, 1: 519, 1972.
94. DOR, V.; OHRESSER, Ph.; LEONARDELLI, M.; AUTRAN, P.; KETMANN, P. et DOR, J. Le place de la thoracotomie dans les grands traumatismes fermés du thorax. *Lyon. Chir.*, 65: 607, 1969.
95. DOTY, D. B.; MOSELEY, R. V. PRUITT, B. A. Hemodynamic consequences of respiratory insufficiency following trauma. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 58: 374, 1969.
96. DRAPANAS, T. y LITWIN, M. S. Traumatismo: Tratamiento del paciente con lesiones agudas. En: Sabiston, D. Tratado de patologia quirúrgica. México, Interamericana, 1974. v. 1. p. 313.
97. ERICKSON, P.; BLAIR, E.; DAVIS, T.; DWYER, E. Pathodynamics of blunt chest trauma. *Am. Surg.*, 36: 717, 1970.
98. ESCHAPASSE, J. et GAILLARD, J. Volets thoraciques principes de traitement. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 12: 1, 1973.
99. FELTON, W. L. Initial evaluation and management of the patient with a chest injury. *Am. J. Surg.*, 105: 445, 1963.
100. FORSTER, E. Les lésions endothoraciques a l'exclusion de celles de l'oesophage du coeur et des gros vaisseaux. *J. Chir.*, 84: 567, 1962.
101. ----- . Physiopathologie des contusions thoraciques graves. *Rev. Prat.*, 12: 3091, 1962.
102. FULTON, R. L. y PETER, E. T. Progressive nature of pulmonary contusion. *Surg.*, 67: 499, 1970.
103. GARBAY, J.; GARBAY, M. y VANDERPOOTEN, C. Les ecrasements thoraciques. Paris, Masson, 1956.
104. GARRIDO GARCIA, F. y otros. Tres casos de hernia diafragmatica izquierda post-traumática. *Cir. Española*, 26: 203, 1972.
105. GARZON, A. A.; SELTZER, B. and KARLSON, K. E. Physiopathology of crushed chest injuries. *Ann. Surg.*, 168: 128, 1968.
106. GREGOIRE, R. Anatomie medico chirurgicale de l'abdomen. Paris, Bailliere, 1930.
107. GRIFFITH, J. Traumatic fracture of the left main bronchus. *Thorax*, 4: 105, 1949.
108. GRIMES, O. Non penetrating injuries of the chest wall and esophagus. *Surg. Clin. North Am.*, 52: 597, 1972.
109. HARRISON, W. H.; GRAY, R. y otros. Severe non penetrating injuries to the chest. *Am. J. Surg.*, 100: 715, 1960.
110. HILL, L. Injuries of the diaphragm following blunt trauma. *Surg. Clin. N. Am.*, 52: 611, 1972.
111. HUGHES, R. Thoracic trauma. *Ann. Thorax Surg.* 1: 778, 1965.

112. JEFFERY, R. M. Treatment of anterior chest wall injuries. *Br. J. Surg.*, 57: 667, 1970.
113. JOHNSON, J. y KIRBY, Ch. Cirugía torácica. México, Interamericana, 1954.
114. KIRSCHNER, N. Cirugía del tórax. Barcelona, Labor, 1945, v. 5.
115. KISSANE, R. Traumatic Heart disease: Non penetrating injuries. *Circulation*, 6: 42, 1952.
116. LAPRAS, A. y MAILLET, P. Pneumothorax traumatique a syntomatologie hypotensive pure. *Lyon Chir.*, 60: 732, 1964.
117. LAUSTELA, E. Thorax traumatology. *Acta Chir. Scand.*, 332: 17, 1965.
118. LE BRIGAND, H. Nouveau traite de technique chirurgicale. Paris, Masson, 1973. 3: 875.
119. ----- y FAURE, J. Conduite a tenir devant les traumatismes du thorax. *J. Chir.*, 86: 841, 1962.
120. ----- y ----- . Les contusions thoraciques graves. *Rev. Prat.*, 12: 3115, 1962.
121. ----- y ----- . Les volets traumatiques de la pari thoracique. *J. Chir.*, 84: 560, 1962.
122. LINAWEAVER, P. G. Injuries to the chest caused by pressure changes, compression and decompression. *Am. J. Surg.*, 105: 514, 1963.
123. LLOYD GRIFFITH, J. Fracture of the bronchus. *Thorax*, 4: 105, 1949.
124. LLOYD, J. W. y RUCKLIDGE, M. A. The management of closed chest injuries. *Br. J. Surg.*, 56: 721, 1969.
125. MAHAFFEY, D.; CREECH, O.; BOREN, H.; DE BAKEY, M. Traumatic rupture of the left main stem bronchus successfully repaired eleven years after injury. *J. Thor. Surg.*, 32: 312, 1956.
126. MALONEY, J. V. y Mc DONALD, L. Treatment of blunt trauma to the thorax. *Am. J. Surg.*, 105: 484, 1963.
127. MALONEY, F.; SCHUMUTZER, K. y RASCHKE, E. Paradoxical respiration and "pendelluft". *J. Thor. Cardio. Surg.*, 41: 291, 1961.
128. MICHAUD, P.; SAUBIER, E. C. y TERMET, H. Deux aneurysmes post-traumatiques de l'aorte thoracique operés avec succes. *Lyon Chir.*, 60: 751, 1964.
129. MOORE, F.; PIERCE, J. H. y otros. Post-traumatic pulmonary insufficiency. Philadelphia, Saunders, 1969.
130. NACLERIO, E. A. Traumatismos torácicos. Barcelona, Científico Médica, 1973.
131. NEGRE, E.; THEVENETH, A.; VIDAL, J. Traumatismes Thoraciques Graves. *Congres Francais Chirurgie*, 62º. Paris, 1960, p. 229.
132. NEGRE, E. y CHAPTAL, P. A. Rupture et desinsertions traumatiques du tronc arteriel brachio-céphelique. *J. Chir.*, 98: 617, 1969.
133. PARMLEY, L. F.; MANION, W. C. y MATTINGLY, T. W. Non penetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*, 18: 371, 1958.
134. -----; MATTINGLY, T.; MANION, W.; JAHNKE, E. Non penetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 17: 1086, 1958.
135. PERROTIN, J. y MOREAUX, J. Chirurgie du diaphragme. Prisa, Msason, 1965.
136. PERRY, J. F. y CALWAY, Ch. F. Factory influencing survival after flail chest injuries. *Arch. Surg.*, 91: 216, 1965.
137. PERTUISET, B. Le probleme du diagnostic et le traitement des lesions associeés au lésions thoraciques. (Lesions cranio-cérébrales). *Rev. Prat.*, 12: 3135, 1962.
138. PETRACIC, B.; KAUSE, F. y VOGEL, K. H. Gran defecto traumático del diafragma. *Pract. Quir. Alem.*, 4: 431, 1971.
139. PETROVSKI, B.; PERELMAN, M. y KUZMICHOV, A. Resección y plástica de los bronquios. Moscú. Mir. 1969.
140. PINAUD, J. B. Un nouveau cas de rupture traumatique de la coupole diaphragmatique guache complique d'insuffisance aigue par volet costal mobile. *J. C'vir.*, 97: 369, 1969.
141. POPOVICI, Z. Les lesions traumatiques du diaphragme et leurs consequences. A propos 181 cas. *J. Chir.*, 102: 343, 1971.
142. POSTEL, M. Traumatismes des membres et du rachis. associes aux traumatismes thoraciques. *Rev. Prat.*, 12: 3149, 1962.
143. RIBET, M. Les lesions broncopulmonaires dans les traumatismes graves du Thorax. *Ann. Chir. Thorax. Cardiovasc.*, 12: 19, 1973.
144. ROE, B. Cardiac Trauma Including Injury of great vessel. *Surg. Clin. N. Am.*, 52: 573, 1972.
145. RUTHERFORD, R. Thoracic injuries. En: Ballinger, W.; Rutherford, R.; Zuidema, G. The management of trauma. Philadelphia, Saunders, 1973. cap. 10.
146. SAAMAN, H. A. Un diagnosed traumatic diaphragmatic hernia. *Brit. J. Surg.*, 58: 257, 1971.
147. SAAMAN, H. Vascular injuries of the upper thorax and the root of the neck. *Br. J. Surg.*, 58: 881, 1971.
148. SCANEL, J. C. Rupture of the brochus following closed injuries of the chest. *Ann. Surg.*, 133: 127, 1951.
149. SCHULSINGER, G. Traumatologie thoracique d'urgence a l'usage du chirurgien praticien. Paris, Masson, 1965.
150. SOURNIA, J. Ch. Les traumatismes du thorax. Therapeutique pratique. Prevention des sequelles. Expertise. Paris, G. Doin, 1958, p. 354.
151. TRILLAT, A. y PATEL, A. Conduite thérapeutique d'urgence chez les polytraumatisés. *J. Chir.* 102: 237, 1971.
152. URQUIA, M.; ARCOS, E. y otros. Tratamiento del neumotórax. *Cir. Española*, 26: 321, 1972.
153. VACCAREZA, W. Traumatismos torácicos, *Congreso Argentino de Cirugia*, 24º. 1942. p. 161.
154. VANDERPOTEN, C. Les praticien de chirurgie general devant de traumatisme thoracique en milieu no specialises. *Rev. Prat.*, 24: 3395, 1969.
155. VAZQUEZ, M. J.; AGOSTINI, J. C. y otros. Síndromes torácicos quirúrgicos. Buenos Aires, Panamericana, 1970. 219 p.
156. VELAZCO, R. Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Lesiones torácicas y abdominales. *Congreso Argentino de Cirugia*, 31º, 1960.
157. WATKINS, E. y HERING, A. C. Indicaciones para intervención quirúrgica en el neumotórax espontáneo. *Clin. Quir. Nort. Am.*, p. 709, 1961.
158. WHITE, J. M. y CUTTER, J. A. Resuscitation and anesthesia in crushed chest injuries. *Am. J. Surg.*, 105: 553, 1963.
159. WORMAN, L.; HURLEY, J. y otros. Rupture of the esophagus from external blunt trauma. *Arch. Surg.*, 85: 333, 1962.