

CORRELATO

Reanimación cardiorrespiratoria

Dra. MARIA JULIA SALSAMENDI *

El traumatismo cerrado de tórax se define como la lesión torácica en la cual no hay comunicación con el exterior por acción del choque primario (6). Este determina las lesiones parietales; las del contenido intratorácico se generan por acción indirecta del impacto (6). Pero aun injurias vasculares o parenquimatosas pulmonares, pueden ser producidas por las esquirolas óseas costales.

Frente a un traumatizado grave de tórax, es imprescindible efectuar la apreciación inmediata de los factores de descompensación cardiorrespiratoria. La demora o falla en detectar un problema severo es la primera causa de muerte precoz, a pesar de que prácticamente todas ellas son evitables (6).

Las directivas terapéuticas a seguir pueden ser divididas en dos categorías o grupos:

- 1º) Medidas primarias tendientes a estabilizar la función cardiorrespiratoria.
- 2º) Medidas secundarias dirigidas al mantenimiento de dicho equilibrio.

MEDIDAS PRIMARIAS.**1. En lesiones parietales.**

La integridad anatómica de la caja torácica, del pulmón, del corazón y de los grandes vasos son las determinantes del equilibrio cardiorrespiratorio.

Luego de un traumatismo grave de tórax, la insuficiencia respiratoria es a menudo la consecuencia de un volet torácico (8). Ese sector de pared al liberarse del juego fisiológico normal, genera severos trastornos ventilatorios. La intensidad de la respiración paradójica consecuente depende en parte de la topografía del volet (11), ya que las fuerzas que actúan en su movilización no son idénticas. La mayor movilidad la presentan los volets anteriores o laterales (8), dado que quedan bajo la dependencia del juego de presiones intratorácicas y no de los músculos inspiratorios (8).

En los volets posteriores la inestabilidad es mínima o nula (6, 10), debido a la acción de los músculos dorsales (8) y de la escápula.

Un solo trazo de fractura puede determinar inestabilidad parietal si ésta tiene una elasticidad suficiente.

La movilidad de la pared o la comprobación de las fracturas es fruto más de examen clínico que de la radiografía, pues frecuentemente las lesiones costales laterales no se ven (6) o son poco o incompletamente radiovisibles (8).

En una primera instancia, lo que más importa es diagnosticar el asiento y movilidad de un volet, para interpretar su acción nociva y desequilibrante de la función respiratoria. Interfiere con la ventilación por la ruptura de la integridad parietal; el parénquima subyacente no participa prácticamente en el intercambio ventilatorio (8), dando lugar a una admisión venosa por alteración del cociente ven-

V
tilación/perfusión
Q

Por otra parte, incide en el relleno cardíaco por determinar una disminución de la aspiración venosa en la etapa inspiratoria, lo que unido a hemorragias difusas o localizadas (posibles en todo traumatismo importante) puede llevar el colapso cardiorrespiratorio (8).

La inestabilidad de un sector parietal exige como medida correctora inmediata la ventilación a presión positiva intermitente (2), la cual cambia el régimen de tensión diferencial intra-extratorácico, llevándolo a un sistema de presión positiva-cero. Se corrige así en primer lugar las consecuencias del defecto anatómico y se vencen o disminuyen los efectos respiratorios adversos generados por:

- a) disminución de la expansión del tórax como consecuencia del espasmo muscular postraumático;
- b) el disturbio secundario a atelectasias o contusión pulmonar.

2. En lesiones intratorácicas.**a) Cavidad pleral.**

Las lesiones endotorácicas, aunque son contingentes, existen casi siempre en un grado variable (8).

La ocupación de la cavidad pleural por aire o sangre puede llevar aceleradamente a la muerte por insuficiencia respiratoria restrictiva. En ciertos casos, la intensidad de la hemorragia o del neumotórax existente puede no ser de jerarquía, pero resultar fatales por las condiciones cardiorrespiratorias previas del enfermo. La terapéutica de urgencia es la colocación de un tubo pleural bajo agua. La observación del frasco de drenaje permite de aire; lesión de un vaso importante, etc.

b) Arbol traqueobronquial.

Las rupturas traqueales y bronquiales constituyen una lesión grave y en la práctica el pronóstico está relacionado al adecuado control de la insuficiencia respiratoria aguda (7).

* Profesor Adjunto de Anestesiología de la Facultad de Medicina. Médico Anestesiólogo Reanimador de la Colonia G. Saint-Bois, M.S.P.

La clínica de las injurias traqueobronquiales no es propia ni característica (7, 16). Dependiendo de la localización y tamaño de las lesiones y del compromiso de los vasos bronquiales o pleura mediastinal, las manifestaciones pueden ser las siguientes: enfisema subcutáneo y mediastinal progresivos, neumotórax simple o hipertensivo, pero con persistente fuga de aire o colapso total de un pulmón, hemoptisis de grado variable y aun masiva con obstrucción respiratoria como en el caso relatado por Couraud y Bruneteau (7).

Como medidas de reanimación:

- drenaje del neumotórax con un tubo de grueso diámetro para evitar que el gasto aéreo de la lesión, sobrepase al de aquél y determine un neumotórax hipertensivo.
- la hemoptisis, como la gran fuga de aire pueden ser manejables intubando al enfermo con una sonda endobronquial de doble luz como la de Carlen o la de Robert Shaw (7). Ello permite no sólo evitar la inundación por sangre del pulmón controlateral, sino efectuar una ventilación suficiente en el pulmón con bronquio sano.

En casos de neumomediastino, hipertensivo, la intubación endotraqueal evita su progresión al eliminar la hipertensión endotorácica que provocan los esfuerzos a glotis cerrada. La intubación en estos casos ofrece igual ventaja que la traqueostomía, pero está exenta de muchos de los múltiples problemas que ésta lleva implícitos.

Así, el drenaje pleural y la intubación con sonda simple con manguito o sondas endobronquiales según el caso, coloca a los enfermos con ruptura traqueobronquial, al abrigo de accidentes respiratorios que pueden llevar a etapas irreversibles (7).

Lesiones menores (traqueales o bronquiales), que han pasado desapercibidas, han mostrado no ser de consecuencias fatales.

c) *Parénquima pulmonar.*

Las lesiones pulmonares favorecidas por un traumatismo torácico están lejos de ser siempre evidentes en un primer momento y aun cuando graves o mortales su jerarquía puede pasar desapercibida (15).

Una importante compresión torácica no lleva implícito una lesión parietal. Más aún, en el niño hay cuatro veces más lesiones pulmonares sin fracturas costales que con ellas (5). Y en el adulto existe una proporción de lesiones endotorácicas severas con alteraciones parietales mínimas (9).

Williams y Bonte (17), sobre 150 traumatizados graves observaron 58 % con fracturas y 72 % con contusiones pulmonares.

La contusión puede ser provocada por una esquirra ósea (herida pleuropulmonar contusa) o por el choque directo (contusión del parénquima subyacente a un volet costal). Pero más a menudo el pulmón es asiento de lesiones internas, que aunque menos evidentes pueden ser más graves; lesiones localizadas o difusas donde a veces predomina el aire y a veces la sangre. La presencia de aire se debe a tres razones (15):

1) En el momento del impacto se produce una gran hipertensión dentro del árbol traqueobronquial y sector alveolar, lo que provoca rupturas alveolares y la salida de aire a través de las septas interlobulillares y a lo largo de los ejes broncovasculares.

2) La pared blanda de los bronquiolos periféricos es comprimida y el aire atrapado en la periferia provoca estallido de los lobulillos.

3) Por efracciones bronquiales.

El enfisema intersticial creado, se propaga hacia el mediastino y a la zona subpleural, donde por ruptura de la pleura puede provocar un neumotórax.

La sangre infiltra el pulmón traumatizado en forma difusa o en forma de placas equimóticas, o puede colectarse conformando un hematoma (15).

Así, la contusión pulmonar se define histológicamente como infiltraciones hemorrágicas intersticiales perivasculares y peribrónquicas e infiltración de aire por ruptura de los alvéolos (15).

Estas lesiones existen en grados diversos debido a que se trata de asociaciones a partir de una lesión de base: la ruptura alveolar y la ruptura vascular (15).

La contusión pulmonar es una de las más graves complicaciones del traumatismo torácico (6) y lo que caracteriza su gravedad es la aparición de edema y la reacción celular en los espacios intersticiales (15). Ello aumenta el espesor de la barrera para el intercambio gaseoso a nivel alveolocapilar, creando dificultades para la hematosis y un obstáculo a la circulación capilar (15).

El aire intrapulmonar (enfisema intersticial) y el sangrado, se agravan recíprocamente, al igual que los trastornos neurovegetativos (edema, hipersecreción y alteraciones en la circulación pulmonar), sumándose así sus efectos adversos.

La complacencia del pulmón disminuye y el trabajo elástico aumenta (6).

La hematosis queda comprometida fundamentalmente por la obstrucción traqueobronquial, por la disminución de la superficie pulmonar útil y por la insuficiente eficacia circulatoria (15).

La identificación de la patología contusa se obtiene con la medida de la PaO₂ y especialmente con la del gradiente alveoloarterial de O₂ (A - a DO₂) el cual identifica correctamente el grado de la lesión (6). Según Blair (6), dicho gradiente es el medio más conveniente para establecer el estado del enfermo, su evolución y pronóstico.

La reducción en los valores de la PaO₂ genera hipoxia, la que produce una hiperventilación con descenso de la PaCO₂; la alcalosis respiratoria está presente (6). Si no se instala un tratamiento adecuado y precoz la hipoxia inicial continúa y se agrava. La lesión parenquimatosa progresa, la obstrucción respiratoria aumenta y se instala una hipoventilación con acidosis respiratoria. La hipoxia genera un aumento del metabolismo anaerobio con acumulación de ácidos fijos o acidosis metabólica (6).

El tratamiento inicial de la patología señalada se basa fundamentalmente en la desobstrucción canalicular, ventilación a presión positiva intermitente (con concentraciones de O₂ que permitan elevar rápidamente la PaO₂) y antibióticoterapia.

La V.P.P.I. permite tratar los defectos anatómicos (inestabilidad parietal) y el shunt venoarterial. Además elimina la disnea y la ansiedad y disminuye el dolor.

La intubación oro o nasotraqueal tiene acá una clara indicación:

- maniobra rápida;
- técnica sencilla;
- posibilita la inmediata aspiración de secreciones del árbol traqueobronquial;
- aporta una vía de aire hermética para la aplicación de la ventilación artificial;
- independiza la vía aérea de la digestiva.

La traqueostomía no tiene lugar en esta etapa del tratamiento.

En síntesis, las medidas primarias de reanimación respiratoria en el traumatizado de tórax, son:

- drenaje de neumotórax y evacuación de derrames pleurales;
- intubación endotraqueal y aspiración de secreciones;
- ventilación a presión positiva intermitente con la concentración de O₂ necesaria para obtener una PaO₂ aceptable;
- humidificación al 100 %;
- calmar el dolor, preferentemente con la técnica del bloqueo intercostal con anestésicos locales;
- antibióticoterapia.

d) Corazón y grandes vasos.

El grado de trauma que puede ser tolerado por el sistema cardiovascular central, es considerablemente menor que aquel que pueden soportar otros sectores del organismo cuya continuidad de función no es imprescindible para mantener la vida (4).

La descompensación cardiocirculatoria grave lleva a un sufrimiento celular general cuyas consecuencias pueden ser difíciles de prever. El shock, de origen cardiogénico o hipovolémico ha sido señalado como una de las causas etiológicas de la "insuficiencia pulmonar progresiva" (13).

En el traumatizado de tórax, el desequilibrio severo de la función cardiocirculatoria puede tener diferentes orígenes:

- por lesión del corazón y grandes vasos.

Ya fueron analizadas por el Dr. Quintero.

Sólo diremos algunas palabras acerca del hemopericardio a tensión.

Las manifestaciones del taponamiento cardíaco pueden quedar enmascaradas por los signos y síntomas del shock, a menos que se evidencie la elevación de la P.V.C. Pero ésta puede no estar elevada debido a la existencia de una hipovolemia grave (4). La fluidoterapia para provocar hipovolemia y un aumento deliberado de la P.V.C., es un mecanismo

compensador efectivo para contrarrestar la compresión cardíaca externa y aumentar el relleno del corazón (4).

Benson y Roe (4) ejemplifican este hecho, en una enferma que con una laceración de aurícula derecha de 4 cms. fue operada luego de 48 horas después del accidente. El pericardio sano contenía sangre en equilibrio con la P.V. elevada.

El tratamiento conservador del taponamiento cardíaco podría ser de utilidad en alguna circunstancia. Pero hay acuerdo en la indicación de pericardiocentesis toda vez que se ha hecho el diagnóstico o en circunstancias de gravedad en que la sospecha está presente.

Algunos autores (4) efectúan la técnica con un pequeño tubo de plástico, el cual puede ser dejado el tiempo suficiente para vigilar o verificar la continuidad e intensidad del sangrado.

Puede producirse una dramática recuperación con la evacuación de 30 ml. de sangre, aun cuando debe aspirarse tanto como sea posible (16).

- Por hemorragia importante intra o extratorácica en el caso del politraumatizado.

La anemia y la hipovolemia deben ser corregidas rápidamente. En principio, un enfermo en quien la hemorragia ha dado tiempo para que llegue vivo hasta la Puerta de un hospital, es pasible de compensación mediante el uso de una o varias vías de perfusión. El examen clínico, en especial el del aparato cardiocirculatorio con controles de la P. V. C. y el ritmo de la diuresis, regirán el monto de fluidos a administrar.

Es útil recordar que en estas situaciones, el exceso de aporte puede ser tan nocivo como una reposición insuficiente.

- Por shock.

Puede ser de origen cardiogénico o hipovolémico. Según el caso, se efectuará el tratamiento correspondiente.

Hasta acá se han señalado las prioridades de la terapia en la reanimación del traumatizado grave de tórax. Lo primordial es alcanzar el equilibrio o estabilidad cardiocirculatoria y respiratoria, con tanto mayor posibilidad de éxito cuanto más precozmente se haya actuado.

Si la reanimación ha sido bien dirigida, es posible atender luego a los requerimientos quirúrgicos manejando un enfermo capaz de tolerar con generosidad el procedimiento indicado.

La asistencia anestesiológica en estos pacientes constituye la continuidad de la terapia de reanimación, sea para mantener el equilibrio ya logrado, para proporcionar un mejor soporte frente al riesgo quirúrgico o para restablecer las condiciones de estabilidad en el momento inoportuno o cuando la conducción

El temido riesgo de la anestesia general en estos casos, sólo se justifica cuando se pretende solucionar una patología quirúrgica en un momento inoportuno o cuando la conducción de la anestesia sólo lleva como finalidad el mantener un enfermo dormido y quieto.

Los procedimientos quirúrgicos deben ser efectuados luego de la estabilización cardiorespiratoria del enfermo. Escapa a esta afirmación, toda conducta quirúrgica que constituya una herramienta más en el contexto de la reanimación.

Finalmente queremos enfatizar que luego de equilibrado el enfermo, debe ser transportado a un Centro de Cuidados Intensivos ya que requiere monitorización y vigilancia estrecha y continua. Sus condiciones pueden ser tan cambiantes de minuto a minuto, que la secuencia diagnóstico-tratamiento, es exigida en forma permanente.

MEDIDAS SECUNDARIAS.

Quizás es ésta la etapa más difícil en la elección y ejecución del tratamiento a seguir.

Si las denominamos medidas secundarias, no es en relación a su importancia, sino a la secuencia asistencial.

Nos dedicaremos a dos puntos fundamentales: la ventilación prolongada a P.P.I. y la estabilización de un volet costal. Previo a ello queremos señalar que en los traumatismos cerrados de tórax, las complicaciones posteriores a la reanimación inicial, son generalmente de origen pulmonar (1).

En el traumatizado de tórax, puede ser necesaria la ventilación artificial prolongada, fundamentalmente por dos razones:

- a) Para tratar una insuficiencia respiratoria derivada de las lesiones pulmonares.
- b) Como medida terapéutica frente a un volet móvil, para efectuar la estabilización neumática interna.

En la primera circunstancia la indicación no se discute, pues es el medio para mantener la vida durante el lapso de curación o regresión de las lesiones parenquimatosas.

La segunda indicación, nos interesa analizarla.

La estabilización neumática interna fue propuesta por Avery, Morch y Benson en 1956 (2) y para algunos autores (5) es el mejor método de tratamiento.

Consideran que fuera de la etapa de los primeros recursos la tracción continua no tiene indicación, dado que es antifisiológica al inmovilizar el volet en inspiración forzada (3). A la osteosíntesis la ven inútil, pues entienden que no inmoviliza un volet.

Por el contrario, otros autores (8) abogan en favor de los métodos de corrección quirúrgica y ven los procedimientos de tracción como más fisiológicos que la estabilización neumática interna, aunque menos que la osteosíntesis.

Nuestra experiencia no nos permite expedirnos al respecto, aunque sí nos autoriza a inclinarnos francamente en favor de los tratamientos quirúrgicos de fijación, en lugar de la estabilización neumática interna.

Eschapasse y Gaillard (8) han resumido las desventajas de ésta:

—a) A veces no lleva al equilibrio biológico a un **gramvolet** anterior.

—b) No reduce los volets encajados o posteriores y la reducción es incompleta en los grandes volets cualquiera sea su localización.

—c) No corrige la dirección de las extremidades posteriores de las costillas, las que son llevadas hacia abajo y adelante por los músculos dorsales. Al tomar tal dirección pueden lesionar el parénquima pulmonar, antes que las adherencias actúen en la fijación.

—d) No permite colocar al traumatizado en decúbito ventral para intervenciones sobre focos de fracturas posteriores.

Obviamente esta afirmación se refiere a la inestabilidad de la pared y no a la ventilación artificial en sí.

—e) El tiempo de inmovilización es un serio handicap para el traumatizado torácico puro, quien no tiene ninguna otra indicación para un reposo prolongado. La recuperación funcional respiratoria y motriz es lenta después de una estabilización neumática interna de larga duración, aun en ausencia de complicaciones traqueobronquiales.

—f) Durante todo el transcurso del tratamiento, existe el riesgo de tromboflebitis debido a la inmovilización, problema que se encuentra en la mayor parte de las estadísticas de ventilación prolongada.

Además de las reservas o inconvenientes señalados por Eschapasse (8), pueden agregarse otros:

- cuando existen fugas aéreas, ellas pueden ser incrementadas por la ventilación o aun provocadas por ésta (14);
- la adaptación del enfermo al respirador puede ser a veces muy dificultosa, sobre todo en los grandes volets anteriores (14).

La falta de sincronización enfermo-ventilador, se ve sobre todo en los pacientes con inundación traqueobronquial (11) e hipoxia severa. En tales situaciones se produce la respiración paradójica fundamentalmente durante los esfuerzos de tos (11). El uso de sedantes e hipnóticos para controlar la situación, lleva consigo la depresión del mecanismo ciliar y del reflejo tusígeno.

La curarización es de enorme riesgo, pues elimina al enfermo la posibilidad de retomar la ventilación espontánea en cualquier momento. Por tal razón, un enfermo curarizado exige una vigilancia permanente por personal especializado.

Por otra parte, la toilette traqueobronquial de un paciente bajo curarización queda a cargo del personal que lo asiste y la ausencia de los esfuerzos de tos, permite y facilita la acumulación de secreciones en los sectores periféricos del pulmón.

La infección respiratoria no demora en debutar. Aparece en general entre las 10 y 12 horas, sea a pesar de las aspiraciones o a consecuencia de ellas (11); el germen en juego es el piocianico y/o el estafilococo patógeno (8, 11).

—La intubación traqueal se hace necesaria durante el lapso que transcurre para la consolidación de las fracturas y el retorno a una

función respiratoria normal. Por lo tanto, su permanencia promedio es de unos veinte días, con todos los riesgos propios de una intubación prolongada.

La sustitución por una traqueostomía significa incrementar aún más los problemas. Baumann (3) ya lo señala al centrar el porvenir del lesionado torácico en la realización o no de una traqueostomía. La interferencia de ésta en la evolución del enfermo la enfoca sobre los riesgos de infección y de estenosis.

Las lesiones traqueales traumáticas debidas al manguito de la sonda son constantes, aunque la mayor parte son transitorias y sin consecuencias (8). Otras veces son origen de estenosis que hacen necesaria la cirugía. Son varios los factores que se asocian para provocar estenosis: la infección, el cuerpo extraño que representa el tubo, la presión isquémica del manguito sobre la pared traqueal y el traumatismo provocado por el tubo al ser movilizado en cada insuflación.

Si bien la traqueostomía y la intubación endotraqueal prolongada tienen en muchos aspectos iguales posibilidades y problemas, la intubación ofrece determinadas ventajas (12).

—Evita ciertas complicaciones que pueden verse con la traqueostomía: hemorragias, enfisema mediastinal y neumotórax, lesión del cartílago cricoides y primer anillo traqueal, perforación de la pared traqueal posterior y lesiones del nervio laríngeo.

—Evita la estenosis cicatricial originada en el traqueostoma.

—Elimina el riesgo de infección cruzada entre un traqueostoma infectado y una herida operatoria cercana.

Los inconvenientes ya señalados respecto a la ventilación artificial prolongada, unido a la opinión adversa de algunos autores para su empleo en el traumatizado torácico y nuestra muy pequeña experiencia adquirida en algunos pacientes tratados con osteosíntesis, todo ello nos hace pensar que por el momento, éste parece ser el método más satisfactorio.

No nos corresponde tratar los traumatismos craneotorácicos, cuyo enfoque respecto al problema, es muy diferente.

Presentamos tres casos, como ejemplo de diferentes conductas terapéuticas en los traumatismos con volet costal; luego exponemos el comentario al respecto.

Caso 1.— (Hospital Italiano).

D.F. Hombre de 42 años, que el día 21-IX-73 sufre un politraumatismo por aplastamiento por el contrapeso de un ascensor. Ingresa al Centro de Cuidados Intensivos.

Se comprueba: enfermo lúcido. Cianosis. No disnea, ni signos clínicos de shock; gran traumatismo de hemitórax izquierdo con importante tumefacción de hombro; fractura de espina de omóplato y de clavícula.

Volet lateral izquierdo.

Inundación traqueobronquial.

Fractura de pierna derecha con gran complejo secundario.

Rx de tórax (Fig. 1).

—Fractura de arcos posteriores de 2ª, 3ª, 4ª y 5ª costillas.

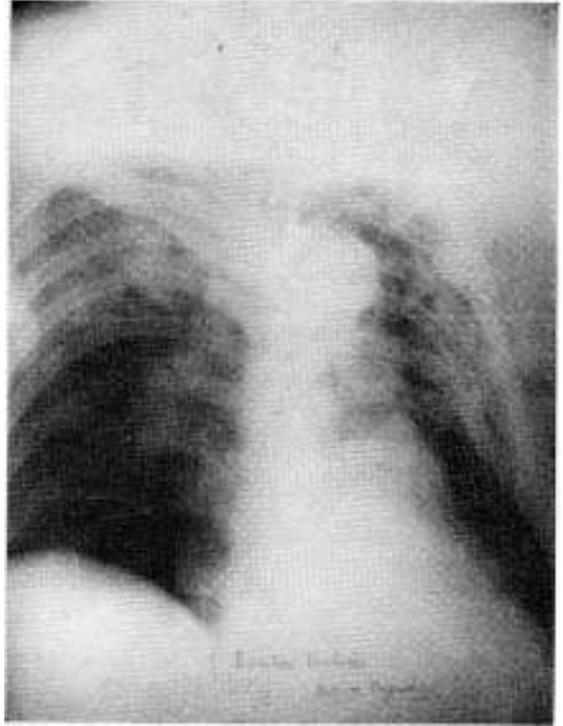


FIG. 1.— Rx preoperatoria. (Caso 1).

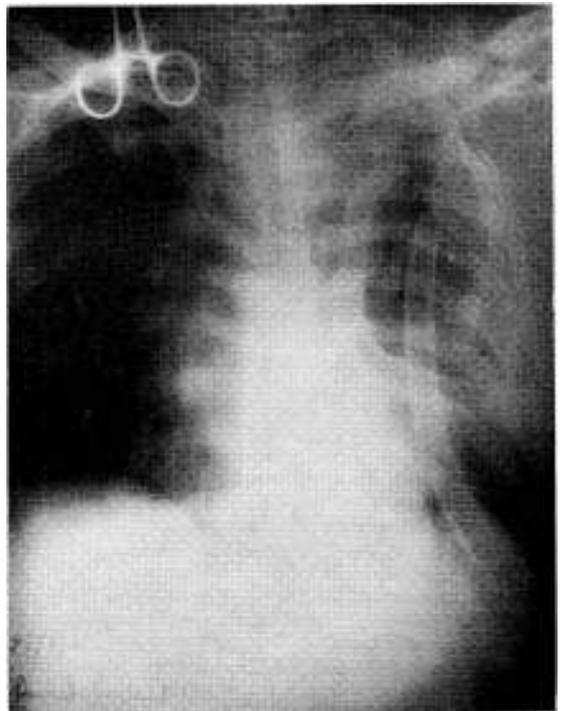


FIG. 2.— Rx postoperatoria. (Caso 2).

—Fractura de 6ª en línea axilar posterior.

—Fractura anterior de 2ª y tercer arcos costales.

pH: 7,38, PaO₂: 30 mmHg; PaCO₂: 42 mmHg; B. E.: 0.

Tratamiento: intubación orotraqueal, aspiración tráqueobronquial, oxigenoterapia, sedantes, analgésicos, antibióticos e hidratación parenteral.

22-IX-73. El enfermo se agrava. Gran respiración paradójal. Síndrome de hipovolemia.

Tratamiento: Ventilación artificial a PPI; expansores del plasma, sueros glucosalinos.

pH: 7,40, PaO₂: 80 mmHg, PaCO₂: 27 mmHg; BE: —5.

Hematocrito: 45 %, Hb: 14,5 %.

Con el enfermo en equilibrio cardiorrespiratorio se decide la intervención, con la finalidad de evacuar el posible hemotórax y efectuar la reducción de las fracturas y su osteosíntesis.

Operación: (Cirujano: Dr. V. Crossa Dorado).

Anestesia general.

Posición: D.L.D.

Toracotomía posterolateral izquierda en anzuelo.

Se evacúa un hemotórax de unos 500 ml.

Se comprueba contusión del L.S.D. con desgarros provocados por el extremo de las fracturas costales.

Se efectúa el afrontamiento de los trazos de fractura con hilos de acero.

Sutura de los desgarros parenquimatosos. Colocación de dos tubos pleurales. Cierre de la toracotomía por planos.

Intervención bien tolerada.

Rx del postoperatorio: fig. 2.

Cuando el enfermo recupera la respiración espontánea se comprueba que persiste la movilidad del volet, aunque con menor intensidad que en el preoperatorio. De cualquier modo se hace necesaria la ventilación artificial empleando altos volúmenes de aire y concentraciones variables de oxígeno según los valores de la PaO₂. En repetidas instancias fue imperativo el empleo de concentraciones de O₂ de hasta 50 %, dado la admisión venosa existente.

El enfermo presentó una infección respiratoria a piocianico con abundantes secreciones y una alcalosis metabólica cuya etiología no fue posible establecer.

Al décimo día se practicó laringotraqueoscopia, no constatándose lesiones. El enfermo es reintubado y al 14º día se comienza a sacar paulatinamente del ventilador. Se extuba al 16º día.

Evolución posterior sin incidentes. Alta en buenas condiciones.

Caso 2.— (Asociación Española Primera de Socorros Mutuos).

D.M. Hombre de 42 años, que el día 3-II-74, sufre un accidente de ruta; choque de frente de dos automóviles a velocidad elevada.

Al ingreso: lúcido; pálido, sin otros signos clínicos de anemia. No cianosis. Intensamente dolorido.

Polipnea con respiración superficial.

Examen: se comprueba volet en región lateral de hemitórax izquierdo con respiración paradójal. Múltiples fracturas costales.

No secreciones.

Taquicardia de 100 p/m. P.A.: 100/60.

Rx de tórax (Fig. 3).

—Fracturas múltiples en por lo menos seis arcos costales.

—No ocupación pleural.

Tratamiento: oxigenoterapia, nebulizaciones, antibióticoterapia.

Evolución: Continuó dolorido. No tose. Respiración superficial.

Cuadro de hipersecreción canalicular.

Presentó dos episodios de insuficiencia respiratoria obstructiva aguda.

5-II-74: Enfermo grave, con insuficiencia respiratoria.

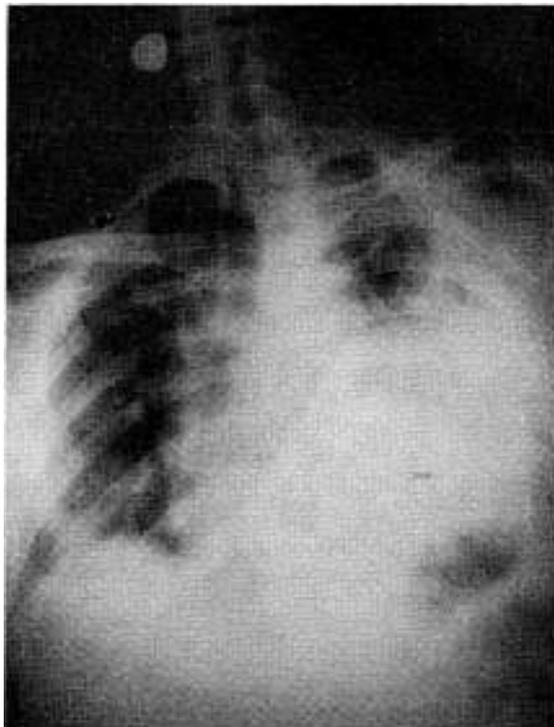


FIG. 3.— Rx preoperatoria. (Caso 2).

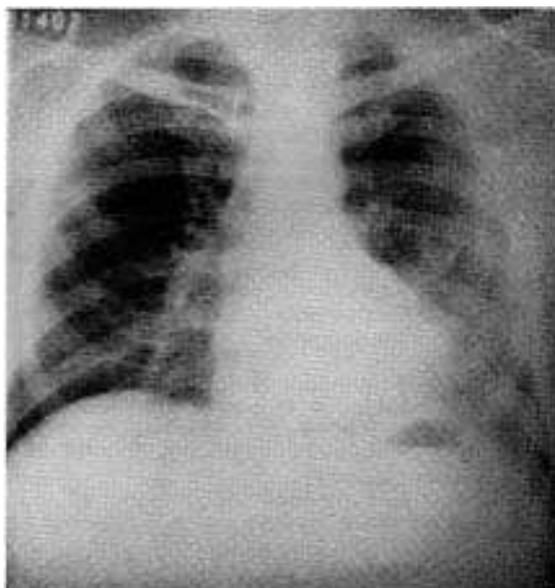


FIG. 4.— Rx postoperatoria. (Caso 2).

Se decide intervenirlo con el criterio de: 1) reducir los focos fracturarios mediante osteosíntesis y sistema de tracción con extensión continua, para evitar el hundimiento secundario del volet; 2) para efectuar bloqueo de los nervios intercostales por vía interna.

Operación. 5-II-74. (Cirujano: Dr. Jorge Nin Vivó).

Anestesia general. Inducción sin incidentes.

Intubación orotraqueal. Se aspiran abundantes secreciones mucopurulentas. Posición D.L.D.

Al comienzo de la intervención, la tensión del pulso disminuye progresiva y aceleradamente. Se diagnostica neumotórax hipertensivo, lo que obliga a efectuar una rápida toracotomía posterolateral.

Al abrir la pleura se comprueba la salida de aire a presión.

Derrame hemático de unos 300 ml.

Pulmón sin manifestaciones de contusión. No se constatan fugas aéreas.

Se comprueba: múltiples focos fracturarios dobles y en algunos casos triples, en los arcos costales de 2ª a 7ª costillas inclusive. Dos fracturas únicas en 8ª y 9ª costilla a nivel anterolateral.

Se realiza reducción anatómica de los focos fracturarios y fijación costal con hilo de alambre. Se establece un doble sistema de tracción para ser conectado en el postoperatorio inmediato. Neurolisis de los intercostales 2º a 8º con cloruro de sodio al 14%. Se deja un drenaje pleural. Cierre de la toracotomía por planos. Intervención bien tolerada.

Fin de acto quirúrgico: enfermo lúcido, vía canalicular libre. Bajo intubación y respiración espontánea, se observa el movimiento del volet. El enfermo muestra signos de insuficiencia respiratoria con gran desasosiego. Se continúa con ventilación artificial por un lapso de 30 minutos, al cabo de los cuales la respiración espontánea es más satisfactoria. Se extuba. Rápidamente se observa cianosis, sed de aire e inquietud.

Se conecta el sistema de tracción con un peso de 4 kgs. El paciente cambia radicalmente. Desaparece la excitación, Respira bien. Tose con eficacia. Discretamente dolorido.

Rx de tórax postoperatorio: fig. 4.

Segundo día: se quita drenaje pleural.

Tercer día: se disminuye la tracción en 1 kg. dado que se estaba estableciendo una hipercorrección.

12º día: se retira sistema de tracción.

16º día: alta en excelentes condiciones.

Caso 3.— (Hospital Italiano).

W.D. Hombre de 50 años. Bronquítico crónico.

23-X-74: Sufre accidente de tránsito. Traumatismo craneotorácico con pérdida de conocimiento.

23-X-74: Ingresa al Centro de Cuidados Intensivos.

Lúcido, insuficiencia respiratoria obstructiva, volet costal derecho. Rx tórax: fig. 5.

—derrame pleural;

—fractura de cuello de 2ª, 3ª y 4ª costillas.

25-X-74: *Operación.* (Cirujano: Dr. V. Crosa Dorado).

Anestesia general. Inducción sin incidentes. Intubación orotraqueal. Se aspiran abundantes secreciones mucopurulentas. Posición D.L.Izq.

Toracotomía posterolateral en anzuelo. Se comprueba hemotórax de unos 500 ml. y depósitos de fibrina en L.S.D. Pulmón con enfisema difuso y contusión de intensidad moderada en L.S.

Lesiones costales, 2ª costilla: fractura conminuta de cuello y fractura del arco anterior a la altura de la línea axilar anterior.



FIG. 5.— Rx preoperatoria. (Caso 3).



FIG. 6.— Rx postoperatoria. (Caso 3).

3ª costilla: fractura de cuello y del arco anterior a la altura de la línea axilar anterior.

4ª costilla: fractura de cuello y de arco anterior en línea axilar anterior.

Se efectúa osteosíntesis en todas las fracturas (excepto las cervicales 4ª y 5ª) con clavos de acero inoxidable intramedulares. Neurolisis intercostal de 3ª a 7ª nervio con cloruro de sodio al 14 %.

Cierre de la toracotomía por planos. Intervención bien tolerada.

Postoperatorio inmediato: enfermo en buenas condiciones generales, sin síndrome funcional respiratorio. Buena estabilidad del volet.

Rx tórax postoperatorio: figura 6.

2ª hora del postoperatorio: pH: 7,41; PaO₂: 62 mmHg; PaCO₂: 35 mmHg.

8ª hora del postoperatorio: pH: 7,41; PaO₂: 80 mmHg; PaCO₂: 33 mmHg.

El enfermo tose con eficacia y expectora. Abundantes secreciones mucopurulentas.

4-XI-74: Neumopatía aguda de base izquierda, bien tolerada. No síndrome funcional respiratorio. Evolución buena. Alta a los veinte días.

COMENTARIO

El primer caso fue tratado con osteosíntesis costal más ventilación artificial por un lapso de 14 días.

El volet, aunque con menor movilidad que en el preoperatorio, permaneció luego de la intervención. El lapso que el enfermo necesitó ventilación artificial estuvo condicionado no sólo por la inestabilidad parietal sino por la obstrucción e infección canicular con focos atelectásicos pulmonares.

La utilidad de la intervención fue el evitar que los fragmentos fracturados tomaran posición viciosa, con la posibilidad de lesionar el parénquima pulmonar. Dado la infección respiratoria a piocianico que padeció el enfermo, las aspiraciones y los esfuerzos de tos eran frecuentes, hecho que hubiera actuado muy desfavorablemente sobre un volet móvil.

Otro punto a destacar en este enfermo, es la tolerancia a la intubación endotraqueal, pues la laringotraqueostomía efectuada al 10º día no reveló lesiones.

El segundo caso fue tratado con el mismo procedimiento quirúrgico y la inestabilidad del volet se mantuvo. Apenas colocado el sistema de tracción, el enfermo se compensó desde el punto de vista respiratorio. La tos era efectiva y el paciente pudo mantener su vía de aire expedita a pesar de la abundante hipersecreción mucopurulenta.

En el tercer caso, se efectuó osteosíntesis por el método del enclavado medular.

Desapareció la movilidad del volet, quedando una pared torácica armónica y firme. A pesar de los antecedentes de bronquitis crónica de la contusión pulmonar y de la hipersecreción traqueobronquial e infección respiratoria, el enfermo no necesitó apoyo ventilatorio.

La presentación de estos tres casos muestra tres tipos de tratamiento en el traumatismo grave de tórax. A pesar de la buena evo-

lución del primero, consideramos que existe enorme ventaja en la conducta que permita eliminar la ventilación artificial y la intubación endotraqueal prolongadas y que posibilite tos efectiva y kinesioterapia adecuada. Por tal razón consideramos que las directivas quirúrgicas empleadas en los dos últimos enfermos fueron eficaces, presentando quizás mayores ventajas las osteosíntesis centromedular por permitir al enfermo mayor movilidad y una deambulación más precoz.

RESUMEN

La reanimación cardiorrespiratoria del traumatismo grave de tórax se centra en dos grupos de medidas. Las primarias (para el restablecimiento del equilibrio cardiorrespiratorio): intubación oro o nasotraqueal, aspiración traqueobronquial, ventilación a P.P.I., drenaje de neumotórax y evacuación de derrames pleurales. En las directivas para la recuperación cardiocirculatoria, se señala la pericardiocentesis (en el taponamiento cardíaco) la reposición de la volemia y el tratamiento del shock.

Se considera que las conductas quirúrgicas están indicadas en esta instancia, sólo cuando constituyen un gesto más de la reanimación.

Como medidas secundarias (para mantener el equilibrio cardiocirculatorio y respiratorio ya obtenido) sólo se aborda la ventilación artificial a P.P.I. y el tratamiento quirúrgico de los volets costales.

La primera se considera indiscutible cuando se emplea para tratamiento de una hipoxemia grave o insuficiencia respiratoria de origen pulmonar. No así, cuando se aplica únicamente para la estabilización de un volet parietal.

Se presentan y comentan tres casos tratados con diferentes directivas. Se concluye que en los volets torácicos, la osteosíntesis con hilos de acero más el agregado de tracción aporta buenos resultados; se considera el enclavado centro medular como el tratamiento más efectivo para la estabilización parietal.

RESUMÉ

La réanimation cardio-respiratoire du traumatisé grave du thorax comprend deux groupes de mesures. Les mesures primaires (pour le rétablissement de l'équilibre cardio-respiratoire) sont les suivantes: intubation bucco ou naso-trachéale, aspiration broncho-trachéale, ventilation à P.P.I., drainage du pneumothorax et évacuation des épanchements pleuraux.

Dans les directives concernant la récupération cardiocirculatoire, il faut signaler la ponction du péricarde (dans le tamponnement cardiaque), le rétablissement de la volémie et le traitement du choc.

On doit considérer qu'à ce stade les interventions chirurgicales ne constituent qu'un élément de plus de la réanimation.

Quant aux mesures secondaires (destinées à maintenir l'équilibre cardio-circulatoire et respiratoire déjà obtenu) elles consistent en la ventilation artificielle à P.P.I. et le traitement chirurgical des volets costaux.

La première ne fait aucun doute quand on l'emploie comme traitement d'une hypoxémie grave ou d'une insuffisance respiratoire d'origine pulmonaire. Elle est discutable comme seule et unique mesure de stabilisation d'un volet pariétal.

Nous présentons trois cas traités suivant des directives différentes. Nous en concluons que dans les volets thoraciques, l'ostéo-synthèse avec fils d'acier accompagnés de traction donne de bons résultats. Nous considérons que l'enchevillage centro-modulaire est le traitement le plus efficace pour la stabilisation pariétale.

SUMMARY

Cardiorespiratory restoration in patients with serious thoraxical injury is based on two groups of measures. The first (to re-establish cardiorespiratory equilibrium): oro or naso-tracheal intubation, tracheo-bronchial aspiration, I.P.P. breathing, drainage of pneumothorax and evacuation of pleural hemorrhage. In the management of cardiocirculatory recuperation mention is made of pericardiocentesis (in cardiac obstruction) reposition of volemia and treatment for shock.

The practice of surgery is considered appropriate under these circumstances, but only if it constitutes a step further in obtaining reaction.

As a secondary measure (to maintain the cardio-circulatory and respiratory balance obtained) an approach can be made by artificial I.P.P. and surgical treatment of costal flail segment.

The first is advisable when employed in treatment of a serious hypoxemia or respiratory difficulty due to lung injury. This is not the case when it is applied as the only means for the stabilization of a parietal flail segment.

Three cases are presented and discussed, each having been treated in a different manner. To summarize, good results are obtained by osteo-synthesis with steel thread plus traction; and for parietal stabilization a center medular wiring is considered the most effective treatment in cases of thoracic injury.

BIBLIOGRAFIA

- ASHBAUGH, D. C.; PETERS, G. N.; HALGRIMSON, C. G.; OWENS, C. and WADDELL, W. Chest trauma. Analysis of 685 patients. *Arch. Surg.*, 95: 546, 1967.
- AVERY, A. E.; MORCH, E. T. and BENSON, S. W. Critically crushed chest. *J. Thorac. Surg.*, 32: 291, 1956.
- BAUMANN, J.; STIEGLITZ, P.; DESMONTS, J. M.; POYART, C.; MENNETIER, G.; MARLOT, L. et DELORT, N. Le traitement des volets thoraciques par la ventilation artificielle avec ou sans trachéotomie (168 cas.). *Mém. Acad. Chir.* 93: 145, 1967.
- BENSON, B. R. Cardiac trauma including injury of great vessels. *Surg. Clin. North Am.*, 52: 573, 1972.
- BICKFORD, B. J. Chest injuries in childhood and adolescence. *Thorax*, 17: 220, 1962.
- BLAIR, E.; TOPUZLU, C. and DEANEC, S. Chest Trauma. In: *Critical surgical illness*. p. 141, Ed. by H. Hardy. London, Saunders, 1971.
- COURAUD, L. et BRUNETEAU, A. Les ruptures trachéobronchiques post-traumatiques. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 12: 35, 1973.
- ESCHAPASSE, H. et GAILLARD, J. Volets thoraciques. Principes de traitement. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 12: 1, 1973.
- FORSEE, J. H. and BLAKE, H. A. Recognition and management of closed chest trauma. *Surg. Clin. N. Am.*, 38: 1545, 1958.
- HUGHES, R. K. Thoracic trauma. *Ann. Thorac. Surg.*, 1: 778, 1965.
- LE BRIGAND, H.; MERLIER, M.; WAPLER, C.; FAVRE, J.; ISSERLIS, G. Etude critique du traitement des volets osseux traumatiques de la paroi thoracique. *Mem. Acad. Chir.*, 89: 865, 1963.
- LINDHOLM, C. E. Prolonged endotraqueal intubation. *Acta Anaesth. Scand. Suppl.*, 33: 7, 1969.
- MOORE, F. D.; LYONS, J. M.; PIERCE, E. C.; MORGAN, A. D.; DRINKER, P. A.; MacARTHUR, J. D. and DAMMING, G. D. Post-traumatic-pulmonary insufficiency. Philadelphia, Saunders, 1969.
- NIN VIVO, J. Organización moderna de un Servicio de Cirugía Pulmonar. (Conducta en el traumatizado de tórax con volet torácico). Informe de Misión de Estudio. M.S.P. 1971.
- RIBET, M. Les lésions broncho-pulmonaires dans les traumatismes graves du thorax. *Ann. Chir. Thorac Cardiovasc.*, 12: 19, 1973.
- RUTHERFORD, R. B. Thoracic injuries. In: *The management of trauma*, p. 333. Ed. by W. Ballinger, R. Rutherford, and G. Zuidema. Philadelphia, Saunders, 1973.
- WILLIAMS, J. R. and BONTE, F. J. Pulmonary damage in non penetrating chest injuries. *Radiol. Clin. N. Amer.*, 1: 439, 1963.