

Traumatismo Corazón y grandes vasos

Dr. Héctor ESTABLE

1. Introducción

La aparición en la sociedad moderna de vehículos de alta velocidad y su utilización irresponsable; la asociación con problemas sobre todo de orden social (alcoholismo, delincuencia, desempleo, etc.) que llevan a la violencia en todas sus expresiones, con su alta tasa de víctimas ha incrementado en los últimos años la incidencia de heridas y politraumatizados graves. Dentro de éstos, el traumatismo de tórax y la consiguiente posibilidad de lesión del corazón y grandes vasos, ocupa un capítulo importante, ya que representa el 80 al 90% de las víctimas fatales (100, 127–131). Si a esto se le asocia la dificultad de resolución por incapacidad de traslado, personal poco entrenado, y el no contar con centros de Trauma, deriva el interés del tema (132).

Si tenemos en cuenta que el corazón y las grandes arterias están protegidas dentro de la caja torácica por el esternón, las costillas y la columna, la posibilidad de lesión, puede ser debida a: (100)

Traumatismo directo: por fuerzas bruscas y de corta duración que hacen impacto en el área precordial, pudiendo ser a tórax abierto o cerrado.

Traumatismo indirecto: por fuerzas externas que realizan una brusca compresión abdominal provocando hipertensión con desplazamiento o rotura del diafragma dentro del tórax.

Compresión: fuerzas externas violentas y de gran poder que provocan injuria por realizar compresión de la masa cardíaca entre el esternón y la columna.

Desaceleración: efecto pendular o torsión de porciones libres del aparato cardiovascular traumatizadas por diferencias de velocidad sobre sectores fijos del mismo.

Combinadas: causal muy frecuente en accidentes graves de automovilismo y aviación.

Por tener un tratamiento distinto, historia natural, y diferentes vías de abordaje, vamos a analizar, por un lado, los traumatismos cardíacos puros, y por el otro, una patología grave, de la que poco se piensa en un accidente y cobra el 80% de sus víctimas, que es la rotura traumática de aorta (100, 127, 130, 133).

2. Traumatismo cardíaco

Es la lesión del corazón causada por diferentes agentes; puede ser un trauma penetrante o no penetrante.

2.1 Trauma cardíaco penetrante

Las heridas cardiopericárdicas, son producidas por variedad de objetos punzantes (cuchillo, proyectil, etc.) que penetrando tanto directa como tangencialmente en el tórax, atraviesan el pericardio resultando de la laceración del corazón o grandes arterias, situación que acarrea un índice de alta mortalidad prehospitalaria ya que representan la injuria traumática más letal (100, 129, 130).

Estos pacientes se clasifican en general, en dos grandes grupos:

- 1) personas que reciben extensas laceraciones por arma blanca, o son heridas de bala de grueso calibre. La consecuencia es la muerte en segundos, por masiva pérdida de sangre.
- 2) personas que reciben heridas cardíacas más pequeñas por los mismos agentes anteriores; son lesiones que no sobrepasan los 2.5 cm. de longitud, las cuales debido a la formación de un taponamiento, llegan con vida a la sala de emergencia.

La sintomatología de las heridas cardiopericárdicas es variada, y el cirujano de trauma debe asumir la máxima responsabilidad para llegar a un diagnóstico certero (134).

Si bien las heridas penetrantes son del comienzo de la historia, recién en 1881 J. Roberts sugiere la posibilidad de realizar tratamiento quirúrgico. En 1902

aparece la primera publicación de éxito quirúrgico, relatada por L. Hill en la literatura americana (135). Nuestro país no escapa a esa historia, y las primeras heridas cardiopericárdicas fueron tratadas por M. Nieto en 1905, y con éxito en 1910. Posteriormente, numerosas publicaciones nacionales fueron surgiendo, jalonadas por nombres ilustres (134).

Cuando un elemento punzante penetra en el tórax, perforando el pericardio, la laceración del corazón o su perforación, es el resultado común. La incidencia de áreas cardíacas lesionadas son el 40% en el ventrículo derecho (V.D.); 30% en el ventrículo izquierdo (V.I.); 10% la aurícula derecha (A.D.); encontrándose en menor porcentaje, la lesión de aurícula izquierda (A.I.), aorta (Ao) y arterias coronarias (el 5% del total) (100, 130). En la literatura analizada, en más del 30% de los casos, la lesión involucra más de una cámara cardíaca (100, 129, 130, 133). Cuando lo que penetra a la cavidad pericárdica es un proyectil, por su masa o velocidad, el daño es mayor, así como la masa del V.I. o sus cámaras involucradas. En todos los casos, el daño es por perforación, pudiendo ocasionalmente provocar laceración (100, 129, 130, 136).

Clínica

La diferencia entre la vida y la muerte depende de pocos minutos, por lo que la conducción del herido debe hacerse a un área de emergencia donde exista personal entrenado (100, 130, 137). El causante de la herida, su tamaño, puerta de entrada, ángulo de recorrido, posibilidad de trayecto caprichoso, así como la situación clínica, orienta al área lesionada y posibilidad de tratamiento, teniendo en cuenta la posibilidad de asociación lesional (pulmón, mamas, etc.) (100, 129, 130, 133, 134).

El cuadro de inicio puede ser una estabilidad completa, que permita una mayor evaluación, o presentarse como un cuadro dramático de taponamiento agudo asociado a signos de pérdida de sangre; cuando no la exanguinación y shock fatal. El 30% de estos pacientes fallecen antes de llegar a sala de emergencia (100, 130, 133, 134).

Tratamiento

Las maniobras tendientes a estabilizar al paciente, dependen del objeto causante, tamaño de la herida y condición clínica (100).

El control de la vía aérea; punción venosa central para medir presión de llenado del V.D.; punción de gruesa vena periférica para reposición, así como todas las medidas para evitar el shock, son maniobras mínimas que deben realizarse ante la llegada del paciente (100, 130, 131, 134, 138). Desde la punción subxifoidea para tratar el taponamiento, hasta la toracotomía en puerta de emergencia; control digital de la lesión y posterior traslado a sala de operaciones, todo

es válido para salvar la vida (100, 129, 130, 132, 137, 138, 139).

La táctica ante esta emergencia, depende de la familiaridad del cirujano en técnicas de abordaje y maniobras hemostáticas en el área cardíaca. Si la condición del paciente lo permite, se impone la necesidad de traslado a centros de referencia, incluso con una cirugía de salvataje previa (100, 130).

Las vías de abordaje más usuales, pueden ser la toracotomía anterolateral derecha o izquierda dependiendo del área cardíaca que se crea involucrada y de la experiencia del cirujano actuante (100, 130, 134, 138, 139).

Creemos que la esternotomía mediana es la mejor vía de abordaje ya que no sólo es de rápido acceso, se controla todas las cámaras cardíacas y los vasos mediastinales, sino que a través de ella se pueden manejar lesiones pulmonares o de sus hilios (100, 130, 134). El punto más importante y crucial, es el momento en que al abrir el pericardio y se libera la compresión cardíaca, provoca la salida a borbotones de sangre y coágulos que si no se tiene idea de un plan establecido, provocaría la pérdida del paciente. Para la prevención de esta situación, hay que tener en cuenta:

- 1) Incisión amplia que permita un manejo global del problema (por eso preferimos la esternotomía);
- 2) Plan preconcebido de acción, y contar además con instrumental y suturas adecuadas;
- 3) Contar con elementos de reposición, ya que se trata de situaciones potencialmente letales.

Una vez abierto el pericardio e individualizada la lesión, lo primero que hay que realizar es el control digital (en V.D. o V.I.) o con clamps (en aurículas o grandes vasos) para que se permita que la reposición estabilice al paciente, luego de lo cual se puede llegar a la reparación. Intentar reparar sin control del sangrado puede incrementar la inestabilidad y la muerte (100, 130, 133).

Cuando la lesión es en aurículas o grandes vasos, el cierre puede realizarse con sutura de polipropileno de 4 o 5-0, realizando una jareta, surget o la colocación de un parche de pericardio del propio paciente, dependiendo del tamaño de la herida (130, 134, 138). Si ésta es en los ventrículos, la sutura a usarse es polipropileno de 2 o 3-0 apoyados en bandas de teflón o pericardio, realizando el cierre con precaución y sólo apretar el nudo hasta detener la hemorragia, ya que el ventrículo es muy friable, y podría provocarse un desgarro mucho mayor, con descontrol del sangrado (130, 134, 138). Es común observar heridas ventriculares con proyectiles de bajo calibre, que no sangran. En estos casos se puede suturar por precaución, aunque en la literatura nacional, hubieron

casos que no se suturaron y evolucionaron sin complicaciones (138, 139, 140).

La necesidad de un equipo de circulación extracorpórea (C.E.C.) puede utilizarse en caso que la laceración de los ventrículos sea extensa, por lo que su manejo, debe hacerse por un equipo más entrenado (100, 130, 138).

Si la lesión involucra alguna arteria coronaria y es imposible su sutura directa, la ligadura de la misma se impone para salvar la vida; aunque el postoperatorio será más tormentoso debido a una mayor inestabilidad eléctrica y hemodinámica (100, 130, 138, 139).

Cuando la herida del paciente se encuentra solucionada, se puede retrasar la cirugía para ser trasladado a un equipo de cirugía cardíaca y operación con C.E.C. (130, 138).

El diagnóstico precoz, la sospecha del tipo de lesión involucrada, las medidas heroicas de salvataje (punción subxifoidea, toracotomía y control digital) que permitan el traslado a un Centro Quirúrgico, han permitido salvar del 65 al 80% de los pacientes portadores de heridas graves (100, 130, 133, 137, 138, 141).

2.2 Trauma cardíaco no penetrante

Basados en estudios anatomopatológicos y clínicos, ese tipo de traumatismo puede deberse a muy diferentes causas, como la compresión del corazón entre la columna y el esternón; la desaceleración con traumatismo del corazón libre en la cavidad pericárdica contra el esternón o el aumento brusco de la presión intracardíaca por cualquiera de las causas anteriores, que pueden provocar además rotura de la pared libre del ventrículo, válvulas o aparato subvalvular (100–130).

Dependiendo del tamaño de la fuerza agresora, va a depender el grado de lesión cardíaca.

a) Contusión cardíaca

Anatomopatológicamente existen grados variables de contusión miocárdica, que difieren en tamaño, profundidad (subepicárdica o subendocárdica) y el lugar de asiento (más frecuente en V.D.), pudiendo afectar incluso arterias coronarias (descendente anterior). (100–130)

Clínica

El diagnóstico de la contusión cardíaca, se basa fundamentalmente en:

- 1) historia clínica adecuada;
- 2) evaluación de estudios paraclínicos;
- 3) hallazgos patológicos.

Desde el punto de vista clínico, la mayoría de los pacientes con traumatismos menos graves, son asin-

tomáticos (100–130). El dolor precordial que puede aparecer de inmediato o a las 24 o 48 hs después del accidente, no se diferencia del dolor anginoso de la cardiopatía isquémica, aunque es refractario a los nitritos sublinguales, y a menudo cede con la administración de O₂ (130). Los trastornos funcionales, como taquicardia o bradicardia, y la aparición de extrasistolia, son menos frecuentes, aunque cuando aparecen, son de difícil terapéutica debido a que son producidas por alteraciones en la concentración de potasio y calcio séricos (100).

De los estudios paraclínicos, las variaciones del electrocardiograma (E.C.G.) como depresión del segmento S–T y la inversión de la onda T que pueden aparecer a las 12 o 24 hs del accidente, se ven en más del 30% de los casos (142). Su localización depende del área de la contusión y de la afectación o no, de una arteria coronaria (143). Pueden aparecer incluso ondas Q con evolución similar a la del infarto agudo de miocardio (100, 130).

Los resultados de los estudios enzimáticos (CPK total o CPKmb) son diversos y dependen del tamaño de la contusión, no pudiendo fijar pronóstico sólo por su análisis (130, 144). Su aparición en esta patología, sólo se ve en poco más del 10% de los casos (142).

El estudio anatómico muestra generalmente, disrupción y separación de las fibras miocárdicas, grado variable de hemorragia (subendocárdica o subepicárdica) y necrosis, diseminadas en toda el área lesionada, que puede involucrar todas las capas del miocardio, el aparato valvular y llegar incluso a provocar trombosis coronaria (100, 130, 145).

La evolución natural depende del tamaño de la lesión, pero habitualmente todos los elementos clínicos y paraclínicos, se regularizan a las tres semanas (100, 130).

Cuando el área lesionada es chica o mediana, la evolución es a la curación o aparición de un aneurisma si involucró una arteria. La muerte brusca es infrecuente (130, 149). Si la contusión es grande, puede tener muerte brusca en la evolución o desarrollarse como si se tratara de un infarto extenso, con su cuota de arritmias, aneurisma o falla cardíaca (100, 130, 136).

La aparición de pericarditis o hemopericardio puede encontrarse en un 50% de los casos, y se ve habitualmente durante la 2ª semana (136).

Tratamiento

Es puramente sintomático, con vigilancia estricta de todos los parámetros para despistar la aparición de una grave y letal complicación, que es la rotura cardíaca (100, 130). El seguimiento con ecocardiograma y estudios cardíacos radioisotópicos, deben contar en el arsenal del médico tratante, para evaluar el grado de función ventricular, el estudio de la contracción segmentaria o la aparición de derrame en aumento (100, 144, 146).

b) Rotura cardíaca

Puede darse como:

- a) la evolución final de una grave contusión con rotura tardía del accidente o;
- b) como evento inicial de un traumatismo grave de tórax.

Junto con la Rotura Traumática de Aorta (R.T.A.) son las causantes del 95% de las víctimas fatales (100, 130, 144).

La posibilidad de terapéutica depende del tamaño de la rotura, de la cavidad involucrada y de la indemnidad o no del pericardio. Si éste se rompe, el paciente se exanguina y muere en pocos segundos; si el pericardio se mantiene indemne, el desgarro es pequeño y sobre todo del V.D., la posibilidad de taponamiento y control de la hemostasis, permite llegar con vida a sala de emergencia (100, 130, 133).

La rotura puede afectar la pared libre de los ventrículos, aurículas, septum interventricular y válvulas (130).

El diagnóstico precoz, tratamiento adecuado por un equipo entrenado en cirugía cardíaca con la posibilidad de apoyo de C.E.C. excepto que se trate de roturas masivas, pueden salvar 5 de cada 7 pacientes (130, 131).

c) Rotura de pared libre

Implica la mayor emergencia ya que la sobrevivencia aún en las mejores condiciones es baja (5%) (132, 141). En un número excepcional de pacientes con un pericardio indemne, y roturas de V.D., la evolución puede llevar a la formación tardía de un pseudoaneurisma.

En todos los casos se debe emplear como vía de abordaje, la esternotomía media, y cirugía con C.E.C. La utilización de perfusión parcial fémoro-femoral (arteria y vena) puede ser requerida para el mantenimiento de la vida antes de la apertura del pericardio (130, 137, 147).

Si la rotura es pequeña, se puede realizar control digital o con clamps (si es aurícula o grandes vasos) y luego de la estabilización, suturarlo con puntos apoyados en pledget (130, 147). Si, por el contrario, la rotura es extensa, se debe realizar C.E.C., paro anóxico por clampeo aórtico, solución hiperpotásica fría para protección miocárdica y cerrar el desgarro con bandas de teflón de apoyo (130).

d) Rotura de tabique interventricular

La historia natural depende del tamaño y de la localización. Su aparición aislada en un traumatismo de tórax, es rara, pudiendo ser causada por traumatismo de volante, que provoca brusca presión intraventricular en el momento del ciclo cardíaco en que todas las válvulas están cerradas (presístole). Si el paciente se comporta hemodinámicamente estabilizado, la ciru-

gía puede ser diferida con control seriado de hemodinamia y ecocardiográfico (130, 148). La inestabilidad es igual a cirugía de urgencia, pero en un centro de referencia (127).

e) Rotura valvular

Los desgarros y la rotura de las válvulas depende de traumatismos directos e hipertensión intraventricular (mitral y tricúspide) o causados por desaceleración (aórtica) (136, 139).

Se ve en el 5% de los traumatismos graves de tórax (100).

Si las condiciones clínicas del paciente son estabilizadas o estabilizables, la cirugía puede diferirse con control seriado por métodos clínicos y paraclínicos. Si el paciente no se encuentra estabilizado (causado sobre todo por rotura mitral) se debe realizar cirugía de urgencia. En ambos casos, el tratamiento debe realizarlo un equipo de cirugía cardíaca (127, 136, 139).

3. Rotura traumática de aorta

La rotura traumática de aorta (R.T.A.) es la transección o dehiscencia de toda o parte de la pared, causada por una brusca desaceleración del cuerpo (127, 130). Su causa más frecuente son los accidentes de tránsito y los atropellamientos (37, 127, 130).

Si tenemos en cuenta que en nuestro país el 3% de los accidentados mueren por una R.T.A. en su fase aguda representa un importante problema diagnóstico y de resolución (127).

La naturaleza letal de esta patología ha sido reconocida por centurias, pero el primer trabajo serio de reparación quirúrgica, fue publicado por G. Strassman en 1947 (150). En nuestro país, el tema ha sido presentado por los Dres. R. Praderi, A. Peyrouloo y por los trabajos anatómicos de G. Ríos (37, 44, 151, 152).

El lugar donde con mayor frecuencia asienta el desgarro, es en la aorta descendente, a la altura del istmo (70 al 80% de los casos); y en menor grado, en la aorta descendente (10–15%). En accidentes graves, puede verse la asociación de las dos lesiones (5–10%) (127, 130). Si consideramos la aorta ascendente protegida dentro del tórax por el pericardio (que amortigua efectos) y fija por el corazón y los grandes vasos; la aorta descendente libre y solo fijada por el conducto arterioso y arterias intercostales, se entiende que movimientos bruscos de torsión, desaceleración o compresión violenta del tórax, provoquen su rotura (100, 127, 130).

La transección es frecuentemente completa, incluyendo las capas exteriores, adventicia y pleura mediastinal, con exanguinación y muerte inmediata (80% de los casos) (127, 130). Si el paciente sobrevive gracias a una pleura mediastinal eficaz, la contención del hematoma periaórtico lleva a la formación

de un falso aneurisma (con rotura en dos tiempos); o cronificarse, calcificarse y eventualmente en su evolución, llevar a la rotura (127, 130).

Clínica

La noción de traumatismo de tórax, asociado a desaceleración brusca, son elementos que deben fundar la sospecha con una R.T.A.; pero frecuentemente, el paciente presenta otras injurias severas (neurológicas, traumatológicas, abdominales) que enmascaran y evitan el tratamiento precoz (127, 152). Si a estos elementos, se le agrega que en el 30 al 50% de los casos puede no presentar evidencias externas de traumatismo de tórax, el diagnóstico es aún más difícil de llevar a cabo (127, 130, 152, 153).

Son pacientes que llegan al shock, con signos clínicos de pérdida de sangre y gran inestabilidad o pacientes que se encuentran estabilizados, incluso con hipertensión en la parte superior del cuerpo (por seudocoartación), o estabilizables con reposición (100, 127, 130).

El dolor interescapular y la disnea (por desviación traqueal, hemotórax o compresión del bronquio fuente) son elementos de aparición frecuente (127, 153, 154). Otros autores consideran que en general no forman parte de la clínica de la R.T.A. (130, 155).

En un número bajo de pacientes, a su ingreso se puede detectar paraplejia brusca o isquemia de miembros inferiores (5%) (127, 130, 151). En menor frecuencia suelen verse otros síntomas y signos.

Radiología

La radiología simple de frente y perfil de tórax es un elemento diagnóstico muy importante; su análisis puede mostrarnos anormalidades, pero pueden ser debidas a cualquier traumatismo de tórax, o tener elementos patognomónicos de R.T.A. (127, 130). De los elementos comunes destacamos la presencia de fracturas diversas (esternón, costillas), hemotórax o la opacificación del mediastino (en una serie de dos placas sucesivas orienta el diagnóstico).

Desplazamiento traqueal a la derecha (96% posibilidad de R.T.A.), borramiento del cayado aórtico, opacificación del vértice pulmonar, desplazamiento a la derecha de la sonda nasogástrica o de la línea de presión venosa central, o la presencia de hemotórax sin fracturas costales, son elementos que obligan a la realización de una Aortografía para descartar la posibilidad de una R.T.A. (100, 127, 153, 155, 157).

Aortografía

Nos lleva a un diagnóstico seguro, rápido y certero, ya que nos permite establecer la topografía y extensión de la rotura (100, 130, 138, 150). Estudio obligatorio ante la sospecha de una R.T.A., permite al cirujano llevar a una técnica precisa (127).

La observación de un pseudoaneurisma, desgarrados de la íntima (visualizados por defecto de cons-

traste en su luz), la sección en «pico de flauta» con «verticalización» del cayado, son algunos de los elementos que este estudio aporta (100, 127, 153, 159).

Tomografía computada

Técnica no invasiva para el diagnóstico, ya que el falso aneurisma, las irregularidades de los bordes, hematoma o disección, pueden ser fácilmente identificables por este método (160). En contrapartida, varios autores consideran que no debe tomarse una decisión quirúrgica por su simple análisis y que puede llevar a falsos positivos, por lo que el pedido de la aortografía no pierde su vigencia (100, 127, 130, 153, 158, 161, 162).

Historia Natural

Dejados evolucionar por fallo en su diagnóstico, el 80% de los pacientes mueren exanguinados en el lugar del accidente. Del 20% restante, 15% fallecen en las primeras semanas, y sólo el 5% sobreviven para desarrollar un aneurisma postraumático, o la posibilidad de un aneurisma disecante (127, 130).

Tratamiento

Sin dudas es quirúrgico, para detener su letal evolución (130).

Control de la vía aérea (con cánula de doble lumen para control aislado de los pulmones), sonda nasogástrica y vesical, control de presión arterial por punción de arteria radial, colocación de un catéter para medida de la presión venosa central, punción de vena periférica con catéter grueso (nº 14) para reposición; son algunas de las maniobras elementales a llevar a cabo en la sala de emergencia o en block operatorio (130).

Debemos valorar además otros polos lesionales como neumotórax hipertensivo, taponamiento o sangrado abdominal incoercible, que llevan sin discusión a la muerte y que deben ser solucionados antes que la R.T.A. (127, 130).

Una toracotomía posterolateral sobre el 4º espacio, con resección de la 5ª costilla si fuera necesario, es la vía de abordaje de elección (100, 127, 130). Disección del paquete femoral (arteria y vena) y atrio izquierdo para entrar en C.E.C. son los pasos a seguir; prefiriendo esta técnica a las derivaciones aorto-aórticas o V.I.-aórticas (127). La entrada en C.E.C. como paso previo, no sólo realiza protección medular, sino permite un control hemodinámico y de sangrado antes de realizar la disección de la zona (127, 130). Contraindicación de esta técnica por la heparinización, sería el traumatismo craneoencefálico grave, o hemorragias en curso en otros parénquimas (127).

Una vez realizada la disección cuidadosa, el control de la aorta pre y post rotura, se realiza mediante cargado y cierre con clamps adecuados, evitando la tensión y aumento del desgarro (127, 130). La táctica

dependiendo del estado de los bordes puede ser la sutura directa de los cabos con polipropileno 5 o 4-0 o la interposición de un tubo de Dacrón precoagulado (127, 130). El tiempo de clampeo aórtico, la posibilidad de ligadura de intercostales, la hipotensión sistémica prolongada, son factores de vital importancia, porque a pesar de todas las medidas de precaución (C.E.C., derivaciones) puede aparecer en un número bajo (5-10%), pero alto en lo que a la gravedad de la complicación se refiere, que es la paraplejia postquirúrgica (127, 130, 151). En el manejo de esta lesión por anoxia medular, en nuestro país, la mortalidad es alta (127).

Resultados

La mortalidad hospitalaria, es alrededor del 15%, vinculadas a fallas en la sutura aórtica, mediastinitis, paraplejia o a la asociación con otras áreas lesionales (127, 130). Es así que, en la casuística nacional, de cinco pacientes operados sólo hubo un fallecimiento por una sepsis por lesión abdominal asociada (127).

En cuanto al postoperatorio; más de 1/3 de los pacientes presenta complicaciones que van desde lesiones broncopulmonares (30%), insuficiencia renal aguda (10%), lesión esofágica o del recurrente (5-10%), o la más definitiva: la paraplejia (5-10%) (127, 130, 151, 163).

Cuadro 1

Causas de I.R.A. en el traumatismo de torax

- Lesión de vía aérea.
- Obstrucción de vía aérea.
- Neumotorax.
- Hemotorax.
- Fracturas costales.
- Inestabilidad torácica.
- Contusión pulmonar.
- Toracotomía traumática con traumatopnea (herida penetrante de partes blandas).
- Pérdida masiva de pared torácica.
- Lesión de diafragma o de frénico.

Cuadro 2

Asociaciones en el traumatismo de torax que agravan o determinan la I.R.A.

- Aspiración de vómito.
- Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño o caída de lengua.
- Traumatismo encefalo-craneano con fallo cerebral agudo.
- Politraumatismo con shock y reposición masiva.
- Infección pulmonar.
- Tromboembolismo pulmonar crónico.
- Embolia grasa.
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

4.1 Fracturas costales

Las lesiones más frecuentes en el traumatismo de tórax son las fracturas costales simples o dobles y las separaciones condro-costales (168). Pueden ser responsables de neumotórax o hemotorax. La radiografía de tórax puede mostrar no sólo la fractura, sino también las lesiones de estructuras subyacentes. Sin embargo, en más del 50% de los casos, el diagnóstico de fractura costal no se hace en el estudio radiológico inicial (169), lo que destaca la importancia de la clínica en este diagnóstico.

Cuando las fracturas costales no se asocian a lesiones pulmonares no son graves en sí mismas. Sin embargo, pueden provocar complicaciones graves por el dolor que determinan.

El dolor aumenta con los movimientos respiratorios y el paciente puede adoptar un tipo respiratorio superficial, evitando la tos y las inspiraciones profundas (suspiros). Esto puede llevar a atelectasia pulmonar, ya sea microatelectasia, atelectasia segmentaria, lobar, o hasta de todo el pulmón; y a acumulación de secreciones en la vía aérea. Estos dos factores favorecen el desarrollo de infección pulmonar. Todos estos eventos son capaces de desencadenar I.R.A. Adquieren particular gravedad los pacientes añosos con patología previa pleuropulmonar o cardiovascular.

4.2 Inestabilidad torácica. Volet costal

Es el resultado de múltiples fracturas costales contiguas, en dos o más segmentos costales, que dejan a un importante sector de la pared torácica sin soporte mecánico. Puede ocurrir también por separación de las costillas del esternón o por fractura esternal. Se asocia casi siempre a contusión de pulmón subyacente y a veces a injuria cardíaca.

La inestabilidad torácica puede ser anterior, lateral o posterior. Las anteriores y laterales son las que

se manifiestan con mayor frecuencia. La lateral es la más común (170), corresponde a fracturas de múltiples costillas en el mismo lado asociadas o no a disyunción condrocostal. La anterior puede ser provocada por fracturas costales anteriores bilaterales o lo que es más frecuente, por disyunción condrocostal que no tiene traducción radiológica. Otra forma es la fractura esternal asociada a fracturas costales anteriores o disyunción condrocostal.

En el proceso normal de la respiración, durante la inspiración la presión intratorácica es sub-atmosférica y hay entrada de aire y expansión del pulmón. En la espiración cambia el régimen tensional y el aire sale del pulmón. Al existir un sector importante de la pared torácica sin soporte, la disminución inspiratoria de la presión intratorácica determina una depresión del sector libre de esa pared en la inspiración y una expansión en la espiración. Existe un «movimiento paradójico» de un segmento de la caja torácica. El disturbio fisiopatológico mayor que determina este movimiento paradójico es una menor expansión inspiratoria del parénquima pulmonar en la zona próxima al volet costal, con deterioro de la relación ventilación-perfusión con aumento del espacio muerto, del shunt intrapulmonar e hipoxemia (171).

El viejo concepto del aire pendular «*Pendelluft*» (172) de que durante la espiración el aire va del pulmón normal a la zona de inestabilidad torácica y durante la inspiración ese aire vuelve al pulmón sano, no se ha podido demostrar, y en general no se acepta (173, 174). Seguramente de existir, no es el disturbio fisiopatológico mayor. El tórax inestable determina insuficiencia ventilatoria por el movimiento paradójico del segmento afectado, el dolor que limita la movilidad de la pared torácica y la incapacidad de toser en forma efectiva.

El movimiento paradójico puede estar presente precozmente, pero se acentúa si por cualquier causa hay aumento del trabajo respiratorio. Este provoca aumento de la negatividad de la presión intratorácica