

## HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

*Dr. LUIS M. BOSCH DEL MARCO*

Las autoridades del Congreso Nacional de Cirugía, me han conferido el alto honor de nombrarme relator sobre el tema "Heridas de tórax". Impuesto de tal responsabilidad, fue mi propósito inmediato recoger y analizar nuestras observaciones para que ellas formasen la base esencial del trabajo, cimentando así, con experiencia vivida su mejor conocimiento. La información lograda sobre el tópico en el medio nacional y extranjero y una pequeña parte de experimentación animal, que expondrá el doctor Juan A. Folle en su correlato, complementan nuestro aporte a tan vasto problema, al que desde luego no nos referiremos en forma exhaustiva, sino que lo haremos en sus aspectos más importantes.

Los enfermos estudiados que fundan nuestra práctica, provienen de la Clínica del Profesor Pedro Larghero Ybarz y de los servicios de puerta de los hospitales Maciel y Pasteur en donde hemos actuado. De la información bibliográfica consultada, hemos dado sitio preferencial a las publicaciones nacionales sobre las extranjeras pero, en general, hemos deseado, por sobre todo, mostrar nuestros resultados y experiencias en el tema, dejando a un lado opiniones y controversias tan autorizadas, pero que nos alejarían de la practicidad que deseamos surja de este relato, cuya extensión sabemos que es limitada.

Las restricciones publicitarias impuestas, nos impiden ofrecer en este momento la documentación gráfica necesaria; por tal motivo, ella será presentada en la exposición oral, durante el desarrollo del Congreso.

Señalaremos nuestro mayor agradecimiento a los que han contribuído a la preparación de este trabajo, profesor Pedro Larghero Ybarz y colaboradores de su Clínica, que me brindaron gran parte de sus observaciones.

## CONSIDERACIONES GENERALES

Las injurias traumáticas originadas por una violencia física pueden, al actuar sobre el tórax, ya en forma directa o indirecta, provocar una lesión en sus paredes, en su contenido o en ambas estructuras a la vez, acompañándose en ciertas oportunidades de soluciones de continuidad parietales o viscerales.<sup>1</sup> Estas últimas situaciones, por definición, son las que ocuparán nuestro estudio. No obstante, por razones de limitación, mayor alcance e interés, trataremos solamente las heridas penetrantes, que significan mayor gravedad de por sí y por las complicaciones capaces de desarrollar. Todo ello amenaza la vida, en primer término y, secundariamente, la función; ambos factores deberán ser contemplados en el tratamiento.

Dos motivos primordiales condicionarán el porvenir de los enfermos, frente a lesiones similares: la susceptibilidad personal en lo que a capacidad funcional se refiere y el potencial tisular en el desarrollo de la fibrosis, proceso cuyas consecuencias tanto se hacen sentir en el ambiente torácico.

Las heridas penetrantes crearán infinitas situaciones anatómicas, etiopatogénicas y clínicas, capaces de configurar múltiples estados en los que el planteamiento terapéutico será sin duda complejo. Tales situaciones creadas por la herida, condicionarán su gravedad a la presencia de varios factores:

1º) Shock. 2º) Hemorragia. 3º) Perturbaciones de los mecanismos respiratorios. 4º) Infección. 5º) Secuelas cicatrizales. 6º) Perturbaciones del mecanismo normal cardiovascular. 7º) Asociaciones lesionales.

Algunos de ellos ejercen influencia nociva desde el comienzo; su tratamiento será imperativo e inmediato como acontece frente a los síndromes de:

Shock grave, anemia aguda, neumotórax tenso, enfisema mediastínico, tórax abierto, lesión abdominal asociada, taponamiento cardíaco.

Si el paciente salva la gravedad impuesta por los factores aludidos, o si ellos no han existido y si la herida determinó otras situaciones de menor agudeza, aquella, aún persistirá, si el problema no se enfrenta con un criterio terapéutico que considere el aspecto anatómico y fisiopatológico, en función de prevenir

las complicaciones determinadas por los desequilibrios siempre amenazados en el régimen tensional intratorácico.<sup>2</sup>

La modalidad particular de reacción tisural y la efectividad de los mecanismos compensadores, explicarán frente a condiciones de injuria y terapéutica similares, resultados tan dispares.

## DATOS ESTADISTICOS GENERALES

La base de este trabajo la constituye una serie de 60 observaciones tratadas en un lapso de algo más de diez años; su estudio y tratamiento, han variado con los distintos conceptos patológicos y terapéuticos en el correr de aquellos y con la inhabilitación, en múltiples situaciones por falta de medios para una correcta asistencia. Los primeros casos tratados y otros en períodos ulteriores, que tampoco se asistieron con directivas bien orientadas, fueron no obstante caudal de experiencia y de enseñanza para mejorar resultados futuros.

**Cuadro 1**

60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

**Clasificación**

Pleuropulmonares .....		85,0 %										
Tóracoabdominales .....		25,0 %										
Cardiopericárdicas .....		11,6 %										
Esofágicas .....		8,3 %										
Asociadas a	<table style="border: none;"> <tr> <td style="font-size: 4em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding-left: 10px;">Lesiones de miembros .....</td> <td style="padding-left: 10px;">10,0 %</td> <td style="font-size: 4em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding-left: 10px;">Vásculo nerviosas. Partes blandas. Ósteoarticulares.</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 4em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding-left: 10px;">Lesiones abdominales .....</td> <td style="padding-left: 10px;">10,0 %</td> <td style="font-size: 4em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding-left: 10px;">Bazo. Hígado. Estómago.</td> </tr> </table>	{	Lesiones de miembros .....	10,0 %	{	Vásculo nerviosas. Partes blandas. Ósteoarticulares.	{	Lesiones abdominales .....	10,0 %	{	Bazo. Hígado. Estómago.	
{	Lesiones de miembros .....	10,0 %	{	Vásculo nerviosas. Partes blandas. Ósteoarticulares.								
{	Lesiones abdominales .....	10,0 %	{	Bazo. Hígado. Estómago.								
Perforaciones en afecciones esofágicas .....	8,3 %	{	Neoplasma. Divertículo. Cuerpos extraños. Estenosis cicatrizal.									

El cuadro 1, indica los tipos de lesiones observados y una primera clasificación topográfica en: heridas pleuropulmonares,

cardiopericárdicas, tóracoabdominales y esofágicas; también, la asociación a lesiones en miembros, abdomen y procesos patológicos preexistentes (esófago) (fig. 1). Estudiamos las de este último órgano, por su creciente actualidad, corolario de las exploraciones a que es sometido y porque las consecuencias fisiopatológicas y terapéuticas, plantean problemas que interfieren en la función cardiorrespiratoria, al margen de los efectos infecciosos

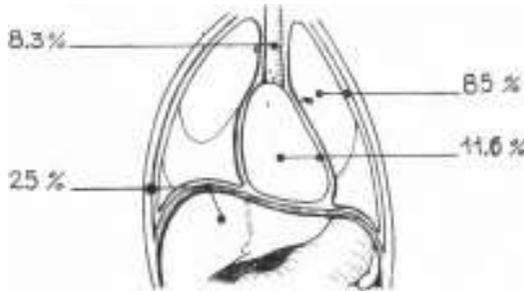


Fig. 1

y digestivos, que conducen a menudo en término final a la toracotomía como solución definitiva. Las afecciones preexistentes del esófago son variadas: cicatrizales, diverticulares y neoplásicas.

El porcentaje de lesiones se refiere no al número de heridos sino al de las situaciones consideradas, ya que el agente torácico, puede provocar injurias múltiples intratorácicas; en tal sentido, es neta la frecuencia en el sector pleuropulmonar, como se conigna en la mayor parte de los trabajos.

Le siguen por frecuencia, las tóracoabdominales. Las cardiopericárdicas representan un 11,6 %, en nuestra serie; son de particular interés, recayendo sobre ellas altas cifras de mortalidad. La asociación de heridas abdominal y torácica, es elevada, 10 %; en las de abdomen, predominan lesiones a nivel del hígado, bazo y estómago. Implican conductas terapéuticas particulares. Otro grupo de interés son las tóracobraquiales, tóracoaxilares, tóraco-cervicales y tóracorraqúideas. Crean problemas importantes de diagnóstico y tratamiento, sobre todo cuando la herida asienta fuera de las paredes torácicas, en zonas vecinas; esto conduce al desapercibimiento de las lesiones viscerales del tórax frente a un examen somero e insuficiente.

## ETIOLOGIA

El tórax se halla muy expuesto a las lesiones traumáticas por accidente, homicidio y suicidio. Su volumen y situación explican tal riesgo. Los agentes vulnerantes siguen el ritmo del progreso social, período, épocas y medios intervienen para crear estadísticas dispares en el tiempo y en el ambiente. Los trabajos a tal respecto y en particular en los últimos años, por obvias razones, las señalan y estudian en tiempo de paz y de guerra.

Considerados innecesario e inútil recargar estas páginas con las agobiantes cifras que de tales circunstancias surgen, las creemos aún sin mayor valor práctico; de más apremio serían los valores comparativos con las heridas no torácicas, pero sus resultados no expresarían la verdad, por la organización de nuestros centros de asistencia.

La distribución por edades se hizo así:

**Cuadro 2**

60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

**Datos generales**

Sexo .....	{	Femenino	31,6 %
		Masculino	68,4 %

**Cuadro 3**

Edad .....	{	Menos de 15 años .....	6,6 %
		De 15 a 30 años	41,7 %
		De 30 a 45 años	36,7 %
		De 45 a 65	15,0 %

**Cuadro 4**

.....	{	Arma blanca .....	51,7 %
		Arma de fuego .....	38,4 %
		Instrumental (esófagoscopia) .....	6,7 %
		Cuerpo extraño .....	1,6 %
		Acción quirúrgica .....	1,6 %

Del análisis de tales cifras surge con toda lógica la mayor frecuencia en las edades que están más expuestas, por motivo de actividad social, a las lesiones provocadas por armas de fuego y arma blanca. La incidencia de las por accidente y homicidio es elevada, siendo inferiores a las provocadas con fines suicidas, 12 %.

Por razones similares, destácase un mayor número de heridas en el hombre; correspondiendo a su vez a la mujer, un porcentaje alto en lo referente al factor causal, sea de naturaleza criminal o voluntaria.

Señalamos el tipo del agente provocador de la injuria y su frecuencia; evidentemente, hay predominio en las heridas por arma blanca con respecto a las provocadas por armas de fuego.

En lo que se refiere a las lesiones de adentro a afuera por maniobras endocanaliculares, de exploración o terapéuticas (cateterismo esofágico), vemos una incidencia sin duda interesante —6,7 %—; de ella pueden deducirse algunas conclusiones prácticas: no efectuarlas con prodigalidad, necesidad de su realización por manos avezadas, reconocimiento de alguna lesión existente que indique la mayor peligrosidad de la maniobra. A continuación ofrecemos datos referentes al tiempo transcurrido entre la producción de la herida y el tratamiento realizado; de él dependerá un mejor resultado.

#### Cuadro 5

#### TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA LESION Y LA OPERACION

58 casos considerados

Antes de las 3 horas	48,0 %
6 "	23,0 %
" 24 "	5,8 %
" " 48 "	5,8 %
Más de 3 días .....	1,9 %
Semanas	5,8 %
Meses	5,8 %
Años .....	3,9 %

La dilación se debió a veces a motivos ajenos al médico, otras a un propósito deliberado por falta de concepto en la terapéutica a realizar. Un 15,5 %, recién fueron tratados en el período de secuelas lesionales.

## CLASIFICACION

Las heridas penetrantes de tórax, según lo ya expresado, son susceptibles de provocar variados tipos de lesiones. En el deseo de establecer una ordenación para referirnos a sus aspectos patológicos más importantes, consideraremos:

- 1º) las lesiones por herida pleuropulmonar,
- 2º) las lesiones por heridas mediastinales, y
- 3º) las provocadas por heridas tóracoabdominales.

### 1º) HERIDAS PLEUROPULMONARES

Estas lesiones son las más frecuentes en el tema que estudiamos: 85 %. Se clasifican topográficamente en pleurales y pleuropulmonares propiamente dichas; las primeras acompañando a lesiones óseas y vasculares, las segundas comprendiendo infinita variedad de tipos: según sea, la penetración y salida del agente, número, asociación, situación (corticales, hiliares).

Anatomopatológicamente podrán ser: contusas, desgarrantes, laceradas, hemorrágicas, con retención de cuerpos extraños, etc.

No serán motivo de nuestro análisis; nos referiremos solamente a las *consecuencias anatómicas* del traumatismo abierto pleuropulmonar, a saber: *hemotórax*, *neumotórax*, *enfisema intersticial*, *hiperneumatosi*, *apneumatosi*, *procesos fluxionarios*, *obstructivos*, *de hipersecreción y atascamiento bronquial*.

HEMOTÓRAX.—Destacamos su frecuencia e importancia. Vaccarezza lo señala en un 22 % de casos; Boland en un 36 %; Stenike en un 37 %. Nosotros lo hemos encontrado en un 46,6 %. En los traumatismos abiertos y en heridas de guerra, adquiere aún mayor significación; rara vez es bilateral.

La lesión que origina el hemotórax puede asentar en regiones limítrofes al tórax, es el caso de las heridas: tóracoabdomi-

nal, axilar, cervical, raquídea que, acompañándose de injuria pleural, permiten el pasaje de sangre a su interior.

Lo corriente es que la hemorragia intrapleural provenga de los vasos parietales (intercostales, mamarios, ácigos), o de los vasos del mediastino, corazón y diafragma. Si proviene de aquellos, el hemotórax constituido tendrá no sólo entidad sino que es capaz de matar por hemorragia no detenida, suscitando un grave estado de anemia aguda que exige acción quirúrgica inmediata. En nuestra serie, hemos visto que la fuente del hemotórax en un 57,3 % de ocasiones, proviene de una herida pulmonar. En un 32,4 % de los vasos de la pared y en un 10,3 % de los del mediastino y corazón.

#### Cuadro 6

##### 60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

Hemotórax .....	46,6 %
Mecanismo del hemotórax:	
Herida pulmonar .....	57,3 %
vasos parietales .....	32,4 %
"  corazón y vasos mediastinales .....	10,3 %
Examen bacteriológico:	
Realizado en 20 casos .....	34,4 %
Positivo .....	65,5 %
Negativo .....	35,0 %

La hemorragia de origen parietal interesa, y desde el comienzo, en virtud de suponer que los vasos sangran sin posibilidad de hemostasis espontánea por: la alta presión que sustentan y por la presión negativa intratorácica.

Es posible, no obstante, que la retracción de los cabos y la trombosis, sean capaces de cohibir la hemorragia, especialmente si a estos factores se le suma la acción hemostática del músculo, de los endotelios y la propia coagulación tisural.

El cirujano, al remover el foco, puede interrumpir tales mecanismos de hemostasis y provocar la reanudación de la hemorragia precariamente detenida. Si su origen es pulmonar, el hemotórax puede ser menos grave, aunque ello resulte paradójal, en virtud de la acción eficaz del colapso pulmonar (por ocupamiento pleural), o de la formación de un hematoma intrapulmo-

nar. Coadyuva en esta acción protectora, la baja presión del sistema de la circulación menor,  $\frac{1}{6}$ , de la circulación mayor. El hemotórax por lesión cardíaca o de gruesos vasos, plantea situaciones críticas en donde los oficios quirúrgicos resultan a menudo aleatorios.<sup>1</sup>

*Evolución de la sangre en la cavidad pleural:* Es variable; si es de pequeño volumen puede reabsorberse sin secuelas; tal afirmación requiere severo control evolutivo. Si es considerable, la reanudación de la hemorragia puede matar, es lo que se ve en las heridas del hilio que, condicionarán la ligadura urgente.

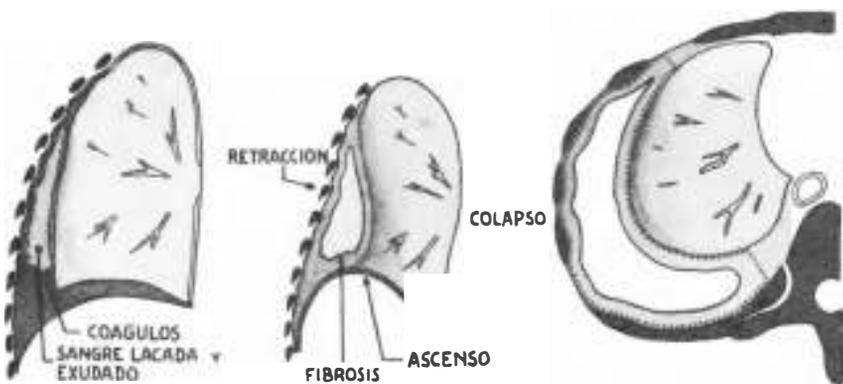


Fig. 2.— Coagulación del hemotórax.

Fig. 3.— Organización del hemotórax. Paquipleuritis.

Fig. 4. Organización. Paquipleuritis. Encareclamiento pulmonar.

Cesada la hemorragia, la fibrina sedimentará para iniciarse luego la reabsorción por vía linfática; no obstante, la coagulación es una realidad, la sangre al irritar el endotelio pleural libera el principio coagulante de los tejidos. La parte central del hemotórax no coagula, porque la protrombina no encuentra la citocima necesaria; se sobreagregará, además, líquido de exudado reaccional y, por tanto, el valor del hematócrito será inferior, así como el poder de coagulación. Posteriormente, comenzará el proceso de organización a expensas del tejido conjuntivo vascular subpleural (primera semana), proliferación angioblástica; luego la fibroplástica y su consecuencia: la paquipleuritis para la pleura y la adherencia para el pulmón. La perturbación funcional respiratoria se hará presente (figs. 2, 3, 4). Tal evolu-

cion, puede estar amenazada por la infección, vinculada al tipo de herida y a menudo a impropios tratamientos primarios.

La situación será diferente si ella se desarrolla en un hemotórax coagulado o no. El reconocimiento bacteriano y la flora variarán de uno a otro. Si el hemotórax es simple, la aspiración lo alcanza; si es coagulado, ella puede fracasar.

Si hay coagulación, los gérmenes se acantonan y aislan en plena masa fibrinosa.

Son estados en donde la decorticación pleural logra buenos beneficios (Obs. 14). La supuración mantenida, puede evacuar-se por vía bronquial si no se le drena previamente. Multiplicidad, pues, de situaciones clínicas por la causa, agente, disposición anatómica y caracteres evolutivos.

a) *Hemotórax simple*.— La fibrina depositada no impide aún la absorción o aspiración por punción; la radiología puede no evidenciarlo; la irritación pleural provocada por la sangre origina exudado y el tener en proteínas y hematíes por tal, será menor.

b) *Hemotórax organizado*.— Lo constituyen tres capas: una externa fibroplástica, yaciendo sobre ambas pleuras, una media fibrinosa y otra central flúida. La primera, es de espesor diferente según la edad y la topografía; ofrece el mayor grosor en las zonas de reflexión: goteras costofrénica y láterorraquídea.

Tres hipótesis explicarían la coagulación: por la acción de fermentos coagulantes; por reacción exudativa pleural y por influencia bacteriana. Creemos que es la segunda hipótesis la que mejor explica el proceso.

c) *Hemotórax organizado e infectado*.— La clínica y la punción lo manifiestan. Se le ve en el curso de la segunda o tercer semana. Factores personales y microbianos, explican las distintas formas anatomopatológicas.

d) *Fibrotórax*.— Resulta de la organización; ocasiona la retracción del tórax, estrechez de los espacios intercostales, inmovilidad con ascenso diafragmático y atrofia de la musculatura extrínseca. La consecuencia, es el encarcelamiento pulmonar, sólo posible de curar o mejorar por la decorticación pleural.

*Fisiopatología*: El hemotórax puede ser el único o uno de los componentes anatómicos que integran el complejo patológico

resultante de una herida de tórax. Si la intensidad es severa condicionará un estado de anemia aguda que obligará a la intervención para cohibir la hemorragia y a una terapéutica de reposición.

En lo torácico creará perturbación funcional cardiorrespiratoria inmediata o alejada. En efecto, la función normal dependerá de la: *integridad de la caja torácica, permeabilidad del sistema traqueobrónquico, circulación capilar suficiente.*

Cualquiera de tales elementos podrá estar perturbado en el herido, sus efectos serán más graves si hay compromiso total de los mismos; las consecuencias se harán sentir, por consiguiente, en el sistema respiratorio, en sus estructuras parietal, visceral o pleural. Y así a nivel de la pleura interferirá en la función de ventilación al disociar la relación fisiológica que ella desempeña como verdadero ligamento neumoparietal;<sup>3</sup> comprimirá al pulmón disminuyendo el campo de la hematosis. Al organizarse, creará la fijeza mediastinal, la retracción parietal, el ascenso diafragmático y la deformación torácica. A nivel del sistema broncoalveolar, en etapas iniciales disminuirá la hematosis por la causa expuesta, más la originada por la lesión directa y los efectos posibles de la hiperneumatosi, aneumatosis y fluxionarios a distancia por acción reflexógena.<sup>4</sup> En etapas ulteriores, la esclerosi pulmonar agravará la situación.

A nivel de la circulación capilar: la acción perjudicial se debe a la hipovolemia, a la compresión de los vasos funcionales del pulmón por las modificaciones tensionales intratorácicas.

En suma, pues, el hemotórax determinará *efectos generales*: anemia aguda, shock, muerte; *efectos intratorácicos*: modificación de la presión intrapleural y sus consecuencias: de colapso pulmonar, fluxión intersticial refleja, disminución de la hematosis y perturbación en la circulación funcional pulmonar. *Secundariamente*: fijeza mediastinal, retracción parietal, fibrotórax y por tal limitación de la función pulmonar, con hipoxemia de causa alveolar, por estasis venosa y repercusión cardíaca derecha. Estos efectos serán menos nocivos en los niños gracias al poder de recuperación propia de los mismos por la elasticidad de sus estructuras. Un nuevo factor, la infección, agravará la evolución, creando nuevos problemas locales y generales.

NEUMOTÓRAX.— Se explica por herida parietal o pulmonar. Es puro o asociado al hemotórax; su frecuencia en nuestra serie es de 31,6 %. Se reconocen varios tipos:

a) *Cerrado* o *simple*, por cese espontáneo de la comunicación patológica. Suele reabsorberse sin secuelas.

b) *Abierto externo*, el pasaje del aire del exterior o de la vía aérea se hace en él libremente. Si lo produce un desgarramiento parietal, el aire saldrá por la brecha en cada inspiración, penetrando por ella durante la espiración —traumatopnea—; las consecuencias son gravísimas por las perturbaciones respiratorias y circulatorias. Los trastornos provocados dependen, según los autores, del tamaño de la abertura parietal y, sobre todo, de la capacidad vital del enfermo. La muerte sobreviene por asfixia.

c) *Neumotórax a tensión* o *valvular*; el aumento de tensión gaseosa intrapleural es progresivo. Se le explica por el mecanismo de válvula. A tal tipo, de origen inspiratorio hay que oponer el de causa espiratoria, por respiración en prensa, que resulta de la oclusión espasmódica de la glotis por el dolor reflejo de origen traumático. Durante la espiración, la tensión aérea intrapulmonar aumenta (hiperneumatosi) y habiendo comunicación a la pleura, ocurrirá en ésta idéntico fenómeno. Los accesos de tos actúan como la respiración espasmódica y sus efectos son similares.

*Fisiopatología:* El neumotórax modifica el régimen tensional intrapleural y por tal, el equilibrio de la función de ventilación que exige para su correcta realización la indemnidad funcional parietopulmonar. Las situaciones fisiopatológicas creadas por el neumotórax, diferirán sin duda con los distintos tipos a considerar:

a) *Neumotórax cerrado simple*.— En él, la presión subatmosférica normal de la pleura, se altera llegando a alcanzar valores positivos; el pulmón sufre así un colapso de grado variable, comprometiéndose la funcionalidad alveolar y sanguínea del mismo.

No obstante, el aire de la cavidad pleural, puede ser bien tolerado, siempre que la función de ventilación se logre a expensas de una amplitud inspiratoria compensadora. En estas con-

diciones habrá penetración de aire corriente útil y la hematosís es factible. El balanceo mediastinal puede ser mínimo y el término final, la reabsorción del neumotórax. Si la presión por el contrario alcanza cifras mayores, la función pulmonar se anulará y las consecuencias dependerán de la capacidad y normalidad del pulmón sano.

b) *Neumotórax abierto externo permanente.*— Su existencia determina:

- 1º) anulación de la presión subatmosférica pleural y colapso pulmonar,
- 2º) conflicto tensional entre las dos corrientes aéreas, la normal y la que creó el traumatismo,
- 3º) balanceo mediastinal.

Cuando la tensión aérea dentro de la pleura es aún inferior a la del pulmón, éste es capaz, por mecanismos compensadores, de expansionarse y amenguar los efectos perniciosos. En ello, no sólo influirá el tamaño de la brecha parietal, sino y de sobremanera, la capacidad de ventilación total. El balanceo mediastinal, al lado sano en la inspiración y al lado herido en la espiración, concurrirá para perjudicar la función del pulmón sano, “aire péndulo”, junto a los reflejos de origen cardiovascular por torsión del corazón y su pedículo y a las graves perturbaciones en la circulación de retorno. El grado de la movilidad mediastínica depende de la propia consistencia de las estructuras que lo integran y de las presiones negativas en el hemitórax no herido.

El neumotórax que estudiamos puede ser bilateral y en esta eventualidad la vida, estará subordinada a las posibilidades de la capacidad de ventilación.

c) *Neumotórax interno transitorio.*— Menos frecuente; hay pasaje de aire bronquial; el desplazamiento mediastinal es limitado. Este neumotórax se hace rápidamente cerrado al obturarse la comunicación por el colapso pulmonar. Sus efectos fisiopatológicos ya los consideramos.

d) *Neumotórax hipertensión* (a tensión).— De tipo inspiratorio, a dispositivo valvular y de tipo espiratorio por hipertensión endotraqueobrónquica, a causa de la respiración espasmó-

dica o en prensa. Si no existen adherencias, el colapso del pulmón acontece totalmente y sus consecuencias serán: la reducción del gasto sanguíneo en el pulmón herido (disminución de la hematosiis), perturbación en la circulación menor, desplazamiento del mediastino, menor oferta sanguínea del corazón, hipertensión venosa e hipotensión arterial. Las perturbaciones respiratorias y circulatorias conducen a la hipoxemia tisural y a la anoxia, corolario obligado de la hipoventilación y la insuficiencia circulatoria.

Al lado de los efectos particulares en estos últimos dos sectores, el neumotórax crea otros de tipo general: shock neurogénico, perturbación del metabolismo general, hipotermia, aumento del consumo de oxígeno por la mayor exigencia de la actividad muscular inspiratoria compensadora. Todos estos factores precipitan inexorablemente a la anoxia y asfixia.

La resistencia a los efectos nocivos del neumotórax variará, de acuerdo a la capacidad vital, al tamaño de la brecha en las lesiones abiertas, a la fijeza del mediastino, a la presencia de adherencias pleurales preexistentes, etc. Su mayor tolerancia se observaría en los casos de presión pleural negativa, ausencia de dolor parietal, de derrame pleural, buena elasticidad de la pleura y suficiencia parenquimatosa.<sup>2</sup>

**ENFISEMA INTERSTICIAL.**— Se trata de una variedad del enfisema traumático pulmonar agudo, que se sitúa alrededor de los alvéolos y de los elementos broncovasculares pulmonares. Por extensión difunde al tejido subpleural y al mediastino. Nos interesa aquél, excepcionalmente puro, motivado, por una herida pulmonar que se acompaña de hipertensión endotráqueobrónquica. Esta hipertensión aguda, a su vez, debe su desarrollo en forma dominante al espasmo glótico reflejo reforzado por la respiración espasmódica y la tos.

*Fisiopatología:* Los efectos nocivos derivarán del compromiso respiratorio, al reducir el campo de la hematosiis; del circulatorio, al disminuir el aflujo sanguíneo al corazón izquierdo y por tal su rendimiento. Además, al permitir el pasaje de gérmenes al ambiente intersticial es capaz de provocar un tipo variable de neumonitis.

Decíamos que la herida broncopulmonar origina gran cantidad de lesiones anatómicas con sus efectos fisiopatológicos. Al margen de los estudiados, señalaremos otros de particular significado:

**HIPERNEUMATOSIS.**— Con sus consecuencias: hipoventilación de intensidad variable que ha de repercutir en forma desfavorable en la función de intercambio gaseoso.

**APNEUMATOSIS.**— De tan variada interpretación, caracterizada por la infiltración hemorrágica con edema de reacción y hepatización subsiguiente. En tales territorios, la hematosiis no se realiza y los bronquios ven disminuída su función. Múltiples factores y causas se consideran.

Larghero <sup>5</sup> sostiene una posición al respecto y en sus publicaciones, insiste en que son varios los motivos que determinan el proceso; juzga que inicialmente, el factor dolor, fija e inmoviliza la región tóracodiafragmática en espiración, siendo sus consecuencias inmediatas y consecutivas: la hipoventilación con estasis capilar y exudación alveolar; verdadera cadena ésta, de fenómenos, que si no se interrumpen, o mejor aún, no se les previene, serán luego irreversibles. Como otro factor preponderante, este autor señala la obstrucción brónquica, resultado final de la exudación con retención de secreciones. El efecto fisiopatológico, será siempre el mismo, perturbando la función respiratoria desde el comienzo y favoreciendo el desarrollo de procesos pulmonares supurados.

Stajano denomina a esta lesión :“colapso por fluxión intersticial refleja”; razones anatómicas, experimentales y clínicas,<sup>6</sup> han permitido al autor interpretar las consecuencias de tal fluxión, substractum anatómico de la, como decíamos, debatida atelectasia pulmonar. Se trataría de un verdadero síndrome dinámico broncopulmonar, de causa neurovegetativa, capaz de regresar o de iniciar etapas futuras de complicaciones supurativas.<sup>6, 7, 8</sup>

*Lesiones de infiltración y hemorragia*, en la vecindad o alejadamente de la zona herida. Son trastornos de índole vascular que se acompañan de edema reaccional y hepatización secundaria del foco, en cuya patogenia múltiples factores se invocan y que en nuestro medio Stajano, de acuerdo a sus investigaciones,

las consideran resultantes de acciones reflejas neurovegetativas en el curso de distintas situaciones, por agresiones traumáticas u operatorias.<sup>8</sup>

### *Diagnóstico topográfico de la herida pleuropulmonar*

La sintomatología es variada. La sensación experimentada por el paciente, puede faltar o por el contrario manifestarse con intensos dolores que por vía refleja motivan alteraciones cardio-respiratorias. Otras veces, se refiere tener sensación de golpe, angustia, opresión o dolores a distancia.

La primera impresión puede no ser fiel. La presencia de síntomas principales de:

*origen parietal:* traumatopnea, enfisema subcutáneo, dolor, hemorragia, hernia pulmonar;

*origen visceral:* hemotórax, neumotórax, hemonemotórax, enfisema mediastinal, hemoptisis, insuficiencia respiratoria por alteración pleural, pulmonar o tráqueobrónica y alteraciones circulatorias consecutivas,

permiten establecer el diagnóstico con facilidad. La radiología suministra importantes datos para el diagnóstico y evolución del proceso. No siempre puede utilizarse; en nuestra serie de 60 casos de heridos de tórax, sólo en 34 se verificó el estudio radiológico urgente (58,3 %).

La evolución clínica de la herida pleuropulmonar brinda rica sintomatología por las complicaciones que pueden sobrevenir a nivel de:

—*la pared:* por abscesos, flemones, gangrena gaseosa, osteítis;

—*la pleura:* por progresión, reanudación (rara), persistencia, coagulación, organización del hemotórax, por empiezas inmediatas o secundarios, pleuritis y paquipleuritis y a nivel

—*del pulmón:* por atelectasia, fluxión intersticial, neumonitis, abscesos, gangrenas, retención de cuerpos extraños, fibrosis, encarcelamiento y desorganización del parénquima.

## 2º) HERIDAS MEDIASTINALES

Dentro de este gran grupo de lesiones habrá que considerar por separado las:

- a) heridas de corazón y pericardio,
- b) heridas de esófago,
- c) heridas de tráquea y bronquios principales,
- d) heridas del canal torácico.

Nos ocuparemos primariamente de las heridas cardiopericárdicas y esofágicas; con respecto a las de tráquea y bronquios principales, estableceremos solamente, dada su rareza, las complicaciones fisiopatológicas esenciales a que conducen, particularmente a la infiltración gaseosa del mediastino. Esta, sabemos que no le es específica a las heridas tráqueobronquicas, sino que es común a una serie de causas diferentes. Tales heridas no las hemos registrado en nuestras observaciones; se les señalan en algunos trabajos en función, sobre todo, de las reparaciones a que obligan. En capítulo aparte y en forma sucinta nos referiremos al quilotórax traumático por herida; se trata también de una lesión poco frecuente, que como las heridas tráqueobronquicas, no son en general puras, sino asociadas a las de otras estructuras mediastinales.

a) *Heridas del corazón y pericardio.*—Fuera de las heridas provocadas por arma blanca o proyectil, las hay por aguja o agentes punzantes. Las estadísticas publicadas se refieren ya a la experiencia de un cirujano relatando uno o varios casos, ya a la de un servicio de cirugía de urgencia o la de todos los casos publicados en el mundo. En nuestra modesta serie ofrecemos siete observaciones que corresponden a una sola clínica quirúrgica en un período limitado de tiempo.

En las tres cuartas partes de los casos, la herida asienta en el área de proyección cardíaca, menos veces en regiones limítrofes. Ella es responsable de la hemorragia externa, pericárdica y pleural (observaciones 24 y 25). Si el pericardio se abre ampliamente en la pleura, habrá un alivio para el corazón, pues la sangre no ejercerá sobre él acción compresiva. Si la brecha pericárdica, en cambio, es pequeña o vecina a la base,

la hemorragia motivará el hemopericardio agudo (observaciones 29 y 57). En el 70 % de los casos, la herida es ventricular, derecha o izquierda; si es auricular, la derecha es más afectada que la del lado opuesto. Puede haber o no penetración en las cavidades, pero las manifestaciones suelen ser idénticas." Del mismo modo, las hay, que siendo no penetrantes, en el transcurso de horas o días pueden completarse. Débese señalar finalmente que los proyectiles exponen más al hemopericardio

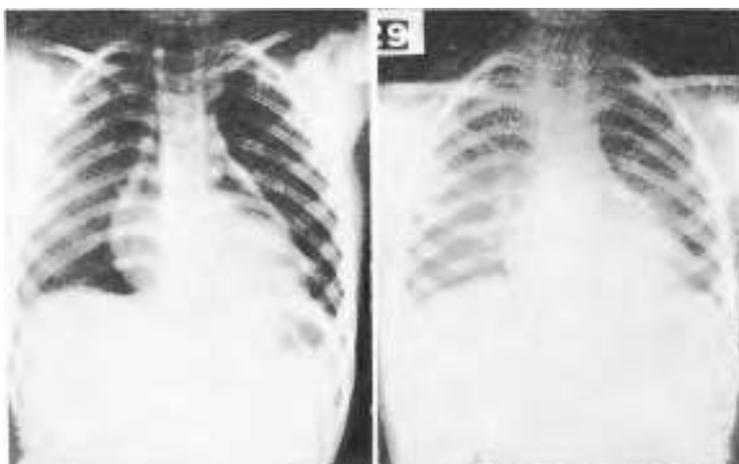


Fig. 5.— Neumopericardio.  
(Dr. F. Rosa.)

Fig. 6.— Placa a los diez días.  
Desaparición  
del neumopericardio.

agudo (por orificio pequeño), y pueden ofrecer lesión de salida. Si quedan cuerpos extraños incluidos, la sintomatología variará según su situación (zonas excitables). Las lesiones próximas o en el trayecto de los vasos coronarios, producen fenómenos de isquemia e infarto.

El neumopericardio (poco frecuente), puro (figs. 5 y 6) o con hemopericardio (obs. 40), es un signo revelador de lesiones graves en vísceras vecinas, torácicas o subdiafragmáticas. El aire proviene del exterior, de un neumotórax por herida pulmonar, de un neumoperitoneo por herida abdominal, o por lesión vecina al hilio con infiltración de aire a lo largo de la vaina de

los grandes vasos. Si hay sangre, ésta será de origen pericárdico, parietal, pleural o peritoneal (obs. 25 y 36).

*Fisiopatología:* Si el enfermo salva la situación creada por la herida y si ella determinó, hecho habitual, una hemorragia, ésta podrá ser externa, pleural o pericárdica y desde luego sus efectos diferirán. En las dos primeras circunstancias, estarán determinados por la magnitud de la pérdida sanguínea; si la hemorragia queda acantonada en el pericardio y la herida de éste



Fig. 7.— Hemopericardio.  
(Dr. W. Sniffet.)

no permite su descarga en estructuras vecinas (pleura) estaremos frente a un hemopericardio puro (fig. 7) con compresión cardíaca aguda.

El saco de recubrimiento cardíaco es elástico a los lados, atrás y abajo; agotado tal poder (cuando el relleno alcanza a un valor aproximado a 200 c.c.), se ejercerá la compresión aludida de atrás a adelante, contra el plano esternal y provocará acción nociva, sobre las aurículas y los vasos que llegan al corazón (venas cavas y pulmonares). Esta primera etapa explica que se perciban los tonos cardíacos aún instalado ya el hemo-pericardio.

En una primera fase, si la tensión no es elevada, ocasionará hipertensión arterial, compensadora de la disminución del gasto cardíaco; en otra etapa ulterior, aquel mecanismo se agota y al llegar menor cantidad de sangre al corazón, surgen en él trastornos de conducción (bloqueo parcial). Finalmente, en un tercer período de hipertensión creciente, acontecerán trastornos en la nutrición del miocardio (fibrilación, isquemia), por compresión cardíaca y ausencia de flujo sanguíneo a las cavidades, determinada por la compresión venosa. A este respecto recordaremos que la nutrición del miocardio se hace en diástole y se perturba cuando ésta no se logra. Tal situación es lo que se denomina “taponamiento cardíaco”, caracterizado por la hipertensión venosa, la hipertensión arterial con anulación del volumen minuto e inmovilidad cardíaca (Beck, obs. 29).

A estos efectos hemodinámicos habrá que agregar los de índole refleja, inhibitorios, de excitación sinusal, motivados por la rotación del órgano sobre un eje vertical, su torsión y presencia de cuerpos extraños. El curso evolutivo podrá ser de minutos, horas, aún días; la muerte sobrevendrá por anoxia aguda.

Si los trastornos referidos se dominan por la acción del tratamiento urgente, el futuro estará regido por los peligros que representan: la lesión del miocardio, la producción de embolias, el desarrollo de infección, fibrilación por excitación sinusal, etc.

En lo referente a los efectos del neumopericardio, se debe establecer que ellos no tienen mayor entidad; sus repercusiones son frustras, en virtud del gran poder de reabsorción de la serosa. Cuando aquéllos se hacen presentes, sus consecuencias dependerán de las lesiones asociadas torácica o abdominal, determinantes a su vez del neumopericardio<sup>10</sup> (obs. 24).

*Diagnóstico topográfico:* Esta lesión cardiopericárdica no significa de modo constante drama inmediato y muerte fatal. Por el contrario, puede ser tolerada durante un plazo suficiente, que se aprovechará para el planteamiento terapéutico. Consideremos cuatro situaciones: 1<sup>a</sup>) muerte primaria, se pasa del shock al colapso terminal (un tercio de casos); 2<sup>a</sup>) los síntomas graves del comienzo acusan empeoramiento progresivo; 3<sup>a</sup>) la sintomatología primaria es reducida, equívoca, a signos retardados, pero progresivamente alarmantes, existiendo un espacio libre

de duración variable, entre el accidente y la agravación; 4ª) los raros casos que desde el principio evolucionan con síntomas frustrados hacia la curación espontánea.

Esta desigual gravedad, aparte de la naturaleza y agente de la herida, depende de múltiples factores que se explicarían al recordar las causas de muerte en estos heridos: síncope reflejo, embolia, compresión cardíaca aguda por hemopericardio, anemia aguda, infarto por lesión coronariana, fibrilación ventricular.

La compresión del corazón por hemopericardio (que suministra la más firme indicación operatoria), explica algunas de las distintas situaciones clínicas apuntadas anteriormente; en efecto, de la rapidez de formación de la hemorragia pericárdica, surgirá la gravedad inmediata o tardía para el enfermo; si hay herida cardiopleuropericárdica y la brecha pericárdica es amplia (obs. 57), la hemorragia se hará en pleura y la condición clínica podrá ser más tolerada o llevar a la rápida muerte por anemia aguda, según su magnitud.

Los desenlaces súbitos y luego de un intervalo libre, explicaríanse por síncofes reflejos y embolias.

El diagnóstico tendrá en cuenta la herida, su topografía, la presencia de shock, taquicardia, bradicardia (por excitación vagal), fibrilación, anemia aguda, hemorragia externa. La investigación dominante es la del hemopericardio; conocemos ya sus efectos, explicativos de los síntomas: aumento de la macidez cardíaca, apagamiento de los tonos, hipertensión venosa, hipotensión arterial, ingurgitación de los vasos del cuello y cianosis (obs. 43 y 57). La radiología aporta un complemento de precisión: inmovilidad de la sombra cardiopericárdica, presencia de cuerpos extraños, hemotórax. El electrocardiograma suministra informes de particular valor en las heridas que estudiamos; las anomalías del trazado corresponden a la lesión que la herida provoca, pero también a las que se consignan fuera de tal condición (contusión directa, indirecta).<sup>11, 12, 13</sup>

Nos hemos referido hasta el momento al diagnóstico de la lesión cardiopericárdica sin establecer precisiones con respecto a la penetración de la misma; y a este fin deseamos subrayar que una herida pericárdica cortante o por arma de fuego, sin o con contusión del miocardio, pero sin penetración en las cavidades cardíacas, es capaz de dar un síndrome semejante al de las he-

ridas que hasta ellas llegan; del mismo modo una herida del miocardio, por acción directa, o por lesión de los vasos coronarios o de sus ramas, puede también ofrecer sintomatología idéntica.<sup>9</sup>

La persistencia de un cuerpo extraño en el espesor del miocardio, puede dar o no síntomas; importa en ello la localización, pues si se sitúa en la vecindad de zonas de excitación (sinus), creará trastornos en el ritmo cardíaco y graves consecuencias.<sup>14</sup>

Las manifestaciones clínicas secundarias están determinadas por la infección pericardiopleural y la posibilidad de aneurismas o roturas cardíacas.

b) *Heridas y perforaciones de esófago.*— Nos referiremos sucintamente a las provocadas de adentro a afuera y de causa traumática. Se les designa habitualmente con el nombre de: perforaciones, distinguiéndolas así de las heridas propiamente dichas, originadas de afuera a adentro. Su frecuencia es creciente, debido al mayor número de exploraciones y tratamientos endoscópicos que se realizan.

Las rupturas por traumatismos o heridas externas alcanzan un índice bajo en las estadísticas. En nuestra serie, de 5 casos observados las hemos visto producir en el curso de esófagoscopias cuatro veces y por cuerpo extraño enclavado una vez (obs. 48).

No tenemos observaciones en donde la causa etiológica haya podido referirse a otras maniobras, ni tampoco heridas externas.

Estas lesiones pueden acontecer en un esófago sano, o corresponder a perforaciones instrumentales en órganos ya afectados de algún proceso y de éstos, el cáncer, la estenosis inflamatoria y los divertículos son los más frecuentes.

El mecanismo de la perforación puede ser: 1º) por rotura de todas las capas del órgano por el instrumento; 2º) por una lesión primaria de la mucosa que, secundariamente, luego de la abscedación y en forma demorada conduzca a la perforación, y 3º) a expensas de la compresión realizada por un cuerpo extraño, que al producir una necrosis parietal, origina la perforación días después.

El sitio de la perforación ocurre más a menudo en los lugares más fijos y estrechos, de causa normal o patológica; si es normal, la zona de menor calibre se sitúa a nivel del cartílago

cricoides, un 50 % de perforaciones allí se sitúan; un 10 % de veces se les señala en la misma serie de pacientes a nivel del arco aórtico y bronquio izquierdo y en un 36 % de perforaciones, asientan en su extremidad inferior. En nuestros casos la perforación predominantemente se situó baja (obs. 44 y 49), en esófagos neoplásicos; la lesión superior se estableció en dos oportunidades, por divertículo y cuerpo extraño retenido (obs. 43 y 48). En una oportunidad, no se estableció su altura, se trataba de una esofagitis corrosiva cicatrizal, en la que se hizo la perforación en el curso de una esofagoscopia (obs. 58).

Si la lesión es superior, la dehiscencia generalmente es de la pared posterior y la primera etapa de progresión evolutiva será hacia el mediastino; en estos casos el empiema no es frecuente; por el contrario, él acompaña en el 80 % de los casos a las perforaciones del esófago inferior, porque allí la relación pleural es directa y se hiere e infecta ésta, desde el comienzo. El empiema acompaña así a la mediastinitis, que aún mismo puede faltar.

*Fisiopatología:* De lo expuesto se deducirá que los efectos nocivos de esta lesión serán:

- de orden general toxiinfeccioso: fiebre, chuchos;
- de orden digestivo: dolor torácico y disfagia;
- con alteraciones respiratorias y fonatorias por enfisema, infección, neumotórax o empiema;
- con perturbaciones circulatorias, por modificación tensio-nal intratorácica; y
- reacción peritoneal en las perforaciones bajas.

*Diagnóstico topográfico:* Se verificará en función del antecedente etiológico traumático (instrumental o por cuerpo extraño), de los signos clínicos expresados anteriormente y por la radiografía que denota el pasaje anómalo a través del esófago de la substancia opaca suministrada (fig. 8), otras veces el cuerpo extraño enclavado y otras el neumomediastino. Este puede verse en el curso de otras lesiones fuera del esófago; al referirnos al enfisema mediastinal ya lo hemos expresado. Se evidencia por una orla de hipertransparencia de la silueta cardiovascular, mejor visualización de las estructuras mediastínicas, con gran

nitidez del cayado y de la aorta descendente, retroceso de la imagen cardíaca y disociación de las pleuras diafragmáticas. Su estudio a cortos intervalos permite seguir su progresión y distinguir el neumomediastino benigno, del maligno.



Fig. 8.— Estudio contrastado de esófago. Divertículo superior. Perforación, pasaje del bario al mediastino. (Obs. 43.)

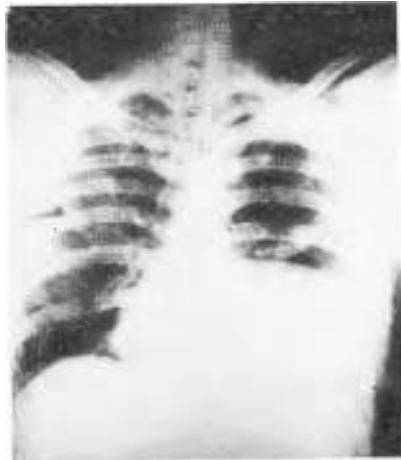


Fig. 9.— Neumomediastino.

c) *Heridas tráqueobrónquicas.*— Entre las consecuencias de las heridas tráqueobrónquicas, el enfisema mediastinal, entre otras, ofrece primordial interés al estudio; dijimos ya, a tal respecto, que él representa una de las complicaciones comunes a los traumatismos abiertos del tórax (fig. 9).

Al penetrar el aire en el mediastino, desaparece en él su tensión normal, que es de valor negativo y se suceden por tal razón una serie de trastornos de variable entidad; de acuerdo al carácter del aumento tensional ellos serán benignos o malignos (obs. 10).

El origen del aire que infiltra el mediastino tiene dos procedencias: pulmonar o extrapulmonar. La primera es más frecuente; con motivo de una laceración del parénquima, el aire filtra al medio intersticial y de ahí a lo largo de las vainas peri-

vasculares y peribronquiales, difunde al mediastino. Este mecanismo de producción es el más importante de los que se consideran (fig. 9').

Dentro de las causas extrapulmonares se reconocen:

- 1º) las dehiscencias de los órganos huecos, aereados, de tránsito mediastínico: tráquea, bronquios principales y esófago;
- 2º) lesiones cervicales de los sistemas tráqueolaríngeo y faringoesofágico; el aire en ellos contenido, filtra al mediastino por el mecanismo de la aspiración torácica;
- 3º) por la misma razón, se verifica el enfisema en el curso de operaciones o heridas cervicales;
- 4º) por colecciones gaseosas retroperitoneales que permiten el pasaje del aire a través de los hiatos diafragmáticos;
- 5º) por colección aérea intraperitoneal que por el mismo camino o por razón de injuria diafragmática, permite la insuflación;
- 6º) por propagación subpleural del aire proveniente de un enfisema subcutáneo extendido o de un neumotórax tenso.

El esfuerzo a glotis semicerrada, la respiración espasmódica, la hipertensión intrapleural, el neumotórax tenso con lesión mediastinal, favorecerán la producción del enfisema; la migración del aire hacia el cuello, será un elemento de alivio de la hipertensión mediastinal.

*Fisiopatología:* Al ser retenido el aire en el mediastino y al alcanzar una tensión no compensada, ejercerá compresión de los vasos sanguíneos y en particular de las venas, por la menor resistencia de sus paredes; por consiguiente, provocará ingurgitación venosa en las venas cavas, pulmonares y cavidades derechas, lo que acarreará un menor aporte de sangre en el corazón, con disminución del gasto cardíaco, hipotensión arterial, hipertensión venosa, reducción del campo de la hematosi de causa circulatoria y accesoriamente por compresión pulmonar; el dolor retroesternal, la opresión, asfixia, disfonía, cornaje, tiraje,

disnea, cianosis, enfisema subcutáneo torácico y supraesternal, objetivarán las consecuencias de aquellos efectos mecánicos, predominantes en la órbita circulatoria, a los que habrán que sumar, los de origen reflejo por irritación de plexos aórticos que conducen a la desarmonía en la función cardíaca.

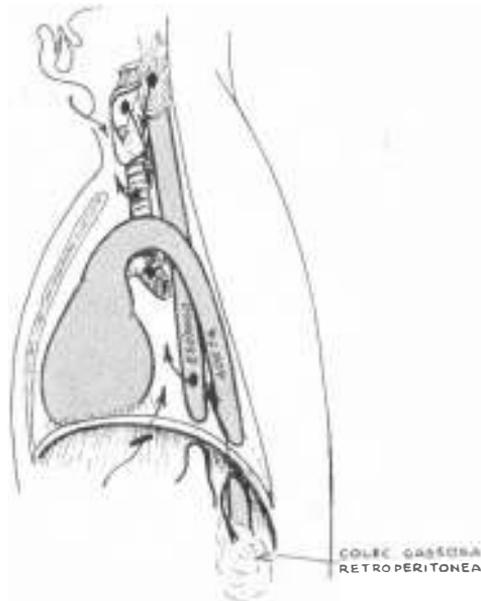


Fig. 9'

Evolutivamente, el enfisema podrá ser benigno o maligno; aquél podrá alcanzar el segundo estado, en forma progresiva o súbita y a su vez el enfisema maligno primitivo será agudo en sus manifestaciones, o de marcha subaguda.

*Diagnóstico:* Las graves manifestaciones clínicas, la frecuente participación de otras lesiones intratorácicas y los hallazgos radiológicos a que hemos hecho referencia al tratar las heridas de esófago, lo establecen. Pueden constituir estas heridas una revelación en el curso de una intervención urgente.

d) *Quilotórax traumático.*— Rara lesión; no tenemos experiencia al respecto. Más común en los traumatismos que en los heridos del tórax. Puede ser la consecuencia de una herida quirúrgica. La lesión asienta en pleno tórax o a nivel de la base del cuello junto al domo pleural. La anatomía explica que el derrame originado será derecho para las lesiones bajas, e izquierdo para las altas.

La inundación pleural supone la ruptura de la pared mediastinal, ya primaria o por distensión subpleural.

Se admite que el quilo en la pleura es bacteriostático para los cultivos de coli y estafilococo dorado, de ahí, que la infección, sea poco frecuente. Depositado en aquella, se vuelve cremoso, coagulando a los ocho o diez días, luego organizándose, llevará a la paquipleuritis y al encarcelamiento pulmonar. Los efectos perniciosos serán, de orden general: por acción proteínica, shock grave; de orden mecánico: al modificar el régimen tensional intratorácico, pleuropulmonar y mediastinal con repercusión cardiorrespiratoria; de orden metabólico: caída de peso, deshidratación, hipoproteinemia, anemia. La supervivencia estará regida por la amplitud de la brecha, coexistencia de lesiones asociadas, prevención de los trastornos mecánicos, mantenimiento de la nutrición, estimulación de la cicatrización. La muerte en los casos no tratados sobrepasa el 50 %; tal cifra cae notoriamente con las medidas quirúrgicas aconsejadas.

*Diagnóstico:* Sus síntomas se estudian en períodos distintos; al comienzo nada le es específico; se trata de un herido grave de tórax con shock manifiesto, le sigue un intervalo de aparente bienestar asintomático, para instalarse tres o cuatro días después un síndrome de derrame pleural y de inanición, con cianosis, taquicardia, hipotensión y angustia. Estos síntomas son motivados por los desplazamientos viscerales que el derrame provoca. El diagnóstico, lo establece la punción, al obtener líquido lechoso

y coagulable, cuyo estudio microscópico y químico es confirmatorio. En las heridas abiertas suele verse, aunque con rareza, el derrame quiloso al exterior.

Evolutivamente se comprobará adelgazamiento, astenia, sed intensa, perturbaciones humorales y urinarias. La infección constituye una grave amenaza. La asociación lesional, tan frecuente, compromete aún más la evolución. La cura espontánea o por punción se le señala con poca frecuencia. Importa pensar en esta herida, en el curso de una toracotomía urgente, para tratarla desde el comienzo y mejorar así su pronóstico.

### 3º) HERIDAS TÓRACOABDOMINALES

Estas heridas interesan el tórax y el abdomen superior; las determina, una herida del diafragma y las caracteriza, el establecimiento de una comunicación a través de la brecha diafragmática, entre las dos grandes cavidades esplánicas.

Etiológicamente se reconocen dos grandes tipos, según sean producidas por arma blanca o de fuego; esta diferenciación, asume interés particular, pues en la primera situación, al ser el trayecto de la lesión más breve, supone un diagnóstico y un tratamiento más fácil y preciso que en las heridas por proyectiles.

Son frecuentes, aún las del medio civil, que motivan nuestra consideración. En nuestra serie, se destacan con una frecuencia de 25,8 %. Predominan las tóracoabdominales izquierdas, por la disposición elevada del diafragma de ese lado.

Como lesiones torácicas más comunes, se comprueban las pleuropulmonares de la base. Son de significación, por su gravedad, las heridas a tórax abierto y las cardiopericárdicas. A nivel del abdomen tendremos dos grandes grupos a considerar, según interesen órganos intra o retroperitoneales; veremos así por un lado lesiones del hígado, duodeno, colon derecho, vesícula biliar y pedículo hepático a derecha; estómago, páncreas, bazo, lóbulo hepático, vasos de la región y colon correspondiente a izquierda. En el retroperitoneo, suelen estar afectados los elementos vasculares y riñones.

Las lesiones del diafragma confieren a las heridas tóracoabdominales, individualidad particular; ellas pueden ser únicas (arma blanca), bilaterales o múltiples (armas de fuego); en es-

tos casos mismo aún el cuerpo extraño puede quedar incluido en pleno diafragma músculodiafragmático.

Si no se realiza la sutura de la brecha, una hernia diafragmática inmediata o secundaria, podrá ser un corolario obligado, especialmente a izquierda. Las heridas del centro frénico, zona muy reflectógena, en íntima relación al corazón y pericardio, explican la gravedad de tal asociación patológica (Obs. 40).

Si las heridas del diafragma son transversales, significan también para el enfermo mayor repercusión, pues al provocar lesiones en casi todo el piso superior del abdomen, conducen a estados de suma gravedad. La orientación posterior y oblicua es conceptuada también de mayor riesgo, al provocar con frecuencia lesiones del mediastino.

La rápida enumeración de las alteraciones anatómicas posibles comprobadas en las heridas tóracoabdominales, dan una idea de las numerosísimas situaciones creadas, vinculadas a las circunstancias etiológicas con trascendentes consecuencias fisiopatológicas que impondrán las normas terapéuticas que explicarán las causas de muerte.

*Fisiopatología:* Por definición estas heridas implican:

- 1º) lesión abdominal,
- 2º) lesión torácica,
- 3º) lesión diafragmática.

Por consiguiente los efectos serán de:

*Índole abdominal:* por hemorragia, infección, hematomas, lesiones biliares o renales.

*Índole torácica:* por tórax abierto, hemotórax, neumotórax tenso, enfisema mediastinal, hemopericardio, herida de corazón abierta y neumopericardio.

*Índole diafragmática:* inhibición refleja mortal, evisceración de órganos abdominales en el tórax (estómago, colon, bazo) y aún estrangulamiento de los mismos por los labios de la brecha.

*De orden general:* por shock, anemia aguda e infección.

La gravedad de las heridas tóracoabdominales, equivaldría, por tanto, a la gravedad que ofrecen las heridas torácicas o abdominales por separado.

Las causas más frecuentes de muerte son dadas por el shock, anemia aguda, alteraciones cardiorrespiratorias, peritonitis, íleo, etcétera. Los accidentes secundarios asocian la frecuencia y la gravedad de las complicaciones inherentes a las heridas de abdomen y de tórax. Posteriormente, si la reparación de la lesión diafragmática fue precaria, puede observarse la constitución de una hernia a ese nivel.

El índice de mortalidad ha descendido notoriamente en el transcurso de los últimos años, variando con los distintos autores y alcanzando en nuestra estadística un 6,6 %.

*Diagnóstico:* Dentro de la multiplicidad de estados clínicos, destacaremos aquellos en donde hay evidencia de la lesión y otros en los que habrá que precisarlas.

La primera situación no necesita comentario alguno. La segunda ofrece el mayor interés en virtud de que su diagnóstico, decidirá la conducta a seguir. Cuando el orificio de entrada es torácico y de la mitad inferior, se buscará la lesión abdominal; la reconstrucción del trayecto, los signos abdominales y la radiología serán nuestra guía. Cuando el orificio de entrada es abdominal, la situación es más simple porque la indicación quirúrgica será imperativa e inmediata; aquí también los rayos X son de útil aplicación.

En cualquiera de las dos circunstancias clínicas se buscarán signos generales de: shock, hemorragia y de desequilibrio cardiorrespiratorio agudo. Fuera de las primeras horas, se prestará atención al desarrollo de una infección peritoneal, pleural, pericárdica y a la instalación de una hemorragia secundaria. En la ausencia de signos directos orientadores, importa determinar: el asiento topográfico de la herida, la reconstitución del trayecto de la misma, la presencia de hemotórax, neumotórax, hemo o neumopericardio, cuando la lesión es abdominal alta; la de un apreciable hemotórax si la herida es torácica y baja (aspiración de sangre abdominal); hematuria en lesiones torácicas posteriores y el hallazgo de sangre en el contenido gástrico de la herida.

Radiológicamente: la certificación del derrame pleural, líquido o gaseoso, de neumopericardio, neumoperitoneo, enfisema mediastinal, penetración de vísceras abdominales al tórax, localización de cuerpos extraños, precisarán nuestras búsquedas.

#### *Pronóstico del herido de tórax*

Él se establecerá con respecto a la vida y a la función cardiopulmonaria. Dependerá a su vez de varios factores:

Agente traumático, tipo de herida, uni o bilateralidad de la lesión, edad, asociación lesional, grado de alteración anatómica, repercusión fisiopatológica, procesos patológicos preexistentes, capacidad vital funcional, susceptibilidad personal, tiempo de evolución, primeros cuidados, factores todos que deben ser considerados en cada una de las situaciones.

#### DIAGNOSTICO CLINICORRADIOLOGICO

Al herido reciente de tórax, se le puede incluir en una de estas tres situaciones:

- a) de **extrema** gravedad,
- b) de mediana gravedad inicial,
- c) benigna.

a) En la primera situación deberá establecerse de modo inmediato la perturbación fisiopatológica en juego, principal causa de muerte. Ello conducirá a establecer el pronóstico, la oportunidad operatoria y el correcto manejo clínico del enfermo. Tal estado podrá impedir desplazamientos, búsquedas clínicas y exámenes radiológicos innecesarios. Esto acontece en los síndromes de shock grave, anemia aguda, neumotórax tenso, hemotórax creciente, enfisema mediastinal, tórax abierto, lesión abdominal asociada y taponamiento cardíaco; siendo todos ellos de urgente indicación operatoria.

b) Las formas clínicas de mediana gravedad inicial, más corrientes en nuestro medio, pueden ofrecer evoluciones diferentes: agravación progresiva, mejoramiento e instalación de complicaciones sépticas precoces o tardías, ya parietales, pleuropul-

monares, mediastínicas y pericárdicas. Vale en la precisión diagnóstica, el estudio clínico atento, la información radiológica y los datos de la punción. En tales casos, será un imperativo establecer:

- 1º) la existencia de penetración,
- 2º) determinar si la herida es pura o asociada, y
- 3º) reconocer su topografía.

El diagnóstico de penetración o es evidente por el tipo de lesión y la existencia de síntomas cardiorrespiratorios, esofágicos y abdominales, o debe ser establecido; para ello se considerará el asiento de la herida:

*Si es torácica*, podrá haber penetración aún sin manifestaciones del contenido visceral, por ser ellas de poca entidad (hemoptisis), o por quedar disimuladas por el tipo de herida o por la recia musculatura parietal; habrá que tratar de reconstruir la dirección del trayecto del agente vulnerante, si ello es posible, por existir orificio de salida; pesquisar signos de derrame pleural, taponamiento cardíaco y otras alteraciones mediastinales. La radiología no siempre indicada ni posible, determinará las alteraciones endotorácicas y la exploración quirúrgica en término final será decisiva.

*Si es extratorácica*: tóracoabdominal, axilar, cervical o raquídea, se harán las mismas reservas anteriores en lo que se refiere a la lesión del tórax, pero habrá que buscar los signos de injuria asociada en cada uno de esos sectores referidos.

Se formulará así un primer diagnóstico de perforación, pura o asociada; cooperarán para establecerlo otros datos: edad, circunstancias del accidente, posición del herido frente al heridor, ebriedad, caracteres de la herida, agente, bilateralidad, otras heridas, antecedentes patológicos pulmonares y cardíacos .

c) En la condición benigna del herido, tercera situación, lesión pequeña, posterior, mínimo derrame, discreto enfisema y algún esputo hemoptoico, se requerirá también vigilancia estrecha del enfermo para asistir, habitualmente, a la retrocesión espontánea de los trastornos aludidos. Poca aplicación tiene en tales casos el tratamiento operatorio y el porvenir, si no hay complicación séptica ulterior, es de perspectivas favorables.

**Cuadro 7**

**60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX**

<b>Síndromes clínicos:</b>			
<b>A) Generales</b> .....	}	Shoek .....	43,3 %
		Anemia aguda .....	16,6 %
<b>B) Síndromes torácicos</b> ..		Insuficiencia respiratoria .....	41,3 %
		Hemotórax .....	30,0 %
		Hemoneumotórax .....	18,3 %
		Traumatopnea .....	16,6 %
		Dolor .....	15,0 %
		Hemorragia externa .....	13,3 %
		Neumotórax .....	13,3 %
		Enfisema .....	11,3 %
		Hemoptisis .....	8,3 %
		Taponamiento cardíaco .....	8,3 %
Hernia pulmonar y pericárdica ....	3,3 %		
Abceso de necesidad .....	1,7 %		
<b>C) Síndrome abdominal</b>			15,5 %

**Cuadro 8**

**60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX**

Hallazgos radiológicos primarios en 34 casos .....	58,3 %
Hemotórax .....	55,8 %
Hemoneumotórax - neumotórax .....	29,4 %
Cuerpos extraños .....	17,6 %
Enfisema .....	14,7 %
Desplazamiento mediastinal .....	11,7 %
Ascenso del diafragma .....	11,7 %
Alteración del tránsito esofágico .....	8,8 %
Dilatación gástrica .....	8,8 %
Retracción torácica .....	5,8 %
Aumento del área cardíaca .....	2,9 %
Desplazamiento traqueal .....	2,9 %
Neumopericardio .....	2,9 %

## TRATAMIENTO

Así como en la mayoría de las heridas penetrantes de tórax, el diagnóstico es fácil, surgen dificultades cuando se trata de precisar las indicaciones terapéuticas. En los últimos años ellas han experimentado grandes cambios en el afán de alcanzar las condiciones para obtener la “curación”,<sup>1</sup> a saber: recuperación anatomoclínica, prevención de las complicaciones inmediatas, recuperación radiológica y restauración de la capacidad funcional. Estamos ya distantes del antiguo concepto de curación, que sólo tenía en cuenta la vida sin considerar la función, comprometida a menudo, por innumerables secuelas. Importa sí, el gesto terapéutico para salir victoriosos de la situación aguda planteada, pero sin perder de vista el porvenir en el tiempo. De las tres situaciones clínicas consideradas, la finalidad será:

- a) salvar la vida en la condición de extrema gravedad,
- b) salvar la vida y preservar la función en las de mediana gravedad,
- c) de preservar la función en la condición benigna inicial.

Señalaremos, pues, directivas generales de tratamiento en:

a) *Heridas de extrema gravedad.*— Conocidas ya, será norma general tratar: la anemia, el shock primario, el dolor, la obstrucción respiratoria, la brecha torácica, el neumotórax sofocante, el hemotórax grave, el hemopericardio agudo, mejorar la hematosi, las condiciones cardiorrespiratorias y prevenir la infección de todo tipo. Es la conducta a adoptar para el shock primario, traumatopnea, hemorragias (externa o en serosas), neumotórax a tensión, enfisema mediastinal, obstrucción brónquica, respiración espasmódica, taponamiento cardíaco, lesión tóraco-abdominal, etc. En algunas circunstancias (anemia aguda, taponamiento cardíaco, tórax abierto), no es admisible ningún retardo y las directivas médicas se verificarán concomitantemente con la operación, que será salvadora.

b) *Heridas de mediana gravedad inicial.*— Realizado el transporte, practicado el tratamiento inicial, se establecerá en estos enfermos el diagnóstico preoperatorio clínico y radiológico: de herida penetrante pura, asociada y su topografía. El trata-

miento consecutivo variará según el proceso y no podrá estudiarse en conjunto. Hemos ya señalado las indicaciones de extrema urgencia y veremos después los métodos operatorios en los distintos tipos de lesiones.

c) *Heridas primitivamente benignas.*— Ninguna decisión urgente se impondrá; cumplidas las medidas generales se debe esperar la evolución y realizar el diagnóstico. En los casos favorables, la mejoría es progresiva, sin secuelas; otras veces, procesos de pared, exudación pleural, neumonitis, retención de cuerpos extraños y complicaciones de orden infeccioso, interrumpirán la evolución. Las medidas profilácticas y curativas de tales procesos, se ejecutarán con miras a alcanzar la restitución funcional integral.

#### *Directivas generales del tratamiento*

Reposición de sangre precediendo y durante el acto operatorio, vendaje de los cuatro miembros.

Restablecer el desequilibrio cardiorrespiratorio; el acto quirúrgico suele ser el mejor medio de lograrlo.

Suprimir el dolor, aspirar secreciones, ocluir la brecha torácica.

Evacuar las serosas pleural o pericárdica.

Verificar intubación gástrica, de rigor, en las heridas tóracoabdominales, para evitar la inundación respiratoria y la distensión del abdomen.

Realizar anestesia con intubación traqueal, lo que permitirá: desplegar el pulmón, favorecer la ventilación, mantener libre la vía aérea y reexpandir el pulmón al cierre.

De acuerdo al diagnóstico realizado se hará: 1º) debridamiento de la herida sin exploración visceral, con evacuación pleural y regularización de la misma; 2º) toracotomía a través de la herida; 3º) toracotomía independiente, en sitio de elección.

Las tóracoabdominales plantean situaciones particulares que más adelante se considerarán.

Practicar drenaje pleural siempre. Usamos el preconizado por Larghero Ybarz desde hace años en cirugía de tórax: grueso, abierto en "Y", exteriorizado en el máximo declive pleural, fijando las ramas, una verticalmente en el plano pósterolátero-raquídeo, otra horizontalmente en el plano del diafragma. Se man-

tendrá menos de veinticuatro horas bajo aspiración al vacío. Logra él evacuar la pleura rápida y totalmente. La radiografía lo confirma por la ausencia de derrame y la expansión pulmonar. No tenemos experiencia con los métodos sustentados en nuestro medio por otros autores.<sup>15</sup>

### *Consideraciones particulares del tratamiento*

1<sup>o</sup>) HERIDAS PLEUROPULMONARES.— *Neumotórax cerrado*.— Se tolera bien; no requiere tratamiento quirúrgico. Si la tensión no es compensada por los mecanismos de regulación, si es creciente, o bien si hay insuficiencia respiratoria controlateral, se evacuará por trocar o pleurotomía, manteniendo drenaje aspirativo. La acalmia del dolor, de la tos y la evolución clínicorradiológica, indicarán si se debe proceder a la toracotomía para tratar la causa.

*Tórax abierto, traumatopnea*.— El tratamiento será urgente; se transformará el neumotórax abierto en cerrado. Un apósito oclusivo puede ser el único gesto cuando se decide una preparación preoperatoria, ya torácica o abdominal. Si la lesión parietal es pequeña y única, aquélla puede bastar; si es mayor, la limpieza, regularización y cierre de distintas maneras es lo que debe realizarse. Similar actitud, previa reducción, requerirá la hernia de pulmón de tan rara frecuencia.

*Hiperneumosis, enfisema intersticial*.— Ambos procesos obligarán a suprimir la respiración espasmódica y la hipertensión en el árbol bronquioalveolar.

*Apneumosis*.— Exige: calmar el dolor y mejorar la ventilación pulmonar. Lo primero, por medio de opiáceos e infiltraciones anestésicas locales, regionales, del simpático cervicodiastinal.<sup>16</sup> Los opiáceos, por uso exagerado, ejercen acción depresora bulbar (anoxia). La ventilación se mejorará: estimulando la tos, manteniendo libre el árbol respiratorio de mucus y sangre, conservando el tono muscular bronquial (cloruro de sodio,<sup>6</sup> y suministrando oxígeno. La infección debe prevenirse.

La desobstrucción de la vía aérea, se logra por la broncoaspiración,<sup>5</sup> y la traqueotomía;<sup>17, 18</sup> ésta, del punto de vista mecánico permite la aspiración de secreciones, mejora la obstrucción laríngea por edema, herida o disfunción de las cuerdas vocales;

del punto de vista fisiológico, suprime el volumen del espacio muerto del sistema aéreo y hace más útiles la inspiración y la espiración; calma el dolor y elimina la respiración paradójal. La hemos practicado con óptimo resultado en los traumatismos torácicos, una sola vez en caso de herida, también éxitosamente.

*Hemotórax.*—Se admite su reabsorción espontánea sin secuelas, cuando es mínimo; en caso contrario evoluciona a la organización.

Nuestros propósitos serán: impedir tal proceso y el encarcelamiento pulmonar. La evacuación: evita la hipertensión pleural, la coagulación de la sangre y la formación de la membrana encapsulante. Se logrará así reexpandir el pulmón, suprimir un espacio apto para el desarrollo infeccioso y limitar sus posibilidades cuando él se produzca. No tememos a la hemorragia secundaria atribuída a la evacuación; tampoco a la contaminación pleural. Juzgamos ilógico el reemplazo de la sangre por aire para mantener el colapso pulmonar; tal proceder difundiría la infección, favorecería la organización fibroplástica y mantendría el espacio anormal interpleuro pulmonar.<sup>1, 19</sup>

La magnitud del hemotórax (anemia aguda), o el desconocimiento de su causa, condicionaría la toracotomía de urgencia.

*Hemotórax reciente simple.*—Se evacuará total e inmediatamente, por toracentesis simple o aspirativa. No subestimamos su importancia y recordamos que la radiología no siempre es fiel en determinar el volumen del derrame hemático. Evacuada la pleura se hará contralor sucesivo radiológico (frente y perfil). Juzgamos de dudoso resultado funcional alejado, la existencia de opacidad pleural en el seno, ascenso del diafragma y la atelectasia de los segmentos basales.

Si en una o dos punciones, la pleura no es evacuada, será por defecto de técnica, exudación pleural o iniciación del proceso de organización con acúmulo fibrinoso sobre las superficies pleurales. En las dos primeras situaciones, reiterar la punción (bajo rigurosa asepsia); la tercera, corresponderá a un:

*Hemotórax organizado.*—Lo sospechamos, si la hemorragia ha sido considerable, si lleva más de tres días de evolución y si hay desproporción entre el volumen obtenido por punción y la opacidad radiológica remanente. No creemos que haya un criterio horario inmutable en el proceso, pero sí, un factor biológico

personal dominante. Se impondrá la toracotomía para evacuar: sangre, coágulo, depósitos fibrinosos, tratar la causa y expandir el pulmón, evitando así las complicaciones y secuelas (figs. 10 y 11). El drenaje aspirativo temporario y la gimnasia respiratoria de rigor, coadyuvarán en nuestros fines.<sup>1</sup>

Sin material suficiente para opinar sobre los efectos de la enzimoterapia, recordaremos su acción útil sólo en los hemotó-

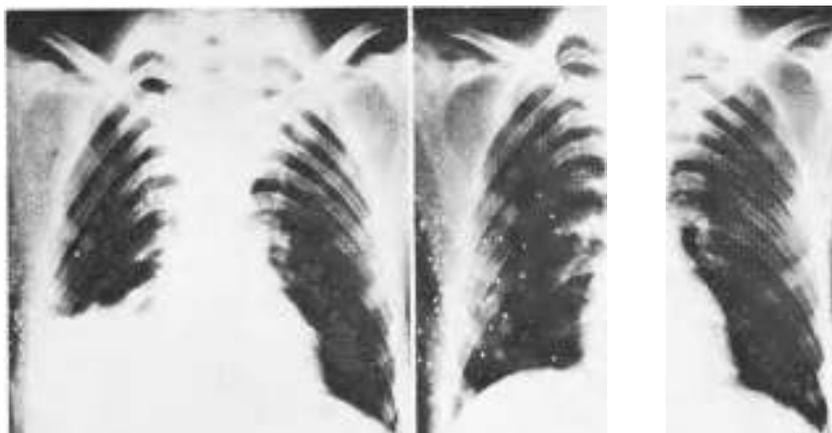


Fig. 10.— Hemotórax.  
(Obs. 17.)

Fig. 11.— Resultado  
del tratamiento.

rax recientes. En la etapa de producción angioblástica y fibroplástica, se intentará la punción aspirativa permanente en los primeros cinco días; puede dar éxito si el tiempo transcurrido ha sido insuficiente para formar la membrana encapsulante.<sup>20, 21</sup>

El fracaso, o la situación planteada en un período más avanzado obligará a decorticar. Si han pasado meses y estamos frente a una secuela —fibrotórax—, aquella conducta será la única aplicable.

*Hemotórax infectado.*— Si es simple, la evacuación aspiración y reexpansión pulmonar precoz, será también lo indicado, ya que el agente infectante, propiciará la coagulación y la organización en menor tiempo. Si el hemotórax es infectado y

organizado, creemos que la toracotomía evacuadora y el drenaje pleural deberán preceder a la decorticación. Como en la situación anterior, el tratamiento anti-infeccioso, intrapleural, complementario, se impondrá de rigor.<sup>1</sup>

*Lesión pulmonar.*— Si es provocada por arma de fuego, la indicación quirúrgica puede no ser frecuente; si ella existe, corresponde explorar por amplia toracotomía, para tratar, en general, un importante hemotórax, de cuyo origen ya nos hemos ocupado; otras veces para verificar la ligadura o sutura de los vasos del hilio pulmonar.

Si la herida es provocada por arma blanca, la exploración es impositiva por la gravedad de las lesiones que origina y su alto poder contaminante.

La herida pulmonar se tratará realizando la hemostasis, limpieza quirúrgica, sutura de los bronquios y del parénquima. Este tiene particular poder de curabilidad, de ahí que las operaciones radicales son de excepción en el herido reciente; no las hemos llevado a cabo.

*Esquirras costales y cuerpos extraños incluidos.*— Los irregulares de gran tamaño, se extirparán aún cuando requieran toracotomía; si son de volumen pequeño pueden no exigirla de por sí y su extirpación se hará si otra causa obligara a intervenir o si ellos fuesen motivo de perturbaciones funcionales, físicas o psíquicas.

2º) **HERIDAS MEDIASTINALES.**— *Cardiopericárdicas.*— La intervención sistemática no debe establecerse con criterio absoluto. La buena evolución con tratamiento médico, las dificultades técnicas y los riesgos operatorios lo justifican. No obstante, tal conducta por lo expuesto es la excepción. Se intervendrán de inmediato, los casos con herida amplia y hemorragia, los hemopericardios agudos y cuando haya sospecha de herida ventricular. Si la herida es pequeña, no penetrante, basal y sin síntomas alarmantes, puede someterse a un tratamiento médico de prueba; la evolución dictaminará la conducta a seguir. Recordar siempre que en estos casos el cierre espontáneo de la herida puede ser precario y dar origen en un segundo tiempo a un desenlace fatal. Las situaciones de extrema gravedad, no contraindican la operación, pues ésta llega a ser salvadora.

*Preoperatorio.*— Se actuará sobre el shock y la anemia aguda, suministrando plasma o suero. Elkin, aconseja dar por vía venosa, masa líquida, para aumentar la tensión venosa y contrarrestar los efectos del taponamiento. Aguirre Mac-Kay, preconiza el uso de sedantes (morfina, fenobarbital); a ello atribuye la resistencia al shock, la facilidad anestésica y la disminución de complicaciones transfusionales. La estimulación cardiotónica, será muy moderada. La punción pericárdica mientras se prepara para el acto quirúrgico, puede ser de gran eficacia. De realizarse preferimos la vía epigástrica, para poder alcanzar mejor el sitio de acúmulo sanguíneo.

*Técnica.*— La toracotomía izquierda ánterolateral en 4º y 5º espacio, con sección de los cartílagos costales 3º, 4º y 5º, creemos que es la incisión de mayor simplicidad y rapidez. No tenemos experiencia en otras técnicas.<sup>22</sup> Abierto el pericardio, recordar que la hemorragia detenida puede reiniciarse. Al suturar el miocardio, se tendrá presente su excitabilidad, contractilidad, friabilidad y disposición de los vasos coronarios.<sup>9</sup>

Si el agente es un proyectil, se buscará siempre otro orificio de salida. Larghero aconseja, para evitar desgarros por el hilo, interponer entre el asa del mismo y el músculo una franja gruesa de pericardio o un colgajo de tal serosa. Esta se cerrará parcialmente, para evitar la reproducción del hemopericardio y lograr en tal caso su drenaje a la pleura.

Como complicaciones temibles operatorias, al margen de las comunes, citaremos el paro cardíaco y la fibrilación ventricular;<sup>23, 24</sup> alejadamente, la reanudación de la hemorragia, nuevo taponamiento cardíaco, lesiones de infarto, comunicación interventricular inmediata (lesión septal), aneurisma, trombosis, embolia, pericarditis purulenta y constrictiva. De tales conocimientos, se deducirán las medidas profilácticas a emplear.

Ya hemos considerado en capítulo aparte, la conducta frente a cuerpos extraños retenidos y la importancia de su localización para decidir la abstención; del mismo modo, el valor del contralor electrocardiográfico.

Con respecto al neumoperitoneo traumático, establecimos ya su sometimiento a las directivas que impongan las lesiones viscerales que lo motivaron.

*Heridas de esófago.—Cervical:* Si es pequeña y reciente, aconséjase la sutura por planos y drenaje de los espacios celulosos. Si es mayor, insuturable o envejecida, se practicará solamente el drenado del foco y del mediastino por vía cervical.

Se discute la gastrostomía. La cura de la fístula y de la estrechez, de existir, constituirían problemas ulteriores.

*Torácica:* Verdadero epifenómeno en el herido grave de tórax; su tratamiento será operatorio. La importancia de la herida y el tiempo transcurrido señalarán o no su sutura y gastrostomía. El drenaje del mediastino o de la pleura, la aspiración esofágica continua y el uso de antibióticos se impondrán.

*Perforaciones de esófago:* Se determinará la localización, de ello depende la urgencia quirúrgica. Si es cervical, es admisible un retardo operatorio. Se drenará el espacio cervical y el mediastino hasta 3ª ó 4ª vértebra dorsal. Dada la constancia del asiento posterior de esta perforación se realizará la mediastinotomía posterior cervical y se drenarán los espacios peritraqueales.

Si la perforación es torácica, el drenaje será de extrema urgencia: extrapleural si no hay empiema, o intrapleural (figuras 12 y 13) para lavar, drenar el foco, la pleura y suturar la perforación si es posible. Esta última vía es la que hemos practicado y visto realizar (Obs. 33). La sutura esofágica se omitirá, si es extensa o evolucionada. La gastrostomía, aspiración esofágica y el uso de antibióticos, se verificarán, pero siempre luego del drenaje precoz (Obs. 58).

El tratamiento mal conducido, expone a la mediastinitis, empiema y piónemotórax; graves complicaciones, que se tratarán por evacuación y drenaje. En las perforaciones cervicales, el empiema sigue a la mediastinitis, si ésta no se trata en forma temprana. Si la perforación es torácica, lo común es el empiema; de cualquier modo se deberá diagnosticar la mediastinitis y el empiema para tratar una de las dos situaciones presentes sin riesgos de contaminación operatoria.

Las perforaciones acontecen con frecuencia en órganos patológicos; el tratamiento puede entonces efectuarse con miras a tratar la complicación y la lesión en un tiempo (Obs. 49).<sup>25</sup>

*Enfisema mediastinal.*—Siendo tan variadas sus causas el tratamiento ha de contemplar los factores en juego. El derrame gaseoso de entidad debe ser tratado aún en ausencia de grandes

manifestaciones, por los peligros de compresión, ruptura pleural uni o bilateral y neumotórax tenso consecutivo. La incisión supra esternal y el decolamiento con drenaje de los espacios celulares pre y retrotraqueales pueden ser suficientes. La pleurotomía amplia, logrará otras veces, suturar un bronquio, reparar una brecha traqueal o realizar cualquier tipo de operación radical.

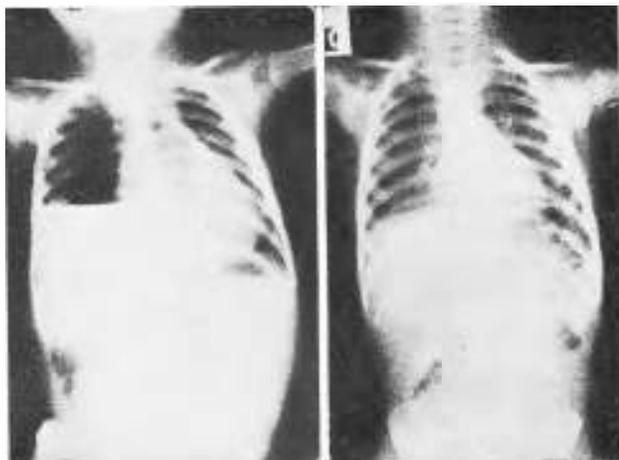


Fig. 12.— Pionemotórax. Perforación esofágica. (Obs. 58.)  
(Dr. F. Rosa.)

Fig. 13.— Resultado luego del tratamiento.

Entre las causas determinantes, recordar las heridas de tráquea; su tratamiento es discutido y varía con la extensión de la brecha y su topografía. Si ella es cervical, la traqueotomía da beneficios. La sutura simple y reparación plástica son métodos de actualidad. No aportamos en este relato, observaciones de tal tipo.

*Heridas del conducto torácico.*— Si ellas sorprenden en el curso de una toracotomía, se procederá a la ligadura inmediata del conducto. Si el diagnóstico es tardío, la punción pleural y aspiración mejoran los síntomas de compresión, Si el derrame se reproduce, la toracotomía se impondrá para efectuar la ligadura.

*Heridas tóracoabdominales.*— Verificado el diagnóstico y aplicadas las medidas de reposición, el tratamiento quirúrgico no se postergará. El problema fundamental a resolver es el de la vía de acceso.<sup>26</sup>

Las situaciones cambian en cada enfermo, pero los conceptos deben mantenerse, por ello estableceremos prioridad para la:

1º) *Vía torácica*, cuando las lesiones en tal sector lo obliguen. La herida diafragmática puede haber sido sospechada o descubrirse en el acto quirúrgico; siendo así, su reparación se hará por toracotomía y si hubiesen lesiones supramesocólicas inalcanzables o riesgosas, se procederá a la laparotomía asociada.

2º) *La vía abdominal*, para las lesiones allí situadas, de esencial importancia; por ella se logra actuar sobre la brecha diafragmática y solucionar así todo el problema. Las lesiones torácicas de menor importancia, pero perturbadoras, se tratarán previamente: oclusión del tórax por apósito, evacuación de derrames, durante el tiempo que permita la preparación del enfermo para la laparotomía.

3º) *Ambas vías*, para los procesos torácicos y abdominales. Como se actuará separadamente, será necesario dar prioridad a una de ellas, torácica o abdominal; lo decidirán las perturbaciones del sector correspondiente que más comprometan la vida del enfermo. En general, la perturbación funcional pleuropulmonar o cardíaca exigen primario tratamiento.

4º) *Tóracofrenolaparotomía.*— Pese a que en nuestra serie ha sido practicada numerosas veces (Obs. 37, 42, 47), creemos que esta vía de abordaje tan señalada por nuestros maestros y tan útil en procesos no traumáticos, ofrece en materia de heridas tóracoabdominales, en nuestro criterio, una indicación precisa: para las heridas de arma blanca que por su naturaleza provocan ya, una pérdida de la estabilización del tórax. De lo contrario, seguimos prefiriendo la vía abdominal, por incisión aparte y adecuada para las lesiones allí existentes.

5º) *Abstención quirúrgica.*— Raras veces es aconsejada; en heridas unilaterales derechas, producidas por proyectiles pequeños, con ausencia de signos clínicos radiológicos, puede aplicarse. No deja de ser una conducta llena de reservas y justificable, sólo

**Cuadro 9**

**60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX**

**Tipos de tratamientos realizados**

Médico		8,3 %
Quirúrgico	Tóracotomía, laparotomía exploradora .....	3,3 %
	Drenaje pleural aspirativo .....	5,0 %
	Tóraco frenolaparotomía .....	5,0 %
	Tóracentesis .....	15,0 %
	Cierre simple, desbridamiento, taponamiento .....	16,6 %
	Laparotomía exploradora .....	18,3 %
	Tóracotomía .....	55,3 %

**60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX**

**Tipos de tratamientos realizados**

Médico		3,3 %
Varidasa		5,0 %
Tóracentesis .....		15,0 %
Drenaje Pleural aspirativo por aguja .....		3,3 %
Drenaje pleural aspirativo por sonda .....		1,6 %
Cierre simple y taponamiento de la herida .....		3,3 %
Debridamientos		3,3 %
Tóracotomía ...	{ Sin drenaje pleural .....	31,6 %
	{ Con drenaje pleural .....	35,0 %
	{ Con drenaje pleural con tubo en "Y" .....	26,6 %
	{ Ligadura de vasos parietales .....	15,0 %
	{ Extracción de cuerpos extraños .....	8,3 %
Tóracotomía y laparotomía exploradora .....		3,3 %
Tóraco frenolaparotomía		8,3 %
Reparación diafragmática		25,0 %
Laparotomía exploradora		18,3 %
Decorticación .....		1,7 %
Sutura del miocardio		8,3 %
Tratamiento primario diferido por ...	{ Semanas	
	{ Meses (8 veces) .....	13,3 %
	{ Años	
Anestias realizadas en 49 casos ....	{ General .....	85,8 %
	{ Local .....	14,2 %

cuando es adoptada en un medio quirurgico capaz de afrontar cualquier eventualidad en el curso de esa abstención.

6º) *Conducta con el nervio frénico.*— Creemos que la sección o frénicotripsia, aconsejada por algunos cirujanos para normalizar el diafragma, ocasiona severos trastornos en la función de ventilación pulmonar.

La conducta con las lesiones viscerales torácicas o abdominales, serán las ya expuestas en lo que al tórax se refiere; las del abdomen no las consideraremos en este trabajo.

#### Cuadro 10

##### 60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

Tratamientos complementarios subsiguientes en 45 casos: 90 %

Tóracentesis .....	33,5 %
Pleurotomía (empiemas 15,5 %) .....	28,8 %
Broncoaspiración .....	20,0 %
Aspiración neumotórax .....	11,1 %
Decorticación pulmonar .....	4,4 %
Varidas <sub>a</sub> .....	2,2 %

Promedio de estadía en el hospital sobre 40 casos:

Analizados ..... 25 días

Adjuntamos algunos cuadros estadísticos de la serie estudiada, que se refieren a los tratamientos realizados, reingresos por complicaciones y secuelas, terapéuticas complementarias, resultados y causa de muerte.

Del cuadro 9, se destaca netamente la frecuencia operatoria y dentro de ella la tóracotomía: 55,3 %, como tipo de intervención realizada. Ello nos obliga a señalar esquemáticamente las directivas generales en el postoperatorio de los enfermos tóracotomizados. El objetivo inmediato en éstos, es obtener la evacuación completa de la pleura y la reexpansión inmediata del pulmón, adoptándose así:

—Medidas para evitar y eliminar las secreciones brónquicas: calmando el dolor, estimulando la tos, aspirando la vía aérea, broncoaspirando y aún practicando la traqueotomía.

- Medidas para favorecer la ventilación pulmonar: levantamiento precoz y severa gimnasia respiratoria.
- Medidas para combatir la anoxia: reposición de sangre, oxigenoterapia, respiración artificial. Se actualiza y generaliza hoy en tal sentido, el respirador de Engström, Jefferson, etc.
- Medidas para evitar complicaciones sépticas infecciosas.

Se realizarán exámenes complementarios: los radiológicos, de rigor, en forma seriada desde la finalización del acto operatorio hasta el momento del alta; ellos nos indicarán, si la pleura se ha evacuado, si el pulmón se ha reexpandido y nos informarán sobre el estado de la pared, del diafragma, del mediastino y de los lóbulos pulmonares.

La electrocardiografía (según indicación) y la broncoespirometría nos precisará el resultado de la función pulmonar.

En el cuadro 10, señalamos los tratamientos complementarios utilizados en un 90 % de situaciones; unas veces, en forma precoz, para evitar las consecuencias de derrames secundarios, atascamiento brónquico, atelectasia pulmonar., neumotórax residual, etc.; otras, más tardíamente, por empiema, paquipleuritis, encarcelamiento pulmonar. Esta última circunstancia merece algún comentario; ella obliga a realizar la decorticación pulmonar: conceptual operación, aunque seria, de postoperatorio incidental y de resultado no siempre óptimo. La realizamos pocas veces en los heridos de tórax (Obs. 14, 20), y en dos circunstancias: por recibir al enfermo ya con lesión envejecida o por secuela de un tratamiento mal conducido desde el principio. Tal conducta pretende:

- 1º) suprimir el espacio pleural infectado o virtualmente infectado, y
- 2º) mejorar la función pulmonar.

Pese a los pocos casos de decorticación que tenemos de los enfermos en cuestión, pero con la experiencia recogida en otros procesos de tórax, señalaremos algunos factores fuera de la lesión propia del parénquima, que influyen sobre un mejor resultado; destacamos así:

- a) *Tipo de operación realizada*; consideramos que salvo situaciones particulares, la decorticación debe ser completa, con exéresis de las cáscaras pleurales, visceral y parietal.
- b) *La posición del enfermo*, durante las primeras cuarenta y ocho horas de postoperatorio. Larghero Ybarz sostiene que el decúbito lateral sobre el lado operado es el medio más seguro de lograr la reexpansión. Razones fisiopatológicas fundamentan su criterio, pues, tal posición hace que el mediastino se desplace hacia aquel, y permite que el pulmón rápidamente adhiera a la pared; el diafragma correspondiente, por otra parte, asciende y por tal motivo y en especial el lóbulo superior, contactará en la misma forma con la cúpula pleural; finalmente el pulmón del lado operado con tal posición (según es aceptado por muchos autores), aumenta su ventilación, su consumo de oxígeno y sus cambios circulatorios, lo que en consecuencia favorece la recuperación anatómica y funcional del mismo.

**Cuadro 11**

60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

Reingresos: 33,0 %

Sus causas:

Neumotórax y derrames .....	22,0 %
Paquipleuritis .....	20,0 %
Empiemas .....	15,0 %
Operaciones abdominales complementarias	{ Cierre de colostomía, tratamiento de even- tración, gastrostomía
Supuraciones parietales .....	13,0 %
Fístulas broncopleurales .....	10,0 %
Condritis .....	5,0 %

Consideramos al respecto, además, que:

- habría relación entre el resultado funcional y la evidencia radiológica de la reexpansión pulmonar;
- el resultado más favorable, se alcanzaría en razón inversa al tiempo que durara el encarcelamiento pulmonar;
- la recuperación de la función se logra gradualmente, en pulmones sanos. El resultado operatorio debe juzgarse recién al cabo de varios meses.

Otros factores, bacteriología del exudado pleural, su purulencia, repercusión de la afección pleural sobre el parénquima, etcétera, ejercerían influencia directa sobre el porvenir del enfermo; son temas, todos ellos, de actual discusión.

De los cuadros 10 y 11, se deduce el prolongado tiempo de estadía hospitalaria y el elevado número de reingresos registrados, 33 %, muchos de los cuales impusieron reintervenciones.

Destacamos finalmente, cuadros 12 y 13, los resultados y los casos de muerte (Obs. 22, 24, 25, 36, 37, 43), con el análisis de sus causas. En materia de resultados juzgamos oportuno clasificarlos de acuerdo al estado anatómico y funcional alejado. Los malos y dudosos, corresponden, en general, a tratamientos mal dirigidos desde el comienzo; la mayoría a épocas pasadas por falta de concepto en la resolución del problema; por ello creemos que en el futuro deben y pueden ser mejorados.

#### Cuadro 12

##### 60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

##### Resultados del tratamiento

Buenos, en lo anatómico y en lo funcional .....	51,7 %
Dudosos, en lo funcional .....	16,7 %
Malos, en lo anatómico y en lo funcional .....	5,0 %
Muertes .....	10,0 %
Ignorados .....	16,6 %

### Cuadro 13

#### 60 HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

6 muertes: 10,0 %

Sus causas:

- Fibrilación ventricular (herida de corazón).
- Herida ventricular no suturada (herida de corazón).
- Neumotórax agudo.
- Pneumotórax por perforación esofágica (tratamiento diferido).
- Hemorragia abdominal por falla de ligadura de vasos esplénicos.
- Neumotórax, bronconeumonía (herida tóracoabdominal).

Autopsias: 5 ..... {  
                                  Fibrilación ventricular.  
                                  Herida ventricular no suturada.  
                                  Hemorragia abdominal postoperatoria.  
                                  Neumotórax, broneumonía.

Heridas de corazón y pericardio .....	7; muertes: 2	28,5 %
Heridas de esófago .....	5; muertes: 1	20,0 %
Heridas tóracoabdominales .....	15; muertes: 1	6,6 %

### CONCLUSIONES

Dentro de las heridas penetrantes de tórax se reconocen por frecuencia:

- 1º) Las pleuropulmonares, 85 %; las tóracoabdominales, 25 %; las cardiopericárdicas, 11,6 % y las esofágicas, 8,3 %. Se incluyen las últimas por razones fisiopatológicas y terapéuticas, que obligan a menudo a la toracotomía como solución definitiva.
- 2º) La mayor incidencia corresponde al sexo masculino, alrededor de los 30 años, siendo el arma blanca el más común de los agentes etiológicos.
- 3º) El 48 % de los heridos tratados se operaron antes de las tres horas.
- 4º) Dentro de las heridas pleuropulmonares se señalan las principales consecuencias anatómicas, a saber: hemotórax, neumotórax, enfisema intersticial, hiperneumatosi, aneumatosis, procesos fluxionarios,

obstructivos, de hipersecreción y atascamiento brónquico. Se les estudia en su fisiopatología y en su clínica.

- 5º) Con respecto al hemotórax se reconocen los distintos tipos: recientes simples, organizados e infectados. Se hace énfasis en la rapidez de instalación del proceso organizante y en la necesidad de evitarlo por un tratamiento adecuado, que propicia la evacuación precoz para eliminar: la hipertensión pleural, la coagulación del hemotórax, la formación de la membrana encapsulante y la infección.
- 6º) En un segundo grupo se estudian las heridas del mediastino, considerando por separado:
- a) Cardiopericárdicas. Se señalan cuatro situaciones clínicas: 1) muerte primaria ( $\frac{1}{3}$  de los casos); 2) sintomatología grave inicial, empeoramiento progresivo; 3) sintomatología de comienzo equívoca, agravación ulterior; 4) síndrome inicial frustrado, curación espontánea. Se hace referencia al diagnóstico y causa de muerte.
  - b) Heridas y perforaciones de esófago. Se establecen los distintos tipos de perforaciones según la altura, mecanismo de producción y estado previo del órgano. Se destaca la frecuencia del empiema en las perforaciones bajas, los efectos fisiopatológicos y el diagnóstico clinicoradiológico.
  - c) Heridas tráqueobrónquicas. Sin experiencia personal al respecto, se considera en este capítulo el enfisema mediastinal, sus distintas causas, fisiopatología y diagnóstico.
  - d) Quilotórax traumático. Rara lesión, de diagnóstico tardío por la inespecificidad de sus síntomas.
- 7º) Heridas tóracoabdominales. Interesan: el tórax y el abdomen superior; las determina, una herida del diafragma. De distinta significación diagnóstica, se-

gún el agente productor. La multiplicidad de las alteraciones anatómicas, explican las numerosas situaciones clínicas, sus efectos fisiopatológicos y problema de diagnóstico.

- 8º) Se analiza el pronóstico del herido de tórax con respecto a la vida y a la función y los variados factores que lo rigen.
- 9º) El diagnóstico clínicorradiológico se referirá en lo general, a una de las tres siguientes situaciones:
  - a) extrema gravedad,
  - b) mediana gravedad inicial,
  - c) benigna.

En la primera se debe establecer la perturbación fisiopatológica que amenaza la vida, lo que permitirá verificar el pronóstico, la oportunidad operatoria y el manejo clínico del enfermo. En la segunda situación se juzgará el carácter evolutivo del proceso, estableciéndose el diagnóstico primero de penetración, segundo de asociación lesional y tercero, el asiento topográfico. Vale en ello, la clínica, la radiología y la punción. La tercera situación, sin sanción operatoria se someterá al contralor de una atenta vigilancia.

- 10º) La curación del herido de tórax supondrá obtener la recuperación anatomoclínica, la prevención de las complicaciones inmediatas, la recuperación radiológica y el restablecimiento de la capacidad funcional.

De las tres situaciones clínicas apuntadas, la finalidad será salvar la vida en la condición de extrema gravedad; salvar la vida y preservar la función en la de mediana gravedad inicial y preservar la función en la condición benigna inicial. Por consiguiente: sanción quirúrgica urgente en la primera; diagnóstico preoperatorio clínico y radiológico en la segunda y vigilancia de la evolución en la tercera.

11º) Las directivas generales de tratamiento tenderán a regularizar los desequilibrios cardiorrespiratorios, restituir la volemia, suprimir el dolor, la traumatopnea, evacuar las serosas, intubar el estómago en las heridas tóracoabdominales. La anestesia será con intubación traqueal.

12º) Heridas pleuropulmonares. En ellas se propiciará la normalización de la función parietal, se realizará el tratamiento para obtener la vacuidad pleural frente al contenido patológico ya gaseoso o hemático. Las circunstancias variarán según la intensidad del mismo. Se suprimirá la hipertensión en el árbol broncoalveolar. Se favorecerá la ventilación pulmonar estimulando la tos, manteniendo libre el árbol bronquial (broncoaspiración, traqueotomía) y conservando el tono muscular de los bronquios. Oxigenación y profilaxia de la infección.

La lesión pulmonar en sí y las esquirlas o cuerpos extraños incluidos se tratarán operatoriamente de acuerdo a las circunstancias.

13º) Heridas mediastinales:

a) Cardiopericárdicas. La operación no será sistemática. Se intervendrán de urgencia los casos con herida amplia y hemorragia, los hemopericardio agudos y cuando se sospeche la herida ventricular. La abstención tiene sus indicaciones. Usamos de preferencia la toracotomía ánterolateral izquierda en 4º y 5º espacio.

b) Heridas de esófago. En las perforaciones se determinará la altura; la cervical, admite una espera, obligará al drenaje cervical y mediastinal alto; la torácica, debe operarse de inmediato, en general, por toracotomía derecha para tratar la complicación pleural. Complementariamente, antibióticos, aspiración faríngea, etc. La gastrostomía tiene sus indicaciones en algunas oportunidades.

- c) Enfisema mediastinal. Se tratará de acuerdo a la causa determinante, por incisión supraesternal o pleurotomía, según los casos.
  - d) Herida del conducto torácico. Verificado el diagnóstico, el tratamiento será quirúrgico, ligadura; adicionalmente reposición humoral.
- 14º) Herida tóracoabdominal. Importa resolver en su tratamiento, la vía de acceso. Corresponde señalar la torácica, abdominal, ambas y la tóracofrenolaparotomía. Su elección está subordinada al tipo y asiento topográfico de la injuria.
  - 15º) La toracotomía en los heridos de tórax se realizó en un 55,3 % de los casos.
  - 16º) En el postoperatorio prestamos esencial atención a las medidas: para evitar y eliminar las secreciones brónquicas, para favorecer la ventilación pulmonar, para combatir la anoxia, para evitar complicaciones sépticas e infecciosas.
  - 17º) Distintos tratamientos complementarios se practicaron en un 90 % de situaciones.
  - 18º) El número de reingresos ha sido elevado, 33 %.
  - 19º) En materia de resultados, hemos establecido una clasificación de acuerdo al estado anatómico y funcional, en buenos, dudosos y malos.
  - 20º) El índice global de mortalidad ascendió a un 10 %.

## SUMARIO

Sesenta observaciones constituyen la base del presente relato sobre heridas penetrantes del tórax. Fuera del análisis de los mismos, en lo que respecta a los distintos tipos clínicos, tratamientos y resultados alcanzados, se desarrolla el tema, referido especialmente a la fisiopatología, diagnóstico, conducta terapéutica y efectos logrados.

Para su estudio se les clasifica en heridas: pleuropulmonares, mediastinales y tóracoabdominales, tratando en cada grupo, los aspectos patológicos que se juzgan de mayor interés. Dentro

de las heridas mediastinales, se incluyen las perforaciones de esófago por razones de frecuencia y su repercusión intratorácica.

Se plantea el problema del diagnóstico general, considerando las situaciones clínicas más frecuentes, que motivan tácticas y cuidados dispares.

Del tratamiento, se indican las medidas generales y particulares asumidas en cada caso y, finalmente, se señala la evolución, terapéuticas complementarias, resultados y causas de muerte.

## SUMMARY

60 observations constitute the basis of the present account on penetrating wounds of the thorax. Out of the analysis of the same in respect of the different clinical treatments and results obtained, is developed the subject referred to, specially to fisiopathology, diagnosis, treatment and effects gained.

For its study, they are classified as wounds pleuro pulmonary, pulmonary, mediastinal and thoraco abdominal treating in each group the pathological aspects that are considered to be of most interest. Within the mediastinalis wounds are included the perforation of the esophagus, the reason being its frequency and intra thoracic repercussion.

The problem of the general diagnosis is set out considering the most frequent clinical situation that produce different tactical cares. As regards the treatment there are indicated the general means, assumed in each case and finally the evolution is noted, the complementary treatments results and causes of death.

## OBSERVACIONES CLINICAS (SINTESIS)

### HERIDAS PENETRANTES DE TORAX

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
J. G. F.	1 23	Tóracoabdominal. Arma blanca.	48 hs.	Hemoneumotórax.	Drenaje aspir. Lapar. exploradora.	—	Bueno.	—
J. S. M.	2 50	Tóracoabdominal. Arma blanca.	10 hs.	Síndrome abdomi- nal. Ascenso diafr.	Lapar. exploradora. Esplenectomía, su- tura diafragma.	—	Bueno.	—
N. S. D. F.	3 13	Hemitórax izq. Bala.	20 hs.	Hemoptisis. Hemotórax.	Sutura pulmón. Drenaje en Y.	—	Bueno.	—
E. A. F.	4 27	Hemitórax izq. Arma blanca.	6 hs.	Shock. Reacción peritoneal.	Lapar. exploradora.	—	Bueno.	—
Z. P. V. F.	5 32	Tórax y abdomen. Bala.	3 hs.	Shock.	Lapar. exploradora. Toracentesis.	—	Bueno.	—
L. E. N. F.	6 23	Tóracoabdominal. Arma blanca.	2 hs.	Shock. Evisceración Hemoneumotórax.	Drenaje aspir.	—	Bueno.	—
A. R. G. F.	7 40	Torácica. Arma blanca.	4 hs.	Shock. Anemia aguda.	Tóracotomía.	Neumotórax. Aspiración.	Bueno.	—
L. A. S. F.	8 33	Torácica. Arma blanca.	1 h. 30'	Shock.	Tóracotomía exploradora.	—	Se ignora.	—
O. B. F.	9 17	Región deltoidea. Escopeta.	2 hs.	Neumotórax tenso. Enfisema. Shock.	Punción.	Neumotórax. Aspiración.	Bueno.	—

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
C. B. M.	10 17	Región esternal. Escopeta.	1 h. 30'	Neumotórax. Enfise- ma. Hemotórax.	Tóracotomía. Sutura pulmón. Limpieza. Drenaje.	Tóracocentesis por derrame.	Bueno.	—
J. A. M.	11 41	Hemitórax izq. Arma blanca.	1 h.	Traumatopnea. Shock. Hemoptisis. Hemotórax.	Tóracotomía. No exploración. No drenaje.	Neumotórax. Derra- me. Tóracentesis.	Dudoso.	—
N. D. M.	12 35	Hemitórax izq. Bala.	45 días.	Hemotórax.	Tóracotomía. No drenaje.	Neumotórax. Empie- ma. Fistula. Tóraco- tomía.	Malo.	—
A. T. N. M.	13 45	Hemitórax izq.	4 días.	Hemotórax.	Tóracotomía. Drenaje.	—	Bueno.	—
E. M. P. F.	14 30	Hemitórax der. Arma blanca.	30 días.	Anemia. Hemoneumotórax.	Decorticación par- cial. Drenaje en Y.	—	Bueno.	—
F. M. M.	15 30	Tóracoabdominal. Arma blanca.	12 hs.	Hemoneumotórax.	Lig. intercost. Su- tura diafragma.	—	Bueno.	—
T. Ch. M.	16 40	Epigastrio. Bala.	½ h.	Shock. Hemorragia. Hemotórax.	Sutura pulmón. Drenaje en Y.	—	Bueno.	—
A. J. G. M.	17 21	Hemitórax der. Escopeta.	2 hs.	Hemotórax.	Lig. intercostal. Drenaje en Y.	—	Bueno.	—
J. C. M. M.	18 35	Hemitórax der. Arma blanca.	1 h.	Traumatopnea. Hemoneumotórax.	Ligadura mamaria interna.	Derrame. Tóracentesis. Broncoaspiración.	Bueno.	—

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
F. C. M.	19 43	Precordial. Bala.	1 h.	Hemotórax.	Toracentesis.	Hemoptisis.	Dudoso.	—
P. C. M.	20 41	Torácica. Arma blanca.	7 días.	Shock. Traumatop- nea. Hemotórax.	Toracentesis. Varidasa.	Pleuritis. Decortica- ción. Empiema.	Dudoso.	—
E. G. G. M.	21 37	Precordial. Arma blanca.	1 h.	Hemotórax.	Evacuación. Lig. mamaria inter.	—	Bueno.	—
J. F. B. M.	22 50	Precordial. Bala.	1 h.	Hemorragia Hemotórax.	Sutura pulmón. Drenaje.	—	Muerte.	—
M. J. A. M.	23 41	Hemitórax der. Arma blanca.	2 meses.	Empiema. Absceso de necesidad.	Drenaje. Varidasa.	Encarcelamiento pul- món. Decorticación.	Malo.	—
W. B. M.	24 21	Torácica. Bala.	1 h.	Shock. Taponamien- to cardíaco Hemot.	Sut. perf. ventricu- lar. No drenaje.	—	Muerte.	Sí.
H. C. H. F.	25 21	Precordial. Bala.	1 h.	Anemia aguda. Asfixia.	Sutura pulmón. Drenaje.	Fibrilación. Paro cardíaco.	Muerte.	Sí.
M. D. M.	26 40	Tórax y abdomen. Arma blanca.	—	Traumatopnea. He- morragia peritoneal.	Tóracotomía. Lapar. explorad.	Derrame. Supur. pa- rietal. Punción. Bronc. asp.	Dudoso.	—
C. V. M.	27 30	Torácica. Bala.	1 h.	Hemorragia. Anemia. Hemotórax.	Sutura pulmón. No drenaje.	Derrame. Tóracentesis.	Dudoso.	—
G. S. M.	28 27	Tórax y abdomen. Arma blanca.	—	Shock. Cianosis. Hernia grasosa de pericardio.	Tóracotomía. Lapar. explorad.	Derrame. Tóracentesis.	Dudoso.	—

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
M. T. B. M.	29 19	Hemitórax izq. Arma blanca.	3 hs.	Taponamiento car- diaco. Shock.	Sutur. ventricular. No drenaje.	—	Bueno.	—
A. M. F.	30 17	Hemitórax izq. Bala.	12 hs.	Hemotórax.	Médico.	Broncoaspiración.	Se ignora.	—
E. Y. B. F.	31 16	Región xifoidea. Tóracoabd. Bala.	5 hs.	Síndrome. Shock. Disnea.	Tóracofrenolap. Sut. de pulmón, dia- frag. hígado.	—	Bueno.	—
R. T. M.	32 18	Tóracoabdominal. Arma blanca.	½ h.	Traumatopnea. He- motórax. Hemorrag.	Tóracofrenolap. Sut. pulmón, dia- frag., hígado. Dre- naje.	Atelectasia.	Bueno.	—
F. S. M.	33 38	Tóracoabdominal. Arma blanca.	Varias horas.	Hemotórax. Neumotórax.	Lapar. explorad. Toracentesis.	Retracción torácica. Pleuritis.	Dudoso.	—
A. D. S. M.	34 30	Hemitórax der. Bala.	—	Shock. Anemia aguda. Hemotórax.	Sut. pulmón. Drenaje en Y.	—	Bueno.	—
A. B. M.	35 34	Hemitórax der. Arma blanca.	2 días.	Shock. Traumatopnea.	Cierre brecha torá- cica.	—	Bueno.	—
C. D. M.	36 45	Tóracoabdominal. Arma blanca.	1 h.	Anemia. Hemorrag. Neumot. bilateral.	Tóracotomía. Sut. hígado. No drenaje.	Neumotórax. Bronconeum. Broncoaspiración.	Muerte.	Si.
E. R. M.	37 20	Hemitórax izq. Bala.	24 hs.	Hemotórax.	Tóracofrenolap. Esplenectomía y sut. gástrica.	Hemotórax. Hemorragia periton.	Muerte.	Si.

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
E. F. G. M.	38 33	Torácica. Arma blanca.	1 h.	Hemotórax.	Tóracotomía. Liga- dura mamaria. No drenaje.	Broncoaspiración.	Se ignora.	—
H. V. M.	39 26	Tóracoabdominal. Arma blanca.	1 h.	Traumatopnea. Neu- motórax. Contractu- ra abdominal.	Sut. diafragma y es- tómago. No drenaje.	Derrame. Tóracentesis. Broncoaspiración.	Bueno.	—
N. N. M.	40 4	Tóracoabdominal. Bala.	1 h.	Disnea. Signos per- itoneales. Neumo- peritoneo. Neumo- pericardio.	Sut. diafragma, estó- mago e hígado.	—	Bueno.	—
C. F. M.	41 33	Tóracoabdominal. Arma blanca.	—	Anemia aguda. Neumotórax.	Cierre de brecha.	Derrame. Supuración.	Dudoso.	—
A. D. P. F.	42 50	Herida quirúrgica.	20 días.	Hemoneumotórax.	Tóracofrenolap. Drenaje.	Neumotórax. Aspiración. Broncoaspiración.	Bueno.	—
G. G. C. F.	43 61	Esófago. Herida ins- trumental. Diver- tículo. Cuerpo ex- traño.	28 hs.	Pioneumotórax. Enfisema mediasti- nal.	Tóracotomía. Drena- je cervical. Drenaje pleural.	—	Muerte.	Sí.
J. A. J. M.	44 33	Esófago. Herida ins- trumental. Cáncer.	—	Pioneumotórax.	Sut. esófago. Liga- dura arteria intercost. Drenaje en Y.	Derrame.	Bueno.	—
A. B. M.	45 27	Torácica. Arma blanca	1 h.	Traumatopnea. Shock. Hemoneum.	Tóracotomía. No drenaje. Lap. explo- radora.	Derrame. Aspiración.	Se ignora.	—

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
M. E. R. M.	46 13	Tóracoabdominal. Bala.	2 meses.	Fibrotórax. Derrame.	Lapar. exploradora. Varidasa. Aspiración.	—	Dudoso.	—
E. A. A. F.	47 29	Tóracoabdominal. Arma blanca.	½ h.	Shock. Anemia. Traumatopnea.	Tóracofrenolap. Sutura pulmón y diafragma.	Empiema. Paqui- pleuritis. Fistula.	Malo.	—
E. M. F.	48 77	Esófago. Cuerpo extraño.	72 hs.	Disfagia. Enfisema. Detención bario.	Cérvicotomía. Drenaje.	Fistula.	Bueno.	—
L. B. M.	49 54	Esófago. Perf. ins- trumental. Neo.	6 hs.	Dolor. Disnea. Neumotórax.	Tóracotomía. Esófa- gogectomía. Drena- je en Y.	Derrame. Punción.	Bueno.	—
F. V. M.	50 76	Hemitórax izq. Bala.	—	Shock. Cianosis.	Médico.	Hemoptisis. Broncoaspiración.	Se ignora.	—
G. S. F.	51 21	Torácica. Bala.	—	Shock. Cianosis.	Médico.	Broncoaspiración.	Dudoso.	—
R. M. M.	52 23	Hemitórax der. Arma blanca.	6 hs.	Traumatopnea. Shock.	Cierre de herida.	Derrame. Empiema.	Malo.	—
J. G. M.	53 22	Torácica. Arma blanca.	—	Anemia aguda. Hemotórax.	Ligadura vasos in- tercostales. No dre- naje.	Broncoaspiración.	Se ignora.	—
T. V. M.	54 43	Torácica. Arma blanca.	—	Hemotórax.	Sutura pulmón y pedículo. No drena- je.	—	Se ignora.	—

Nombre Sexo	Nº Edad	Tipo de lesión	Tiempo de evolución	Síndromes clínico- radiológicos	Tratamiento	Trat. complem. y complicac.	Resultado	Autopsia
R. M. M.	55 25	Hemitórax der. Tóracoabd. Bala.	—	Hemotórax. Síntomas peritoneales.	Lapar. exploradora.	Empiema. Drenaje.	Malo.	—
M. B. M.	56 25	Torácica. Arma blanca.	—	Shock. Enfisema. Traumatopnea.	Cierre de herida.	—	Se ignora.	—
L. S. M.	57 35	Hemitórax izq. Arma blanca.	½ h.	Shock. Taponamiento cardíaco.	Sutura corazón. No drenaje.	Empiema. Drenaje.	Bueno.	—
C. P. M.	58 1 ½	Perf. esófago. Esofagitis.	14 hs.	Pneumotórax.	Tóracotomía. Drenaje.	Gastrostomía.	Bueno.	—
A. C. C. F.	59 52	Torácica. Arma blanca.	2 hs.	Anemia. Hemotórax. Neumot. Traumat.	Tóracotomía. Ligadura mamaria. Sut. ventrículo. Lapar. exploradora.	Derrame. Empiema.	Bueno.	—
F. M. M.	60 43	Hemitórax izq. Arma blanca.	3 hs.	Taponamiento card. Hemopericardio.	Sutura ventrículo izquierdo.	—	Bueno.	—

## BIBLIOGRAFIA

### A) Nacional

1. BOSCH DEL MARCO, L. M.—“Hemotórax traumático”. IX Congreso Interamericano. XXVII Congreso Chileno de Cirugía, 632: 650; 1954.
2. BERMUDEZ, O.—Desequilibrio funcional en el traumatizado de tórax. “An. de la Fac. de Med. de Montevideo”, vol. 8, Nº 2, 59-86; 1954.
3. PIAGGIO BLANCO, R.—Traumatismos del tórax. “Rev. de la Tuberc. del Uruguay”, XV: 2, 61-74; 1947.
4. STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. J.—Las funciones reflejas del tejido intersticial del pulmón. “An. de la Fac. de Med. de Montevideo”, 35: 10-11-12; 1950.
5. LARGHERO YBARZ, P.—Atelectasia pulmón postoperatoria y postraumática. “Núm. Cient. Acc. Sindical”, 3: 11; 1940.
6. STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. J.—Participación del bronquio en la complicación pulmonar postoperatoria y del postraumático. “An. de la Fac. de Med. de Montevideo”, 35: 10-11-12, 1241-1248; 1950.
7. STAJANO, C. y SCANDROGLIO, J. J.—El pulmón reflejo postoperatorio y postraumático experimental. “Bol. de la S. de Cir. del Uruguay”, 21: 2; 1950.
8. STAJANO, C.—Las complicaciones pulmonares postoperatorias y postraumáticas. La preatelectasia pulmonar. “Bol. de la S. de Cir. del Uruguay”, XXI: 3; 1950.
9. LARGHERO YBARZ, P. y OTERO, J. P.—Herida del corazón (ventrículo izquierdo) operación, curación. “Bol. de la Soc. de Cirug. del Uruguay”, XI: 224-240; 1940.
10. ROSA, F. y CARDEZA, H.—Neumopericardio traumático. “Bol. de la S. de Cirug. del Uruguay”, XXV: 2-3, 192-201; 1954.
11. PIAGGIO BLANCO, R.; CANABAL, E. J. y DIGHIERO, J.—El corazón en los traumatismos, contusiones y heridas de tórax. Estudio electrocardiográfico. “An. de la Fac. de Med. de Montevideo”, 63: 68; 1948.
12. BALLESTRINO, V. E.—Contribución al conocimiento electrocardiográfico de las heridas penetrantes de corazón. “Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay”, XXIV: 156-167; 1953.
13. MIQUEO, N. M. y BALLESTRINO, V. E.—Herida penetrante de corazón por arma blanca. “Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay”, XXIV: 154-155; 1953.
14. LARGHERO YBARZ, P. y AMARGOS, A.—Asystolie droite aigüe par corps étranger (aiguille), du coeur. “Presse Médicale”, 42: 27 mai; 1939.
15. BADANO REPETTO, J. L.—Drenaje del tórax en las toracotomías. “Arch. Int. de la Hidatidosis”, XI: 1-11, 467; 1950.
16. MOURIGAN, E.—“Infiltración de alcohol, novocaína en el tratamiento del dolor”. 4º Congreso Urug. de Cirug., 764-766; 1953.

17. BARANI, J. C.—Indicaciones de la traqueotomía en operados y traumatizados. "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay", XXIV: 2-3, 199-208; 1953.
18. MARELLA, M. S. y HOUNIE, P.—La traqueotomía en los traumatismos de tórax con obstrucción respiratoria. "An. de Ort. y Traumat.", vol. 6: 3; 1953.
19. NARIO, C. V.; BERMUDEZ, O. y ESPASANDIN, J.—Hemoneumotórax espontáneo. Tratamiento quirúrgico. "Bol. de la Soc. de Cirug. del Uruguay", XXIX: 6, 612-630; 1948.
20. ARDAO, H.—Decorticación pulmonar en el hemotórax traumático crónico. "Bol. de la Soc. de Cirug. del Uruguay", XX: 372-73; 1949.
21. VENTURINO, W.—Sobre el tratamiento quirúrgico precoz del hemotórax traumático. "Bol. de la Soc. de Cirug. del Uruguay", XXVI: 6, 3-8; 1955.
22. LARGHERO YBARZ, P.—Paro cardíaco en la operación. "Día Méd. Uruguayo", XIX: 228, 1090-1102; 1952.
23. LARGHERO YBARZ, P.—"Paro cardíaco operatorio". 5º Cong. Urug. de Cirugía", 133-170; 1954.
24. PRIARIO, J. C.; FIANDRA, O. y CUCULIC, C.—Herida de bala del corazón. "El Tórax", III: 3, 207-214; 1954.
25. BARANI, J. C.—Perforación de esófago torácico. "Bol. de la Soc. de Cirug. del Uruguay", XXV: 145-146; 1954.
26. BERMUDEZ, O.—Heridas tóracoabdominales. Tratamiento. "An. de la Fac. de Med. de Montevideo", XXXV: 10-11-12, 1273-1282; 1950.

#### B) Extranjera

1. AGUIRRE, L.; MEE KAY y OVIEDO, M.—Heridas penetrante de tórax (pleura y pulmón). "Arch. Soc. Ciruj. Hosp.", 15: 187-230; 1945.
2. BERARD, M.; SERMONARD, J. y GILBERTAS, A.—Anus thoracique d'origine traumatique. "Lyon Chir.", 45: 739-741; 1950.
3. BERTRAM, H. F.—Unusual perforating wound of abdomen and thorax case. "Arch. Surg.", 63: 267-271; 1951.
4. BJORK, V. O.; ENGSTROM, C. G.; FRIBERG, O.; FEYCHTING, H. and SWANSSON, A.—Ventilatory problems in thoracic anesthesia; a volume-cycling device for controlled respiration. "J. Thorac. Surg.", 31: Nº 1, 117-124; 1956.
5. BLAU, M. H.—Emergency treatment of chest wounds. "South M. J.", 42: 851-855; 1949.
6. BORRIE, J. and FOREMAN, H. M.—Strangulated traumatic diaphragmatic hernia. "Lancet", 2: 12-13; 1948.
7. BREA, M. M.—Traumatismos del tórax. "Día méd. Buenos Aires", 17: 225-226; 1945.
8. BREA, M. M.—Traumatismo del tórax (en cirugía de guerra. "Bol. Inst. Clín. Quirúrg.", 21: 68-71; 1945.

9. BURFORD, T. H.; PARKER, E. F. y SAMSON, P. C.—La decorticación pulmonar precoz en el tratamiento del empiema postraumático. "An. Cirug.", 4: 1084-1109; 1945.
10. CAMERON, D. A.; O'ROURKE, P. V. and BURT, C. W.—Management of penetrating and perforating wounds of chest in civilian practice. "Am. J. Surg.", 79: 361-368; 1950.
11. CARTER, B. N. and GIUSEFFI, J.—Further experiences with tracheotomy in management of crushing injuries of chest. "Arch. Surg.", 69: 4, 483-487; 1954.
12. CARTER, B. N. and GIUSEFFI, J.—Tracheotomy, useful procedure in thoracic surgery, with particular reference to its employment in crushing injuries. "J. Thoracic Surg.", 21: 495-505; 1951.
13. DRIPPS, R. D. and DEMING, M. V.—Postoperative atelectasis and pneumonia; diagnosis, etiology and management based upon 1,240 cases of upper abdominal surgery. "Ann. Surg.", 124: 94-110; 1946.
14. DUGAN, D. J. and SAMSON, P. C.—Strangulation of stomach and traumatic diaphragmatic hernia. "J. Thoracic Surg.", 17: 771-777; 1948.
15. ELKIN, C. D.—Heridas de corazón. "An. Cirug.", 3: 1799-1803; 1944.
16. ELKIN, D. C. y CAMPBELL, R. E.—Taponamiento cardíaco: tratamiento por aspiración. "An. Cirug.", 10: N° 5, 730-738; 1951.
17. ENIG, R. and RUD, E.—Traumatic heart lesions. "Acta. med. scand.", 146: 393-410; 1953.
18. FERRAND; DEBAILLE; ELBAZ et ROCHE.—Plaie du coeur par coup de couteau, guérie par simple ponction. "Afrique Française Chirurg.", 13: N° 3, 176-180; 1956.
19. FERREIRA, W. S.—Hemotórax traumático. "Rev. Brasil. Cirug.", 29: 97-110; 1955.
20. FORSEE, J. H.; KYLAR, S. L. and BLAKE, H. A.—Pulmonary function in traumatic hemothorax treated by decortication. "J. Thoracic Surg.", 22: 25-44; 1951.
21. FOX, D. B.—Thoracoabdominal wounds; review of 270 cases. "Surg. Gynecol. & Obst.", 82: 64-70; 1946.
22. FUNES DE RIOJA, D.—Tratamiento de los traumatismos torácicos. "Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos", 10: 843-849; 1949.
23. GRATAN, E.—Gunshot and sword wounds of thorax and abdomen. "Brit. J. Surg.", 43: N° 179, 279-283; 1955.
24. GRISWOLD, R. A. y DRYE, J. C.—Heridas cardíacas. "An. Cirug.", 13: 922-924; 1954.  
HODGE, G. B. and BRIDGES, H.—Surgical management of thoracic duct injuries. "Surgery", 24: 805-810; 1948.
26. HOFFMAN, E.; IVINS, J. L. and KERN, H. M.—Traumatic chylothorax. "Arch. Surg.", 64: 253-268; 1952.
27. IOVINE, V. M.—Treatment of penetrating and perforating wounds; discussion of complication, organized hemothorax. "Am. J. Surg.", 78: 677-683; 1949.
28. JOYNT, G. H. and LAIRD, R. C.—Thoracic trauma. "Surg. Clin. North Am.", 951-958; agost. 1954.

29. KATZ, G.— A case of faecal contamination of the pleura and gastrocolic communication following gunshot injury. "Brit. J. Surg.", 43: N° 182, 666-667; 1956.
30. KAY, E. B. and MEADE, R. H.— War injuries of chest. "Surg. Gynecol. & Obst.", 82: 13-24; 1946.
31. KING, J. D. and HARRIS, J. H.— War wounds of the among marine and naval casualties in Korea. "Surg. Gynecol. & Obst.", 97: 199-212; 1953.
32. LAFORET, E. G.— Traumatic hemomediastinum. "J. Thor. Surg.", 29: 597-603; 1955.
33. LORTAT-JACOB, J. L. et ROBERT, H.— Les fistules gastropleurobronchiques et gastrobronchiques. "J. Chirurg.", 72: N° 8-9, 623-642; 1956.
34. MAURATH, J.— "Fisiopatología de la respiración en cirugía pulmonar". Madrid Edit., Alambra, 1956.
35. MISCALL, L.— Symposium on surgical emergencies; injuries. "Surg. Clin. North. Am.", 30: 397-404; 1950.
36. NICHOLSON, W. F.— Penetrating wounds of chest. "Brit. J. Surg.", 33: 257-266; 1946.
37. NICHOLSON, W. F. and SCADDING, J. G.— Penetrating wounds of chest; review of 291 cases in Middle East. "Lancet", 1: 299-303; 1944.
38. O'ROURKE, P. V. and CAMERON, D. A.— Common injuries to the thorax. "Surg. Clin. North Am.", 1069-1080; agost. 1953.
39. PATTON, W. E.; WATSON, T. R. and GAENSLER, E. A.— Pulmonary function before and at intervals after surgical decortication of lung. "Surg. Gynecol. & Obst.", 95: 477-496; 1952.
40. PETERMANN, F. E.— "Hemotórax traumático". XXVII Cong. Int. Amér. Latina de Cirugía, Chile, 1953.
41. REYES, H.; SANHUEZA, L. y PETERMANN, F. E.— Consideraciones quirúrgicas en hemotórax agudo traumático. "Arch. Soc. Cirujanos Chile", 2: 121-126; 1950.
42. RICHARDS, V. and COHN, R. B.— Rupture of the thoracic trachea and major bronchi following closed injury to the chest. "Am. J. Surg.", 90: 253-261; 1955.
43. ROCKEY, E. E.— Care of thoracic and thoracoabdominal wounds in combat zone in Korea. "J. Thoracic Surg.", 24: 435-456; 1952.
44. ROGERS, W. L. and HOLMAN, E.— Penetrating wounds of chest in Pacific area; analysis of 180 cases. "Ann. Surg.", 124: 1076-1081; 1946.
45. SAMSON, P. C. and BURFORD, T. H.— Management of thoracic wounds in a noverseas theater. "Bull. U. S. Army M. Dept.", 6: 711-728; 1946.
46. SAMSON, P. C.; BURFORD, T. H.; BREWER, L. A. and BURBANK, B. Management of war wounds of chest in base center; role of early pulmonary decortication. "J. Thoracic Surg.", 15: 1-30; 1946.
47. SANGER, P. W. — Decortication in acute empyema thoracics. "Surg. Gynecol. & Obst.", 82: 71-80; 1946.
48. SANGER, P. W.— Observaciones sobre heridas y lesiones torácicas de guerra en un hospital de evacuación. "An. Cirug.", 4: 1068-1083; 1945.

49. SHEESLEY, B. E.; HEYDINGER, D. K. and ROETTIG, L. C.—The operative treatment of penetrating wounds of the chest. "Am. J. Surg.", 91: N° 4, 571-577; 1956.
50. SNYDER, H. E.—Management of intrathoracic and thoracoabdominal wounds in combat zone. "Ann. Surg.", 122: 333-357; 1945.
51. SNYDER, J. M. and TROPEA, F.—War injuries of chest; report of series of 678 cases. "Surgery", 22: 780-800; 1947.
52. STICKMEY, J. M. and HAGEDORN, A. B.—Chest injuries and traumatic asphyxia. "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 19: 207-213; 1944.
53. TALANA, J. A.—Tratamiento de los traumatismos torácicos. (En cirugía de guerra.) "Bol. Taiiana d. Inst. Clin. Quirur.", 21: 71-81; 1945.
54. TOUROFF, A. S. and SELEY, G. P.—Decortication in civilian practice. "J. Mt. Sinai Hosp.", 17: 680-692; 1951.
55. Tracheotomy in crushing injuries of the chest. "J. A. M. A.", 151: 1107-1108; 1953.
56. TUCKWELL, E. G.—Thoraco-abdominal wound; some observations on 20 personal cases. "Brit. J. Surg.", 35: 197-201; 1947.
57. TUTTLE, W. M.—Management of thoracic wounds. "Am. Rev. Tuberc.", 56: 126-134; 1947.
58. TUTTLE, W. M.; CROWLEY, R. T. and LANGSTON, H. T. An analysis of the late results of thoraco-abdominal wounding. "Am. J. Surg.", 91: N° 4, 578-580; 1956.
59. TUTTLE, W. M.; LANGSTON, H. T. and CROWLEY, R. T.—Treatment of intrathoracic wounds. "Surg. Gynecol. & Obst.", 81: 158-168; 1945.
60. VACCAREZA, O. A.—"Traumatismos torácicos". XIV Cong. Arg. de Cir., Buenos Aires. Edit. A. López, 1942, 161-298.
61. VIANNA, M.; PINTO, J. y ROCHA, M.—O enfisema do mediastino pós-traumático (aspecto clínico-cirúrgico). "Bol. Col. Brasil. Cirurgioes", 25: 1-42; 1952.
62. WALSH, W. E.; STUBENBORD, J. G. and TAWSE, R. W.—Penetrating wounds of chest. "Am. J. Surg.", 80: 176-182; 1950.
63. WEISEL, W. and JAKE, R. J.—Anastomosis of right bronchus to trachea 46 days following complete bronchial rupture from external injury. "Ann. Surg.", 137: 220-227; 1953.
64. WILLIAMS, M. H.—Intrabronchial hemorrhage in battle casualties. "J. Thoracic Surg.", 16: 342-352; 1947.
65. WILLIAMS, M. H.—Indications for tracheotomy followings thoracic injuries or operations. "Am. J. Surg.", 90: 641-647; 1955.
66. WILLNER, C. E.—War wounds of the thoracic respiratory apparatus. "Surg. Gynecol. & Obst.", 97: 735-747; 1953.
67. WYLIE, R. H. and ANKENNEY, J. L.—Emergency care of chest injuries. "Surg. Clin. North Am.", 517-529; 1955.