

TÓRAX INESTABLE TRAUMÁTICO: ORIENTACIONES ACTUALES EN SU DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

J.L. Duque Medina, J. Blanco Varela*, M. García Yuste, J. Pino Rebolledo*, F. Heras Gómez, M. Castanedo Allende y G. Ramos Seisdedos

Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular y * Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario. Valladolid.

El tratamiento del tórax inestable traumático ha sufrido múltiples enfoques en virtud de las discrepancias suscitadas en cuanto a la valoración precisa de las alteraciones que se producen, así como en la interpretación de sus consecuencias. Por ello, hemos elaborado un método en el que desde un punto de vista diagnóstico evaluamos dos parámetros, a nuestro modo de ver, esenciales: grado de insuficiencia respiratoria, según cual sea el hecho fisiopatológico responsable, e importancia de la alteración parietal.

Bajo este prisma, hemos considerado tres grupos de enfermos: 1. Tórax inestable leve: incluye 4 pacientes sin insuficiencia respiratoria ni respiración paradójica (o muy leve). 2. Tórax inestable moderado: incluye 17 enfermos con discreta insuficiencia respiratoria y respiración paradójica. 3. Tórax inestable grave: comprende 20 pacientes con insuficiencia respiratoria grave y respiración paradójica importante o toracoplastia traumática.

Evaluada y tratada la descompensación respiratoria y/o hemodinámica inicial, la terapéutica debe conjugar los diferentes métodos actuales: tratamiento del dolor, de las lesiones asociadas, de la eventual contusión pulmonar y, si fuese preciso, de la propia lesión parietal.

Arch Bronconeumol 1991; 27:62-67

Traumatic unstable thorax: current orientations for its diagnosis and treatment.

Treatment of traumatic unstable thorax has been received different orientations according to differences in the evaluation of the alterations and in the interpretation of its consequences. Therefore, we have developed a method which introduces two fundamental parameters: degree of respiratory insufficiency and importance of parietal lesion; according to this we considered three groups of patients: 1. Slight unstable thorax: includes 4 patients without respiratory insufficiency or paradoxical respiration. 2. Moderate unstable thorax: included 17 patients with mild respiratory insufficiency and paradoxical respiration. 3. Severe unstable thorax: included 20 patients with severe respiratory insufficiency and marked paradoxical respiration or traumatic thoracoplastia. Treatment should be directed to treat the initial respiratory or hemodynamic alterations followed by treatment of pain, pulmonary contusion, and specific treatment of parietal lesions.

Introducción

El tórax inestable traumático (TI), entidad clínica que resulta de una agresión importante y grave, presenta aspectos peculiares en relación a la sintomatología que origina y tiene en la respiración paradójica, cuando aparece, su signo más característico.

Con respecto a la terapéutica, el restablecimiento de la rigidez y/o continuidad de la pared torácica ha sufrido múltiples variaciones en virtud de las discrepancias existentes sobre la valoración precisa de cuantas alteraciones se producen, así como sobre la interpretación de sus consecuencias.

El objetivo de este trabajo es el análisis y valoración de diversas actitudes terapéuticas dependiendo del grado y tipo de insuficiencia respiratoria, así como de la importancia de la alteración parietal.

Material y métodos

Nuestro estudio se basa en la valoración de 41 pacientes que presentaron TI y fueron atendidos en el Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular del Hospital Universitario de Valladolid.

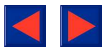
En todos ellos se realizó un análisis de los aspectos anatómicos, número y localización de las fracturas así como situación de las costillas afectas dentro de la caja torácica, estableciendo un mapa torácico de las lesiones costales. También se objetivó la respiración paradójica, valorando la misma tanto desde el punto de vista clínico como de su repercusión funcional (constatada mediante el estudio de gases en sangre, el cociente $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ y la diferencia alveoloarterial de O_2) (tabla I).

Todos estos pacientes fueron tratados de acuerdo con la importancia del TI y del grado de insuficiencia respiratoria condicionados por el traumatismo (tabla II).

Resultados

De los 41 pacientes, 35 (85,3 %) eran varones y seis (14,6 %) mujeres, con edades comprendidas entre los 17 y 80 años.

Recibido el 18.4.1990 y aceptado el 19.9.1990.



La causa del traumatismo fue un accidente de tráfico en 27 ocasiones (65,8 %), un accidente de trabajo en nueve (21,9 %) y una precipitación en cinco (12,1 %).

Características de las lesiones

Lesiones parietales. Desde un punto de vista clínico, fueron comprobadas en 34 casos (82,9 %), que corresponden lógicamente a aquellos pacientes en quienes se objetivó con claridad la respiración paradójica.

Radiológicamente el número de fracturas costales que pudo constatararse fue muy variable, oscilando desde tres dobles hasta nueve en un hemitórax, no siendo infrecuentes las lesiones bilaterales.

Topográficamente, la mayor frecuencia de fracturas se encontró en la cara lateral del tórax (72 %) y en su zona media (84 %), es decir entre la 4.^a y 8.^a costillas. En nueve pacientes se apreció una toracoplastia traumática (21,9 %); en tres de ellos, ya en el momento del ingreso hospitalario.

Insuficiencia respiratoria. Objetivamos cuatro pacientes sin insuficiencia respiratoria, veinte que presentaron insuficiencia respiratoria moderada y diecisiete grave.

Lesiones intratorácicas asociadas. Enfisema subcutáneo y hemotórax fueron las lesiones asociadas más frecuentes. Trece contusiones pulmonares fueron diagnosticadas en razón de la imagen radiológica, tratándose a menudo de condensaciones localizadas, subyacentes al fragmento costal "desolidarizado" y visibles ya radiológicamente en las primeras horas del ingreso. Ulteriormente aparecieron condensaciones pulmonares, en mayor o menor grado en 21 enfermos (51,2 %) (tabla III).

Otras lesiones En dieciséis (39,1 %) casos el traumatismo torácico fue aislado. En los otros 25 (60,9 %) se trataba de politraumatizados, siendo la asociación más frecuente traumatismo torácico y craneoencefálico (19 enfermos, 46,3 %).

Diagnóstico

Basados en el grado de insuficiencia respiratoria, así como en la importancia del TI, se objetivó (tabla IV):

- Tórax inestable leve en cuatro pacientes. Ninguno de ellos presentaba insuficiencia respiratoria o ésta era muy discreta; sólo en uno se pudo observar leve respiración paradójica.

- Tórax inestable moderado en 17 enfermos: Todos presentaban respiración paradójica e insuficiencia respiratoria moderada.

- Tórax inestable grave en 20 pacientes. De ellos, diecisiete presentaban insuficiencia respiratoria grave (11 con respiración paradójica por TI móvil y seis sin respiración paradójica por toracoplastia traumática). Fueron también incluidos en este apartado tres enfermos con toracoplastia traumática (tórax enclavado) que cursaron sin insuficiencia respiratoria grave.

TABLA I

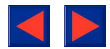
Tórax inestable: grados de insuficiencia respiratoria

<p><i>No insuficiencia respiratoria.</i> Tose, ventila, FR < 20 respiraciones/min. PO₂ > 70-80 mmHg, PCO₂ < 40 mmHg.</p> <p><i>Insuficiencia respiratoria moderada.</i> Tose y expectora con dificultad, FR de 20-30 r/min. PO₂ ≈ 60 mmHg, PCO₂ ≥ 45 mmHg.</p> <p><i>Insuficiencia respiratoria grave.</i> PO₂ < 60 mmHg a FIO₂ de 0,5. PCO₂ > 50 mmHg. PO₂/FIO₂ < 200. DIF. AaO₂ > 250-300 a FIO₂ de 0,5.</p>
--

TABLA II

Aspectos diagnósticos y tratamiento

<p><i>Tórax inestable leve.</i> No insuficiencia respiratoria (el paciente tose y ventila). No respiración paradójica (o leve).</p> <p>Tratamiento: Analgésia. - por vía general. - loco-regional. Fisioterapia. Fluidificantes del moco.</p> <p><i>Tórax inestable moderado.</i> Insuficiencia respiratoria moderada (el paciente tose y expectora con dificultad). Respiración paradójica.</p> <p>Tratamiento: Analgésia-epidural. Fisioterapia. Fluidificantes del moco. Otros procedimientos. - broncoscopia aspiradora. - drenaje torácico. - mediastinotomía.</p> <p><i>Tórax inestable grave</i> Insuficiencia respiratoria grave. Respiración paradójica o tórax enclavado.</p> <p>Tratamiento: Tratamiento anterior - analgésia. - fisioterapia. - fluidificantes. - otros procedimientos.</p> <p><i>Ventilación mecánica.</i> a) Con respiración paradójica: TI con lesión quirúrgica asociada. - osteosíntesis. - tracción al zénit. TI sin lesión quirúrgica asociada. - ventilación mecánica 48-72 h. - vo contusión: osteosíntesis. - contusión pulmonar: continuar con ventilación mecánica.</p> <p>b) Tórax enclavado o toracoplastia traumática. Osteosíntesis o tracción al zénit. Ventilación mecánica en insuficiencia respiratoria grave.</p>
--



Tratamiento:

Tanto en el TI leve como en el moderado, el tratamiento consistió en la aplicación de expectorantes, mucolíticos, fisioterapia respiratoria y analgesia, por vía general, locorregional y/o epidural. Asociadamente se emplearon, cuando fue preciso, otros procedimientos como drenajes, broncoaspiraciones, etc.

En el último grupo (TI grave), 17 pacientes (85 %) precisaron ventilación mecánica, seguida en 14 ocasiones de osteosíntesis costal y en una de tracción al zénit. Los enfermos que presentaron toracoplastia traumática sin insuficiencia respiratoria grave (3) fueron subsidiarios de osteosíntesis (tabla V).

En el grupo primero (TI leve) sólo un enfermo presentó respiración paradójica durante cuatro días. En el segundo (TI moderado), la duración media de la respiración paradójica fue de 5,8 días. En el grupo tercero (TI grave), cuatro pacientes presentaron discreta respiración paradójica después de la osteosíntesis. El tiempo de intubación postoperatoria fue de 5,7 días (mínimo 12 horas, máximo 20 días).

La morbilidad (tabla VI) estuvo relacionada, en general, con la evolución de las lesiones pleuropulmonares y extratorácicas asociadas. La mortalidad ascendió al 7,3 % del total (3 pacientes), pudiendo señalar entre sus causas hipoxia refractaria, embolismo pulmonar y fallo multisistémico.

Discusión

La historia del tratamiento en el TI postraumático, dominada en los años 60 y 70 por el *que* hacer (estabilización neumática interna, osteosíntesis)¹⁻⁷, ha desembocado en estos últimos años en una preocupación cada vez mayor sobre el *como* y *cuando* hacer.

Esta evolución de las ideas ha sido posible gracias a un mejor conocimiento de los hechos anatómicos y fisiopatológicos determinados por el traumatismo, que acaecen, no sólo en la pared^{8,9}, sino también y muy particularmente a nivel parenquimatoso¹⁰⁻¹².

Desde el punto de vista fisiopatológico, existe una cierta tendencia a desestimar la respiración paradójica como causa de insuficiencia respiratoria en pacientes que presentan un TI, siendo atribuida ésta a otros factores como dolor, ocupación pleural, atelectasia y sobre todo contusión pulmonar¹³⁻¹⁵.

Sin embargo, debemos tener presente que la respiración paradójica no es mero testigo de una situación de insuficiencia respiratoria y que, por lo tanto, la contusión pulmonar no es la única causa de aquélla¹⁶. De hecho, la insuficiencia respiratoria en el TI es consecuencia de múltiples factores¹⁶⁻¹⁸, que desde un punto de vista práctico podemos reducir a dos¹⁹:

1. La hipoxia de la contusión pulmonar producida por un trastorno de la relación ventilación/perfusión, con marcada caída de la PaO₂ y ligero ascenso de la PaCO₂.

2. La hipoventilación alveolar ligada a las lesiones costales y determinada por el dolor, o por fallo de la "bomba mecánica", como señala Gómez²⁰. Tal ocurre en las ocupaciones pleurales, tórax inestables muy

TABLA III
Tórax inestable: lesiones torácicas asociadas

Enfisema subcutáneo	20 (48,7 %)
Hemotórax	20 (48,7 %)
Neumotórax	14 (34,1 %)
Neumomediastino	13 (31,7 %)
Hemomediastino	1 (2,4 %)
Condensación pulmonar	21
Condensación inicial	13
Condensación ulterior	8

TABLA IV
Diagnóstico (n = 41)

	n = 4			
	no	leve	moderada	grave
<i>Tórax inestable leve</i>				
Insuficiencia respiratoria	4	-	-	-
Respiración paradójica	3	1	-	-
<i>Tórax inestable moderado</i>				
Insuficiencia respiratoria	-	-	17	-
Respiración paradójica	-	-	17	-
<i>Tórax inestable grave</i>				
	n = 20			
Insuficiencia respiratoria	-	-	3	17
Respiración paradójica	6*	3*	-	11

*Toracoplastia traumática.

TABLA V
Tratamiento del torax inestable (n = 20)

<i>Con insuficiencia respiratoria</i>	17
con respiración paradójica	11
ventilación mecánica	3
ventilación mecánica más tracción zénit	1
ventilación mecánica más osteosíntesis	7
sin respiración paradójica*	6
ventilación mecánica más osteosíntesis	6
<i>Sin insuficiencia respiratoria</i>	3
sin respiración paradójica*	3
osteosíntesis	3

*Toracoplastia traumática.

TABLA VI
Tórax inestable: morbimortalidad

<i>Morbilidad</i>	9 (21,9 %)
Grupo I	0
Grupo II	2
Infección urinaria	2
Grupo III	7
Hipoxia refractaria	1
Infección pulmonar	2
Embolismo pulmonar	1
Fracaso renal agudo	2
Ileo paralítico	1
Gastritis erosiva	1
Sepsis	2
Infección urinaria	4
<i>Mortalidad</i>	3 (7,3 %)
Grupo I	0
Grupo II	0
Grupo III	3
Embolismo pulmonar	1
Hipoxia refractaria	1
Fallo multisistémico	1



móviles, toracoplastias traumáticas e, igualmente, a consecuencia de la fatiga muscular, generada por la sobrecarga del TI y el aumento de las demandas ventilatorias periféricas, así como por la disminución de aporte de O₂ a los músculos debido a la alteración del intercambio gaseoso y/o de la perfusión. Unos y otros factores condicionan una disminución de la compliance pulmonar, lo cual es, junto a la propia afectación parietal, el hecho fisiopatológico más importante en la aparición de la respiración paradójica²¹.

Así pues, la "estabilidad" respiratoria del traumatizado torácico se conseguiría logrando una ventilación y una oxigenación tisular adecuadas, siendo en esa dirección en la que deberían dirigirse los esfuerzos terapéuticos en estos enfermos. No obstante, es posible que la indicación terapéutica se haga con relativa frecuencia en función de la rutina o, como señalan algunos autores^{22, 23}, con la idea tan sólo de evitar complicaciones y fracasos secuentes a un determinado proceder.

De este modo, la orientación del tratamiento en los tórax inestables es con frecuencia difícil, debido a la necesidad de una valoración muy precisa de cuantas alteraciones son producidas por la lesión parietal y por la afectación parenquimatosa de uno u otro tipo.

Por otro lado, la evaluación de su eficacia es también problemática, ya que en general se trata de politraumatizados cuya evolución viene condicionada en gran manera por el tratamiento inicial (muy en concreto el del eventual shock)²⁴⁻²⁶ y por la importancia de las lesiones asociadas^{17, 27, 28}. Estas, al igual que las taras preexistentes (dependientes de la edad, hábitos, enfermedades previas), deben ser estimadas factores modificadores –las más de las veces complicadores– en la evaluación e indicación terapéutica de estos enfermos. Más, si hacemos abstracción de las lesiones asociadas y valoramos fundamentalmente el problema parietal y la insuficiencia respiratoria, podemos considerar tres grandes grupos de TI:

Tórax inestable leve. Topográficamente suele corresponder a pacientes con fracturas en general superiores, con mínima respiración paradójica, si es que la hay, y sin alteraciones ventilatorias importantes. El tratamiento, en principio, no debe diferir del de cualquier traumatizado torácico. Con respecto a la analgesia, resulta útil el empleo de agentes no morfínicos por vía general. Cuando a pesar de ello el paciente acuse dolor importante o se observe respiración paradójica, resulta de gran utilidad la analgesia locorreional, según comprobamos en dos pacientes de nuestra serie.

Tórax inestable moderado. Este grupo de enfermos es en cierto modo semejante al del TI leve. De hecho, Borrelly et al²⁹ lo engloban dentro de lo que él considera un primer nivel. No obstante, en nuestra opinión, dos hechos vienen a diferenciarlos de una manera clara: La evidencia en este último grupo de respiración paradójica –en virtud de la frecuente existencia de fracturas costales en la zona media del tórax y en

posición anterolateral– y la aparición en el mismo de insuficiencia respiratoria aunque ésta sea moderada. El tratamiento será parecido al del grupo anterior, si bien con frecuencia es preciso utilizar otros procedimientos menores, como drenajes pleurales, broncoaspiraciones repetidas, mediastinotomías, etc, debido a la habitual asociación de lesiones pleuropulmonares^{30, 31}.

Consideramos aquí la analgesia, prácticamente con la totalidad de los autores consultados^{19, 29, 32, 33}, parte fundamental del tratamiento, ya que este tipo de TI corresponde a pacientes con nula o mínima contusión pulmonar. En ellos, la insuficiencia respiratoria viene condicionada por la hipoventilación alveolar secuenta a las lesiones costales y fundamentales al dolor³¹, el cual limita la tos y propicia la ocupación bronquial.

Los límites de la analgesia medicamentosa por vía general son conocidos: los agentes no morfínicos son a veces insuficientes, mientras los morfínicos son depresores respiratorios³². El bloqueo de los nervios intercostales mediante anestésicos locales es muy útil cuando el número de costillas fracturadas no es muy elevado. En caso contrario, la necesidad de múltiples infiltraciones –no olvidemos que es preciso infiltrar por delante y por detrás de los focos de fractura³⁴– lo hace poco apropiado. Así, la analgesia epidural con anestésicos locales o morfínicos es el método de elección en traumatizados con múltiples focos de fractura^{19, 33, 35, 36}, pues al suprimir el dolor, la función respiratoria se realiza con mayor normalidad y el fragmento batiente va a verse mucho menos solicitado, evitando complicaciones que pudieran ensombrecer el pronóstico.

Complemento indispensable es una fisioterapia activa que mantenga expedita la vía aérea.

De esta forma, se suele asistir a una reducción progresiva de la insuficiencia respiratoria y la respiración paradójica; aunque, si ésta fuese importante y/o no se apreciase su paulatina disminución, se podría considerar en casos muy concretos la osteosíntesis costal.

Tórax inestable grave. Los dos grupos anteriores corresponden a pacientes que con medidas menores, ya señaladas, evolucionan de modo satisfactorio. En cambio, en este grupo dos problemas condicionan ampliamente su tratamiento ulterior:

Uno, la insuficiencia respiratoria aguda secundaria a la hipoventilación alveolar postraumática y a la posible alteración de la superficie de intercambio gaseoso. (Existirá hipoxia, que deberá ser tratada inicialmente³⁷, ya que si evoluciona hacia un trastorno grave de la permeabilidad, no se corregirá pese al incremento de FIO₂).

El otro, la afectación grave de la pared torácica. Evidentemente, quiérase o no, ambos aspectos están estrecha, aunque no siempre proporcionalmente³⁸, imbricados.

El problema reside pues, en saber cuando la insuficiencia respiratoria es debida sobre todo a hipoventilación, derivada de la afectación parietal y por lo tanto de indicación quirúrgica, y cuándo la insuficien-



cia respiratoria es primordialmente debida a un desequilibrio en la ventilación/perfusión y por tanto susceptible de soporte ventilatorio.

En este sentido, el diagnóstico de contusión pulmonar es básico. Nosotros hemos utilizado criterios convencionales comúnmente aceptados³⁹⁻⁴¹. En el estudio clínico se valora la presencia de disnea, frecuencia respiratoria superior a 40 respiraciones/minuto, cianosis, utilización de músculos accesorios, respiración abdominal paradójica, ocasionalmente hemothorax. Desde el punto de vista radiológico, la observación de infiltrados pulmonares homogéneos o difusos y/o densidades nodulares que pueden confluir, con el inconveniente de que sólo suelen hacerse objetivables a partir, como mínimo, de 6 horas. Tal inconveniente puede en la actualidad ser obviado mediante la utilización de la TAC que desde el primer momento permite observar áreas de consolidación pequeñas o nodulares en pacientes afectos de contusión pulmonar⁴². Mucho más interesante, si cabe, es la cuantificación de las consolidaciones que realiza Wagner y Jamieson⁴²: así, en una serie de 89 traumatizados observan que cuando existe una consolidación de más del 28 % de la superficie pulmonar, el soporte ventilatorio por insuficiencia respiratoria resulta necesario en todos los casos.

No obstante, es el estudio de los gases sanguíneos el que más datos puede aportar, no sólo desde el punto de vista clínico sino también evolutivo y pronóstico^{12, 26, 43}. En los enfermos de nuestra serie, hemos observado modificaciones gasométricas importantes: PaO₂ menor de 60 mmHg, PaCO₂ superior a 50 mmHg, cociente PaO₂/FIO₂ menor de 200 y diferencia alveoloarterial de O₂ por encima de 45 a FIO₂ de 0,21 y superior a 250 y 450 con FIO₂ de 0,5 y 1, respectivamente. Por otro lado, hemos constatado claras discordancias entre las imágenes radiológicas y las alteraciones gasométricas, siendo éstas más acusadas en el curso de la evolución. En todo caso, dichas discordancias tal vez sean debidas a la distinta afectación del espacio aéreo y/o intersticio en los pacientes afectos de contusión pulmonar. Desde otra perspectiva, no tenemos experiencia en la evaluación broncoscópica de la contusión propugnada por Regel et al³⁷, si bien puede ser un parámetro más a considerar.

En relación al tratamiento, la ventilación mecánica—que no debe ser utilizada como método de elección de la estabilización costal (estabilización neumática interna), sino como tratamiento del fallo respiratorio parenquimatoso— ha transformado el pronóstico vital de estos pacientes. Con frecuencia debe incluirse dentro de las medidas de reanimación del traumatizado grave, como ocurrió en el 41 % de los pacientes de nuestra serie; en todos ellos la insuficiencia respiratoria, unida o no a otros factores asociados, fue la causa de ventilación asistida. Las nuevas modalidades de ventilación artificial (IPPV con PEEP, CPAP o SIMV) han supuesto un progreso importante en la terapéutica de la contusión pulmonar^{10, 28, 44}, al tiempo que previenen la aparición del SDRA^{15, 27} o modifican su perfil evolutivo¹². La ventilación independiente de

ambos pulmones debe ser un método a considerar ante la ineficacia de la utilización de la PEEP y asimetría de las lesiones^{12, 31}.

El otro aspecto que debe ser valorado es la alteración de la pared torácica. En nuestra serie, casi todos los enfermos de este grupo presentaron TI muy móviles o toracoplastias traumáticas. Como ya señalamos al principio, la alteración parietal también puede ser causa de insuficiencia respiratoria, estando indicada en estos casos la estabilización del segmento inestable³¹. En este sentido, el tratamiento ortopédico y sobre todo el quirúrgico, osteosíntesis, presenta tales ventajas que debe ser considerado de elección^{6, 13, 22, 28, 29}.

Algunos autores^{29, 45} estiman que la osteosíntesis debe ser precoz, incluso ultraprecoz⁴⁵. Sin embargo, dicha técnica, pese a conseguir la rigidez y estabilidad de la pared torácica, no es un gesto de cirugía funcional absoluto²⁸ y, como tal, imprescindible de entrada. Así, creemos más oportuna su consideración como "urgencia diferida", lo cual lleva a practicar la osteosíntesis costal una vez descartada o tratada la eventual contusión pulmonar. La osteosíntesis sólo estaría indicada de principio como complemento en la terapéutica quirúrgica de una lesión asociada.

Respecto a la toracoplastia traumática, nuestra actitud es claramente quirúrgica, ya que reduce la progresiva deformidad de la pared, comprobada tanto clínica como experimentalmente⁹. Empero, una matización es necesaria: consideramos indicada la osteosíntesis en pacientes sin grave contusión pulmonar y la tracción continua, a pesar de las críticas que dicha técnica recibe^{29, 46}, en aquellos otros con insuficiencia respiratoria grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avery EE, Morch ET, Benson DW. Critically crushed chest. A new method of treatment with continuous mechanical hyperventilation to produce alkalotic apnea and internal pneumatic stabilization. *J Thorac Surg* 1956; 32:291-311.
2. Vanderpooten E. Traitement des lésions traumatiques de la paroi thoracique. *Enc Med Chir* 1986; 42:445:1-14.
3. Dor V, Noirclerc M, Chauvin G et al. Les traumatismes graves du thorax. Place de l'ostéosynthèse dans leur traitement. A propos de 100 cas. *Nouv Presse Med* 1972; 1:519-524.
4. Paris F, Cantó A, Casillas M, Pastor J, Blasco E, Tarazona V. Técnica personal en el tratamiento quirúrgico del tórax fláccido traumático. Comunicación X Reunión de la Sociedad de Medicina y Cirugía de Levante, Castellón, 1971.
5. Duque JL, Yuste MG, Ovejero JL, Rabadán J, Gallo MJ, Ramos G. Formas anatómicas en el tórax inestable y sus implicaciones terapéuticas. *Ann Acad Med y Cir Vallad* 1977; 3:265-377.
6. Eschepasse H, Gaillard J. Volets thoraciques. Principes de traitement. *Ann Chir: Chir Thorac Cardiovasc* 1973; 12:1-14.
7. Moore BP. Operative stabilization of non-penetrating chest injuries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:619-630.
8. Vichard Ph, Mirbey J. Proposition d'une classification pronostique des volets thoraciques. *Chirurgie* 1984; 110:807-816.
9. Graeber GM, Cohen DJ, Patrick DH, Wolf RE, Hotard MC, Zajtchuk R. Rib fracture healing in experimental flail chest. *J Trauma* 1985; 25:903-908.
10. Shackford SR, Virgilio RW, Peters RM. Selective use of ventilator therapy in flail chest injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:194-201.



11. Serrano F. Problemas que plantean los traumatismos torácicos. *Bol Fund Jiménez Díaz* 1973; 5:55-70.
12. Jardín F, Prost JF, Bazin M, Desfond P, Ozier Y, Margairaz A. Modalités évolutives du syndrome de détresse respiratoire aigüe de l'adulte. *Nouv Presse Med* 1982; 11:29.033.
13. Aubert M, Gordeff A, Brichon PY. L'ostéosynthèse des volets thoraciques. *Lyon Chir* 1984; 5:315-316.
14. Debesse AB. Le traitement actuel des volets costaux. *Presse Med* 1987; 16:559-560.
15. Gómez Rubi JA, Sanmartín A, Martínez M, Nicolas S. Asistencia ventilatoria en los traumatismos de tórax. *Med Intensiva* 1989; 13:437-443.
16. Lewis FR. Traumatismos torácicos. *Clín Quir Nor Am* 1982; 1:97-104.
17. Couraud L, Brunetau A, Durandea A. Volets thoraciques. Indications thérapeutiques en fonction de leur siège et du contexte clinique. *Ann Chir: Chir Thorac Cardiovasc* 1973; 12:15-18.
18. Le Brigand H. Evolution du traitement des traumatismes graves du thorax. *J Chir* 1975; 110:451-476.
19. Fogliani J, Fogliani S, Rouge M, Vial A. Traitement des traumatismes thoraciques par analgésie péridurale à la morphine. *Lyon Chir* 1984; 5:316-319.
20. Gómez MA. Traumatismos de tórax. *El Ateneo Editorial, Buenos Aires* 1987.
21. Craven KD, Oppenheimer L, Wood LD. Effect of contusion and flail chest on pulmonary perfusion and oxygen exchange. *J Appl Physiol* 1979; 47:729-733.
22. Martín P, Goudinou JC, Monod R, et al. Agrafe costal chez les traumatisés graves du thorax. *Nouv Presse Med* 1982; 11:851-854.
23. Borrelly J, Grosdidier G, Wack B. Notre expérience de cinq ans d'utilisation d'un nouveau matériel d'osteosynthèse: l'attelle-agrafe à glissières (AAG). *Ann Chir: Chir Thorac Cardiovasc* 1985; 39:465-470.
24. Svennevig JL, Bugge-Asperheim B, Geiran OR et al. Prognostic factors in blunt chest trauma. Analysis of 652 cases. *Ann Chir Gynaec* 1986; 75:8-14.
25. Vassar M, Moore J, Perry CA, Ali I. Early fluid requirements in trauma patients. A predictor of pulmonary failure and mortality. *Arch Surg* 1988; 123:1.149-1.157.
26. Clark GC, Schecter WP, Trunkey DD. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: Flail chest vs pulmonary contusion. *J Trauma* 1988; 28:298-304.
27. Pepe PE. Acute post-traumatic respiratory physiology and insufficiency. *Surg Clin North Am* 1989; 69:157-173.
28. Kim M, Brutus P, Chistides C et al. Résultats comparés du traitement des volets thoraciques: stabilisation pneumatique interne classique, nouvelle modalité de la ventilation artificielle, agrafage. *J Chir* 1981; 118:499-503.
29. Borrelly J, Grosdidier G, Wack B, Boileau S, Skorin Tschouk I. Place actuelle de l'ostéosynthèse dans le traitement des traumatismes thoraciques graves avec instabilité pariétale. *Chirurgie* 1987; 113:419-426.
30. Locicero J, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am* 1989; 69:15-19.
31. Vanway CW. Advanced techniques in thoracic trauma. *Surg Clin North Am* 1989; 69:143-155.
32. Latarjet J, Motin J. Traumatismes fermés du thorax. Problèmes pariétaux. *Lyon Chir* 1984; 5:319-323.
33. Latreille R. Traumatismes fermés du thorax. Ostéosynthèse costale et analgésie péridurale dans les traumatismes du thorax. *Lyon Chir* 1984; 5:315-315.
34. Naclerio EA. Traumatismos torácicos. *Editorial Científico-Médica, Barcelona* 1973.
35. Gamain J, Gamain D, Vaneslander J, Ossard M. Analgesie péridurale dorsale dans traumatologie thoracique. *Nouv Presse Med* 1980; 9:2.071-2.072.
36. Laussaniere JM, Virot A, Bourdois M, Perrin J, Wilkening M. La morphine par voi peridurale dans l'analgésie postoperatoire urologique et traumatologie thoracique. *Nouv Presse Med* 1980; 9:3.548-3.549.
37. Regel G, Sturm JA, Neumann C, Boch U, Tscherne H. Bronchoscopy of lung contusion in blunt chest trauma. *Unfallchirurg* 1987; 90:20-26.
38. Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982; 196:481-487.
39. Fraser RG, Pare JAP. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. *Barcelona: Editorial Salvat* 1974.
40. Ayela RI. Radiología de los traumatismos graves. *Barcelona: Editorial Salvat* 1982.
41. Carpintero JL, Rodríguez A, Ruiz MJ, Benítez JA, Pérez A. Methods of management of flail chest. *Intens Care Med* 1980; 6:217-221.
42. Wagner RB, Jamieson PM. Pulmonary contusion. Evaluation and classification by computed tomography. *Surg Clin North Am* 1989; 69:31-40.
43. Ribet M, Woelffle D, Bollengier D, Hassoun A, Pruvot FR, Giard-Lefleure S. La contusion pulmonaire diffuse. *Presse Med* 1987; 16:578-581.
44. Hoang TD, Azorín J, Larmignat Ph, Paurriat JL, Cupa M, Saint Florent G. Application des nouvelles modalités de ventilation au traitement des traumatismes graves du thorax. *Ann Chir: Chir Thorac Cardiovasc* 1983; 37:551-553.
45. Vichard PH, Mirbey J, Brientini JM. Las lesiones traumáticas cerradas de la paroi thoracique. Evolution des conceptions thérapeutiques. *Chirurgie* 1985; 111:824-832.
46. Moya J, Morera R, Rivas J et al. Osteosintesis esternal en el tratamiento de volet torácico anterior. *Rev Quir Esp* 1981; 8:140-144.