

El tórax inestable.

Fisiopatología y tratamiento

Doctor Joaquín Checa Ceballos

Preferimos los términos de "tórax inestable" o "tórax flácido" al de "volet torácico" por ser términos castellanos y suficientemente expresivos.

La pérdida de la estabilidad torácica provoca serias alteraciones del fisiologismo de los órganos intratorácicos, afectándose fundamentalmente ventilación, saturación alveolar, oxigenación de la sangre y funcionamiento cardíaco. Ello explica la gravedad del cuadro, que tardía o deficientemente tratado va a causar la muerte.

En la relación con el tratamiento, siempre urgente, es premisa fundamental la permeabilidad y mantenimiento de las vías aéreas (intubación, traqueotomía) y, ulteriormente, la estabilización y supresión de la respiración paradójica, que podemos conseguir con tracción continua, osteosíntesis o respiración asistida, analizando las indicaciones de cada una de ellas.

De modo resumido se dan las indicaciones terapéuticas de distintas lesiones intratorácicas, posibles en estos traumatizados, en los que no hay que olvidar lesiones sobreañadidas (cerebro, miembros, abdomen, etcétera), que obligan, para obtener buenos resultados, al trabajo en equipo.

El aumento de la circulación rodada lleva consigo una mayor frecuencia de traumatismos cerrados. En los Estados Unidos, una estadística reciente (5) muestra que, de 972 accidentados de tráfico, el 11,7 por 100 sufrieron traumatismo torácico. En España las cifras son similares.

La contusión parietal y la fractura de una o varias costillas son situaciones diarias en cualquier hospital. Estas lesiones parietales, en ocasiones aparentemente triviales, pueden coincidir con serias lesiones de órganos o estructuras intratorácicas (desgarros

pulmonares, neumotórax, roturas de vías aéreas o esófago, desgarros de corazón o grandes vasos).

Queremos referirnos en este trabajo a aquellos traumas cerrados, intensos, que provocan fracturas costales múltiples, de tal modo que el tórax pierde su estabilidad normal. Estas lesiones son cada vez más frecuentes, paralelamente a la mayor velocidad de los vehículos motorizados y al incremento de la densidad de circulación.

La alteración producida en la estabilidad del tórax ha recibido distintos nombres: "fractura costal conminuta" (17), "fractura en parrilla" o "tórax incompetente" (7), "tórax flácido" (11), "flail chest" o "stove-

* Jefe adjunto de Patología Quirúrgica. Hospital "Santiago Apóstol", de Vitoria.

in chest", de la literatura anglosajona, o el término francés de "volet thoracique", que, abreviado como "volet", ha tenido entre nosotros la más amplia aceptación. Yo, personalmente, prefiero los términos de "tórax inestable" o "tórax flácido", que, además de ser palabras castellanas, son suficientemente expresivas.

FISIOPATOLOGIA

En el tórax normal, indemne, la presión negativa intrapleural es fundamental para el correcto funcionamiento de los órganos, principalmente respiratorios y circulatorios, en él contenidos.

Gracias a esa negatividad tensional, la ampliación de todos los diámetros torácicos por la acción de los músculos inspiratorios intensifica la presión negativa, lo que obliga a la distensión sincrónica de ambos pulmones, venciendo a la fuerza elástica pulmonar intrínseca. El gradiente de presiones fuerza a que el aire ambiente llegue a bronquiolos y alveolos.

En la espiración normal, la relajación de los músculos inspiratorios vuelve a acortar los diámetros torácicos, disminuye la presión negativa, predomina la fuerza elástica del pulmón, cuyo parénquima resulta exprimido, expulsando el aire.

El juego de presiones intrapleurales oscila de ese modo entre -10 y -2 centímetros cúbicos de H_2O ; en la maniobra de Müller pueden llegar a alcanzarse valores de -60 , y en la de Valsalva, alcanzar cifras positivas de $+60$ centímetros cúbicos de H_2O .

La simetría de los valores tensionales es imprescindible para el funcionalismo mediastínico. Las fases de mayor negatividad favorecen la apertura de ambas venas cavas y, por tanto, el correcto flujo de sangre venosa al corazón.

La situación fisiológica intratorácica descrita se ve seriamente comprometida si se pierde la estabilidad del tórax óseo.

Los aplastamientos, las caídas desde grandes alturas y, en los accidentes automovilísticos, el choque del tórax contra el volante o el tablero de instrumentos pueden fracturar varias costillas contiguas en

más de un punto. De ese modo, un segmento de tórax, más o menos amplio, resulta desconectado del resto de la jaula torácica y afecto de la llamada "respiración paradójica".

En la inspiración, el segmento se deprime, mientras el resto del tórax se expande; en la espiración ocurre lo contrario: depresión del tórax y abombamiento del fragmento afecto. La movilidad anormal del segmento lesionado puede remedar una placa que se hunde y protruye o el giro sobre una charnela, al modo de una puerta que se abre y se cierra.

Esta inestabilidad torácica altera la dinámica intratorácica. El hecho de que cuando el tórax amplía sus diámetros en la inspiración un sector de la pared se deprime cohibe la expansión del pulmón subyacente y, por tanto, su ventilación, pero es que, además, y más importante, por ese fallo en la estabilidad de la pared, no se pueden alcanzar las cifras de presión negativa intrapleural que está consiguiendo el hemitórax sano. Esa desigualdad de presiones condiciona el que el mediastino en la inspiración se vea atraído hacia el lado sano, dificultando también la expansión del pulmón del hemitórax indemne (figura 1).

En la espiración, por la protusión del segmento flácido, la presión intrapleural del hemitórax lesionado va a ser siempre más negativa que la del hemitórax sano. Por tanto, en la espiración el mediastino va a desplazarse hacia el lado afecto.

Estos desplazamientos rítmicos del mediastino han recibido los nombres de bamboleo, aleteo y flutter, y además de comprometer la ventilación pulmonar, sus movimientos angulan y torsionan las venas cavas, dificultando el normal flujo venoso al corazón y disminuyendo el gasto cardíaco.

Otro fenómeno es el llamado "aire péndulo". En el sistema bronquial del pulmón del hemitórax afecto queda aire, que está sujeto al juego de presiones intrabronquiales. Cuando el pulmón del lado sano inspira, parte de ese aire pasa a su sistema bronquial; cuando se espira, parte del aire pasa al sistema bronquial del pulmón homolateral al trauma, que actúa como receptáculo más o menos inerte. De ese modo,

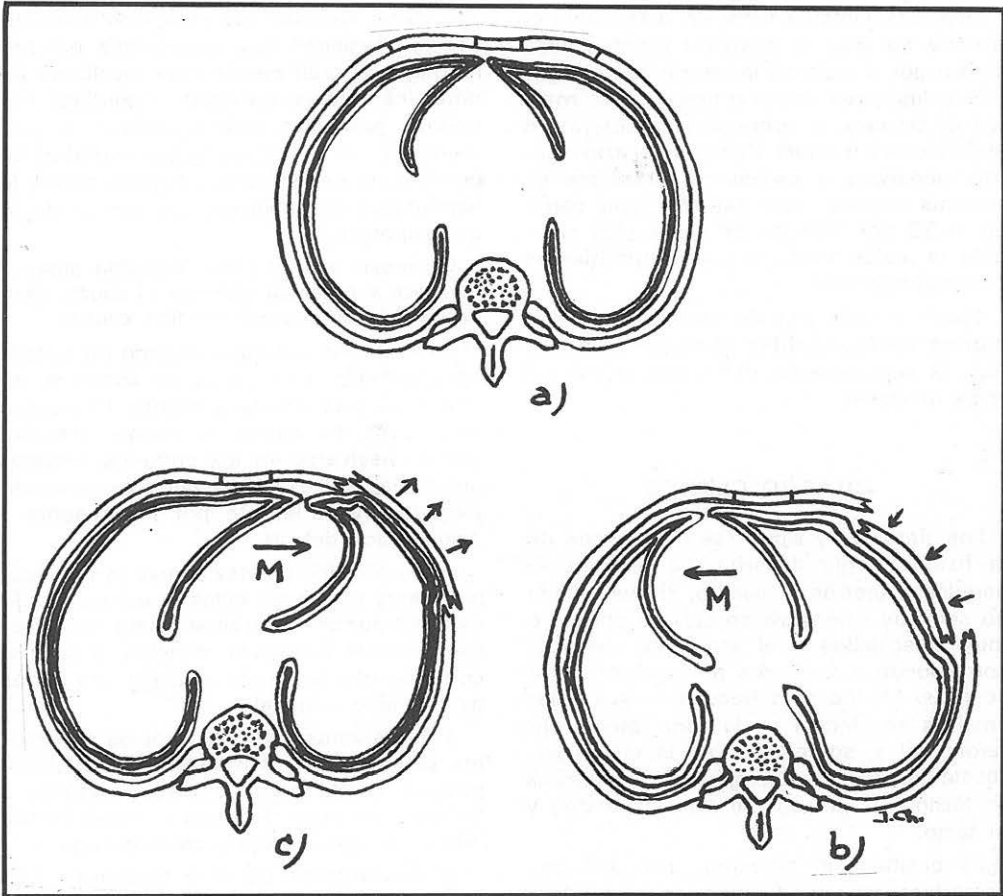


Figura 1.—Esquema donde se representan el tórax normal (a), y los desplazamientos del mediastino y de la zona inestable de la pared torácica en inspiración (b) y en espiración (c).

en los ciclos respiratorios hay siempre una cierta cantidad de aire, carente de oxígeno, que pasa en ambos sentidos de un pulmón a otro, aumentando el espacio muerto y favoreciendo la anoxia.

No hay que olvidar, por otra parte, que el traumatizado torácico desarrolla, por mecanismos aún no bien esclarecidos, cuadros de obstrucción de vías aéreas por acúmulo de secreciones. Puede deberse a la respiración deficiente y anulación de la tos, que consciente o inconscientemente procura el fracturado. Modernamente se invoca la hipertensión pulmonar causada por la anoxia (8), presencia de sangre en árbol bronquial que provoca hipersecreción por irritación de la mucosa bronquial (1), o que, según de-

fiende Takats, el propio trauma parietal desencadene, por reflejo vagotónico, una hipertensión de glándulas bronquiales, alteraciones vasomotoras edematizantes y broncoespasmo (7, 11 y 19).

De un modo u otro, es un hecho esa situación obstructiva, que dificulta aún más la ventilación y que aumenta el trabajo respiratorio, el cual intensifica todavía más la respiración paradójica.

Se cierra así un círculo vicioso que es el que confiere al cuadro del tórax flácido su importante gravedad, ya que existe una insuficiencia respiratoria aguda, con componentes restrictivo y obstructivo, agravada por las alteraciones del relleno cardíaco, fruto del bamboleo mediastínico.

Conviene también tener en cuenta que el trauma ha sido lo bastante intenso para causar por sí lesiones intratorácicas (desgarros pulmonares, hemo o neumotórax, rotura de tráquea o bronquios, etcétera), o abdominales (ruptura diafragmática, desgarrros hepáticos o esplénicos, estallidos de vísceras huecas, etcétera). Por otra parte, en el 23 por 100 de los casos (19) coincide la lesión torácica con traumatismos craneoencefálicos.

Todas y cada una de estas posibles lesiones sobreañadidas comprometen aún más la supervivencia del sujeto afecto del tórax inestable.

CUADRO CLINICO

Los síntomas y signos se desprenden de la fisiopatología descrita. La respiración paradójica preside el cuadro, si bien puede no ser muy ostensible en sujetos obesos o muy musculados si el segmento inestable corresponde a los arcos posteriores de las costillas. Mucho más frecuente es que las costillas se afecten en la zona lateral, anterolateral y, sobre todo, en la región paraesternal, donde la respiración paradójica es fácilmente perceptible a la inspección y al tacto.

Es posible, sin embargo, que, aun con estas localizaciones fracturarias, el accidentado a su ingreso no muestre movilidad paradójica y que ésta se objetive más tarde. Antes se creía que los fragmentos quedaban empotrados y luego se desengarzaban al respirar el sujeto más ampliamente. Hoy se ha comprobado que la aparición tardía de la respiración paradójica coincide y se intensifica con los fenómenos obstructivos traqueobronquiales.

En ocasiones, la palpación cuidadosa a mano plana es útil para detectar fracturas múltiples, antes de que aparezca la respiración paradójica visible.

En los casos típicos, el accidentado muestra inquietud y agitación, se queja entrecortadamente de dolor intenso, respira con considerable dificultad.

Los signos clínicos fundamentales del shock, hipotensión y taquicardia, son frecuentes. Los motivos son varios: por

una parte, siempre hay un shock traumático, en ocasiones con hipovolemia por hemorragia, la cual puede estar localizada en tórax (hemotórax asociado o pérdidas hemáticas parietales perifracturarias), en abdomen o en fracturas sobreañadidas de pelvis o de extremidades, lugares donde la hemorragia es habitualmente mayor de lo que suponemos.

La anoxia que el tórax inestable provoca favorece y potencia también el shock, siendo el fallo circulatorio de tipo central.

La evolución del tórax flácido no tratado es inexorable. Los signos de shock se intensifican y la anoxia aumenta. Si pueden analizarse los gases en sangre arterial, podrá observarse en los primeros períodos anoxemia, que es progresiva y se ve acompañada más adelante por hipercapnia y acidificación del pH.

La obstrucción de vías aéreas va a instaurarse muy pronto en estos casos graves. El estridor puede observarse, pero más frecuentemente llaman la atención, a la auscultación o a la simple audición, los ruidos de burbujeo traqueal.

A todos estos síntomas propios del trauma parietal y de la inestabilidad del tórax pueden añadirse los correspondientes a lesiones internas, frecuentes, como hemos dicho, en estos intensos traumatismos.

El neumotórax es muy frecuente. Los fenómenos anóxicos sobreañadidos dependerán de la magnitud del neumotórax, al igual que su detección por los signos físicos. Sin embargo, quizá por la hipoventilación del pulmón subyacente, el grado de neumotórax rara vez es masivo; es mucho más frecuente el neumotórax laminar, en el que una delgada capa de aire separa el pulmón de la pared torácica.

El neumotórax bilateral, sobre todo si se acompaña de enfisema mediastínico, que rápidamente infiltra la piel de la fosa supraesternal, debe hacernos pensar en rotura de tráquea o bronquios principales y obligarnos, tan pronto como sea posible, a la traqueobroncoscopia diagnóstica.

El hemotórax es frecuentísimo en sus grados mínimos, y en ocasiones la hemorragia intrapleurales es masiva.

Sólo las grandes hemorragias podrán detectarse por percusión-auscultación. Pue-

den deberse a lesión de vasos parietales (intercostales, mamarios internos), a roturas pulmonares, en cuyo caso existirá un hemo-neumotórax, y, en ocasiones, a desgarreros de corazón y grandes vasos, de consecuencias habitualmente funestas.

Siempre debemos pensar en roturas diafragmáticas, lesiones de órganos abdominales, sobre todo bazo e hígado, fracturas de columna y afectación cerebral, en ausencia de trauma craneal visible.

El estudio radiográfico es importantísimo en todo traumatizado torácico, ya que permite en la mayoría de los casos detectar gran parte de las lesiones sobreañadidas descritas.

Sin embargo, el grave problema de insuficiencia respiratoria que padece el sujeto afecto de inestabilidad torácica nos obliga en la mayoría de las ocasiones a poner en práctica una serie de medidas terapéuticas urgentes. Mejorada la insuficiencia respiratoria, pueden hacerse los estudios radiográficos.

Siempre que sea posible, al accidentado se le colocará en posición erecta o, al menos, semiincorporado. Los aparatos portátiles resultan utilísimos, y la menor calidad radiográfica puede verse compensada con la ventaja de no mover al paciente.

Las radiografías en decúbito es posible que oculten derrames amplios, incluso de 1.000 c. c. (1), al distribuirse el líquido en la concavidad de los arcos posteriores costales.

Las opacificaciones más o menos amplias de un hemitórax nos plantean el problema de derrame o atelectasia. Esta aparece en ocasiones muy precozmente, y eso no debemos olvidarlo. La atracción del mediastino hacia el lado opaco, el ascenso del hemidiafragma correspondiente y, en menor grado, la estrechez de los espacios intercostales homolaterales nos orientarán hacia la atelectasia.

Nunca se insistirá suficientemente sobre la necesidad de que en días sucesivos se proceda a controles radiológicos. Muchas de las complicaciones intratorácicas precisan su tiempo para ponerse de manifiesto y sólo las podremos identificar siguiendo ese criterio.

TRATAMIENTO

Todo traumatizado torácico corre el riesgo de morir por asfixia, por infección y por hemorragia. En el caso del tórax inestable, las dos primeras situaciones son las más frecuentes e importantes. La asfixia amenaza en los primeros momentos; la infección es de aparición más tardía. Mediante el tratamiento, debemos evitar ambas.

El tratamiento del tórax inestable es urgente. Es preciso conseguir una estabilización inmediata, incluso postergando explotaciones de otras regiones, porque es difícil encontrar una lesión tan grave como la insuficiencia respiratoria aguda que aqueja al accidentado.

No hace muchos años se aconsejaba para la estabilización acostar al lesionado sobre la zona flácida del tórax o colocar un vendaje compresivo manteniendo impactado el segmento móvil. Estas medidas se consideran hoy día sólo útiles para prestar los primeros auxilios y para el traslado del accidentado al centro donde va a recibir asistencia.

Hay un punto común aceptado por todos los autores. Puesto que la permeabilidad de las vías aéreas es fundamental y está reconocido que su obstrucción supone un aumento de la respiración paradójica y el agravamiento consiguiente de la dinámica intratorácica, debemos empezar por asegurar el paso franco de aire a través de tráquea y bronquios, y ello se consigue fundamentalmente mediante dos medidas: la intubación y la traqueotomía.

La primera carece de las complicaciones infectivas de la traqueotomía, pero su aplicación sólo puede ser temporal con un espacio de tiempo cómodo no superior a las setenta y dos horas. Otro inconveniente reside en proporcionar un paso estrecho al aire, reproduciendo el síndrome de la estenosis traqueal.

La traqueotomía, por el contrario, permite una aireación fácil durante todo el tiempo necesario para que consoliden las fracturas costales. Disminuye además el espacio muerto y el trabajo respiratorio. La técnica cuidadosa, la humidificación del aire, la máxima asepsia en las manipulaciones posoperatorias y el empleo de cánulas

de goma con balones inflables disminuyen la mayoría de los riesgos del traqueotomizado.

Es tan importante la permeabilización de las vías aéreas y la disminución del trabajo respiratorio que, en ocasiones, la traqueotomía es suficiente, como medida única, para solucionar los problemas del tórax flácido.

De todos modos, lo habitual es que a continuación nos veamos obligados, ya con menos urgencia, a tratar la inestabilidad torácica.

Las posibilidades, hoy día, son las siguientes:

- a) Tracción continua.
- b) Osteosíntesis.
- c) Ventilación con presiones positivas.

Tracción continua. Consiste, como su nombre indica, en hacer presa en las estructuras óseas o blandas de la zona inestable del tórax y conectar un sistema de tracción de pesos que impide la depresión del fragmento móvil. Naturalmente se dificulta el movimiento de espiración normal, y cuando la inestabilidad asienta en zonas posteriores o laterales, la tracción es de colocación difícil y eficacia muy relativa.

En las localizaciones anteriores y anterolaterales puede considerársele el método de elección, pues presenta las ventajas de que el dolor se alivia inmediatamente, aumenta el volumen corriente y disminuye la frecuencia respiratoria, mejorando, por tanto, la ventilación alveolar y la concentración de oxígeno en sangre. El accidentado se mantiene consciente, puede moverse y alimentarse. Es posible valorar y tratar otras lesiones sobreañadidas.

La presa sobre tórax puede conseguirse de distintos modos: pinzas de cangrejo, clavos de Steinmann, agujas de Kirschner, pasahilos especiales que permiten pasar tras el esternón, distintos tipos de garfios, etcétera.

Osteosíntesis. Exige naturalmente toracotomía. La intervención, que para algunos es un inconveniente, es considerada por Durán (7) una ventaja, porque permite explorar el interior del tórax y tratar complicaciones endotorácicas frecuentes en estos

grandes traumatismos. Por otra parte, según el mismo autor, no es necesario fijar todos los focos fracturarios para conseguir una buena estabilización, lo que acorta considerablemente la duración del procedimiento.

Los inconvenientes de este método consisten en que, en ocasiones, recuperado el enfermo de la anestesia, observamos que nuestra fijación ha sido insuficiente. Existe también un mayor índice de infecciones en estas heridas, quizá por constituir un buen medio para el desarrollo de gérmenes los hematomas que el cirujano encuentra en la zona polifracturada.

De todos modos, es el método más adecuado para las localizaciones laterales y posteriores. Los resultados pueden ser muy buenos.

Ventilación con presiones positivas.—La respiración asistida, utilizando aparatos respiradores tipos Bird, Bennett o Engström, es el último aporte de la terapéutica al problema del tórax inestable.

No cabe duda de que la ventilación conseguida con este método es superior a la obtenida por los descritos. Podemos administrar el aire en la cuantía, presión y concentración de O₂ que juzguemos apropiados. La insuflación interna del aparato pulmonar consigue que el movimiento del tórax sea armónico y no se produzcan fenómenos paradójicos. La mejoría del enfermo es teatral.

Sin embargo, no carece de inconvenientes. Así, el método puede precisar una duración de tres o cuatro semanas (8); la vigilancia ha de ser continua, en centros dotados de servicios de cuidados intensivos, con personal suficientemente entrenado; se han de controlar escapes, desconexiones y angulaciones; el sujeto debe mantenerse lo bastante inconsciente para que su ritmo respiratorio sea el marcado por el aparato respirador; el aire insuflado ha de estar convenientemente humidificado; la ventilación positiva disminuye el relleno normal del corazón derecho, por dificultar el flujo venoso, por lo que en función de esta y otras situaciones hay que cambiar con frecuencia el régimen; el período extenso en que el sujeto traqueostomizado ha de estar conectado al respirador supone un

serio riesgo de infecciones pulmonares, en ocasiones resistentes a la terapia actual.

Antes de utilizar la presión positiva hemos de descartar lesiones de vías aéreas o neumotórax, ya que en estos casos la contraindicación es absoluta. Lloyd (14) siempre coloca, aunque no objetive neumotórax, una sonda endopleural, como válvula de seguridad antes de instaurar la ventilación asistida.

Es también imprescindible, y esto es lo más importante en nuestra opinión, que el centro en el que se ponga en práctica este método cuente con posibilidades de determinar pH y gases en sangre arterial, sin cuyo control los peligros de la respiración asistida son graves.

Desgraciadamente, en la mayoría de nuestros hospitales donde son asistidos estos traumatizados se carece de medios para estas determinaciones, de servicios adecuados y de personal auxiliar idóneo.

Ello nos obliga a muchos a prescindir de este método. Nosotros estamos satisfechos con la sistemática siguiente, que puede llevarse a cabo en cualquier hospital de nivel medio: Ingresado el enfermo, se procede por el anestesista a la intubación. Con ello mejora el paciente y se procede con tranquilidad a la traqueotomía, retirando entonces el tubo endotraqueal. En caso de que la inestabilidad sea anterior o anterolateral, insertamos en la misma sesión dos o tres agujas de Kirschner, que atraviesan músculos pectorales. Esta tracción es suficiente, de técnica simple y no tiene el riesgo de lesionar estructuras endotorácicas.

La tracción suele ser necesaria durante diez o doce días. Después vamos suprimiendo paulatinamente los cordones de tracción, valorando la reaparición de síntomas. En caso contrario, como es lo habitual, a los catorce o dieciséis días se extraen las agujas y la estabilidad torácica es completa.

Si la inestabilidad es posterior o lateral, recurrimos a la osteosíntesis si la traqueotomía por sí sola no ha sido suficiente. La intervención no la solemos hacer de urgencia, preferimos retrasarla seis a veinticuatro horas, tratando mientras tanto el estado de shock y preparando al paciente para la toracotomía.

Otras medidas terapéuticas.—En todo traumatizado torácico hay que tratar el *dolor*, medida elemental para mantener permeables las vías aéreas y favorecer la respiración. Salvo en los casos que se tratan con respiración asistida, este punto se ha de tener siempre en cuenta.

Los opiáceos tienen el inconveniente de disminuir el reflejo tusígeno. Nosotros tenemos buena experiencia con la asociación de "Dial" y amidopirina, que carece de inconvenientes. El goteo endovenoso de procaína está contraindicado en enfermos hipotensos y esta situación es frecuente en el tórax inestable.

Más útil es el bloqueo de los nervios intercostales. El punto más fácil está a nivel del ángulo de la costilla. Se han de infiltrar los nervios correspondientes a las costillas fracturadas y dos o tres superiores e inferiores. Se puede utilizar la novocaína, asociada a la adrenalina, para conseguir mayor duración. Aun así, es preciso volver a infiltrar cada seis u ocho horas.

La infiltración de los focos de fractura es de efectos muy inferiores. Esta medida, útil en la fractura única o doble, resulta francamente insuficiente en el tórax inestable.

Otra posibilidad está representada por la analgesia epidural.

Al tener que bloquear segmentos medulares torácicos altos se corre el riesgo de complicaciones respiratorias. Por eso es medida para llevar a cabo en servicios de cuidados intensivos. Está contraindicada en estados hipovolémicos, hipotensos, lo que es otro inconveniente.

Con mucha frecuencia, estos accidentados presentan un cuadro de *shock*. Hay muchos motivos: fracturas pelvianas o de miembros con pérdidas de sangre en los focos de fractura, traumatismos que actúan sobre cerebro y médula, con hipotensión por vasodilatación, hemotórax voluminosos, etcétera.

Pero, por otra parte, la situación hemodinámica creada por el bamboleo mediastínico provoca una disminución del gasto cardíaco y un cuadro idéntico al de déficit de perfusión de los tejidos.

El shock hipovolémico se trata con reposición de volumen (sangre, expansores del plasma, corticoides, etcétera). Los vaso-

constrictores sólo deben utilizarse en el shock cerebral o medular.

El cuadro de shock específico del tórax inestable no tiene mejor tratamiento que la estabilización. Tan pronto como permeabilizamos las vías aéreas y evitamos la respiración paradójica, es sorprendente cómo mejora el estado general del accidentado.

No hay que olvidar que, en pared costal, alrededor de los focos de fractura puede haber pérdidas hemáticas de hasta 600-800 centímetros cúbicos, que deben ser repuestas (13).

La *oxigenoterapia* no es excesivamente útil, en nuestra opinión. En la fase inicial, más que dar oxígeno, lo que precisamos es permeabilizar vías aéreas para permitir el libre flujo de aire a bronquiolos y alveolos. Después no se precisa.

En individuos mayores con Patología pulmonar senil previa, puede ser peligroso suprimir la hipoxemia discreta, que es el único medio de estímulo del centro respiratorio.

Hemos de tratar las complicaciones endotorácicas cuando existan. Referiremos el tratamiento de un modo esquemático para no extendernos demasiado.

Todo *neumotórax* que provoque alteraciones, lo que no suele ser el caso del neumotórax laminar, debe ser drenado. Preferimos la inserción de un tubo conectado a cierre bajo agua mejor que la toracocentesis, que casi siempre ha de repetirse.

En el *neumotórax* se han modificado antiguos criterios, y hoy se considera que se deben evacuar precozmente. En derrames pequeños, mediante toracocentesis. Derrames que ocupen como mínimo un tercio del hemitórax deben evacuarse mediante tubo conectado a cierre bajo agua, tubo que se introduce en zonas basales. Esto permite controlar las pérdidas de sangre y consigue una buena descompresión del pulmón. En caso de hemorragia incoercible, la detección de la situación es precoz y nos permite la intervención temprana para conseguir la hemostasia.

En el *hemoneumotórax* colocamos dos tubos, uno apical y otro basal, retirándolos tan pronto como se ha conseguido la evacuación.

A los tubos de drenaje se les ha impu- tado la leyenda de provocar infecciones pleurales. Habitualmente no permanecen colocados más de dos a tres días, como tras la toracotomías. El riesgo de infección es, por tanto, mínimo, y desde luego inferior a las toracocentesis repetidas.

La sospecha de *rotura de vías aéreas* nos obliga a la traqueobroncoscopia diagnóstica inmediata. De confirmarse la lesión, el abordaje quirúrgico y la sutura son perceptivos. Incluso los casos tratados de modo conservador con éxito inicial presentan tardíamente, en un gran porcentaje, graves problemas dependientes de estenosis traqueales o bronquiales.

Las *roturas diafragmáticas* y la sospecha de *lesión de órganos abdominales* significan también indicación urgente e insoslayable de intervención, mediante toracotomía o laparotomía, siendo necesarias, a veces, las dos vías.

En las lesiones del corazón, el *taponamiento cardíaco* puede tratarse mediante toracotomía (7) o por medio de pericardiocentesis, que, en opinión de Lewis (12), es método superior a aquél.

Los *desgarros abiertos de corazón y grandes vasos*, si llega el accidentado con vida a nuestras manos, sólo pueden solucionarse mediante la sutura.

Digamos finalmente, a modo de resumen, que el tórax inestable comporta en sí mismo una marcada gravedad, que puede intensificarse por lesiones sobreañadidas de órganos intratorácicos.

Significando hoy día los accidentes de trabajo el máximo agente etiológico, encontraremos en muchas ocasiones traumatismos craneoencefálicos, vertebrales, abdominales o de extremidades, que añadirán mayor complejidad y peor pronóstico.

El pronóstico de muchas de estas situaciones depende de varios factores: primeros auxilios en el lugar del accidente, transporte de los lesionados y grado de organización y eficiencia de los servicios hospitalarios de urgencia, siendo imprescindible en este sentido el trabajo en verdadero equipo de diversos especialistas, dada la variedad de lesiones que pueden presentar los grandes traumatizados. Esta colaboración ha de ser juiciosa, dando a cada lesión la prioridad que realmente tiene.

RESUME

Nous préférons mieux les termes "thorax instable" ou "thorax flasque" à ce de "volet thoracique" puisqu'ils sont des termes Espagnols et suffisamment expressifs.

La perte de la stabilité thoracique provoque d'altérations importantes chez le physiologisme des organes intrathoraciques s'affectant fondamentalement la ventilation, saturation alvéolaire, oxygénation du sang et fonctionnement cardiaque. Tout cela explique la gravité du tableau que si l'on traite d'une façon tardive ou défectueuse peut devenir mortel.

Quant à le traitement, toujours urgent, les prémisses fondamentales sont la perméabilité et maintien des voies aériennes (intubation, tracheotomie) et, ultérieurement, la stabilisation et suppression de la respiration paradoxale que nous pouvons atteindre avec de la traction continue, ostéosynthèse ou respiration assistée analysant les respectives indications.

On-y donne, d'une façon resumée, les indications thérapeutiques des diverses lésions intrathoraciques chez ces traumatisés où l'on ne doit pas oublier les lésions surajoutées (cerveau, membres, abdomen, etc.) qui obligent le travail en équipe pour pouvoir obtenir les meilleurs résultats.

SUMMARY

We prefer the terms of "unstable thorax" or "flaccid thorax" more than such of "thoracic volet" so far they are Spanish ones and expressive enough.

Loss of thoracic stability causes deep changes on intrathoracic organs physiologism with ground affecting of ventilation, alveolar saturation, blood oxygenation and cardiac operation. This account for the graveness of this picture which when a tardy of deficient treatment is performed, may be cause of death.

So far this aver urgent treatment is concerned a prerequisite is the permeability and maintenance of airways (intubation, tracheotomy) and subsequently, the stabilization and suppression of paradoxical respiration which we can attain by means of continued traction, osteosynthesis or assis-

ted respiration through analysis of respective data.

On an abridged manner therapeutic indications are given on different intrathoracic injuries possible among this traumatized people where superadded lesions might appear (brain, members, abdomen, etc.) forcing to an squad work to get good results.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir ziehen die Begriffe "Unstabil- oder Schlafthorax" vor als "volet thoracique" weil jene spanischer und ausdrückvoller sind.

Das Verlorengehen der thorakale Stabilität hat für Folge schwere Veränderungen der Physiologie der des Thoraxraumes sich befindende Organen mit Störungen der Belüftung, der Alveolarsättigung, Blutsauerstoffaufnahme und Herzfunktion. Das verursacht ein schweres Krankheitsbild, welches zu spät oder zu mangelhaft behandelt, zum Tode führt.

In Zusammenhang mit der Behandlung, welche immer dringend ist, steht im Vordergrund die Permeabilität- und die Luftwegeaufrechterhaltung (Intubation, Tracheotomie) und ferner die Abstellung der paradoxe Atmung mittels anhaltender Zug, Osteosynthese oder unterstützte Atmung. Die betreffende Indikationen werden analysiert.

Zusammenfassend folgen therapeutische Indikationen für verschiedene intrathorakale Verletzungen. Hinzufügte Schäden (Hirn, Gliedmassen, Bauch) sollen nicht vergessen werden und um gute Erfolge zu erreichen müssen sie im Teamarbeit Behandlung bekommen.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abrams, L. D.:** "Chest Injuries". *Brit. J. Surg.*, 56, 722 (1969).
2. **Alix Trueba, A.:** "Urgencias torácicas". *Bol. Fund. Jiménez Díaz*, II, 139 (1970).
3. **Argüelles, R.:** *Manual de Patología Quirúrgica*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1954.
4. **Baker, R. J.; Boyd, D. R., y Condon, R. E.:** "Prioridades en el tratamiento de pacientes con lesiones múltiples". *Clin. Quir. Norteamérica*, 3 febrero 1970.

5. **Brooks, S. H.; Nahum, A. M., y Siegel, A. W.:** Causes of Injury in Motor Vehicle Accidents". *Surg. Gynec. Obst.*, 131, 185 (1970).
6. **Diebold, O.; Zukschwerdt, L., y Junghanns, H.:** *Tratado de Patología y Clínica quirúrgicas*, Salvat Editores, Barcelona, 1962.
7. **Durán Sacristán, H.:** "Traumatismos del tórax". *Arch. Fac. Med. Madrid*, XVIII, 445 (1970).
8. **García Lax, F.; Toledo González, J.; Alix Trueba, A.; Casillas Pajuelo, M., y Madrid, J.:** "Traumatismos torácicos". *Farmaes*, 99, 507.
9. **Jeffrey, R. M.:** "The Treatment of Anterior Chest wall Injuries". *Brit. J. Surg.*, 57, 667 (1970).
10. **Kovarik, J. L., y Brown, R. K.:** "Toracotomía con sonda y trócar". *Clin. Quir. Norteamérica*, 1455, diciembre 1969.
11. **Langston, H. T.:** "Tórax, pleura y pulmones". En *Tratado de Patología quirúrgica*, de **Christopjer-Davis**. Editorial Interamericana. Méjico, 1965.
12. **Lewis, F. J.:** "Corazón, grandes vasos y pericardio". En *Tratado de Patología quirúrgica*, de **Christopher-Davis**. Editorial Interamericana. Méjico, 1965.
13. **London, P. S.:** "Pitfalls in Diagnosis and Treatment after Serious Injuries". *Brit. J. Surg.*, 56, 718 (1969).
14. **Lloyd, J. W., y Rucklidge, M. A.:** "The Management of Closed Chest Injuries". *Brit. J. Surg.*, 56, 721 (1969).
15. **Mackler, S. A.:** En *Physiologic Principles of Surgery*. W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1964.
16. **Rossier, P. H.; Bühlmann, A., y Wiesinger, K.:** *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung*. Springer Verlag. Berlin-Heidelberg-Göttingen, 1958.
17. **Saegesser, M.:** *Tratado de terapéutica quirúrgica especial*. Editorial Labor, S. A. Barcelona, 1951.
18. **Sommelet, J.; Schmitt, D.; Richaume, B.; Leonard, A., y Bouchet, J. L.:** "Rupture traumatique de l'aorte thoracique. A propos d'un cas suturé". *Presse Med.*, 78, 2507 (1970).
19. Mesa redonda sobre "Traumatismos torácicos". Moderador, doctor C. Gil Turner. *Hosp. Gral.*, X, 467 (1970).