

Traumatismo Torácico

Dr. Patricio Torres G., MV. M.Sc., Ex. Profesor Asociado, Departamento Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, patotorreschile@gmail.com , Director Hospital Veterinario “Animal Medical Center”, Concepción.

“La apariencia de la herida superficial muchas veces oculta la verdadera naturaleza de la lesión intratorácica”. (Suter and Lord, 1984)

Un porcentaje importante de los pacientes poli-traumatizados presenta lesiones que afectan al tórax y los órganos que esta estructura anatómica contiene. Es necesario considerar que un gran número de animales que tienen fracturas pélvicas o en los miembros posteriores, sin señales de traumatismo en la zona torácica, presentan neumotórax asociado. Lesiones primarias que afecten solo al tórax, son menos frecuentes y corresponden por lo general a lesiones con proyectiles, o armas blancas.

Por lo importante de la función de los órganos y estructuras torácicas, el oportuno diagnóstico y un manejo adecuado de las lesiones que las afecten, *“tiene una importancia vital dado el alto porcentaje de mortalidad que tienen los traumatismos torácicos”*. En un estudio retrospectivo (Kolata et al,1974) realizado sobre perros que fueron atropellos en zona urbana se mostró que el 94 % de los pacientes que fallecieron presentaron traumatismo tóraco-abdominal y las lesiones más frecuentes en tórax fueron: Neumotórax 57%, Hemotórax 39%, y fracturas de costillas 17% de los casos. Menos frecuentemente fueron diagnosticados: contusión pulmonar, contusión cardíaca y hemopericardio.

Las causas más frecuentes de traumatismo torácico en los animales menores son los atropellamientos, caídas, ataque de otros animales, y agresiones humanas especialmente en perros de talla chica y gatos .

Las agresiones traumáticas a la cavidad torácica pueden clasificarse según el tipo de trauma en:

- A. Traumatismo Romo o Contuso.
- B. Traumatismo Perforante – Lacerante
- C. Traumatismo Mixtos

A. **Traumatismo Romo o Contuso** (Traumatismo Torácico Cerrado):

La causa más frecuente de este tipo de traumatismos son los atropellos, seguidos de caídas en altura y agresiones humanas (patadas o palos), en general, se requiere un alto nivel de energía en el impacto para producir lesiones en la pared o en los órganos internos. Las lesiones que se producen en este tipo de trauma pueden clasificarse desde un punto de vista anatómico funcional en:

1. **Lesiones de la Pared:**

- Fracturas Costales
- Tórax Volante
- Fractura de Esternón
- Hernia Diafragmática

2. **Lesiones con Ocupación Espacio Pleural:**

- Neumotórax Cerrado
- Hemotórax
- Quilotórax

3. **Lesiones Viscerales:**

- Contusión Pulmonar
- Laceración Pulmonar
- Contusión Cardíaca
- Ruptura Vías Aéreas
- Ruptura Grandes Vasos

La mayoría de las veces, los traumatismos torácicos romos producen lesiones múltiples o asociadas, como por ej., fractura costal, asociado a neumo y hemo tórax y contusión pulmonar, situación que complica el tratamiento y por supuesto el pronóstico del paciente.

B. **Traumatismo Perforante – Lacerante:**

Este tipo de traumatismo se produce principalmente por proyectiles o elementos corto punzantes que penetran en la cavidad torácica. Las lesiones que más frecuentemente se producen en este tipo de trauma son:

- Herida de tamaño variable en la pared, con o sin compromiso óseo
- Neumotórax abierto (Traumatopnea)
- Neumotórax cerrado

- Perforación o desgarro pulmonar
- Ruptura o perforación vías aéreas
- Penetrante cardíaca
- Ruptura grandes vasos

C. Traumatismo Mixtos

Este tipo de trauma es afortunadamente poco frecuente y corresponden por lo general a caídas de gran altura con empalamiento o introducción de elementos punzantes en la cavidad torácica (rejas, palos, tutores de plantas, etc). El impacto es de tal intensidad que, muchas veces, causa la muerte inmediata del animal, o produce lesiones de tal magnitud que hace difícil que el paciente llegue vivo a una atención de urgencia. Cuando esto ocurre el animal requiere una atención de urgencia muy agresiva, pero con escasas posibilidades de éxito.

Desde un punto de vista funcional, las alteraciones que se producen en un traumatismo torácico, cualquiera sea su origen, pueden ser clasificarse como:

1. **Trastornos Mecánicos de Ventilación:** estos se caracterizan por una dificultad o imposibilidad de expandir adecuadamente la caja torácica y por tanto de generar la presión negativa necesaria para producir flujo de aire en la vías aéreas. Las lesiones que producen trastornos de ventilación son: fracturas de costillas, esternón, tórax inestable (tórax volante) y hernia diafragmática.
2. **Síndrome de Ocupación Pleural:** este cuadro se caracteriza por la ocupación del espacio pleural por fluidos (líquidos, o aire) o por vísceras abdominales. Lo más frecuentes es la ocupación por aire (neumotórax), sangre (hemotórax), linfa (quilotórax) o vísceras en el caso de hernia diafragmática. Evidentemente esta situación dificulta la generación de presión negativa y la movilización de aire, sin dificultar mecánicamente los movimientos ventilatorios.
3. **Alteración Flujo Aire:** esta situación ocurre cuando se produce obstrucción mecánica de la vía aérea por colapso o ruptura de la traquea intra-torácica o de los bronquios madres. También puede ocurrir la alteración en el flujo por obstrucción del lumen de la vía aérea por coágulos o secreciones.
4. **Alteración Hematosis:** este fenómeno ocurre cuando se produce alguna dificultad a la difusión de gases entre el alvéolo y el capilar pulmonar, ya sea por acumulación de agua y/o sangre en el alvéolo o en el intersticio alvéolo capilar (edema alveolar, contusión

pulmonar). También ocurre este fenómeno cuando se produce edema inflamatorio por activación de leucocitos polimorfonucleares secuestrados en el intersticio (pulmón de shock o distres respiratorio del adulto).

- 5. Alteración Perfusión Tisular:** la alteración de la perfusión puede deberse a insuficiencia cardíaca aguda producida por; contusión cardíaca, taponamiento cardíaco o hemorragia masiva. La pérdida de presión negativa intratorácica por neumotórax afecta el retorno venoso de manera global, disminuyendo el volumen minuto cardíaco (Ley de Starling). El colapso de áreas pulmonares produce el fenómeno compensatorio denominado “reflejo vaso constrictor hipóxico” (RVCH), situación que permite desviar el flujo sanguíneo hacia zonas mejor ventiladas del pulmón con el fin de asegurar una hematosis aceptable.

A continuación analizaremos de manera particular las alteraciones patológicas más importantes y frecuentes que se producen a consecuencia de un traumatismo torácico en los pequeños animales, con especial énfasis en sus consecuencias clínicas, diagnóstico, pronóstico y posibilidades de tratamiento. Por razones didácticas cada situación patológica se describirá de manera individual, aunque es necesario tener claro que **“rara vez un traumatismo torácico produce solo un tipo de lesión, siendo lo más frecuente que se presenten varias lesiones asociadas”**.

I. NEUMOTORAX

Neumotórax se define como la acumulación de aire en el espacio pleural, ya sea en forma espontánea o de origen traumático. En este último caso, se debe a una ruptura del parénquima pulmonar o de las vías aéreas en el trauma romo, o de la pared torácica en el caso de un traumatismo perforante (traumatopnea). Como ya habíamos adelantado, la acumulación de este fluido en el espacio pleural (interpleural) interfiere con la capacidad del tórax para generar presión negativa y por ende, con el flujo de aire que llega a los alvéolos.

El efecto del neumotórax sobre el intercambio gaseoso pulmonar depende del grado de colapso pulmonar y del grado de perfusión del pulmón colapsado. Inmediatamente después de la formación de un neumotórax agudo leve puede observarse hipoxemia discreta que suele mejorar en forma espontánea en 24 horas, probablemente debido a la redistribución compensatoria del flujo sanguíneo pulmonar hacia áreas bien ventiladas (RVCH). En los animales previamente normales, un neumotórax que produzca menos de un 25% de colapso pulmonar es muy bien tolerado y presenta sintomatología clínica mínima que puede pasar desapercibida,

frecuentemente su diagnóstico es casual producto de una radiografía de tórax en busca de otras lesiones. La sintomatología es evidente pero bien tolerada (sin riesgo vital) si el colapso pulmonar se encuentra entre un 25 y 50% de colapso. Cuando el grado de colapso supera el 50% el cuadro clínico es marcado y con riesgo vital. En pacientes con alguna patología pulmonar o cardiaca previa, un neumotórax mínimo puede provocar situaciones clínicas muy complicadas e incluso devastadoras.

Tabla N° 1: SINTOMATOLOGIA SEGÚN GRADO COLAPSO PULMONAR

GRADO DE COLAPSO	SINTOMATOLOGIA
< 25 %	Mínima o Ausente (hallazgo radiológico)
Entre 25 y 50%	Evidente, bien tolerada
> 50%	Marcada, riesgo vital

Diagnóstico:

El diagnóstico es básicamente clínico con presencia de signos clásicos como disnea, taquipnea e hipernea, cianosis y angustia en grados variables dependientes de la magnitud del colapso pulmonar.

Al examen físico se presenta taquipnea con un patrón respiratorio restrictivo, caracterizado por respiración rápida y superficial; en casos de hipoxemia grave hay cianosis. A la auscultación los sonidos cardiacos pueden estar atenuados, en las zonas de colapso pulmonar los sonidos pulmonares estarán también disminuidos o ausentes, acompañado de un aumento del murmullo vesicular y del soplo tubárico en las áreas bien ventiladas, la percusión del tórax producirá sonido timpánico.

La radiología se utiliza para confirmar el diagnóstico, conocer la extensión del daño, visualizar lesiones asociadas y controlar la evolución. El clínico debe determinar el momento adecuado para realizar el estudio sin poner en riesgo la vida del paciente. En la toma lateral puede observarse colapso pulmonar y el corazón pierde su contacto con el esternón (Fig. 1). En la vista ventrodorsal se podrá apreciar si el problema es más marcado en un hemitórax o es completamente bilateral. En la tabla N°2 se describen los signos radiológicos más importantes que permiten el diagnóstico de un neumotórax.

Tabla 2. Signos Radiográficos Neumotórax Adaptado de Bojrab (1996)

- Desplazamiento del corazón respecto del esternón ("corazón elevado")
- Visualización de líneas pleurales viscerales que se retraen desde la pared torácica.
- Area radiotransparente (negro) entre pulmón y pared torácica.
- Incremento de la opacidad pulmonar debida a atelectasia

CVDL 2010

Clasificación:

Un neumotórax puede clasificarse como abierto o cerrado según exista comunicación con el medio externo o no, y el neumotórax cerrado a su vez puede clasificarse en simple o hipertensivo de acuerdo al régimen de presiones que se alcance en el espacio interpleural. La clasificación de mono o bilateral no tiene importancia en los perros y gatos, dado que estas especies presentan el mediastino fenestrado, lo que determina que *normalmente el neumotórax es bilateral*. Tanto el tratamiento como el pronóstico depende de cada tipo de neumotórax por lo cual se analizará cada caso en particular.

I. A. NEUMOTORAX CERRADO SIMPLE :

La mayoría de los casos de neumotórax postraumático tiene como etiología la ruptura alveolar que se produce por un incremento brusco de la presión intratorácica a consecuencia de la compresión del tórax por el trauma, si esto ocurre con el pulmón distendido y la glotis cerrada se produce un incremento brutal de la presión en la vía aérea lo que determina el estallido de muchos alvéolos. En casos muy graves puede producirse ruptura incluso de la vía aérea inferior (traquea, bronquios, bronquiolos). Un trauma como también puede crear un neumotórax cerrado como resultado de fracturas de costillas que laceran el pulmón.

Pronóstico: en animales previamente sanos, sin otra patología asociada, es raro que un neumotórax simple implique riesgo vital, y solo habrá compromiso clínico cuando el grado de colapso es mayor al 25%. En el neumotórax simple por ruptura alveolar la evolución natural es que la fuga se tienda a sellar espontáneamente en 24 a 48 hrs. En un tiempo similar el aire remanente en la cavidad torácica es absorbido por la pleura, de tal manera que los casos leves no requieren de tratamiento.

Tratamiento: en los casos con importancia clínica el tratamiento consiste en hacer una toracocentesis mediante una aguja, mariposa o catéter introducido a la cavidad torácica a través del tercio superior de un espacio intercostal (entre el 6° y 8°) del lado más afectado y aspirar el aire presente, facilita mucho esta maniobra colocar una llave de tres vías en la jeringa de mayor volumen que se disponga. La mejoría clínica del paciente se va haciendo evidente a medida que se va extrayendo el aire y debe efectuarse hasta obtener una resistencia ligera a la succión. La aspiración debe repetirse con alguna frecuencia decreciente según la evolución del paciente. Si la mejoría del paciente con la aspiración del aire es de muy corta duración (< 1 hora) o si el volumen aspirado es muy grande (>200 cc) lo más probable es que nos encontremos frente a un neumotórax a tensión, o frente a una lesión importante de la vía aérea. En tal caso es necesario colocar un tubo de drenaje torácico.

I. B. NEUMOTORAX HIPERTENSIVO:

Algunas veces el trauma torácico produce una lesión en “flap” de la vía aérea, comunicación que actúa como válvula de una vía permitiendo el ingreso del aire al espacio pleural durante la inspiración, pero no su salida en la espiración. Es posible la ocurrencia de neumotórax hipertensivo iatrogénico con el uso de ventilación a presión positiva en un paciente que presenta ruptura alveolar o ruptura simple de la vía aérea debido al trauma. Además puede producirse esta situación durante la reanimación cardiopulmonar en un paciente con pulmón indemne, cuando la presión de ventilación supere los 25 cm de agua, en tal caso se producen ruptura iatrogénica de alvéolos, permitiéndose el ingreso de aire a la cavidad pleural, de hay la importancia de utilizar un Ambu de volumen adecuado para el tamaño del paciente y equipado con una válvula reguladora de presión.

“Se debe sospechar un neumotórax a tensión iatrogénico, cuando un paciente que recibe ventilación artificial, sufre un deterioro inexplicable de la saturación de hemoglobina”.

El aire acumulado en cada inspiración llena el espacio pleural produciendo el colapso del pulmón afectado. En estas circunstancias, la presión pleural sobre el lado afectado puede superar a la atmosférica produciendo el colapso total del pulmón; de ahí el término “neumotórax a tensión”. A medida que la tensión continúa aumentando, el diafragma es aplanado sobre el lado interesado y los contenidos mediastinales se desvían hacia contra lateral (desvío silueta cardíaca), este “acodamiento” comprime las venas cavas y reduce en forma dramática el retorno venoso. En el perro y en el gato este cuadro no es tan evidente como en aquellas especies que no tienen el mediastino fenestrado (cerdo, hombre), ya que, las presiones tienden a igualarse en ambos hemitórax a través de las perforaciones presentes en el mediastino (98% de los casos), a menos que procesos inflamatorios crónicos sellen las comunicaciones entre ambos hemitórax mediante fibrina o colágeno. Un 2% de los perros no presentan perforaciones en el mediastino de manera natural, y en estos casos el neumotórax puede ser unilateral. En cualquier caso, el incremento progresivo de la presión intra-torácica produce un colapso cardiopulmonar progresivo, el cual, ***“si no es tratado con premura va a llevar rápidamente al paciente a la muerte”.***

Diagnóstico: ***“el diagnóstico es eminentemente clínico, no se debe perder tiempo en efectuar radiografías ya que a veces la maniobra para colocar al paciente en el equipo de rayos puede causar un paro cardiorespiratorio en pacientes críticos”***, además que, la frecuencia respiratoria normalmente muy alta hace difícil tomar una placa útil”.

El cuadro clínico de un paciente afectado por este tipo de neumotórax es dramático, con respiración angustiosa, y dificultosa a una alta frecuencia, frecuentemente con cianosis, el perro generalmente presenta respiración optorneica y se mantiene con los brazos y cuello extendidos,

el hocico abierto, con la comisura de los labios retraídas y los ollares nasales abiertos al máximo (Fig. 2). Los paciente se niegan a echarse o a acostarse (ortopnea) porque en la posición descrita pueden ventilar mejor.

En cualquier caso los signos radiológicos característicos del neumotórax hipertensivo son:

- Desvío mediastino hacia el hemitórax menos afectado
- Diafragma aplanado o "en toldo en el hemitórax más afectado

Tratamiento: algunos autores recomiendan colocar inmediatamente un tubo de drenaje torácico con el paciente en estación, solo mediante el uso de anestesia local y asepsia mínima. Nosotros creemos que esto no es una maniobra tan simple ni tan exenta de riesgo como para recomendar su uso masivo en condiciones de consultorio, de manera que recomendamos una rápida descompresión mediante una tóracocentesis simple con aguja. El alivio mostrado por el paciente al retirar un poco de aire es impresionante y esto nos permite ganar tiempo como para colocar posteriormente un tubo de drenaje torácico en mejores condiciones de asepsia, en pabellón con el paciente anestesiado e idealmente intubado, si la condición del paciente lo permite. Este drenaje se debe mantener mientras se continúe extrayendo volúmenes importantes de aire, lo que se puede hacer mediante aspiración intermitente con el animal consciente o en forma permanente con trampa de vacío en paciente inconsciente, *por un máximo de 3 días*, luego, es necesario retirar el drenaje dado que estos son colonizados por bacterias, las que pueden ingresar por esta vía a la cavidad pleural produciendo pleuritis de mal pronóstico.

Si el volumen extraído al 3º día aun es importante, pero ha ido decreciendo de manera significativa, entonces retiraremos el tubo de drenaje y *procederemos a instalar un nuevo tubo por una nueva incisión*, dejándolo hasta que no se retire más aire con un máximo de 3 días nuevamente, dado que existe la posibilidad de que se produzca un sellado espontaneo. Por el contrario, si continúa acumulándose aire, o el volumen de aire extraído por aspiración es muy alto (>200 cc.), debe practicarse una toracotomía exploratoria para ubicar y cerrar quirúrgicamente la falla. Frecuentemente es necesario realizar una lobectomía parcial o total cuando el daño pulmonar es muy extenso, o suturar un bronquio lacerado.

Neumotórax Abierto (Traumatopnea):

Un trauma penetrante del tórax frecuentemente ocasiona neumotórax abierto. En el perro y el gato una herida penetrante unilateral produce, por lo general, un neumotórax bilateral, lo que determina colapso parcial o total de ambos pulmones.

Una explicación lógica para la grave y rápida insuficiencia ventilatoria que produce un neumotórax abierto es el rápido equilibrio de las presiones atmosférica y pleural en el hemitórax afectado a través del orificio creado por el trauma, situación que determina un rápido colapso de ese pulmón. Un poco menos rápida es la "invasión" de la presión atmosférica en el hemitórax

indemne a través de las perforaciones del mediastino, lo que va limitando en forma progresiva la capacidad de la caja torácica para generar el gradiente de presión necesario para producir flujo de aire hacia los alvéolos de ese pulmón.

Esta situación es más o menos rápida y compleja dependiendo del tamaño del orificio de comunicación entre la pleura y la atmósfera. Cuando el diámetro del orificio es equivalente o superior a dos tercios del diámetro de la traquea el colapso pulmonar es severo y el animal tiene serias dificultades para movilizar aire a sus alvéolos, produciéndose paro cardiorespiratorio por hipoxia severa en algunos minutos (5 a 10) después del accidente. Orificios de menor tamaño son compatibles con la vida, en ausencia de otras alteraciones graves y este paciente nos llega con dificultades respiratorias (disnea, ortopnea, taquipnea, cianosis, etc.) de leves a muy severas.

Diagnóstico: este cuadro por lo general, es fácilmente diagnosticable a la mera inspección, pudiéndose detectar él o los orificios culpables, los que presentan ruidos o movimientos de entrada (inspiración) o a veces salida de aire (expiración). Muchas veces es necesario para descubrir las perforaciones una tricotomía de la zona afectada por el trauma. Una radiografía, *posterior a la estabilización del paciente*, es necesaria para evaluar la magnitud del neumotórax y visualizar otras lesiones que puedan estar asociadas.

Tratamiento: *“la herida torácica debe ser cubierta en lo inmediato”*, esta simple maniobra convierte la condición de neumotórax abierto a un cerrado simple mejorando el pronóstico. La herida debe cubrirse con un apósito estéril no permeable, o con el medio más higiénico disponible (compresa, guante, pañuelo, toalla, etc.), y fijada mediante vendaje alrededor del tórax. *Esta maniobra puede hacerla cualquier persona no entrenada en el lugar mismo del accidente, o el propietario bajo nuestra asesoría telefónica.* Esta cobertura debe ser mantenida hasta el traslado de una clínica veterinaria en donde se procederá a realizar el tratamiento adecuado.

El aire acumulado dentro del tórax debe evacuarse inmediatamente mediante tóraco-centesis para permitir la re- expansión del o los pulmones afectados y se debe realizar profilaxis antibiótica.

El tratamiento definitivo implica necesariamente la exploración quirúrgica de la herida penetrante, y su cierre mediante sutura en condiciones de pabellón, dado que muchas veces es necesario realizar una ampliación de la herida o realizar una toracotomía exploratoria si se sospecha que el trauma perforante ha producido lesiones viscerales.

Debe sospecharse ruptura de pulmón o de la vía aérea, si a pesar de tener cubierta la herida penetrante se sigue acumulando aire en la cavidad torácica. Se debe sospechar de hemorragia

intratorácica masiva si el paciente presenta signos compatibles con pérdida importante de sangre sin evidencias externas de sangramiento (ver hemotórax).

Finalmente un aspecto de tratamiento que es útil en todos los tipos de neumotórax es la administración de oxígeno a la más alta concentración posible, hasta que restituya la presión negativa intra-torácica

“Todos los cuadros de Neumotórax se benefician parcialmente con la administración de oxígeno”

II. HEMOTORAX:

El hemotórax se presenta en pacientes con traumatismo torácico grave, por ruptura de pequeños a grandes vasos de la pared costal, de la pleura, mediastino, o vísceras (corazón, pulmón), debido a lesión directa (proyectil, elemento corto-punzante, etc.), o al aumento brusco de presión intratorácica en el traumatismo romo. En la mayoría de los casos esta hemorragia suele causar hipovolemia discreta y algún grado de dificultad respiratoria, aunque cuando este último síndrome esta más relacionado con la contusión pulmonar, que con la ocupación pleural. En casos más severos, la hemorragia puede llevar al paciente a una situación de shock hipovolémico y en tal caso la acumulación de sangre en el tórax puede contribuir de manera significativa a la dificultad respiratoria del paciente. Por la gran capacidad del tórax, es infrecuente que la cantidad de sangre que se acumula en el espacio pleural, sea la causa de un compromiso respiratorio importante, dado que es necesario más de 30 ml /kg, de sangre para producir un síndrome de ocupación pleural. Con el citado volumen de pérdida de sangre, el paciente puede morir por exanguinación más que por insuficiencia respiratoria.

No obstante, si el paciente recibe aportes de volumen (suero, plasma, sangre, etc.) sin detener el sangramiento, entonces la acumulación de líquido en el espacio pleural si puede producir colapso pulmonar y el paciente fallecer de insuficiencia respiratoria aguda.

Diagnóstico: se debe sospechar la presencia de un hemotórax masivo en pacientes que hallan sufrido un ***“traumatismo torácico que presenten signos de shock hipovolémico en ausencia de hemorragia externa, asociado a dificultades respiratorias”***. Los signos clínicos son muy similares a los del neumotórax, pero por lo general, menos intensos en lo que se refiere a dificultad respiratoria y más marcados los signos propios de la hemorragia (palidez de mucosas, tiempo de llene capilar aumentado, hipotermia, etc.). En este caso, la confirmación diagnóstica se establece mediante una tóraco-centesis efectuada en el tercio inferior del hemitórax más afectado con el paciente en decúbito esternal, a través de los espacios intercostales 6° al 9°. En casos menos graves, la presunción diagnóstica se puede establecer mediante radiografías torácicas, en la cual se constata la presencia de líquido en la cavidad pleural.

Recientemente se a descrito el uso de la ecografía torácica como método rápido de diagnóstico en emergencias tanto del hemo-tórax como del neumo-tórax en un procedimiento denominado “thoracic focused assessment with sonography for trauma” (TFAST), protocolo de gran sensibilidad y eficacia en evaluar algunos de los daños más frecuentes del trauma torácico (Gregory R. Lisciandro y col, 2006)

Tratamiento:

En el caso de hemotórax masivo la tóraco-centesis no solo sirve para confirmar el diagnóstico, también sirve para aspirar una cantidad de sangre que logre aliviar la dificultad respiratorias del paciente, “ *la sangre colectada en forma estéril puede ser re-infundida utilizando un equipo de transfusión*), dado que la sangre en contacto con las serosas no coagula.

Además se deben administrar fluidos por vía intravenosa en los casos en que el paciente no logre mantener una volemia adecuada. En este caso, la recomendación es realizar una “*reanimación hipotensiva*”, mediante una administración controlada de fluidos evitando sobrepasar los 90 mm de Hg de presión media. El fundamento de este tipo de reanimación se basa en el hecho, que las hemorragias tienden a auto limitarse cuando la presión cae por debajo de 60, debido a que; hay una menor presión que impulse a salir la sangre del vaso roto y a la vasoconstricción periférica que se produce en la fase compensatoria del shock, adicionalmente, esta situación favorece la formación de un trombo que tiende a sellar la herida. Este trombo podría desprenderse y volver a sangrar la herida con un aumento de presión mayor. Si el sangramiento es muy masivo o si continua, a pesar del manejo hipotensivo, se debe realizar una toracotomía exploratoria en el hemitórax afectado y ligar los vasos sangrantes o realizar lobectomía parcial o total si el órgano afectado es un lóbulo pulmonar. Esta maniobra muchas veces es poco eficaz dado la imposibilidad de encontrar el sitio de sangramiento, de manera que debe intentarse solo en las condiciones anteriormente señaladas y siempre considerando que el pronostico en este caso es reservado a desfavorable.

III. CONTUSION PULMONAR:

La contusión pulmonar es una lesión común en los pacientes con traumatismo torácico romo, y muy frecuentemente se encuentra asociada con neumotórax, fracturas de costillas, y hemotórax, etc. La contusión pulmonar produce sangrado del parénquima por ruptura de pequeños vasos y capilares pulmonares, produciendo inundación de sangre en el intersticio alvéolo capilar, cavidad alveolar lumen de bronquiolos y bronquios. Todo lo anterior, afecta el intercambio gaseoso (hematosis) y genera zonas atelectásicas e hipoperfundidas (reflejo hipóxico)produciendo insuficiencia respiratoria global (hipoxemia con hipercadmia).

La magnitud del daño pulmonar tiene relación con la intensidad del traumatismo (energía cinética o mecánica) y con el momento en que se produce el brusco aumento de presión

intratorácica. Si el trauma ocurre cuando el animal tiene sus pulmones distendidos (inspiración), el brusco aumento de presión producirá gran cantidad de rupturas de alvéolos que se encontraban llenos de aire, produciéndose neumotórax. En expiración el daño alveolar será menor dado que los alvéolos estarán mayoritariamente colapsados, y el daño mayor será en este caso en el parénquima con mayor preponderancia de hemorragia intrapulmonar. La hemorragia del parénquima pulmonar puede ser difusa o focalizada, en este último caso, se prefiere hablar de “hematoma pulmonar”.

Diagnóstico: los signos clínicos pueden variar desde una ligera taquipnea hasta distres respiratorio severo con eliminación de sangre no espumosa por la boca o tubo endotraqueal. El signo clínico más importante, en ausencia de hemorragia evidente, es una brusca caída de la saturación % de la hemoglobina aun en pacientes con aporte suplementario de Oxígeno, asociada a una disminución de la eliminación de CO₂. Junto con la insuficiencia respiratoria aguda, se presentan con frecuencia signos de la hemorragia aguda como disminución de la presión arterial, aumento del tiempo de llene capilar, palidez y cianosis de mucosas etc.

Al examen radiológico se puede observar un aumento en la densidad del parénquima pulmonar como principal cambio ya sea en forma difusa o focalizada, con áreas atelectásicas más radiodensas que confieren a la radiografía un aspecto desde moteado (difuso) a grandes manchas (hematomas) similares a focos de metástasis pulmonares (Ver capítulo Diagnóstico Radiológico).

Tratamiento:

En el manejo, deben observarse todos los principios de la atención del paciente en estado crítico, y el objetivo primario debe ser; *”mantener una adecuada oxigenación tisular”*. Para esto, se recomienda iniciar lo más precozmente la terapia con niveles crecientes de fracción inspirada de oxígeno hasta alcanzar el 100%. Si el porcentaje de saturación de la hemoglobina continua cayendo por debajo de niveles críticos entonces se indica la utilización de ventiladores mecánicos a presión positiva, especialmente aquellos que permiten ventilar con presión positiva al final de inspiración (PIP), o ventiladores de alta frecuencia, lamentablemente estos equipos raramente se encuentran disponibles en las clínicas veterinarias por su alto costo y complejidad. Una alternativa en caso de no contar con respiradores mecánicos es la utilización de un Ambú corriente, con el cual se puede mantener manualmente la presión ligeramente aumentada hasta el final de inspiración.

Los corticoides se han usado durante mucho tiempo para intentar reducir el tamaño de la lesión en el parénquima pulmonar y disminuir el edema post traumático, sin embargo su efecto positivo mostrado en estudios experimentales, no ha podido ser demostrado en estudios clínicos, de manera que su uso es aun controversial.

Los diuréticos no son de utilidad en este caso, dado que el edema es de tipo inflamatorio, solo se indican en el caso que se produzca edema pulmonar por insuficiencia cardiaca congestiva. Por

CVDL 2010

la misma razón, la fluidoterapia debe ser muy cuidadosa y se debe auscultar el tórax frecuentemente para detectar precozmente un aumento del edema, es altamente aconsejable en estos casos monitorear la presión venosa central, como un excelente índice de volemia. Se deben administrar antibióticos a modo de profilaxis de complicaciones bacterianas a nivel pulmonar, especialmente en el caso de usar ventilación mecánica.

El pronóstico de estos casos es reservado a desfavorable en los casos más severos y los paciente frecuentemente fallecen producto de la insuficiencia respiratoria aguda o de la hemorragia incontrolable.

IV. LACERACION PULMONAR

La laceración pulmonar ocurre con mucha frecuencia en traumatismos perforantes del tórax por empalamientos, heridas con arma blanca o proyectiles por lo general se asocian a neumotórax abierto, y producen lesiones extensas y graves dependiendo del objeto penetrante y la energía asociada al trauma. Menos frecuentemente se producen laceraciones pulmonares en traumatismos romos y la magnitud del daño, por lo general también es menor. Existen básicamente dos mecanismos de laceración en trauma cerrado:

- fracturas costales cuando se producen esquirlas o fragmentos aguzados que pueden perforar el pulmón
- aumento brusco de presión intratorácica con pulmón expandido y glotis cerrada.

Por cierto, las consecuencias clínicas tienen que ver con el escape de aire y sangre a la cavidad pleural produciéndose lógicamente neumotórax, hemotórax y menos frecuentemente neumomediastino. La importancia clínica se correlaciona con la magnitud del daño y el tipo de neumotórax que se genere. La hemorragia normalmente es de baja intensidad por ser la circulación pulmonar de baja presión, además que el rápido colapso del pulmón afectado por el neumotórax limita el sangramiento.

Diagnóstico: como ya hemos mencionado el diagnóstico clínico que se va a establecer primero es el de neumotórax y luego el de hemotórax. Sospecharemos siempre de laceración pulmonar cuando a pesar de haber cerrado una herida penetrante (ve tratamiento de neumotórax abierto) continúa acumulándose aire en la cavidad pleural; también lo haremos cuando en un trauma cerrado ocurre el mismo fenómeno especialmente si estamos en presencia de fracturas costales. El examen radiológico permite visualizar el neumo y hemotórax, las fracturas por cierto y zonas pulmonares muy atelectásicas (ver capítulo radiología).

Tratamiento: si las lesiones son de baja magnitud entonces el tratamiento debe ser conservativo (ver manejo de B) dado que muchas laceraciones se sellan en forma espontánea en un par de días. Por el contrario si las lesiones son graves, entonces lo más aconsejable es una

toracotomía exploratoria que nos permitirá ubicar las lesión y suturarlas o realizar la lobectomía correspondiente, esta intervención permite además minimizar las atelectasias y adherencias, graves y frecuentes complicaciones postraumáticas del pulmón. Fig 7 y 8.

El pronóstico es bueno si las laceraciones son pequeñas, reservado a grave con lesiones mayores, solo es desfavorable cuando es necesario extirpar todo el pulmón derecho dado que los animales no toleran bien esta intervención.

V. CONTUSION CARDIACA

Un severo trauma torácico con aplastamiento del corazón, puede producir lesiones leves con ruptura de pequeños vasos sanguíneos epicárdicos hasta lesiones muy graves como ruptura auricular o arteria pulmonar lo que produce un sangramiento hacia el saco pericardico llenándose de sangre para establecer un cuadro conocido como **hemopericardio**. Es mucho más raro que se produzca ruptura de aorta o ventrículo por el mayor espesor y resistencia de la pared y estos casos es muy poco frecuente que alcancen a llegar vivos a un servicio de urgencia.

Muchas veces las lesiones son microscópicas y se producen en el espesor del miocardio produciendo microhemorragias, destrucción de fibras y por cierto una respuesta inflamatoria denominada miocarditis traumática que produce arritmias o incluso insuficiencia cardíaca aguda.

Una herida penetrante cardíaca va a producir hemopericardio por ruptura de la pared auricular o ventricular siempre y cuando la herida en el pericardio sea pequeña (ej. punzón o herida de bala), y la hemorragia sea de baja presión (aurículas) o ventrículo derecho. En este caso un coágulo sanguíneo tiende a tapar el orificio pericardico, impidiendo la fuga de sangre hacia la cavidad pleural, produciéndose un estado denominado **Tamponamiento Cardíaco**, en el cual se establece una relación de equilibrio entre la presión de la cámara afectada y el pericardio. Este equilibrio puede permitir la sobrevivencia del paciente por muchas horas en esta condición con volumen minuto bajo y en condición de shock hipovolémico. Por el contrario si la herida es extensa por ej. herida por cuchilla o la cámara afectada es de alta presión (ventrículo izquierdo) la hemorragia masiva puede conducir rápidamente a un desenlace fatal.

Un trauma romo de moderada intensidad o un masaje cardíaco demasiado enérgico, especialmente en animales pequeños puede producir hemorragia en vasos pequeños del epicardio o pericardio, produciéndose una acumulación de sangre con el consiguiente cuadro de taponamiento. En esta caso si esta indicado colocar fluidos para aumentar la precarga y la pericardiocentesis.

Diagnóstico:

La presión de pulso arterial y la presión arterial media, varían de un modo paradójico con la respiración durante el tamponamiento cardíaco. Una variación de la tensión arterial media con la respiración, mayor de 10 mm de Hg, se denomina pulso paradójico. Si bien el pulso paradójico suele frecuentemente asociarse con el tamponamiento cardíaco, no es específico de éste, dado que también puede ser observado en la neumopatía obstructiva, cardiomiopatía restrictiva y choque hipovolémico. En el taponamiento cardíaco se encuentra frecuentemente hipotensión arterial, asociada a taquicardia y vasoconstricción periférica (pulso rápido y piel fría) con signos de hipertensión venosa periférica (injurgitación venosa), portal (hepatomegalia) y esplénica (esplenomegalia). **El signo clásico del taponamiento es la disminución de la intensidad de los tonos cardíacos con ruidos respiratorios normales.**

Al examen radiológico observaremos una gran silueta cardíaca globosa y sin detalles (ver capítulo). La ecocardiografía o la TFAST mostrarán la acumulación de líquido en el saco pericárdico y eventualmente alteración de la distensibilidad del ventrículo derecho.

Tratamiento:

El taponamiento cardíaco por efusión, se trata clásicamente mediante pericardiocentesis y aumento de la precarga. Estas dos formas de terapias están absolutamente contraindicadas en casos de perforación de una cavidad cardíaca, dado que al aumentar la precarga, aumenta la contractibilidad del ventrículo (ley de Starling) reactivando la hemorragia, situación que puede producir un taponamiento fatal por aumento de la presión intrapericárdica por encima de 15 mm de Hg, en este caso se produce colapso de las venas cavas y paro cardíaco por falta de aporte (Ghyra y col). En este caso, *la recomendación es un manejo hipotensivo hasta la reparación quirúrgica inmediata de la lesión a cielo abierto (pericardiotomía), para luego efectuar la reposición completa de fluidos.*

V. FRACTURAS COSTALES

Las fracturas de costillas se presentan frecuentemente en pacientes con traumatismo torácico romo y por lo general asociadas a las otras lesiones ya descritas para el trauma torácico. Son causa de dolor intenso principalmente durante la inspiración y frecuentemente responsables de hemorragias y neumotórax por laceraciones del parénquima pulmonar. En algunas ocasiones las fracturas de costillas se asocian con desgarre de los músculos intercostales . En ausencia de neumo o hemotórax las fracturas costales también producen trastornos de la ventilación caracterizados por una respiración taquipneica y superficial debido al intenso dolor que producen los movimientos respiratorios. Esta situación obviamente, produce una disminución del volumen tidal (VT). Rara vez se alcanza a producir insuficiencia respiratoria, ya que, el

aumento de la frecuencia, compensa la poca profundidad de la ventilación, pero puede inducir alcalosis respiratoria y fatiga muscular si se mantiene por varias horas.

Diagnóstico:

Este se establece por lo general mediante un examen radiológico de la pared torácica, aun cuando, a veces es posible por palpación cuidadosa es posible detectar zonas de depresión, crepitaciones o movilidad anormal de alguna área de la pared. *“Una palpación muy enérgica, no solo causa mucho dolor, sino que también puede producir perforación pulmonar con alguna arista que se desplaza medialmente”.*

Tratamiento:

El manejo de las fracturas costales en ausencia de otra complicación, consiste en reposo de jaula, oxigenoterapia, aplicando un vendaje ligero no demasiado compresivo para estabilizar el área lesionada, utilizando analgésicos por vía parenteral para calmar el dolor. Es altamente conveniente, por lo eficaz en eliminar el dolor, utilizar anestésico locales idealmente de larga vida, para bloquear los nervios intercostales inyectando de 0.25 a 0.50 ml de bupivacaína al 5% o lidocaina en su defecto, en el aspecto caudal de las costillas. También se puede efectuar bloqueo troncular a la salida de los nervios intercostales de las costillas afectadas con el mismo anestésico. Rara vez es necesario, realizar cirugía correctiva de las fracturas costales (osteosíntesis), a menos que el desplazamiento de los fragmentos sea importante, o que la punta aguzada de alguno haga temer una perforación pulmonar.

VI. TORAX VOLANTE

Se denomina tórax inestable a la condición patológica, en las cuales se encuentran fracturadas dos o más costillas consecutivas en a lo menos dos puntos, generalmente una fractura ocurre cerca o en la articulación costo-vertebral y la otra en la cercanía o en la articulación costo-esternal. Esta situación produce una gran inestabilidad del segmento afectado de la pared torácica, el cual se mueve en forma paradójica, es decir, el segmento inestable se deprime en inspiración y se expande durante la expiración, movimientos que son contrarios a los normales de la pared del tórax.

Esta alteración anatómica funcional produce, dependiendo del tamaño del área comprometida, una significativa reducción en la capacidad mecánica de movilizar aire por el paciente en respiración espontánea, situación que es agravada por el dolor que genera la movilidad de dicho segmento.

Durante mucho tiempo se inculcó al “tórax volante” de ser responsable de las severas alteraciones respiratorias que presentaban los pacientes humanos y animales que sufrían esta lesión. Sin embargo, estudios experimentales en perros anestesiados demostraron que un tórax volante “per se”, no produce alteraciones funcionales importantes a menos que tenga fracturadas más de 5 costillas sucesivas, y que si el perro no presenta otras patologías asociadas al trauma,

CVDL 2010

es perfectamente capaz de compensar la caída del volumen corriente (volumen tidal) con un importante incremento de la frecuencia respiratoria, sin presentar hipoxemia significativa (Torres P., 1995). De tal manera que la gravedad de la disfunción respiratoria que ocurre en los pacientes con trauma torácico, se explica por que un impacto de la magnitud necesaria para fracturar varias costillas, va siempre producir otras alteraciones como; neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar, hemopericardio y contusión cardíaca, entre los más frecuentes. Por tanto, entonces la gravedad del Tórax Volante va a depender de la cantidad de costillas afectadas, de que otras patologías torácicas producto del trauma están presentes y del gran dolor que las múltiples fracturas costales producen.

Diagnóstico:

Este no ofrece problemas dado que la situación es perfectamente visible a la mera inspección de la pared torácica, en caso de duda, esta situación es refrendada o descartada mediante radiografía, examen que permite detectar la presencia de patologías asociadas. La sintomatología es similar a la presentada por el animal en las otras patologías torácicas graves.

Tratamiento:

Se debe tratar este cuadro siguiendo el esquema patrocinado por el curso MIAT/RABAP, tratando primero los aspectos más graves (neumotórax, hemotórax, etc), pero es obligatorio, estabilizar el segmento de tórax volante antes de 3 o 4 horas para evitar que el paciente caiga en fatiga muscular de los músculos ventilatorios producto de la alta frecuencia respiratoria compensatoria, si esto ocurre el paciente no podrá mantener un volumen minuto suficiente y caerá en insuficiencia respiratoria. Para estabilizar el segmento fracturado se preconizó durante mucho tiempo, tanto en humanos como en pequeños animales, un vendaje compresivo del tórax. Este tratamiento se desechó, después que un estudio experimental demostró que este vendaje disminuye más aun, la capacidad del paciente de movilizar aire (volumen corriente) agravando su condición (Gyhra y col 1996).

La manera correcta de tratar un tórax volante en tratamiento de urgencia es inmovilizar el segmento volante sin deprimir el área fracturada. En animales inconscientes o anestesiados esto se puede hacer muy rápidamente, mediante tracción del segmento flotante mediante pinzas de campo que se enganchan en los segmentos de costillas presentes en área volante. Esto permite mejorar temporalmente la ventilación del paciente mientras se instauran medidas más definitivas. Una forma de tratamiento más permanente y muy útil es pasar unos puntos de nylon por debajo de las costillas “sueltas” y estas se fijan a un aparato (arnés) de fijación externa, el que impide el desplazamiento paradójico de las costillas. Este dispositivo puede confeccionarse artesanalmente con barras de aluminio, alambre grueso o plástico. El tratamiento definitivo una vez que el paciente está fuera de riesgo vital, es hacer osteosíntesis de las fracturas, aunque en muchos casos sin gran desplazamiento se obtiene la reparación espontánea manteniendo el sistema de fijación por 3 a 4 semanas.

RESUMEN

Los pacientes con traumatismo torácico, generalmente presentan mas de una de las lesiones anteriores y el médico, al iniciar el tratamiento debe tener en cuenta los siguientes puntos preconizados por los cursos MIAT/RABAP, SAVI y ABC Trauma.

- *Asegurar una vía aérea permeable, así como una ventilación adecuada.*
- *Velar por una adecuada oxigenación y perfusión tisular*
- *Valorar la función cardiaca y dar apoyo en caso necesario.*
- *Tratar el shock o prevenirlo según el caso.*
- *Mantener en estricta observación al paciente a los menos 48 hrs.*
- *El diagnostico nunca debe ser prioritario a la estabilización del paciente*
- *La intervención quirúrgica en muchos casos resulta obligatoria para salvar la vida del paciente.*

BIBLIOGRAFIA:

1. Archibald,J.: Traumatología Canina.Paris. Expansion Scientifique Française. 1976.
2. Bojrab M.J. “Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños. Editorial Intermédica 2ª Edición, 1996.
3. Bojrab,M.: Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales.. Editorial Intermédica, 2001.
4. Fossum, T. Cirugía en Pequeños Animales. Editorial Intermédica 1999.
5. Gyhra A., Pierart J., Torres P., Prieto L. “ Experimental Cardiac Tamponade with a Myocardial Wound. The effect of Rapid Intravenous Infusion of Saline. The Journal of Trauma. Vol33,nº1, 1992.
6. Gyhra A., Torres P., Pino J., Palacios S., Cid L.,. “Experimental Flail Chest: Ventilatory Function with Fixation of Flail Segment in Internal and External Position”. Journal of Trauma. Vol 40, nº6, 1996.
7. Lisciandro GR, Mann KA, Voges AK, et al. Accuracy of a focused assessment with sonography for trauma protocol (FAST) to detect pneumothorax in 134 dogs with blunt and penetrating trauma. J Vet Emerg Crit Care 2006;16:S13.
8. Lisciandro GR, Mann KA, Voges AK, et al. Evaluation of an abdominal fluid scoring system using Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) in 82 dogs involved in motor vehicle accidents. J Vet Emerg Crit Care 2006;16:S12.
9. Mele Esteban y López Adriana; Cap. 4: Manejo Inicial del Paciente Traumatizado, Trauma en Pequeños Animales, Luis Tello, Ed. Intermédica, Buenos Aires 2007.

10. Shara, R ;Shamir, M; Jhonston, D.:A Tecchnique for Management of Bit Wonds of the Toracic Wall in small dogs ..Vet Surg. 26:45-50 1997.
11. Shapiro, A ; Harrison, R ; Trout, C.: Aplicaciones clinicas de la terapéutica respiratoria. Mexico. La prensa Médica Mexicana .1979.
12. Slatter. : Small Animal Surgery. Editorial Intermedica .2° edición, 1989.
13. Suter and Lord, Thoracic Diseases of the Dog and Cat. Peter F. Sutter, Suiza 1984.
14. Torres P., Carrillo C., Palacios S., Pino J., Cid L., Gyhra A.. "Estudio de la Función Ventilatoria en perros con inestabilidad de la Pared Torácica". Arch. Med. Vet., XXVII, n°1, 1995.
15. Torres Patricio y Tello Luis; Cap. 13: Trauma Torácico, en "Trauma en Pequeños Animales", Luis Tello, Ed. Intermédica, Buenos Aires 2007.
16. Uribe, M; Carabajal; Caballieri.: Trauma la Primera Hora. Santiago. Editorial Mediterranea, Publicaciones Tecnicas. 1996 .