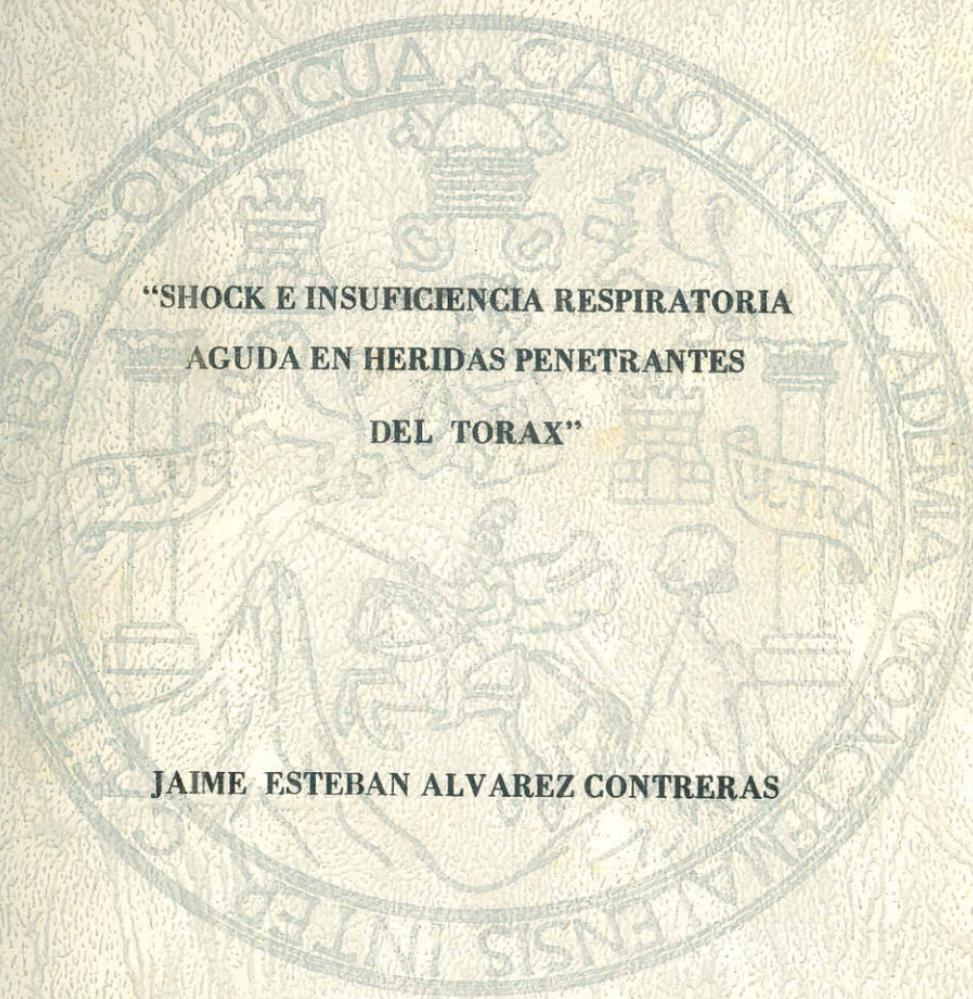


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**“SHOCK E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
AGUDA EN HERIDAS PENETRANTES
DEL TORAX”**

JAIME ESTEBAN ALVAREZ CONTRERAS

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1978

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
MATERIAL Y METODOS	3
ANATOMIA	5
FISIOLOGIA	19
CHOQUE	27
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	45
HERIDAS PENETRANTES DEL TORAX	58
TRATAMIENTO DE HERIDAS PENETRANTES DEL TORAX ...	75
PRESENTACION DE DATOS	81
ANALISIS DE LOS DATOS	93
CONCLUSIONES	98
RECOMENDACIONES	101
BIBLIOGRAFIA	103

INTRODUCCION

A través de los últimos años ha sido notorio un aumento en la incidencia de las heridas penetrantes del tórax, en cuanto a la práctica civil se refiere. Esto se debe a causas de naturaleza social como son un aumento considerable en la criminalidad, y otros debido al progreso que traen como consecuencia accidentes industriales, accidentes automovilísticos, etc.

Sin embargo, el presente estudio hace referencia exclusivamente a las heridas penetrantes del tórax, puesto que no solo son frecuentes, sino que por sí mismas conllevan un alto grado de letalidad y morbilidad, dadas las condiciones fisiológicas y anatómicas específicas de la caja torácica.

El objeto de relacionar el shock y la insuficiencia respiratoria aguda es que estas entidades guardan relación directa en sus complicaciones referentes a sistemas de gases arteriales y equilibrio ácido-básico y los órganos principalmente el pulmón e indirectamente el corazón, tienen la mayor parte del equilibrio regulador de tales sistemas, es importante tenerlos siempre presentes ya que la incidencia de sus complicaciones es sumamente alta como se demuestra en el estudio.

Deseo contribuir, aunque sea en una mínima parte, aportando nuevamente datos que nos hagan pensar en la multicausalidad de la enfermedad, puesto que son problemas de salud que pueden y deben ser analizados concienzudamente a efecto de que disminuya su frecuencia.

OBJETIVOS

1. Conocer la frecuencia de shock e insuficiencia respiratoria aguda en heridas penetrantes del tórax.
2. Conocer el grado de incidencia de las heridas penetrantes del tórax en un hospital general.
3. Llegar a establecer el grado en que el shock y la insuficiencia respiratoria aguda afectan el pronóstico de este tipo de traumatismo.
4. Valorar como el shock y la insuficiencia respiratoria aguda, así como también el o los órganos lesionados, afectan las tasas de mortalidad.
5. Conocer las causas de muerte más frecuentes en las heridas penetrantes del Tórax.
6. Contar con estadísticas referentes al mencionado traumatismo, en relación a la práctica civil en Guatemala.
7. Comparar nuestros resultados con las estadísticas extranjeras y de hospitales de otro tipo, militar por ejemplo.

— . . —

MATERIAL Y METODOS

A) MATERIAL:

- Se revisó el libro de clasificación por diagnóstico del Departamento de Estadística del Hospital General "San Juan de Dios", encontrando un total de 225 papeletas relacionadas con el estudio, de las cuales solo aparecieron 100 y fueron aptas para el estudio únicamente 62, tomando en cuenta los parámetros para la valorización del paciente que presentaba herida penetrante del tórax, shock e insuficiencia respiratoria aguda.
- Se revisaron los libros de emergencia de sala de operaciones, omitiendo los servicios de medicina forense, mismo que deberá quedar para estudios ulteriores ó como continuación del presente trabajo de tesis.
- En cuanto a la revisión de antecedentes y bibliografía, se consultaron las bibliotecas del Hospital General San Juan de Dios, la biblioteca central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la biblioteca del Departamento de Traumatología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, la biblioteca del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá "INCAP"; así como documentos proporcionados por terceras personas y consultas a especialistas.
- Se utilizaron hojas de tabulación preparadas especialmente para la recolección de datos estadísticos referentes al trabajo.

B) METODOS:

- En el estudio efectuado en todo momento se utilizó el método científico mediante la utilización de análisis retrospectivo, durante el lapso comprendido de 1973 a 1977.

Se estudiaron los parámetros siguientes: edad, sexo, instrumento que provocó la herida penetrante, causa que llevó a la herida penetrante, qué pacientes entraron en shock, edad de los pacientes en shock, sexo de los pacientes en shock, tipo de agente causal en heridas penetrantes del tórax que produjeron shock, complicaciones mediatas e inmediatas de heridas penetrantes del tórax, siempre en pacientes que entraron en shock, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, presión venosa central, órgano más afectado, mortalidad, hemoglobina de los pacientes que entraron en shock.

ANATOMIA

El tórax es la parte del tronco, comprendida entre el cuello y el abdomen. El límite superior, está indicado por un plano oblicuo por arriba y atrás, que vá de la horquilla del esternón a la apófisis espinosa de la séptima cervical. Abajo, el tórax está limitado por un músculo, el diafragma, que se inserta en el contorno del orificio inferior de la jaula torácica.

La Jaula Torácica está formada por la porción dorsal de la columna vertebral, costillas, cartílagos costales y el esternón. El tórax tiene la forma de un tronco de cono, de base inferior, una parte posterior y una anterior, dos caras laterales, una base u orificio inferior y un vértice u orificio superior.

La cara anterior se limita lateralmente por los ángulos anteriores de las costillas, constituida por esternón, cartílagos costales y la porción anterior de las primeras siete costillas.

La cara posterior está limitada lateralmente por los ángulos posteriores de las costillas.

Las caras laterales se encuentran entre los ángulos anteriores y posteriores de las costillas.

El orificio inferior se limita por el xifoides, el borde inferior de los seis últimos cartílagos costales, la dozava costilla y la dozava vértebra dorsal, presentando por delante una gran escotadura de vértice superior entre los cartílagos de las falsas costillas y que recibe el nombre de ángulo xifoidéo.

El orificio superior se limita de adelante hacia atrás por la horquilla del esternón, la primera costilla y la primera vér-

tebra dorsal. Una línea horizontal tangente a la horquilla del es ternón encontraría atrás a la segunda vértebra dorsal.

PARED TORACICA ANTERIOR

Músculos de la Pared Torácica Anterior.

Pueden dividirse en tres grupos, así: un grupo superficial constituido por el pectoral mayor, el pectoral menor, el serrato mayor y las inserciones superiores de los oblicuos mayores y los rectos del abdomen; un grupo intercostal formado por la parte anterior de los músculos intercostales internos y externos; y finalmente el grupo profundo, situado por detrás del plano esquelético y representado por el músculo triangular del esternón.

Arterias de la Pared Torácica Anterior.

Vienen de la axilar, por la torácica superior, la acromiotorácica y la mamaria externa. De la subclavia por la intercostal superior y la mamaria interna. De la aorta por las intercostales torácicas.

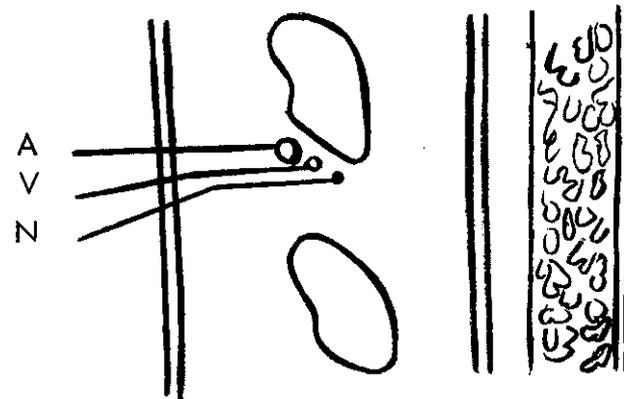
La torácica superior y la rama torácica de la acromiotorácica se distribuyen por los músculos pectorales y por la parte superior de la mama.

La mamaria externa se agota en la parte inferior del serrato mayor y del pectoral mayor y en la parte infero-externa de la mama.

La intercostal superior procede de la subclavia por medio del tronco cérvico-intercostal. Las intercostales aórticas

son en número de nueve, procediendo las dos o tres primeras de la intercostal superior, mientras que las demás nacen de la cara posterior de la aorta, dividiéndose seguidamente en una rama dorsoes pinal y una rama intercostal propiamente dicha.

La arteria mamaria interna, nace de la cara anterior de la subclavia, dando como colaterales las ramas posteriores, entre las que se encuentran las arterias tímicas, mediastínicas y diafragmática superior. También dá ramas anteriores y ramas externas, conocidas como intercostales anteriores. Las ramas terminales penetran, unas en la vaina del recto mayor del abdomen y otra que suministra las intercostales anteriores de los últimos cinco espacios.



Venas de la Pared Torácica Anterior.

Tienen un trayecto análogo al de las arterias, afluyendo éstas a la vena axilar. Las venas intercostales caminan inversamente a las arterias y desembocan por detrás, a cada lado de la columna vertebral, en las venas ácigos.

Nervios de la Pared Torácica Anterior.

Proviene del plexo cervical superficial, del plexo braquial y de los nervios intercostales.

PARED TORACICA INFERIOR

Constituida en su totalidad por el músculo diafragma, el cual es delgado, aplanado, que tiene en conjunto la forma de una bóveda, y su convexidad se dirige hacia la cavidad torácica. Se distinguen en el diafragma dos partes, una central o centro frénico, y una periférica, por la cual el músculo se inserta a la circunferencia del orificio interno del tórax.

A través del diafragma cruzan varias estructuras: a la derecha un orificio cuadrilátero por donde pasa la vena cava inferior, entre los pilares encontramos el orificio gástrico por delante y el aórtico por atrás, cada pilar está atravesado por la raíz de la vena ácigos mayor a su derecha y ácigos menor a la izquierda, y el nervio esplácnico correspondiente a cada lado, por último tenemos que por fuera de los pilares se halla el orificio por el que pasa el gran simpático.

PARED TORACICA POSTERIOR

Músculos.

En el plano profundo, los músculos espinales: transversos, que se aplica inmediatamente a la columna cervical en la canal que se encuentra entre apófisis espinosas y apófisis transversas. El sacrolumbar y el dorsal largo cubren al

anterior constituido por fibras cortas, éstos tres músculos anteriores se fusionan más abajo en una masa muscular conocida como masa común.

Encuéntrese también entre los músculos de la profundidad de la pared posterior, el epiespinoso del dorso, que descansa directamente sobre el transversos espinoso; los supracostales, en número de doce de cada lado, que van de las once primeras vértebras dorsales a la costilla subyacente, y los interespinosos que existen en el cuello y en los lomos.

En un segundo plano encontramos a los serratos menores posteriores, que se dividen en dos: uno superior y otro inferior.

En tercer plano, siempre de adentro hacia afuera, está el espacio del romboides, situado en la parte superior del dorso, entre la columna vertebral y el omóplato.

En cuarto lugar, correspondiente al plano superficial se encuentra arriba al trapecio y abajo al dorsal ancho.

Arterias.

Proceden de los ramos dorsoespinales de las arterias intercostales y lumbares.

Venas:

Siguen también el trayecto de las arterias, en el tórax posterior desembocan en las intercostales y éstas a las ácigos.

Nervios.

Suministrados por las ramas posteriores de los nervios dorsales.

CONTENIDO DE LA CAVIDAD TORACICA

La cavidad torácica se puede dividir en tres regiones: las pleuropulmonares, que como su nombre lo indica contiene a las pleuras y a los pulmones y el mediastino, que separa a las regiones anteriores.

El mediastino se divide en dos partes: anterior y posterior. El mediastino anterior contiene al corazón y el pericardio, los grandes vasos y el timo; la región posterior está compuesta por la porción torácica del esófago, el conducto traqueobronquial, la aorta torácica, las venas ácigos, el conducto torácico y los nervios neumogástricos.

Esófago.

Es la porción del tubo digestivo que va de la laringe al estómago, siendo torácico en la mayoría de su trayecto. Se halla en relación por adelante con la tráquea, con la raíz del bronquio izquierdo y con el pericardio. Atrás se aplica a la columna vertebral y se va separando progresivamente del raquis, acercándose entonces a la aorta torácica. Lateralmente corresponde a la pleura mediastínica, se acompaña en su trayecto por vasos de suma importancia como la vena ácigos a la derecha y la aorta a la izquierda.

Tráquea.

Continúa la laringe y en el tórax está desviada hacia la derecha (después de haber sido central en el cuello), esto es debido a que el cayado aórtico se apoya en su cara lateral izquierda; en su cara posterior es plana y el resto es convexo; se compone de anillos cartilagosos.

Bronquios.

A nivel de la cuarta o quinta vértebra dorsal, la tráquea se bifurca, dando lugar a dos bronquios, derecho e izquierdo, respectivamente, cada bronquio se ramificará formando así su árbol bronquial respectivo.

Los bronquios forman parte de los pedículos pulmonares, ocupando la parte posterior del mismo. Delante de él pasa la arteria bronquial, la arteria pulmonar por arriba, las venas pulmonares por abajo. El bronquio izquierdo se rodea por arriba por el cayado de la aorta, en tanto que el derecho lo es por el cayado de la ácigos. El bronquio izquierdo tiende a ser más horizontal que el derecho.

Pulmones.

Existen uno derecho y otro izquierdo, rodeados por una membrana serosa conocida como pleura. El pulmón derecho, siempre es más grande que el izquierdo y ambos están compuestos por un tejido resistente y súmamente elástico. Presentan en su configuración una cara externa convexa, una interna plana, un vértice y una base. Los pulmones están divididos en lóbulos, así: el pulmón izquierdo está dividido en dos lóbulos y el derecho posee tres.

Arterias.

- i) Pulmonares, nace del ventrículo derecho y se bifurca dando una rama a cada uno de los pulmones, ramificándose de igual manera que un bronquio raíz.
- ii) Bronquiales, una derecha y una izquierda, las cuales nacen directamente de la aorta.
- iii) Venas pulmonares y bronquiales, corresponden a sus respectivas arterias, así: la pulmonar a nivel del hilio son dos la que desemboca en la aurícula izquierda; las bronquiales desembocan a la derecha en la ácigos mayor y la izquierda en la semiácigos superior.

Pleuras.

Son las envolturas serosas que envuelven a los pulmones, constituidas por una hoja visceral que rodea al pulmón y una hoja parietal que se adosa a la pared torácica, la reunión de éstas dos hojas se lleva a cabo a nivel del hilio, dándole por consiguiente la forma de un saco sin abertura y por consiguiente da origen a la cavidad pleural.

Con respecto a la hoja visceral podemos decir que cubre todo el pulmón, adhiriéndose muy íntimamente a él. La hoja visceral cubre la cara interna de la pared costal, la cara superior del diafragma y la cara lateral del mediastino.

Los senos pleurales son los ángulos según los cuales la pleura parietal se refleja de una parte a otra.

Existe entonces, un seno costodiafragmático, formado

por el ángulo que forman las pleuras costal y diafragmática; un seno costomediastínico anterior y un seno costomediastínico posterior, con pleura costal y pleura mediastínica; un seno frénico-mediastínico es el ángulo de reunión de las pleuras diafragmática y mediastínica; el seno pleural superior que cubre el vértice del pulmón y que es mejor conocido como cúpula pleural.

Corazón.

Es un órgano muscular hueco, situado en el mediastino anterior, entre las regiones pleuropulmonares. Por encima del diafragma, detrás del esternón, delante del mediastino posterior y rodeado de una envoltura fibrosa que lo separa de los órganos vecinos (pericardio).

El corazón comprende cuatro partes que forman una cavidad cada una, dos aurículas y dos ventrículos, derechos e izquierdos respectivamente, los límites entre estas cuatro partes se determinan por los surcos interventriculares, interauriculares e interauriculoventriculares.

Vasos Sanguíneos.

Los troncos arteriales más importantes del tórax son la aorta y la pulmonar.

Aorta: Es el tronco de origen de todas las arterias del organismo, se extiende a partir del ventrículo izquierdo, encontrándose situada por detrás de la arteria pulmonar, luego se dirige hacia arriba adelante y a la derecha, sube entonces verticalmente por atrás del esternón a nivel de los primeros cartílagos costales; -- cambia aquí de dirección y se dirige en dirección oblicua hacia

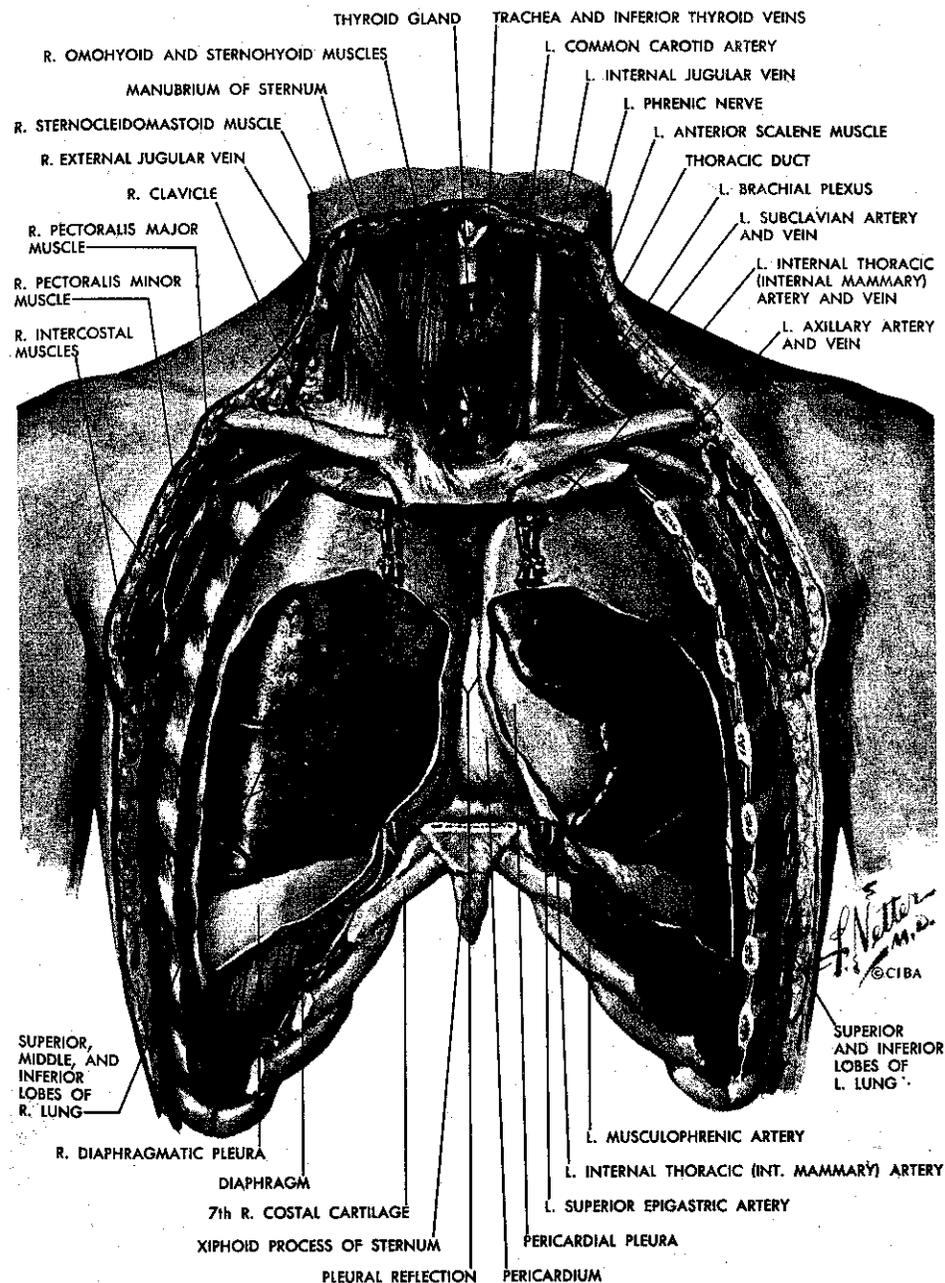
atrás y a la izquierda (cayado aórtico). El pedículo pulmonar - derecho se encuentra rodeado por la concavidad del cayado. - Llega así hasta la cuarta vértebra dorsal, luego hacia el diafragma y el resto de su trayecto es enteramente abdominal.

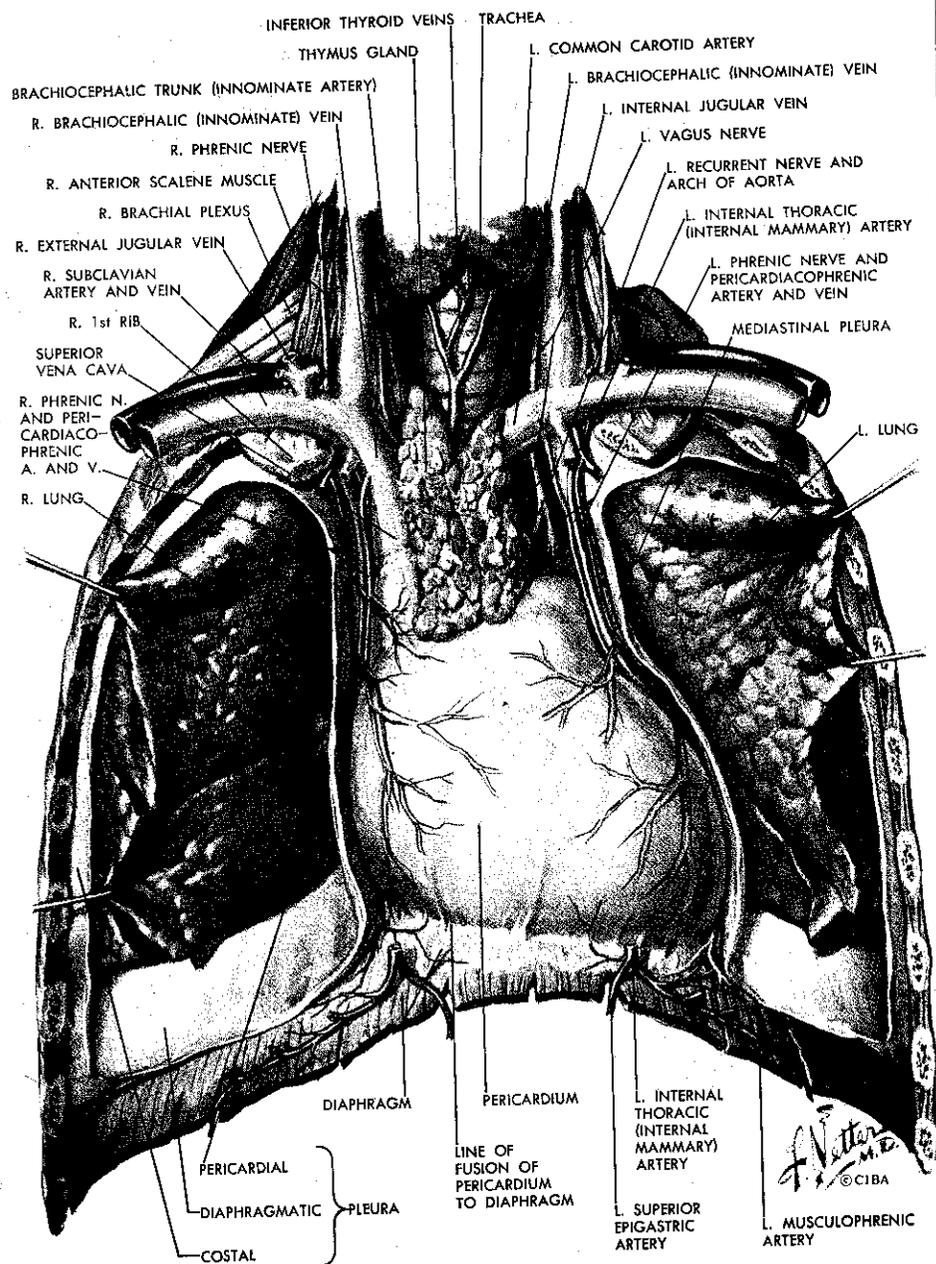
Dentro de las ramas importantes del cayado aórtico - se encuentran: Las arterias coronarias derecha e izquierda (riego sanguíneo al corazón), Tronco braquicefálico que nace entre la unión de las porciones ascendente y horizontal del cayado, se dirige oblicuamente arriba y afuera, más o menos a nivel de la articulación esternoclavicular, dando entonces dos ramas, la subclavia y la carótida primitiva derechas.

En el lado contralateral al anterior, nacen la carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda, en contraposición al anterior aquí nacen por separado directamente de la aorta.

Ramas de la aorta torácica descendente: Estas solo se mencionarán: bronquiales, mediastínicas, esofágicas, intercostales aórticas

Arteria Pulmonar: Mide aproximadamente cinco centímetros y parte del infundíbulo del ventrículo derecho. Situada primeramente por delante de la aorta, luego hacia la izquierda, rodea a la aorta en forma de espiral, pasando así por debajo del cayado de la misma; es aquí donde se divide en dos: una derecha y una izquierda. Ya en el parénquima pulmonar se distribuyen - igual que los bronquios, acompañándolos en su trayecto.





Las venas dentro de la cavidad torácica, son:

Venas Pulmonares: Dos por cada pulmón, encargadas de regresar la sangre arterializada, entre el hilio de los pulmones y el corazón, se encuentran situadas una encima y otra debajo de la arteria pulmonar y delante del bronquio, en su terminación son envainadas por el pericardio, desembocando finalmente en la aurícula izquierda.

Venas Coronarias: Son las venas del corazón: Vena Coronaria Mayor, Seno Coronario, las pequeñas venas del corazón y las venas de Tebesio.

Troncos Braquiocefálicos: Son dos, uno derecho y otro izquierdo, los que resultan de la unión de las yugulares y subclavias de cada lado, respectivamente. En dichos troncos desembocan las siguientes arterias: tiroideas inferiores, mamarias internas, diafragmáticas superiores, tímicas y pericárdicas.

Vena Cava Superior: Recibe una sola colateral que es la Acigos Mayor, mide aproximadamente siete centímetros. Discurre entre el borde derecho del esternón, el pedículo pulmonar derecho, la aorta y la pleura mediastínica, separada de ésta por el nervio frénico y los vasos diafragmáticos superiores.

La Vena Acigos Mayor es la reunión de dos raíces, - una externa, de la unión de la lumbar ascendente con la dozava intercostal, y una interna procedente de la Vena Cava Inferior o de la renal derecha. Esta vena recibe a las que drenan los órganos del mediastino, las bronquiales derechas, las intercostales de rechas de los ocho ó nueve espacios intercostales y la vena intercostal derecha superior. Las dos venas ácigo menores, una superior y otra inferior.

Vena Cava Inferior: En su porción torácica mide más o menos - 3 cms., cubierta por fuera por el ligamento frenopericárdico de recho separándola de las dos estructuras a que hace alusión el nombre.

Linfáticos: Lo que aquí interesa tratar son los conductos colectores que atraviesan la cavidad torácica, terminando todos en la confluencia de las venas yugular interna y subclavia.

- Tronco yugular, Cabeza y Cuello.
- Tronco subclavio, miembro superior.
- Tronco bronquiomedial, órganos torácicos y paredes del tórax.
- Conducto torácico, abdomen, paredes torácicas y miembros inferiores

Nervios: Son el frénico, el neumogástrico y el gran simpático.

Nervio Frénico: Rama del plexo cervical profundo destinado a inervar el diafragma. Se desprende de la cuarta rama cervical, desciende por la cara anterior del escaleno anterior y penetra en la cavidad torácica pasando, a la derecha, entre la arteria y la vena subclavias; a la izquierda, entre la arteria subclavia y el tronco braquiocefálico venoso.

Por debajo de la arteria subclavia, el frénico se anastomosa con el nervio subclavio y pasa por dentro de la mamaria interna.

El frénico derecho desciende por el lado externo del tronco braquiocefálico, luego por la cara externa de la vena cava superior, inmediatamente por delante del pedículo pulmonar derecho; sigue después la pared lateral del pericardio hasta el diafragma.

El frénico izquierdo cruza la cara anterior de la porción horizontal del cayado aórtico, pasa por delante del pedículo pulmonar izquierdo y desciende a lo largo de la pared lateral del pericardio. Penetra en el diafragma cerca de la punta del corazón.

Neumogástrico. Está situado detrás de los grandes vasos, en el ángulo formado por la unión de la yugular interna con la carótida. Atraviesa en seguida el tórax, pasando por el mediastino posterior y termina en la cavidad abdominal.

El neumogástrico derecho pasa entre la arteria y la vena subclavias y desciende por el lado derecho de la tráquea - hasta su bifurcación. Baja en seguida por detrás del bronquio derecho y por dentro de la ácigos; de aquí llega al borde derecho y luego a la cara posterior del esófago, con el que penetra en la cavidad abdominal.

El neumogástrico izquierdo cruza oblicuamente la cara externa de la carótida primitiva izquierda para pasar a la cara anterior del cayado de la aorta. Discurre en seguida por detrás del bronquio izquierdo, llega al borde izquierdo y luego a la cara anterior del esófago y penetra con él en el abdomen.

Gran Simpático Torácico. Está constituido desde el atlas hasta el cóccix por una cadena de ganglios situados a cada lado de la columna.

En el tórax la cadena ganglionar está representada a cada lado por 12 ó más a menudo, 11 ganglios, estando el 10.º generalmente fusionado con el ganglio cervical inferior. Cada uno de ellos está situado delante de la articulación costovertebral correspondiente y detrás de la pleura; el cordón simpático que los une está cruzado por detrás por los vasos intercostales.

FISIOLOGIA PULMONAR

Respiración significa transporte de oxígeno de la atmósfera a las células, y a la inversa. Así como transporte de bióxido de carbono a las células a la atmósfera nuevamente. Dicho proceso sucede en las siguientes etapas: Ventilación pulmonar, - difusión de oxígeno y bióxido de carbono entre alveolos y sangre, transporte de oxígeno y bióxidos de carbono entre alveolos y sangre y líquidos corporales a las células y regulación de la ventilación.

Los pulmones pueden dilatarse y contraerse por movimiento hacia arriba y hacia abajo del diafragma, alargando o acortando la cavidad torácica, por elevación y depresión de las costillas, aumentando y disminuyendo el diámetro anteroposterior de la cavidad.

La inspiración normal es producida por contracción diafragmática principalmente, mientras que la espiración es un proceso puramente pasivo, es decir, cuando el diafragma se relaja las estructuras elásticas de pulmón, caja torácica y abdomen, incluyendo también el tono muscular abdominal, empujan al diafragma hacia arriba.

PRESIONES RESPIRATORIAS

Presión Intraalveolar.

La presión de los alveolos aumenta o disminuye en relación a si se comprimen o distienden los músculos de la caja torácica. En la inspiración la presión intraalveolar cae por debajo de la presión atmosférica en alrededor de -3 mm. de mercurio,

penetrando por ésta razón el aire hacia los pulmones, mientras que es expulsado cuando la presión aumenta a ± 3 mm. de mercurio (siempre en relación a la presión atmosférica). Así tenemos que en máximo esfuerzo inspiratorio asciende a 100 mm. de Hg. y desciende en el espiratorio a -80 mm. de Hg.

Presión de Líquido en la Cavidad Intrapleural.

Las membranas del espacio intrapleural constantemente absorben cualquier gas o líquido que penetre en dicho espacio, esta absorción crea un vacío parcial que obliga a los pulmones a dilatarse. Esta presión se halla entre -10 y -12 mm. de Hg. Dicha presión negativa actúa conservando la pleura visceral de los pulmones apretada contra la pleura parietal. Si la cavidad torácica aumenta de volumen, la presión negativa hará que los pulmones se dilaten, si se reduce en cambio, éstos se harán menores.

La pleura visceral se desliza sobre la parietal debido a la substancia tensioactiva conocida como surfactante, dado que los capilares pleurales absorben líquido de la cavidad pleural, se provoca rápida absorción de líquido debido a la presión capilar en la pleura visceral especialmente.

Los pulmones mantienen una tendencia hacia el colapso, esto se debe a las fibras elásticas propias del pulmón, por un lado, y a la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos, por el otro. La tendencia hacia el colapso puede medirse por el grado de presión negativa en los espacios intrapleurales, esta presión mantiene un valor de -4 mm Hg.

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Volumen de Ventilación Pulmonar.

Aire inspirado y espirado en cada respiración normal, con valor de ± 500 ml.

Volumen de Reserva Inspiratoria.

Volumen de aire extra que puede inspirarse por encima del volumen anterior, es de 3000 ml.

Volumen de Reserva Espiratoria.

Volumen de aire expelido en espiración forzada, después de una respiración normal, es del orden de 1100 ml.

Volumen Residual.

Es el aire remanente de los pulmones después de una espiración forzada, de aproximadamente 1200 ml.

CAPACIDAD PULMONAR

Capacidad inspiratoria.

Es el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva inspiratoria, o sea, es el aire respirado iniciado en la espiración normal, hasta distender los pulmones a su máxima capacidad.

Capacidad Funcional Residual.

Es el volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Equivale a la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal.

Capacidad Pulmonar Total.

Es el volumen que puede alcanzarse después, con el máximo esfuerzo inspiratorio realizado por los pulmones.

Capacidad Vital.

Es el volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva inspiratoria. Es la cantidad de aire que puede eliminarse de los pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando al mismo tiempo.

Volumen Respiratorio por Minuto.

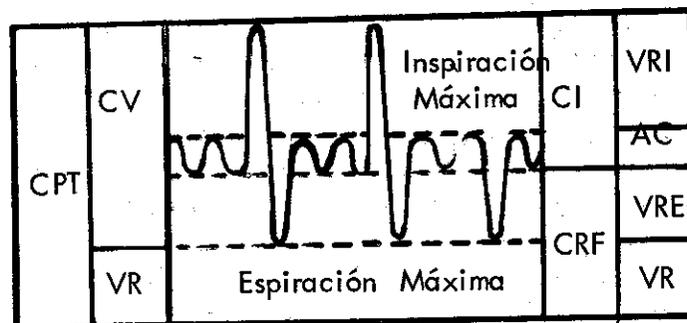
Es la cantidad total de aire nuevo que entra en los pulmones durante el lapso de un minuto y es igual al volumen de ventilación pulmonar por la frecuencia respiratoria.

Una persona ocasionalmente puede vivir con un volumen tan bajo como 1.5 litros y con una frecuencia respiratoria, de dos o tres por minuto, lo cual nos hace pensar en que un aumento del volumen de ventilación pulmonar puede compensar una frecuencia muy reducida. Por otro lado, si la frecuencia respiratoria se eleva tanto como a 40 ó 50 por minuto y el volumen de reserva inspiratoria entre 4600 ml., no podrá conservar-

se un volumen de ventilación mayor que aproximadamente la mitad de la capacidad vital.

El factor que realmente interesa en el proceso de la respiración, es la ventilación alveolar, o sea, la frecuencia con que se renueva el aire alveolar por minuto, mediante el aire atmosférico.

CURVA ESPIROMETRICA



CPT, capacidad pulmonar total; CV, capacidad vital; VR, volumen residual; CI, capacidad inspiratoria; CRF, capacidad residual funcional; VRI, volumen de reserva inspiratoria; AC, aire circulante; VRE, volumen de reserva espiratorio.

Espacio Muerto.

Es el aire que llena las vías respiratorias en cada respiración. En la inspiración, mucho del aire nuevo respirado, llena primero las vías nasales, faringe, tráquea y bronquios, antes de llegar a los alveolos, posteriormente durante la espiración todo el aire del espacio muerto será expulsado antes que el aire alveolar llegue a la atmósfera.

El volumen de aire que entra en los alveolos con cada respiración, es igual al volumen de ventilación pulmonar, menos el volumen del espacio muerto.

Los gases que tienen importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos, en consecuencia son muy solubles en las membranas celulares, y por ende, difunden fácilmente a través de las membranas. Lo que limita considerablemente el movimiento de los gases a través de los tejidos por medio de la difusión, en la intensidad con la cual pueden difundir los mismos gases a través de los líquidos tisulares en lugar de hacerlo a través de las membranas celulares. Es así como la difusión de los gases a través de los tejidos, incluyendo la membrana pulmonar, es casi igual a la difusión de los gases en el agua.

El oxígeno es absorbido continuamente hacia la sangre de los pulmones, y penetra constantemente oxígeno nuevo en los alveolos desde la atmósfera; si el oxígeno es absorbido rápidamente la concentración alveolar del gas en los alveolos resultará mejor, por el contrario, si el oxígeno es aportado en una buena cantidad, su concentración será mejor. Es así como la concentración de oxígeno de los alveolos depende de la rapidez de absorción de oxígeno hacia la sangre y luego de la rapidez de penetración de oxígeno nuevo en los pulmones.

Concentración de Bióxido de Carbono en los Alveolos.

Este gas es continuamente formado en la economía y pasa a los alveolos eliminado por la ventilación constantemente. Ahora bien, existen dos factores que rigen la presión parcial del bióxido de carbono en los pulmones: La rapidez de excreción de bióxido de carbono desde la sangre hacia los alveolos, y la rapidez con la cual el carbónico es expulsado de los alveolos por la ventilación.

La pCO_2 alveolar aumenta en proporción directa del ritmo de eliminación del bióxido de carbono. La pCO_2 alveolar disminuye en proporción inversa de la intensidad de la ventilación.

Es así, que tanto la concentración de oxígeno como la de carbónico en los alveolos dependen de la intensidad de absorción o excreción respectivamente, de ambos gases y de la ventilación pulmonar.

La capacidad global de la membrana respiratoria para intercambiar gas entre alveolos y sangre pulmonar puede expresarse en términos de capacidad de difusión, definiéndose así: el volumen de un gas que difundirá desde una membrana cada minuto para un gradiente de presión de 1 mm. de Hg.

Ya que se ha difundido el oxígeno en los alveolos hacia la sangre pulmonar, es transportada generalmente en combinación con hemoglobina a los capilares tisulares, de donde se libera hacia las células. La hemoglobina en los glóbulos rojos sanguíneos permite un transporte de 30 a 100 veces más oxígeno que el que pudiera transportarse libremente, es decir, disuelto en la sangre.

Intracelularmente el oxígeno reacciona con ciertos -

elementos nutritivos para formar grandes cantidades de bióxido de carbono, penetrando después a los capilares tisulares y transportado por la sangre nuevamente a los pulmones.

Similarmente, el bióxido de carbono al igual que el oxígeno, se combina con sustancias químicas en la sangre que aumentan la facilidad para su transporte aproximadamente de 20 a 30 veces.

El oxígeno difunde de los alveolos a los capilares sanguíneos pulmonares por un gradiente de presión (pO_2), razón por la cual la pO_2 en los alveolos es mayor que la pO_2 en el árbol pulmonar. Mientras tanto, la pO_2 intracelular es todavía menor que la que existe en la sangre arterial que penetra por los capilares. Existe entonces difusión de O_2 de los capilares hacia los espacios intersticiales.

Cuando el O_2 es metabolizado con los alimentos, formando después CO_2 , la pCO_2 aumenta dentro de la célula y difunde hacia los capilares de los tejidos, de aquí en adelante el proceso es exactamente igual al del O_2 .

Vemos entonces que el transporte de oxígeno y bióxido de carbono por la sangre depende de la difusión y de la circulación de la misma.

Normalmente, son transportados 5 ml. de oxígeno por cada 100 ml. de sangre durante cada ciclo a través de los tejidos.

Siendo la hemoglobina necesaria para el transporte de oxígeno a los tejidos, desempeña otro papel como es el de buffer de oxígeno, ya que en la sangre es la responsable de controlar la presión de oxígeno en los tejidos.

El ácido carbónico formado cuando el bióxido de carbono penetra hacia la sangre a nivel de los tejidos disminuye el ph de la sangre. Ordinariamente, la sangre arterial tiene un ph de 7.40. Algunos estados patológicos producen caída persistente del ph arterial, lo cual hará que nuestro paciente entre en acidosis metabólica.

CHOQUE

Se ha considerado que un individuo se encuentra en estado de choque o shock, cuando el riego sanguíneo, oxígeno y materiales nutritivos, en un momento dado son insuficientes para mantener vivos a los elementos básicos de la vida, la célula, y por consiguiente, tejidos, órganos y el cuerpo en su totalidad. Ahora bien, dicho estado puede depender de incapacidad de los propios tejidos para aprovechar los elementos nutritivos y el oxígeno.

El problema central en el choque es el trastorno y finalmente la insuficiencia de la oxigenación celular. Esto puede ser resultado asimismo del pobre riego sanguíneo que produce un cambio obligado en el metabolismo orgánico que se transforma de aeróbico en anaeróbico.

Se necesita cierto gradiente de presión parcial de oxígeno del capilar al tejido y por debajo de una presión parcial crítica de oxígeno en la sangre capilar, se producirá hipoxia tisular.

Tiene suma importancia también las diferencias en la captación de oxígeno y en las necesidades del mismo según los tejidos de la economía.

Se cree y es aceptado generalmente, que tanto en el choque hipovolémico como el cardiogénico la lesión celular depende del desarrollo de un débito de oxígeno en los tejidos a consecuencia de un riego sanguíneo insuficiente.

Es de particular importancia para el presente estudio referirnos principalmente al choque hipovolémico y al de tipo cardiogénico, ya que ambos pueden presentarse en las lesiones penetrantes del tórax.

CHOQUE HIPOVOLEMICO

Es debido a la pérdida de volumen sanguíneo, secundario a hemorragia (sangre completa) ó pérdida de plasma hacia un tercer espacio, como sucede en las quemaduras, en deshidratación severa, pancreatitis, peritonitis, etc.

Puesto que las heridas penetrantes del tórax lesionarán órganos nobles, grandes vasos, etc., es claro que el individuo que padezca este tipo de patología esté expuesto a sufrir ésta temida entidad con sus complicaciones subsecuentes.

FISIOPATOLOGIA

Una disminución de la presión arterial produce una respuesta predominante por vía del sistema nervioso simpático, que aumenta la resistencia periférica por constricción arteriolar y gasto cardíaco, aumentando la frecuencia y la fuerza de las contracciones del corazón. Las respuestas simpáticas desplazan la sangre desde las extremidades, intestino y riñón, hacia las zonas más vitales como son corazón y cerebro, cuyos vasos se

constríen poco, a pesar de que la estimulación simpática sea intensa.

Ya que la perfusión miocárdica ocurre primariamente durante la diástole, la taquicardia deprime la perfusión miocárdica, resultando así entonces acidosis miocárdica en el shock prolongado. La acidosis combinada con hipoxia producen depresión miocárdica, irritabilidad y susceptibilidad a las arritmias.

En la pequeña circulación, cuando la presión capilar disminuye, hay un desplazamiento neto de líquido extracelular hacia el capilar, estableciéndose así el volumen plasmático; este mecanismo toma lugar con pérdidas moderadas de sangre, es decir entre 1000 y 1500 cc.

Mientras que en el choque grave, la presión venosa capilar se eleva hasta el punto en que cesa la penetración capilar.

El restablecimiento del volumen plasmático se facilita también por la influencia de la hormona antidiurética y la aldosterona, que permiten retener sodio y agua, ésta hormona es liberada por aumento de estímulos procedentes de barorreceptores, por la hipotensión, cambios en la osmolalidad del plasma, y disminución de la presión de llenado de la aurícula izquierda. El estímulo del aparato yuxtglomerular, provoca liberación de renina, por medio del mecanismo conocido como renina-angiotensina, que provocará un aumento en la producción y liberación de la aldosterona por la corteza suprarrenal.

La hiperglicemia descubierta durante el choque, generalmente ha sido atribuida a las propiedades glicogenolíticas de corticoesteroides y adrenalina. Ha sido demostrado por recientes estudios que también se produce una disminución en la producción de insulina.

Normalmente, la perfusión celular utiliza glucosa por medio de la glicólisis y la vía del ácido cítrico, para formar -- energía a través del trifosfato de adenosina (ATP), al estar dismi-- nuída la perfusión de oxígeno tenemos entonces que el piruvato, es transformado en ácido láctico, el cual se acumula dando co-- mo resultado acidosis. Los aminoácidos y los ácidos grasos, que normalmente deberían entrar en la vía oxidativa para producir -- energía, también se acumulan durante el choque, entrando así a formar parte de la acidosis metabólica. El déficit de oxígeno y la acidosis eventualmente interfieren con la función de la mem-- brana celular, por consiguiente, hay pérdida de potasio y enton-- ces sodio y agua penetran en la célula, produciendo edema ce-- lular.

Para resumir, podemos seguir cierta secuencia que -- aún cuando no se dé específicamente así, puede darnos una --- idea de lo complicado de su mecanismo: La pérdida de volu-- men sanguíneo produce una disminución del retorno venoso ha-- cia el corazón, compensándose entonces por taquicardia y au-- mento de la resistencia periférica, (una disminución del volú-- men debe compensarse por un aumento de la resistencia perifé-- rica, de lo contrario la presión arterial caerá), esto conlleva -- disminución del riego sanguíneo, y por lo tanto se activa el me-- tabolismo anaeróbico, el que produce como consecuencia aci-- dosis metabólica, lo que nos lleva a una mayor reducción de la perfusión tisular, ésto producirá como consecuencia una hipo-- tensión sostenida y por tanto el paciente fácilmente entra en in-- suficiencia renal. El aumento de la resistencia periférica y su mantenimiento sostenido por cierto tiempo, provocarán aumen-- to también en el trabajo cardíaco y por ende conducirá al mis-- mo hacia la insuficiencia cardíaca.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dependerán del estado en que se encuentre el pacien-- te al entrar al cuarto de emergencia; sin embargo, puede decirse, que en general son síntomas y signos fáciles de reconocer. La ma-- yor parte son debidos al poco riego periférico y al exceso de acti-- vidad adreno-simpática.

Es un paciente que se encuentra en estado de ansie-- dad, pudiendo encontrarse angustiado y agitado también. Pare-- ciera que se encuentra alejado del ambiente y su mentalidad es -- clara y con letargia únicamente hasta en los últimos momentos.

Generalmente se encuentra un pulso rápido, pero po-- co tenso, es decir débil.

La piel es pálida, a veces sudorosa, con ligera ciano-- sis en uñas y mucosas labiales, las extremidades suelen estar frías y húmedas, ésto como consecuencia del aumento de la resistencia periférica, fenómeno por nosotros ya conocido.

Puede encontrarse al principio presión arterial dismi-- nuída, normal o ligeramente elevada en los primeros minutos pero posteriormente caerá hasta niveles imperceptibles. Esto llama a -- colación el concepto del choque sin hipotensión, razón por la -- cual la medición de la presión arterial no es un dato de confian-- za, sin embargo, en el manejo del paciente en choque hipovolé-- mico, la hipotensión mantenida puede indicarnos tratamiento ina-- decuado o hemorragia severa persistente.

La respiración aumenta en número e intensidad y es de carácter superficial, por medio de los basorreceptores. Es -- probable que se deba a la misma acidosis metabólica.

Es frecuente encontrar en el choque hipovolémico --

náusea y vómitos.

El paciente se quejará también en la gran mayoría de los casos de presentar sed.

Han sido descritos ocho parámetros básicos para la evaluación de cualquier paciente en el que se sospeche la presencia del choque, desgraciadamente no todos pueden ser determinados ya sea por causas técnicas o por no contar con ellas en nuestros hospitales. Sin embargo, el estudio de la mayor cantidad de ellos en su conjunto nos dará una mejor evaluación del estado del paciente y como encarar una terapéutica más acertada.

Estos parámetros son:

	Valores normales en el varón adulto
1. Presión arterial	120/80 mm de Hg
2. Frecuencia del pulso	80/min
3. Presión venosa central	5 cm de H ₂ O
4. Flujo de orina	50 ml/h
5. Índice cardiaco	3.2 l/min/m ²
6. pO ₂ en sangre arterial	100 mm de Hg
pCO ₂	40 mm de Hg
ph	7.4
7. Concentración de lactato en sangre arterial	12 mg/100 ml
8. Valor hematócrito	35 a 45 por 100

Tomado del Tratado de Patología Quirúrgica. Sabiston.

Presión Venosa Central.

La presión venosa central, es función de cuatro factores mensurables y de fuerzas independientes a saber; Volumen de sangre en las venas centrales, distensibilidad y contractibilidad de las cavidades cardíacas derechas, actividad vasomotora en las venas centrales y presión intratorácica. Si se pueden excluir las causas anormales de la presión intratorácica, como el HEMOTORAX, la presión venosa central refleja principalmente el volumen de sangre que regresa al corazón y la capacidad de ambos ventrículos para impulsarla.

El descubrimiento tardío de choque hipovolémico o la substitución de volumen inadecuadamente puede llegar a producir complicaciones serias en el paciente, puesto que cuando se hacen enérgicos intentos de aumentar la presión arterial y de mejorar la diuresis, se producirá una PVC alta, presión arterial baja y gasto cardiaco que persiste bajo, es entonces cuando el paciente puede entrar en choque cardiogénico.

Lactato en Sangre Arterial.

Existe cierta correlación entre la gravedad o duración de la hipotensión y la disminución de la capacidad de combinación de bióxido de carbono de la sangre.

Estudios bien documentados permiten reconocer que existe una estrecha correlación entre las concentraciones de lactato en sangre arterial y la supervivencia de un paciente en estado de choque. Esto sugiere que la perfusión inadecuada de los tejidos tiene por consecuencia un paro parcial de la glucólisis en fase anaerobia, con acumulación de lactato y otros iones a consecuencia de la disminución tisular de pO₂.

Las mediciones seriadas de lactato en sangre son de valor pronóstico alto y representan una medición sumamente importante para estimar la adecuación del tratamiento.

Hematócrito.

El hematócrito es útil como guía de la substitución intravenosa para indicar cuánto debe administrarse y no cuándo debe darse. Sin embargo, existe confusión después de una pérdida masiva de sangre. Si el valor hematócrito del paciente antes del accidente era de 40%, y ha perdido dos litros de sangre, el hematócrito de la sangre perdida y el que persiste en la circulación seguirá siendo de 40%. Se produce hemodilución cuando penetra el líquido extracelular al espacio vascular, lo cual puede requerir cuatro o más horas para producir una disminución apreciable del hematócrito.

Se logra la máxima capacidad de transporte de oxígeno con un valor hematócrito de 35 a 45%.

TRATAMIENTO

Los fines del tratamiento son:

1. Restablecer la presión venosa central hasta valores normales.
2. Producir una buena diuresis llevándola de 30 a 50 ml. por hora.
3. Recuperar la resistencia periférica normal (cuando las extremidades vuelven a ser secas y calientes).

El shock hipovolémico es tratado por reposición de sangre.

La pérdida de 500 cc. de sangre en una persona normal es tolerada sin signo ninguno de hipovolemia. Si se pierde un litro puede acompañarse de una respuesta ligera, mientras que la pérdida de un volumen mayor o la pérdida rápida de los volúmenes anteriores citados, suelen ser seguidas de cambios clínicos y hemodinámicos graves.

En el trauma agudo el diagnóstico y la terapéutica deberán efectuarse conjuntamente más que secuencialmente. El primer objetivo en el manejo del herido es la preservación de la vida. Muchas veces el tratamiento del shock deberá ser iniciado sin conocimiento exacto de la causa etiológica, sin embargo, una vez el paciente esté estable deberá hacerse una buena evaluación etiológica.

Ahora bien, la corrección de la causa desencadenante del choque es parte importante de su tratamiento, mientras las medidas generales son puestas en práctica.

Medidas Generales.

1. Establecer y mantener una vía aérea libre, asegurarse siempre que estén libres, observar siempre por signos de obstrucción, estridor, retracción, cianosis, siempre introducir un dedo dentro de la orofaringe y remover coágulos, moco, vómito, piezas dentarias o prótesis, dar ventilación asistida con una mascarilla si es necesario. Cuando el paciente hace esfuerzos violentos por sentarse, deberá ponerse atención puesto que esto es una respuesta refleja para mantener una vía aérea abierta.

Deberá examinarse bien, y tener en cuenta heridas - succionantes del tórax, tórax inestable, neumotórax a tensión e injuria al pulmón. Tratar la obstrucción de la vía aérea y la insuficiencia respiratoria (succión e intubación, y oxígeno y ventilación con presión positiva respectivamente).

2. Insertar Catéteres Intravenosos: Deberán ser insertados varios catéteres usando siempre técnicas estériles, debiendo ser uno de carácter central, ya sea por medio de una disección de vena o por un cateter subclavio. De preferencia para la disección de vena se prefieren las periféricas que corresponden a los brazos y especialmente la vena basílica, ocasionalmente y por la situación clínica podrá usarse la vena yugular externa. En otro tipo de venas podrán usarse los catéteres conocidos como "angiocats".
3. Aprovechamiento de la punción venosa para exámenes de laboratorio como son: hematócrito, glicemia, N de Urea, Creatinina, compatibilidad y grupo sanguíneo. Estos últimos son de suma importancia.
4. Administración de fluidos intravenosos: Deberá iniciarse inmediatamente el paso de soluciones electrolíticas, ya sea coloideas o isotónicas criataloideas.
5. Introducción de una sonda vesical para medir volumen urinario y densidad de la orina, preferiblemente con una sonda de Foley.
6. Monitorizaje de la PVC, como ya se mencionó la inserción

de un cateter central, nos dará una buena medida de la presión, todos los catéteres insertados con este fin deberán ser controlados radiológicamente; si tienen columna radioopaca bastará con una radiografía simple del tórax, si no la presenta, habrá necesidad de inyectar una pequeña cantidad de medio de contraste, con el objeto de tener la seguridad de que estamos midiendo presión venosa central. Una PVC persistentemente baja después de reposición de volumen puede indicar continuo sangramiento oculto, una elevación significativa de la PVC en la fase de hipotensión continua sugiere taponamiento cardiaco, infarto del miocardio o insuficiencia cardiaca congestiva.

Medidas Específicas.

La elección del líquido substitutivo dependerá de la índole de la pérdida.

Para la substitución inmediata, sigue conservando su popularidad el Hartman, que tiene un contenido de electrolitos, similar al del líquido extracelular. Podemos utilizar también la solución salina isotónica. Es decir, necesitamos iniciar el tratamiento con soluciones electrolíticas que contengan de preferencia proteínas o moléculas grandes que sirvan para dar volumen.

El fluido preferido en casos de shock hemorrágico sigue siendo la sangre total y mientras se obtiene debe iniciarse con las anteriormente citadas soluciones. Un paciente con una PVC elevada acompañado de un hematócrito bajo, deberá ser transfundido con células empacadas.

La transfusión deberá ser pasada tan pronto como sea posible, en casos extremos en los cuales los substitutos no son adecuados para llevar adelante al paciente, o cuando el hemató

crito es menor de 15%, pequeñas cantidades de sangre de donadores universales (O Rh +) en forma de células empacadas o sangre completa en su defecto, deberán ser transfundidas ya que esto conservará un mínimo de transporte en la capacidad de difusión del oxígeno, mientras se consigue el tipo de sangre específico para el caso dado.

Con respecto a la posición del paciente se ha hablado de ponerlo en posición de Trendelenburg, aún cuando su efecto no ha sido definido en su totalidad, es posible que el paciente en dicha posición pueda tener problemas respiratorios, pues está demostrado que el intercambio de gases disminuye en esa posición, por lo que ciertos autores recomiendan colocar al paciente en posición supina con cierta elevación de los miembros inferiores si se desea.

Corrección de la Acidosis.

El tratamiento de la acidosis metabólica en el choque se logra de preferencia restableciendo el riego tisular. Generalmente cuando la acidosis es grave, es decir, con un ph arterial menor de 7.1 está indicado el uso de agentes buffer como es el caso del bicarbonato de sodio. La dosificación de éste puede hacerse en base a una fórmula preestablecida.

Dosis en miliequivalentes = $0.2 \times \text{Kg. de peso corporal} \times 27$
meq. por litro - meq. por litro -
de bicarbonato por litro en suero
del paciente.

En la acidosis grave, la mitad de la dosis calculada se administrará inicialmente, luego las dosis subsecuentes se determinarán por las determinaciones del ph, seriadas.

Debe tenerse en cuenta siempre que cambios rápidos en el ph pueden inducir hacia arritmias cardiacas, es por esta razón que los pacientes que reciban infusiones rápidas de soluciones buffer, deberán ser siempre monitorizados con electrocardiograma continuo.

OXIGENOTERAPIA

A todo paciente que presente disnea o taquipnea se le deberá dar oxígeno. Recuérdese que el mecanismo más importante para el transporte de oxígeno es la hemoglobina contenida en los eritrocitos, una hemoglobina de 15 mg/100 ml provee transporte para 20 volúmenes % de O₂, mientras que una hemoglobina de 7 mg/100 ml conlleva solamente 10 vol.%, el cual es el nivel de reserva crítica para la perfusión de oxígeno en tejidos muy importantes como el de miocardio y cerebro.

Se dará oxígeno en una concentración del 10% si es mascarilla o cateter nasal, mientras que si es por medio de un tubo en T, tubo endotraqueal o traqueostomía deberá incrementarse la saturación del oxígeno al 40%, concentraciones por arriba del 50% son innecesarias en la gran mayoría de los pacientes. Nunca se deberá dar una concentración del 100% puesto que esto tiene el riesgo de producir un cuadro de toxicidad al oxígeno, entidad reconocida clínicamente.

Ventilación asistida está indicada cuando los volúmenes respiratorios voluntarios son inadecuados y cuando hay condiciones específicas tales como arresto cardiopulmonar, disfunción mecánica de la pared torácica, atelectasias o edema pulmonar. Repetidos exámenes deberán efectuarse con el objeto de buscar Hemotórax o Pneumotorax, antes y durante la ventilación asistida, puesto que en lesiones pulmonares no detectadas se ha descu-

bierto posteriormente Neumotórax a tensión cuando se ha empleado esta terapia.

ANTIBIOTERAPIA

El trauma y el choque asociado conllevan una depresión del sistema retículo-endotelial, durante el período temprano post-traumático, la habilidad del cuerpo para limpiar de bacterias la circulación está deprimida.

La terapéutica temprana con antibióticos frecuentemente está indicada en estas circunstancias. El tipo de antibiótico de elección dependerá del tipo de injuria envuelto.

Además, se ha manifestado que el papel desarrollado por la flora intestinal en el paciente en shock es de suma importancia, ya que hay una liberación de endotoxinas, como consecuencia del bajo flujo de sangre a nivel de la circulación intestinal.

Si el trauma ha sido de tipo penetrante trátase de la región que sea, está indicado aún más el uso de antibióticos, ya que es patente la contaminación de los objetos que pueden producir tal tipo de lesiones.

DIURETICOS

Mantener una adecuada excreta urinaria es uno de los primeros objetivos en el manejo del paciente en shock, una inadecuada excreta refleja una inadecuada reposición de volumen.

Si persiste la depresión en la excreta urinaria en una

fase en la cual ha subido a límites normales la PVC, con pulso y presión arterial normales, está indicado el uso de diuréticos.

El manitol, que es un monosacárido, el cual es filtrado pero no metabolizado ni absorbido por los túbulos renales, induce a una excreción obligada de filtración de agua, la cual ayuda a mantener un buen flujo tubular renal. El principal valor del manitol reside en evitar la lesión renal cuando hay hemólisis o peligro de hipotensión temporal.

Para el fin perseguido, se administran 25 g. de manitol en 500 cc. de solución glucosada en forma lenta goteado. Siempre debe darse separadamente de la sangre porque la mezcla origina una intensa crenación de los glóbulos rojos. Si se administran los 25 g. de manitol en 10 a 30 minutos y no mejora la diuresis, puede admitirse que se ha producido daño renal.

Si en caso no se pudiera utilizar el manitol o no hubiere resultados satisfactorios puede utilizarse el ácido etacrínico o la furosemida; sin embargo, debe tenerse siempre presente que para el uso de estos agentes, debe contarse con una volemia que se encuentre entre los límites de normalidad, porque de lo contrario agravarán más el estado del choque. Una dosis de furosemida de 20 a 40 mg. y otros de 40 a 80 mg. por vía IV en uno a dos minutos, administrándose a un paciente oligúrico, después de ponerlo en normovolemia puede dar buenos resultados, si no hay respuesta en 5 a 10 minutos es muy probable que haya daño renal.

Drogas Vasoactivas.

Como regla general, se puede decir que el uso de drogas vasopresoras en el choque hipovolémico, no solo no está justificado sino que parece estar contraindicado. Sin embargo,

se ha dicho también que el efecto inotrópico de estas drogas podrían tener un efecto beneficioso, en el entendido de que siempre debe haber normovolemia.

1. **Adrenalina.** Provoca aumento de la frecuencia cardíaca, que depende de acción directa de este agente sobre el nodo sinoauricular, el volumen sistólico aumenta como consecuencia de acción directa sobre la fuerza de contractibilidad del miocardio, y el gasto cardíaco sube como resultado de aumento del gasto sistólico y de la frecuencia cardíaca, la resistencia periférica total disminuye aunque la presión sistólica aumente y la diastólica se conserva sin modificación o aumenta poco.
2. **Isoproterenol.** Específico de receptores adrenérgicos beta, aumenta el ritmo de descarga del nodo sinoauricular y la conducción del nódulo aurículo ventricular, disminuyendo a la vez el período refractario del músculo cardíaco. La disminución de la resistencia periférica total depende de la vasodilatación activa provocada por este medicamento.
3. **Mefentermina.** Es un estimulante adrenérgico de receptores alfa y beta y con actividad muy parecida a la del isoproterenol, guardando relación también con la liberación endógena de noradrenalina.
4. **Dopamina.** Es uno de los productos intermedios en la síntesis de adrenalina y noradrenalina. Es un agente eficaz para aumentar la contractibilidad del miocardio sin vasoconstricción periférica excesiva.

ESTEROIDES

Dosis farmacológicas de corticoesteroides frecuente-

mente son de ayuda en estados refractarios de bajo-flujo a las medidas resucitadoras como son la reposición de volumen y la "bufferización" del pH. Mecanismos propuestos pero no probados de los esteroides incluyen, un incremento en la perfusión tisular por vasodilatación capilar, una mejor toma de oxígeno y nutrientes por las células, una aumentada conversión de ácido láctico a glicógeno a través de vías metabólicas aún no conocidas, protección de las membranas de los lisosomas contra los cambios de pH, decremento en la aminoaciduria e hiperfosfatemia, llevada a cabo por inducción en la transaminación, convierte los esqueletos de aminoácidos carbonados en triosas productoras de energía o intermedias en el ácido cítrico, relleno por decir así al mismo ciclo, facilitando más ATP e incrementando la utilización de fosfatos libres. Ahora bien, su uso no ha sido bien demostrado en la terapéutica del shock hipovolémico, siendo más aceptado en el tratamiento del Choque Séptico.

CHOQUE CARDIOGENICO

Aunque suele producirse después de infarto del miocardio, puede ocurrir después de un traumatismo, como por ejemplo en una HERIDA PENETRANTE del corazón, pues ésta puede producir un taponamiento cardíaco por derrame de sangre hacia la cavidad pericárdica.

El paciente suele presentarse con presión arterial baja, pulso lento o rápido, aumento de la presión venosa central, disminución de la diuresis, disminución del índice cardíaco y de la pO_2 arterial, aumento moderado de lactato y aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno.

Debido a que el choque cardiogénico que aquí interesa es el debido a traumatismo, estará ligado en todo momento al taponamiento cardíaco, cuyo tratamiento se especificará en otra

sección.

Debe recordarse que en este caso el valor hematocrito es normal.

Encontrando asimismo, aumento en la resistencia periférica y un volumen sanguíneo alto o bajo.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

FISIOPATOLOGIA

La insuficiencia respiratoria aguda, es el proceso que se establece cuando es inadecuado el recambio de los gases respiratorios en los pulmones en relación al metabolismo gaseoso del cuerpo.

Si está afectada solo la admisión de oxígeno descenso de la presión arterial del gas (pO_2) con presión normal de dióxido de carbono (hipoxemia arterial + normocápnia = insuficiencia parcial). El descenso exclusivo de la presión venosa parcial de oxígeno con parámetro arterial normal (hipoxemia venosa = aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2) no es una verdadera insuficiencia respiratoria sino que constituye la expresión de un menor transporte de O_2 hacia la periferia a causa de volumen cardíaco inadecuado o bien a alteraciones cuantitativas y cualitativas de la función hemoglobínica.

Si además de la ingestión de O_2 está influida también la cesión de CO_2 , aumenta la presión parcial de este gas en las arterias (pCO_2) sobre el límite normal (hipoxemia arterial + hipercápnia = insuficiencia global).

Podemos también calificar como insuficiencia respiratoria a un descenso anormal de la presión parcial de CO_2 en la arteria como consecuencia de un incremento patológico de la ventilación, ya que también en este caso no es adecuado el recambio de los gases respiratorios, es decir, el metabolismo gaseoso del organismo (normoxemia + hipocápnia = hiperventilación).

- Por la localización de la causa desencadenante.

Como causas de insuficiencia respiratoria por la localización de la causa desencadenante, que interesa a la presente investigación se encuentran las fracturas de la pared torácica, derrame pleural, neumotórax, neumomediastino, adherencias pleurales.

- Por la afección restrictiva.

Si tomamos en cuenta la afección restrictiva del aparato respiratorio se encuentra:

- a) Por descenso de la distensibilidad pulmonar, derrame pleural y neumotórax.
- b) Descenso de la distensibilidad torácica, traumatismos u operaciones torácicas.
- c) Pérdida de tejido pulmonar, resección pulmonar e infarto pulmonar.

- Por entidad nosológica y síndrome clínico.

Clasificando la IRA por entidad nosológica y síndrome clínico, puede ser:

- a) IRA postraumática; trauma torácico.
- b) IRA tras choque, aspiración y edema agudo del pulmón.

Desde el punto de vista del análisis funcional, las insuficiencias respiratorias pueden referirse a cuatro alteraciones principales:

1. Trastorno de la ventilación.
2. Trastorno de la distribución intrapulmonar, de la ventilación e irrigación.
3. Shunts intrapulmonares.
4. Trastorno de la difusión.

Los trastornos de la ventilación pueden ser provocados por las enfermedades que afecten a todas las estructuras que contribuyen a la función respiratoria. Los trastornos de la ventilación, condicionados por cambios en el pulmón y en el tórax se dividen en:

- i) Afecciones obstructivas del aparato respiratorio caracterizadas por un aumento de la resistencia de la corriente.
- ii) Afecciones restrictivas del aparato respiratorio caracterizadas por un descenso de la distensibilidad del parénquima pulmonar, con aumento de la resistencia a la distensión o descenso de la actividad diafragmática.

Entre los trastornos de la distribución, el acontecimiento primario puede estar representado por la distribución errónea de la ventilación o de la perfusión, en caso extremo resultan de:

- i) Una perfusión de áreas no ventiladas = aumento de la mezcla venosa (shunt).
- ii) Una ventilación de áreas no perfundidas = ventilación del espacio muerto alveolar (efecto de espacio muerto, aumen

Obnubilación
Delirio
Inconciencia
Hipotensión
Taquicardia
Cianosis central
Extremidades calientes

Inconciencia
Convulsiones musculares
Miosis, venas repletas en fondo
de ojo.
Edema papilar
Hipertensión
Sudoración

El diagnóstico exacto solo puede plantearse mediante el análisis de los gases arteriales y del equilibrio ácido-básico.

Las exploraciones espirométricas y de la mecánica respiratoria, sirven en primer término para aclarar la patogenia, y para el control del curso, más no para el diagnóstico.

Los valores límite de las tensiones de los gases arteriales, cuyo exceso o defecto nos permite diagnosticar una insuficiencia respiratoria, son un problema de definición y hay que tomar en cuenta la dependencia de los valores normales con respecto a la edad.

Como valores límite de aceptación general se considera un descenso de la pO_2 por debajo de 60 mm Hg ó un ascenso en la PCO_2 sobre 49 mm Hg., respirando aire atmosférico.

Equilibrio Acido-Básico.

Como producto final del catabolismo se producen normalmente grandes cantidades de hidrogeniones, que llevarían a la muerte celular por bloqueo de las reacciones químico-biológicas,

si no existieran mecanismos capaces de compensar dicha producción, para posteriormente eliminarlos.

El estudio del equilibrio ácido-básico es el estudio de los mecanismos reguladores de la concentración de hidrogeniones y de las causas que lo perturban.

Debido a que en la insuficiencia respiratoria aguda, la alteración básica es la acidosis respiratoria, describiremos específicamente ésta, aunque también se definirán los otros trastornos del desequilibrio.

Acidosis Respiratoria.

Las alteraciones pulmonares agudas dificultan la eliminación de anhídrido carbónico, que al aumentar impide el desdoblamiento del ácido carbónico con una resíntesis de bicarbonato. Esto explica la aparente paradoja de que en la acidosis pulmonar o respiratoria, haya aumento de bicarbonato sódico que en realidad es una sustancia alcalina.

Habrà entonces, además del tipo de regulación propio de la afección pulmonar un intento de compensación por parte del centro respiratorio con aumento de la frecuencia respiratoria.

Por medio del laboratorio encontraremos un aumento de pCO_2 y del contenido del bicarbonato, con descenso, en fase avanzada del pH, mientras que en la orina habrá un aumento de la excreción del bicarbonato.

Alcalosis Respiratoria.

Se observa en casos de hiperventilación pulmonar con excesiva eliminación de anhídrido carbónico y ácido carbónico.

En los gases arteriales hay una disminución de $p\text{CO}_2$ y bicarbonato sódico con aumento del pH sanguíneo, en orina - habrá disminución de la acidez titulable, de la eliminación del amoníaco y del bicarbonato de sodio.

Acidosis metabólica.

En este caso los hidrogeniones proceden del exterior, del metabolismo endógeno alterado, o por falta de eliminación renal.

Clínicamente se encontrará respiración agitada, acelerada o de tipo Kussmaul, aumento de la excitabilidad muscular y un mal estado general. Por medio del laboratorio se determinará una disminución de la reserva alcalina, disminución del $p\text{CO}_2$ y del pH. en los casos graves. En el examen de orina habrá aumento de la acidez titulable y disminución en la excreción de bicarbonato.

Alcalosis metabólica.

Puede llegarse a este estado por pérdida de hidrogeniones, por depleción de potasio y una excesiva administración de bases.

Al examen del paciente alcalótico se encontrará disminución de la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios (con la finalidad de retener CO_2). Irritabilidad muscular que puede llegar hasta la tetania. En el laboratorio habrá - aumento de $p\text{CO}_2$, del bicarbonato de sodio, y en casos inten-

tos del pH en el examen de orina hay disminución de la acidez - titulable y aumento de la eliminación de bicarbonato de sodio.

TRATAMIENTO

Se funda en tres principios terapéuticos que deberán combinarse de distintas maneras según sea el caso:

- Aporte de oxígeno
- Eliminación en la obstrucción de las vías aéreas.
- Respiración artificial.

Aporte de Oxígeno.

El suplemento de oxígeno podrá ser administrado a través de varios recursos tales como una cánula nasal, una máscara facial, ó una tienda de oxígeno, utilizando oxígeno humidificado al 40 ó 50%. La hipoxemia debida a hipoventilación, diferente de la relación ventilación-perfusión, o bloqueo alveolo capilar, a menudo es corregida por inhalación de oxígeno entre 35 y 50%. Ordinariamente, el objeto de la terapia con oxígeno es llevar la $p\text{O}_2$ hasta 60 mm Hg.

Inicialmente se comienza administrando O_2 al 24%. Si la $p\text{O}_2$ persiste inadecuada y no se descubre narcosis por CO_2 deberá incrementarse la concentración de oxígeno a 28% y repetir nuevamente los gases arteriales. Debe continuarse con esta - evaluación seriada hasta que se adquiera una $p\text{O}_2$ adecuada.

Siempre se tendrá presente que altas concentraciones de oxígeno pueden deprimir el centro respiratorio, incremen-

tar por lo tanto la hipercápnia y por consiguiente conducir a un cuadro conocido como toxicidad del oxígeno que llevará al paciente hacia la muerte. Generalmente sucede con mantener al enfermo a concentraciones del 100% de oxígeno; sin embargo, la susceptibilidad es variable ya que con mantenerlo a una concentración de 60% durante 48 horas ya conlleva un alto riesgo.

Eliminación de la obstrucción de las vías aéreas.

a) Intubación endotraqueal.

Es más a menudo requerida para implementar la ventilación mecánica. Puede ser empleada en pacientes con reflejo tusígeno inefectivo, para remover secreciones traqueobronquiales y para bloquear la aspiración de contenido gástrico.

Generalmente la intubación endotraqueal no deberá exceder de 48-72 horas. Sin embargo, el período de tiempo puede ser tan largo como 8 días si es bien tolerado por el paciente, sin complicaciones, pudiendo estar indicado en algunos pacientes.

Es obvio que si la intubación prolongada es necesaria, deberá efectuarse una traqueostomía electiva en los primeros días.

b) Traqueostomía.

Es usada para mantener las vías aéreas libres durante un tiempo prolongado, raramente está indicada como técnica inicial a emplear.

Siempre deberá efectuarse como procedimiento electivo, en sala de operaciones de preferencia, y previa intubación del paciente. La única justificación para efectuar una traqueotomía de urgencia es la imposibilidad de pasar un tubo endotraqueal.

No deben olvidarse las serias complicaciones inmediatas y mediatas de la traqueostomía, tales como hemorragia, infección, obstrucción de la vía aérea por estenosis y fístula traqueo-esofágica y persistencia de la boca a largo plazo.

Respiración Artificial.

El objetivo de la ventilación asistida, es tratar la hipoxemia tanto como producir un decremento en el trabajo mecánico de la respiración.

Existen dos tipos principales de respiradores, los volumen-limitantes y los presión-limitantes.

En los volumen-limitantes (Emerson, Bennett MA-1, Engstrom, etc.) el final de la inspiración está determinada por:

- a) Complemento en la distribución del volumen tidal presente.
- b) Por complementación en un intervalo de tiempo, durante el cual la tasa de flujo inspiratorio gobierna la distribución del volumen tidal.

Es preferible que cuando se presente la IRA se utilicen respiradores volumen-limitantes ya que es más fácil manejar

las limitaciones del decremento de rendimiento pulmonar o del incremento de la resistencia en las vías aéreas.

Mientras que en los respiradores de presión-limitantes el final de la inspiración está limitada por un volumen determinado debido a la resistencia ofrecida por la presión traqueal.

La colocación de un paciente en un respirador, conlleva algunos cuidados especiales en su manejo y mantenimiento: Debe empezarse con una concentración fraccional inspirada de oxígeno del 100% y una frecuencia respiratoria ligeramente por encima de la frecuencia espontánea del paciente.

Iniciar el volumen tidal entre 15 y 20 ml/Kg, tener la seguridad que la ventilación está ocurriendo por movimientos del tórax, y por auscultación de los pulmones, si la función pulmonar continúa deteriorándose, deberá incrementarse el volumen minuto por variación en el volumen tidal y la frecuencia respiratoria.

Al principio el paciente puede luchar contra el aparato, pero el personal a cargo del mismo deberá encargarse de instruir al paciente en el manejo del respirador y platicarle acerca de la necesidad de mantenerlo en este tipo de terapia, si nó fuera posible, tomando en cuenta el estado de conciencia del paciente podrá ser sedado, utilizando tranquilizantes elegibles por su potencia.

Los gases arteriales deberán ser medidos 15-30 minutos después de haber instituido la terapia; con estos datos se calculará la diferencia arteriovenosa de los gases y también la concentración fraccional inspirada de oxígeno.

Cuando el paciente ya no se resista al respirador, de

berá ajustarse una frecuencia respiratoria de 12 a 15 por minuto, el volumen tidal será ajustado manteniendo un volumen minuto de 8 a 10 litros.

HERIDAS PENETRANTES DEL TORAX

Las injurias al tórax son comunes, algunas veces son mal entendidas y ocasionalmente mal diagnosticadas, debe por lo tanto tenerse siempre en cuenta que si la ventilación y la circulación no son restauradas rápidamente el paciente puede morir. El aspecto más serio de las heridas penetrantes del tórax, es el daño en que incurren las estructuras profundas.

Para comprender la extensión del daño producido -- siempre debe considerarse la naturaleza y el curso del arma penetrante.

Puesto que en relación al tórax existen consideraciones anatómicas y fisiológicas de suma importancia, existe una gran cantidad de individuos que morirán antes de que puedan recibir atención especializada.

El mantenimiento de la función respiratoria ininterrumpidamente y sin ningún obstáculo es el objetivo de todo tratamiento de traumatismo torácico.

ETIOLOGIA

En la vida civil, que es la que nos interesa, las armas utilizadas en la producción de heridas penetrantes del tórax van desde las punzantes como alfileres, clavos, picahielos; cortantes como: cuchillo, navaja; y, punzocortantes como puñal, tijeras, verdugillo. Se cuentan también dentro de los objetos que pueden producir este tipo de patología, los proyectiles disparados por arma de fuego, y cuya letalidad es función del calibre y la velocidad del proyectil, tanto conjunta como

independientemente.

Es de hacer notar que en relación a lo anterior, las armas modernas por su alta velocidad producen una onda expansiva que causa lesiones de vecindad o a distancia, que pueden llegar a ser tan graves como las que ha producido el proyectil en su trayecto, o aún más.

CLASIFICACION

Ha sido clasificado el trauma torácico, en base, a la preservación de la integridad de la jaula y su contenido, así tenemos que si la pared ha sido respetada y el agente causal no penetra en la cavidad pleural se denominará trauma cerrado, -- mientras que si es vulnerada dicha cavidad se perderá por lo tanto la presión negativa extrapulmonar, lo que hará que haya comunicación entre la cavidad y el medio ambiente, por consiguiente se le conoce como trauma abierto del tórax.

En años recientes fue propuesta una nueva clasificación, para especificar aún más el tipo de lesión producida, y que puede adaptarse tanto para heridas por arma de fuego como para heridas producidas por arma blanca u otras que conlleven penetración hacia alguna cavidad, en este caso utilizada para las heridas penetrantes del tórax. ^{1/}

Clasificación de las heridas penetrantes.

- a) Herida penetrante propiamente dicha, en la cual se produce ruptura de la pleura parietal, penetrando por lo tanto en la cavidad torácica, sin que para ello lesione estructuras internas.

- b) Herida penetrante con retención de proyectil, en este caso el proyectil queda retenido dentro de la cavidad pleural.
- c) Herida penetrante perforante con retención de proyectil, - aquí no solo penetra el proyectil dentro de la cavidad, sino también lesiona los órganos contenidos en ella, siempre al final hay retención del proyectil.
- d) Herida penetrante perforante, el proyectil penetra a la cavidad y su contenido, pero con salida en la región contralateral.

Dentro de esta clasificación también se hace mención de las heridas transtorácicas:

- Herida penetrante bitorácica transmediastínica con retención de proyectil.
- Herida penetrante perforante bitorácica con retención de proyectil.
- Herida penetrante perforante bitorácica propiamente dicha, en la cual el tórax es atravesado de lado a lado, pasando por el mediastino y con salida del proyectil, también en el lado contralateral.

Es necesario recalcar la importancia de clasificar las heridas del tórax de una buena manera porque como ya se indicó al principio, la anamnesis de la lesión nos puede indicar él o los órganos afectados.

EPIDEMIOLOGIA

Dentro de la literatura médica mundial, existen pocos

trabajos en relación a las heridas penetrantes del tórax en la práctica civil, ya que la gran mayoría de los informes provienen de práctica militar, últimamente de las guerras, de Corea, Viet Nam, la guerra de los seis días, Yonkippur, etc. han aportado valiosos procedimientos adaptables al manejo de urgencia del paciente en un Hospital General. Por tanto, es innegable el valor de los trabajos efectuados en el campo de batalla para su posterior utilización en la terapéutica de las lesiones civiles.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO

Debe efectuarse un examen físico rápido pero completo, deben ser evaluadas las heridas en extensión y amplitud, pero no debe descuidarse la búsqueda de lesiones concomitantes. Vigilar el color de los labios y la piel, si hay o no disnea y si se encuentra cual es la intensidad, debe tomarse siempre la frecuencia respiratoria. Se observará si hay colapso o distensión de las venas del cuello y extremidades superiores, siempre tomar en cuenta la posición de la tráquea en el hueco supraesternal y la simetría del tórax en reposo o en expansión. Se examinarán los orificios de entrada y salida, así como la posición del sujeto durante el trauma.

La inspección, la palpación y la auscultación, aportarán datos acerca de la presencia de líquido o aire en la cavidad pleural, saco pericárdico, ensanchamiento del mediastino, abombamiento y crepitación en el hueco supraesternal, lo que nos sugerirá enfisema mediastínico o signos de hemorragia de las heridas de la pared torácica.

Debe explorarse siempre el abdomen para determinar la existencia de asociación abdominal al trauma torácico.

El diagnóstico usualmente puede ser efectuado por la historia, la cual debe ser lo más completa posible, si el paciente no está en condiciones de proporcionarla se recurrirá a los familiares o a otras personas conocedoras de la causa, ó condiciones bajo las cuales se produjo la injuria.

La radiografía es el mejor método para precisar el diagnóstico, por medio de placas antero-posteriores y laterales, las cuales deberán ser efectuadas en posición erecta, siempre y cuando sea posible, de lo contrario habrá que tomarla en posición sentada. En caso no sea posible en la forma descrita se procederá a tomar la radiografía translateral en posición decúbito dorsal.

La trayectoria de un proyectil se proyectará entre un orificio de entrada y uno de salida, ó la posición de los fragmentos nos sugerirá cuáles órganos pueden estar lesionados y de allí tomar las determinaciones inmediatas acerca de la terapéutica a emplear; cuando el estado del paciente lo permite. Siempre debe recordarse que cuando un proyectil choca con una superficie dura tomará cursos caprichosos, ya sea dentro de la estructura torácica y su contenido o hacia el abdomen.

NEUMOTORAX

Existen una serie de alteraciones, que se inician primero por colapso del pulmón ipsilateral, por pérdida de la presión negativa intrapleural y la comunicación con el exterior que hace actuar a la presión atmosférica sobre el pulmón.

Habrà por lo tanto una disminución en el volumen y en la ventilación del pulmón contralateral, por desplazamiento del mediastino hacia él, el cual es empujado por la presión po-

sitiva actuando en el lado afectado.

Durante la espiración parte del aire que se expulsa del pulmón sano pasa hacia el pulmón afectado, puesto que la tráquea y el mismo pulmón actúan bajo la presión atmosférica. Mientras tanto en la inspiración el aire retorna hacia el pulmón que se encuentra sano, pero como este aire no está oxigenado, sino por el contrario, está saturado de carbónico, aumentará la hipoxia y la hipercapnia.

Acompañando a estas alteraciones no sólo hay desplazamiento del mediastino sino sufre basculación también ya que en la inspiración es atraído hacia el pulmón sano y en la espiración es empujado hacia el pulmón colapsado.

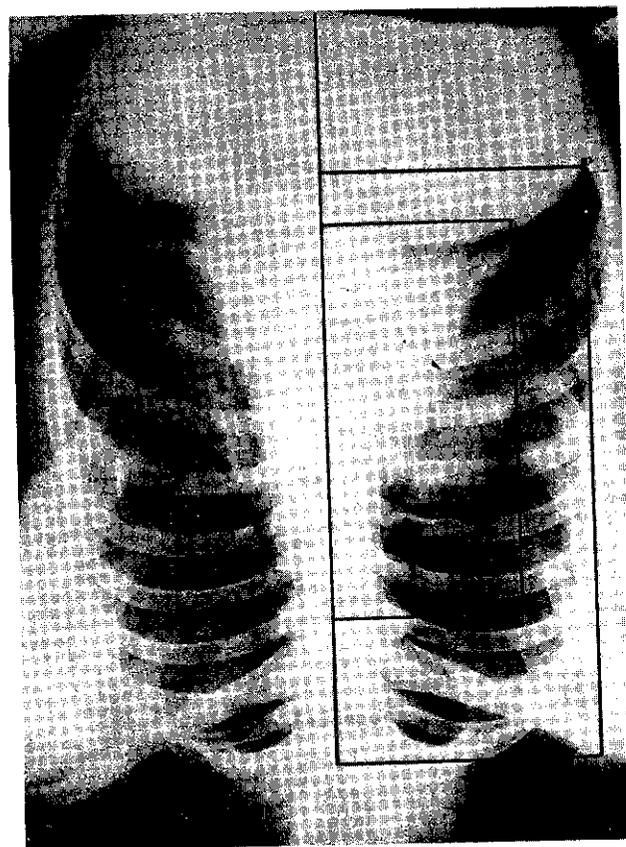
El neumotórax causa disminución de la circulación de retorno y con ello descenso del gasto cardíaco. En las heridas pequeñas penetra en la cavidad pleural menor aire con cada inspiración, y si se ocluyen rápidamente no producirán trastornos tan profundos.

Clínicamente podemos encontrar: como síntomas funcionales, dolor y disnea progresiva y angustiosa. Tos quintosa de tipo pleural.

Dentro de los signos habrá a la inspección abombamiento y disminución de la movilidad respiratoria en el lado correspondiente. A la palpación las vibraciones estarán abolidas. Por medio de la percusión encontraremos sonoridad timpánica, tanto mayor cuanto menos sea la tensión del gas, si esta fuere considerable se obtendrá un sonido mate. La auscultación nos dará mayores datos tales y como: abolición del murmullo vesicular y síndrome anórico metálico integrado por: soplo de timbre anórico, resonancia peculiar de la voz, tos y todos los ruidos producidos en el pulmón colapsado o durante la deglución esofágica.

Mediante los rayos X observaremos si el neumotórax es total (con el muñón pulmonar adosado al mediastino) ó parcial, unilateral o bilateral puro o con sangre ó líquido de otra naturaleza. (Opacidad de nivel horizontal y movable al desplazar el tórax en la parte declive del derrame gaseoso).

Existe un método utilizado para valorar el porcentaje de colapso pulmonar o porcentaje de aire en la cavidad pleural. - Para ello se usa el área de dos rectángulos dibujados así: uno alrededor de la línea radiográfica del hemitórax y la otra sobre el pulmón colapsado, esto determinará el porcentaje de volumen del neumotórax.



Neumotórax a tensión.

Resulta de lesiones traumáticas del árbol bronquial - que por hacer de válvula, dejan que el aire atmosférico penetre en la cavidad pleural, pero impiden que salga. Tendrá entonces el paciente síntomas alarmantes de dificultad respiratoria, los - que obligan a aspirar inmediatamente el aire atrapado.

Se encuentra en pérdidas masivas de aire que no pueden ser controladas por catéteres intercostales y corresponden a injurias de la tráquea, bronquios o masivas laceraciones del pulmón.

La presión en el espacio intrapleural aumenta a medida que se acumula el aire y colapsa completamente el pulmón empujando al mediastino hacia el otro lado.

HEMOTORAX

Es una complicación bastante frecuente en las heridas penetrantes del tórax, reduce peligrosamente la capacidad vital y es más bien la causa principal de la patogenia del choque --- que hipovolémico en este tipo de traumatismos.

Burke y Jacobs encontraron que la complicación más frecuente en heridas penetrantes del tórax era el hemotórax en un 78%.

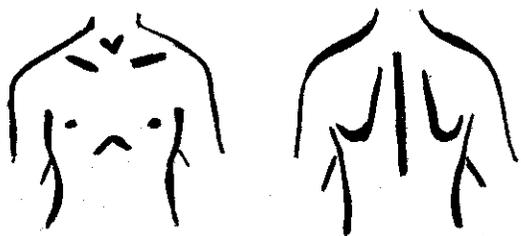
La hemorragia persistente viene usualmente de la arteria mamaria interna y menos frecuentemente de los vasos hiliares, se encuentra también en heridas penetrantes del corazón y en ocasiones en heridas de grandes vasos.

Las lesiones del sistema vascular pulmonar, casi invariablemente producen hemoptisis, excepto en caso de desgarro de las arterias pulmonares principales, la hemorragia en estos vasos suele ceder espontáneamente debido a la coagulación en la matriz parenquimatosa y esponjosa, o al taponamiento de la propia hemorragia por la presión relativamente baja, debida probablemente al colapso pulmonar.

Como regla general, cualquier hemorragia que en las medidas iniciales de tratamiento, dé una cantidad tan grande como 1500 cc. ó que sangre más de 500 cc. por hora requerirán manejo quirúrgico mediante toracotomía.

Cuando el hemotórax es detectado tempranamente, y media vez restablecido el paciente del Choque, deberán efectuarse los estudios radiográficos correspondientes.

Clínicamente el hemotórax puede ser diagnosticado mediante signos de derrame pleural: disminución unilateral de la expansibilidad pulmonar, sobre todo a la inspiración, siendo relativamente fácil de apreciar examinando al enfermo mientras respira y tomando ciertos puntos de apoyo de la mirada, tales como las clavículas, el hueco supraesternal, el ángulo xifoidé y la caja torácica en sí.



La inspección de los espacios intercostales puede evidenciar su fuerte hundimiento en los casos en que existe dificultad para la entrada de aire en el pulmón.

El fremito pectoral o vocal disminuirá de intensidad, sin embargo, existe un hecho paradójico y es que podemos encontrar aumento de las vibraciones aún en presencia de abundante líquido intrapleural, debido a la existencia de las vibraciones de retorno.

Es importante el examen de la elasticidad torácica, para lo cual se coloca una mano en la cara anterior de un hemitórax y la otra en la cara posterior y, de manera análoga con el del lado contrario (disminuida).

Puede encontrarse fluctuación torácica según algunos autores cuando hay líquido en la cavidad pleural, para buscar este signo se procede de igual manera a como se busca la onda líquida en el abdomen, es decir, se coloca la cara anterior de la mano sobre un hemitórax y en lado contrario se percute.

La sonoridad a la percusión disminuye en los derrames pleurales, así que si la cantidad de líquido es grande, habrá matidez tanto en la nota como en el tacto, si se coloca al paciente sentado y luego en decúbito lateral, la zona de matidez cambiará de posición también.

El límite superior de esta matidez, correspondiente a la del derrame, sigue una línea de convexidad superior y vértice axilar, constituyendo lo que se conoce como la curva parabólica de Damoiseau-Ellis.

Puede encontrarse a la auscultación un soplo tubárico en caso de que el derrame sea tan abundante que comprima al pulmón contra el raquis.

Al encontrar pectoriloquia afona, es decir, anomalías de la voz cuchicheada, deben tomarse en cuenta pequeños derrames pleurales en presencia de matidez.

Anteriormente se habló sobre estudios radiológicos adaptables totalmente a esta complicación. En la radiografía A-P encontraremos que en la porción inferior del campo pulmonar (en los derrames pequeños solo en la parte infero-externa), está ocupado por una zona de sombra densa y homogénea, más elevada en la línea axilar y su límite superior, más o menos borrosa y cóncava (curva radiológica de Damoiseau). Cuando los hemotórax son masivos pueden cubrir todo el campo pulmonar de una sombra densa que no permite ver las estructuras situadas debajo de la misma. Con frecuencia desvían el corazón hacia el lado sano, sin que el grado de desplazamiento guarde relación exacta con la cantidad de líquido.

Si las placas seriadas revelan nivel líquido sobre uno ó más espacios intercostales, nos hará recordar que hay sangramiento continuo y por lo tanto el paciente deberá ser manejado quirúrgicamente.

Si el hematoma es pequeño y basal y no se acompaña de stress respiratorio, el paso a dar es la completa aspiración con una aguja, es decir, se efectúa una toracentesis diagnóstica, que a la vez resulta ser decompresiva.

Una pequeña cantidad de hemotórax proceden a la coagulación y no podrán ser evacuados por toracentesis o drenaje cerrado, si el hematoma es masivo dificultará la respiración y será un campo predispuesto a la infección, por lo tanto deberá ser evacuado quirúrgicamente. Si abarca un tercio del hemitórax probablemente se resorba sin problemas con una restauración casi completa de la función respiratoria normal, y quizá no amerite la intervención.

HERIDAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El signo cardinal de la ruptura de las vías aéreas en el sistema respiratorio es la salida de aire hacia los tejidos y cavidades corporales vecinas. Los signos clínicos de extravasación de aire hacia los tejidos son la hinchazón manifiesta con crepitación.

Los desgarros de la tráquea torácica casi invariablemente dependen de las heridas penetrantes o perforantes, mientras que las lesiones de los bronquios principales suelen acompañar a lesiones cerradas graves de la parte alta del tórax.

Si es lesionado directamente el pulmón y por consiguiente se lesiona un bronquio intrapulmonar que permita salida de aire hacia la cavidad pleural, tendremos signos de neumotórax a tensión los cuales como ya vimos ameritan tratamiento quirúrgico temprano.

Puede producirse hemorragia intrapulmonar intensa como corolario de una herida penetrante. La solidificación del campo pulmonar acompañado a una herida penetrante, con hemoptisis, obtención de cantidades mínimas de líquido por toracentesis y neumotórax mínimo o nulo, indican hematoma intrapulmonar.

Dentro de las heridas del sistema respiratorio se encuentran los desgarros o heridas de la tráquea como ya se mencionó con anterioridad, esto traerá como consecuencia la salida de aire hacia el mediastino provocando lo que se conoce como enfisema mediastínico, el cual no es exclusivo a este tipo de heridas sino que también se presenta en heridas de esófago, pulmón, etc.

Este puede ser reconocido por dolor retroesternal irradiado a todo el tórax produciendo distensión del tejido me-

diastinal, enfisema subcutáneo, signos de incremento de la presión del mediastino, disnea, cianosis y distensión de las venas del cuello como en la insuficiencia cardíaca derecha.

Se encontrarán sonidos distintos a los del corazón, especialmente, estertores, crepitación, burbujeo con cada contracción del corazón, esto se conoce con el nombre de Signo de Hamman. Y, por último ó bien acompañándose todos encontramos pneumotórax.

HERIDAS DEL CORAZON Y GRANDES VASOS

La mayor parte de pacientes con heridas penetrantes de corazón y grandes vasos, no viven lo suficiente para recibir tratamiento. Las heridas del corazón pueden caer dentro de dos grupos de pacientes, los que son heridos mortalmente y los que son llevados a una emergencia y que reciben tratamiento inmediato.

Entre las heridas que causan la muerte rápidamente se encuentran las injurias al ventrículo izquierdo, puede ser pequeña y tardar algunos minutos aunque más bien segundos en producir el deceso.

Mientras que las heridas que producen más tarde la muerte se encuentran heridas del pericardio, miocardio, aurícula izquierda, derecha, ventrículo derecho y por último el izquierdo, según series reportadas por Maynard.

Pueden ser lesionadas también las coronarias en cualquiera de sus ramas.

El diagnóstico de la herida cardíaca es sugerido por

shock y taquicardia fuera de proporción a otras heridas u otras causas de hemorragia.

Un sangramiento continuo del corazón hacia la cavidad pericárdica originará taponamiento cardíaco, el cual puede ser reconocido por la triada que describió Beck, y en la que se encuentra presión venosa elevada, presión arterial baja, y una disminución o alejamiento de los ruidos cardíacos. Debe vigilarse también al paciente por problemas de retorno venoso, ya que éste se compensa primariamente por un aumento en la resistencia periférica progresiva. Debe recordarse que patofisiológicamente el taponamiento cardíaco produce alteraciones tanto del sistema venoso como del arterial. Así la presión intrapericárdica no permite un buen retorno venoso hacia el corazón, entonces cuando la presión es más grande que la que se encuentra dentro de la cavidad se producirá el arresto cardíaco. En el lado arterial la compresión cardíaca producirá una baja en el gasto cardíaco y por lo tanto se reducirá la presión sanguínea, lo que llevará a una disminución en el flujo coronario y por lo mismo hipoxia y acidosis del miocardio, agravando aún más el cuadro de hipovolemia.

Si el pericardio se encuentra abierto y con hemorragia continua sobrevendrá la muerte. Si son los vasos coronarios los lesionados, podrá encontrarse taponamiento cardíaco, pero más frecuentemente habrá insuficiencia del miocardio y arritmias.

Muchos de los pacientes llegan sin señales de molestias y buscan tratamiento puramente por haber sido víctimas de un arma potencialmente mortal. La índole mortal de dichas heridas puede manifestarse en cualquier momento, por lo tanto el estado clínico aparentemente benigno de una persona que ha sufrido un traumatismo torácico no debe disminuir el celo del examinador para descubrir la gravedad de la lesión, pues generalmente son necesarios un diagnóstico pronto y un tratamiento rápido.

para que el paciente pueda sobrevivir.

Las heridas de los grandes vasos son aún más raramente vistas en la emergencia, las heridas penetrantes de la aorta torácica o vasos mayores, son usualmente fatales. Los que logran sobrevivir al episodio agudo y son vistos tardíamente presentarán aneurismas. La injuria aórtica será sospechada también por signos tempranos de shock hipovolémico y porque el paciente presenta evidencia de agrandamiento mediastinal o hemorragia dentro del hemitórax izquierdo.

HERIDAS DEL ESOFAGO

Las heridas del esófago son raras debido a que anatómicamente se mantiene cerrado, abriéndose únicamente al paso de los alimentos; son muy difíciles de diagnosticar y ocurren más a menudo por heridas penetrantes o perforantes.

Debido a la índole altamente infecciosa del contenido esofágico, rápidamente se produce mediastinitis, y con asociación hacia la cavidad pleural.

La aparición de signos de sepsis, pocas horas después del accidente, muchas veces con neumotórax, enfisema mediastínico, dolor intenso y disfagia, en una persona que puede tener perforación del esófago, requiere aclarar de inmediato la naturaleza de la afección. Pueden encontrarse también enfisema subcutáneo cervical, ocasionalmente hematemesis, dolor sensible a la palpación de cuello.

El método más seguro para efectuar el diagnóstico es radiológicamente, así un esofagograma y la esofagoscopia son de valor inestimable, haciendo tragar al paciente un medio de con-

traste yodado demostrará el sitio de ruptura indicándolo como una fuga. La placa simple a menudo sugiere el diagnóstico evidenciando el espacio retroesofágico y aire y líquido en el mediastino. Nunca debe utilizarse bario como medio de contraste, debido a sus características súmamente irritables.

Debe darse tratamiento antibiótico masivo y de ser posible efectuar reparación directa en el sitio de la ruptura. Con anterioridad se tratará de colocar sonda nasogástrica por medio de fluoroscopia para mantener un drenaje aceptable de residuos esofágicos alimenticios o de sangre. Puesto que la mayor parte de veces estas heridas no se encuentran solas sino que acompañando a lesiones de otras estructuras mediastínicas o intratorácicas.

QUILOTORAX

Producido también por heridas penetrantes o perforantes, es una complicación bastante rara pero que debe tenerse siempre presente. Los síntomas son debidos a compresión pulmonar pues suele manifestarse como derrame pleural y que suele diagnosticarse pues al efectuar una toracentesis se obtiene líquido rosado o lactescente, ó de color claro o blanquecino.

Suele haber malnutrición y grandes pérdidas de grasas y proteínas, por lo tanto si encontramos quilo en el tórax habrá de hacerse los estudios diagnósticos, así se encontrarán linfocitos abundantes y hasta 4 ó 5 grms. por ciento de proteínas.

La probabilidad de cierre espontáneo de la mayor parte de los conductos lesionados, aconseja un período de tratamiento conservador, con toracentesis decompresivas o toracotomía cerrada. Nunca debe permitirse la pérdida de quilo por mucho tiempo, puesto que acarreará a la larga problemas serios pa-

ra el paciente. Deberá entonces a procederse a la ligadura del conducto torácico mediante toracotomía.

HERIDAS TORACOABDOMINALES

En toda lesión torácica es importante descartar la posibilidad de herida abdominal asociada, ya que con frecuencia es descuidado. Las heridas toracoabdominales conllevan una alta tasa de mortalidad y constituyen una de las más urgentes de todas las emergencias. Uno debe sospechar injuria al diafragma o a los órganos intraabdominales en cualquier herida penetrante en o vecina al cuarto espacio intercostal anterior, el sexto espacio intercostal lateralmente o el octavo interespacio posterior. Debe por lo tanto recalcarse la necesidad de explorar los orificios de entrada y de salida, aunque como ya se mencionó anteriormente si los proyectiles chocan con una masa dura cambiarán de curso, por lo que con mayor razón deben tenerse presente estos tipos de heridas.

Puesto que en estas heridas la contaminación bacteriana es pertinente, la intervención quirúrgica inmediata debe ser la regla, más que la excepción. A menudo la injuria torácica puede ser manejada por un tubo de drenaje cerrado mientras se efectúa la laparotomía abdominal; sin embargo, la naturaleza de la herida y los posibles órganos envueltos determinarán cual es el sitio que debe explorarse primero.

El shock suele ser más intenso en heridas combinadas que en la lesión torácica sola.

Debe recordarse que en una laparotomía con una herida abierta del diafragma también funciona como una herida abierta del tórax, por lo que se requiere anestesia endotraqueal.

La placa simple de abdomen suele bastar para establecer el diagnóstico y debe obtenerse siempre si existe la menor sospecha de lesión diafragmática.

La placa vacía de abdomen también es de gran valor, debido a la frecuencia de heridas abdominales asociadas o a dilatación gástrica aguda en ausencia de injuria abdominal específica.

TRATAMIENTO EN HERIDAS PENETRANTES DEL TORAX

Básicamente, el tratamiento de las heridas del tórax se fundará en el drenaje del tórax, ya sea tanto para sangre como para extraer el aire, es decir, el tratamiento de hemotórax o neumotórax, o ambos (hemoneumotórax).

Dependiendo de la cantidad de aire o sangre que se encuentre dentro de la cavidad pleural se escogerá entre efectuar un drenaje por punción, ó sea una toracentesis, ó insertar un cateter intratorácico con sello de agua para remover el material extraño dentro de dicha cavidad.

Cuando esto no es posible y las cantidades tanto de sangre como de aire son abundantes, el paciente se encuentra en choque después de una herida penetrante, o las manifestaciones clínicas hacen sospechar de una herida a órganos clave como son corazón, tráquea torácica, quilotórax, ó ruptura del exófago, y si se encuentra establecida una fístula broncopleural, el manejo quirúrgico está indicado mediante una toracotomía.

Toda herida del tórax que se encuentre abierta deberá ser cerrada herméticamente como primera medida, ya que esta técnica inicial permitirá al paciente llegar a una emergencia

en donde pueda ser continuado su tratamiento.

En heridas del corazón en las cuales se produzca taponamiento cardíaco es de vital importancia efectuar una pericardiocentesis para decomprimir la cavidad pericárdica.

TORACENTESIS

Regularmente es medio diagnóstico que nos llevará consecutivamente a la utilización de un sello de agua cuando la punción es positiva para sangre, la técnica a emplear es la siguiente: debe localizarse el séptimo espacio intercostal y de preferencia la línea axilar posterior, ya que es el sitio en el cual se asientan generalmente las colecciones líquidas dentro de la cavidad pleural, se procede enseguida a efectuar la asepsia y la antisepsia sobre el área a trabajar, y utilizamos campo hendido, todo esto con el objeto de mantener un área estéril para evitar la contaminación del espacio intrapleural y por consiguiente serias complicaciones como es el empiema. Tomamos enseguida una jeringa de 20 cc. a la cual adosamos una llave de tres vías y a ésta un trocar grueso y largo, en lado lateral de la llave podemos conectar un tubo de polietileno que es el que servirá para expulsar el material recolectado, esto nos hará tener la seguridad de que no va a entrar aire a la cavidad (por lo tanto aumentar el neumotórax si es que existe). A continuación se procede a la punción, para lo cual se debe hacer por encima del borde de la costilla inferior, con lo cual evitaremos puncionar el paquete vasculonervioso intercostal que viaja en el borde inferior de cada costilla, debe moverse la aguja dentro del tórax en varias direcciones para asegurarnos el drenaje de la mayor cantidad de material. Si es aire el que vamos a drenar basta con la aspiración.

SELLO DE AGUA

El drenaje cerrado del tórax por medio de un cateter intercostal es una de las más simples, más efectivas y más importantes de las operaciones torácicas, es una medida salvadora.

Es una trampa de agua que permite la salida de aire pero no su retorno hacia el tórax. Puede ser introducida la sonda al tórax por medio del trocar de mondo, de Malecot o la sonda de Arglyle. Esta sonda se conecta a un tubo que termina en otro de vidrio, el que perfora el tapón de un frasco que contiene agua para que el extremo de este tubo de vidrio se encuentre situado abajo del nivel del agua. Existe en el tapón otro tubo que comunica con el exterior, al toser o respirar profundo el paciente (con herida torácica ya suturada y con el tubo intercostal intrapleural conectado al sello de agua) aumenta su presión extrapulmonar haciendo que el pulmón se expanda desplazando aire y sangre a través del tubo al sello de agua. Cuando espira disminuye esta presión extrapulmonar y entonces la columna de agua sube en el tubo del sello de agua, impidiendo así que el aire retorne al pulmón. Puede haber un sello de agua con dos frascos, uno de ellos para coleccionar las secreciones y el otro es el sello de agua que ya se describió. Cuando las cantidades de líquido intrapleural son muy grandes y ameritan una descompresión rápida, puede utilizarse un sello de agua de tres frascos, el tercero con el objeto de proteger a una bomba de succión que se colocará al final del sistema. (Gomco, Sorensen, Stedman, Edwards), las que han sido diseñadas para una succión mecánica adecuada a la cavidad pleural.

TORACOTOMIA

Muchas de las lesiones que anteriormente fueron descritas ameritan tratamiento quirúrgico mediante toracotomía inmediata. Dentro de estas existen indicaciones sistematizadas para efectuar dicho procedimiento.

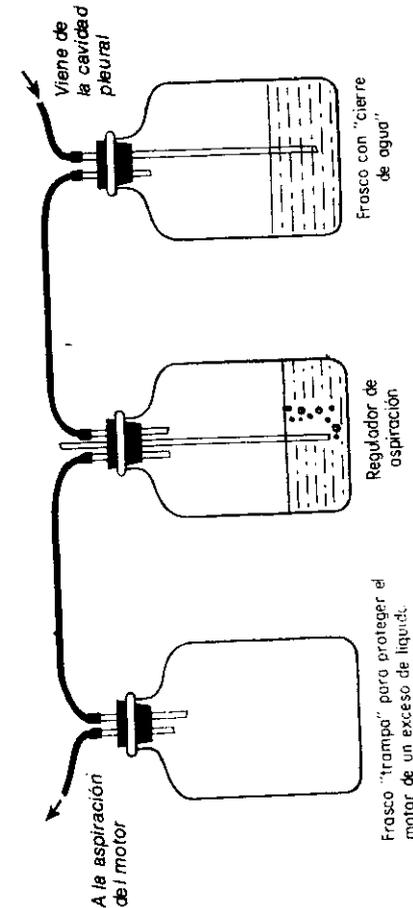
Sólo se describirán puesto que el objeto del presente estudio no incluye una descripción detallada de este tema.

Indicaciones para Toracotomía.

1. Hemorragia intratorácica incontrolable, o un gran hematoma intrapleural incluyendo una aorta sangrante.
2. Laceración severa del pulmón con neumotórax incontrolable o ruptura bronquial.
3. Ruptura del diafragma, esófago o pericardio.
4. Laceración o herida penetrante del corazón.

Hemorragia Intratorácica.

Si esta es incontrolable, la toracotomía de emergencia es imperativa. Si procede de una arteria intercostal se procederá a su ligadura. Si es de la arteria mamaria interna, la ligadura proximal es requerida. Mientras que si el pulmón es lacerado, se deberán colocar suturas interrumpidas con material absorbible como el catgut por ejemplo. Ahora bien, cuando es la aorta la que ha sido dañada, será necesario efectuar un bypass de aurícula izquierda-arteria femoral, seguida de clampeamiento aórtico y sutura de la arteria.



ARREGLO DE TRES FRASCOS PARA ASPIRACION

Hematoma Intrapleural.

Si la aspiración es inadecuada, o si el hematoma es mayor que una tercera parte del hemitórax (cavidad pleural), una toracotomía en el quinto espacio intercostal dará el mejor resultado.

La sangre deberá ser removida manualmente, la pared torácica será estabilizada, el pulmón será reexpandido por el anestesista y la pared del torax será cerrada y colocado un tubo de drenaje para sello de agua.

Laceración del Pulmón y Bronquios.

En presencia de un gran neumotórax con la posibilidad de laceración profunda del pulmón o de ruptura bronquial, deberá hacerse broncoscopia y seguidamente la toracotomía. La laceración pulmonar se cerrará con catgut con sutura continua y la ruptura bronquial con Mersilene 0000 con aguja de punta de trocar.

Ruptura Esofágica.

Se hará disección libre y se usará un cateter para retracción, a continuación se cerrará el esófago en dos planos con suturas interrumpidas.

PERICARDIOCENTESIS

En los pacientes que logran sobrevivir el tiempo suficiente para llegar al hospital después de sufrir una herida cardíaca

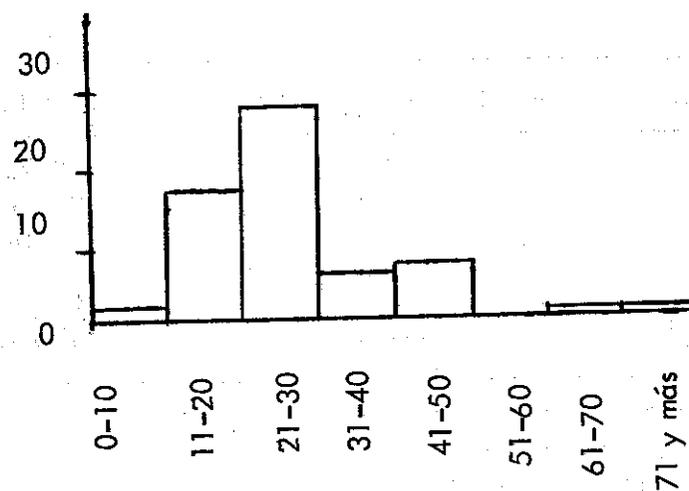
ca el 90% podrá ser tratado mediante la aspiración de sangre del saco pericárdico.

Generalmente es utilizada la vía costo-xifoidea izquierda. Para lo cual se utiliza una aguja larga de más o menos 10 cm. de longitud, ésta se inserta en ángulo de 45° a la pared abdominal y se introduce hacia arriba y atrás en dirección al punto medio entre las dos escápulas, se ejercerá ligera tracción del ángulo de la jeringa hasta obtener sangre ó hasta que se perciba pulsación cardíaca. Debe conectarse un electrodo de electrocardiograma a la aguja, esto con el objeto de no puncionar el miocardio. Puede hacerse esta maniobra también insertando una aguja cerca del borde esternal izquierdo en el quinto espacio intercostal.

Si la recurrencia de hemopericardio es rápida estará indicada pericardiotomía y cardiografía inmediatas. Pueda ser que después de algún tiempo recidive la compresión, por lo que habrá que efectuar una nueva aspiración.

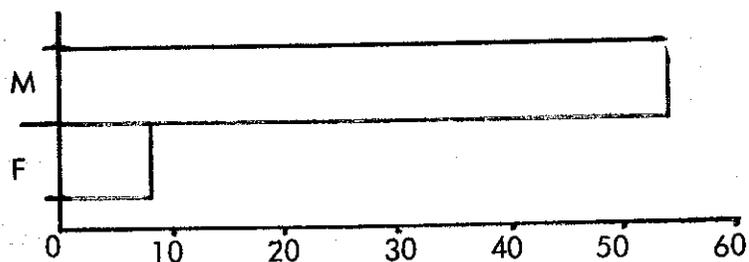
Distribución de la Totalidad de Casos por Edad,
Utilizando Intervalos de 10

Edad	No. de Casos	Porcentaje
0 - 10	2	3.22
11 - 20	17	27.42
21 - 30	28	45.16
31 - 40	6	9.67
41 - 50	7	11.29
51 - 60	0	0.00
61 - 70	1	1.62
71 y más	1	1.62
TOTAL	62	100.00



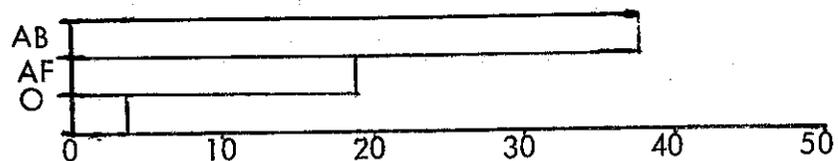
Distribución de la Totalidad de Casos por Sexo

Sexo	Número de Casos	Porcentaje
Masculino	54	87.10
Femenino	8	12.90
Total ...	62	100.00



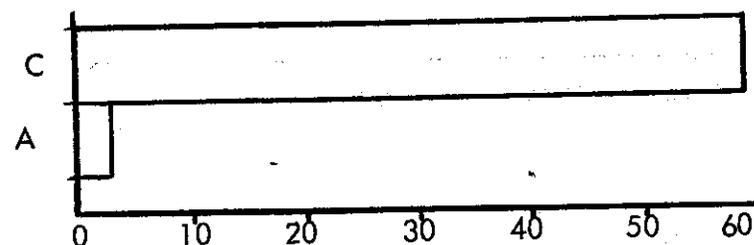
Tipo de Arma o Instrumento que ocasionó Heridas Penetrantes del Tórax en la Totalidad de los Casos

Instrumento	Número de Casos	Porcentaje
Blanca	39	62.90
Fuego	19	30.64
Otras	4	6.46
Total ...	62	100.00



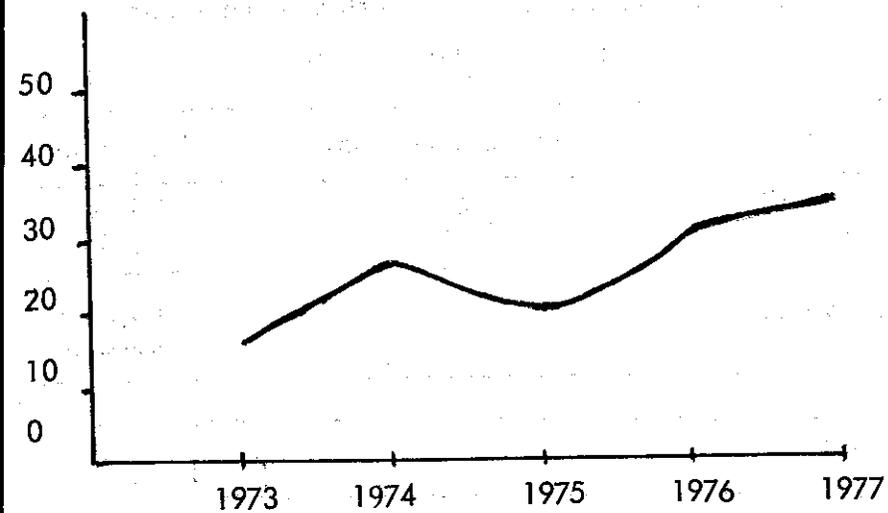
Causa que llevó al hecho de la Herida Penetrante en la Totalidad de los Casos

Causa	Número de Casos	Porcentaje
Criminalidad	59	95.16
Accidentales	3	4.84
Total ...	62	100.00



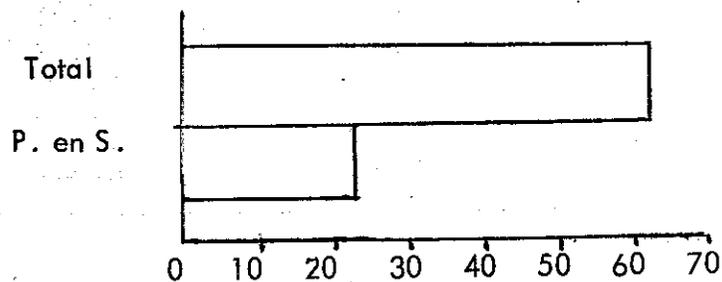
Porcentaje de Prevalencia por Año (73/77) en la Totalidad de los Casos

Año	Número de Casos	Porcentaje
1973	8	12.90
1974	13	20.96
1975	9	14.51
1976	15	24.19
1977	17	27.41
Total ...	62	100.00



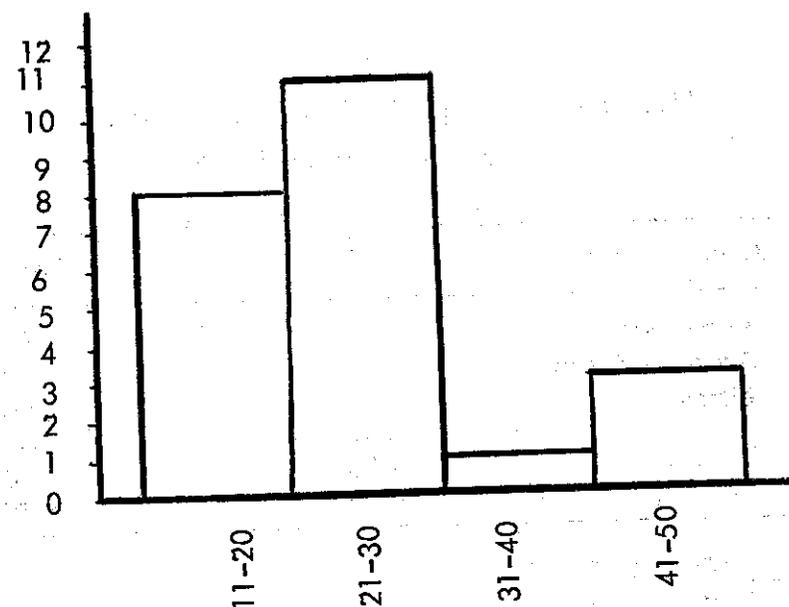
Distribución de los Pacientes que Llegaron en Shock
Tomando como Parámetro P / A. 90 / 60 y menos

		Porcentaje
Total de Pacientes	62	100.00
Pacientes en Shock	23	37.09



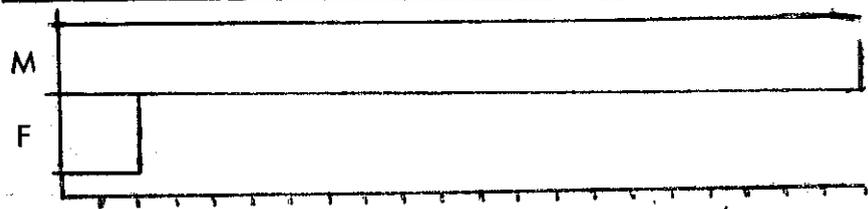
Distribución por Edad en Pacientes en Shock

Edad	Número de Casos	Porcentaje
0 - 10	0	0.00
11 - 20	8	34.78
21 - 30	11	47.83
31 - 40	1	4.34
41 - 50	3	13.05
51 - 60	0	0.00
61 - 70	0	0.00
71 y más	0	0.00
Total ...	<u>23</u>	<u>100.00</u>



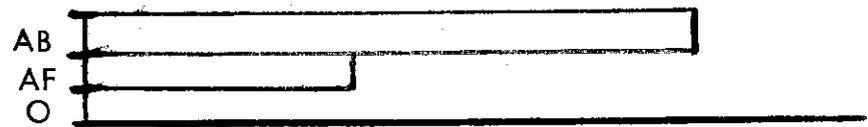
Distribución de Pacientes por Sexo que entraron con Shock

Sexo	No. de Casos	Porcentaje
Masculino	21	91.30
Femenino	2	8.70
Total ...	23	100.00



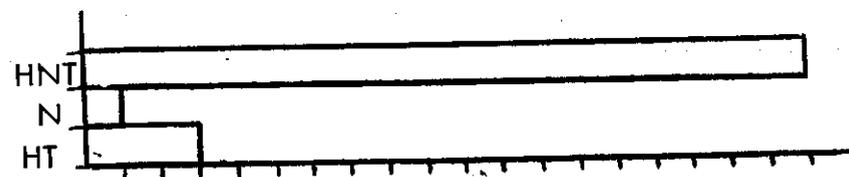
Tipo de Agente Causal y Porcentaje de Pacientes que entraron en Shock

Agente Causal	No. de Casos	Porcentaje
Arma Blanca	16	69.56
Arma de Fuego	7	30.44
Otras	0	00.00
Total ...	23	100.00



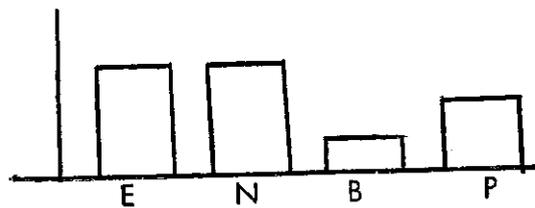
Distribución de Pacientes que entraron en Shock y Complicación inmediata de Herida Penetrante del Tórax

Complicación	No. de Pacientes	Porcentaje
Hemotórax	3	13.04
Neumotórax	1	4.34
Hemoneumotórax	19	82.60
Total ...	23	100.00



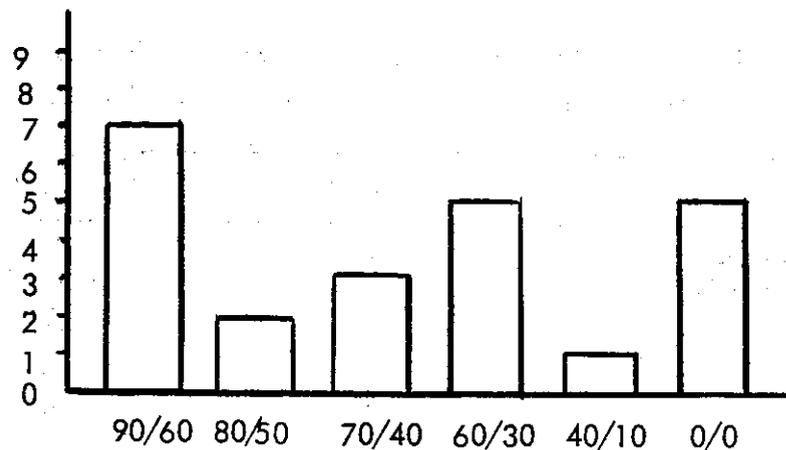
Distribución de Pacientes que entraron en Shock y Complicación mediata de Herida Penetrante del Tórax

Complicación	No. de Casos	Porcentaje
Empiema	3	33.3
Neumonía	3	33.3
Bronconeumonía	1	11.1
Peritonitis	2	22.2
Total ...	9	99.9



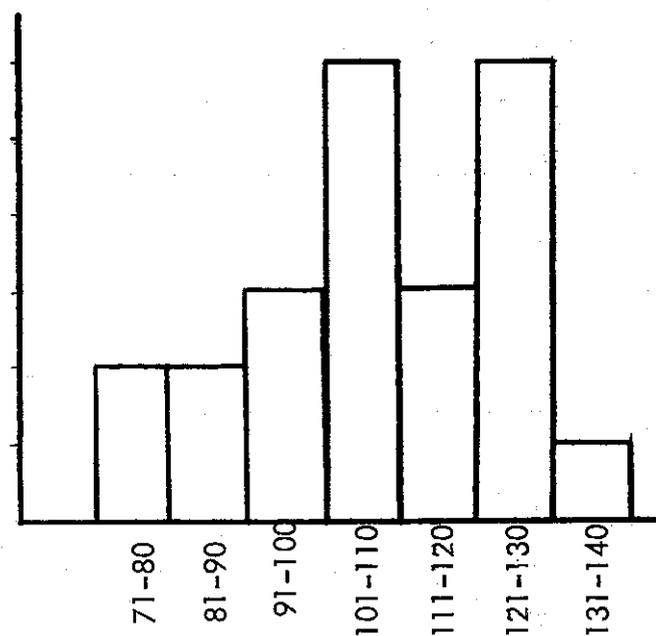
Presión Arterial más frecuente de Pacientes en Shock

Presión Arterial	No. de Casos	Porcentaje
90/60	7	30.43
80/50	2	8.69
70/40	3	13.05
60/30	5	21.74
40/10	1	4.35
0/0	5	21.74
Total ...	23	100.00



Cuadro de Distribución de Frecuencia Cardíaca en Pacientes que entraron en Shock

Frecuencia Cardíaca	No. de Casos	Porcentaje
61 - 70	0	0.00
71 - 80	2	8.69
81 - 90	2	8.69
91 - 100	3	13.04
101 - 110	6	26.08
111 - 120	3	13.04
121 - 130	6	26.08
131 - 140	1	4.34
Total ...	23	100.00



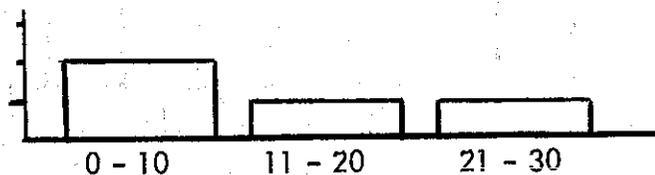
Distribución de Frecuencia Respiratoria en
Pacientes que entraron en Shock

Frecuencia Respiratoria	No. de Casos	Porcentaje
11 - 20	3	15.00
21 - 30	12	60.00
31 - 40	5	25.00
Total ...	<u>20</u>	<u>100.00</u>



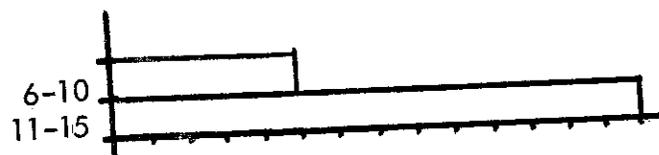
Número y Porcentaje de Pacientes en Shock
en Quienes se Tomó Presión Venosa Central

Presión Venosa Central	No. de Casos	Porcentaje
0 - 10	2	50.00
11 - 20	1	25.00
21 - 30	1	25.00
Total ...	<u>4</u>	<u>100.00</u>



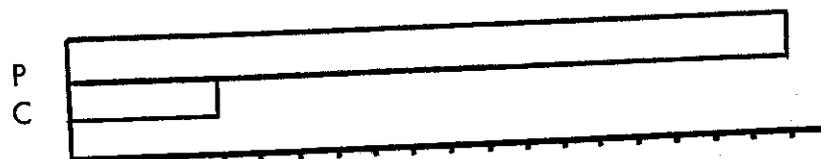
Distribución de Hemoglobina en
Pacientes que entraron en Shock

Grms. de Hemoglobina por 100 ml.	No. de Casos	Porcentaje
6 - 10	5	26.32
11 - 15	14	76.68
Total ...	<u>19</u>	<u>100.00</u>



Organos Afectados de Pacientes que entraron en Shock,
Su Distribución y Porcentaje

Organo	No. de Casos	Porcentaje
Pulmón	19	86.95
Corazón	4	17.39
Esófago	0	00.00
Tráquea	0	00.00
Bronquio	0	00.00
Total ...	<u>23</u>	<u>100.00</u>



MORTALIDAD

En la totalidad de los casos (62) se encontraron tres defunciones, lo que dió un porcentaje de 4.83.

La mortalidad de los pacientes que presentaron shock a su ingreso a la emergencia (23) fue de dos, lo que corresponde a un porcentaje de 8.69.

ANALISIS DE LOS DATOS ESTADISTICOS

En relación a la edad más frecuente en que se produjeron las heridas penetrantes del tórax, la tercera década de la vida fue la más alta, con un porcentaje equivalente al 45.16%.

El sexo más afectado fue el masculino con 54 pacientes (87.10%), en tanto que el sexo femenino solo resultó afectado en 12.90% o sean tres casos.

La causa del hecho que llevó a la herida penetrante del tórax, es quizá de las más importantes puesto que si vemos el cuadro estadístico podremos comprobar que el 95.16 por ciento se debió a actos de criminalidad, pudiendo esta ser debida a hampoes o resultado de la violencia política que sacude a nuestro pueblo desde hace varias décadas. En tanto que las heridas que se produjeron por accidente fueron una gran minoría, 3 pacientes igual a 4.84%.

El tipo de arma o el instrumento que se utilizó o provocó la herida más frecuentemente encontrado, fue el arma blanca, ocasionando 62.90% de las heridas (39 casos), a la vez que las heridas producidas por arma de fuego representaron menos de la mitad que las anteriores con 19 casos ó sea 30.64%; y otras causas, en las que se incluyeron tijeras, una lámina, etc. solo representaron 6.46% con cuatro casos.

Al compararlo con estadísticas de otros estudios, como el de R. Lambour (20) en el cual las heridas penetrantes del tórax provocadas por arma de fuego, fueron el mayor número de casos con 25 y las heridas punzocortantes 10 casos. Esto va en relación directa al "trabajo" en que se desempeñan los individuos del universo que él estudió, (militares). Contrastando sensible-

mente con lo encontrado en un hospital civil, en este caso el Hospital General San Juan De Dios.

Según estudio efectuado por Wilson, Gibbon y Antonenko en 1977 (21) encontraron que en un hospital civil de los Estados Unidos 427 pacientes sufrieron heridas por arma blanca, mientras que 338 lo fueron por arma de fuego, esto revela que la mayor cantidad pertenece a las heridas por arma blanca, --- mientras que las heridas por arma de fuego van acercándose peligrosamente a la misma prevalencia.

Remitiéndonos nuevamente a los cuadros estadísticos, y analizando el porcentaje de prevalencia de heridas penetrantes del tórax por año, encontramos un aumento neto en los últimos años, a partir de 1976, relacionado definitivamente a un aumento en la criminalidad del país. Aunque la incidencia en -- años anteriores fuera alta, es a partir del mencionado año en -- que este aumento se hace más patente.

Para poder conocer si un paciente con herida penetrante del tórax, estaba o no en shock a su ingreso a la emergencia del hospital, fue necesario tomar como base la presión arterial, que si bien no es el método a elección para el diagnóstico de shock, sí es básico y siendo el más frecuentemente encontrado, sirvió de base para este estudio. Por lo tanto, todo paciente que entrara con una presión arterial de 90/60 o menos, se -- consideró que estaba en shock.

Es de hacer notar que para poder hacer el diagnóstico de shock, son necesarios todos los parámetros que se indicaron en la revisión bibliográfica del shock hipovolémico, pero -- desgraciadamente al no contar con material adecuado, o más -- bien inexistente, debió hacerse el diagnóstico únicamente en base a la medición de la volemia, por medio de la presión arterial. Así encontramos que la presión arterial encontrada con mayor --

frecuencia osciló en los 90/60, con 7 casos ó sea 30.44% seguida de presiones arteriales de 60/30 y 0/0, ambas representando un -- 21.74 por ciento de los casos cada una y el resto se encontró con 13.04% en 70/40, 8.70% en 80/50 y 4.34% con 40/10.

Tenemos entonces que el 37.09 de los pacientes que -- entraron a la emergencia por heridas penetrantes del tórax (23 pacientes) presentaban shock hipovolémico a su ingreso en relación a la totalidad de casos (62).

Si estudiamos la edad más frecuente encontrada en pacientes que entraron en shock, continúa siendo la tercera década de la vida la más afectada en un 47.83%, luego la segunda con -- 34.78%, luego la quinta con 13.05% y la menos afectada, la -- cuarta con solo 4.34%.

Esto está en contraposición a estudios como el mencionado anteriormente (Wilson y Cols.) que encontraron que la edad más frecuente de shock en heridas penetrantes del tórax fueron -- los sesenta años.

El sexo más afectado siguió siendo el masculino, pero ahora con un alto porcentaje puesto que se presentó en 91.30% y el femenino solo en 8.70%.

Definitivamente esto lo podemos relacionar con los -- ya mencionados actos criminales, debido a la frecuente participación del sexo en actos de violencia esporádica u organizada.

La frecuencia cardíaca encontrada en estos pacientes, se encontró en 26.08 por ciento en pacientes que entraron -- en shock para los valores de 101 a 110 pulsaciones por minuto y también para el intervalo de 121 a 130 latidos por minuto que -- fueron los dos intervalos más frecuentes.

Aunado esto a los valores encontrados para presión arterial, vemos que están ligados en relación inversamente proporcional, así una disminución de la presión arterial encontramos taquicardia. Con amplia explicación fisiopatológica en la revisión bibliográfica.

Mientras que la frecuencia respiratoria de estos pacientes, encontrada en las fichas clínicas, correspondió al 86.95%, y el 13.05% no tenía informe acerca de este parámetro en las mismas. El intervalo más frecuente fue el de 21 a 30 respiraciones por minuto con 12 pacientes, lo que da un porcentaje de 60.00%, seguida en segundo lugar por la frecuencia respiratoria en un intervalo de 31 a 40 por minuto lo que dió el 25.00%.

Assumiendo una actitud crítica, vemos que el porcentaje de fichas clínicas en las cuales no constaba la medida de la frecuencia respiratoria, es alto puesto que si lo que estamos tratando es una injuria directa a los órganos de la respiración o afines a ella, la frecuencia respiratoria es fundamental.

El tipo de agente causal de la herida penetrante del tórax, de los pacientes que entraron en shock fue el arma blanca con 69.56% de los casos, y el arma de fuego en un 30.44%. Este dato puede ser analizado de acuerdo a la frecuencia general de heridas por arma de fuego, ya que están íntimamente relacionados.

La complicación inmediata más frecuente encontrada asociadamente en los heridos por trauma abierto del tórax, que presentaron shock fué el hemoneumotórax con un porcentaje del 82.60%, luego el hemotórax con 13.04% y solo en un paciente que presentó neumotorax, equivalente al 4.34%.

Se usó la densidad urinaria como parámetro para me-

dir el flujo renal indirectamente, puesto que únicamente se encontró control de excreta urinaria en solo un paciente, lo que representó el 4.34 de todos los pacientes que entraron en shock. A la densidad urinaria correspondió el 8.69%.

Debido a razones de tipo técnico, ya sea por falta de materiales, u otra razón, para efectuar una estandarización del hematócrito, no fue posible que todos los pacientes tuvieran este parámetro, por lo que se utilizó la hemoglobina, que fue la más frecuentemente encontrada.

El total de pacientes que tuvieron alguna complicación después de presentar shock fue de 9, lo que vino a representar un 39.13% del total de pacientes shockeados. Empiema y Neumonía fueron el 33% de las complicaciones mediatas.

Se encontró un total de 17 heridas del tórax, mientras que únicamente 6 pacientes presentaban heridas toracoabdominales, que representan el 26.08% de los pacientes que entraron en shock.

Es de suma importancia hacer notar que se encontró diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda en tan solo un paciente, que del total de 62 casos de pacientes con heridas penetrantes del tórax únicamente representa el 1.62.

Debemos tomar en cuenta que al referirnos a la revisión bibliográfica de la Insuficiencia Respiratoria Aguda, el diagnóstico de la misma es hecho en base a los gases arteriales que presenta el paciente a su ingreso. Y, puesto que a este paciente no se le encontró informe acerca de si se le tomó o nó, entonces podemos decir que prácticamente, nunca se hizo diagnóstico de la entidad.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de las heridas penetrantes del tórax ha aumentado en los últimos tres años.
2. La edad más frecuente de presentación de heridas penetrantes del tórax es la tercera década de la vida.
3. El sexo más afectado por este tipo de trauma fue el masculino.
4. Las heridas penetrantes del tórax en el Hospital General San Juan De Dios, fueron debidas generalmente a actos de criminalidad.
5. El instrumento que provocó la herida fue en casi las dos terceras partes de la totalidad el arma blanca. En segundo lugar las armas de fuego.
6. Las causas accidentales que provocaron heridas penetrantes del tórax fueron raras.
7. Debe tenerse presente siempre que el shock es una complicación frecuente en heridas penetrantes del tórax.
8. La edad más frecuentemente afectada por shock en pacientes con heridas torácicas penetrantes, persistió siendo la tercera década de la vida.
9. El sexo más afectado de pacientes en shock por herida penetrante del tórax, siempre fue el masculino.
10. En los pacientes que padecieron algún grado de shock hipovolémico, como consecuencia de herida penetrante del tórax

ra fue el arma blanca, la más comúnmente utilizada.

11. En la mayoría de los pacientes no se efectuó presión venosa central, en ninguno se hizo medición de lactacidemia, gases arteriales, así como tampoco medición de la diuresis del paciente durante la etapa aguda del shock.
12. Es innegable el valor de la frecuencia respiratoria como parte integral del examen físico del paciente debido a la índole del traumatismo; sin embargo, es de importancia mencionar que hubo fichas clínicas que no daban información respecto a dicho parámetro.
13. La complicación mediata más frecuente fue el empiema y la neumonía, siempre en pacientes que entraron en shock.
14. NO SE HIZO DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN NINGUN CASO.
15. El órgano mayormente afectado en heridas penetrantes del tórax, en los pacientes en los que se demostró shock, fue el pulmón, seguido de heridas del corazón.
16. El porcentaje de pacientes que presentaron shock y que fallecieron se conserva aún en un límite alto.
17. Las heridas de esófago, tráquea, bronquio y conducto torácico son raras, tanto que en este trabajo de tesis no se encontró ninguno. La literatura mundial hace referencia a estas complicaciones como muy raras, pero que deben tenerse siempre en cuenta dada la alta morbi-mortalidad de las mismas.
18. El archivo del Hospital General "San Juan de Dios" aún trabaja con métodos primitivos que no prestan ayuda ade-

cuada a investigaciones estadísticas de ningún tipo.

19. No pueden efectuarse estudios especializados para este tipo de traumatismo, shock o insuficiencia respiratoria aguda por carecer del material para poder realizarlos.
20. La frecuencia de heridas toracoabdominales es alta por lo que deben tenerse siempre en mente, dada la alta letalidad de la asociación; herida toracoabdominal-shock.
21. El manejo de la ficha clínica por parte del personal médico tampoco es satisfactorio, ya que generalmente hacen falta informes acerca de historia clínica, examen físico y estudios de laboratorio clínico. Esto es de suma importancia puesto que se trata de un Hospital Escuela.

RECOMENDACIONES

1. Debe efectuarse siempre una buena historia clínica con descripción del ataque, el arma empleada, su tamaño, etc. un examen físico completo pero con mayor predilección sobre el área afectada en este caso el tórax, y efectuar todos los medios diagnósticos al alcance.
2. Debe recalcar la importancia de parámetros como presión arterial y frecuencia cardíaca como parte inicial del diagnóstico de shock.
3. Ya que la incidencia de hemo pneumotórax es alta debe sospecharse como complicación inmediata de cualquier herido del tórax.
4. Debe tenerse siempre presente la insuficiencia respiratoria aguda, por parte del personal médico ya que de ella nunca se tiene sospecha, como fue demostrado.
5. En todo paciente con insuficiencia respiratoria aguda y/o shock concomitante deben efectuarse análisis de gases sanguíneos seriados.
6. Se utilizarán siempre y cuando sea posible los respiradores de volumen durante el fallo respiratorio, tratando de no usar los respiradores de presión, debido a las complicaciones en que incurren éstos últimos.
7. En todo paciente en quien se tenga la sospecha de shock hipovolémico se efectuará presión venosa central, operación que no ha sido practicada regularmente.
8. Exigir a las autoridades de salud que se dote a todo hospi-

tal general de los medios para efectuar un buen diagnóstico y por ende un buen tratamiento, al cual tiene derecho la comunidad.

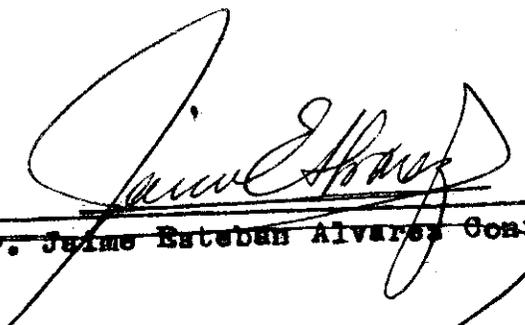
9. Así también, debe solicitarse a las autoridades de salud - que conjuntamente con las autoridades encargadas de velar por la integridad física de cada ciudadano efectúen estudios exhaustivos, a todo nivel, sociológico, económico, de salubridad, etc., para disminuir la incidencia de heridas de esta naturaleza.
10. Debe hacerse hincapié en que los datos aportados a la ficha clínica del paciente siempre sean lo más completos y específicos que se puedan ya que si se trata de un Hospital Escuela, esto redundará no solo en beneficio del paciente sino que es la base para el diagnóstico clínico, en el cual se prepara al estudiante de medicina.
11. Introducir mejoras en el servicio de archivo y departamento de estadística, puesto que los problemas encontrados en la clasificación del paciente según el diagnóstico de ingreso, clasificación de pacientes vivos o muertos, etc. son in salvables.

BIBLIOGRAFIA

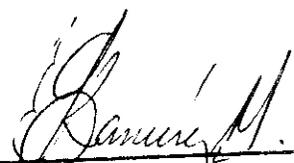
1. Pozuelos Villavicencio, J. L.; LESIONES A DISTANCIA PRODUCIDAS POR ONDA EXPANSIVA POR PROYECTILES DE ARMA DE FUEGO. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, 1975.
2. Peñalongo F., Marco A.; TRAUMA TORACICO, Colegio de Médicos y Cirujanos, XXIII Congreso Nacional de Medicina, Actividad Docente Multidisciplinaria sobre Trauma. (Documento).
3. Peñalongo F., Marco A.; TRAUMA TORACICO, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Fase II. (Documento).
4. McDonald, Rodolfo; MANEJO DE URGENCIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO, Colegio de Médicos y Cirujanos, XXIII Congreso Nacional de Medicina, A. D. M. sobre T. (Documento).
5. Peñalongo F., Marco A.; HERIDAS POR ARMA DE FUEGO EN EL TORAX, Colegio de Médicos y Cirujanos, XXIII Congreso Nacional de Medicina, A. D. M. sobre T. (Documento).
6. Solís P., César; SHOCK, Colegio de Médicos y Cirujanos, XXIII Congreso Nacional de Medicina, A. D. M. sobre T. (Documento).
7. Blalock, R. Webb, Ochsner John; TRATAMIENTO DE TRAUMATISMOS TORACICOS, Clínicas Quirúrgicas de Norte América. Febrero de 1963.

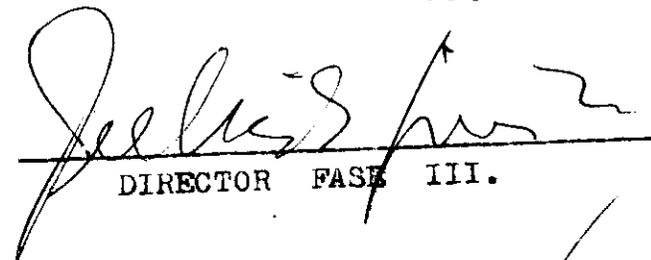
8. Watts, R. Webb.; THORACIC TRAUMA, Surgical Clinics of North America. Vol. 54, No. 5, Octubre - 1974.
9. Redman, Helen; THORACIC, ABDOMINAL AND PERIPHERAL TRAUMA, Evaluation with Angiography, JAMA, May., 30, 1977, Vol. 237, No. 22.
10. Escobar R., Oscar E.; HERIDAS DEL CORAZON. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, USC 1977.
11. Beall, Diethrich, et al., SURGICAL MANAGEMENT OF PENETRATING CARDIAC INJURIES, American Journal of Surgery, Vol. 12, Nov. 66.
12. Nelson & Russel, ERA OF EXTRACORPOREAL RESPIRATION, Surgery, Vol. 78 No. 6, Diciembre de - 1975.
13. Peñalongo B., Marco A.; PROPUESTA DE UNA NUEVA CLASIFICACION DE LAS HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, USC., 1975.
14. Schaff & Brwley, OPERATIVE MANEGEMENT OF PENETRATING VASCULAR INJURIES OF THE THORACIC OUTLET, Surgery, Vol. 82, No. 4, October 1977.
15. Gibbon, Sabiston, Spencer; SURGERY OF THE CHEST, Saunders Company, Segunda Edición, USA, 1969.
16. Radigan, L., Glover J.; THORACOSCOPY, Surgery, Vol. 82, No. 4 October 1977.
17. Sabiston, David, TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA. Tomos I y II, Ed. Interamericana, 10a. Edición, México 1974
18. Barrios F., J. R.; HERIDAS POR ARMA PUNZOCORTANTE. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, USC, 1967.
19. Meyer M., A. E.; DRENAJE DE LA CAVIDAD TORACICA Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, USC 1964.
20. Lambour Ch., R.; HERIDAS DEL TORAX EN EL HOSPITAL MILITAR DE GUATEMALA. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, 1975.
21. Wilson, R. F., et al., SHOCK AND ACUTE RESPIRATORY FAILLURE AFTER CHEST TRAUMA, Journal of Trauma, 17(9) Sept. 1977.
22. Condon, R. Nyhus. LL., MANUAL OF SURGICAL THERAPEUTICS, 3a. Ed., L. B. & Company, 1975.
23. Carrillo A., LECCIONES DE MEDICINA FORENSE Y TOXICOLOGIA. Editorial Universitaria, 1973, Colección Aula, Vol. 8.
24. Surós, J., SEMIOLOGIA MEDICA Y TECNICA EXPLORATORIA, 5a. Edición, 1973, Ed. Salvat, España
25. Rouviere, H., COMPENDIO DE ANATOMIA Y DISECCION, 3a. Edición Española Ed. Salvat, 1977
26. Guyton, Arthur, TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA, ed. Edit. Interamericana, México, 1971.

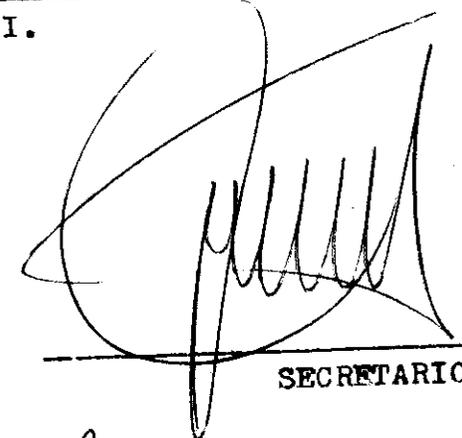
27. Schölmerich / Schuster / Schönborn / Baum; CUIDADOS - INTENSIVOS EN MEDICINA. Versión española, Dr. J. Díaz Vásquez. 1a. Ed., 1977, Barcelona España.
28. Boedeker, M. D., Edgar; MANUAL OF MEDICAL THERAPEUTICS. 21st Ed., Little, Brown and Company. Boston, 1976. USA.
29. Comité de Traumatología del American College of Surgeons, TRAUMATOLOGIA. 1a. Ed., Edit. Interamericana, México, 1975.
30. Borrie, John, MANAGEMENT OF EMERGENCIES IN THORACIC SURGERY, 2a. Ed., USA, Edit. Appleton Century Crofts, 1972.


 Dr. Jaime Esteban Alvarez Contreras.


 ASESOR.
 Dr. Marco Aurelio Guerrero R.


 REVISOR.
 Dr. Samuel Ramirez Marroquin.


 DIRECTOR FASE III.


 SECRETARIO.


 DECANO.