

Ruptura bronquial secundaria a traumatismo torácico cerrado

CASTAÑEDA Enrique¹, AZABACHE Verónica², FRANCHI Luis Miguel³, BAZAN Noé⁴.

1. Especialista en Cirugía, Maestro en Medicina. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor Auxiliar, Departamento Académico de Cirugía, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

2. Médico – residente de Cirugía, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

3. Neumólogo Pediatra. Profesor Auxiliar. Departamento Académico de Pediatría, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

4. Jefe de Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor Asociado, Departamento Académico de Cirugía, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

INTRODUCCION

Las rupturas bronquiales como consecuencia de traumatismo cerrado de tórax son eventos raros (1,2). Por su rareza y por el hecho de tener dos modos diferentes de presentación pueden dilatar considerablemente el diagnóstico. Dependiendo de su localización anatómica y extensión pueden ser: a) extrapleurales, sin manifestación clínica importante que permita el diagnóstico temprano; y b) intrapleurales, donde el aire escapa al espacio pleural y con la inserción del drenaje torácico, se establece un flujo continuo del mismo, en caso contrario puede llevar a un neumotórax a tensión que pone en peligro de vida al paciente.

Sobre la base del reporte de un caso, se revisan las características clínicas de la ruptura bronquial causada por traumatismo torácico cerrado, así como los mecanismos fisiopatológicos, tratamiento y pronóstico.

CASO CLINICO

C.R.U., paciente varón de 11 años, natural de Tarma, procedente de Lima, fue admitido en Emergencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia en mal estado general, con severa disnea y dolor torácico intenso, 1 hora después de sufrir accidente de tránsito peatonal.

Al examen físico la FC: 140/min., FR: 56/min., PA: 0/0, cianosis central, escoriaciones múltiples; fractura costal múltiple y asimetría torácica con ausencia de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo (HTI).

Se comprobó neumotórax izquierdo por toracocentesis, instalándose dren torácico, cuyo flujo de aire, en regular cantidad inicial, pronto se redujo al mínimo. El paciente mejoró su función respiratoria y circulatoria. El drenaje mejoró su función respiratoria y circulatoria. El drenaje de tórax fue hemorrágico en las primeras 24 horas (100 cc).

La radiografía inicial post-toracotomía de drenaje (2 horas) mostró una mínima reexpansión de pulmón izquierdo (neumotórax de 90%) con una imagen en la proyección del hilio. El paciente recibió oxígeno por cánula nasal, siendo su control de gases sanguíneos, normal. Mejoró su estado y se mantuvo hemodinámicamente estable.

Al segundo día y ante la falta de reexpansión pulmonar se instaló un sistema de succión a tres frascos, con lo que se observó burbujeo moderado, el cual fue disminuyendo progresivamente. Los controles radiográficos posteriores no mostraron mejoría, manteniéndose el colapso pulmonar y la imagen densa en el hilio izquierdo. El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, y al tercer día se le realizó una fibrobroncoscopia (FBO), encontrándose un tapón de moco y colapso completo de la luz de troncobronquio izquierdo que impedía explorar más allá de 2 cm de la carga. Al no evidenciar, cambios, al noveno día se realiza una nueva FBO en sala de operaciones (SOP), a fin de definir la conducta quirúrgica. Los hallazgos fueron similares a los encontrados inicialmente, por lo que el paciente fue sometido a toracotomía exploratoria con la sospecha de ruptura de bronquio izquierdo vs tapón intraluminal del mismo.

En el acto operatorio se encontró atelectasia total del pulmón izquierdo y ruptura bronquial bronquio izquierdo comprometiendo el 80% de su luz, bloqueada por gran hematoma sobre hilio izquierdo; procediéndose a realizar neumonectomía al no poder reparar el daño.

La recuperación post operatoria fué buena. Como complicación presentó infección leve de herida operatoria que remitió con tratamiento local y antibióticos; persistió con picos fébriles esporádicos sin sintomatología asociada y con cultivos negativos, los que desaparecieron en el día 30 del post operatorio, siendo dado de alta en buenas condiciones.

DISCUSION

Las rupturas bronquiales son las lesiones menos frecuentes de los traumatismos cerrados de tórax (1,2), sin embargo por su magnitud pueden poner en riesgo la vida, y la falla en el diagnóstico puede llevar a complicaciones desastrosas, ya sean agudas o crónicas.

Pueden ocurrir dos presentaciones clínicas: a) Con comunicación libre entre el bronquio y la pleura (intrapleural), cuyas manifestaciones son evidentes, con neumotórax a tensión y escape abundante de aire una vez instalado el drenaje pleural; y b) Con poca o nula comunicación con la cavidad pleural (extrapleural), que puede no presentar síntomas o ser estos leves, con colapso parcial o total de pulmón (3). La forma intrapleural es la más frecuente (4).

Los tipos de lesión bronquial pueden ser transversa (74%), longitudinal (18%) o complejas (8%), según lo descrito por Symbas et al (4) en una revisión de la literatura donde se señalan 183 casos entre 1970 y 1990.

Los síntomas varían según las presentaciones clínicas descritas, debiendo sospecharse de ruptura bronquial secundaria a traumatismo torácico cerrado ante la presencia de enfisema de tejidos blandos, disnea e hipoxia progresiva a las pocas horas del accidente, neumotórax, neumomediastino, hemoptisis y distres respiratorio. Ante la sospecha de

FBO es mandatoria y confirma el diagnóstico, evidenciando la lesión en la vía aérea o el colapso del pulmón (1,3,5).

En el caso que presentamos la demora en el diagnóstico se debió a la ausencia de los síntomas descritos, presentando sólo neumotórax persistente, sin mayor burbujeo por el dren torácico que aunado a una aparente mejoría clínica postergó el manejo quirúrgico. El diagnóstico fue sospechado por obstrucción total de la luz del troncobronquio izquierdo durante la FBO, que podía corresponder a una ruptura de la vía aérea o a una obstrucción extrínseca (en este caso el hematoma). Asimismo la literatura señala casos de lesiones no reconocidas inicialmente y que luego de algún tiempo (semanas o meses) resultan en atelectasias completa o parcial y con estenosis fibrótica del bronquio, en el FBO (5,6,7).

En algunos casos la radiografía puede ser útil como en el descrito por Endress et al (8), observándose una imagen de pulmón caído con ausencia de hilio como consecuencia de transección bronquial completa, así como en el señalamiento del neumotórax persistente y neuromediastino (1).

Los mecanismos fisiopatológicos son: 1) disminución del diámetro anteroposterior del tórax; 2) incremento rápido de la presión intrabronquial con la glotis cerrada, y 3) rápida “desaceleración”. Estos mecanismos pueden ocurrir independientes o juntos (1).

El tratamiento inicial es similar al del politraumatizado manteniendo las vías aéreas permeables, revirtiendo las vías aéreas permeables, revirtiendo el shock y aliviando el neumotórax. El tratamiento quirúrgico debe ser realizado tan pronto las condiciones del paciente lo permita, debiendo intentarse siempre la reconstrucción bronquial. La técnica quirúrgica óptima es idéntica a la empleada para anastomosis vasculares. La reparación quirúrgica de la ruptura bronquial sólo deber ser omitida si existe extenso daño del parénquima pulmonar y/o presenta supuración. Aún después de años de sufrida la lesión, en diagnósticos tardíos, la reconstrucción permitirá una recuperación parcial de la función pulmonar (2,5,6). Puede recurrirse al uso de circulación extracorpórea cuando se presentan lesiones vasculares asociadas y en casos de lesiones complejas (4,9).

El pronóstico de las rupturas bronquiales depende del control inicial de la falla respiratoria y de la presencia de complicaciones (neumotórax a tensión, mediastinitis o atelectasias, en las lesiones no advertidas inicialmente), siendo la mortalidad reportada de 8.5% (5). En los casos sometidos a reconstrucción bronquial puede presentarse estenosis en un 33% (7). Es necesario un seguimiento prolongado de estos pacientes para detectar secuelas posteriores con espirometría broncoscopía y broncografía.

Agradecimiento:

Al Dr. Pabro Treflogly Rey, por su colaboración en el manejo del presente caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Baumgarthner F, Sheppard, de Virgilio C, et al. Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: presentation and mangement. Ann Thorac Surg 1990; 50: 569-74.

2. Hartley C, Morrit GM. Bronchial rupture secondary to blunt chest trauma. *Thorax* 1993; 48: 183-4.
3. Ramzy AI, Rodríguez A, Turney SZ. Management of mayor tracheobronchial ruptures in patients with multiple system trauma trauma 1988; 28: 1353-7.
4. Symbas PN, Justicz AG, Ricketts RR. Rupture of the airways from blunt trauma: treatment of complex injuries. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 177-83.
5. Velly FJ, Martigne C, Moreau JM, Dubrez J, Kerdis, Couraud L. Post traumatic tracheobronchial lesions. A follow – up stydy of 47 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 5: 356-62.
6. Tsui SS, Kendall SW, Wells FC. Combined subclavian artery rupture and delayed bronchial stenosis from blunt chest trauma *Eur J cardiothorac Surg* 1991; 5: 610-2.
7. Tashiken SO, Salo JA, Halttunen PE, Sovjarvi AR. Tracheobronchial rupture due to blunt chest trauma: a folow up study. *Ann Thorac Surfg* 1989; 48: 846-9.
8. Endress C, Guyot DR, Engels JA. The “fallen lung with absent hilum” singsns of complete bronchial transection. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 317-8.
9. Sadow SH, Murray CA, Wilson RF, Mansoori S, Harrington SD. Traumatic rupture of ascending aorta and left main bronchus. *Ann Thorac Surg.* 1988; 45: 682-3.