



Fractura bronquial izquierda, secundaria a trauma cerrado de tórax.

Reporte de un caso y revisión de la literatura

Jesús Montes de Oca Narváez,¹ Joel Ortega,² Dante Escobedo,³ Ulises Loyola¹

RESUMEN. La lesión traqueobronquial, aunque poco frecuente, puede tener consecuencias fatales. Se estima que su principal origen son los accidentes automovilísticos (con trauma de tórax), pero existe poca información al respecto. Hay tres teorías en cuanto al mecanismo de lesión de la tráquea y de los bronquios; de éstas, una rápida desaceleración parece corresponder a la más lógica. Presentamos el caso de un paciente del sexo masculino en su tercera década de la vida, quien como resultado de un accidente automovilístico sufrió fractura del bronquio principal izquierdo, considerándose necesaria la neumonectomía.

Palabras clave: Lesión traqueobronquial, fractura bronquial, trauma de tórax, exclusión pulmonar.

ABSTRACT. Tracheo-bronchial injury fortunately is not frequent, if so ending fatal consequences by target patients. Studies found out that main way is a crash car direct into the thorax people, but there is little information on this respect. Three theories are regarding the injury mechanism of central airway, however fast desacceleration is thought more logical one.

Key words: Tracheo-bronchial injury, bronchial fracture, thoracic trauma and total lung exclusion.

INTRODUCCIÓN

La lesión traqueobronquial puede presentarse como resultado de trauma cerrado o penetrante al tórax. Los accidentes automovilísticos son el mecanismo más frecuente de lesión (59%).

El Consenso de Seguridad Nacional de Estados Unidos, publicó un informe en 1983, estimando que el 25% de todas las muertes eran debidas a trauma torácico.¹ Sin embargo, hay poca información acerca de la incidencia de las lesiones de la tráquea o de los bronquios como resultado de trauma torácico. Una razón para esto puede ser que el 80% de los pacientes con lesión traumática de la tráquea o del bronquio (vía aérea central) fallecen an-

tes de llegar a un hospital y, por consiguiente, no son reportados.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 22 años de edad, con buen estado de salud previa, sufrió accidente automovilístico, presentando fractura de fémur izquierdo, traumatismo craneo-encefálico y varias lesiones torácicas: neumotórax bilateral y contusión pulmonar.

A su ingreso, se encontró sin respuesta verbal, ocular y sólo con estímulos dolorosos. TA 40/20 mmHg, frecuencia cardíaca de 125 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 34 por minuto, temperatura de 35.5 °C, pupilas anisocóricas (derecha de 4 mm, izquierda 2 mm), enfisema subcutáneo en la superficie anterior del tórax, desviación de tráquea hacia la derecha. Fue necesaria la intubación orotraqueal por la severidad del trauma craneoencefálico; además, por documentarse neumotórax bilateral, se le colocaron sondas endopleurales. Se le realizó lavado peritoneal que fue negativo.

Durante su evolución en la unidad de cuidados intensivos, desarrolló neumonía nosocomial y por intubación prolongada se realizó traqueostomía. Dos semanas después de su ingreso, la radiografía de tórax demostró atelectasia pulmonar izquierda completa (*Figura 1*). La tomografía axial

¹ Médico Cirujano de Tórax.

² Médico Neumólogo.

³ Jefe del Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax.

Hospital de Especialidades Centro Médico ISSEMYM, Toluca, México

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. Jesús Montes de Oca Narváez,
Centro Médico ISSEMYM.

Neumología y Cirugía de Tórax,
Paseo Tollocan, Av. Baja velocidad 284, 4º piso.
Col. San Jerónimo Chicahualco, Metepec, Edo. México.

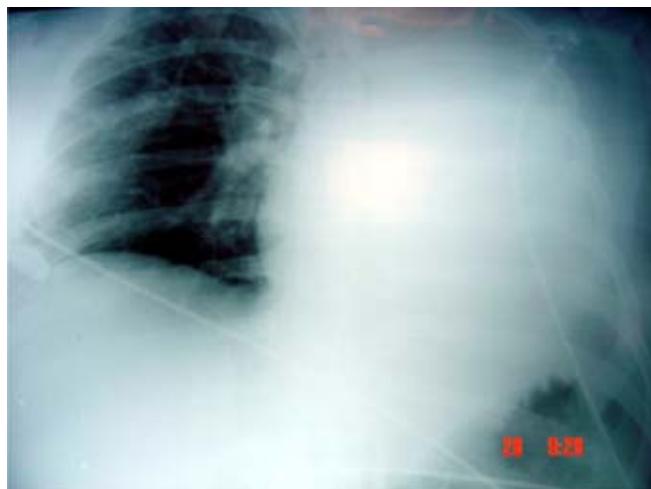


Figura 1. Atelektasia total pulmón izquierdo.

computarizada (TAC) de cráneo se reportó dentro de parámetros normales, la TAC cervical mostró fractura de las apófisis transversas de C4 a C6; la TAC de tórax con atelectasia pulmonar izquierda (*Figuras 2 y 3*). Los hallazgos endoscópicos identificaron oclusión del 100% de la luz del bronquio principal izquierdo en su tercio distal.

Tres semanas después, se somete a toracotomía exploradora posterolateral izquierda; hallándose un pulmón izquierdo con sección completa del bronquio principal (*Figura 4*), con salida de material purulento en la porción distal del bronquio, con oclusión total del bronquio proximal por fibrosis (*Figura 5*). Se procedió a neumonectomía izquierda. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

La pieza posquirúrgica del pulmón izquierdo con evidencia de disruptión del bronquio principal izquierdo a 2 cm del hilio pulmonar, con salida de material mucoide amarillento como se muestra en la *figura 6*.

Es importante la revisión radiológica seriada en este tipo de pacientes, ya que, si bien no se encontraron fracturas costales, se documentó neumotórax bilateral, acompañado de enfisema subcutáneo, lo que podría sugerir una lesión de vía aérea.

Por otra parte, el hecho de no observar la exclusión pulmonar radiológica desde el inicio, no descarta la existencia, incluso, de una fractura bronquial total.

Aunque en la literatura se han reportado lesiones bronquiales excluyentes del pulmón de hasta varios meses después de la lesión inicial, con reanastomosis bronquial término-terminal exitosas; en este caso en particular, el desarrollo de neumonía izquierda, aunado al hallazgo transoperatorio de salida de abundante material purulento del extremo distal del bronquio, contraindicaba la reanastomosis bronquial, por la alta incidencia de fístula y dehiscencia, en esas condiciones.



Figura 2. Se observa opacidad del hemitórax izquierdo por atelectasia pulmonar total.



Figura 3. Oclusión total bronquio principal izquierdo (flecha negra)

Se han propuesto tres teorías con respecto al mecanismo exacto de lesión de tráquea y bronquio:^{3,14}

1. La primera asocia la ruptura traqueobronquial con una contusión súbita del tórax,^{5,6} que disminuye el diámetro anterior-posterior de éste y ensancha su diámetro transverso. En estos casos, los pulmones permanecen en contacto con la pared del tórax y las fuerzas laterales jalan los pulmones en sentido contrario a la carina. Este puede ser el mecanismo dominante involucrado en las lesiones de compresión, aunque la elasticidad de los pulmones debe difundir cualquier fuerza retráctil experimentada sobre la carina durante la retractación de pared torácica.

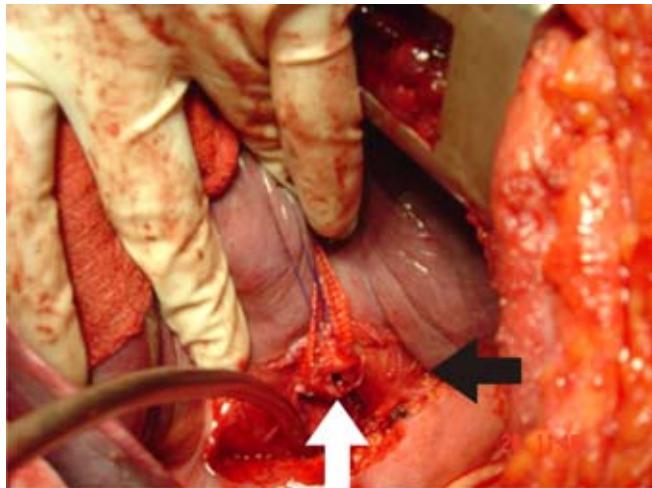


Figura 4. Lesión 100% bronquio-distal izquierdo (flecha blanca); vena pulmonar superior (flecha negra); retracción bronquio-proximal izquierdo atrás de la vena pulmonar superior.

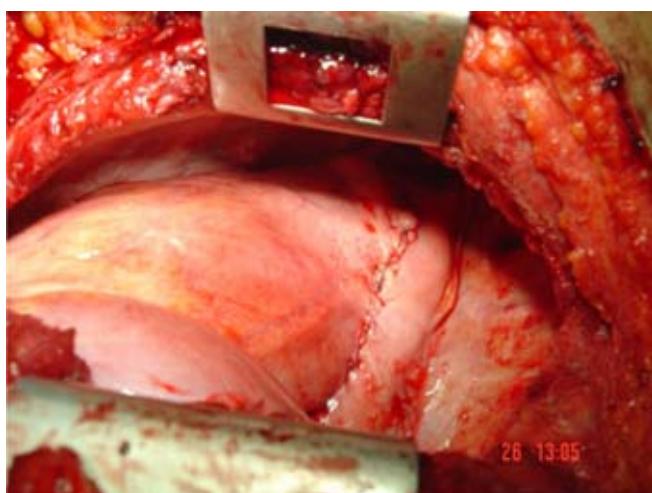


Figura 5. Cierre de la pleura mediastinal posterior, luego de realizada la neumonectomía izquierda.

2. La segunda teoría involucra condensación del tórax y tráquea, mientras la glotis está cerrada. Esto produce un aumento rápido en la presión de la vía aérea, sobre todo en la tráquea y en los bronquios principales. Cuando la presión excede la elasticidad del árbol traqueobronquial, la vía aérea se rompe, normalmente en la porción membranosa. Este mecanismo se ha demostrado experimentalmente en un modelo canino.¹⁴
3. La tercera teoría está relacionada a una rápida desaceleración, como sucede en los accidentes automovilísticos. Los pulmones están fijos en la carina, considerando que ellos son más móviles dentro del



Figura 6. Pieza posquirúrgica pulmón izquierdo, con evidencia de disruptión del bronquio principal izquierdo, en donde se observa salida de material mucoide amarillo.

espacio pleural. La desaceleración rápida produce una fuerza de tracción, causando ruptura de la tráquea y bronquios.³ Este mecanismo de lesión parece el más lógico en la población actual, la mayoría está envuelta en accidentes de tránsito.

Las lesiones traqueobronquiales no se diagnostican inmediatamente en 25 a 68% de pacientes.^{7-9,13} Taskinen y cols.⁹ describieron una capa circundante de tejido peribronquial, que puede ser adecuada para permitir la ventilación más allá de un área de lesión bronquial. Sin embargo, en 2 a 6 semanas, el bronquio puede obstruirse por la cicatrización, permitiendo parcialmente el intercambio aéreo. Estos bronquios que no se obstruyen completamente, son estenóticos y permiten el desarrollo de neumonía posobstructiva y bronquiectasias. Esto conlleva a una disfunción del tejido pulmonar distal al área de estenosis, aun cuando la vía aérea pueda restaurarse. Sin embargo, cuando la vía aérea está completamente obstruida, el pulmón distal a menudo está lleno de secreciones mucosas, sin infección. Los estudios por Webb y Burford¹³ y Benfield y cols.¹⁴ demostraron, en un modelo canino, que los bronquios ocluidos experimentalmente durante 5 a 7 meses pueden repararse y restablecer el retorno de la función pulmonar fisiológica. Los pacientes con obstrucción bronquial crónica completa no tienen destrucción del parénquima, manteniendo el tejido pulmonar funcional más allá del punto de la obstrucción.

CONCLUSIÓN

El abordaje quirúrgico para reparar estas lesiones traqueobronquiales se realiza principalmente por la situación de

la lesión. Un paciente con sospecha de lesión de la vía aérea, se le debe realizar broncoscopia diagnóstica^{10,11} para localizar el sitio de la lesión.

La incisión quirúrgica y la ventilación intraoperatoria son dictadas por la situación de la lesión y el abordaje quirúrgico al área. Deben realizarse desbridamientos quirúrgicos del área de la lesión aguda, resección de fibrosis y de estenosis crónicas para crear bordes saludables que puedan repararse con éxito. Se recomienda seguimiento broncoscópico a partir de las dos semanas posquirúrgicas, lo que favorece la observación del sitio de anastomosis y, en el caso de estenosis, procurar el tratamiento dilatador apropiado de la vía aérea (Láser, stent, dilatación con globo o cánulas de diámetro variable).

REFERENCIAS

1. National Safety Council. Accident Facts. Preliminary condensed edition, March, 1983.
2. Ecker RR, Libertini RV, Rea WJ, Sugg WL, Webb WR. Injuries to the trachea and bronchi. Ann Thorac Surg 1972; 11: 289-298.
3. Kirsh MM, Orringer MO, Behrendt DM, Sloan H. Management of tracheobronchial disruption secondary to non-penetrating trauma. Ann Thorac Surg 1976; 22: 93-101.
4. Etridge CE, Hughes FA, Pate JW, Cole F, Richardson R. Tracheobronchial injury caused by blunt trauma. Am Rev Respir Dis 1970; 101: 230-237.
5. Thoren L. Complete traumatic rupture of the bronchus. Acta Chir Scand 1962; 124: 365-371.
6. De La Rocha GA, Kayler D. Traumatic rupture of the tracheobronchial tree. Can J Surg 1985; 28: 68-71.
7. Griffith JL. Fracture of the bronchus. Thorax 1949; 4: 105-109.
8. Burke JF. Early diagnosis of traumatic rupture of the bronchus. JAMA 1962; 181: 682-686.
9. Taskinen SO, Salo JA, Halattunen PE. Tracheobronchial rupture due to blunt chest trauma. Ann Thorac Surg 1989; 48: 846-849.
10. Hood RM, Sloan HE. Injuries of the trachea and major bronchi. J Thorac Cardiovasc Surg 1959; 38: 458-480.
11. Deslauriers J, Beaulieu M, Archambault G, LaForge J, Bernier R. Diagnosis and long-term follow-up of major bronchial disruption due to nonpenetrating trauma. Ann Thorac Surg 1982; 33: 32-39.
12. Roxburgh JC. Rupture of the tracheobronchial tree. Thorax 1987; 42: 681-688.
13. Webb WR, Burford TH. Studies of the reexpanded lung after prolonged atelectasis. AMA Arch Surg 1953; 66: 801-809.
14. Benfield JR, Long ET, Harrison RW, Perkins JF, Herman GP, Adams WE. Should a chronic atelectatic lung be resected or excised? Dis Chest 1960; 37: 67-74.