



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

Epidemiología del traumatismo torácico grave

Autor/a: María Lourdes Cordero Lorenzana

Tese de doutoramento UDC / 2014

Director/a: José Manuel López Pérez

Titor/a: Alfonso Castro Beiras

Departamento de Medicina¹



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

¹ Programa regulado polo RD 185/1985

Ilustración de la portada: *Clara Valderruten Cordero*

Universidade da Coruña
Departamento de Medicina

***“Epidemiología del traumatismo
torácico grave”***

TESIS DOCTORAL

M^a Lourdes Cordero Lorenzana

A Coruña 2014

D. **Alfonso Castro Beiras**, Doctor en Medicina, Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de A Coruña y Jefe del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

D. **José Manuel López Pérez**, Doctor en Medicina, Médico Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Certifican:

Que el trabajo titulado ***“Epidemiología del traumatismo torácico grave”***, ha sido realizado por D^a María Lourdes Cordero Lorenzana bajo su dirección en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital de A Coruña y dan su conformidad para su presentación y ser juzgada como Tesis Doctoral.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, extendemos la presente certificación en A Coruña, a 20 de mayo de 2014.

Fdo. Prof. Dr. A. Castro Beiras

Fdo. Dr. J. M. López Pérez

Universidad de A Coruña

Departamento de Medicina

Trabajo de investigación:

***“Epidemiología del
traumatismo torácico grave”***



Memoria

que para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la

Universidad de A Coruña

presenta M^a Lourdes Cordero Lorenzana

ISBN (Edición digital PDF)

María Lourdes Cordero Lorenzana

Mi más sincero agradecimiento a:

~ Mi familia que siempre ha estado aquí y allí. En especial a mis padres que me han dado todo lo que soy. A mi esposo Alberto, que me ha apoyado constantemente y en todo momento, animándome y participando conmigo en esta y otras aventuras. A mis hijas Clara, Sofía e Irene, que son la base de mi vida. A mis hermanas y hermano con los que he compartido y comparto cada uno de los momentos importantes de nuestras vidas.

~ A los pacientes, que han logrado que se afiance y consolide mi vocación y dedicación a los demás.

~ A aquellos compañeros de trabajo en Lugo y Santiago de Compostela y Coruña que me han animado y apoyado desde el principio hasta el final haciendo posible cumplir este sueño. A Beatriz, gracias por tus matemáticas.

~ A los todos los Residentes que durante estos años me han apoyado participando activamente en este trabajo.

~ A mi Director de Tesis que a pesar de las dificultades siempre he podido contar con él. A mi Tutor por su disponibilidad.

~ Y a todas esas PERSONAS que en diferentes momentos y de forma anónima y desinteresada me han ofrecido su apoyo y su ayuda.

GRACIAS.

A mis padres

Abreviaturas

- **AINES:** antiinflamatorio no esteroideo.
- **AIS:** abbreviated injury scale.
- **APACHE:** acute physiology and chronic health evaluation.
- **BIPAP:** bilevel positive no invasive pressure ventilation.
- **CHUAC:** Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña
- **CPK ó CPK-mb:** creatinina fosfosquinasa o CPK fracción miocárdica.
- **CRF:** capacidad Residual Funcional.
- **DGU:** German trauma society.
- **ECG:** electrocardiograma.
- **EPOC:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- **ETE:** ecocardiograma transesofágico.
- **ETT:** ecocardiograma transtorácico.
- **FiO2:** fracción inspirada de oxígeno.
- **HTA:** hipertensión arterial.
- **IC:** intervalo de confianza.
- **IRA:** insuficiencia respiratoria aguda.
- **ISS:** injury severity score.
- **NYHA:** New York heart association.
- **NTDB:** national trauma data bank.
- **OR:** odds ratio.
- **PaFiO2 ó P/F:** PaO2 / FiO2
- **PEEP:** presión positiva al final de la espiración.
- **R²:** coeficiente de correlación.
- **RR:** riesgo relativo.

-
- **RTA:** rotura traumática de aorta.
 - **SIDA:** síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
 - **SDRA:** síndrome de distrés respiratorio del adulto.
 - **SRIS:** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
 - **SOFA:** sequential organ failure assesement.
 - **TAC ó TC:** tomografía axial computerizada.
 - **TCE:** traumatismo craneoencefálico.
 - **UCI:** unidad de cuidados intensivos.
 - **VM / VMI / VMNI:** ventilación mecánica / invasiva / no invasiva.
 - **V/Q:** ventilación / perfusión.

RESUMEN:

Epidemiología del traumatismo torácico grave

Objetivo: Características del traumatismo torácico grave en UCI. Mortalidad.

Material y método:

Análisis descriptivo retrospectivo, univariado y regresión de 100 variables en 1174 pacientes con traumatismo torácico grave (1993-2010).

Resultados:

Más varones (4:1) de 43,5±18,9 años. 96,5% de traumatismos torácicos cerrados y 89% asociado.

Lesiones óseas frecuentes: fracturas costales (71,2%) y claviculares (17,9%).

Otras: contusión pulmonar (44%), hemotórax (41,7%) y neumotórax (31,6%).

Mortalidad: 231 pacientes (19,6%), más en varones (75,3%, p=0,048) y edad mayor (47,5±21,9 vs.

42,4±17,9; p=0,004). Más por atropello (26,8% vs. 14,3%, p<0,001) y por moto (13,9% vs. 10,3%, p<0,001).

Análisis univariado: Mortalidad mayor en traumatismo asociado (94,8% vs. 87,6%; p=0,002; OR 2,57). Contusión pulmonar (44,6% vs. 41,0%; p=0,033; OR 1,36) y rotura diafragmática (3,03% vs. 1,06%, p=0,025; OR 2,90). Con insuficiencia respiratoria (85,7% vs. 74,4%, p<0,001; OR 1,94), más en SDRA (60,9% vs. 12,3%, p<0,001; OR 11,09).

Regresión logística: Edad avanzada (OR 1,02; p<0,001), SDRA (OR 6,74; p<0,001), sepsis (OR 2,82; p<0,001), ventilación mecánica (OR 30,94; p<0,001) y traumatismo craneoencefálico asociado (OR 4,87; p<0,001) son variables que aumentan la mortalidad. Explica 48,2% de variabilidad (R²=0,482).

Conclusiones:

El traumatismo torácico grave tiene elevada mortalidad. Los factores que la incrementan son ventilación mecánica, SDRA, traumatismo craneoencefálico asociado, sepsis y edad avanzada.

RESUMO:

Epidemioloxía do traumatismo torácico grave

Obxectivo:

Características do traumatismo torácico crítico na UCI. Mortalidade

Material e método:

Estudo retrospectiva descritiva, análise univariada e regresión con 100 variables de 1174 pacientes con traumatismo torácico grave (1993-2010).

Resultados:

Máis homes (4:1) de 43,5±18,9 anos. 96,5% dos traumas torácicos foron pechados e 89% asociados.

Lesións óseas: fracturas costais (71,2%) e claviculares (17,9%).

Outras lesións: contusión pulmonar (44%), hemotórax (41,7%) y neumotórax (31,6%).

Mortalidade: 231 pacientes (19,6%), homes (75,3%, p=0,048) e maior idade (47,5±21,9 vs. 42,4±17,9; p=0,004). Polo

atropelo (26,8% vs. 14,3%, p<0,001) e moto (13,9% vs. 10,3%, p<0,001).

Análise univariada: Mortalidade nos traumatismos asociados (94,8% vs. 87,6%; p=0,002; OR 2,57). Con contusión pulmonar (44,60% vs. 41,0%; p=0,033; OR 1,36) e rotura do diafragma (3,03% vs. 1,06%, p=0,025; OR 2,90). Na insuficiencia respiratoria (85,7% vs. 74,4%, p<0,001; OR 1,94), principalmente no SDRA (60,9% vs. 12,3%, p<0,001; OR 11,09).

Regresión logística: A idade elevada (OR 1,023; p<0,001), SDRA (OR 6,74; p<0,001), sepsis (OR 2,82; p<0,001), ventilación mecánica (OR 30,94; p<0,001) e traumatismo craneoencefálico asociado (OR 4,87; p<0,001) son variables que incrementan a mortalidade. Isto xustifica un 48,2% de variabilidade (R²=0,482).

Conclusiones:

O traumatismo torácico grave ten elevada mortalidade. Os factores que a incrementan son ventilación mecánica, SDRA, traumatismo craneoencefálico asociado, sepsis e idade avanzada.

ABSTRACT

Epidemiology of severe chest trauma

Objective:

Features of chest trauma in ICU. Mortality.

Material and method:

Study descriptive retrospective, univariate and regression of 1174 patients with severe chest trauma with 100 variables.

Results:

Most male (4:1) of 43,5±18,9 years. In 96,5% of thoracic trauma closed and 89% associated.

Bone lesions: ribs (71,2%) and clavicular (17,9%).

Intrathoracic: pulmonary contusion (44%), hemothorax (41,7%) and pneumothorax (31,6%).

Mortality: 231 patients (19,6%), male (75,3%, p=0,048) and older (47,5±21,9 vs. 42,4±17,9; p=0,004). Are by run over

(26,8% vs. 14,3%, p<0,001) and motorcycle (13,9% vs. 10,3%, p<0,001).

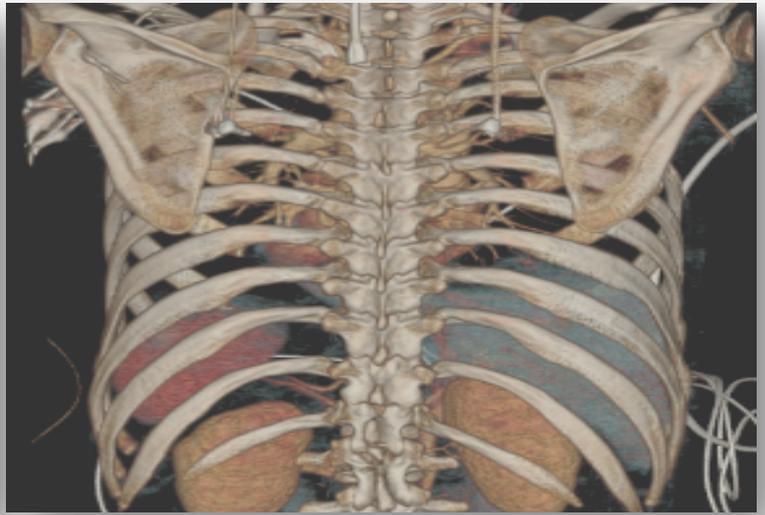
Univariate Analysis: The patients who died had more associated injuries (94,8% vs. 87,6%, p=0,002; OR 2,57). With pulmonary contusion (44,6% vs. 41,0%, p=0,033; OR 1,36) and diaphragmatic rupture (3,03% vs. 1,06%, p=0,025, OR 2,90). In respiratory failure (85,7% vs. 74,4%, p<0,001, OR 1,94), mainly in ARDS (60,9% vs. 12,3%, p<0,001; OR 11,09).

Logistic Regression: Higher age (O.R. 1,023, p<0,001), the ARDS (OR 6,74, p<0,001), sepsis (OR 2,82, p<0,001), the mechanical ventilation (OR 30,94, p<0,001) and chest trauma with traumatic brain injury (OR 4,87, p<0,001) are the variables that increase mortality. This model explains 48,2% of variability (R²=0,482).

Conclusions:

Severe chest trauma has a high mortality. The factors for mortality are mechanical ventilation, ARDS, traumatic brain injury associated, sepsis and older age.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO TORÁCICO GRAVE



A Coruña, julio 2014

M^a Lourdes Cordero Lorenzana

Sumario

1 – INTRODUCCIÓN	31
1.1. Clasificación. Mecanismos de lesión biomecánica	34
1.2. Fisiopatología	37
1.2.1. Mecanismos fisiopatológicos específicos.	
1.3. Valoración clínica inicial	40
1.3.1. Información sobre el mecanismo.	
1.3.2. Exploración clínica inicial.	
1.3.2.a) Patrón respiratorio.	
1.3.2.b) Estado hemodinámico.	
1.3.3. Lesiones torácicas a descartar de forma inmediata.	
1.3.3.a) Obstrucción de la vía aérea superior.	
1.3.3.b) Neumotórax a tensión.	
1.3.3.c) Neumotórax abierto.	
1.3.3.d) Hemotórax masivo.	
1.3.3.e) Tórax inestable.	
1.3.3.f) Taponamiento cardiaco.	
1.3.4. Maniobras de reanimación y estabilización iniciales.	
1.4. Cuadros clínicos de presentación. Pautas de manejo, diagnóstico y terapéutico	45
1.4.1. Lesiones traumáticas torácicas a descartar.	
1.4.1.a) Lesiones de pared torácica.	

1.4.1.b) Lesiones de la cavidad pleural.	
1.4.1.c) Lesiones pulmonares.	
1.4.1.d) Lesiones del diafragma.	
1.4.1.e) Lesiones mediastínicas.	
1.4.2. Formas clínicas de presentación y su manejo específico.	
1.4.2.a) Trauma / contusión de pared torácica.	
1.4.2.b) Traumatismos torácicos que cursan con IRA.	
1.4.2.c) Traumatismo torácico con cuadro de shock, acompañado o no de IRA.	
1.4.2.d) Traumatismo torácico con sospecha de lesiones de grandes vasos mediastínicos.	
1.5. Cuantificación de las lesiones torácicas	55
1.5.1. Técnicas diagnósticas para cuantificación de las lesiones.	
1.5.2. Diagnóstico de las lesiones vasculares mediastínicas.	
1.6. Cuantificación de la morbi-mortalidad de los pacientes con traumatismo torácico grave ingresado en una UCI	56
1.7. Complicaciones y mortalidad	66
2 - OBJETIVOS	69
3 - HIPÓTESIS	73
4 - MATERIAL Y MÉTODO	77
4.1) Ámbito.	
4.2) Periodo.	
4.3) Tipo de estudio.	
4.4) Población.	

4.5) Criterios de inclusión.	
4.6) Criterios de exclusión.	
4.7) Justificación del tamaño muestral.	
4.8) Mediciones.	
- Variables demográficas y clínicas.	
- Variables de las características de los accidentes.	
- Variables de las escalas de gravedad.	
- Variables de las características del traumatismo torácico.	
4.9) Análisis estadístico.	
4.10) Aspectos ético-legales.	
4.11) Memoria económica.	
5 - RESULTADOS	87
5.1) Estudio descriptivo	91
- Variables demográficas y clínicas de los pacientes.	
- Variables de las características del accidente.	
- Variables de las escalas de gravedad.	
- Variables de las características del traumatismo torácico.	
- Variables del tratamiento.	
- Variables de las complicaciones.	
- Mortalidad.	
5.2) Análisis univariado	103

- Variables demográficas y clínicas.	
- Variables de las características del accidente.	
- Variables de las escalas de gravedad.	
- Variables de las características del traumatismo torácico.	
- Variables del tratamiento y complicaciones en la UCI.	
5.3) Análisis multivariante (Regresión logística)	115
- Variables demográficas y clínicas.	
- Variables traumáticas.	
- Escalas de gravedad.	
- Tratamiento y complicaciones.	
- Variables clínico-demográficas y del traumatismo.	
- Regresión final.	
- Estudio de la sensibilidad y especificidad.	
6 - DISCUSIÓN	127
6.1) En el análisis descriptivo	131
6.2) En el análisis univariado	141
6.3) En el análisis multivariante (Regresión logística)	147
7 - CONCLUSIONES	155
8 – BIBLIOGRAFÍA	161
8.1) Actividad relacionada con la tesis	162
8.2) Revisión bibliográfica	167

1 - Introducción

El traumatismo torácico es la causa directa de muerte en uno de cada cuatro pacientes traumatizados graves, muchos de los cuales fallecen antes de llegar al Hospital. Algunas muertes se pueden evitar, conociendo los factores y los mecanismos fisiopatológicos que se asocian al traumatismo torácico, con un diagnóstico y tratamiento precoz realizado por el Equipo de Asistencia Extrahospitalaria y en el Área de Urgencias Hospitalaria¹⁻⁴.

Sabemos que más del 70% de estos traumatismos se asocian a otras lesiones, principalmente a nivel craneoencefálico, abdominal u ortopédico, lo que hace aumentar su complejidad y prioridad tanto a la hora de establecer procedimientos de manejo diagnóstico como de tratamiento, como se describe en el estudio retrospectivo realizado durante un periodo de 13 años por Mefire y colaboradores⁵⁻⁶.

En nuestro país, la inmensa mayoría de estos traumatismos son cerrados y el tratamiento inicial consiste, principalmente, en procedimientos de reanimación basados en los protocolos de resucitación cardiopulmonar avanzada. Para la estabilización de la función respiratoria son necesarias una serie de técnicas, como puede ser el drenaje torácico u otras más complejas.

Quien pone en marcha todo este proceso es el médico que atiende inicialmente al paciente en el lugar del traumatismo, posteriormente en el Área de Urgencias y por último en las Unidades de Cuidados Intensivos si son traumatismo torácicos graves o en quirófano si tienen indicación quirúrgica⁷⁻⁹.

En el pronóstico de este tipo de traumatismo, son muy importantes la edad del paciente y aquellas co-morbilidades, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica¹⁰ u otras patologías respiratorias, que puedan influir en la

evolución, en el tipo de tratamiento, en las complicaciones asociadas como neumonía, e incluso llegar a aumentar la mortalidad.

Estos datos se describen en varios trabajos analizados en una revisión y metanálisis realizado por Battle en el año 2012¹¹.

1.1. Clasificación. Mecanismos de lesión biomecánica.

La clasificación, según el mecanismo de producción, se divide en abierto y cerrado. Esto diferencia también el diagnóstico y el tratamiento, quirúrgico en los primeros y basado en técnicas de soporte vital y raramente quirúrgico en los segundos.

En nuestro medio, el traumatismo penetrante, con una solución de continuidad de la pared torácica con comunicación con la atmósfera, es más infrecuente y se da por arma blanca ó de fuego. Sin embargo, en otros países se han descrito series suficientemente amplias como para concluir que está asociado a una morbilidad y mortalidad significativamente mayor¹².

El traumatismo torácico cerrado es el más frecuente; por lo que, principalmente, nos centraremos en él¹³⁻¹⁶.

La biomecánica o interpretación de las lesiones, según el mecanismo y la energía que la producen, es un concepto cada vez más importante en el paciente traumatizado. Según el mecanismo podemos esperar lesiones específicas (como por ejemplo la rotura de aorta en casos de deceleraciones bruscas), ello permite adelantarnos precozmente al diagnóstico y descartar determinadas lesiones.

Así pues, el conocimiento del mecanismo de lesión debe ser una variable que debemos conocer desde el inicio.

Las principales causas de accidentes traumáticos son el de tráfico, los laborales, deportivos y domésticos o casuales.

Independientemente del motivo, el traumatismo torácico es más frecuente en el hombre que en la mujer (ratio 4:1)⁵ y la edad media es variable y además depende de las causas traumáticas¹³.

Las lesiones torácicas cerradas son diferentes según el tipo de impacto.

En los accidentes de tráfico, generalmente, el traumatismo cerrado es claramente más frecuente que el abierto (87,4 % vs. 12,6 %) y depende de las características del accidente¹⁷.

Si el impacto es frontal las lesiones serán de pared torácica anterior con contusión miocárdica, neumotórax, contusión pulmonar y si hay grandes desaceleraciones rotura de grandes vasos, fundamentalmente de aorta. En este caso los pacientes sin cinturón de seguridad presentarán lesiones mucho más graves^{3, 6, 18-22}.

En el impacto lateral, podemos esperar trauma de pared torácica con contusión pulmonar, neumotórax con o sin rotura de diafragma.

Las lesiones por vuelco del vehículo. En este tipo de accidentes podemos observar cualquiera de las lesiones anteriores, sobre todo si el paciente no llevaba cinturón de seguridad.

Si la víctima sale despedido del vehículo, según algunos autores, se multiplica por 300 la gravedad de las lesiones y su mortalidad. En estos casos, de forma sistemática, deberemos descartar la rotura de aorta torácica.

En el atropello, las lesiones torácicas son más típicas en niños, por la estatura y por el golpe directo del vehículo.

En los accidentes de motocicletas las lesiones torácicas son similares a las descritas en los accidentes en que los ocupantes salen despedidos del vehículo¹⁸.

La caída por las escaleras, más frecuente en niños y personas mayores, puede producir un traumatismo torácico más o menos grave asociado frecuentemente a traumatismos craneoencefálico y/o vertebral, como describe Gosling en su estudio donde recoge 464 pacientes en un año²³.

En las caídas desde grandes alturas, por suicidio o accidentales, se sumarían las lesiones por desaceleración con las directas por los traumatismos frontales y laterales. Además está el efecto “martillo de agua” cuando en el momento del traumatismo se produce una gran descarga de aminas simpaticomiméticas vasoconstrictoras que aumentan la postcarga ventricular izquierda.

Si coexiste traumatismo abdominal y/o de las extremidades, las venas de estos órganos se depleccionan de manera súbita, lo que aumenta significativamente el retorno venoso y la presión intratorácica. El aumento de la presión intracavitaria cardíaca y de la postcarga multiplican, en ese instante, el riesgo de lesión miocárdica, desgarro pericárdico, rotura aórtica (hasta un 21% según el impacto, principalmente en el arco), cardíaca y valvular. Esta es la denominada teoría hidrodinámica, que explica la muerte súbita por daño cardíaco y rotura aórtica, principalmente a nivel del arco aórtico, aunque no exista evidencia de traumatismo directo sobre el tórax²⁴⁻²⁷.

En las explosiones, las lesiones típicas son las contusiones pulmonares y el neumotórax¹².

En las lesiones por aplastamiento, el mecanismo de acción es la compresión corporal que ejerce una fuerza superior a la resistencia de los órganos.

También es posible y cada vez más frecuente la asociación entre traumatismo torácico cerrado de curso clínico benigno y determinada actividad deportiva²⁸.

En nuestro medio, los traumatismos torácicos abiertos, aunque poco frecuentes, el 90% son por arma blanca. Tanto en las lesiones por arma de fuego como por arma blanca, deberíamos evaluar lesiones tan importantes como el neumotórax (51%), hemotórax (38%), incluso una lesión cardíaca^{5, 12, 29-30}.

Más de la mitad de los pacientes pueden necesitar toracostomía o drenaje torácico y hasta 5% toracotomía de urgencia como se describe en el trabajo de Al-Koudmani en el Hospital de Damasco entre enero 2000 y enero del 2011²⁹.

En cualquier paciente, dependiendo del mecanismo de lesión, podemos encontrarnos con traumatismo torácico puro o traumatismos asociados^{13-16,19-21} (8% traumatismo craneoencefálico, vertebro-medular, 13% abdominal, pélvico y/o 19% de miembros) que en ocasiones marca el pronóstico²⁹.

1.2. Fisiopatología.

Desde un punto de vista general podemos decir que la hipoxia tisular, la hipercapnia y la acidosis son frecuentes en el traumatismo torácico.

La hipoxia es consecuencia de múltiples factores como la hipovolemia (hemorragias), los trastornos de ventilación/perfusión (contusión pulmonar,

hematomas, colapso alveolar, etc....) y/o los cambios en el equilibrio de las presiones intratorácicas (neumotórax a tensión, abierto o tórax inestable). También es importante el efecto del daño cardiaco asociado (lesión miocárdica y valvular).

La hipercapnia implica hipoventilación asociada a una ventilación alterada o ineficaz provocada por trastornos de la presión intratorácica, dolor y/o disminución del nivel de conciencia. Desde un punto de vista práctico debemos tener en cuenta que la hipoxemia aguda es realmente el trastorno más peligroso y letal que complica al traumatismo torácico grave y que además debe de ser tratado de forma inmediata para evitar el SRIS con fracaso multiorgánico³⁰⁻³³.

1.2.1. Mecanismos fisiopatológicos específicos.

1.- En el caso de *tórax inestable* o *volet costal*, el grado de inestabilidad depende del número de fracturas o fragmentos costales anteriores.

En los pacientes con volet costal hay un aumento del trabajo respiratorio respecto a los pacientes con un tórax estable, lo que supone una mayor necesidad de ventilación mecánica (86% vs. 42%, $p < 0,001$) y una mayor incidencia de complicaciones respiratorias (64% vs. 26%, $p < 0001$). Cuando hay hipoventilación alveolar secundaria a lesión pulmonar subyacente, se produce una alteración de la ventilación/perfusión (V/Q) y en los casos graves el shunt pulmonar elevado será el responsable de la hipoxemia. La disminución de movimientos respiratorios por dolor originará una disminución de la capacidad residual funcional pulmonar (CRF) y de la compliance. Este excesivo trabajo

respiratorio produce el fracaso de la mecánica respiratoria, sobre todo en los pacientes con patología pulmonar previa^{10, 34-35}.

2.- En los *traumatismos torácicos abiertos*, la solución de continuidad de la pared torácica y pleural permitirá que, durante la inspiración, el aire entre en mayor cantidad a través de la herida que por la vía aérea. Esto es mayor cuanto mayor es la herida torácica y contribuirá a la aparición de un neumotórax homolateral, el cual puede ser a tensión por un mecanismo valvular²⁹⁻³⁰.

3.- La *contusión pulmonar* puede aparecer hasta en el 62% de los pacientes traumatizados en las primeras 12 ó 24 horas después del traumatismo. Esta lesión parenquimatosa se puede producir, tanto por un mecanismo directo como por hipertensión pulmonar, originándose hipertensión alveolar con desgarros micro-macroscópicos a este nivel. La contusión producirá una lesión local caracterizada por hemorragia intersticial, alveolar y edema local secundario al aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar. Esta situación se puede extender de forma difusa a ambos pulmones mediante la liberación de sustancias mediadoras de la inflamación y la activación de las diferentes cascadas enzimáticas, citokinas, etc. El volumen de afectación pulmonar, cuantificado a través de pruebas complementarias como la TAC, aumenta significativamente el riesgo de desarrollo de Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) con alteraciones en la relación V/Q y un shunt progresivo que originarán hipoxemia e inevitablemente la necesidad de soporte con ventilación mecánica^{31-32, 36-41}.

Una contusión pulmonar que afecte a más del 24% del volumen pulmonar total, aumenta significativamente la probabilidad de desarrollar un

SDRA (que ocurre en el 78% de los pacientes) y la incidencia de neumonía³¹. Por eso, estudios recientes intentan demostrar que medir el volumen de contusión pulmonar utilizando imágenes de TC tridimensional se puede predecir el riesgo de desarrollar un SDRA³⁸.

4.- La *contusión miocárdica* se origina por mecanismos de compresión directa o por aceleración/desaceleración y es un cuadro que claramente empeora el pronóstico. Aunque el diagnóstico de contusión, a veces, es difícil; la forma de presentación más habitual son las arritmias cardíacas y los trastornos hemodinámicos como la hipotensión arterial o el shock. La rotura cardíaca y el taponamiento cardíaco, asociados a un peor pronóstico, son prácticamente específicos del traumatismo penetrante. El diagnóstico, además de la clínica, se basa en pruebas analíticas (CPK-mb; Troponina I...), electrocardiograma (ecg), ecocardiograma para una evaluación rápida del corazón y técnicas avanzadas de imagen, principalmente para el estudio de los grandes vasos. Hay que descartar la afectación del pericardio, de las válvulas y de otras estructuras adyacentes⁴²⁻⁵⁰.

1.3. Valoración clínica inicial.

La valoración clínica inicial se basará en cuatro apartados ordenados, siendo en primer lugar la información sobre el mecanismo de la lesión, seguido por la exploración clínica inicial centrada en signos y síntomas muy concretos, en tercer lugar descartar, de forma inmediata, posibles lesiones potencialmente mortales y finalmente el manejo terapéutico mediante maniobras de reanimación y estabilización^{1-4; 51-54}.

1.3.1. Información sobre el mecanismo.

Conocer desde el principio el mecanismo (directo o indirecto, por desaceleración brusca, expulsión...) y cómo se ha producido el traumatismo torácico. Esto ayuda, desde el principio, a enfocar y descartar lesiones concretas y extremadamente graves, pudiendo así adelantarnos a complicaciones muy graves o letales para el paciente¹⁷⁻³⁰.

1.3.2. Exploración clínica inicial.

Se basa en parámetros muy fáciles de obtener y que dan una información muy valiosa sobre posibles lesiones intratorácicas, debiendo ser cuidadosa y ordenada.

1.3.2. a) Patrón respiratorio.

El tipo de respiración informa sobre una posible obstrucción de la vía aérea superior o sobre la gravedad de las lesiones asociadas.

La simetría o asimetría torácica a la inspección y a la auscultación informan rápidamente sobre posibles hemo-neumotórax, volet costal o tórax inestable; con fracturas costales múltiples, con o sin lesión parenquimatosa asociada o heridas abiertas.

El dolor a la palpación y compresión torácica nos indicará la presencia de lesiones de la parrilla costal y/o esternón y de la tolerancia clínica.

El enfisema subcutáneo es un signo de extraordinaria importancia. Su presencia y localización nos puede sugerir un traumatismo de gran impacto y debemos sospechar la existencia de un posible daño en la vía aérea a cualquier nivel⁵⁵⁻⁶⁰. Esto exige un diagnóstico, con pruebas de imagen incluida

la fibrobroncoscopia, y un tratamiento quirúrgico urgente, dada la elevada mortalidad (hasta un 30%) asociada⁶¹.

1.3.2. b) Estado hemodinámico.

La situación hemodinámica, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistémica son signos clínicos de gran relevancia. La presencia de ingurgitación yugular sugiere disfunción cardíaca, contusión o incluso derrame pericárdico. Debiéndose descartar como primera complicación el neumotórax a tensión.

1.3.3. *Lesiones torácicas a descartar de forma inmediata.*

Basándonos en los datos clínicos debemos descartar una serie de lesiones que por su gravedad tiene una elevada morbimortalidad.

1.3.3. a) Obstrucción de la vía aérea superior.

Es la primera de las lesiones a descartar, resolviéndose mediante técnicas de intubación traqueal habitual o por cricotiroidotomía⁶⁹.

1.3.3. b) Neumotórax a tensión.

La acumulación de aire en el espacio pleural es una lesión frecuentemente asociada al traumatismo torácico, principalmente si es abierto o penetrante. En pacientes con ventilación mecánica, el diagnóstico inicial a veces es más clínico que radiológico, basado en datos semiológicos (auscultación y percusión). Cuando exista la sospecha, se hará una radiografía urgente de tórax y/o punción o toracotomía evacuadora con aguja fina o tubo de tórax con mayor o menos urgencia dependiendo de las condiciones hemodinámicas y respiratorias del paciente⁶²⁻⁶⁷.

1.3.3. c) Neumotórax abierto.

Su gravedad depende directamente del tamaño del orificio en la pared torácica. El manejo inicial consiste en sellar inmediatamente el paso de aire mediante apósitos, precisándose realizar cirugía reparadora en ciertas ocasiones^{5, 12, 64, 68-69}.

1.3.3. d) Hemotórax masivo.

Un hemotórax de más de 1500 ml suele ser secundario a traumatismos que lesionan vasos intercostales, mediastínicos o lesiones pulmonares directas como laceraciones o hematomas. Frecuentemente está asociado a neumotórax (hasta en el 50% de los casos). Siempre es necesario drenaje torácico. Cuando el sangrado es superior a 200 ml/hora se realizará toracotomía urgente⁷⁰⁻⁷⁹. Actualmente, dependiendo de la situación clínica del paciente existe la posibilidad de realizar, si se puede, embolización arterial percutánea⁷⁶.

1.3.3. e) Tórax inestable o volet costal.

Cuando se producen fracturas costales complejas multifragmentarias y a veces múltiples, lo primero que ocurre como consecuencia del dolor y una mecánica respiratoria paradójica es la hipoxemia. Esto se produce más en pacientes ancianos o con patología respiratoria previa. Esto se puede evitar con una eficaz analgesia, fisioterapia respiratoria y si precisa VMNI. En caso de que esto fracase no se debe demorar la intubación y ventilación mecánica que deberá ser lo más precoz posible^{34-5, 69, 80-84}.

El volet costal tiene una significativa mayor necesidad de VMI (80% frente a 42%), mayor incidencia de complicaciones respiratorias (64% vs. 26%) y estancias hospitalarias más prolongadas (28 vs. 17 días)³⁵.

Aunque varios estudios han relacionado un aumento de la mortalidad a mayor número de costillas fracturadas, en el análisis multivariante parece que el número de fracturas costales no es un factor predecible independiente de mortalidad⁸⁰.

1.3.3. f) Taponamiento cardiaco.

Esta complicación es infrecuente en los traumatismos cerrados. Se debe de sospechar ante la presencia de shock con o sin signos de hipertensión venosa; siendo urgente realizar drenaje por toracotomía o punción pericárdica⁸⁵⁻⁸⁸.

1.3.4. *Maniobras de reanimación y estabilización iniciales.*

Se basan en los principios de resucitación cardiopulmonar y soporte vital avanzado, se realizarán las siguientes técnicas:

1.- Apertura y permeabilización de la vía aérea mediante intubación traqueal, vigilando siempre la posibilidad del traumatismo cervical a la hora de hiperextender el cuello. La cricoidotomía o traqueostomía de urgencia se realiza en los casos en que es imposible la intubación traqueal.

2.- Asegurar la respiración, incluyendo tanto la oxigenación como la ventilación, mediante ambú o respiradores⁸⁹.

3.- Mantener la hemodinámica del paciente, evitar la hipovolemia y descartar todas las patologías descritas que puedan desencadenar shock.

1.4. Cuadros clínicos de presentación. Pautas diagnósticas y terapéuticas.

Descartadas o tratadas las lesiones potencialmente letales, pasaremos a hacer recuento de posibles estructuras torácicas que se hayan podido lesionar y su presentación. El manejo diagnóstico y terapéutico en el paciente será en función de ello.

1.4.1. Lesiones traumáticas torácicas a descartar.

1.4.1. a) Lesiones de pared torácica.

Son las más frecuentes. Incluyen principalmente lesiones costales y de esternón (3% al 8% de todos los traumatismos torácicos cerrados) con afectación pulmonar más o menos severa⁹⁰⁻⁹². Menos habituales son las lesiones a nivel clavicular y de escápula que indican un traumatismo de gran impacto y que están frecuentemente asociadas a otras lesiones, incluida la afectación del plexo braquial⁹³.

- Las fracturas de las 3 primeras costillas, principalmente en traumatismos severos de gran energía, se asocian a lesión de la vía aérea principal y de grandes vasos.

- Las fracturas costales de 9^a a la 12^a costillas obligan a descartar lesiones abdominales acompañantes. Es importante cuantificar y tener en cuenta el número de fracturas costales, ya que puede suponer un aumento en la morbi-mortalidad.

- La presencia de dos o más fracturas costales en distintas áreas tiene como complicación grave el tórax inestable y las lesiones pulmonares subyacentes (como neumotórax)⁹⁴⁻¹⁰⁴.

1.4.1. b) Lesiones de la cavidad pleural.

El neumotórax está frecuentemente asociado al traumatismo torácico abierto y a fracturas costales múltiples con daño del parénquima pulmonar. Si es bilateral puede ser debido a rotura de la traquea intratorácica o de un bronquio principal^{60 – 69, 105}.

En el hemotórax debe de conocerse la causa que lo origina, su volumen y si es uni o bilateral. Un volumen inicial superior a 600-800 ml o un sangrado persistente sugieren lesión vascular (arteria intercostal o lesión vascular mediastínica)^{70-79, 106}.

En ambos casos es de vital importancia realizar una toracotomía más o menos urgente teniendo en cuenta las ventajas y las posibles complicaciones asociadas al drenaje torácico^{107 – 112}.

1.4.1. c) Lesiones pulmonares.

La más frecuente es la contusión pulmonar que es un marcador de gravedad en el desarrollo de insuficiencia respiratoria con mal pronóstico. La hemorragia y posterior edema alveolar con destrucción del parénquima pulmonar producen a nivel clínico estertores crepitantes en la auscultación, hipoxemia y disminución de la compliance o elasticidad pulmonar. En la TAC aparecen unos infiltrados parcheados que en los primeros días tienden a la coalescencia¹¹³⁻¹²⁰. En estos casos existe mayor riesgo de desarrollar una infección pulmonar grave. La mortalidad asociada a la contusión pulmonar puede ser elevada del 10 al 20%¹¹⁴.

La **laceración pulmonar** es una rotura del parénquima que crea un espacio aéreo con distintos grados de hemorragia y que puede ser única o

múltiple. En los últimos años han aumentado los casos de traumatismo después de impactos cerrados de alta energía en los que ha sido necesaria una valoración quirúrgica urgente debido a hemotórax masivo¹²¹.

El sangrado parenquimatoso o hemorragia pulmonar si no se trata inicialmente puede evolucionar hacia la formación de un **hematoma pulmonar** que no suele interferir en el intercambio gaseoso, pero puede infectarse dando lugar a un absceso o infección pulmonar grave¹²².

1.4.1. d) Lesiones del diafragma.

La incidencia de rotura traumática del diafragma es de 0,8-5,8% en los pacientes politraumatizados, y es mayor en el traumatismo abdominal (2,5-5%) que torácico (1,5%). Son más frecuentes en heridas penetrantes toraco-abdominales, fundamentalmente a nivel del hemidiafragma izquierdo. En los traumatismos cerrados implica un impacto de gran energía con aumento súbito de las presiones intra-abdominales. Es importante tener un alto índice de sospecha, cuando la radiología simple de tórax es compatible¹²³⁻¹²⁹.

Es más frecuente la rotura aguda (86%) que la hernia diafragmática post-traumática. La reparación quirúrgica obligatoria puede ser por toracotomía, laparotomía (preferentemente en pacientes inestables) o ambas. Dependiendo de la situación clínica del paciente será urgente o diferida según la morbilidad y mortalidad (14,6-28,8%) asociada¹²⁴.

1.4.1. e) Lesiones mediastínicas.

En los traumatismos cerrados es importante descartar las lesiones cardíacas y vasculares (abiertas o más frecuentemente cerradas) que son una

de las principales causas de muerte en el lugar del accidente (hasta un 32%) y cuyo diagnóstico se hace en la autopsia^{42-50, 130-143}.

Las lesiones a nivel del corazón van desde la contusión hasta la lesión potencialmente más grave como la rotura cardiaca. Otras son poco frecuentes pero altamente mortales como la disección de la arteria coronaria¹³⁰. El tratamiento en el infarto de miocardio post-traumático, que según la situación clínica puede ser urgente, será percutáneo o preferentemente quirúrgico a través del bypass¹³⁵.

La contusión cardiaca es más frecuente en los accidentes de tráfico, principalmente automóvil y moto. El diagnóstico es difícil y se basa en síntomas poco específicos como las arritmias y el shock cardiogénico, y en métodos diagnósticos como el ecg, los marcadores bioquímicos y el ecocardiograma (ETT y ETE)¹³⁹.

El ensanchamiento y/o desplazamiento mediastínico con borramiento del botón aórtico o de la línea de la aorta descendente nos alertan de posibles lesiones vasculares a ese nivel^{135, 140}.

Menos frecuentes son las lesiones pericárdicas principalmente en traumatismos de gran impacto¹⁴⁴⁻¹⁴⁵.

1.4.2. Formas clínicas de presentación y su manejo específico.

Desde el punto de vista clínico y en función de la gravedad inicial y de los síntomas y signos anteriores vamos a dividir el traumatismo torácico en tres grandes grupos:

a) Traumatismos de pared torácica sin insuficiencia respiratoria aguda (IRA) ni shock.

b) Traumatismos torácicos que cursan con IRA.

c) Traumatismos torácicos asociado a cuadro de shock y acompañado o no de IRA.

1.4.2. a) Traumatismos de pared torácica sin IRA ni shock:
Traumatismo/contusión de pared torácica.

Este tipo de traumatismo es el más frecuente y se caracteriza por dolor torácico de tipo mecánico que se aumenta con los movimientos respiratorios. En un principio no produce IRA pero en algún caso cuando hay co-morbilidad puede llevarles a una situación de inestabilidad hemodinámica y dificultad respiratoria. A veces, según transcurren las horas puede pasar al traumatismo tipo b. El manejo clínico se realizaría en función de los siguientes aspectos:

Estado de salud previo: Es muy importante conocer los antecedentes respiratorios del paciente como puede ser la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). El dolor y la dificultad para realizar la fisioterapia respiratoria generan insuficiencia respiratoria crónica descompensada¹⁰⁻¹¹. La obesidad (descrita como una relación peso / talla² ó Índice de Masa Corporal > 30 Kg/m²) es un factor de riesgo independiente asociado a un incremento en la mortalidad en pacientes traumatizados (OR 1,6; IC 95% 1-2,3)¹⁴⁶.

En pacientes con insuficiencia cardíaca la taquipnea y la polipnea pueden aumentar la postcarga del ventrículo izquierdo y hacerlo fracasar.

Descartar lesiones asociadas: El segundo paso será descartar lesiones asociadas, aquellas que tanto a nivel pulmonar como pleural puedan suponer un patrón restrictivo sobreañadido.

Utilizar la pauta de analgesia más eficaz: El control del dolor de forma adecuada, evitando la depresión respiratoria, es una de las medidas preventivas para evitar el fracaso respiratorio¹⁴⁷⁻¹⁵⁶. La analgesia con Morfina intravenosa en bolo, seguida de perfusión continua, es una pauta segura, eficaz y de muy fácil manejo.

Con la analgesia raquídea tipo epidural se consigue excelentes resultados sin afectar el reflejo respiratorio y tusígeno. En ocasiones, evita la necesidad de ventilación mecánica y por tanto reduce la incidencia de complicaciones pulmonares como la neumonía y mejora la estancia en UCI y hospitalaria¹⁴⁸.

La analgesia paravertebral puede ser equivalente y apropiada cuando la epidural está contraindicada¹¹³.

En cada caso es importante individualizar el tratamiento del dolor en el traumatismo torácico grave basándose en la clínica y las características específicas¹⁵⁶.

Control y prevención de la descompensación respiratoria: Por un lado está la fisioterapia respiratoria y el tratamiento médico con broncodilatadores. Por otro lado la ventilación mecánica no invasiva constituye hoy en día una alternativa a la ventilación mecánica convencional y estaría indicada principalmente en pacientes con traumatismos de pared torácica con antecedentes tipo EPOC o con insuficiencia cardíaca; así podemos evitar que fracase la caja torácica, su musculatura respiratoria o incluso la hemodinámica. La BiPAP (Bilevel Positive no invasiva pressure ventilation) es una modalidad

eficaz y en general bien tolerada por el paciente que evita la intubación endotraqueal y sus complicaciones¹⁵⁷⁻¹⁶¹.

El manejo inicial se basa principalmente en una analgesia eficaz y en la estabilización de la función respiratoria.

En los últimos estudios y experiencias se incluye la posibilidad de la fijación quirúrgica para evitar complicaciones inmediatas o a largo plazo como el dolor crónico y/o las deformidades con restricciones físicas y respiratorias⁹⁴⁻⁹⁶. Las ventajas que se analizan en trabajos recientes como el metaanálisis de Slobogean demuestran beneficio en los días de ventilación mecánica, menor riesgo de neumonía y de necesidad de traqueotomía y menos deformidades⁹⁶.

1.4.2. b) Traumatismos torácicos que cursan con IRA.

Etiopatogénia de la IRA: A nivel radiológico los infiltrados que ya aparecen al ingreso están más probablemente asociados a mecanismos de aspiración del contenido gástrico u orofaríngeo. El infiltrado radiológico de la contusión pulmonar no suele aparecer antes de las 6 horas de producirse el traumatismo¹⁶².

La IRA se tratará de forma precoz con intubación traqueal y ventilación mecánica invasiva. Desde el punto de vista hemodinámico, una vez estabilizado el paciente, se debe evitar la infusión de líquidos en exceso ya que un balance muy positivo de cristaloides y/o coloides aumenta el riesgo de desarrollar síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). La IRA secundaria al SDRA es de causa multifactorial en estos pacientes y suele aparecer pasadas las 24-36 horas del traumatismo¹⁶³⁻¹⁷¹. La prevalencia aumenta con la severidad del traumatismo torácico y cuando existe más de una

región anatómica afectada y se trata de un traumatismo torácico asociado a otras lesiones¹⁷⁰.

Cuantificación de lesiones asociadas: La contusiones pulmonares graves que cursan con IRA se asocian de forma casi constante de otras lesiones torácicas (costales, pleurales y vasculares). También complicaciones como la neumonía o el SDRA son más frecuentes y graves. Una fuga aérea persistente a través del drenaje torácico nos obliga a descartar una lesión de la vía aérea principal a nivel traqueo-bronquial (más frecuente en bronquio derecho). En las lesiones pulmonares con hemotórax moderado tiene importancia iniciar un tratamiento adecuado para evitar complicaciones posteriores¹⁷²⁻¹⁷⁶.

Características de la ventilación mecánica en la IRA traumática: No existen criterios específicos para la ventilación mecánica post-traumática. Es importante no alcanzar valores elevados de presión en las vías aéreas, ya que se asocia a barotrauma. Las altas presiones en la vía aérea, en los pacientes con neumotórax, pueden desarrollar una fístula broncopleurales con fuga continua.

La aplicación precoz de la presión positiva al final de la inspiración (PEEP) y el reclutamiento de unidades alveolares cerradas (por hemorragia o por edema) ayudan a la estabilización de la mecánica pulmonar.

Para evitar complicaciones se recomienda utilizar volúmenes corrientes inferiores a 10 ml/kg peso, PEEP precoz entre 5 y 12 cm H₂O, junto con una sedación adecuada¹⁷⁷.

1.4.2. c) Traumatismo torácico con cuadro de shock, con o sin IRA.

La pauta de actuación a seguir debe de ser:

a.- Descartar de forma inmediata el neumotórax a tensión.

b.- Descartar un hemotórax masivo, con un volumen superior a 1.500 ml mediante un control radiológico portátil, drenaje inmediato (con tubo torácico de grueso calibre) y utilizar medidas de estabilización hemodinámicas habituales, mediante transfusión de cristaloides y concentrado de hematíes¹⁷⁸.

Independientemente de la causa, un hemotórax en el que persiste un drenaje con cantidad superior a 200 ml/hora se valorará la toracotomía exploradora.

c.- Establecer las causas posibles de la hemorragia. Descartar lesiones vasculares mediastínicas como causa del shock (las lesiones vasculares suelen originar sangrados pleurales izquierdos y raramente derechos). Un estudio inicial radiológico portátil del tórax servirá para diagnosticar lesiones mediastínicas como el ensanchamiento o desviación de estructuras torácicas (tráquea, esófago), para posteriormente utilizar técnicas diagnósticas por imagen con mayor sensibilidad y especificidad que confirmarán dicho diagnóstico.

Los sangrados por lesiones de la arteria mamaria o intercostales son poco frecuentes en los traumatismos cerrados y suelen relacionarse con lesiones penetrantes (heridas, drenajes torácicos, etc); debiéndose realizar en muchos de los casos tratamiento quirúrgico^{94-96, 179-180}. En los traumatismos torácicos abiertos y con deformidad de la pared torácica, la fijación quirúrgica de las fracturas costales múltiples y de la clavícula consiguen mejorar el tiempo de ventilación mecánica, la estancia en la UCI y evitar complicaciones posteriores como la neumonía y la sepsis¹⁸¹⁻¹⁸³.

d.- Descartar lesiones abdominales, pélvicas, focos de fracturas asociadas que sean responsables del cuadro de shock hemorrágico.

1.4.2. d) Traumatismo torácico con sospecha de lesiones de grandes vasos mediastínicos.

Estas lesiones, como demuestran los estudios necrópsicos a posteriori, son frecuentes en los pacientes fallecidos en el lugar del accidente. El 90% de las roturas traumáticas de aorta (RTA) fallecen en el lugar del accidente y durante su traslado, llegando al hospital el 10% restante. En el mecanismo desencadenante intervienen fuerzas importantes de aceleración-desaceleración. En los pacientes que llegan al hospital ingresando en Urgencias relativamente estables, la sospecha diagnóstica se hace por la exploración física y los datos radiológicos rutinarios^{85, 184-190}.

En los accidentes, la hemorragia intra-abdominal, el taponamiento cardíaco y la rotura traumática de aorta son las lesiones más frecuentes encontradas en el diagnóstico post-mortem¹⁹¹.

El diagnóstico de RTA se basa en establecer un alto índice de sospecha en los siguientes supuestos:

- Mecanismos del traumatismo: Las aceleraciones-desaceleraciones bruscas, las caídas desde grandes alturas con efecto hidráulico y la expulsión del vehículo generan una diferente desaceleración del cayado con la aorta descendente, originando la disrupción de la aorta a nivel del istmo, por debajo de la subclavia izquierda (90% de roturas), donde se fija la arteria.

- La no visualización del arco aórtico/aorta descendente en la radiografía del tórax.

- Hemotórax sin lesiones asociadas o en cantidad desproporcionada y más si existe compresión o desplazamiento de la traquea o el esófago.

Una vez sospechado pasaremos a diagnosticar la lesión mediante las tres técnicas de imagen más sensibles y específicas: La tomografía computarizada (TC) de alta resolución con contraste, que es una prueba importante en cualquier traumatismo torácico; la ecocardiografía principalmente la transesofágica (ETE) por la cantidad y calidad de la información y por último la aortografía.

Hecho el diagnóstico, se ha de valorar con relativa urgencia la indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular, dependiendo de la situación clínica y de las características de la lesión¹⁹²⁻²⁰².

Además, frecuentemente presentan contusión miocárdica (41%), hemopericardio (35%) y otros traumatismos graves asociados como son el TCE (65%) y traumatismo medular (23%)¹⁸⁴.

1.5. Cuantificación de las lesiones torácicas.

1.5.1. Técnicas diagnósticas para cuantificación de las lesiones.

La radiología simple y la tomografía computarizada (TC) de tórax son los dos métodos actuales útiles y disponibles para la cuantificación de las lesiones traumáticas intratorácicas. Ambas técnicas de imagen se pueden analizar, no sólo en términos de sensibilidad, especificidad y disponibilidad de la técnica, sino también para un tipo de pacientes con medidas de soporte y determinadas características de gravedad²⁰³⁻²⁰⁵. La TC es una técnica que detecta más lesiones parenquimatosas y pleurales (hemotórax y neumotórax), lesiones cardíacas no habituales (derrames pericárdicos) y a nivel mediastínico

(aórtico), pero precisa estabilizar hemodinámica y respiratoriamente al paciente. La capacidad diagnóstica de la radiografía es más eficaz en las lesiones costales²⁰⁶⁻²¹⁴.

Sin embargo, la TC no debe realizarse de forma rutinaria en todo traumatismo torácico, excepto en casos de traumatismos importantes con lesiones severas para cuantificar el tipo de lesiones.

1.5.2. Diagnóstico de las lesiones vasculares mediastínicas.

Tras descartar causas vasculares mediante la TAC, la aortografía es considerada como prueba principal de cara al tratamiento quirúrgico²¹⁵⁻²¹⁷.

La ETE supone, actualmente, una alternativa diagnóstica de alta sensibilidad y especificidad; tiene la ventaja de ser una técnica segura, excepto en caso de lesión de esófago o en pacientes con traumatismo facial; se puede realizar a pie de cama, tiene el inconveniente de ser subjetiva y no es superior a la aortografía excepto para el diagnóstico del hematoma intramural de aorta²¹⁸⁻²²¹.

La TC estaría indicada en pacientes estables con radiología normal o dudosa. La ETE, si esta disponible y existe experiencia, es la técnica indicada en pacientes hemodinamicamente inestables. La resonancia magnética nuclear no aporta ventajas diagnósticas sobre estos métodos.

1.6. Cuantificación de la morbi-mortalidad de un paciente con traumatismo torácico grave ingresado en UCI: escalas.

El traumatismo torácico grave que ingresa en una UCI tiene una enorme complejidad. Esto exige una valoración detallada inicial y rápida que nos oriente de forma global sobre el pronóstico vital. Para ello, se utilizan

inicialmente las escalas o “scores” que se correlacionan con la morbilidad y la mortalidad esperada. Estos datos y la valoración clínica inicial orientan hacia la necesidad de utilizar diferentes pruebas diagnósticas y paralelamente poner en marcha determinados cuidados médico-quirúrgicos, asistenciales y de tratamiento en los pacientes traumatizados.

Además, las escalas permiten comparar la mortalidad y resultados de diferentes Hospitales. Son un requisito indispensable para el estudio del paciente. Algunas son de carácter general y otras específicas para el traumatismo torácico²²²⁻²²⁷.

ESCALA DE GLASGOW PARA EL COMA

Se describe, por primera vez en el año 1974. Es muy utilizada en todos los países para la valoración del paciente con alteración del nivel de conciencia, independientemente de la etiología, aunque su uso es más frecuente en el paciente neurotraumático.

Escala de coma de Glasgow

Apertura de ojos (O)	Espontánea	4
	Al sonido	3
	Al dolor	2
	Ausente	1
Respuesta motora (M)	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retirada	4
	Flexión	3
	Extensión	2
	Ausente	1
Respuesta verbal (V)	Orientado	5
	Confuso	4
	Incoherente	3
	Ininteligible	2
	Ausente	1

La puntuación total es la suma de (O+M+V). Sus valores oscilan entre 3 y 15 puntos.

En diversas patologías con afectación neurológica tiene valor pronóstico.

ESCALA APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5C)	≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación: Elegir a o b a. Si FiO ₂ ≥ 0,5 anotar PA-aO ₂ (1) b. Si FiO ₂ < 0,5 anotar PaO ₂	≥ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	<55
pH arterial (Preferido) HCO ₃ sérico (mEq/l)	≥ 7,7 ≥ 52	7,6–7,59 41–51,9		7,5–7,59 32–40,9	7,33–7,49 22–31,9		7,25–7,32 18–21,9	7,15–7,24 15–17,9	<7,15 <15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leucocitos (Total/mm ³ en miles)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación = 15 - Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

(1) PA-aO₂ = PAO₂ - P aO₂; PAO₂ = (713 x FiO₂) - P aCO₂.

El Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva²²⁸.

La puntuación por enfermedad crónica: 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía o coma.

- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association (NYHA).

- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.

- Renal: Hemodializados.

- Inmunosuprimidos: Que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo medicación inmunosupresora como en pacientes transplantados, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, etc) o que padezca una enfermedad

suficientemente avanzada para inmunodeprimirlo (como leucemia, linfoma, SIDA, etc).

Interpretación del APACHE II:

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

ESCALA INJURY SEVERITY SCORE (ISS)

Descrita para mejorar la correlación de la escala Abbreviated Injury Scale (AIS) y la mortalidad, principalmente en traumatizados. En esta escala cada traumatismo se clasifica según la zona corporal afectada (cabeza y cuello, tórax, abdomen, pelvis...). Para cada zona se gradúa la severidad igual que en la escala AIS. La suma de los cuadrados de las tres peores puntuaciones obtenidas (correspondientes a las lesiones más severas) se relaciona mejor con la mortalidad y mejora la capacidad pronóstica de la escala AIS.

Utilizando el ISS se explica el 50% de la variación de la mortalidad en contraposición al 25% que predice el AIS. Es lógico que la mortalidad aumente por la presencia de una segunda o tercera lesión en otra área corporal, aunque estas lesiones no resulten ser amenazantes para la vida de los pacientes, por ello se comprende fácilmente que la escala ISS estratifica mejor el riesgo que la escala AIS.

En 1988 se evidenció una cierta falta de predicción de esta escala, porque no había un incremento de la mortalidad para una mayor puntuación. La causa puede estar en que diferentes combinaciones de traumatismos pueden dar la misma puntuación y alcanzar los mismos valores. Sólo considera la lesión más grave de cada región corporal y sólo contabiliza lesiones de las 3 regiones más afectadas.

Sin embargo se considera el estándar universal para triaje hospitalario y comparación y estratificación de los diferentes grupos de pacientes²²⁹⁻²³¹.

Se presenta a continuación la escala ISS:

ISS (Injury Severity Score)		
Ninguna lesión	0 puntos	lesiones externas _____
Lesión leve	1 punto	cabeza, c. cervical _____
Lesión moderada	2 puntos	cara _____
Lesión severa (sin riesgo vital)	3 puntos	tórax y c. dorsal _____
Lesión severa (con riesgo vital)	4 puntos	abdomen, pelvis _____
Mortalidad altamente probable (Crítica)	5 puntos	extremidades _____
(el total es la suma de los cuadrados de los tres valores más elevados = (Región 1)² + (Región 2)² + (Región 3)²)		PUNTUACIÓN TOTAL _____

Se considera un traumatismo grave aquellos valores superiores a 16. Existe una relación lineal entre la mortalidad y los valores de ISS. Por debajo de los 10 puntos la mortalidad es casi nula y cuando el valor del ISS es mayor de 15 la mortalidad es del 10% y aumenta en progresión aritmética en función de la elevación de la puntuación. Ningún paciente traumatizado, cuya puntuación sea superior a 50, ha sobrevivido.

SOFA

El sistema Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) se creó en una reunión de consenso de la European Society of Intensive Care Medicine en 1994 y nuevamente revisado en 1996. El SOFA es un sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas. Cada órgano se clasifica de 0 (normal) a 4 (el más patológico), proporcionando una puntuación diaria de 0 a 24 puntos. El objetivo en el desarrollo del SOFA es crear una escala simple, confiable y continua fácilmente realizable³²³⁻²³³.

El SOFA durante los primeros días de ingreso en la UCI es un buen indicador de pronóstico. Tanto la media, como el score más alto son predictores particularmente útiles de morbi-mortalidad. Independiente de la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50%.

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración^a - PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) - SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular^b Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina <=5 o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina >5 o norepinefrina <=0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

PAM: presión arterial media; **SNC:** sistema nervioso central; **SaO₂:** Saturación arterial de oxígeno periférico; ^a**PaO₂/FIO₂:** relación utilizada preferentemente, si no es disponible, se emplea la SaO₂/FIO₂.; ^b**medicamentos vasoactivos administrados al menos por 1 hora (dopamina y norepinefrina ug/kg/min).**

INDICE PaO₂ / FiO₂

La hipoxemia es común en el paciente en estado crítico. Puede ser causada por hipoventilación, trastorno en la ventilación/perfusión, cortocircuito de derecha-izquierda o limitación de la difusión a través de la membrana alvéolo-capilar. También puede ocurrir como resultado de bajas presiones inspiradas de O₂ como sucede en las grandes alturas. La hipoxemia es un dato imprescindible en la definición del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). La relación PaO₂/FiO₂ (P/F) que se incluye en la definición de la conferencia del Consenso Americano-Europeo define lesión pulmonar aguda si el P/F es ≤ 300 y el SDRA si es ≤ 200 mmHg²³⁴⁻²³⁹.

1.7. Complicaciones y mortalidad.

El politraumatismo y el traumatismo torácico grave están estrechamente relacionados. El concepto de politraumatizado está universalmente aceptado como aquel paciente que ha sufrido un traumatismo de mayor o menor violencia, con compromiso de más de un sistema o aparato orgánico y con más o menos riesgo vital; sin embargo surgen nuevas propuestas para definir con claridad este concepto, algunas basadas en las escalas de gravedad como el ISS (>15) y otras en la fisiopatología como el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)²⁴⁰⁻²⁴⁴.

Existen factores asociados al propio traumatismo torácico y a las lesiones asociadas que pueden aumentar el riesgo de desarrollar complicaciones.

Los antecedentes personales, la edad del paciente y las lesiones iniciales (fracturas óseas y/o lesiones intratorácicas) pueden aumentar el riesgo de desarrollar SDRA²⁵³⁻²⁵⁶ y secundariamente incrementar la mortalidad.

En aquellos pacientes con traumatismo torácico grave que no llegan a fallecer en el lugar del accidente ni en las primeras horas en el hospital, tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones potencialmente graves como son la neumonía y la sepsis.

La sepsis es una respuesta sistémica y perjudicial del huésped a una infección documentada o supuesta con mayor o menor disfunción orgánica aguda. La sepsis grave con hipotensión no controlada con reanimación mediante fluidos se define como choque septicémico. Tanto la sepsis como el choque séptico son grandes problemas de asistencia sanitaria por la elevada mortalidad y por una incidencia cada vez mayor que afecta a millones de personas en todo el mundo cada año.

Esto puede ocurrir principalmente en aquellos pacientes politraumatizados con hemotórax que precisan drenajes torácicos o que por contusión pulmonar e insuficiencia respiratoria precisan intubación y ventilación mecánica invasiva. Esto puede llegar a aumentar la mortalidad de forma significativa²⁴⁵⁻²⁵².

Por todo ello, encontramos que la morbi-mortalidad del traumatismo torácico grave es elevada (desde 7% a 25%) y está intrínsecamente relacionada, tanto con las lesiones asociadas al propio traumatismo como a las complicaciones posteriores a lo largo de la evolución²⁵⁷⁻²⁶⁷.

2 - Objetivos

En el estudio realizado en el Servicio de Medicina Intensiva de adultos del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña nos proponemos los siguientes objetivos:

1 – Describir las características del traumatismo torácico grave de los pacientes ingresados desde el año 1993 al 2010.

2 – Estudiar, durante las primeras 24 horas de ingreso, las lesiones de los pacientes con traumatismo torácico grave con mayor morbilidad y mortalidad.

3 – Analizar, durante su estancia en el Servicio de Medicina Intensiva, las causas relacionados con mayor mortalidad.

3 - Hipótesis

Durante la revisión bibliográfica he encontrado en diferentes artículos la búsqueda de definir que situaciones, relacionadas con el traumatismo, con las lesiones traumáticas e incluso con la evolución clínica de los pacientes, pueden aportar información anticipada que permita ayudar en la previsión de la morbilidad y la mortalidad del traumatismo torácico grave.

A través del trabajo realizado en el Servicio de Medicina Intensiva de adultos del Hospital Universitario de A Coruña nos proponemos las siguientes hipótesis:

1 –Un paciente ingresado en UCI por un traumatismo torácico grave presenta, en las primeras 24 horas, lesiones que pueden o no estar asociadas a una mayor morbilidad y mortalidad.

2 – Durante la estancia en UCI en los pacientes ingresados por traumatismo torácico grave existen factores asociados o no asociados a una mayor mortalidad.

4 – Material y método

El material y el método empleados fueron los siguientes:

1 – AMBITO:

Servicio de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC) con 40 camas útiles y un promedio anual de ocupación del 110%.

2 – PERIODO:

Ingresos hospitalarios aproximadamente por año registrados desde Mayo/1993 a Noviembre/2010.

3 – TIPO DE ESTUDIO:

Estudio observacional retrospectivo.

4 – POBLACIÓN:

Todos los pacientes correspondientes al área sanitaria de A Coruña y como Centro de Referencia.

5 – CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes adultos politraumatizados que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña con traumatismo torácico.

El número de ingresos urgentes y desde otros Servicios.

6 – CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes adultos politraumatizados que no presentan traumatismo torácico puro o asociado.

7 – JUSTIFICACIÓN DEL TAMAÑO MUESTRAL (n):

Se estudian 1174 pacientes adultos ingresados con politraumatismo que permiten determinar las características asociadas al traumatismo torácico con una precisión de $\pm 3,8\%$ y una seguridad del 95%.

Esta $n=1174$ permite detectar variables asociadas a la morbi-mortalidad en las primeras 24 horas y a la mortalidad intrahospitalaria con riesgos relativos (RR) $\geq 1,22$; con exposición a dicho evento del 20%, con 95% de seguridad y 80% de poder estadístico.

Se comparan las variables y se hace el análisis estadístico de las variables según se comenta posteriormente.

8 – MEDICIONES:

Se han analizado en total 100 variables cuantitativas y cualitativas.

Se han utilizados las siguientes variables y sus unidades de medida:

- Variables demográficas y clínicas:

Variable	0	1
Edad	Numérica	
Sexo	Varón	Mujer
Hábitos tóxicos	No	Si
- Alcohol		
- Tabaco		
Enfermedad asociada		
- Enfermedad cardiovascular		
- EPOC		
- Inmunosupresión		
- Obesidad		

- Variables de las características de los accidentes:

Accidente de tráfico: 0 = no; 1 = si

Caída: 0 = no; 1 = si

Agresión: 0 = no; 1 = si

Tipo de accidente de tráfico:

0 = coche; 1 = moto; 2 = ciclomotor; 3 = bicicleta; 4 = atropello; 5 = otro

Características del accidente de tráfico:

Conductor: 0 = no; 1 = si

Cinturón de seguridad: 0 = no; 1 = si; 2 = ignorado

- Variables de las escalas de gravedad:

<i>Variable</i>	0	1
Glasgow	Numérica	
APACHE II	Numérica	
ISS	Numérica	
Índice Pa / FiO2	Numérica	
SOFA	No	Si
- Cardiovascular		
- Respiratorio		
- Neurológico		
- Hematológico		
- Renal		
- Metabólico		
- Gastrointestinal		
- Hepático		

- Variables de las características del traumatismo torácico:

Variable	0	1
Tipo de traumatismo torácico	No	Si
- Cerrado		
Traumatismo torácico asociado	No	Si
- Traumatismo craneoencefálico		
- Traumatismo de miembros		
- Traumatismo abdominal		
- Traumatismo vertebral		
- Traumatismo pélvico		
- Traumatismo facial		
- Traumatismo medular		
Lesiones óseas del traumatismo torácico	No	Si
- Fracturas costales		
- Izquierdas		
- Derechas		
- Volet costal		
- Fractura clavicular		
- Fractura escapular		
- Fractura de esternón		
Lesiones intratorácicas del traumatismo torácico	No	Si
- Contusión pulmonar		
- Hemotórax		
- Neumotórax		
- Atelectasia pulmonar		
- Neumomediastino		
- Torsión pulmonar		
- Rotura diafragmática		
- Traumatismo traqueolaríngeo		
- Quilotórax		
- Traumatismo esofágico		

Lesiones cardiacas asociadas al traumatismo torácico:

Variable	0	1
Traumatismo cardíaco	No	Si
Arritmias graves	No	Si
- Supraventriculares		
- Ventriculares		
- Bloque		
Traumatismo pericárdico	No	Si
Taponamiento cardíaco		
Traumatismo de Aorta	No	Si
- Torácica		
- Abdominal		
- Cayado		

- Variables del tratamiento:

Tipo de analgesia:

0 = Opiáceos intravenosos

1 = AINEs intravenosos

2 = AINEs orales

3 = Epidural

4 = Epidural

5 = Analgesia mixta

Medidas de tratamiento aplicadas en los traumatizados

Transfusión de hemoderivados: 0 = no; 1 = si

Ventilación mecánica: 0 = no; 1 = si

Ventilación mecánica invasiva: 0 = no; 1 = si

Ventilación mecánica no invasiva: 0 = no; 1 = si

Drenaje torácico: 0 = no; 1 = si

Cirugía torácica urgente: 0 = no; 1 = si

- Variables de las complicaciones:

<i>Variable</i>	<i>0</i>	<i>1</i>
Tiempo de ingreso	Numérica	
	No	Si
Lesión del plexo braquial		
Insuficiencia respiratoria		
SDRA		
Neumonía		
Sepsis	No	Si
Foco de sepsis		
- Pulmón		
- Urinario		
- Catéter		
- Cardiológico		
- Abdomen		
- Mediastino		
- Otro		
Exitus	No	Si
Causa de exitus		
- Cerebral		
- Fracaso multiorgánico		
- Insuficiencia respiratoria		
- Sepsis		
- Otra		

9 – ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La versión del programa estadístico que utilizamos fue SPSS v.19.0. Se define como resultado significativo cuando $p < 0,05$.

Se realizará un análisis descriptivo de todas las variables incluidas en el estudio. Expresando las variables cuantitativas como media \pm desviación típica y las variables cualitativas como valor absoluto y porcentaje.

Se estudiará la asociación entre variables cualitativas con el test Chi-cuadrado. Comparación de medias entre variables cuantitativas, tras comprobar la normalidad con el test Kolmogorov-Smirnov, con el test estadístico T de Student o el test Mann-Whitney, según proceda.

Se realizará regresión logística para determinar las variables que se asocien a la morbi-mortalidad durante su estancia en la UCI.

10 – ASPECTOS ÉTICO-LEGALES:

- El estudio se realizará siguiendo las normas de buena práctica clínica de la declaración de Helsinki.

- Se garantizará la confidencialidad de la información recogida según la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal.

- Se garantiza el cumplimiento del Decreto 29/2009, de 5 de febrero, por el que se regula el uso y acceso a la historia clínica electrónica.

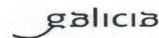
- Permiso al Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia (CEIC de Galicia) para la realización del proyecto con dictamen favorable al estudio (Código de Registro CEIC de Galicia 2012 / 023) con fecha de 17 de Abril de 2012.

Dado que se trata de un estudio retrospectivo, donde no se va a aplicar ningún tipo de intervención sino solamente revisión de las Historias Clínicas, se realizará un acceso disociado, es decir, sin que medie el acceso a datos identificativos del paciente. Para ello se garantiza la confidencialidad de la información, al igual que la ley de protección de datos tras la realización de un proceso de anonimización en la recogida de la información.



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE
Secretaría Xeral

Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia
Edificio Administrativo de San Lázaro
15781 SANTIAGO DE COMPOSTELA
Tlf: 881 546425 Fax: 881 541804
ceic@sergas.es



DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE GALICIA

Paula M. López Vázquez, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 13/04/2012 el estudio:

Título: "EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO TORACICO GRAVE". Estudio descriptivo sobre las características del traumatismo torácico grave en aquellos pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña durante el periodo 1993 - 2010
Promotor: M^a Lourdes Cordero Lorenzana
Código de Registro CEIC de Galicia: 2012/023

Y que este Comité de conformidad con sus Procedimientos Normalizados de Trabajo y tomando en cuenta los requisitos éticos, metodológicos y legales exigibles a los estudios de investigación con seres humanos, sus muestras o registros, emite un **DICTAMEN FAVORABLE** al estudio propuesto y que se llevará a cabo en:

Centros	Investigadores principales
Universidade de A Coruña, C.H. Universitario de A Coruña	M ^a Lourdes Cordero Lorenzana

En Santiago de Compostela a 17 de abril de 2012
La Secretaria

Paula M. López Vázquez

11 – MEMORIA ECONÓMICA:

- No hay memoria económica.
- El investigador no está remunerado ni el estudio está financiado.

5 - Resultados

Durante el periodo comprendido entre Mayo 1993 y Noviembre 2010:

- El total de ingresos hospitalarios registrados fue de 733796 pacientes.
- Los ingresos urgentes y desde otros Servicios en el de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña fueron 37210 pacientes (un 5,07% del total de ingresos hospitalarios).

UCI general-politraumatizados	5075
UCI cardiológica	19155
UCI intermedios	3074

- Con traumatismo torácico 1174 pacientes (el 7,8% de los pacientes politraumatizados).

Descripción de los resultados en función de las variables analizadas:

1.- Estudio descriptivo

1.1 - Variables demográficas y clínicas de los pacientes.

El 80% fueron varones con una edad media de 42,4 años (Tabla 1).

En un 26,2% de los casos, basándose en los datos clínicos y en determinaciones analíticas se detectó consumo de alcohol y 34,3% consumo habitual de tabaco. El 28,7% de los casos tenían alguna enfermedad conocida asociada, más frecuente la enfermedad cardiovascular (9,7%) y en segundo lugar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 4,9% y menos frecuente, en el 2,5% de los pacientes alguna enfermedad o tratamiento inmunosupresor (Tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes

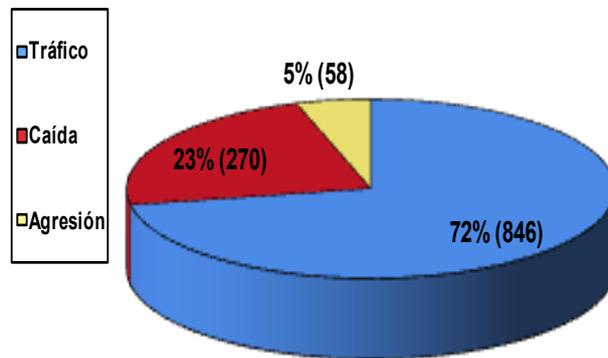
Variable	N	%	Media ± DS	Mediana	IC del 95 %
Edad			43,5 ± 18,9	42,0	42,4 –
Sexo					
- Hombre	939	80,0			77,6 –
- Mujer	235	20,0			17,7 –
Hábitos tóxicos					
- Alcohol	308	26,2			23,7 –
- Tabaco	403	34,3			31,6 –
Enfermedades asociadas	337	28,7			26 – 31,3
- Enfermedad cardiovascular	114	9,7			7,9 – 11,4
- EPOC	58	4,9			3,6 – 6,2
- Inmunosupresión	29	2,5			1,5 – 3,4
- Obesidad	14	1,2			0,5 – 1,8

1.2 - Variables de las características del accidente.

Analizamos aquellas variables relacionadas con el accidente que podrían influir en la morbi-mortalidad de los pacientes.

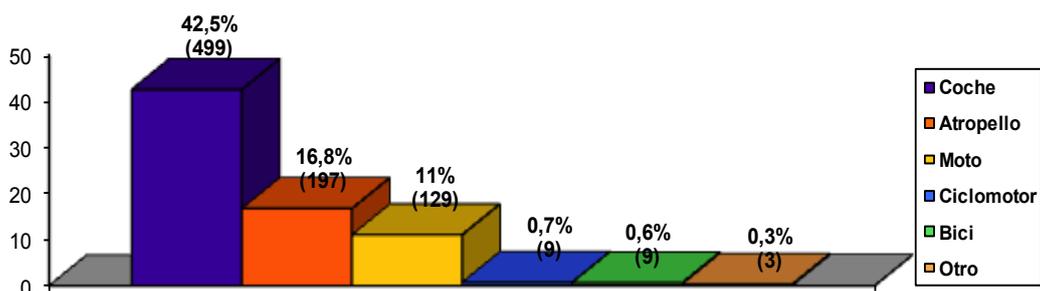
En cuanto a las características desencadenantes del traumatismo, el tráfico fue en 846 pacientes que supone el 72% de los casos (IC 69,5-74,7%), seguido de la caída con 270 pacientes el 23% de los casos y por último la agresión con 58 pacientes, siendo el 5% (Figura 1).

Figura 1. Clasificación de los accidentes.



Dentro de los accidentes de tráfico, los más frecuentes fueron por automóvil (42,5%), en segundo lugar el atropello (16,8%) y por último las motos y vehículos de dos ruedas (12,3%) (Figura 2).

Figura 2. Tipo de accidentes de tráfico



El 37% de los traumatizados fueron conductores y en accidente de coche en el 35,3% de los casos se confirmó el empleo del cinturón de seguridad (Tabla 2).

Tabla 2. Características del accidente de tráfico

Variable	N	%	IC del 95 %
Accidente de tráfico	846	72,0	69,5 – 74,7
* Conductor	443	37,0	
- Coche	499	42,5	39,6 – 45,4
* Cinturón de seguridad	176	35,3	31,0 – 39,5

1.3 - Variables de las escalas de gravedad.

Se utilizan distintas escalas para determinar la gravedad: Glasgow, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) e ISS (Injury Severity Score). El APACHE II fue de $12,3 \pm 6,9$ (Tabla 3).

La repercusión respiratoria se cuantificó mediante el valor de la PaFIO₂ que fue de $240 \pm 106,7$ mmHg (Tabla 3).

Tabla 3. Tipo de escalas

Variable	Mínimo	Máximo	Media \pm DS	Mediana	IC del 95 %
Glasgow	3	15	$11,6 \pm 4,0$	14,0	11,4 – 11,8
Apache	1	50	$12,3 \pm 6,9$	11,0	11,9 – 12,7
ISS	4	75	$29,7 \pm 16,0$	28,0	28,8 – 30,6
PaFIO₂	40	596	$240 \pm$	218,0	233,9 - 246

En el análisis del SOFA, el 23,6% de los pacientes tuvieron fracaso de al menos un órgano o sistema al ingreso. Los más afectados fueron el sistema cardiovascular (16,3%), seguido del respiratorio (15,2%) y el neurológico (13,4%) (Tabla 4).

Tabla 4. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Variable	N	%	IC del 95 %
SOFA	278	23,6	21,2 – 26,0
- Cardiovascular	191	16,3	14,1 – 18,4
- Respiratorio	178	15,2	13,1 – 17,2
- Neurológico	157	13,4	11,4 – 15,4
- Hematológico	63	5,4	4,0 – 6,7
- Renal	43	3,7	2,5 – 4,8
- Metabólico	17	1,4	0,7 – 2,2
- Gastrointestinal	15	1,3	0,6 – 2,0
- Hepático	10	0,9	0,3 – 1,4

1.4 - Variables de las características del traumatismo torácico.

El tipo de traumatismo torácico más frecuente es cerrado (95,8%) y asociado a otras lesiones (88,7%), principalmente a traumatismo craneoencefálico (68,6 %), de miembros (36,9%) y abdominal (27,0%) (Tabla 5).

Tabla 5. Tipo de traumatismo torácico.

Variable	N	%	IC del 95 %
Traumatismo torácico cerrado	1125	95,8	94,6 - 97
Traumatismo torácico asociado	1042	88,7	87,0 – 90,6
- Traumatismo craneoencefálico	806	68,6	66,0 – 71,3
- Traumatismo de miembros	433	36,9	34,0 – 39,7
- Traumatismo abdominal	317	27,0	24,4 – 29,6
- Traumatismo vertebral	274	23,3	20,9 – 25,8
- Traumatismo pélvico	201	17,0	15,0 – 19,3
- Traumatismo facial	196	16,7	14,5 – 18,9
- Traumatismo medular	134	11,4	9,5 – 13,3

Las lesiones óseas más frecuentes son las fracturas costales (71,2%). La inestabilidad torácica o volet costal asociado sucede en 145 pacientes (12,3%). Posteriormente están las fracturas de clavícula (17,9%) y escápula (11%). Siendo la menos frecuencia la fractura de esternón, 4,2% de los pacientes traumatizados (Tabla 6).

Tabla 6. Lesiones óseas del traumatismo torácico.

Variable	N	%	IC del 95 %
Fracturas costales	836	71,2	68,6 – 73,8
- Izquierdas	509	43,3	40,5 – 46,2
- Derechas	494	42,0	39,2 – 45,0
Volet costal	145	12,3	10,4 – 14,2
Fractura clavicular	210	17,9	15,6 – 20,0
Fractura escapular	131	11,0	9,3 – 13,0
Fractura esternal	50	4,2	3,0 – 5,4

Las lesiones intratorácicas más frecuentes fueron contusión pulmonar (44%), hemotórax (41,7%), neumotórax (31,6%) y neumomediastino (8%).

La atelectasia post-traumática en el 14,2% de los casos y el neumomediastino en el 8%.

Otras lesiones importantes fueron la rotura diafragmática (1,4%), torsión pulmonar (1,2%), traumatismo tráqueo-laríngeo (0,8%) y menos frecuentes son el quilotórax (0,3%) y el traumatismo esofágico (0,3%) (Tabla 7).

Tabla 7. Lesiones intratorácicas del traumatismo torácico.

Variable	N	%	IC del 95 %
Contusión pulmonar	518	44,0	41,2 – 47,0
Hemotórax	490	41,7	38,9 – 44,6
Neumotórax	371	31,6	28,9 – 34,3
Atelectasia	167	14,2	12,2 – 16,3
Neumomediastino	95	8,0	6,5 – 9,7
Torsión pulmonar	14	1,2	0,5 – 1,8
Rotura diafragmática	17	1,4	0,7 – 2,1
Traumatismo tráqueolaríngeo	9	0,8	0,2 – 1,3
Quilotórax	3	0,3	0,05 – 0,7
Traumatismo esofágico	3	0,3	0,05 – 0,7

En el 11,7% de los pacientes se diagnosticó traumatismo cardíaco y en el 3,6% arritmias cardíacas graves (supraventriculares 2,4%, ventriculares 1,1% y bloqueos 0,08%). El traumatismo pericárdico se produjo en el 2,2% y taponamiento cardíaco en el 0,5% (Tabla 8).

Tabla 8. Lesiones cardíacas asociadas al traumatismo torácico.

Variable	N	%	IC del 95 %
Traumatismo cardíaco	137	11,7	9,8 – 13,5
Arritmias graves	42	3,60	2,5 – 4,7
- Supraventriculares	28	2,40	1,5 – 3,3
- Ventriculares	13	1,10	0,5 – 1,7
- Bloqueo	1	0,08	0,002 – 0,5
Traumatismo pericárdico	26	2,20	1,3 – 3,0
Taponamiento cardíaco	6	0,50	0,1 – 1,0

Se diagnosticó de lesión de aorta asociada al traumatismo torácico en 25 pacientes (2,1%; 1,3-3), siendo 14 casos a nivel torácico (1,2%; 0,5-1,8) la localización más frecuente y el resto a nivel de aorta abdominal (7 pacientes) y en cayado (4 pacientes) (Figura 3).

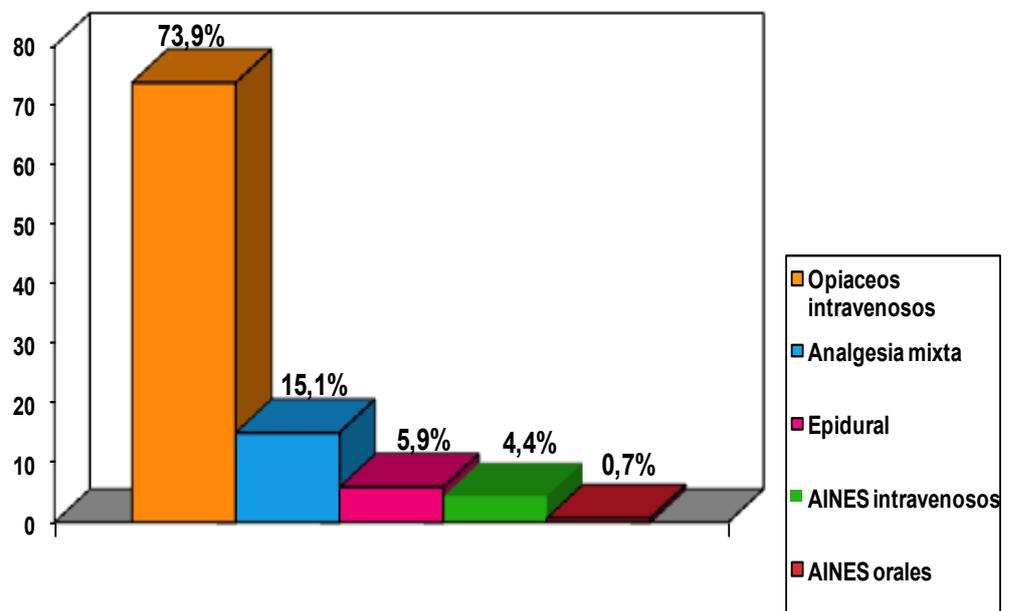
Figura 3. Traumatismo de aorta.



1.5 - Variables del tratamiento.

La analgesia más utilizada ha sido el opiáceo intravenoso (73,9%), analgesia mixta con opiáceo y AINE intravenoso (15,1%) y por último el catéter epidural (5,9%) (Figura 4).

Figura 4. Tipo de analgesia.



En el 33,3% de los pacientes se realizaron transfusiones sanguíneas (29,6-35%).

Precisaron ventilación mecánica al ingreso en las primeras 48 horas el 60,5% de los pacientes (57,6-63,3). En el 16,9% no invasiva y en el 43,6% invasiva (Tabla 9).

El 38% de los traumatizados precisó al ingreso colocación de un drenaje pleural. Se realizó cirugía torácica urgente al 0,8% de los pacientes (Tabla 9).

Tabla 9. Medidas de tratamiento aplicadas en los traumatizados.

Variable	N	%	IC del 95%
Transfusión de hemoderivados	379	33,3	29,6 – 35,0
Ventilación mecánica	710	60,5	57,6 – 63,3
- Invasiva	512	43,6	40,7 – 46,5
- No invasiva	198	16,9	14,7 – 19,0
Drenaje pleural	445	38,0	35,1 – 40,7
Cirugía torácica urgente	9	0,8	0,2 – 1,3

La estancia media en la UCI fue de 16,1días (Tabla 10).

Tabla 10. Tiempo de ingreso en UCI.

Variable	Mínimo	Máximo	Media±DT	Mediana
Tiempo de ingreso en UCI	1	114	16,1±14,6	11,0

1.6 - Variables de las complicaciones

En el 7,8% de los casos se diagnosticó lesión del plexo braquial. Desarrollaron insuficiencia respiratoria en las primeras 48 horas de ingreso el 76,3% (73,8-78,8). En 21,8% de los pacientes se diagnosticó por criterios clínicos-radiológicos de SDRA (19,4-24,2) (Tabla 11).

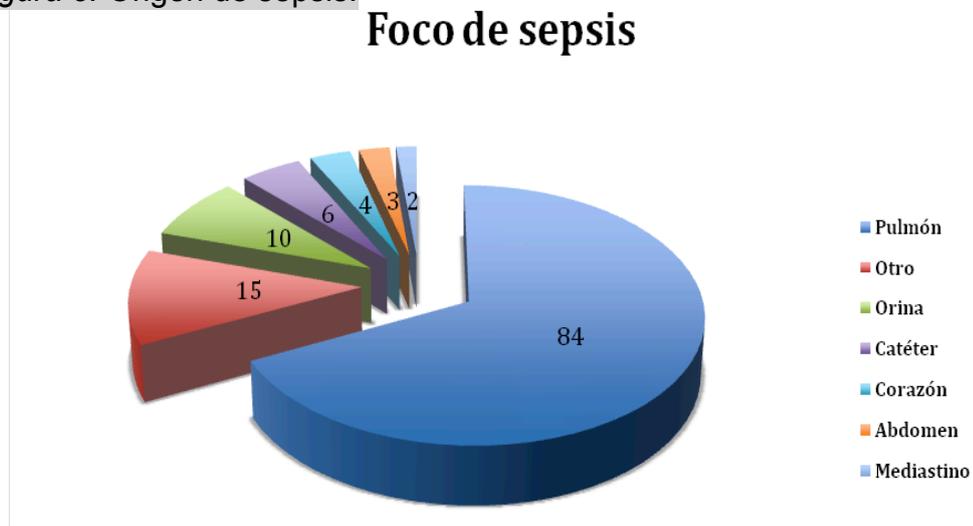
Tabla 11. Complicaciones desarrolladas durante el tiempo de ingreso.

Variable	N	%	IC del 95%
Lesión plexo braquial	91	7,8	6,2 – 9,3
Insuficiencia respiratoria	896	76,3	73,8 – 78,8
SDRA	256	21,8	19,4 – 24,2
Neumonía	272	23,2	20,7 – 25,6

La neumonía se produjo en el 23,2% de los casos (Tabla 10).

En los pacientes con sepsis (10,9%) el foco más frecuente fue el pulmonar (7,2%) (Figura 5).

Figura 5. Origen de sepsis.

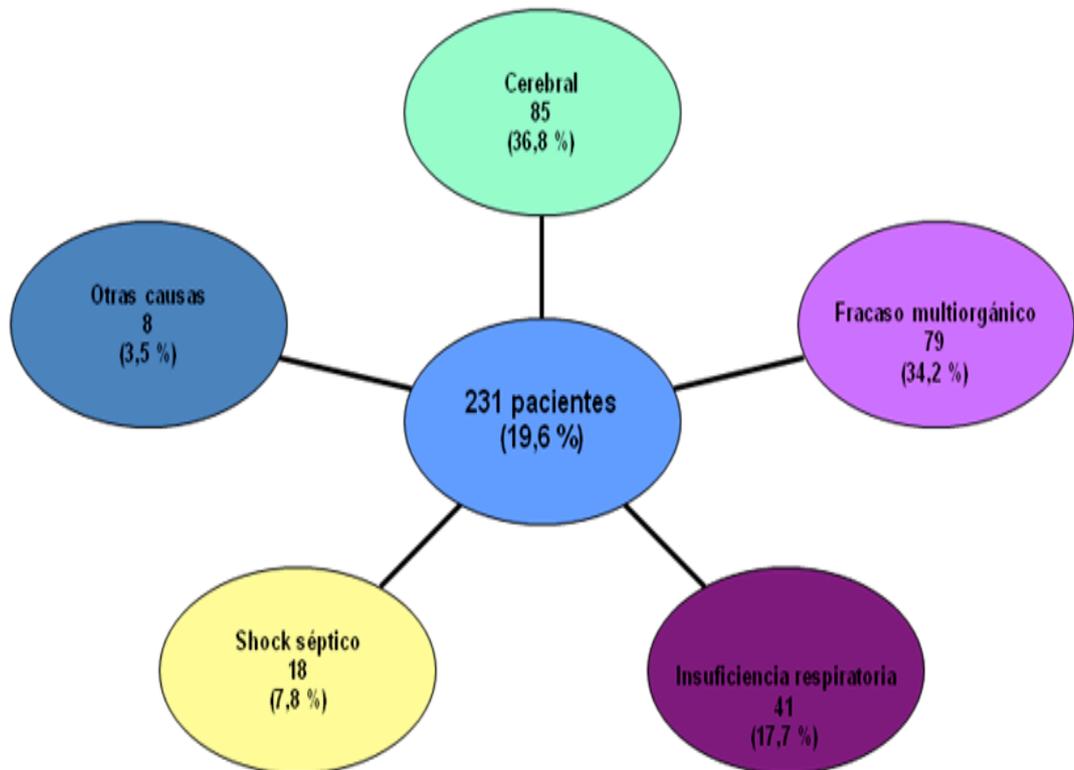


1.7 - Mortalidad.

La mortalidad global fue del 19,6%.

Las principales causas fueron cerebral (36,8%), fracaso multiorgánico (34,2%), insuficiencia respiratoria (17,7%) y shock séptico (7,8%) (Figura 6).

Figura 6. Causas de mortalidad.



2.- Análisis univariado

2.1 - Variables demográficas y clínicas.

Los pacientes fallecidos tenían una edad significativamente mayor ($47,5 \pm 21,9$ vs. $42,4 \pm 17,9$; $p=0,004$) (Figura 7) (Tabla 12).

Figura 7. Media de edad según la mortalidad.

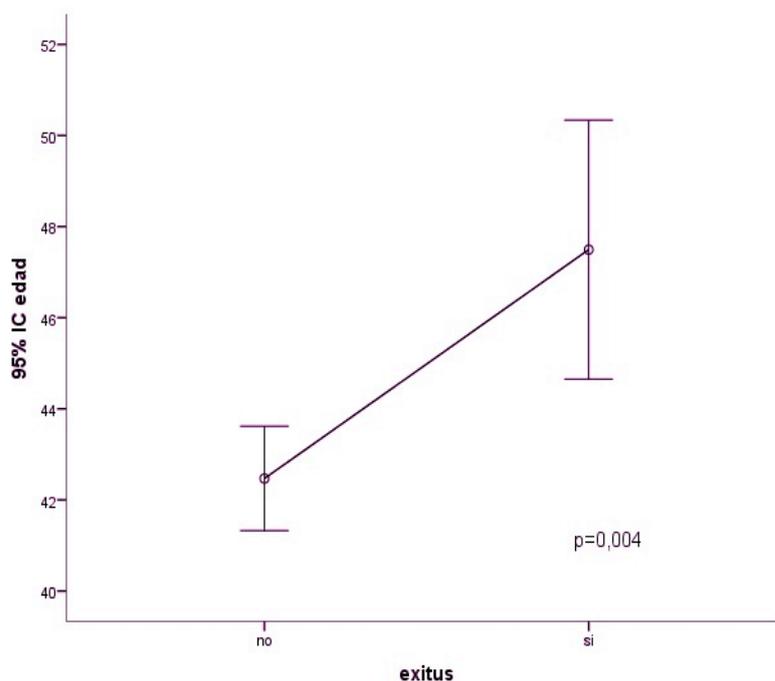


Tabla 12. Edad y mortalidad.

Variables	EXITUS						
	Sí = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	media ± D.T	N	media ± D.T			
Edad	231	47,5 ± 21,9	943	42,5 ± 17,9	0,004	1,014	1,006 - 1,022

Se observan diferencias con respecto al sexo (hombres 75,3% vs. mujeres 24,7%, $p=0,048$). En los pacientes fallecidos se observa una mayor prevalencia de enfermedades asociadas como la obesidad (2,6% vs. 0,8%, $p=0,028$), la EPOC (10,9% vs. 3,5%, $p<0,001$) o inmunosupresión (4,8% vs. 1,9%, $p=0,012$) (Tabla 13).

Tabla 13. Características demográficas y clínicas según el exitus.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Sexo					0,048		
- Hombre	174	75,3	765	81,1		1	—
- Mujer	57	24,7	178	18,9		1,408	1,001 - 1,022
Hábitos tóxicos							
- Tabaco	62	26,8	341	36,2	0,007	0,648	0,470 - 0,892
- Alcohol	35	15,2	273	29	<0,001	0,438	0,298 - 0,645
Enfermedades asociadas	88	38,1	249	26,4	<0,001		
- Obesidad	6	2,6	8	0,8	0,028	3,117	1,071 - 9,072
- EPOC	25	10,9	33	3,5	<0,001	3,363	1,957 - 5,778
- Cardiovascular	21	9,1	93	9,9	0,723	0,914	0,556 - 1,502
- Inmunosupresión	11	4,8	18	1,9	0,012	2,569	1,196 - 5,518

2.2 - Variables de las características del accidente.

La causa principal del traumatismo torácico y de más mortalidad es el accidente de tráfico (74% vs. 71,6%), seguido de la caída (21,2%) y por último la agresión (4,8%). De todos los tipos de accidentes de tráfico, los de mayor mortalidad son el atropello (26,8% vs. 14,3%, $p < 0,001$) y el accidente de moto (13,9% vs. 10,3%, $p < 0,001$) (Tabla 14).

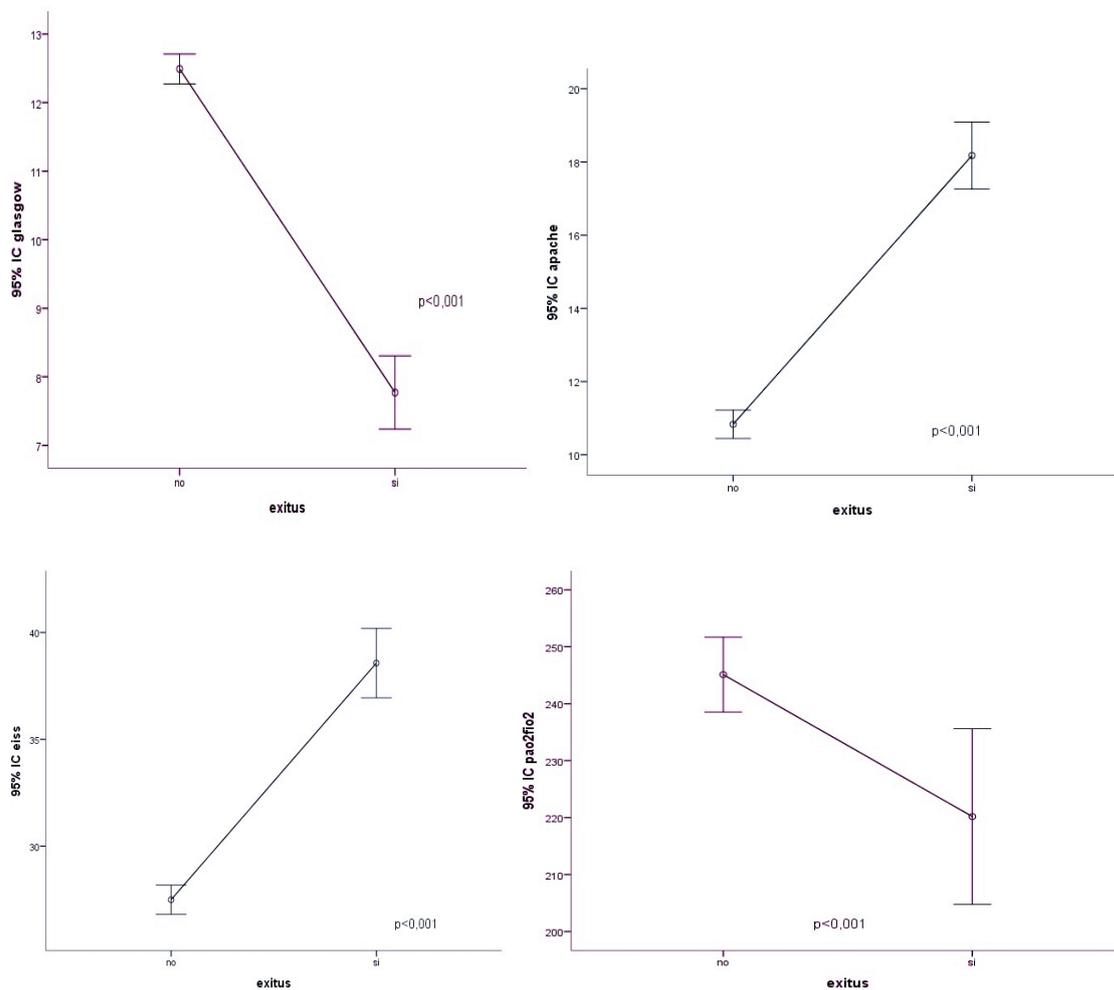
Tabla 14. Mortalidad y accidente causante del traumatismo torácico.

Variables	EXITUS						
	Sí = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Agresión	11	4,8	56	5,9	0,036	1,385	1,021 - 1,880
Caída	49	21,2	212	22,5	0,847	0,966	0,679 - 1,374
- < 2 metros	14	6,2	57	6,1	0,811	1	—
- > 2 metros	35	15	155	16,4	0,811	0,919	0,461 - 1,833
Accidente de tráfico	171	74	675	71,6	0,414	1,146	0,826 - 1,592
Tipo de tráfico					<0,001		
- Coche	75	32,5	425	45			
- Moto	32	13,9	97	10,3			
- Ciclomotor	1	0,4	8	0,9			
- Bicicleta	0	0	8	0,9			
- Atropello	62	26,8	135	14,3			
- Otro	1	0,4	2	0,2			
- Conductor	84	36	359	38	0,807	1,039	0,764 - 1,412
- Cinturón	29	12,6	147	15,6	0,671	0,872	0,559 - 1,359

2.3 - Variables de las escalas de gravedad.

En las primeras 24 horas existen diferencias significativas con respecto a la mortalidad en los resultados de las escalas de gravedad utilizadas (Glasgow $7,8 \pm 4,1$ vs. $11,5 \pm 3,4$, $p < 0,001$; APACHE $38,6 \pm 12,5$ vs. $27,5 \pm 10,7$, $p < 0,001$; ISS $38,6 \pm 12,5$ vs. $27,5 \pm 10,7$, $p < 0,001$ y PaFiO_2 220 ± 119 vs. $245 \pm 102,9$, $p < 0,001$) (Figura 8).

Figura 8. Escalas de gravedad y mortalidad.



De estas escalas el resultado más llamativo está en los pacientes con fracaso de órganos y SOFA elevado (80,6% vs.11%, $p<0,001$), principalmente a nivel cardiovascular (54,5% vs. 6,9%), neurológico (51,5% vs. 4%), respiratorio (49,4% vs. 6,8%) y/o renal (16,9% vs. 0,4%) (Tabla 15.1 y 15.2).

Tabla 15.1. Escalas de gravedad al ingreso relacionadas con mortalidad.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	media ± D.T	media ± D.T					
Glasgow	7,8 ± 4,1	11,5 ± 3,4	<0,001	0,752	0,723 - 0,782		
Apache	18,2 ± 7,1	10,8 ± 6	<0,001	1,166	1,138 - 1,195		
ISS	38,6 ± 12,5	27,5 ± 10,7	<0,001	1,082	1,068 - 1,097		
PaFiO₂	220 ± 119	245 ± 102,9	<0,001	0,998	0,996 - 0,999		

Tabla 15.2. Fracaso orgánico al ingreso relacionado con la mortalidad.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	media±D.T	N	media±D.T			
SOFA	179	80,6	99	11,0	<0,001	33,849	22,851 - 50,140
- Cardiovascular	126	54,5	65	6,9	<0,001	16,209	11,294 - 23,264
- Hematológico	44	19,0	19	2,0	<0,001	11,443	6,533 - 20,043
- Neurológico	119	51,5	38	4,0	<0,001	25,276	16,697 - 38,264
- Respiratorio	114	49,4	64	6,8	<0,001	13,498	9,396 - 19,390
- Hepático	9	3,9	1	0,1	<0,001	38,189	4,813 - 302,991
- Digestivo	14	6,1	1	0,1	<0,001	60,774	7,949 - 464,649
- Renal	39	16,9	4	0,4	<0,001	47,684	16,843 - 134,99
- Metabólico	15	6,5	2	0,2	<0,001	32,674	7,417 - 143,936

Estos resultados demuestran que son marcadores óptimos para preveer al ingreso una mayor mortalidad ($p < 0,001$) (tabla 15.1 y Tabla 15.2)

2.4 - Variables de las características del traumatismo torácico.

En la mayoría de los casos los pacientes fallecidos tenían traumatismos asociados (94,8% vs. 87,6%, $p = 0,002$) y de éstos los que implicaron una mortalidad significativamente mayor, fue la asociación con traumatismo craneoencefálico (87,8% vs. 64,1%, $p < 0,001$), pélvico (23% vs. 15,7%, $p = 0,008$) y/o medular (15,2% vs. 10,5%, $p = 0,045$) (Tabla 16).

Tabla 16. Tipo de traumatismo torácico y exitus.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Traumatismo torácico					0,764		
- cerrado	220	96,1	905	96,5	0,764	0,891	0,420 - 1,890
- abierto	9	3,9	33	3,5	0,764	1	--
Traumatismo torácico asociado	219	94,8	823	87,6	0,002	2,572	1,394 - 4,747
- craneoencefálico	202	87,8	604	64,1	<0,001	4,049	2,668 - 6,144
- de miembros	76	33,2	357	37,9	0,189	0,815	0,601 - 1,106
- abdominal	59	25,5	258	27,4	0,577	0,911	0,656 - 1,265
- vertebral	57	24,8	217	23,1	0,580	1,099	0,786 - 1,538
- facial	31	13,4	165	17,5	0,135	0,730	0,482 - 1,104
- pélvico	53	23,0	148	15,7	0,008	1,608	1,129 - 2,291
- medular	35	15,2	99	10,5	0,045	1,527	1,007 - 2,313

En los pacientes con fracturas costales la mortalidad fue mayor en el volet costal (16% vs. 11,5%, $p = 0,059$) (Tabla 17).

Tabla 17. Lesiones óseas en el traumatismo torácico y mortalidad.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	O.R.	IC del 95%
	N	%	N	%			
Fracturas costales	145	63,0	691	73,3	0,002	0,622	0,459 - 0,843
- derechas	106	46,5	388	41,1	0,142	1,243	0,929 - 1,662
- izquierdas	76	32,9	433	46,2	<0,001	0,572	0,422 - 0,774
Volet costal	37	16,0	108	11,5	0,059	1,475	0,984 - 2,210
Fractura de clavícula	31	13,4	179	19,0	0,048	0,662	0,438 - 0,999
Fractura de escápula	20	8,7	111	11,8	0,178	0,710	0,431 - 1,171
Fractura de esternón	9	3,9	41	4,3	0,770	0,890	0,429 - 1,871

Las lesiones significativamente más frecuentes en los pacientes fallecidos fueron principalmente, contusión pulmonar (50,4% vs. 42,6%, $p=0,033$), rotura diafragmática (3,03% vs. 1,06%, $p=0,025$), traumatismo tráqueo-laríngeo (2,2% vs. 0,4%, $p=0,006$) y quilotorax con traumatismo esofágico asociado donde fallecieron los 3 pacientes (1,3% vs. 0 %, $p<0,001$) (Tabla 18.1).

Tabla 18.1. Lesiones intratorácicas y exitus.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Contusión pulmonar	116	50,4	402	42,6	0,033	1,369	1,026 - 1,828
Hemotórax	103	44,6	387	41,0	0,327	1,156	0,865 - 1,545
Neumotórax	66	28,6	305	32,3	0,2	0,837	0,610 - 1,148
Atelectasia pulmonar	39	17	128	13,6	0,188	1,300	0,879 - 1,923
Neumomediastino	19	8,2	76	8,1	0,934	1,022	0,605 - 1,728
Torsión pulmonar	4	1,7	10	1,1	0,400	1,644	0,511 - 5,290
Rotura diafragmática	7	3,03	10	1,06	0,025	2,909	1,095 - 7,727
Traumatismo traqueolaríngeo	5	2,2	4	0,4	0,006	--	--
Quilotorax	3	1,3	0		<0,001	--	--
Traumatismo esofágico	3	1,3	0		<0,001	--	--

En los pacientes fallecidos se observa una mayor prevalencia de traumatismo cardiaco (16,9% vs. 10,4%, $p=0,006$), traumatismo pericárdico (3,9% vs. 1,8%, $p = 0,53$) y de taponamiento cardiaco (2,2% vs. 0,1%, $p=0,001$) (Tabla 18.2).

Además los traumatismos a nivel del cayado aórtico tenían una mortalidad significativamente mayor (2,6 % vs. 0,4%, $p=0,019$) (Tabla 18.2).

Tabla 18.2. Lesiones cardiacas por traumatismo torácico y mortalidad.

Variables	EXITUS						
	SÍ		NO		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Traumatismo cardiaco	39	16,9	98	10,4	0,006	1,745	1,167 - 2,611
Arritmias graves	14		39	4,1	0,209	1,492	0,796 - 2,797
- Supraventriculares	11	6,1	17	7,4	0,243		
- Ventriculares	2	4,8	11	4,8			
- Bloqueo	0	0,9	1	0,4			
Traumatismo pericárdico	9	3,9	17	1,8	0,053	2,208	0,971 - 5,020
Taponamiento cardiaco	5	2,2	1	0,1	0,001	20,841	2,423 - 179,261
Traumatismo de aorta	6		19	2,0	0,583	1,297	0,512 - 3,285
- Cayado aórtico	3	2,6	1	0,4	0,019		
- Aorta torácica	3	1,3	11	4,8			
- Aorta abdominal	0	1,3	7	3,0			

2.5 - Variables del tratamiento y complicaciones en la UCI.

La mortalidad fue mayor en los pacientes que precisaron transfusión sanguínea (57,8% vs. 27,7%, $p < 0,001$).

La analgesia con opiáceos intravenosos fue significativamente superior en el grupo de pacientes fallecidos (95,5% vs. 74,3%, $p < 0,001$).

Se observaron claras diferencias con respecto a la mortalidad y la necesidad de ventilación mecánica (94,8% vs. 52,1%, $p = 0,001$). Un efecto contrario ocurrió con la VMNI (4,8% vs. 19,8%, $p < 0,001$) (Tabla 19.1).

En los pacientes con cirugía pulmonar urgente la mortalidad fue significativamente mayor (3% vs. 0,2%, $p < 0,001$) (Tabla 19.1).

Tabla 19.1 - Asociación entre el tratamiento y mortalidad.

Variables	EXITUS						
	SÍ = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Transfusión de hemoderivados	133	57,8	261	27,7	<0,001	3,578	2,655 - 4,820
Analgesia					<0,001		
- Opiáceos intravenosos	211	95,5	657	74,3		1	--
- AINES intravenosos	3	1,4	49	5,5		0,191	0,059 - 0,618
- AINES orales	0		8	0,9		--	--
- Epidural	7	3,2	170	19,2		0,000	--
- Mixta	10	0,1	59	0,1	0,128	0,059 - 0,277	
Ventilación mecánica	219	94,8	491	52,1	<0,001	5,401	18,590 - 136,609
- VMNI	11	4,8	187	19,8	<0,001	0,207	0,111 - 0,387
Cirugía pulmonar urgente	7	3,0	2	0,2	<0,001	14,76	3,047 - 71,577

Se observaron diferencias no estadísticamente significativas entre los días de estancia media de los pacientes fallecidos y no fallecidos ($p=0,061$) (Tabla 19.2).

Tabla 19.2 – Estancia y mortalidad.

Variables	EXITUS					
	Sí = 231		NO = 943			
	media ± D.T	media ± D.T				
Estancia	23 ± 21,7	14,5 ± 10,4	0,061	1,014	0,906 - 1,022	

La insuficiencia respiratoria se asocia a una mortalidad significativamente mayor (85,7% vs. 74,4%, $p<0,001$), observando diferencias importantes con el SDRA (60,9% vs. 12,3%, $p<0,001$) (Tabla 20).

Fallecieron más los pacientes traumatizados que se complicaron con sepsis (27,1% vs. 6,9%, $p<0,001$) (Tabla 20).

Tabla 20. Complicaciones y mortalidad nod.

Variables	EXITUS						
	Sí = 231		NO = 943		p	OR	IC del 95%
	N	%	N	%			
Insuficiencia respiratoria	198	85,7	702	74,4	<0,001	1,943	1,312 - 2,877
SDRA	140	60,9	116	12,3	<0,001	11,090	7,985 - 15,402
Infección pulmonar	59	25,9	197	21,0	0,111	1,313	3,047 - 71,577
Sepsis	62	27,1	65	6,9	<0,001	5,003	3,047 - 71,577

3.- Análisis multivariante (Regresión logística).

3.1 - Variables demográficas y clínicas.

Tras realizar una regresión logística, ajustando por variables demográficas y clínicas, para determinar que variables se asocian con la mortalidad intra-UCI se objetiva que a mayor edad (O.R.=1,011; p=0,004) y tener antecedentes de EPOC (O.R. 2,923; p<0,001) incrementan la mortalidad. Este modelo de regresión explica un 4,43% de variabilidad ($R^2 = 0,043$) (Tabla 21).

Tabla 21. Características demográficas y clínicas de según el exitus.

	B	E.T.	p	OR	OR (IC del 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	,011	,004	,007	1,011	1,003	1,019
Sexo (Hombre)	-,285	,179	,112	,752	,529	1,069
Inmunosupresión	,684	,419	,102	1,981	,872	4,501
EPOC	1,072	,284	<0,001	2,923	1,675	5,099
Constante	-1,763	,257	<0,001	,171		

$R^2 = 0,043$

3.2 - Variables traumáticas.

En la regresión logística cuando ajustamos las variables de las características del traumatismo, determinamos que aquellas que se relacionan con la mortalidad en UCI son una mayor edad (O.R. 1,021; p<0,001), la asociación con traumatismo medular (O.R. 1,570, p=0,048), traumatismo pélvico (O.R. 1,765, p=0,004) o traumatismo craneoencefálico (O.R. 5,006;

p<0,001) y las lesiones como el traumatismo cardiaco (O.R. 2,046; p=0,001) y la contusión pulmonar (O.R. 1,765; p<0,001).

Este modelo de regresión explica un 14,2% de variabilidad ($R^2=0,142$) (Tabla 22).

Tabla 22. Características de las variables traumáticas de los pacientes según el exitus.

Variables	B	E.T.	p	OR	OR (IC del 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	0,021	0,004	<0,001	1,021	1,013	1,029
Sexo	-0,198	0,194	0,307	0,820	0,561	1,200
Traumatismo craneoencefálico	1,611	0,220	<0,001	5,006	3,254	7,702
Traumatismo pélvico	0,568	0,200	0,004	1,765	1,194	2,611
Traumatismo medular	0,451	0,228	0,048	1,570	1,004	2,457
Contusión pulmonar	0,568	0,161	<0,001	1,765	1,288	2,418
Traumatismo cardiaco	0,716	0,225	0,001	2,046	1,317	3,177
Constante	-3,952	0,379	<0,001	0,019		

$R^2 = 0,142$

3.3 – Escalas de gravedad.

Ajustado por variables relacionadas con las escalas de gravedad, después de realizar una regresión logística, se observa que una mayor edad (O.R. 1,028; p<0,001) y de todas las escalas empleadas el Glasgow (O.R. 0,795; p<0,001), ISS (O.R. 1,027; p=0,010) y el SOFA (O.R. 10,470; p<0,001) principalmente con fracaso de la función respiratoria (O.R. 1,860; p=0,050) y

fracaso de la función renal (O.R. 14,152; $p < 0,001$) son las variables que se relacionan con la mortalidad de los pacientes con traumatismo torácico grave ingresados en UCI.

Este modelo de regresión explica un 62,2% de variabilidad ($R^2=0,622$) (Tabla 23).

Tabla 23. Características de las escalas de gravedad según el exitus

Variables	B	E.T.	P	OR	OR (IC del 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	0,027	0,007	<0,001	1,028	1,015	1,041
Sexo	0,415	0,290	0,152	1,514	0,858	2,674
SOFA	2,349	0,305	<0,001	10,470	5,760	19,033
Respiratorio	0,620	0,316	0,050	1,860	1,001	3,456
Renal	2,650	0,683	<0,001	14,152	3,710	53,985
Glasgow	-0,276	0,039	<0,001	0,759	0,703	0,819
Apache	-0,029	0,023	0,206	0,971	0,928	1,016
ISS	0,026	0,010	0,010	1,027	1,006	1,048
PaFiO2 > 300 mmHg			0,016			
PaFiO2 =200 -300 mmHg	-1,335	0,469	0,004	0,263	0,105	0,660
PaFiO2 < 200 mmHg	-1,253	0,466	0,007	0,286	0,115	0,753
Constante	-0,737	0,903	0,415	0,479		

$R^2 = 0,622$

3.4 – Tratamiento y complicaciones.

Tras realizar una regresión logística, ajustando las variables relacionadas con las complicaciones y el tratamiento realizado UCI se objetiva que a mayor edad (O.R. 1,023; $p < 0,001$), la sepsis (O.R. 2,898, $p < 0,001$), el traumatismo torácico con traumatismo craneoencefálico (O.R. 4,858, $p < 0,001$), el SDRA (O.R. 7,470; $p < 0,001$) y la ventilación mecánica (O.R. 33,493; $p < 0,001$) incrementan dicha mortalidad. Este modelo de regresión explica un 48,6% de variabilidad ($R_2 = 0,486$) (Tabla 24).

Tabla 24. Tratamiento y complicaciones relacionadas con el exitus.

Variables	B	E.T.	p	OR	OR (IC del 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	0,023	0,005	<0,001	1,023	1,012	1,034
SDRA	2,011	0,217	<0,001	7,470	4,883	11,427
Insuficiencia respiratoria	-0,520	0,262	0,047	0,595	0,366	0,993
Sepsis	1,064	0,296	<0,001	2,898	1,621	5,180
VM	3,511	0,529	<0,001	33,493	11,870	94,502
TCE	1,581	0,263	<0,001	4,858	2,901	8,134
Fracturas costales	-0,579	0,223	0,009	0,561	0,362	0,868
Fractura clavicular	-0,648	0,272	0,017	0,523	0,307	0,891
Infección pulmonar	-1,405	0,265	<0,001	0,245	0,146	0,413
PaFiO2 = 200-300mmHg	-1,335	0,469	0,004	0,263	0,105	0,660
Constante	-6,254	0,641	0,000	0,002		

$R^2 = 0,486$

3.5 – Variables clínico-demográficas y del traumatismo.

Tabla 25. Variables clínicas, demográficas y del traumatismo según el éxito.

Variables	B	E.T.	p	OR	OR (IC del 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	0,029	0,005	0,000	1,029	1,019	1,039
Sexo (Hombre)	-0,057	0,209	0,785	0,945	0,627	1,424
Inmunosupresión	1,128	0,530	0,033	3,090	1,093	8,734
EPOC	1,372	0,325	0,000	3,944	2,085	7,458
Estancia	-0,064	0,009	0,000	0,938	0,922	0,955
TCE	1,778	,238	0,000	3,944	2,085	7,458
Traumatismo pélvico	0,576	0,217	0,008	1,778	1,161	2,723
Traumatismo medular	0,763	0,252	0,002	2,144	1,308	3,513
Fracturas costales	-0,491	0,188	0,009	0,061	0,423	0,885
Fractura clavicular	-0,538	0,242	0,026	0,584	0,363	0,939
Contusión pulmonar	0,630	0,173	0,000	1,878	1,339	2,634
Traumatismo cardiaco	0,778	0,241	0,001	2,178	1,357	3,495
Constante	-3,474	0,404	0,000	0,031		

$$R^2 = 0,272$$

Tras realizar una regresión logística, ajustando por variables demográficas, clínicas y aquellas relacionadas con el traumatismo para determinar las que se asocian con la mortalidad en UCI se objetiva que a una

mayor edad (O.R. 1,029; $p < 0,001$), los antecedentes de inmunosupresión (O.R. 3,090; $p < 0,001$) y/o de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (O.R. 3,944; $p < 0,001$), la asociación del traumatismo torácico con traumatismo craneoencefálico (O.R. 5,917; $p < 0,001$), con traumatismo pélvico (O.R. 1,778; $p = 0,008$) o con traumatismo medular (O.R. 2,144; $p = 0,002$) y las lesiones intratorácicas como la contusión pulmonar (O.R. 1,878; $p < 0,001$) y el traumatismo cardíaco (O.R. 1,357; $p = 0,001$) son las variables que incrementan dicha mortalidad.

Este modelo de regresión explica un 27,2 % de variabilidad ($R^2 = 0,272$) (Tabla 25).

3.6 – Variables clínico-demográficas, traumáticas y escalas de gravedad.

Se realiza una regresión logística, ajustando las variables clínicas, demográficas, las variables relacionadas con las causas del traumatismo, el tipo de lesiones y las escalas de gravedad.

Se objetiva que a mayor edad (O.R. 1,026; $p < 0,001$), ser hombre (O.R. 1,744; $p = 0,047$), los antecedentes de padecer una enfermedad inmunosupresora (O.R. 4,652; $p = 0,027$) y el traumatismo torácico asociado a traumatismo craneoencefálico (O.R. 2,975; $p < 0,001$) incrementan de forma significativa la mortalidad (Tabla 26).

Además, el fracaso orgánico a través de la escala OSF (O.R. 24,803; $p < 0,001$), principalmente cuando hay afectación renal (O.R. 7,408; $p = 0,003$) y/o un valor elevado en la escala de gravedad ISS (OR 1,047; $p < 0,001$) se asocian significativamente a una mayor mortalidad (Tabla 26).

Este modelo de regresión explica un 59,1 % de variabilidad ($R^2 = 0,591$).

Tabla 26. Características de las variables clínico - demográficas, traumáticas y de escales de gravedad analizadas según el exitus.

Variables	B	E.T.	p	OR	OR (ICdel 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	0,025	0,006	0,000	1,026	1,013	1,038
Sexo (hombre)	0,556	0,280	0,047	1,744	1,007	3,023
Inmunosupresión	1,537	0,696	0,027	4,652	1,190	18,190
TCE	1,090	0,301	0,000	2,975	1,651	5,362
Fracturas costales	-0,995	0,256	0,000	0,370	0,224	0,610
Fractura clavicular	-0,770	0,318	0,016	0,463	0,248	0,864
OSF	3,211	0,233	0,000	24,803	15,698	39,188
Renal	2,003	0,671	0,003	7,408	1,987	27,620
ISS	0,046	0,010	0,000	1,047	1,026	1,068
Constante	-6,071	0,624	0,000	0,002		

R² = 0,591

3.7 – Regresión final.

En la regresión final, ajustando todas variables analizadas para determinar las que se asocian con la mortalidad en UCI se objetiva que la edad elevada (O.R. 1,023; p<0,001), el síndrome de distrés respiratorio del adulto (O.R. 6,749; p<0,001), la sepsis (O.R. 2,820; p<0,001), la necesidad de

ventilación mecánica (O.R. 30,945; $p < 0,001$) y el traumatismo torácico con traumatismo craneoencefálico asociado (O.R. 4,879; $p < 0,001$) son las variables que incrementan dicha mortalidad (Tabla 27). Este modelo de regresión explica un 48,2 % de variabilidad ($R^2 = 0,482$).

Tabla 27. Características de todas las variables según el exitus.

Variables	B	E.T.	p	O.R.	OR (IC del 95%)	
					Inferior	Superior
Edad	0,022	0,005	0,000	1,023	1,012	1,033
SDRA	1,909	0,208	0,000	6,749	4,487	10,150
Sepsis	1,037	0,295	0,000	2,820	1,583	5,024
VM	3,432	0,527	0,000	30,945	11,005	87,011
TCE	1,585	0,263	0,000	4,879	2,912	8,174
Infección pulmonar	-1,444	0,263	0,000	0,236	0,141	0,395
Fracturas costales	-0,600	0,222	0,007	0,549	0,355	0,848
Fractura clavicular	-0,622	0,271	0,022	0,537	0,316	0,913
Constante	-6,524	0,634	0,000	0,001		

$R^2 = 0,482$

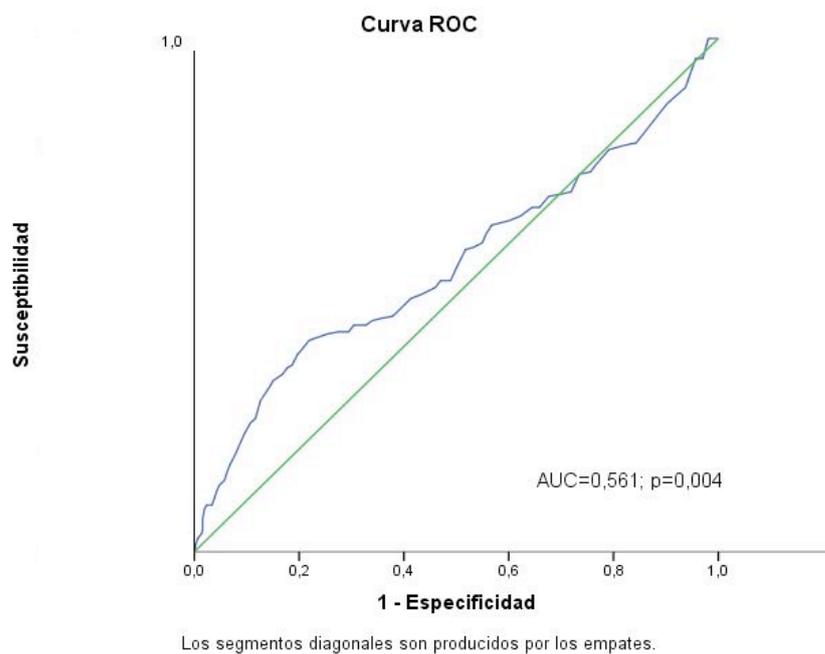
3.8 – Estudio de la sensibilidad y especificidad de los factores de riesgo para la mortalidad intraUCI.

Tras los resultados obtenidos en la regresión para determinar las variables asociadas a la mortalidad en el traumatismo torácico grave, se objetiva que los factores de riesgo son la edad elevada (O.R. 1,023; $p < 0,001$),

el SDRA (O.R. 6,749; $p < 0,001$), la sepsis (O.R. 2,820; $p < 0,001$), la necesidad de ventilación mecánica (O.R. 30,945; $p < 0,001$) y el traumatismo craneoencefálico asociado (O.R. 4,879; $p < 0,001$).

Por ello se estudia la sensibilidad para determinar cuál serían los factores pronósticos más importantes. Se realiza una curva de ROC para determinar la validez pronostica de la edad obteniendo un área bajo la curva de 0,561 ($p = 0,004$) (Figura 9).

Figura 9. Curva ROC para la edad.



A partir de ella mediante los valores de sensibilidad y especificidad para los diferentes puntos de corte se obtiene el Índice de Youden que permite determinar el punto de edad más eficiente como valor pronóstico (punto de corte 57,5 años) (Tabla 28).

Tabla 28. Sensibilidad y especificidad de la edad como factor de riesgo asociado a la mortalidad en el traumatismo torácico grave.

Variable	Punto corte	Índice Youden	IC Youden	Sensib.	IC Sensibilidad	Especif.	IC Especificidad
Edad	57,5	0,19	0,12-0,26	41,13%	34,56-47,69	78,15%	75,46-80,85

Tras calcular los valores de sensibilidad y especificidad para los diferentes factores de riesgo, se observa que los mejores marcadores pronósticos serían el SDRA (Índice de Youden = 0,49) y la necesidad de ventilación mecánica (Índice de Youden = 0,46) (Tabla 29).

Tabla 29. Sensibilidad y especificidad del SDRA, sepsis, VM y TCE asociado como factor de riesgo relacionados con la mortalidad en el traumatismo torácico grave.

Variable	Índice Youden	IC Youden	Sensib.	IC Sensibilidad	Especif.	IC Especificidad
SDRA	0,49	0,42-0,55	60,87%	54,34-67,39	87,70%	85,55-89,85
Sepsis	0,20	0,14-0,26	27,07%	21,10-33,05	93,09%	91,42-94,77
VM	0,46	0,43-0,50	98,21%	96,24-100	47,9%	44,69-51,17
TCE	0,24	0,19-0,29	87,83%	83,38-92,27	35,95%	32,83-39,06

Es decir, el 60,87% de los pacientes fallecidos presentaban SDRA, mientras que el 87,70% de los pacientes vivos no lo presentaban.

En el caso de la ventilación mecánica, el 98,2% de los pacientes fallecidos la precisaron, mientras que el 47,90% de los vivos no la necesitaron (Tabla 29).

6 – Discusión

Introducción:

En la revisión de todos los trabajos publicados en los últimos años sobre el traumatismo torácico grave llama la atención la diversidad en los criterios de inclusión y las variables analizadas.

Encontramos estudios donde se analizan específicamente el traumatismo torácicos abiertos (como hacen Onat⁷² o Keneally¹² en Afganistan) o los traumatismos asociados (como hacen Costa²²⁹ con el traumatismo torácico asociado a traumatismo abdominal o Geiger²³² a traumatismo hepático).

Incluso series donde se analizan exclusivamente aquellos casos relacionados con determinadas causas traumáticas, como caídas por las escaleras (en el estudio de Boele²³) o desde grandes alturas (como Dickinson²⁴ o Atanasijevic²⁶). Otros trabajos están relacionados con determinados accidentes de tráfico, como en el análisis de Lee⁷ que estudia exclusivamente el traumatismo torácico por accidente de motocicleta.

Hay trabajos donde sólo se estudian en el traumatismo torácico grave determinadas lesiones asociadas (como hace Livingston²¹² con las fracturas costales ó Recinos⁹² con la fractura esternal), o se analizan determinados tratamientos (como el drenaje torácico en el trabajo de Ahmad⁷⁵) o de posibles complicaciones asociadas al traumatismo torácico grave (como hace Byun²⁴⁵ con la neumonía y las fracturas costales).

Esto lleva a resultados que en muchas ocasiones son dispares y no son totalmente comparables.

Sin embargo hay una tendencia a unificar los criterios de inclusión y hemos encontrado más de 20 series publicadas con variables y objetivos similares a nuestro trabajo.

1 - En el estudio descriptivo:

- Analizamos las distintas series publicadas en los últimos 15 años donde se describen las *causas y las características* de los pacientes con traumatismo torácico grave.

En nuestro trabajo, de los 1174 pacientes el 80% fueron varones, con una relación varón:mujer de 4:1. Esto se repite en la mayoría de los estudios, excepto en el trabajo de Boele van Hensbroek²³ donde se analiza las lesiones secundarias a caída por las escaleras donde el 42% fueron varones, no encontrando una causa clara justificable, por lo tanto creemos que se puede deber al azar.

La edad media de nuestro estudio es similar al del resto de los trabajos de $42,4 \pm 18,9$ años (en la Tabla 1 en el apartado de resultados).

Analizamos aquellos hábitos tóxicos que revisando la bibliografía parece que podrían estar relacionados con mayor riesgo de accidentes. Se estudió el consumo de alcohol y basándose en datos clínicos y en determinaciones analíticas se detectó en un 26,2% de los casos. Nuestros datos son similares a los publicados por Atanasijevic²⁶.

El consumo habitual de tabaco fue en el 34,3% de los pacientes.

Nosotros al igual que Battle¹¹ en la revisión y meta-análisis que realizó en el 2012, estudiamos en los pacientes los antecedentes médicos anteriores a sufrir el traumatismo torácico.

Aunque otros trabajos no analizan estas variables, encontramos que el 28,7% tenían alguna enfermedad conocida asociada, lo más frecuente de tipo cardiovascular en el 9,7% de los casos y en segundo lugar enfermedad

pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en el 4,9% y sólo el 2,5% tenían alguna enfermedad o tratamiento inmunosupresor (Tabla 1).

- Analizando aquellas *variables relacionadas con el accidente* que podrían influir en la morbi-mortalidad de los pacientes es imprescindible diferenciar las causas que producen el traumatismo torácico.

En la mayoría de las series publicadas, al igual que en nuestro trabajo, la principal causa de traumatismo torácico es el accidente de tráfico, en el 72% de los casos (Figura 1).

Algunos autores, analizan las características del traumatismo torácico asociado a un determinado antecedente traumático como hace Lee⁷ con el accidente por motocicleta o Dickinson²⁴ y Atanasijevic²⁶ con la caída o precipitación desde determinada altura, o como en el trabajo de Keneally¹² donde se describen los traumatismos torácicos en relación con acciones militares en Irán y Afganistán.

En nuestro trabajo, la segunda causa más frecuente de traumatismo torácico es la caída desde diferentes alturas en el 23% de los casos y por último la agresión física en el 5% de los pacientes. En nuestra serie y en la mayoría de las series publicadas se cumplen estos resultados estadísticos, sin embargo ya hemos comentado que en algunos otros trabajos revisados las causas del accidente son diferentes.

Sin embargo, en el análisis bibliográfico encontramos en los estudios más recientes, concretamente en el trabajo de Dongel²²⁴ una tendencia a

disminuir los accidentes relacionados con el tráfico (22,8%) con respecto a las caídas (69,5%) que nosotros no hemos podido observar.

Dentro de los accidentes de tráfico hay diferencia entre el vehículo de motor, el más frecuente en 42,5% de los pacientes, en segundo lugar el atropello en el 16,8% (similar al resultado de Recinos⁹²) y por último la motocicleta y los vehículos pequeños como ciclomotor y bicicleta en el 12,3% (Figura 2).

En el accidente por vehículo de motor el 37% de los traumatizados fueron conductores y en el 35,3% de los todos los casos se confirmó el empleo del cinturón de seguridad. En otras series no analiza esta variable (conductor vs. acompañante) (Tabla 3).

- En muchos de los trabajos revisados, como en la serie de casos de Wang²²⁸ y Hasbahçeci²⁵⁷, las *escalas de gravedad* empleadas fueron el Glasgow, ISS y Apache (Tabla 3).

Los valores de las escalas en nuestra serie fueron: Glasgow de $11,6 \pm 4,0$; ISS de $29,7 \pm 16$ y APACHE de $12,3 \pm 6,9$ que predicen una mortalidad elevada (entre el 8-25%). Estas son las escalas más utilizadas en las series publicadas y en la mayoría de los trabajos revisados.

Para cuantificar la repercusión respiratoria en el traumatismo torácico, Wang²²⁸ en 2007 encontró que el valor de la PaFiO₂ es un marcador importante de mortalidad dentro de las escalas de gravedad. El valor de la PaFiO₂ en nuestro trabajo fue $240 \pm 106,7$ mmHg.

En el análisis del SOFA, el 23,6% de los pacientes tuvieron fracaso de más de un órgano o sistema al ingreso. Los más frecuentemente afectados fueron el sistema cardiovascular (16,3%) seguido del respiratorio (15,2%) y el neurológico (13,4%). Son escasos los trabajos, como Zhang¹⁷² y Mommsen²²³ donde se analiza esta variable (Tabla 4).

- En cuanto a las *características del traumatismo torácico*, en nuestra serie al igual que en el estudio de Mefire⁵ en 2010 y más recientemente publicado por Dongel²²⁴ en 2013, el tipo de traumatismo torácico más frecuente es cerrado (95,8%) y asociado a otras lesiones (88,7%), principalmente al traumatismo craneoencefálico (68,6%) (Tabla 5).

Segers²⁶⁴ en el 2001, describe igual que en nuestra serie que las lesiones óseas más habituales son las fracturas costales (71,2%) y claviculares (17,9%) (Tabla 6). La fractura de esternón ocurre en el 4,2% de los pacientes traumatizados. Es una lesión infrecuente, oscila entre el 1,7% de los casos como se describe en el trabajo de Dongel²²⁴ a un 5,95% descrito por Lee⁷.

La inestabilidad torácica con volet costal, que indica un impacto violento en el accidente responsable del traumatismo torácico, se diagnosticó en nuestra serie en el 12,3% de los casos.

En nuestro trabajo, al igual que en el descrito en el National Trauma Data Bank publicado por Degham²³⁴ en el Journal Trauma Acute Care Surgical en 2014, a nivel intratorácico la lesión pulmonar más frecuente es la contusión (44%). Este resultado es similar al de la mayoría de la series, sin embargo en el trabajo de Al-Koudmani²⁹ sólo se describe un 15% de contusión pulmonar,

resultado que podría estar relacionado con que la mayoría de los traumatismos son violentos (41%) y el porcentaje de accidentes de tráfico es menor (33%). En el trabajo de Hasbahçeci²⁵⁷ con 22% de contusión pulmonar creemos que se debe a que el tamaño muestral es mucho más pequeño con sólo 76 pacientes con una edad media menor, de $32,7 \pm 15$ años.

En segundo lugar la lesión pulmonar más hallada es hemotórax (41,7%) seguida de neumotórax (31,6%) (Tabla 7). En general en nuestra revisión es común que el hemotórax sea más frecuente que el neumotórax. No ocurre así en estudios como el de Al-Koudmani²⁹ (38% y 51%) y el de Hasbahçeci²⁵⁷ (22% y 54%), estudios con un número menor de pacientes y en los que atribuimos este resultado por un mayor porcentaje de accidentes en relación con agresiones violentas con respecto a nuestro trabajo.

Otras lesiones menos frecuentes pero importantes ya que agravan el pronóstico y ponen en riesgo la vida del paciente, son la rotura diafragmática que en nuestro trabajo se produjo en 17 pacientes (1,4%), porcentaje similar al comunicado por Segers²⁶⁴. También está el traumatismo traqueolaríngeo (0,8%), el quilotórax (0,3%) y por último el traumatismo esofágico (0,3%), estas lesiones que se producen raramente no se recogen o se describen en las series revisadas.

Se diagnosticó traumatismo cardiaco en un 11,7% de los pacientes basándose en datos electrocardiográficos, ecocardiográficos y/o alteraciones de enzimas cardiacas. Este resultado es diferente al de otras series (Tabla 8). Recinos⁹² en el 2007 estudia el traumatismo (8%) y laceración cardiaca (2,4%) sólo en el traumatismo torácico con fractura esternal y Mosquera¹⁸⁴ publicaba

en el 2013 un 40% de traumatismo cardiaco en una serie centrada sólo en pacientes con traumatismo torácico grave y sospecha de traumatismo de aorta.

En 3,6% de nuestros pacientes se diagnosticaron arritmias cardiacas graves, principalmente supraventriculares (2,4%), ventriculares (1,1%) y menos frecuentemente bloqueos (0,08%).

El traumatismo pericárdico se produjo en 26 pacientes (2,2%) y taponamiento cardiaco sólo en el 0,5%. Otras series no describen estos hallazgos revisados.

El diagnóstico de lesión de aorta en nuestra revisión bibliográfica es variable. En el año 2001 Segers²⁶⁴ en pacientes con accidentes principalmente de tráfico diagnosticó rotura de aorta en el 1,6% de los casos. En el año 2009 hay dos series, Recinos⁹² en pacientes con traumatismo torácico y fractura esternal con un 4% de casos y Atanasijevic²⁶ en relación con caída desde diferentes alturas encontró un 21% de rotura de aorta. En nuestro trabajo encontramos rotura de aorta en 25 pacientes (2,1%; 1,3-3), la localización más frecuente en aorta torácica en 14 casos (1,2%; 0,5-1,8), y el resto a nivel abdominal (7 pacientes) y en cayado aórtico (4 pacientes) (Figura 3). Porcentualmente tenemos más casos quizás debido a que esta lesión fue específicamente buscada a través de ETE y/o TAC torácico-abdominal.

- En cuanto a las *variables relacionadas con las complicaciones y el tratamiento*, la estancia media en la UCI fue de 16,1±4,6 días. Comparando con otros trabajos es similar a la que describen Sirmali¹⁰³ y Deghan²³⁴. En otras series la estancia media es de menos días pero siempre por encima de 7, salvo

excepciones como en el caso de Al-Koudmani²⁹ con 4,5 días que podría explicarse al tener un porcentaje inferior de contusión pulmonar (15%) en comparación con nuestros resultados.

La analgesia más utilizada ha sido los opiáceos intravenosos en el 73,9% de los pacientes y los opiáceos asociados a AINES intravenosos (15,1%). En tercer lugar el catéter epidural en 5,9% de los casos (Figura 4). Revisando las pautas de analgesia empleadas a lo largo de los últimos años en los pacientes con traumatismo torácico grave se observa un incremento en el empleo de la vía epidural. En el año 2005 en los casos descritos por Fligel¹⁰⁰ en 2,2% de los pacientes con fracturas costales se empleó la analgesia epidural, mientras que recientemente en el 2014 en los resultados publicados por Deghan²³⁴ extraídos del NTDB se empleó analgesia epidural en el 8% de los casos.

En el análisis de los factores asociados a una mayor mortalidad en algunas de las series revisadas (Wang²²⁸ y Zang¹⁷² en el año 2007 y 2009; Onat⁷² en 2011 y Geiger²³² en 2013) se encontró que el shock hemorrágico y la necesidad de transfusiones sanguíneas se asocia a mayor mortalidad. En nuestro trabajo en el 33,3% de los pacientes se realizaron transfusiones sanguíneas (29,6-35%) y este dato como comentaremos más adelante se asoció a mayor mortalidad.

En varios trabajos se estudia la necesidad de colocar un tubo endotorácico (tubo de tórax) como tratamiento en el manejo inicial del paciente con traumatismo torácico grave. El porcentaje de casos descritos es muy variable, oscila desde un 13,8% en el trabajo de Mefire⁵, un 44% en el registro de Deghan²³⁴ hasta un 56% en la serie de Al-Koudmani²⁹. En nuestros

pacientes traumatizados en el 38% fue necesario colocar al ingreso un drenaje pleural (35,1-40,7), este porcentaje es similar a lo descrito en la mayor parte de la literatura.

Respecto a la cirugía torácica urgente necesaria en 9 pacientes (0,8%), es similar a los resultados de la NTDB publicados recientemente por Deghan²³⁴.

La lesión del plexo braquial se diagnosticó en 91 pacientes (7,8%), este dato no se recoge habitualmente en la literatura científica y creemos que debería ser estudiado por las posibles secuelas en la recuperación posterior del paciente.

Desarrollaron insuficiencia respiratoria en las primeras 48 horas de ingreso 896 pacientes (76,3%; 73,8-78,8). En nuestro trabajo, 710 pacientes precisaron ventilación mecánica (60,5%; 57,6–63,3), en 512 fue invasiva (43,6%) y en 198 casos no invasiva (16,9%) (Tabla 9). Estos resultados son muy similares a los descritos por Segers²⁶⁴ en el año 2001, Flagel¹⁰⁰ en el 2003 y más recientemente y a través de los datos extraídos de la NTDB por Deghan²³⁴.

De ellos 256 cumplieron criterios clínicos-radiológicos de SDRA (21,8%; 19,4-24,2). Este porcentaje está en concordancia con el publicado en los trabajos de Mommsen²²³, Geiger²³² y en el registro de Wutzler²³³, sin embargo Deghan²³⁴ y Segers²⁶⁴ tienen un porcentaje menor de SDRA (14% y 7% respectivamente) lo que puede ser debido a que el número de pacientes incluidos en estos dos estudios es muy diferente al incluido en nuestro trabajo.

Como complicaciones durante la evolución se analizó la neumonía que se diagnosticó en 272 casos (23,2%) (Tabla 11). En otros trabajos el porcentaje de neumonías asociadas a traumatismo torácico grave es mayor, como en el caso de Canon⁸³ (43,9%) o de Segers²⁶⁴ (38%). Sólo Deghan²³⁴ (21%) tiene una cifra equiparable a la nuestra.

Además, en los pacientes que fueron diagnosticados de sepsis (124 casos, 10,9%), el foco más frecuente fue pulmonar en 84 casos (7,2%; 5,6–8,7). Otros trabajos no analizan la sepsis como complicación en el traumatismo torácico.

- Mortalidad.

Han fallecido en nuestra serie 231 pacientes (19,6%) (Figura 6).

En el análisis de la mortalidad tenemos que tener en cuenta dos factores importantes:

1. Por un lado están las escalas de gravedad empleadas al ingreso que permiten predecir la mortalidad esperada. Analizamos el resultado del Glasgow (11,6±4) y PaFiO₂ (240±106,7 mmHg). Pero son principalmente el valor del ISS y APACHE las escalas que nos anuncian una mortalidad elevada.

En el ISS (29,7±16) sabemos que cuando es mayor de 15, la mortalidad es del 10% y aumenta en progresión aritmética en función de la elevación de la puntuación y el APACHE II (12,3±6,9) predice un porcentaje de mortalidad esperada entre el 8-25%.

Además en el SOFA, encontramos que el 23,6% de los pacientes tuvieron fracaso multiorgánico en las primeras 48 horas de ingreso. Esto indica

que en este grupo de pacientes es predecible una tasa de mortalidad en estas primeras 48 horas de al menos el 50%.

2. Por otro lado, en la revisión bibliográfica sobre la mortalidad en el paciente con traumatismo torácico grave, nos encontramos con resultados diferentes según las características y las variables incluidas en el análisis.

Aún en aquellos trabajos con un diseño similar al nuestro encontramos resultados sobre la mortalidad que van desde un 1,8% en el trabajo de Al-Koudmani²⁹ (donde es importante destacar que sólo un 8% de los pacientes tenían traumatismo craneoencefálico asociado), hasta un 25% en el trabajo de Canon⁸³ donde la diferencia principal es que el número de pacientes es menor con un porcentaje mucho mayor de contusión pulmonar (77%) y neumonía (43,9%).

En los artículos publicados por Costa²²⁹ (18,4%) con 844 pacientes, Deghan²³⁴ (16%) con 3.467 pacientes y Senturk²⁶⁰ (16,3%) con 141 pacientes, se describe un porcentaje de mortalidad similar al nuestro.

En nuestro trabajo las principales causas de mortalidad fueron cerebral (36,8%), fracaso multi-orgánico (34,2%), insuficiencia respiratoria (17,7%) y el shock séptico (7,8%).

En los trabajos revisados sobre causa de mortalidad en el traumatismo torácico grave encontramos que para Dongel²²⁴ son el shock, el SDRA y los traumatismos asociados. En la serie de Segers²⁶⁴ son la muerte cerebral en relación con la hipertensión intracraneal, la sepsis con fracaso multiorgánico y el shock hipovolémico. Claramente algunos de estos datos concuerdan con nuestros resultados.

2 - En el análisis univariado:

En la bibliografía revisada durante los últimos años encontramos varios trabajos que estudian mediante un análisis univariado las variables asociadas con la mortalidad en el traumatismo torácico grave.

- En nuestro trabajo, igual que la series de Battle¹¹, Wutzler²³³, Senturk²⁶⁰ y otras, los pacientes fallecidos tenían una edad superior a los no fallecidos ($47,5\pm 21,9$ vs. $42,4\pm 17,9$) incrementándose la odds en 1,014 ($p=0,004$) (Figura 7).

También se observan diferencias con respecto al sexo (varones 75,3% vs. mujeres 24,7%, $p=0,048$) coincidiendo estos resultados con los publicados por Geiger²³² y Wutzler²³³ entre otros.

En los pacientes fallecidos se observa una mayor prevalencia de enfermedades asociadas, como también lo encuentra Battle¹¹, principalmente obesidad (OR 3,117; $p=0,028$), EPOC (OR 3,363; $p< 0,001$) e inmunosupresión (OR 2,569; $p=0,012$) (Tabla 13). Este es un hallazgo esperable, porque en todas las series de pacientes en las que se estudia la morbi-mortalidad asociada a cualquier patología se sabe que la existencia de co-morbilidades o enfermedades previas empeora significativamente el pronóstico.

El traumatismo torácico por agresión física (arma de fuego, arma blanca), en nuestra serie tiene mayor mortalidad (OR 1,385; $p=0,036$), seguido del accidente de tráfico por atropello y de moto ($p<0,001$) (Tabla 14).

- En el análisis de mortalidad hay diferencias significativas según el resultado de las escalas de gravedad utilizadas. Este hallazgo principalmente en el APACHE (OR 1,166; $p < 0,001$) y en el ISS (OR 1,082; $p < 0,001$) (Figura 8), ya lo describe Wutzler²³³ en sus resultados, lo que demuestra que son marcadores óptimos para predecir ya al ingreso una mayor mortalidad asociada al traumatismo torácico ($p < 0,001$). Estas escalas fueron precisamente creadas para evaluar el riesgo de morbi-mortalidad, y en nuestro trabajo cumplen este objetivo como era previsible.

De todas estas escalas es llamativo el resultado observado en el SOFA (OR 33,849; $p < 0,001$), especialmente en caso de fracaso renal (OR 47,684; $p < 0,001$), neurológico (OR 25,276; $p < 0,001$), cardiovascular (OR 16,209; $p < 0,001$) y por último respiratorio (OR 13,498; $p < 0,001$) (Tabla 15.2). Atribuimos este resultado probablemente en relación en el shock y/o SRIS por el propio traumatismo, con la posibilidad de traumatismo craneoencefálico asociado y por último en relación con la insuficiencia respiratoria secundaria.

- Los pacientes fallecidos tenían en la mayoría de los casos traumatismos asociados (OR 2,572; $p = 0,002$) como ocurre en los trabajos de Lien⁹⁸ con el traumatismo craneoencefálico, pélvico y de miembros inferiores, o en el de Wutzler²³³ con el traumatismo craneoencefálico.

En nuestro caso los que implicaron una mortalidad significativamente mayor fueron la asociación con traumatismo craneoencefálico (OR 4,049; $p < 0,001$), pélvico (OR 1,608; $p = 0,008$) y/o medular (OR 1,527; $p = 0,045$) (Tabla 16). Estamos en concordancia con los trabajos anteriormente citados.

En los pacientes con fracturas costales la mortalidad fue mayor en el volet costal (OR 1,475; $p=0,059$) (Tabla 17). También se encontró mayor mortalidad en este grupo de pacientes en los trabajos de Battle¹¹, Pape²³¹ y en la serie de Lien⁹⁸ sobretodo asociado a hidroneumotórax.

La lesión intratorácica más frecuente en los pacientes fallecidos en nuestro trabajo al igual que describe Pape²³¹ fue la contusión pulmonar (OR 1,369; $p=0,033$) (Tabla 18.1). Esto es debido a que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar SDRA.

También la rotura diafragmática (OR 2,909; $p=0,025$) es más frecuente en los pacientes fallecidos como también ocurre en los resultados de Lien⁹⁸.

Igualmente está el traumatismo traqueolaríngeo ($p=0,006$), y por último el quilotórax y el traumatismo esofágico, mucho menos frecuentes, donde la mortalidad fue del 100 % ($p<0,001$). Este último dato no es significativo ya que sólo ocurrió en tres pacientes, aunque este tipo de lesiones son un indicador de un traumatismo de alta energía.

Lien⁹⁸ como nosotros, observa en los pacientes fallecidos una mayor prevalencia de traumatismo cardiaco (OR 1,745; $p=0,006$).

Es poco frecuente, pero cuando se acompaña de presencia de traumatismo pericárdico (OR 2,208; $p=0,53$) y/o taponamiento cardiaco ($p=0,001$) (Tabla 18.2), la mortalidad alcanza significación estadística.

Los traumatismos a nivel de la aorta torácica tienen una mortalidad significativamente mayor (OR 1,297; $p=0,019$), como también ocurre en el estudio de Lien⁹⁸.

- También la mortalidad fue mayor en aquellos pacientes que precisaron transfusión de hemoderivados (OR 3,578; $p < 0,001$). Este dato se recoge también en varios estudios descriptivos (como hacen Keneally¹², Onat⁷² y Geiger²³²), lo cual es un marcador indirecto de shock hemorrágico.

La necesidad de analgesia con opiáceos intravenosos fue superior en el grupo de pacientes fallecidos (OR 1; $p < 0,001$) (Tabla 19), esto traduce la presencia de mayor número de lesiones.

La insuficiencia respiratoria se asocia a una mortalidad significativamente mayor (OR 1,943; $p < 0,001$), como era previsible. Tanto Senturk²⁶⁰ como nosotros observamos diferencias con respecto a la necesidad de ventilación mecánica. De los pacientes que fallecieron, el 94,8% precisaron soporte ventilatorio invasivo al ingreso frente al 52,1% de los pacientes que sobrevivieron (OR 5,401; $p = 0,001$). Lo contrario ocurrió en los pacientes que se manejaron con VMNI (4,8% en los pacientes que fallecieron vs. 19,8% en los vivos, $p > 0,001$) (Tabla 19), esto probablemente se debe a que los que fueron soportados con VMNI tenían menos lesiones traumáticas y menor insuficiencia respiratoria aguda.

Observamos diferencias importantes en la mortalidad asociada al desarrollo de SDRA con un 60,9% en los pacientes fallecidos frente a un 12,3% en los vivos, (OR 11,090; $p < 0,001$) (Tabla 20). La presencia de SDRA en cualquier paciente ingresado, independientemente de la causa, eleva la morbimortalidad como se describe en la literatura médica.

Tanto Wutzler²³³ como Demirhan²⁶² encontraron que la necesidad de cirugía urgente y/o múltiples cirugías eran factores que agravaban la

mortalidad. También en nuestros pacientes con cirugía pulmonar urgente la mortalidad fue significativamente mayor (OR 14,76; $p < 0,001$). Este hallazgo es esperable y concuerda con lo descrito en trabajos previos.

Battle¹¹ encontró que los pacientes que fallecían habían tenido más neumonías (OR 5,24), aunque su serie no recoge el porcentaje de sepsis secundaria. En nuestro caso sólo fue significativo en aquellos pacientes traumatizados fallecidos a los que se les diagnosticó de sepsis (OR 5,003; $p < 0,001$).

3 - En el análisis multivariante (Regresión logística):

- En nuestra serie, tras realizar una regresión logística, las *variables demográficas y clínicas* asociadas con la mortalidad intra-UCI han sido la edad avanzada (OR 1,011; $p=0,004$) y tener antecedentes de EPOC (OR 2,923; $p<0,001$) ambas incrementan dicha mortalidad (Tabla 21). Battle¹¹ en su meta-análisis también describe resultados similares con la edad (OR 1,98) y la enfermedad previa (OR 5,24) sin especificar el tipo de enfermedad. También para Wutzler²³³ y Senturk²⁶⁰, entre otros, la edad es un factor importante a tener en cuenta en el análisis de la mortalidad.

- Cuando ajustamos las *variables de las características del traumatismo*, encontramos que las que se relacionan con la mortalidad en UCI siguen siendo la edad avanzada (OR 1,021; $p<0,001$), además de la asociación con traumatismo medular (OR 1,570, $p=0,048$), traumatismo pélvico (OR 1,765, $p=0,004$) y/o traumatismo craneoencefálico (OR 5,006; $p<0,001$) y, dentro de las lesiones intratorácicas, el traumatismo cardíaco (OR 2,046; $p=0,001$) y la contusión pulmonar (OR 1,765; $p<0,001$) (Tabla 22). Tanto Lien⁹⁸ en su serie durante 3 años como Sirmali¹⁰³ en el estudio de la fracturas costales encuentran que el traumatismo cardíaco y la asociación con traumatismo craneoencefálico son factores independientes que incrementan la mortalidad.

- Analizando las *escalas de gravedad*, después de realizar una regresión logística, se observa que la edad avanzada sigue siendo una variable significativa (OR 1,028; $p<0,001$) y que dentro de todas las escalas empleadas

el Glasgow bajo (OR 0,795; $p < 0,001$), un valor elevado en el ISS (OR 1,027; $p = 0,010$) y el SOFA (OR 10,470; $p < 0,001$) principalmente con fracaso de la función respiratoria (OR 1,860; $p = 0,050$) y/o fracaso de la función renal (OR 14,152; $p < 0,001$) son las variables que se relacionan con la mortalidad en los pacientes con traumatismo torácico grave ingresados en UCI (Tabla 23). En la revisión bibliográfica sobre las escalas empleadas por otros autores y que resultan ser significativas en la mortalidad, tenemos que en el análisis multivariante de Wang²²⁸, como en nuestro caso, son el Glasgow bajo (OR 0,76) y la PaFiO₂ baja (OR 0,75) por fracaso de la función respiratoria y para Wutzler²³³ principalmente el ISS.

- Tras realizar una regresión logística, ajustando las *variables relacionadas con las complicaciones y el tratamiento* realizado en UCI se objetiva que la edad avanzada (OR 1,023; $p < 0,001$), la sepsis (OR 2,898, $p < 0,001$), la asociación de traumatismo torácico con craneoencefálico (OR 4,858, $p < 0,001$), el síndrome de distrés respiratorio del adulto (OR 7,470, $p < 0,001$) y la necesidad de ventilación mecánica (OR 33,493; $p < 0,001$) incrementan dicha mortalidad (Tabla 24). Varios autores, como Battle¹¹ en su meta-análisis, Lien⁹⁸ en el estudio sobre la mortalidad en las primeras 24 horas de ingreso o en el registro del paciente politraumatizado de Wutzler²³³, encuentran igual que nosotros que en el análisis multivariante el traumatismo craneoencefálico asociado al traumatismo torácico es un factor relacionado con la mortalidad.

- Ajustando por *variables demográficas, clínicas y relacionadas con el traumatismo* para determinar las que se asocian con la mortalidad en UCI se objetiva que la edad avanzada (OR 1,029; $p < 0,001$), los antecedentes de una enfermedad o un tratamiento previo inmunosupresor (3,090; $p < 0,001$), los antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (OR 3,944; $p < 0,001$), la asociación con craneoencefálico (OR 5,917; $p < 0,001$), pélvico (OR 1,778; $p = 0,008$) o medular (OR 2,144; $p = 0,002$) y las lesiones intratorácicas como la contusión pulmonar (1,878; $p < 0,001$) y el traumatismo cardíaco (OR 1,357; $p = 0,001$) son las variables que incrementan la mortalidad en el traumatismo torácico grave (Tabla 25). Lien⁹⁸ encuentra resultados similares en su análisis multivariante sobre la mortalidad en las primeras 24 horas en el traumatismo torácico por accidente de tráfico, principalmente en relación con la asociación con traumatismo cardíaco (OR 4,48) y traumatismo pélvico (OR 2,92).

- En la regresión logística de las *variables clínico-demográficas, las relacionadas con las causas del traumatismo, el tipo de lesiones y las escalas de gravedad* se objetiva que la edad avanzada (OR 1,026; $p < 0,001$), ser varón (OR 1,744; $p = 0,047$), los antecedentes de tratamiento o una enfermedad inmunosupresora (OR 4,652; $p = 0,027$) y el traumatismo torácico asociado a traumatismo craneoencefálico (OR 2,975; $p < 0,001$) incrementan de forma significativa la mortalidad. También el fracaso orgánico cuantificado a través de la escala SOFA (OR 24,803; $p < 0,001$), principalmente con afectación renal (OR 7,408; $p = 0,003$) y/o un valor elevado en la escala de gravedad ISS (OR 1,047; $p < 0,001$) se asocian significativamente a una mayor mortalidad (Tabla 26).

También para Wutzler²³³ el sexo es una variable relacionada con la mortalidad asociada al traumatismo torácico grave.

- En el análisis multivariante, ajustando *todas las variables* en los pacientes con traumatismo torácico grave ingresados en UCI se objetiva que la *edad avanzada* (OR 1,023; $p < 0,001$), la presencia de *sepsis* (OR 2,820; $p < 0,001$), el traumatismo torácico asociado a *traumatismo craneoencefálico* (OR 4,879; $p < 0,001$), el desarrollo de *síndrome de distrés respiratorio agudo* (6,749; $p < 0,001$) y la necesidad de *ventilación mecánica* en las primeras 48 horas de ingreso (OR 30,945; $p < 0,001$) son las variables relacionadas con la mortalidad (Tabla 27). Wang²²⁸ en su serie en la regresión logística encuentra que el Glasgow bajo (OR 0,76), la PaFiO₂ baja (OR 0,75) y la presencia de shock (OR 3,8) son los factores que aumentan el riesgo de mortalidad en sus pacientes. Para Lien⁹⁸ son varios los factores de riesgo, como el hemo neumotorax (OR 3,15), fracturas en miembros inferiores (OR 1,74), fractura de pelvis (OR 2,92), el traumatismo craneoencefálico asociado (OR 4,29), el traumatismo de bazo (OR 1,83), hepático (OR 4,39), el traumatismo cardíaco (OR 4,48) y/o el traumatismo del diafragma (OR 3,16), que se asocian a la mortalidad en el traumatismo torácico grave. Por último está el análisis publicado por Wutzler²³³, donde los factores de mortalidad fueron el ISS (OR 1,58), la cirugía urgente (OR 1,71) y la necesidad de múltiples cirugías (OR 2,41).

Las diferencias entre nuestro trabajo y los resultados en el estudio de Wang²²⁸, a pesar de que las variables analizadas son muy similares, podrían

ser atribuibles a que el número de pacientes en la serie de Wang²²⁸ es mucho más pequeño (en nuestro trabajo 1174 pacientes frente a 127).

Entre el trabajo de Lien⁹⁸ y nuestro trabajo existen resultados similares pero Lien⁹⁸ encuentra muchos más factores relacionados con la mortalidad, sin embargo es importante destacar que es un análisis de la mortalidad en las primeras 24 horas en pacientes con fracturas costales en relación con accidentes de tráfico y con un volumen de pacientes muy superior a nuestra serie (18856 frente a 1174).

Finalmente está Wutzler²³³, en cuyo caso podríamos justificar las diferencias basándonos en que en su trabajo se analiza la mortalidad en politraumatizados con contusión y/o laceración pulmonar en un número de pacientes significativamente superior al de nuestro trabajo (30616 frente a 1174).

Teniendo en cuenta la sensibilidad y especificidad de cada una de las variables estadísticamente significativas, los marcadores pronósticos más significativos de mortalidad en el traumatismo torácico grave serían la presencia de SDRA y la necesidad de ventilación mecánica tanto invasiva como no invasiva aunque no exista SDRA concomitante.

4 – Conclusiones de la discusión:

Por tanto en nuestro estudio, en los pacientes con traumatismo torácico grave los factores pronósticos de mortalidad al ingreso son la edad avanzada, el traumatismo craneoencefálico asociado y la necesidad de ventilación mecánica en las primeras 48 horas de ingreso. Durante la estancia y la evolución en UCI, encontramos que la mortalidad en el traumatismo torácico grave es significativamente mayor en aquellos que desarrollan Síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto y en los pacientes que tienen como complicación una sepsis.

Aunque nuestro estudio tiene algunas diferencias en comparación con los trabajos revisados parece que esto podría estar directamente relacionado con la selección y definición precisa de las variables a recoger y en número de pacientes analizados o tamaño de la muestra.

Aún así encontramos algunos registros de cierta relevancia con criterios de inclusión similares a los nuestros y con resultados comparables, algunos de ellos publicados recientemente.

Está el Metanálisis de Battle¹¹ publicado en 2012 donde se analizan los factores que predicen la mortalidad en pacientes con traumatismo torácico cerrado y la serie de Al-Koudmani²⁹ donde describe de forma retrospectiva 888 pacientes con traumatismo torácico ingresados en un Hospital de Damasco desde el año 2000 al 2011.

Pero hay tres artículos de gran relevancia publicados más recientemente de pacientes politraumatizados con traumatismo torácico grave extraídos de los resultados de registros internacionales.

Concretamente del registro alemán (Trauma Registry of the German Trauma Society -DGU-) tenemos los trabajos de Geiger²³² y de Wutzler²³³ publicados en 2013 y 2012 respectivamente, y del registro de Estados Unidos (National Trauma Data Bank) tenemos el trabajo de Deghan²³⁴ publicado en 2014 en el Journal trauma acute care surgery.

A partir de aquí estamos seguros de que se podrían planificar nuevos trabajos con criterios de inclusión estandarizados y definiciones precisas de las variables, diseñar registros de pacientes politraumatizados que sean abiertos y que permitan la máxima eficiencia en la recogida de la información.

Esta información, además, ha de estar disponible y ha de ser útil no sólo para la comparación entre centros y para la validez de las evaluaciones, sino también para afinar más en los resultados sobre la atención al paciente politraumatizado para no limitarse sólo a la estancia y/o mortalidad intrahospitalaria.

Sería importante incluir datos sobre la mortalidad a un tiempo determinado tras el alta hospitalaria, sobre los resultados funcionales, el retorno a las actividades previas al accidente y por supuesto sobre la calidad de vida.

7 - Conclusiones

1 - En este trabajo, realizado en el periodo 1992 – 2010, los pacientes con traumatismo torácico grave estudiados son principalmente varones de mediana edad, con frecuente consumo de tóxicos y antecedentes de enfermedades asociadas.

- La causa principal del traumatismo son los accidentes de tráfico.

- La mayoría son traumatismos torácicos cerrados y asociados a otros, principalmente a traumatismo craneoencefálico.

- Las lesiones óseas más frecuentes son las fracturas costales seguidas de fractura de clavícula y escápula. Otras lesiones importantes son la contusión pulmonar y el neumotórax.

- La insuficiencia respiratoria es una complicación frecuente aunque sólo una quinta parte de los pacientes cumplen criterios de SDRA.

- Las causas de muerte son cerebral, fracaso multiorgánico, insuficiencia respiratoria y sepsis.

2 - En el análisis univariante encontramos que las variables asociadas con mortalidad son ser hombres, de mayor edad y con antecedentes de obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e inmunosupresión.

- Fallecen más los pacientes con accidente por moto y por atropello, principalmente cuando el traumatismo torácico está asociado a craneoencefálico, pélvico y/o medular.

Las lesiones con mayor mortalidad son la contusión pulmonar y el volet, También son significativos aunque menos frecuentes la rotura diafragmática y el traumatismo cardiaco.

- Durante la evolución la mortalidad se asocia con transfusión de hemoderivados, analgesia con opiáceos intravenosos, insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica en las primeras 48 horas, cirugía pulmonar urgente y sepsis.

3 - Finalmente al ajustar y analizar todas las variables estudiadas, observamos que las que se asocian con una mayor mortalidad son la necesidad de ventilación mecánica en las primeras 48 horas, el síndrome de distrés respiratorio agudo, el traumatismo torácico asociado con traumatismo craneoencefálico, la sepsis y la edad avanzada.

4 - Estos resultados nos impulsan a diseñar y participar en nuevos registros de datos relacionados con el paciente politraumatizado a nivel local y a nivel nacional. Identificar más factores de riesgo y llegar a conclusiones útiles y eficaces que permitan elaborar protocolos con propuestas dirigidas a evitar la mortalidad y mejorar el bienestar de estos pacientes.

8 – Bibliografía

Actividad científica relacionada con la tesis:

Publicaciones:

- L. Cordero Lorenzana, V. López Ciudad, C. García Estraviz, J. M. López, L. Álvarez Rocha. Factores predictivos de mortalidad durante las primeras 24 horas en el traumatismo torácico. Medicina Intensiva. Vol. 9, Suplemento 1. Octubre 1995.

- L. Cordero Lorenzana, V. López Ciudad, C. García Estraviz, L. Álvarez Rocha, JM López. Epidemiología del traumatismo torácico en una Unidad de Cuidados Intensivos. Medicina Intensiva. Vol. 9, Suplemento 1. Octubre 1995.

- Cordero M.L., G. Estraviz C., Merayo E., Arrojo R., Alemparte E., López J. M. Rotura diafragmática asociada al traumatismo torácico. Medicina Intensiva. Vol. 20, Suplemento 1. Mayo 1996.

- Cordero Lorenzana M.L., Castro Orjales Maria Jose, García E. Carlos, Pastor José. Mortality Prognostic Factors in Chest Injury during the first 24 hours. Revista 7th World Congress of Intensive & Critical Care Medicine, Julio 1997.

- M. L. Cordero Lorenzana, B. López Calviño, V. Rodriguez Lopez, A. Isabel Suarez, J. M. López Pérez, J. A. Pastor, S. Pita. Traumatisme thoracique grave dans una Unité de Soins Intensifs". Réanimation (2012) 22 : S206 – S209.

Comunicaciones relacionadas con la tesis:

- L. Cordero Lorenzana, V. López Ciudad, C. García Estraviz, JM López, L. Alvarez Rocha. Factores predictivos de mortalidad durante las primeras 24 horas en el traumatismo torácico. XXX Congreso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMIUC). Murcia 4-6 de Octubre de 1995.

- L. Cordero Lorenzana, V. López Ciudad, C. García Estraviz, L. Alvarez Rocha, JM López. Epidemiología del traumatismo torácico en una Unidad de Cuidados Intensivos. XXX Congreso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMIUC). Murcia 4-6 de Octubre de 1995.

- Cordero M.L., G. Estraviz C., Merayo E., Arrojo R., Alemparte E., López J.M. Rotura diafragmática asociada al traumatismo torácico. XXXI Congreso de Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMIUC). Castellón, 22-24 Mayo 1996.

- Cordero M.L., G. Estraviz C., Merayo E., Arrojo R., Alemparte E., López J.M. Rotura diafragmática asociada al traumatismo torácico. II Reunión Anual de Avances en Medicina. Coruña 19 Diciembre de 1996.

- Cordero Lorenzana M.L., Castro Orjales O. Maria José, Garcia E. Carlos, Pastor José. Mortality Prognostic Factors in Chest Injury during the first 24 hours. The 7th World Congress of Intensive & Critical Care Medicine. Ottawa, Canada, June 29 - July 3, 1997.

- ML Cordero Lorenzana, B. López Calviño, V. Rodriguez Lopez, A. Isabel Suarez, JM. López Pérez, J.A. Pastor , S. Pita. Traumatisme thoracique grave dans una Unité de Soins Intensifs. 41th International Congress of Intensive Care Medicine SRLF –Paris. La Défense 16–18 Enero 2012.

- A. I. Suárez; A. Cenicerós; Cordero L., T. Tabuyo; A. López González; B. López Calviño; M. Matachana; I. Astola; J. M. López Pérez; S. Pita; A. Valderruten. Mortalidad en el traumatismo torácico grave en UCI. I Congresso Internacional de Cuidados Intensivos e Unidades Intermédias do CHP / IX Congresso do Arco Iberoatlántico. Porto 3 - 4 febrero 2014.

- A. Vázquez; L. Cordero; B. López Calviño; Rodríguez V., Herranz J., Pita L., Virgós A., Tabuyo T., López Pérez J.M., Pita S. Lesiones cardiovasculares asociadas a traumatismo torácico grave. X Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Madrid 15-18 de junio 2014

- López González A., Cordero Lorenzana L., López Calviño B., Suárez A. I, Matachana M., Astola I., López Pérez J. M., Tabuyo T., Pita S., Valderruten A. Mortalidad en el traumatismo torácico grave en UCI durante 17 años. X Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Madrid 15-18 de junio 2014

Revisión bibliográfica:

1 - Bernardin B, Troquet JM. Initial management and resuscitation of severe chest trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2012 May; 30(2): 377-400.

2 - Waydhas C, Nast-Kolb D. Chest injury Part I: Significance—symptoms - diagnostic procedures. *Unfallchirurg* 2006 Sep; 109 (9): 777-84.

3 - McDermott FT, Cordner SM, Tremayne AB. Evaluation of medical Management and preventability of death in 137 road traffic fatalities in Victoria, Australia: An overview. *J Trauma* 1996; 40 (4): 520-535.

4 - Stocchetti N., Pagliarini G, Gennari M, et al. Trauma care in Italy: Evidence of inhospital presentable deaths. *J Trauma* 1994; 36: 401 - 408.

5 - Mefire AC, Pagbe JJ, Fokou M, Nguimbous JF, Guifo ML, Bahebeck J. Analysis of epidemiology, lesions, treatment and outcome of 354 consecutive cases of blunt and penetrating trauma to the chest in an African setting. *S Afr J Surg* 2010 Jul 13; 48 (3): 90-3.

6 - Freixinet Gilart J, Ramírez Gil ME, Gallardo Valera G, Moreno Casado P. Chest trauma. *Arch Bronconeumol* 2011; 47 Suppl 3: 9 - 14.

7 - Lee W.Y., Cameron P.A., Bailey M.J. Road traffic injuries in the elderly. *Emergency Medicine Journal* 2006 Jan; 23 (1): 42 - 46.

8 - Mann V, Mann S, Szalay G, Hirschburger M, Röhrig R, Dictus C, Wurmb T, Weigand MA, Bernhard M. Treatment of polytrauma in the intensive care unit. *Anaesthesist* 2010 Aug; 59 (8): 739 - 61.

9 - Avaro JP, Bonnet PM. The management of blunt chest trauma. *Rev Mal Respir* 2011 Feb; 28(2):152 - 63.

10 - Avila Martínez RJ, Hernández Voth A, Marrón Fernández C, Hermoso Alarza F, Martínez Serna I, Mariscal de Alba A, Zuluaga Bedoya M, Trujillo MD, Meneses Pardo JC, Díaz Hellin V, Larru Cabrero E, Gámez García AP. Evolution and Complications of Chest Trauma. Arch Bronconeumol 2013 May; 49 (5):177 - 180.

11 - Battle CE, Hutchings H, Evans PA. Risk factors that predict mortality in patients with blunt chest wall trauma: a systematic review and meta-analysis. Injury 2012 Jan; 43(1): 8 - 17.

12 - Keneally R, Szpisjak D. Thoracic trauma in Iraq and Afghanistan. J Trauma Acute Care Surg 2013 May; 74 (5): 1292 - 7.

13 - Adegboye VO, Ladipo JK, Brimmo IA, Adebo AO. Blunt chest trauma. Afr J Med Med Sci. 2002 Dec; 31 (4): 315 - 20.

14 - Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. Crit Care Clin 2004 Jan; 20 (1): 71-81.

15 - Sabbe, MB. Recent advances in the diagnosis and treatment of thoracic injury. Curr Opin Crit Care 1995; 6: 503 - 8

16 - Solé J. Traumatismos torácicos. En: Avances en Cuidados Intensivos. Politraumatizados. C Triginer ed. Editorial MCR Barcelona 1992: 1 - 10.

17 - Saaq M, Shah SA. Thoracic trauma: presentation and management outcome. J Coll Physicians Surg Pak 2008 Apr; 18 (4): 230 - 3.

18 - Grange JT, Corbett SW, Cotton A. Street bikes versus dirt bikes: a comparison of injuries among motorcyclists presenting to a regional trauma center. J Trauma 2004 Sep; 57 (3): 591 - 4.

19 - Zargar M, Khaji A, Karbakhsh Davari M. Thoracic injury: a review of 276 cases. *Chin J Traumatol*. 2007 Oct; 10(5): 259 - 62.

20 - Yasuhara H, Naka S, Kuroda T, Wada N. Blunt thoracic and abdominal vascular trauma and organ injury caused by road traffic accident. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000 Dec; 20(6): 517 - 22.

21 - Ndiaye M, Dieng PN, Diop M, Sy MH, Diene JF, Pouye I, Diop A. Closed traumas of the thorax. Assessment of two years activity at the Dakar Trauma Center. *Ann Chir* 1995; 49(3): 241 - 4.

22 - Thomas MO, Ogunleye EO. Etiopathology and management challenges of blunt chest trauma in Nigeria. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2009 Dec; 17(6): 608 - 11.

23 - Boele van Hensbroek P, Mulder S, Luitse JS, van Ooijen MR, Goslings JC. Staircase falls: high-risk groups and injury characteristics in 464 patients. *Injury* 2009 Aug; 40(8): 884 - 9.

24 - Dickinson A, Roberts M, Kumar A, Weaver A, Lockey DJ. Falls from height: injury and mortality. *J R Army Med Corps* 2012 Jun; 158 (2): 123 - 7.

25 - Liu CC, Wang CY, Shih HC, Wen YS, Wu JJ, Huang CI, Hsu HS, Huang MH, Huang MS. Prognostic factors for mortality following falls from height. *Injury* 2009 Jun; 40 (6): 595 - 7.

26 - Atanasijevic TC, Popovic VM, Nikolic SD. Characteristics of chest injury in falls from heights. *Leg Med (Tokyo)* 2009 Apr; 11 Suppl 1: S315 - 7.

27 - Atanasijevic TC, Savic SN, Nikolic SD, Djoki VM. Frequency and severity of injuries in correlation with the height of fall. *J Forensic Sci* 2005 May; 50(3): 608 - 12.

28 - Feden JP. Closed lung trauma. Clin Sports Med 2013 Apr; 32 (2): 255 - 65.

29 - Al-Koudmani I, Darwish B, Al-Kateb K, Taifour Y. Chest trauma experience over eleven-year period at al-mouassat university teaching hospital-Damascus: a retrospective review of 888 cases. J Cardiothorac Surg 2012 Apr 19; 7: 35.

30 - Round JA, Mellor AJ. Anaesthetic and critical care management of thoracic injuries. J R Army Med Corps 2010 Sep; 156 (3): 145 - 9.

31 - Becher RD, Colonna AL, Enniss TM, Weaver AA, Crane DK, Martin RS, Mowery NT, Miller PR, Stitzel JD, Hoth JJ. An innovative approach to predict the development of adult respiratory distress syndrome in patients with blunt trauma. J Trauma Acute Care Surg 2012 Nov; 73 (5): 1229 - 35.

32 - Dushianthan A, Grocott MP, Postle AD, Cusack R. Acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. Postgrad Med J 2011 Sep; 87(1031): 612 - 22.

33 - Motycka V, Havlíček K, Siller J, Grofová Z, Fortová M, Linda B. SIRS and serious blunt thoracic injuries. Rozhl Chir. 2006 Aug; 85 (8):408-15.

34 - Pettiford BL, Luketich JD, Landreneau RJ. The management of flail chest. Thorac Surg Clin 2007 Feb; 17(1): 25-33.

35 - Velmahos GC, Vassiliu P, Chan LS, Murray JA, Berne TV, Demetriades D. Influence of flail chest on outcome among patients with severe thoracic cage trauma. Int Surg 2002 Oct-Dec; 87(4): 240 - 4.

36 - van Wessel KJ, Hennis MP, van Wagenberg L, Koenderman L, Leenen LP. Mechanical ventilation increases the inflammatory response

induced by lung contusion. *J Surg Res.* 2013 Jul; 183 (1): 377 – 84.

37 - Weaver AA, Danelson KA, Armstrong EG, Hoth JJ, Stitzel JD. Investigation of pulmonary contusion extent and its correlation to crash, occupant, and injury characteristics in motor vehicle crashes. *Accid Anal Prev* 2013 Jan; 50: 223 - 33.

38 - Wang S, Ruan Z, Zhang J, Jin W. The value of pulmonary contusion volume measurement with three-dimensional computed tomography in predicting acute respiratory distress syndrome development. *Ann Thorac Surg* 2011 Dec; 92(6): 1977 - 83.

39 - de Moya MA, Manolakaki D, Chang Y, Amygdalos I, Gao F, Alam HB, Velmahos GC. Blunt pulmonary contusion: admission computed tomography scan predicts mechanical ventilation. *J Trauma* 2011 Dec; 71(6): 1543 - 7.

40 - Strumwasser A, Chu E, Yeung L, Miraflor E, Sadjadi J, Victorino GP. A novel CT volume index score correlates with outcomes in polytrauma patients with pulmonary contusion. *J Surg Res* 2011 Oct; 170(2): 280 - 5.

41 - Perl M, Lomas-Neira J, Venet F, Chung CS, Ayala A. Pathogenesis of indirect (secondary) acute lung injury. *Expert Rev Respir Med.* 2011 Feb; 5(1):115 - 26.

42 - Fariña Ruiz AP, Medina Darias E, García Franco CE, Rodríguez Esteban M. Myocardial contusion and pericardial effusion after blunt chest trauma. *Cir Esp* 2013 Mar; 91(3): 205 - 206.

43 - Bock JS, Benitez RM. Blunt cardiac injury. *Cardiol Clin* 2012 Nov; 30(4): 545 - 55.

44 - Rodríguez-González F, Martínez-Quintana E. Cardiogenic shock following blunt chest trauma. *J Emerg Trauma Shock* 2010 Oct; 3(4): 398 - 400.

45 - RuDusky BM. Classification of myocardial contusion and blunt cardiac trauma. *Angiology* 2007 Oct - Nov; 58 (5): 610 - 3.

46 - Valette S, Nouette-Gaulain K, Chardon P, Roustan JP, Ryckwaert Y, Capdevila X. Delayed tamponade and traumatic myocardial contusion: evaluate the risk after blunt chest trauma. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007 Jun; 26(6): 593-5.

47 - Elie MC. Blunt cardiac injury. *J Med.* 2006 Mar; 73 (2): 542 -52.

48 - Bansal MK, Maraj S, Chewaproug D, Amanullah A. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emerg Med J* 2005 Jul; 22 (7): 465 - 9.

49 - Jackson L, Stewart A. Best evidence topic report. Use of troponin for the diagnosis of myocardial contusion after blunt chest trauma. *Emerg Med J* 2005 Mar; 22 (3):193 - 5.

50 - Echevarría JR, San Román A. Evaluation and treatment of cardiac injuries. *Rev Esp Cardiol* 2000 May; 53 (5): 727 - 35.

51 - Lerner EB, Roberts J, Guse CE, Shah MN, Swor R, Cushman JT, Blatt A, Jurkovich GJ, Brasel K. Does EMS Perceived Anatomic Injury Predict Trauma Center Need?. *Prehosp Emerg Care* 2013 Apr 29.

52 - Lerner EB, Shah MN, Swor RA, Cushman JT, Guse CE, Brasel K, Blatt A, Jurkovich GJ. Comparison of the 1999 and 2006 trauma triage guidelines: where do patients go?. *Prehosp Emerg Care* 2011 Jan - Mar; 15 (1): 12 - 7.

53 - Sasser SM, Hunt RC, Sullivent EE, Wald MM, Mitchko J, Jurkovich GJ, Henry MC, Salomone JP, Wang SC, Galli RL, Cooper A, Brown LH, Sattin RW; National Expert Panel on Field Triage, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for field triage of injured patients. Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage. MMWR Recomm Rep 2009 Feb 27; 58 (7): 172.

54 - Bala M, Shussman N, Rivkind AI, Izhar U, Almogy G. The pattern of thoracic trauma after suicide terrorist bombing attacks. J Trauma 2010 Nov; 69 (5):1022 - 8.

55 - Bölükbas S, Ghezel-Ahmadi D, Kwozalla AK, Schirren J. Diagnostic assessment and treatment concepts for thoracic trauma. Chirurg 2011 Sep; 82 (9):843 – 49.

56 - Gwely NN. Blunt traumatic bronchial rupture in patients younger than 18 years. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2009 Dec; 17 (6): 598 - 603.

57 - Guska S. Traumatic rupture of the bronchus intermedius in closed chest trauma. Med Arh. 2008; 62 (3):177 - 9.

58 - Glazer ES, Meyerson SL. Delayed presentation and treatment of tracheobronchial injuries due to blunt trauma. J Surg Educ. 2008 Jul-Aug; 65(4):302 - 8.

59 - Martel G, Al-Sabti H, Mulder DS, Sirois C, Evans DC. Acute tracheoesophageal burst injury after blunt chest trauma: case report and review of the literature. J Trauma 2007 Jan; 62(1):236 - 42.

60 - Zhao Y, Jiao J, Shan Z, Fan Q, Hu J, Zhang Q, Zhu X. Effective management of main bronchial rupture in patients with chest trauma. Thorac

Cardiovasc Surg. 2007 Oct; 55(7): 447-9.

61 - López Espadas F, Zabalo M, Encinas M, Díaz Regañón G, Pagola MA, González Fernández C. Bronchial rupture in blunt thoracic trauma. Arch Bronconeumol 2000 Dec; 36(11): 651 - 4.

62 - Buschmann C, Kleber C. No more tension pneumothorax in unsuccessfully resuscitated patients with penetrating chest trauma at autopsy!. Injury 2013 Apr 22.

63 - Dominguez KM, Ekeh AP, Tchorz KM, Woods RJ, Walusimbi MS, Saxe JM, McCarthy MC. Is routine tube thoracostomy necessary after prehospital needle decompression for tension pneumothorax?. Am J Surg 2013 Mar; 205 (3): 329 - 32.

64 - Cipolle M, Rhodes M, Tinkoff G. Deadly dozen: dealing with the 12 types of thoracic injuries. JEMS 2012 Sep; 37(9): 60 - 5.

65 - Ghezel-Ahmadi D, Bölükbas S, Fischer T, Ghezel-Ahmadi V, Schirren J. Pneumothorax, what kind of therapy is necessary? A clinical overview. Zentralbl Chir 2012 Jun; 137(3): 214 - 22.

66 - Surlati S, Famà F, Murabito LM, Villari SA, Bramanti CC, Giofrè Florio MA. Pneumothorax in the Emergency Room: personal caseload. G Chir 2011 Nov-Dec; 32(11-12): 473 - 8.

67 - Menger R, Telford G, Kim P, Bergey MR, Foreman J, Sarani B, Pascual J, Reilly P, Schwab CW, Sims CA. Complications following thoracic trauma managed with tube thoracostomy. Injury 2012 Jan; 4 (1): 46 - 50.

68 - McClintick CM. Open pneumothorax resulting from blunt thoracic trauma: a case report. J Trauma Nurs 2008 Apr - Jun; 15(2):72 - 6.

69 - Yamamoto L, Schroeder C, Morley D, Beliveau C. Thoracic trauma: the deadly dozen. *Crit Care Nurs Q.* 2005 Jan-Mar; 28(1):22 - 40.

70 - Broderick SR. Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management. *Thorac Surg Clin.* 2013 Feb; 23(1): 89 - 96.

71 - Mahmood I, Abdelrahman H, Al-Hassani A, Nabir S, Sebastian M, Maull K. Clinical management of occult hemothorax: a prospective study of 81 patients. *Am J Surg.* 2011 Jun; 201(6): 766 - 9.

72 - Onat S, Ulku R, Avci A, Ates G, Ozcelik C. Urgent thoracotomy for penetrating chest trauma: analysis of 158 patients of a single center. *Injury.* 2011 Sep; 42(9): 900 - 4.

73 - Boersma WG, Stigt JA, Smit HJ. Treatment of haemothorax. *Respir Med.* 2010 Nov; 104(11):1583 - 7.

74 - Westphal FL, Lima LC, Lima Netto JC, Silva Jde S, Santos Júnior VL, Westphal DC. Thoracic trauma: analysis of 124 patients who underwent thoracotomy. *Rev Col Bras Cir.* 2009 Dec; 36(6):482 - 6.

75 - Ahmad T, Ahmed SW, Hussain N, Khan MI. Role of Urgent Thoracotomy in improving the survival of patients with severe chest trauma. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2009 Sep; 19(9): 575 - 8.

76 - Hagiwara A, Yanagawa Y, Kaneko N, Takasu A, Hatanaka K, Sakamoto T, Okada Y. Indications for transcatheter arterial embolization in persistent hemothorax caused by blunt trauma. *J Trauma.* 2008 Sep; 65(3):549-53.

77 - Seamon MJ, Medina CR, Pieri PG, Fisher CA, Gaughan JP, Bradley KM, McNamara RM, Goldberg AJ. Follow-up after asymptomatic

penetrating thoracic injury: 3 hours is enough. J Trauma. 2008 Sep; 65 (3): 549
- 53

78 - Muslim M, Bilal A, Salim M, Khan MA, Baseer A, Ahmed M. Tube thorocostomy: management and outcome in patients with penetrating chest trauma. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2008 Oct-Dec; 20(4): 108 - 11.

79 - Deneuille M. Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2002 Nov; 22(5): 673 - 8.

80 - Whitson BA, McGonigal MD, Anderson CP, Dries DJ. Increasing numbers of rib fractures do not worsen outcome: an analysis of the national trauma data bank. Am Surg. 2013 Feb; 79 (2): 140 - 50.

81 - Paydar S, Mousavi SM, Niakan H, Abbasi HR, Bolandparvaz S. Appropriate management of flail chest needs proper injury classification. J Am Coll Surg. 2012 Nov; 215 (5):743-4

82 - Leinicke JA, Elmore L, Freeman BD, Colditz GA. Operative Management of Rib Fractures in the Setting of Flail Chest: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Surg. 2013 Mar 18. [Epub ahead of print]

83 - Cannon RM, Smith JW, Franklin GA, Harbrecht BG, Miller FB, Richardson JD. Flail chest injury: are we making any progress?. Am Surg. 2012 Apr; 78(4): 398-402.

84 - Athanassiadi K, Theakos N, Kalantzi N, Gerazounis M. Prognostic factors in flail-chest patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2010 Oct; 38(4): 466- 71.

85 - Sersar SI, Alanwar MA. Emergency thoracotomies: Two center study. J Emerg Trauma Shock. 2013 Jan; 6 (1): 11-5.

86 - Francia Ramos L, Mederos Curbelo ON, del Campo Abad R, García Sierra JC, Villafranca Hernández O. Delayed cardiac tamponade due to myocardial contusion. *Cir Esp*. 2012 Aug-Sep; 90 (7): 468 - 9.

87 - Valette S, Nouette-Gaulain K, Chardon P, Roustan J, Ryckwaert Y, Capdevila X. Delayed tamponade and traumatic myocardial contusion: evaluate the risk after blunt chest trauma. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007 Jun; 26(6): 593-5.

88 - Fitzgerald M, Spencer J, Johnson F, Marasco S, Atkin C, Kossmann T. Definitive management of acute cardiac tamponade secondary to blunt trauma. *Emerg Med Australas*. 2005 Oct-Dec; 17(5 - 9).

89 - Baydur A, Inaba K, Barmparas G, Teixeira P, Julianne A, Bukur M, Talving P, Demetriades D. Thoracic gunshot wounds: alterations to pulmonary function and respiratory muscle strength. *J Trauma*. 2010 Oct; 69(4): 756 - 60.

90 - Harston A, Roberts C. Fixation of sternal fractures: a systematic review. *J Trauma* 2011 Dec; 71 (6): 1875 - 9.

91 - Bansal V, Conroy C, Chang D, Tominaga GT, Coimbra R. Rib and sternum fractures in the elderly and extreme elderly following motor vehicle crashes. *Accid Anal Prev* 2011 May; 43 (3): 661 - 5.

92 - Recinos G, Inaba K, Dubose J, Barmparas G, Teixeira PG, Talving P, Plurad D, Green D, Demetriades D. Epidemiology of sternal fractures. *Am Surg* 2009 May; 75 (5): 401 - 4.

93 - Tucek M, Bartoníček J. Associated injuries of the scapula fractures. *Rozhl Chir*. 2010 May; 89 (5): 288 - 92.

94 - Marasco SF, Davies AR, Cooper J, Varma D, Bennett V, Nevill R, Lee G, Bailey M, Fitzgerald M. Prospective randomized controlled trial of

operative rib fixation in traumatic flail chest. *J Am Coll Surg.* 2013 May; 216(5): 924 - 32.

95 - Khandelwal G, Mathur RK, Shukla S, Maheshwari A. A prospective single center study to assess the impact of surgical stabilization in patients with rib fracture. *Int J Surg.* 2011; 9 (6): 478 - 81.

96 - Slobogean GP, MacPherson CA, Sun T, Pelletier ME, Hameed SM. Surgical fixation vs nonoperative management of flail chest: a meta-analysis. *J Am Coll Surg.* 2013 Feb; 216 (2): 302 - 11.

97 - Karadayi S, Nadir A, Sahin E, Celik B, Arslan S, Kaptanoglu M. An analysis of 214 cases of rib fractures. *Clinics (Sao Paulo)* 2011; 66(3): 449 - 51.

98 - Lien YC, Chen CH, Lin HC. Risk factors for 24-hour mortality after traumatic rib fractures owing to motor vehicle accidents: a nationwide population-based study. *Ann Thorac Surg* 2009 Oct; 88 (4):1124 - 30.

99 - Nirula R, Diaz JJ Jr, Trunkey DD, Mayberry JC. Rib fracture repair: indications, technical issues, and future directions. *World J Surg.* 2009 Jan; 33 (1): 14 - 22.

100 - Fligel BT, Luchette FA, Reed RL, Esposito TJ, Davis KA, Santaniello JM, Gamelli RL. Half-a-dozen ribs: the breakpoint for mortality. *Surgery* 2005 Oct; 138 (4): 717- 23.

101 - Holcomb JB, McMullin NR, Kozar RA, Lygas MH, Moore FA. Morbidity from rib fractures increases after age 45. *J Am Coll Surg* 2003 Apr; 196 (4): 549 - 55.

102 - Middleton C, Edwards M, Lang N, Elkins J. Management and treatment of patients with fractured ribs. *Nurs Times* 2003 Feb 4-10; 99(5):30-2.

103 - Sirmali M, Türüt H, Topçu S, Gülhan E, Yazici U, Kaya S, Taştepe I. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 Jul; 24 (1): 133 - 8.

104 - Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y, Shimizu S, Goto H, Matsuda H, Shimazaki S. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma*. 2002 Apr; 52(4): 727 – 32.

105 - Lu MS, Huang YK, Liu YH, Liu HP, Kao CL. Delayed pneumothorax complicating minor rib fracture after chest trauma. *Am J Emerg Med*. 2008 Jun; 26 (5): 551 - 4.

106 - Bastos R, Baisden CE, Harker L, Calhoon JH. Penetrating thoracic trauma. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Spring; 20 (1): 19 - 25.

107 - Sersar SI, Alanwar MA. Emergency thoracotomies: Two center study. *J Emerg Trauma Shock*. 2013 Jan; 6(1): 11 - 5.

108 - Ahmad T, Ahmed SW, Hussain N, Khan MI. Role of Urgent Thoracotomy in improving the survival of patients with severe chest trauma. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2009 Sep; 19 (9): 575 - 8.

109 - Søreide K, Petrone P, Asensio JA. Emergency thoracotomy in trauma: rationale, risks and realities. *Scand J Surg*. 2007; 96 (1): 4 - 10.

110 - Meyer DM. Hemothorax relatd to trauma. *Thorac Surg Clin*. 2007 Feb; 17 (1): 47-55.

111 - Hunt PA, Greaves I, Owens WA. Emergency thoracotomy in thoracic trauma-a review. *Injury*. 2006 Jan; 37(1):1-19.

112 - Karmy-Jones R, Nathens A, Jurkovich GJ, Shatz DV, Brundage S, Wall MJ Jr, Engelhardt S, Hoyt DB, Holcroft J, Knudson MM, Michaels A, Long W. Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma. *J Trauma*. 2004 Mar; 56(3): 664-8.

113 - Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T 3rd, Rodriguez A, Smith L; Eastern Association for the Surgery of Trauma. Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Nov; 73 (5 Suppl 4): S351 - 61.

114 - Danelson KA, Chiles C, Thompson AB, Donadino K, Weaver AA, Stitzel JD. Correlating the extent of pulmonary contusion to vehicle crash parameters in near-side impacts. *Ann Adv Automot Med*. 2011; 55: 217 - 30.

115 - Cohn SM, Dubose JJ. Pulmonary contusion: an update on recent advances in clinical management. *World J Surg*. 2010 Aug; 34 (8): 1959 - 70.

116 - Lai CC, Wang CY, Lin HI, Wang JY. Pulmonary contusion associated with chest compressions. *Resuscitation*. 2010 Jan; 81 (1): 133.

117 - Deunk J, Poels TC, Brink M, Dekker HM, Kool DR, Blickman JG, van Vugt AB, Edwards MJ. The clinical outcome of occult pulmonary contusion on multidetector-row computed tomography in blunt trauma patients. *J Trauma*. 2010 Feb; 68(2): 387 - 94.

118 - Raghavendran K, Notter RH, Davidson BA, Helinski JD, Kunkel SL, Knight PR. Lung contusion: inflammatory mechanisms and interaction with other injuries. *Shock*. 2009 Aug; 32(2): 122 - 30.

119 - Balci AE, Balci TA, Eren S, Ulkü R, Cakir O, Eren N. Unilateral post-traumatic pulmonary contusion: findings of a review. *Surg Today*. 2005; 35(3):205-10.

120 - Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin*. 2004 Jan; 20 (1): 71 - 81.

121 - Nishiumi N, Inokuchi S, Oiwa K, Masuda R, Iwazaki M, Inoue H. Diagnosis and treatment of deep pulmonary laceration with intrathoracic hemorrhage from blunt trauma. *Ann Thorac Surg*. 2010 Jan; 89(1): 232 - 8.

122 - Danielian ShN, Abakumov MM, Popova IE, Sharifullin FA, Kwardakova OV, Pinchuk TP, Saprin AA. Diagnostics and treatment of pulmonary hemorrhage by the closed thoracic trauma. *Khirurgiia (Mosk)*. 2011; (4): 17 - 24.

123 - Gwely NN. Outcome of blunt diaphragmatic rupture. Analysis of 44 cases. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2010 Jun; 18 (3): 240 – 3.

124 - Ozpolat B, Kaya O, Yazkan R, Osmanoğlu G. Diaphragmatic injuries: a surgical challenge. Report of forty-one cases. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Sep; 57 (6): 358 - 62.

125 - Hanna WC, Ferri LE. Acute traumatic diaphragmatic injury. *Thorac Surg Clin*. 2009 Nov; 19(4): 485 - 9.

126 - Chughtai T, Ali S, Sharkey P, Lins M, Rizoli S. Update on managing diaphragmatic rupture in blunt trauma: a review of 208 consecutive cases. *Can J Surg*. 2009 Jun; 52 (3): 177 - 81.

127 - Matsevych OY. Blunt diaphragmatic rupture: four year's experience. *Hernia*. 2008 Feb; 12 (1): 73 - 8.

128 - Scharff JR, Naunheim KS. Traumatic diaphragmatic injuries. Thorac Surg Clin. 2007 Feb; 17 (1): 81 - 5.

129 - Versaci A, Caminiti R, Centorrino T, Rossitto M, Panté S, Mastrojeni C, Monaco F, Ciccolo A. Diaphragm rupture caused by closed trauma. A more and more frequent condition. G Chir. 2000 Aug - Sep; 21 (8-9): 343 - 7.

130 - Talving P1, Demetriades D. Cardiac trauma during teenage years. Pediatr Clin North Am. 2014 Feb; 61(1): 111-30.

131 - Özdoğan Ö, Karaçelik M, Ekmekçi C, Özbek C. Management of acute myocardial infarction after a blunt chest trauma. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2013 Mar; 19 (2): 173 - 6.

132 - El-Menyar A, Al Thani H, Zarour A, Latifi R. Understanding traumatic blunt cardiac injury. Ann Card Anaesth. 2012 Oct - Dec; 15 (4): 287 - 95.

133 - Chimot L, Leroux L, Morel N. Acute myocardial infarction and multiple traumas: a dilemma of protocol. Am J Emerg Med. 2012 Jan; 30 (1): 266.e3- 266.e5.

134 - Lorenzo Alonso Vega, Adelia Gallastegui Menéndez, Victoria Mier Ruiz, Carlos Teja Santamaría, Saturnino Gonzáles Setien, Silvia Cayón Hoyo. Alteraciones electrocardiográficas tras un traumatismo torácico cerrado. Emergencias 2011; 23: 115 -118

135 - Teixeira PG, Georgiou C, Inaba K, Dubose J, Plurad D, Chan LS, Toms C, Noguchi TT, Demetriades D. Blunt cardiac trauma: lessons learned from the medical examiner. J Trauma. 2009 Dec; 67 (6): 1259 - 64.

136 - Plautz CU, Perron AD, Brady WJ. "Electrocardiographic ST-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion". Am J Emerg Med. 2005; 23: 510 - 6.

137 - Pizzo VR, Beer I, de Cleve R, Zilberstein B. "Intermittent left bundle branch block (LBBB) as a clinical manifestation of myocardial contusion after blunt chest trauma. Emerg Med J. 2005; 22: 300 - 1.

138 - Edouard AR, Felten ML, Hebert JL, Cosson C, Martin L, Benhamou D. "Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients". Anesthesiology. 2004; 101: 1262 - 8.

139 - Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. "Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights". Heart 2003; 89: 485 - 9.

140 - Salehian O, Teoh K, Mulji A. Blunt and penetrating cardiac trauma: a review. Can J Cardiol 2003 Aug; 19(9): 1054 - 9.

141 - Julio García Tejada, María López Gil, Fernando Arribas, Rafael Salguero, Alfredo Llovet y Julián Gutiérrez. "Bloqueo auriculoventricular completo transitorio tras traumatismo torácico cerrado." Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1226 - 1229.

142 - García Tejada J, López Gil M, Arribas F, Salguero R, Llovet A, Gutiérrez J. "Bloqueo auriculo-ventricular completo transitorio tras traumatismo torácico cerrado". Rev Esp. Cardiol 2001; 54:1226 - 29.

143 - Echevarría JR, San Román A. "Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos". Rev Esp Cardiol. 2000; 53: 727 - 35.

144 - Nassiri N, Yu A, Statkus N, Gosselin M. Imaging of cardiac herniation in traumatic pericardial rupture. J Thorac Imaging 2009 Feb; 24 (1):

69 - 72.

145 - Chughtai T, Chiavaras MM, Sharkey P, Shulman H, Miller HA. Pericardial rupture with cardiac herniation. *Can J Surg* 2008 Oct; 51 (5): E101 - 2.

146 - Brown CV, Neville AL, Rhee P, Salim A, Velmahos GC, Demetriades D. The impact of obesity on the outcomes of 1,153 critically injured blunt trauma patients. *J Trauma* 2005 Nov; 59 (5):1048 – 51.

147 - Fabricant L, Ham B, Mullins R, Mayberry J. Prolonged pain and disability are common after rib fractures. *Am J Surg* 2013 May; 205 (5): 511 - 6.

148 - Yeh DD, Kutcher ME, Knudson MM, Tang JF. Epidural analgesia for blunt thoracic injury--which patients benefit most?. *Injury* 2012 Oct; 43 (10): 1667 - 71.

149 - Ho AM, Karmakar MK, Critchley LA. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs: a focus on regional techniques. *Curr Opin Crit Care*. 2011 Aug; 17 (4): 323 – 7.

150 - Carrier FM, Turgeon AF, Nicole PC, Trépanier CA, Fergusson DA, Thauvette D, Lessard MR. Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth*. 2009 Mar; 56 (3): 230 - 42.

151 - Mayberry JC, Kroeker AD, Ham LB, Mullins RJ, Trunkey DD. Long-term morbidity, pain, and disability after repair of severe chest wall injuries. *Am Surg*. 2009 May; 75 (5): 389 - 94.

152 - Mohta M, Verma P, Saxena AK, Sethi AK, Tyagi A, Girotra G. Prospective, randomized comparison of continuous thoracic epidural and

thoracic paravertebral infusion in patients with unilateral multiple fractured ribs-- a pilot study. *J Trauma*. 2009 Apr; 66(4): 1096 - 101.

153 - Winters BA. Older adults with traumatic rib fractures: an evidence-based approach to their care. *J Trauma Nurs* 2009 Apr - Jun; 16 (2): 93 - 7.

154 - Parris R. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Epidural analgesia/anaesthesia versus systemic intravenous opioid analgesia in the management of blunt thoracic trauma. *Emerg Med J* 2007 Dec; 24(12): 848 - 9.

155 - Simon BJ, Cushman J, Barraco R, Lane V, Luchette FA, Miglietta M, Roccaforte DJ, Spector R; EAST Practice Management Guidelines Work Group. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. *J Trauma* 2005 Nov; 59 (5): 1256 - 67.

156 - Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003 Mar; 54(3): 615 - 25.

157 - Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T 3rd, Rodriguez A, Smith L; Eastern Association for the Surgery of Trauma. Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012 Nov; 73 (5 Suppl 4): S351 - 61.

158 - Richter T, Ragaller M. Ventilation in chest trauma. *J Emerg Trauma Shock* 2011 Apr; 4 (2): 251 - 9.

159 - Papadakos PJ, Karcz M, Lachmann B. Mechanical ventilation in trauma. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010 Apr; 23 (2): 228 - 32.

160 - Mahlke L, Oestern S, Drost J, Frerichs A, Seekamp A. Unfallchirurg 2009 Nov; 112(11): 938 - 41.

161 - Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M, Alexopoulou C, Koumiotaki S, Georgopoulos D. Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. Respiration 2005 Sep - Oct; 72 (5): 517 - 22.

162 - Brown LM, Matthay MA. Measuring the quantity of pulmonary edema in clinical lung injury. Crit Care Med 2010 Jan; 38 (1): 312 - 4.

163 - ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA 2012 Jun 20; 307 (23): 2526 - 33.

164 - Becher RD, Colonna AL, Enniss TM, Weaver AA, Crane DK, Martin RS, Mowery NT, Miller PR, Stitzel JD, Hoth JJ. An innovative approach to predict the development of adult respiratory distress syndrome in patients with blunt trauma. J Trauma Acute Care Surg 2012 Nov; 73 (5): 1229 - 35.

165 - Watkins TR, Nathens AB, Cooke CR, Psaty BM, Maier RV, Cuschieri J, Rubenfeld GD. Acute respiratory distress syndrome after trauma: development and validation of a predictive model. Crit Care Med 2012 Aug; 40(8): 2295 - 303.

166 - Bakowitz M, Bruns B, McCunn M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in the injured patient. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2012 Aug 10; 20 - 54.

167 - Sawulski S, Nestorowicz A, Wośko J, Dąbrowski W, Kowalczyk M,

Fijałkowska A. Independent lung ventilation for treatment of post-traumatic ARDS. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2012 Aug 8; 44 (2): 84 - 8.

168 - Wang S, Ruan Z, Zhang J, Jin W. The value of pulmonary contusion volume measurement with three-dimensional computed tomography in predicting acute respiratory distress syndrome development. *Ann Thorac Surg* 2011 Dec; 92 (6): 1977 - 83.

169 - Salim A, Martin M, Constantinou C, Sangthong B, Brown C, Kasotakis G, Demetriades D, Belzberg H. Acute respiratory distress syndrome in the trauma intensive care unit: Morbid but not mortal. *Arch Surg* 2006 Jul; 141(7): 655 - 8.

170 - White TO, Jenkins PJ, Smith RD, Cartlidge CW, Robinson CM. The epidemiology of posttraumatic adult respiratory distress syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2004 Nov; 86 – A (11): 2366 - 76.

171 - Miller PR, Croce MA, Kilgo PD, Scott J, Fabian TC. Acute respiratory distress syndrome in blunt trauma: identification of independent risk factors. *Am Surg* 2002 Oct; 68(10): 845 – 50.

172 - Zhang J, Chu XY, Liu Y, Wang YX. Treatment of 336 cases of chest trauma. *Chin J Traumatol* 2012 Jun 1; 15 (3): 180 - 2.

173 - Lafferty PM, Anavian J, Will RE, Cole PA. Operative treatment of chest wall injuries: indications, technique, and outcomes. *J Bone Joint Surg Am* 2011 Jan 5; 93 (1): 97 - 110.

174 - Keel M, Meier C. Chest injuries - what is new?. *Curr Opin Crit Care* 2007 Dec; 13 (6): 674 - 9.

175 - Meredith JW, Hoth JJ. Thoracic trauma: when and how to

intervene. Surg Clin North Am 2007 Feb; 87 (1): 95 - 118.

176 - Waydhas C, Nast-Kolb D. Chest injury. Part I: Significance--symptoms--diagnostic procederes. Unfallchirurg 2006 Sep; 109 (9): 777-84.

177 - Reske A, Seiwerts M, Reske A, Gottschaldt U, Schreiter D. Early recovery from post-traumatic acute respiratory distress syndrome. Clin Physiol Funct Imaging 2006 Nov; 26 (6): 376 - 9.

178 - Hildebrand F, Giannoudis PV, Griensven Mv, Zelle B, Ulmer B, Krettek C, Bellamy MC, Pape HC. Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a comparison of two European countries. Injury 2005 Feb; 36 (2): 293 - 302.

179 - Lafferty PM, Anavian J, Will RE, Cole PA. Operative treatment of chest wall injuries: indications, technique, and outcomes. J Bone Joint Surg Am 2011 Jan 5; 93 (1): 97 - 110.

180 - Molnar TF. Surgical management of chest wall trauma. Thorac Surg Clin 2010 Nov; 20 (4): 475 - 85.

181 - Solberg BD, Moon CN, Nissim AA, Wilson MT, Margulies DR. Treatment of chest wall implosion injuries without thoracotomy: technique and clinical outcomes. J Trauma 2009 Jul; 67 (1): 8 - 13

182 - Vodicka J, Spidlen V, Safránek J, Simánek V, Altmann P. Severe injury to the chest wall--experience with surgical therapy. Zentralbl Chir 2007 Dec; 132 (6): 542 - 6.

183 - Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y, Shimizu S, Goto H, Matsuda H, Shimazaki S. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. J

Trauma 2002 Apr; 52 (4): 727 - 32.

184 - Mosquera VX, Marini M, Muñiz J, Gullas D, Asorey-Veiga V, Adrio-Nazar B, Herrera JM, Pradas-Montilla G, Cuenca JJ. Blunt traumatic aortic injuries of the ascending aorta and aortic arch: A clinical multicentre study. *Injury* 2013 sep; 44(9): 1191-7.

185 - Pongratz J, Ockert S, Reeps C, Eckstein HH. Traumatic rupture of the aorta: origin, diagnosis, and therapy of a life-threatening aortic injury. *Unfallchirurg*. 2011 Dec; 114 (12): 1105 - 12.

186 - Kopp R, Andrassy J, Czerner S, Weidenhagen A, Weidenhagen R, Meimarakis G, Reiser M, Jauch KW. Traumatic thoracic aorta rupture: preclinical assessment, diagnosis and treatment options. *Anaesthesist* 2008 Aug; 57 (8): 782 - 93.

187 - Forman J, Stacey S, Evans J, Kent R. Posterior acceleration as a mechanism of blunt traumatic injury of the aorta. *J Biomech* 2008; 41 (6): 1359 - 64.

188 - Benjamin ER, Tillou A., Hiatt, Cryer HG. "Blunt thoracic aortic injury". *Am Surg* 2008 Oct; 74 (10): 1033 - 7.

189 - Choi JS, Kim EJ. "Simultaneous rupture of the mitral and tricuspid valves with left ventricular rupture caused by blunt trauma". *Ann Thorac Surg* 2008 Oct; 86 (4): 1371 - 3.

190 - O'Connor CE. Diagnosing traumatic rupture of the thoracic aorta in the emergency department. *Emerg Med J* 2004 Jul; 21 (4): 414 - 9.

191 - Teixeira PG, Inaba K, Barmparas G, Georgiou C, Toms C, Noguchi TT, Rogers C, Sathyavagiswaran L, Demetriades D. Blunt thoracic aortic

injuries: an autopsy study. J Trauma 2011 Jan; 70 (1): 197 - 202.

192 - Okada M, Kamesaki M, Mikami M, Okura Y, Yamakawa J, Sugiyama K, Hamabe Y. Evaluation of the outcome of traumatic thoracic aortic rupture in patients in a trauma and critical care center. Ann Vasc Dis 2013; 6 (1): 33 - 8.

193 - Di Eusanio M, Folesani G, Berretta P, Petridis FD, Pantaleo A, Russo V, Lovato L, Di Bartolomeo R. Delayed management of blunt traumatic aortic injury: open surgical versus endovascular repair. Ann Thorac Surg 2013 May; 95 (5): 1591 - 7.

194 - Emiliano Rodríguez-Caulo et al. Manejo y tratamiento endovascular de rotura traumática de aorta. Rev Esp Cardiol 2012; 65: 102 - 3

195 - Anthony Lee W, Matsumura JS, Scott Mitchell R, Farber MA, Greenberg RK, Azizzadeh A, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2011; 53:187 – 92.

196 - Estreza AL et al. Progress in the treatment of blunt thoracic aortic injury: 12-year single institution experience. Ann Thorac Surg 2010; 90: 64 – 71.

197 - Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, Minion DJ, Hamdallah O, Sorial EE, Endean ED. Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 2008 Nov; 48 (5): 1343 - 51.

198 - Yamane BH, Tefera G, Hoch JR, Turnipseed WD, Acher CW. Blunt thoracic aortic injury: open or stent graft repair?. Surgery 2008 Oct; 144 (4): 575 – 80.

199 - Hoffer EK. Endovascular intervention in thoracic arterial trauma. *Injury* 2008 Nov; 39 (11): 1257 - 74.

200 - Alsac JM, Boura B, Desgranges P, Fabiani JN, Becquemin JP, Leseche G. Immediate endovascular repair for acute traumatic injuries of the thoracic aorta: A multicenter analysis of 28 cases. *J Vasc Surg* 2008; Dec; 48 (6): 1369 - 74.

201 - Tang GL et al. Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections: a modern meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 47: 671 – 5.

202 - Fattori R, Buttazzi K, Russo V, Lovato L, Botta L, Gostoli V, Bartolini S, Di Bartolomeo R. Evolving concepts in the treatment of traumatic aortic injury. A review article. *J Cardiovasc Surg* 2007 Oct; 48 (5): 625 - 31.

203 - Paydar S, Johari HG. Blunt chest trauma: the role of chest X-ray, chest/abdomen computed tomography scan and physical examination. *Am J Surg* 2012 Oct; 204 (4): 553 - 4.

204 - Barrios C Jr, Pham J, Malinoski D, Dolich M, Lekawa M, Cinat M. Ability of a chest X-ray and an abdominal computed tomography scan to identify traumatic thoracic injury. *Am J Surg* 2010 Dec; 200 (6): 741 – 4.

205 - Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North Am* 2006 Mar; 44 (2): 213 - 24.

206 - Ziegler K, Feeney JM, Desai C, Sharpio D, Marshall WT, Twohig M. Retrospective review of the use and costs of routine chest x rays in a trauma setting. *J Trauma Manag Outcomes* 2013 May 9; 7 (1): 2.

207 - Oikonomou A, Prassopoulos P. CT imaging of blunt chest trauma.

Insights Imaging. 2011 Jun; 2 (3): 281 - 295.

208 - Wang S, Ruan Z, Zhang J, Jin W. The value of pulmonary contusion volume measurement with three-dimensional computed tomography in predicting acute respiratory distress syndrome development. *Ann Thorac Surg* 2011 Dec; 92 (6): 1977 - 83.

209 - Peters S, Nicolas V, Heyer CM. Multidetector computed tomography-spectrum of blunt chest wall and lung injuries in polytraumatized patients. *Clin Radiol* 2010 Apr; 65 (4): 333 - 8.

210 - Brink M, Deunk J, Dekker HM, Edwards MJ, Kool DR, van Vugt AB, van Kuijk C, Blickman JG. Criteria for the selective use of chest computed tomography in blunt trauma patients. *Eur Radiol* 2010 Apr; 20 (4): 818 - 28.

211 - Kaewlai R, Avery LL, Asrani AV, Novelline RA. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics* 2008 Oct; 28 (6):1555 - 70.

212 - Livingston DH, Shogan B, John P, Lavery RF. CT diagnosis of Rib fractures and the prediction of acute respiratory failure. *J Trauma* 2008 Apr; 64 (4): 905 - 11.

213 - Sangster GP, González-Beicos A, Carbo AI, Heldmann MG, Ibrahim H, Carrascosa P, Nazar M, D'Agostino HB. Blunt traumatic injuries of the lung parenchyma, pleura, thoracic wall, and intrathoracic airways: multidetector computer tomography imaging findings. *Emerg Radiol* 2007 Oct; 14(5): 297 - 310.

214 - Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North A* 2006 Mar; 44 (2): 213 - 24.

215 - Franzen D, Genoni M. Analysis of risk factors for death after blunt

traumatic rupture of the thoracic aorta. *Emerg Med J*. 2013 Sep 4 . [Epub ahead of print].

216 - Mosquera VX, Marini M, Gulías D, Cao I, Muñiz J, Herrera-Noreña JM, López-Pérez JM, Cuenca JJ. Minimal traumatic aortic injuries: meaning and natural history. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012 Jun; 14(6): 773 - 8.

217 - Steenburg SD, Ravenel JG, Ikonomidis JS, Schönholz C, Reeves S. Acute traumatic aortic injury: imaging evaluation and management. *Radiology* 2008 Sep; 248 (3):748 - 62.

218 - Hainer C, Böckler D, Bernhard M, Scheuren K, Stein KM, Rauch H, Martin E, Weigand MA. Blunt traumatic aortic injury: importance of transesophageal echocardiography. *Anaesthesist*. 2008 Mar;57(3):262-8.

219 - Cinnella G, Dambrosio M, Brienza N, Tullo L, Fiore T. Transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury: an appraisal of the evidence. *J Trauma* 2004 Dec; 57(6): 1246 - 55.

220 - Sumner AD, Bobin JJ, Mehta S, Stephenson ER. Traumatic aortic transection with intraluminal aortic fat: transesophageal echocardiographic characteristics and implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2003 Nov; 16(11): 1188 - 90.

221 - Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, Lamine K, Coriat P, Riou B. Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology* 2000 Dec; 93 (6): 1373 - 7.

222 - Battle CE, Hutchings H, Evans PA. Expert opinion of the risk factors for morbidity and mortality in blunt chest wall trauma: results of a national postal questionnaire survey of Emergency Departments in the United

Kingdom. *Injury* 2013 Jan; 44(1): 56-9.

223 - Mommsen P, Zeckey C, Andruszkow H, Weidemann J, Frömke C, Puljic P, van Griensven M, Frink M, Krettek C, Hildebrand F. Comparison of different thoracic trauma scoring systems in regards to prediction of post-traumatic complications and outcome in blunt chest trauma. *J Surg Res* 2012 Jul; 176 (1): 239 - 47.

224 - Dongel I, Coskun A, Ozbay S, Bayram M, Atli B. Management of thoracic trauma in emergency service: Analysis of 1139 cases. *Pak J Med Sci*. 2013 Jan; 29(1): 58-63.

225 - Pressley CM, Fry WR, Philp AS, Berry SD, Smith RS. Predicting outcome of patients with chest wall injury. *Am J Surg* 2012 Dec; 204 (6): 910- 3.

226 - Mosquera VX, Marini M, Muñiz J, Asorey-Veiga V, Adrio-Nazar B, Boix R, Lopez-Perez JM, Pradas-Montilla G, Cuenca JJ. Traumatic aortic injury score (TRAINS): an easy and simple score for early detection of traumatic aortic injuries in major trauma patients with associated blunt chest trauma. *Intensive Care Med* 2012 Sep; 38 (9): 1487 - 96.

227 - Lancey RA, Monahan TS. Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt cardiac trauma. *J Trauma* 2003 Mar; 54 (3): 509 - 15.

228 - Wang SH, Wei TS, Chen CP. Prognostic analysis of patients with blunt chest trauma admitted to an intensive care unit. *J Formos Med Assoc* 2007 Jun; 106 (6): 444 - 51.

229 - Costa G, Tomassini F, Tierno SM, Venturini L, Frezza B, Cancrini G, Stella F. The prognostic significance of thoracic and abdominal trauma in

severe trauma patients (Injury severity score > 15). *Ann Ital Chir* 2010 May - Jun; 81 (3): 171 - 6.

230 - Liman ST, Kuzucu A, Tastede AI, Ulasan GN, Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 Mar; 23 (3): 374 - 8.

231 - Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma* 2000 Sep; 49 (3): 496 - 504.

232 - Geiger EV, Lustenberger T, Wutzler S, Lefering R, Lehnert M, Walcher F, Laurer HL, Marzi I; TraumaRegister DGU®. Predictors of pulmonary failure following severe trauma: a trauma registry-based analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013 Apr 22; 21 - 34.

233 - Wutzler S, Wafaisade A, Maegele M, Laurer H, Geiger EV, Walcher F, Barker J, Lefering R, Marzi I; Trauma Registry of DGU. Lung Organ Failure Score (LOFS): probability of severe pulmonary organ failure after multiple injuries including chest trauma. *Injury* 2012 Sep; 43 (9): 1507 - 12.

234 - Dehghan N1, de Mestral C, McKee MD, Schemitsch EH, Nathens A. Flail chest injuries: a review of outcomes and treatment practices from the National Trauma Data Bank. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014 Feb;76(2):462-8.

235 - Arora S1, Singh PM2, Trikha A1. Ventilatory strategies in trauma patients. *J Emerg Trauma Shock*. 2014 Jan; 7(1): 25-31.

236 - Richter T1, Ragaller M. Ventilation in chest trauma. *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Apr; 4(2): 251-9.

237 - Bernhard M1, Matthes G, Kanz KG, Waydhas C, Fischbacher M,

Fischer M, Böttiger BW. Emergency anesthesia, airway management and ventilation in major trauma. Background and key messages of the interdisciplinary S3 guidelines for major trauma patients. *Anaesthesist*. 2011 Nov;60 (11): 1027 - 40.

238 - Offner PJ, Moore EE. Lung injury severity scoring in the era of lung protective mechanical ventilation: the PaO₂/FIO₂ ratio. *J Trauma* 2003 Aug; 55 (2): 285 - 9.

239 - Vidhani K, Kaue J, Parr M. Should we follow ATLS guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of non-invasive ventilatory support. *Resuscitation* 2002 Mar; 52 (3): 265 - 8.

240 - Butcher NE, Balogh ZJ. The practicality of including the systemic inflammatory response syndrome in the definition of polytrauma: experience of a level one trauma centre. *Injury* 2013 Jan; 44 (1): 12 - 7.

241 - Butcher N, Balogh J. AIS>2 in at least two body regions: a potential new anatomical definition of polytrauma. *Injury* 2012 Feb; 43 (2): 196 - 9.

242 - Butcher NE, Enninghorst N, Sisak K, Balogh ZJ. The definition of polytrauma: variable interrater versus intrarater agreement--a prospective international study among trauma surgeons. *J Trauma Acute Care Surg* 2013 Mar; 74 (3): 884 - 9.

243 - Butcher N, Balogh ZJ. The definition of polytrauma: the need for international consensus. *Injury* 2009 Nov; 40 Suppl 4: S12 - 22.

244 - Haddadi S. Polytrauma: a therapeutic and logistical approach. *J Chir (Paris)*. 2009 Aug; 146 (4): 347 - 54.

245 - Byun JH, Kim HY. Factors affecting pneumonia occurring to

patients with multiple rib fractures. Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2013 Apr; 46 (2): 130 - 4.

246 - Bradley M, Okoye O, Dubose J, Inaba K, Demetriades D, Scalea T, O'Connor J, Menaker J, Morales C, Shiflett T, Brown C. Risk factors for post-traumatic pneumonia in patients with retained haemothorax: Results of a prospective, observational AAST study. Injury 2013 Feb 19.

247 - Bosman A, de Jong MB, Debeij J, van den Broek PJ, Schipper IB. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis to prevent infections from chest drains in blunt and penetrating thoracic injuries. Br J Surg 2012 Apr; 99 (4): 506 - 13.

248 - Janus TJ, Vaughan-Sarrazin MS, Baker LJ, Smith HL. Predictors of pneumonia in trauma patients with pulmonary contusion. J Trauma Nurs 2012 Jul-Sep; 19(3): 139 - 47.

249 - Royon V, Guitard PG, Abriou C, Frebourg N, Menard JF, Clavier T, Dureuil B, Veber B. Hypothermia at admission increases the risk of pulmonary contusion's infection in intubated trauma patients. Ann Fr Anesth Reanim 2012 Nov; 31(11): 870 - 5.

250 - Okapa R, Rak S, Wenda J, Marczyński W, Walczak P, Macias J. Septic complications after multilocal fractures and multiple traumatic injury. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol 2011 Jul - Aug; 76(4): 214 - 8.

251 - Michelet P, Couret D, Brégeon F, Perrin G, D'Journo XB, Pequignot V, Vig V, Auffray JP. Early onset pneumonia in severe chest trauma: a risk factor analysis. J Trauma 2010 Feb; 68(2): 395 - 400.

252 - Eren S, Esme H, Sehitogullari A, Durkan A. The risk factors and

management of posttraumatic empyema in trauma patients. *Injury* 2008 Jan; 39(1): 44 - 9.

253 - Ávila Martínez RJ, Hernández Voth A, Marrón Fernández C, Hermoso Alarza F, Martínez Serna I, Mariscal de Alba A, Zuluaga Bedoya M, Trujillo MD, Meneses Pardo JC, Díaz Hellin V, Larru Cabrero E, Gámez García AP. Evolution and complications of chest trauma. *Arch Bronconeumol* 2013 May; 49(5):177 - 80.

254 - Battle CE, Hutchings H, James K, Evans PA. The risk factors for the development of complications during the recovery phase following blunt chest wall trauma: A retrospective study. *Injury* 2012 Jun 11.

255 - M. L. Cordero Lorenzana, B. López Calviño, V. Rodriguez Lopez, A. Isabel Suarez, J. M. López Pérez, J. A. Pastor, S. Pita. Traumatisme thoracique grave dans una Unité de Soins Intensifs. *Réanimation* (2012) 22: S206 – S209.

256 - Battle CE, Hutchings H, Evans PA. Expert opinion of the risk factors for morbidity and mortality in blunt chest wall trauma: results of a national postal questionnaire survey of Emergency Departments in the United Kingdom. *Injury* 2013 Jan; 44 (1): 56 - 9.

257 - Hasbahçeci M, Ozpek A, Başak F, Çalışkan M, Ener BK, Alimoğlu O. Factors affecting mortality in blunt thoracic trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2013 Mar; 19 (2): 127 - 32.

258 - Aleassa EM, Al-Marashda MJ, Elsherif A, Eid HO, Abu-Zidan FM. Factors affecting mortality of hospitalized chest trauma patients in United Arab Emirates. *J Cardiothorac Surg* 2013 Mar 30; 8 - 57.

259 - Emircan S, Oztug H, Akkose Aydın S, Ozdemir F, Koksall O, Bulut M. Factors affecting mortality in patients with thorax trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2011 Jul; 17 (4): 329 - 33.

260 - Senturk E, Senturk Z, Sen S, Ture M, Avkan N. Mortality and associated factors in a thoracic surgery ICU. *J Bras Pneumol* 2011 Jun; 37 (3): 367 - 74.

261 - Perna V., Morera R. Prognostic factors in chest traumas: a prospective study of 500 patients. *Cir Esp* 2010 Mar; 87 (3): 165 - 70.

262 - Demirhan R, Onan B, Oz K, Halezeroglu S. Comprehensive analysis of 4205 patients with chest trauma: a 10-year experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009 Sep; 9 (3): 450 - 3.

263 - Eid HO, Barss P, Adam SH, Torab FC, Lunsjo K, Grivna M, Abu-Zidan FM. Factors affecting anatomical region of injury, severity, and mortality for road trauma in a high-income developing country: lessons for prevention. *Injury* 2009 Jul; 40 (7): 703 - 7.

264 - Segers P, Van Schil P, Jorens P, Van Den Brande F. Thoracic trauma: an analysis of 187 patients. *Acta Chir Belg* 2001 Nov - Dec; 101(6): 277

– 82

