

## **CIRUGIA TORACICA DE URGENCIA, REPERCUCION FISIOPATOLOGICA DE LOS TRAUMATISMOS TORACICOS**

*Dr. Marcelo Navajas Arana* — Instituto Nacional del Tórax  
*Dr. Enrique Vargas Pacheco* — Instituto Boliviano de Biología de Altura

El capítulo de la patología de urgencia quirúrgica de Tórax agrupa varios síndromes, los cuales se conocen también con el nombre de Tórax Agudo Quirúrgico, en efecto en el año 1956, el Dr. Federico Christman de la Universidad de la Plata sugirió este nombre para las urgencias quirúrgicas pleuropulmonares dedicándole un capítulo especial en su libro sobre técnicas quirúrgicas.

De esta manera se ha escogido una frase breve parecida a la que el tiempo ha consagrado para el abdomen, que no solamente se refiere como etiología única a los traumatismos de tórax, sino también a cualquier otra causa que aparezca en forma espontánea y violenta en un paciente con aparente buen estado de salud, por ejemplo: el neumotórax espontáneo hipertensivo, la ruptura de esófago, la atelectasia pulmonar o lobar, etc., etc.

Por lo dicho es fácil comprender y apreciar la magnitud del tema que nos ocupa siendo por tanto necesario establecer un límite sin entrar en mayores detalles especialmente en lo que a técnicas quirúrgicas se refiere, las mismas que únicamente serán mencionadas.

De esta manera dividiremos la patología de la cirugía torácica de urgencia en cinco síndromes:

- 1.— Síndrome de depresión endotorácica
- 2.— Síndrome de respiración paradójal
- 3.— Síndrome de afección aguda y grave.
- 4.— Síndrome hemorrágico
- 5.— Síndrome de compresión endotorácica.

Es necesario remarcar que rara vez estos síndromes se presentan aisladamente, una combinación entre ellos es la regla, por ejemplo: sintomatología hemorrágica asociada a compresión endotorácica (1) (2).

En la producción de estos síndromes y especialmente en la manera de resolverlos, no importa tanto la causa que los ocasiona, sino más bien el efecto que produce, es precisamente por este efecto que nos vemos obligados a actuar rápidamente para resolver la situación y salvar la vida del enfermo, es cierto que debemos procurar a tiem-

po de resolver tratar la causa, pero en orden de importancia ocupa un lugar secundario. Se pierde a veces un tiempo precioso y quizás decisivo para el enfermo cuando únicamente se orientan los esfuerzos a tratar la causa.

### **Repercusión Fisiopatológica.—**

Al producirse un traumatismo torácico, que ocasiona fractura costal múltiple con colapso pulmonar y hemotórax, habrán de producirse una serie de alteraciones fisiológicas cardiopulmonares, observando las siguientes etapas:

- a) La mecánica ventilatoria es todavía suficiente para asegurar compensación ventilatoria.
- b) La mecánica ventilatoria se hace insuficiente, inmediata o secundariamente.
- c) Causas de descompensación.

Como consecuencia de la variedad de lesiones anatómicas, los traumatismos torácicos, pueden dar lugar a perturbaciones funcionales de orden diverso; todos aquellos factores que tienden a reducir la superficie de intercambio o sea disminuir la ventilación o la perfusión, podrán ser causantes de estas perturbaciones. Estas alteraciones funcionales se manifiestan en los momentos inmediatos al traumatismo, en cuyo caso ponen en peligro real la vida del herido, o bien en épocas más o menos lejanas del percance provocando incapacidad de gravedad variable. Un examen clínico radiológico en los instantes que siguen al suceso es indispensable, él nos permitirá un diagnóstico de las lesiones orgánicas, al mismo tiempo nos facilitará preciosos informes sobre la función respiratoria misma. (6).

Según la gravedad de las lesiones anatómicas los antecedentes patológicos del herido y la precocidad de la terapéutica, las perturbaciones funcionales pueden ser extremadamente variadas.

Su aparición resulta de causas a menudo múltiples. Un repaso esquemático de las perturbaciones que pueden ocasionar las diferentes lesiones, nos permitirá precisar la patología de los desórdenes funcionales post-traumáticos.

### **CONSECUENCIAS FUNCIONALES DE LAS LESIONES.—**

No es siempre posible establecer o describir un cuadro funcional propio de cada tipo de lesiones anatómicas, su extensión y su sitio permiten dentro de cierta medida preveer y explicar la aparición de perturbaciones funcionales.

Esquemáticamente podemos distinguir las lesiones de acuerdo al sitio dañado, estas pueden tomar la pared o las vísceras intratorácicas, las lesiones cardiovasculares son de extrema gravedad y merecen un capítulo aparte.

1.— **Lesiones Parietales.**— La influencia de las lesiones parietales sobre la función respiratoria, se traduce sobre todo por una alteración de la mecánica ventilatoria.

Las fracturas simples de costilla no producen sino una alteración discreta que se resume a una limitación dolorosa de la amplitud de los movimientos respiratorios y una inhibición de la tós, a menudo sin mayores consecuencias, estos dos elementos constituyen un factor de agravación cuando existen lesiones viscerales, en el caso de fracturas costales múltiples, se sobreañaden alteraciones a veces marcadas de la dinámica parietal.

Además de la reducción de la ventilación que ello produce, estas alteraciones pueden afectar la homogeneidad de la distribución gaseosa intrapulmonar y de esta manera limitar los intercambios gaseosos.

La gravedad del tórax batiente es una noción clásica, igualmente la respiración paradojal por depresión parietal es una complicación observada en algunos casos. De situación posterior rara, su mecanismo es un poco diferente según que la lesión sea lateral o anterior. En la situación lateral se produce una depresión torácica inspiratoria que provoca la deformación de la pared y hundimiento o traventana.

En la variedad anterior es el diafragma que por intermedio del pericardio y sus ligamentos estira, en el momento de la inspiración la parte batiente hacia el interior del tórax, creando una respiración paradojal particularmente importante.

En esta situación que puede tener solución parcial o temporal con la respiración artificial positiva, es de todas maneras indispensable una fijación quirúrgica. Cualquiera sea su mecanismo la respiración paradojal tiene por consecuencia, no solamente una disminución de la ventilación global, sino una alteración considerable de la ventilación alveolar ( $VA = 4,5$  a  $5$  Lts.). Al disminuir la ventilación alveolar automáticamente disminuye  $PAO_2$  y aumenta la  $PACO_2$  dando el clásico síndrome de hipoventilación alveolar con sus consecuencias sobre la oxigenación tisular y sobre el equilibrio ácido básico del organismo traumatizado.

Si el mediastino es rígido, la contraventana lateral, crea en cierto modo un vaivén aéreo en el momento de la inspiración y al hundirse la parte lesionada comprime el parénquima subyacente y envía el aire cargado de  $CO_2$  y pobre en  $O_2$  al pulmón del lado opuesto, diluyendo así el aire fresco, alterando la mezcla que llega hasta los alveolos. En el momento de la espiración se produce un fenómeno inverso, la contraventana vuelve a su lugar y el pulmón subyacente se llena de aire espirado. Por estos mecanismos el aire alveolar es constantemente ocupado por aire viciado impropio para los intercambios. Según la existencia de la lesión costal las alteraciones funcionales son más o menos marcadas.

Las consecuencias de la respiración paradojal son un poco diferente cuando el mediastino es móvil o el postigo o contraventana es anterior.

Este vaivén aéreo es entonces reemplazado por un colapso pulmonar inspiratorio localizado.

Cualquiera sea el tipo de lesión ésta ocasiona una disminución mecánica y dolorosa de la ventilación global y las alteraciones de la distribución gaseosa y sanguínea, con reducción de la VA, la consecuencia puede ser una insuficiencia respiratoria aguda.

## 2.— Lesiones del Diafragma.—

Las lesiones traumáticas del diafragma han perdido en el curso de los últimos años su reputación de rareza, más frecuentemente que desinserciones se trata de rupturas que provocan, sea inmediatamente o bien más tarde, irrupción de las vísceras abdominales en el tórax, estas eventraciones en una gran parte de los casos son tardías.

Desde el punto de vista fisiopatológico lo que interesa es la alteración que en estos casos puede sufrir la cinética diafragmática.

En algunos casos de eventraciones ella puede ser normal, o bien se puede observar una ventilación paradójal, en otros casos la cúpula permanece inmóvil, sin que esta inmovilidad tenga una significación patogénica precisa. (3).

Dos mecanismos pueden evocarse:

- a.— Cuando se trata de una lesión directa del músculo se tratará de un traumatismo abdomino-costal con sintomatología ruidosa. Un punto del impacto directo ha podido producir una ruptura fascicular del músculo, al mismo tiempo el foco pulmonar lesionado retractado al esclerosarse progresivamente producirá una tracción del diafragma.
- b.— En favor de una lesión del nervio frénico están los traumatismos mayores con fracturas de la clavícula, en muchos casos la lesión nerviosa puede circunscribirse en un hematoma perineural, el nervio mismo puede ser lesionado a diferentes niveles en particular y en el caso que nos ocupa a nivel de su llegada al diafragma.

De todo ello resulta una parálisis diafragmática que en algunos puede regresionar espontáneamente.

Hasta aquí hemos hecho un comentario de las lesiones al tórax cerrado, la existencia de una comunicación entre la cavidad pleural y al exterior es responsable de algunos desórdenes particulares. En estos los desórdenes de tipo funcional respiratorio son debidos sobre todo a los derrames sanguíneos o expansiones gaseosas que resultan ser de pronóstico serio.

La desaparición del clásico vacío pleural que resulta de estas alteraciones tiene por consecuencia un colapso pulmonar cuya importancia se encuentra en relación a la extensión de la brecha y las cualidades del pulmón. Cuando la abertura es considerable se constituye un síndrome de respiración paradójal.

En el momento de la inspiración la depresión intratorácica introduce en la cavidad torácica un cierto volumen de aire, si el orificio parietal, traumático es más ancho que el orificio glótico, la ventila-

ción "extrapulmonar" del exterior, es más importante que la ventilación pulmonar y el mediastino se desplaza hacia el lado opuesto de la lesión colapsando el pulmón sano. A estos desórdenes ventilatorios se asocia una alteración de la circulación de retorno por compresión del lecho vascular, de ahí resulta una disminución cada vez mayor de los intercambios gaseosos que precisa de un tratamiento rápido.

### **3.— Lesiones Intratorácicas.—**

Aquí evocaremos las eventualidades más frecuentes:

#### **Lesiones Pleuropulmonares.—**

Su repercusión funcional será muy variable siguiendo la extensión y la profundidad de la brecha. Existen simples desgarros corticales pulmonares, generalmente secundarios a lesiones parietales a veces no tienen traducción clínico-radiológica, si existe un escape de aire es generalmente modesto y la función respiratoria bien conservada.

Las rupturas pulmonares de mecanismo raro (hipertensión intratorácica o aplastamiento entre dos planos óseos) pueden dar lugar a desórdenes graves, cuando ellos son periféricos, el hemotórax, a veces considerable colapsa el pulmón lesionado y el neumotórax puede tomar, por un mecanismo de válvula, un carácter sofocante. Los derrames masivos son en estos casos fundamentales a la causa de insuficiencia respiratoria. Compresión = caída de los intercambios gaseosos.

Las rupturas intrapulmonares de expresión clínica más pobre y que son descubiertas radiológicamente en forma de hematoma intra pulmonar algún tiempo después de la lesión, se caracterizan por alteraciones de la relación ventilación - perfusión tanto por la lesión vascular misma como por la compresión que el hematoma provoca sobre el parenquima, pueden observarse en las infiltraciones hemorrágicas difusas.

#### **4.— Lesiones Traqueo Bronquiales.—**

a.— **Rupturas bronquiales.**— Según que ellas sean completas, es decir que interesen 3 tunicas o incompleta respetando la mucosa, sus consecuencias funcionales serán diferentes. (4) (5).

Cuando no existe solución de continuidad a nivel de bronquio la ruptura a veces es muda desde el punto de vista clínico y funcional. Es la aparición secundaria de una estenosis parcial o total que determinará la gravedad; cuando la ruptura es completa se produce un doble efecto nocivo, por una parte la ventilación es extremadamente precaria de todo el territorio que corresponde al bronquio, por otra desencadena en neumotórax la infiltración gaseosa puede tomar la forma de un enfisema intersticial, si el bronquio lesionado es intrapulmonar. Neumotórax o neumomediastino si el bronquio es extrapulmonar.

Si el bronquio es importante la infiltración gaseosa puede ser comprensiva con colapso pulmonar o desviación del mediastino y com-

presión del pulmón opuesto. En las fases sucesivas, casi inmediatas, del traumatismo la existencia de una zona mal ventilada pero todavía con buena perfusión es la causa de un efecto shunt con desaturación arterial pero con una PaCO<sub>2</sub> normal, el colapso vascular secundario con reducción del lecho vascular irán a limitar este efecto y se instalará una reducción global de los intercambios gaseosos.

b.— **Permeabilidad Bronquial Alterada.**— Se produce inmediatamente o algunas horas más tarde. La inundación sanguínea broncoalveolar es relativamente rara y solo se observa en las lesiones bronquiales. La inundación por hipersecreción bronquial es más frecuente de ésta última sin patología y compleja es difícil deslindar la parte que corresponde a los fenómenos vasomotores de la hipersecreción y la broncoplejia.

La inundación bronquial, cualquiera sea su mecanismo siempre terminará en una hipoventilación alveolar con efecto shunt (hipoxia e hipercapnea).

A todos estos fenómenos en los casos de accidentes graves se debe añadir el desequilibrio cardio-respiratorio. Este desequilibrio resulta de alteraciones ventilatorias con su cortejo mencionado y las alteraciones hemodinámicas, reducción de la masa sanguínea, compresión de la circulación arterial pulmonar hipertensión arterial pulmonar secundaria a la hipoxia y a la hipercapnia etc.

#### **Exploración Funcional.--**

El examen clínico del herido, muy en particular la búsqueda de signos de hipoxia e hipercapnea es un elemento esencial. Sin embargo las condiciones especiales no permiten una apreciación funcional completa. Así por ejemplo la cianosis puede estar ausente, si la pérdida sanguínea es considerable o ser una cianosis exagerada porque se presentan signos de estasis circulatorio.

Los signos de hipoxia miocárdica o cerebral son por otra parte difíciles de aislar cuando se tratan de enfermos politraumatizados. Muchas veces existen signos neurálgicos muy pronunciados que pueden incluso evocar una lesión del neuro eje dejando a un lado o enmascarando los desórdenes respiratorios.

En este caso la hiperventilación del herido cuando es posible permite deslindar los desórdenes de tipo cerebral de los desórdenes de tipo respiratorio. En una gran mayoría de los casos, los signos de shock dominan el cuadro y dejan al 2º plano las alteraciones respiratorias.

Estamos hablando de un diagnóstico de la insuficiencia respiratoria que completaría muy útilmente el examen clínico.

Las medidas de la PaO<sub>2</sub>, saturación en O<sub>2</sub>, de la presión parcial de CO<sub>2</sub> el pH en sangre arterial son los elementos principales, según los casos pueden ser completados por otros exámenes.

a.— **Saturación Arterial y PaCO<sub>2</sub> Normal.**— En este caso la ventilación pulmonar sea ella normal o se encuentre disminuida es siem-

pre proporcional a la perfusión, es así que la sangre arterial podrá ser normal en el curso de un colapso pulmonar, si las reducciones circulatorias y ventilatorias son paralelas, en estos casos una reducción global de los intercambios gaseosos será observada.

b.— **Desaturación e Hipercapnia Arterial Proporcional.**— Existe una hipoventilación homogénea de territorios normalmente perfundidos, la hipoventilación alveolar podrá ser observada cuando exista una limitación dolorosa o dinámica de la ventilación sin alteraciones circulatorias asociadas, o de una depresión (medicamentosa por ejemplo de los centros respiratorios).

c.— **Desaturación con PaCO<sub>2</sub> Normal.**— Este caso corresponde a un efecto shunt, con perfusión de zonas normales ventiladas: existen alteraciones de la distribución aérea, la ventilación global puede ser normal o estar aumentada. Este caso es particularmente frecuente en el caso de un taponamiento bronquial o en los episodios inmediatos a la ruptura completa de un bronquio en los traumatizados de tórax, las alteraciones funcionales son a menudo complejas y las diversas eventualidades que acabamos de describir se entremezclan.

Las medidas efectuadas en gases de sangre permitirán poner en evidencia la resultante de los efectos, ellas permitirán igualmente guiar la terapéutica.

#### **Conceptos Generales de Orientación Terapéutica.—**

Dos son los principales objetivos que deben lograrse en la orientación terapéutica de la cirugía torácica de urgencia:

- 1.— Permeabilizar el árbol tráqueo-bronquial facilitando la entrada de aire libremente haciendo que se cumpla el intercambio alveolar y que el flujo capilar sea normal.
- 2.— Favorecer el relleno cardíaco.

Para conseguir estos propósitos es necesario tener en cuenta los siguientes aspectos:

- a) **Calmar el dolor.**— El paciente por lo general, sobre todo el traumatizado, tiene dolor torácico bastante agudo, que no le permite respirar normalmente, siendo necesario realizar anestesia troncular de los nervios intercostales, para lo que se aconseja utilizar una mezcla de novocaína al 2% y alcohol de 70 grados en proporción de 90% de novocaína y 10% de alcohol. Deberán ser varios los nervios intercostales que se anestesien para conseguir un buen efecto.
- b) **Aspirar las secreciones tráqueo-bronquiales.**— El árbol traqueo-bronquial suele estar ocupado por secreciones mucosas, sangre o cuerpos extraños, su permeabilización puede conseguirse de dos maneras:
  - 1.— Con broncoaspiración mediante broncoscopía bien dirigida y con suficiente estado anestésico local aspirando hasta las bases pulmonares, es decir hasta la división bronquial basal.

- 2.— Mediante traqueotomía, siendo esta una intervención sencilla que nos permite mejorar el estado ventilatorio del enfermo, es una intervención salvadora que debe realizarse oportunamente.
- 3.— Aspiración con cateter nasotraqueal, que aunque en forma menos efectiva permite sin embargo mejorar el estado respiratorio del enfermo.

- c) **Eliminar el componente espasmódico bronquial.**— Siempre existe espasmo en mayor o menor grado en todo enfermo que tiene secreciones bronquiales o sangre, la forma que conduce a mejorar este estado es utilizando medicamentos broncodilatadores por instilación o por nebulización, tenemos especial experiencia con el Livisol y el Alupent.
- d) **Mantener presiones negativas intratorácicas.**— La entrada de aire en la cavidad pleural y su consecuencia el colapso del parénquima pulmonar nos ponen en situación de buscar rápidamente la re-expansión pulmonar que se conseguirá de dos maneras:
- 1.— Toracentésis.
  - 2.— Pleurotomía.

En caso de efectuarse la segunda intervención la sonda será conectada simplemente a un frasco simple de xifón o si se dispone de aparatos especiales de aspiración se podrá con estos graduar las presiones adecuadamente.

- e) **Eliminar la compresión endotorácica.**— Posiblemente este es uno de los factores más importantes producido por grandes derrames hipertensivos, que pueden ser serofibrinosos, purulentos o hemáticos, o compresión ejercida por aire en el caso de neumotórax hipertensivo.
- f) **Asegurar buen funcionamiento cardiovascular.**— Que en buena parte se consigue mejorando todos los aspectos anteriormente citados y con uso de medicamentos indicados para cada síntoma y sobre todo aumentar la volemia cuando ésta ha disminuido a causa de una gran hemorragia.
- g) **Combatir el shock.**— Hay que tener en cuenta el síntoma dolor; el estado emocional del enfermo, los trastornos de la regulación de la temperatura, son enfermos en general en hipotermia, es necesario calentarlos y proveerles de oxígeno. Pueden presentar insuficiencia renal por falta de circulación o isquemia de la capa cortical. Se observa frecuentemente que por consumo exagerado de corticoides la corteza suprarrenal se hace insuficiente.

Es muy importante mantener el equilibrio hídrico y electrolítico en todos los pacientes que estuvieran en estado de shock. Hay que evitar la instalación de un ileo paralítico, si éste se presenta hay que tratarlo ya sea por sondaje gástrico o con el uso de medicamentos colinérgicos.

- h) **El uso de la respiración mecánica.**— Es un procedimiento que se emplea con gran éxito, al respecto tenemos buena experiencia, especialmente en traumatizados con tórax volante móvil o en con-



traventana en quienes se realizó traqueotomía conectándolos posteriormente a respirador mecánico, hemos observado en casos verdaderamente dramáticos, resultados rápidos y halagadores, aún tratándose de fracturas costales bilaterales con fractura de esternón.

### PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

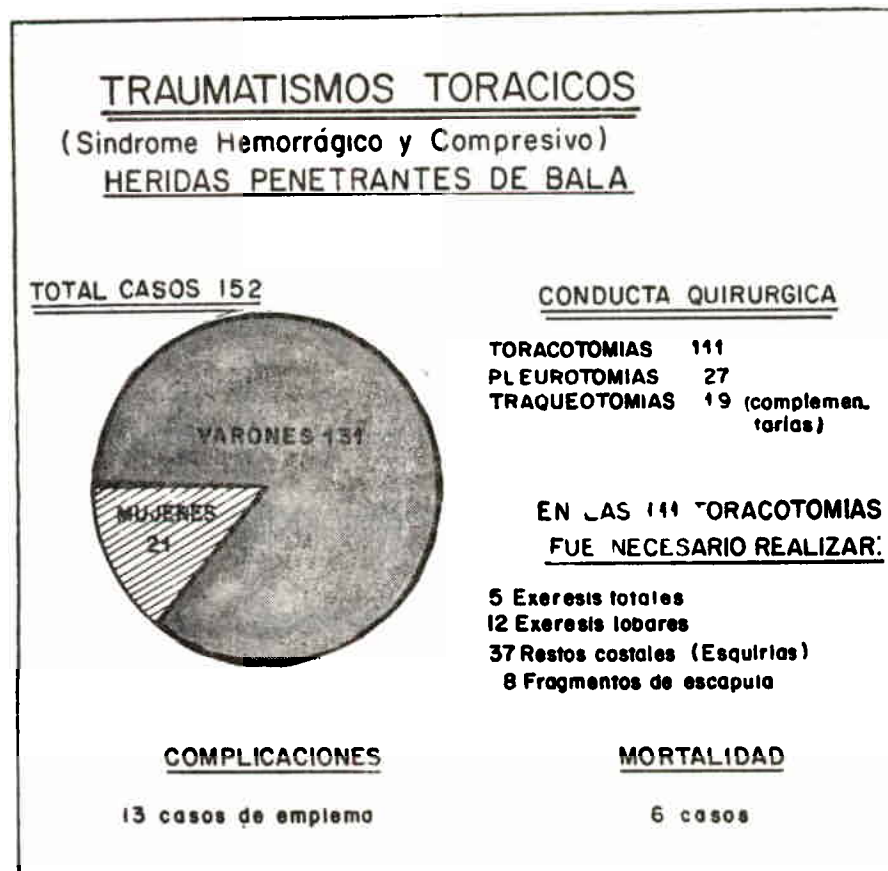
Los procedimientos propiamente dichos y las técnicas quirúrgicas, los dividimos en tres grupos de acuerdo a la magnitud de la intervención:

- 1.— Toracentésis y Broncoaspiración.
- 2.— Traqueotomía y Pleurotomía.
- 3.— Toracotomía y Toracofrenolaparotomía.

Las técnicas quirúrgicas de estos procedimientos no serán descritas y solamente, por razones obvias, quedarán enunciadas (Fig. 1).

FRACTURAS COSTALES CON COMPROMISO ENDOTORACICO:	
(Hemotorax — Hemoneumotorax)	
LESIONES DERECHAS	21
LESIONES IZQUIERDAS	32
LESIONES BILATERALES	27
FRACTURAS COSTALES MAS FRACTURA ESTERNAL	9
<u>HERNIAS TRAUMATICAS DEL DIAFRAGMA</u>	
DERECHAS	2
IZQUIERDAS	17
<u>CONDUCTA QUIRURGICA</u>	
TORACOTOMIAS	12
PLEUROTOMIAS	81
TORACOFRENOLAPARATOMIAS	7
TRACCIONES ESQUELETICAS	8
TRAQUEOTOMIAS	57

Las Figs. 2, 3 y 4 muestran un resumen estadístico de la experiencia de la cirugía torácica del Instituto Nacional del Tórax durante diez años. Los casos de pacientes que requirieron atención quirúrgica de emergencia fueron operados con una de las técnicas citadas o resueltos sus síntomas como uno de los procedimientos que también hemos indicado. Figs. 2, 3 y 4.



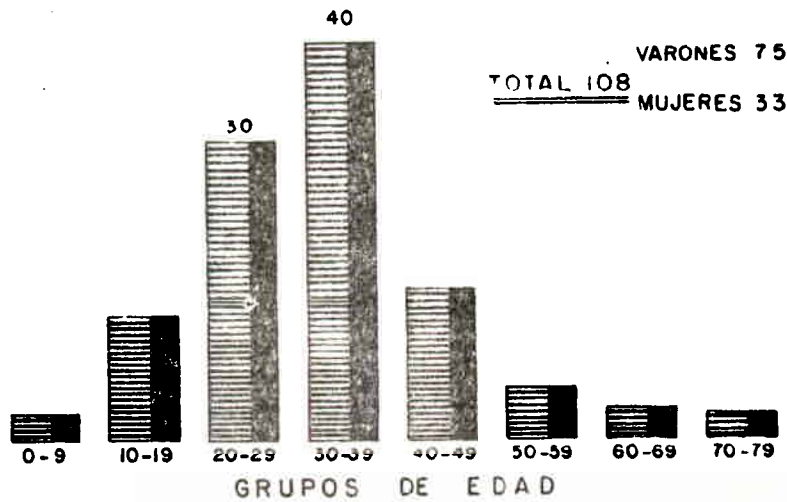
### CONCLUSIONES.—

La utilidad y la importancia de un balance preciso y de un razonamiento en base a la fisiopatología queda plenamente demostrado. La comprensión de los daños torácicos y de los desequilibrios que son la consecuencia han permitido establecer la urgente necesidad de una reanimación eficaz y de la indicación de un procedimiento o de una técnica quirúrgica precisa.

De esta manera el estancamiento de opiniones que hasta hace poco existía, e inclusive las divergencias que ahora pudieran presentarse entre algunas escuelas, concernientes por ejemplo, a algunos tórax móviles o volantes, o a algunos hemotórax coagulados; la mayor parte de los daños endotorácicos serán resueltos ahora de acuerdo a técnicas bien definidas.

## TRAUMATISMOS TORACICOS POR CONTUSIONES Y APLASTAMIENTOS

(Síndrome de Respiración Paradojal. Hemorrágico y Comprensivo)



### COMPLICACIONES

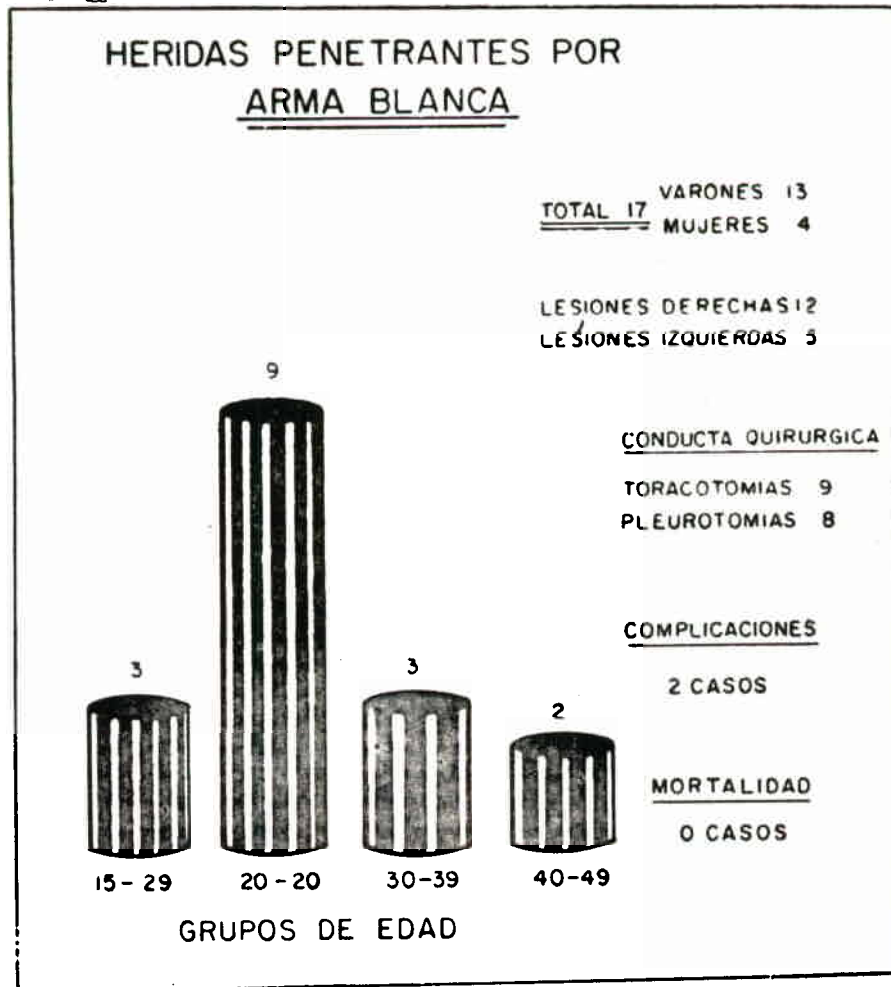
Infecciosas 9  
Renales 4  
Hemorrágicas 3

### MORTALIDAD

4 CASOS

Con estos principios y si uno se imagina, que hace solamente una veintena de años la mayoría de los heridos de fracturas múltiples bilaterales; de ruptura de las grandes vías respiratorias o de los gruesos troncos arteriales estaban destinados a la muerte, se dará cuenta que el progreso ha sido casi completo y que los propósitos han sido cumplidos, porque la mortalidad global actual es muy baja.

Quedan todavía muchos progresos por hacer, en particular, el mejoramiento de los equipos de socorro, de los medios de transporte de los heridos. (Ambulancias de reanimación, helicópteros, etc.), la multiplicación de centros de reanimación y de cuidados intensivos, debe reducir aún más el número de evoluciones complicadas o secundariamente mortales.



### B I B L I O G R A F I A

1. Gray H. K. Alterations in respiratory physiology associated with thoracic injury. With brief comments on treatment (M. Clin. North America, 1954, 38, 1183-1192)
2. Le Brigand H. Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax (Rapport au 62<sup>e</sup> Congrès franc. de Chirurgie, Paris, 1960, 224 p.)
3. Moreaux J. La rupture du diaphragme dans les grosses contusions thoraco-abdominales (J. chir., 1957, 74, 56, et these, Paris, 1956).
4. Mounier-Kuhn P.: Traumatismes trachéo-bronchiques (in Bronchopneumopathies professionnelles, Paris, 1961, Masson et Cie, éd., 142—161).
5. Sauvage R., Le Brigand H. et Vanderpooten C. Traitement des grands traumatismes fermés du thorax (Poumon et coeur, 1958, 14, 121—146).
6. Vandroux R. et Lacoste J. Les traumatismes du thorax, étude physiopathologique (Acta tuberc. pneumol. belg., 1959, 6, 462—471).