

TRAUMA TORÁCICO GRAVE

Serrano Moraza A, Pérez Belleboni A, Pacheco Rodríguez A, Hermoso Gadeo FE

Objetivos

1. reconocer y diagnosticar las lesiones torácicas de riesgo vital inmediato.
2. asignar nivel de gravedad y prioridad asistencial dentro de las actuaciones al paciente con trauma múltiple.
3. manejo y estabilización inicial de las lesiones más graves.
4. toma de decisiones en la prioridad y celeridad de evacuación/derivación de las lesiones potencialmente quirúrgicas y en caso de múltiples víctimas.
5. casos prácticos y simulación en taller interactivo.

1. Consideraciones generales.

Introducción

Nos situamos en el paso B del proceso de resucitación del trauma grave.

El binomio hipoventilación-hipoxia puede ser responsable de la muerte del paciente entre segundos y minutos. Es por ello que su detección debe ser lo más inmediata posible.

El problema puede ser evidente desde el primer momento, o evolucionar en los primeros minutos mientras realizamos nuestra secuencia de resucitación, bien por agravamiento de las lesiones que presenta el paciente, bien como consecuencia del cambio de presiones intratorácicas derivadas de la ventilación a presión positiva. En este caso, resulta fundamental la re-evaluación del paciente, en especial si su estado se deteriora.

Mecanismo lesional - Fisiopatología

De forma inicial, reconocemos dos mecanismos lesionales diferentes, con manejo y pronóstico igualmente distintos: el trauma cerrado y el penetrante.

El trauma cerrado, de diagnóstico en ocasiones más complejo, se resuelve generalmente con las maniobras básicas de resucitación: aislamiento de la vía aérea, ventilación y drenaje torácico. Por su parte, el trauma penetrante, dotado de una fisiopatología más acelerada, no siempre necesitará medios diagnósticos de tan alto nivel, requiriendo cirugía con mayor frecuencia para su resolución.

Valoración inicial

Objetivo principal: identificar y tratar de forma inmediata las lesiones de riesgo vital:

1. Neumotórax a tensión.
2. Hemotórax masivo.
3. Neumotórax abierto.
4. Taponamiento cardiaco.
5. Tórax inestable – contusión pulmonar.

Exploración y monitorización

Inspección, palpación, auscultación y percusión del tórax.

Saturación periférica de oxígeno (SpO₂) y Capnografía-metría (TECO₂) en paciente intubado.

Otras herramientas (si disponibles): RX torácica, ECO, gasometría arterial (GA), TAC torácico.

Exploración secundaria

Examen minucioso del tórax, espalda incluida.

Otros estudios dirigidos.

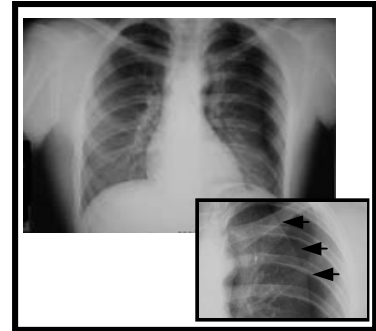
Hallazgos clásicos en el examen clínico

	Tráquea	Movv. Respiratorios	Sonidos auscultatorios	Percusión
NTX a tensión	Desplazada	Reducidos o tórax hiperinsuflado	Reducidos o ausentes	Muy timpánica
NTX simple	En la línea media	Reducidos	Pueden estar disminuidos	Generalmente normal, aunque puede ser timpánica
Hemotórax	En la línea media	Reducidos	Pequeño, normales. Grande, reducidos	Mate, sobre todo en la cara posterior
Contusión pulmonar	En la línea media	Normales	Normales, aunque puede haber crepitantes	Normal
Colapso pulmonar	Hacia el lado colapsado	Reducidos	Pueden estar reducidos	Normal

2. Formas anatomoclínicas

Neumotórax simple

Colección de aire en el espacio pleural con colapso pulmonar variable.
 La exploración clínica puede ser anodina.
 Búsquelo siempre ante la presencia de fracturas costales.
 Revise minuciosamente la RX torácica.
 La decisión de colocar un drenaje torácico debe ser individualizada, valorando si el NTX es importante, el paciente va a someterse a una cirugía o traslado prolongados o podría estar un tiempo sin vigilancia.



Neumotórax a tensión

Aumento creciente del aire en el espacio pleural, que genera un aumento de presión y desvía el mediastino hacia el lado opuesto, así como distorsiona y obstaculiza el retorno venoso a las cámaras cardíacas.

Produce un cuadro clínico variable, desde inestabilidad hemodinámica hasta PCR, habitualmente en DEM (AESP).

Signos clínicos clásicos: desviación traqueal, hiperinsuflación del hemitórax afecto con hiperresonancia, y escasa movilidad.
 Signos seguros: taquicardia, taquipnea, hipoxia.

Exacerbado en pacientes en ventilación mecánica: sospéchele ante el paciente taquicárdico e hipotenso en el que comienza a elevarse la presión en la vía aérea.

Signos RX (que no deberían tener lugar): desviación traqueal y mediastínica, aplanamiento-inversión del hemidiafragma afecto.

Manejo: drenaje torácico inmediato.



Enfisema subcutáneo- NTX a tensión



NTX a tensión post-mórtem

Neumotórax abierto

Asociado a un defecto de la pared torácica, por el que el aire penetra en inspiración cuando el orificio supera los $\frac{3}{4}$ del diámetro traqueal, debido a su menor resistencia al paso de aire.

Genera hipoxia e hipoventilación, con aumento progresivo del aire pleural y, en caso de entrada valvular, neumotórax a tensión.

Signos clínicos: herida soplante (no olvide explorar la espalda) con taquipnea superficial bajo esfuerzo importante.

Manejo: De acuerdo con la situación clínica:

- Drenaje torácico + oclusión de la herida y valoración.
- Cuando es necesario, intubación tras resolución del NTX.



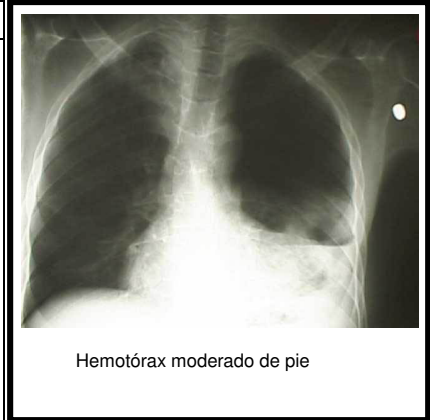
NTX abierto por arma blanca

Hemotórax

Acumulación de sangre en el espacio pleural bien por trauma cerrado o penetrante. La mayor parte, de escasa cuantía, son atribuibles a fracturas costales, lesiones de parénquima pulmonar o pequeños vasos.

Menos frecuente, el hemotórax masivo responde a lesiones de vasos grandes y/o traumatismo cardíaco, y suele requerir cirugía inmediata para reparar la lesión.

Valore reducción de la movilidad respiratoria, percusión mate y tonos apagados. No suele producir desviación traqueal o mediastínica salvo hemotórax masivo o neumotórax a tensión asociado, que se manejarán de acuerdo con su prioridad.



Hemotórax moderado de pie

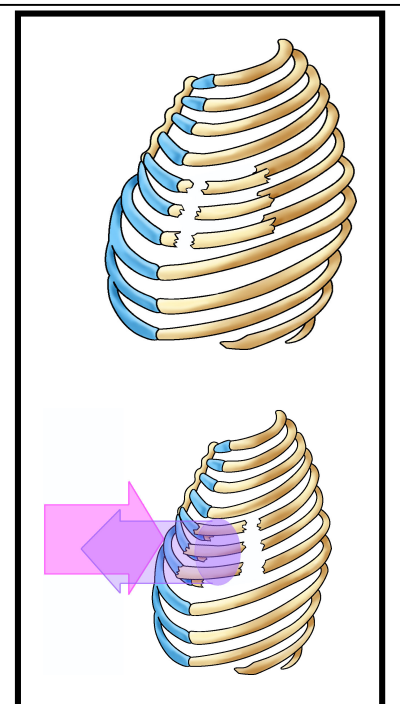
Tórax inestable *volet costal, flail chest*

Las fracturas costales, frecuentes en el trauma torácico, pueden asociarse con lesiones subyacentes graves. Así, cuando son múltiples pueden orientarnos hacia una contusión pulmonar subyacente. Las fx más inferiores deben hacernos sospechar roturas de diafragma o lesiones hepato-esplénicas. Las más altas, lesiones de grandes vasos intratorácicos.

El tórax inestable se produce cuando un fragmento de la parrilla costal pierde su conexión mecánica con el resto por la fractura de varias costillas (al menos, dos fracturas por costilla en, al menos, dos costillas adyacentes). Se describe como un movimiento anormal que limita o anula la mecánica respiratoria del paciente.

Busque siempre la contusión pulmonar como causa de la hipoxia presente en este cuadro, responsable en ocasiones de la necesidad de ventilación mecánica.

Valore aplicar analgesia, intubación y ventilación mecánica, drenaje torácico y, en última instancia, fijación y reparación de la pared torácica lesionada.



Taponamiento cardiaco

Aumento en un corto lapso de tiempo del volumen contenido en el saco pericárdico, con aumento de la presión sobre la cara visceral hacia del miocardio, con mayor o menor compromiso hemodinámico y clínico.

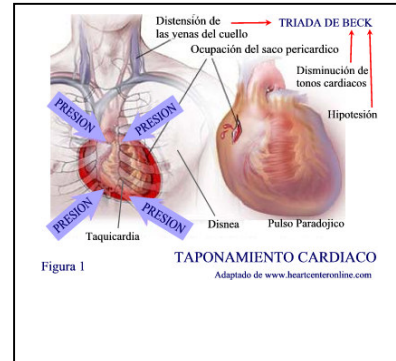
En fase aguda, son sus causas más frecuentes:

- * trauma torácico: tanto cerrado como penetrante.
- * complicación mecánica en el seno de los síndromes coronarios agudos o en la progresión de la disección aórtica, etc.
- * otras causas

Presentación clínica: tríada clásica de Beck (1935):

- * ingurgitación yugular (por aumento de la presión venosa central)
 - * hipotensión por fallo de bomba
 - * reducción o hasta abolición de los tonos cardiacos
- Junto con otros signos derivados...

Se describe su manejo en la sesión interactiva.



3. Técnicas.

Drenaje torácico

Se trata de una de las técnicas más frecuentes en el trauma torácico, a menudo resolutive.

Objetivo: liberación del contenido pleural.

Indicaciones (siempre razonadas, y no siempre de emergencia):

1. Drenaje torácico de emergencia.

Neumotórax a tensión o con importante deterioro hemodinámico de causa no explicable

2. Otras indicaciones:

Absolutas	Relativas
Neumotórax a tensión, abierto o simple	Fracturas costales y ventilación a presión positiva
Hemotórax	Hipoxia e hipotensión graves en el tx. torácico penetrante
PCR (bilateral)	Hipoxia e hipotensión graves y signos en un hemitórax

Incidencia de **complicaciones:** 2 – 10 %. Prácticamente ningún órgano se libra de ser afectado.

- * Agudas: hemotórax, lesión pulmonar, perforación diafragma u órgano abdominal.
tubo en subcutáneo (grave riesgo), demasiado profundo (dolor) o no asegurado.
- * Tardías: obstrucción de la luz, empiema, neumotórax al ser retirado.

Modalidades y Técnica: se explican en la sesión y taller.

Pericardiocentesis de emergencia

Indicaciones

	Clase I	Clase IIa	Clase III
Shock en el trauma grave	guiada por ECO		A ciegas
Shock cardiogénico	guiada por ECO		A ciegas
PCR		guiada por ECO	A ciegas

Se describen técnica y modalidades en los talleres prácticos.

Toracotomía de emergencia

Desaconsejada por Billoth en 1882 por su elevada mortalidad. Primera supervivencia comunicada en el medio prehospitalario en Alabama en 1902 sobre la mesa de una cocina.

Es una maniobra salvadora aplicada *in extremis* en pacientes seleccionados cuando se respetan sus indicaciones. Son factores de baja supervivencia la aplicación prolongada de compresiones cardíacas externas y el uso de grandes volúmenes IV.

La supervivencia global actual depende de las series analizadas, oscilando entre 4 y 33 %.

La discusión académica sobre qué pacientes se pueden beneficiar de esta medida persiste en la actualidad. Tan sólo se han descrito tres estudios prospectivos consistentes.

Factores de supervivencia

* Mecanismo lesional

Penetrantes	18 - 33 %	Máxima supervivencia en lesiones aisladas por arma blanca con taponamiento cardíaco (70 %). Mínima en heridas por arma de fuego que afectan a varias cámaras cardíacas con hemorragia masiva.
Cerrados	0 – 2,5 %	Máxima supervivencia en pacientes con trauma cerrado aislado exanguinados. También útil en paciente que sufre PCR presenciada en el Servicio de Urgencias. En controversia en el medio prehospitalario.

* Localización de la lesión

Aislada	Mayor supervivencia	Máxima en lesiones cardíacas aisladas vs. múltiples
Grandes vasos/hilio pulmonar	Mayor mortalidad	

* Toracotomía en trauma abdomino-pélvico

Objetivo: clampaje manual aorta para control del sangrado

Podría ser útil en el trauma abdominal penetrante, pero no en el cerrado múltiple

* Presencia de signos vitales

	Supervivencia
PCR en el lugar	0 %
PCR en la ambulancia	4 %
PCR en el Serv. Urgencias	19 %
Deterioro en SU sin PCR	27 %
PCR en tx. cerrado sin signos vitales previos	0 % en casi todas las series
PCR en tx. penetrante sin signos vitales previos	0- 5 % id.

Técnica

Se describe en la sesión.

Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones aceptadas	Indicaciones relativas	Contraindicaciones
En el trauma penetrante: - PCR con actividad cardíaca previa (pre o intra-hospitalaria) - hipotensión (TA < 70 mmHg)	En el trauma penetrante: PCR sin actividad cardíaca previa observada	

que no responde		
	En el trauma penetrante no torácico: PCR sin actividad cardiaca previa observada (pre o intrahospitalaria)	
En el trauma cerrado: - hipotensión (TA < 70 mmHg) que no responde - hemorragia masiva por el tubo torácico (> 1500 ml)	En el trauma cerrado: PCR sin actividad cardiaca previa observada (pre o intrahospitalaria)	En el trauma cerrado: - Tx. torácico cerrado sin actividad cardiaca - Tx. cerrado múltiple - Tx. craneoencefálico grave

Agradecimientos:

Hermoso Gadeo FE. Emergencia Ciudad Real.
López Pérez J. Enfermero SUMMA 112 Madrid.
Pacheco Rodríguez A. Emergencia Ciudad Real.
Pérez Belleboni A. SAMUR Madrid.

Bibliografía complementaria

Mattox KL, Allen MK. Systematic approach to pneumothorax, haemothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. *Injury*. 1986;17:309-312. Symposium paper

Etoch SW, Bar-Natan MF, Miller FB, Richardson JD. Tube thoracostomy. Factors relating to complications. *Archives of Surgery*. 1995;130:521-525

Milikan JS, Moore EE, Steiner E, Aragon GE, Van Way CW 3rd. Complications of tube thoracostomy for acute trauma. *Am J Surgery*. 1980;140:738-741

Bailey RC. Complications of tube thoracostomy in trauma. *J Accid Emerg Med*. 2000;17:111-114

Baldt MM, Bankier AA, Germann PS, Poschl GP, Skrbensky GT, Herold CJ. Complications after emergency tube thoracostomy: assessment with CT. *Radiology*. 1995;195:539-43

Hill SL, Edmisten T, Holtzman G, Wright A. The occult pneumothorax: an increasing diagnostic entity in trauma. *Am Surg*. 1999 Mar;65(3):254-8.

Cullinane DC, Morris JA Jr, Bass JG, Rutherford EJ. Needlethoracostomy may not be indicated in the trauma patient. *Injury*. 32(10):749-52, 2001

Eckstein M . Suyehara D. Needle thoracostomy in the prehospital setting. *Prehospital Emergency Care*. 2(2):132-5, 1998

Britten S; Palmer SH; Snow TM. Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure.

Feliciano DV, Rozycki GS. 'Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma.' *Surg Clin North Am*. 1999;79:1417-29

Rozycki GS, Feliciano DV, Davis TP 'Ultrasound as used in thoracoabdominal trauma.' *Surg Clin North Am*. 1998;78:295-310

Abboud PA, Kendall J. 'Emergency department ultrasound for hemothorax after blunt traumatic injury.' *J Emerg Med*. 2003;25:181-4



Ma OJ, Mateer JR. 'Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax.' *Ann Emerg Med.* 1997;29:312-5

Cohn SM. 'Pulmonary contusion: review of the clinical entity.' *J Trauma* 1997; 42:973-979

Miller PR, Croce MA, Kilgo PD et al. 'Acute respiratory distress syndrome in blunt trauma: identification of independent risk factors.' *Am Surg* 2002;68:845-50

Bongard FS, Lewis FR. 'Crystalloid resuscitation of patients with pulmonary contusion.' *Am J Surg* 1984;148:145

Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF et al. 'Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis.' *J Trauma* 1999;46(5):833-8

Clark GC, Schechter WP, Trunkey DD. 'Variables affecting outcome in blunt chest trauma: Flail chest vs. pulmonary contusion.' *J trauma* 1990;30:93

Freedland M, Wilson RF, Bender JS. 'The management of flail chest injury: Factors affecting outcome.' *J Trauma* 1990;30:1460

EAST Trauma Practice Guidelines. <http://www.east.org/tpg.html>. AD Mar 2003.

ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography--Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography. *JACC* 1997;29:862-79.

Lituchy AI (ed.). Pericardiocentesis (Aspiration of Pericardial Fluid, Pericardial Effusion Tap, Pericardial Tap, Percutaneous Balloon Pericardiotomy, Surgical Pericardiotomy, Pericardiotomy, Pericardiostomy, Tube Pericardiostomy). New York Cardiology Group, P.C., Roslyn, NY. <http://www.heartcenteronline.com/myheartdr/common/articles.cfm?ARTID=436>

Yarlagadda Ch, Wahoub MH, Habib SN. <http://www.emedicine.com/med/topic1786.htm> 5.9.2002.

Emergency Health Services Nova Scotia. Medical Policy, Protocol and Procedure Manual. Section II: Protocols. <http://www.medicine.dal.ca/emergency/ehsprotocols/protocols/toc.cfm>.

Desai K et al. Pericardiocentesis. <http://www.emedicine.com/med/topic3560.htm>. AD Mar 2003.

Strimmel VJ, Noe S. Pericardial effusion. <http://www.emedicine.com/med/topic1786.htm>. AD Oct. 2004.

International Guidelines 2000 for CPR and ECC. Part 8: Advanced Challenges in Resuscitation. Section. 3: Special Challenges in ECC: 3E: Cardiac Arrest Associated With Trauma. *Resuscitation*, 46:1-3:289-292.

Pepe PE, Mosesso VN Jr, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002; 6(1): 81-91.

Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: A meta- analysis of mortality. *Surgery* 1989;105:65-7

Schreiber TL, Miller DH, Zola B: Management of myocardial infarction shock: Current status. *Am Heart J* 1989;117:435-43.

Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: Therapy and prevention. *Clin Cardiol* 1998; 21: 72-80.

Dzavik V, Burton JR, Kee C et al. Changing practice patterns in the management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Elderly compared with younger patients. *Can J Cardiol* 1998; 14: 923-30.



Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J et al. Temporal trends in cardiogenic shock complications acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 340: 1162-8.

Rodgers KG. Cardiovascular shock. Emerg Med Clin North America 1995; 13: 793-810.

Goldenberg IF. Nonpharmacologic management of cardiac arrest and cardiogenic shock. Chest 1992; 102: 596S-616S.