

Κακώσεις Θώρακα

ΒΑΣΙΛΗΣ ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ, ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ,
ΙΩΑΝΝΑ ΣΟΥΛΤΑΤΗ, ΜΑΡΙΑ ΓΚΙΑΛΑ

Οι κακώσεις θώρακα αφορούν το θωρακικό τοίχωμα, τον υπεζωκοτικό χώρο, το πνευμονικό παρέγχυμα και το μεσοπνευμόνιο, είναι συχνές και συμμετέχουν στο 25% των θανάτων μετά από τραυματισμό. Οι άμεσοι θάνατοι μετά από κάκωση θώρακα συνήθως οφείλονται σε κακώσεις των μεγάλων αγγείων και της καρδιάς, οι πρώιμοι σε απόφραξη αεραγωγού, πνευμοθώρακα ή καρδιακό επιποματισμό ενώ οι όψιμοι σε αναπνευστική ανεπάρκεια (ARDS)¹. Στις κακώσεις θώρακα περιλαμβάνονται τα κατάγματα πλευρών, ο ασταθής θώρακας (flail chest), ο αιμοθώρακας, ο πνευμοθώρακας, οι πνευμονικές θλάσεις, η ρήξη τραχειοβρογχικού δένδρου, η ρήξη διαφράγματος, η κάκωση καρδιάς και η κάκωση ή ρήξη μεγάλων αγγείων. Οι κακώσεις θώρακα επιδεινώνουν την αναπνευστική και καρδιακή λειτουργία σε βαθμό σημαντικό για την ζωή του τραυματία². Η υποξυγοναιμία είναι συχνή και πολλές φορές εμφανής άμεσα μετά τον τραυματισμό³.

Κατάγματα πλευρών

Τα κατάγματα πλευρών είναι ο πιο συχνός τύπος κάκωσης θώρακα και σε μεγάλο βαθμό οφείλονται σε τροχαία ατυχήματα⁴⁻⁶. Τις περισσότερες περιπτώσεις σπάνια είναι μεμονωμένα και συχνά σχετίζονται με πνευμονικές θλάσεις, πνευμοθώρακα, αιμοθώρακα, ενώ κάκωση κοιλιάς (ειδικά σε κατάγματα κατώτερων πλευρών) μπορεί να συνυπάρχει. Αν και σπάνια από μόνα τους είναι θανατηφόρα μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας λόγω του έντονου πόνου.

Η διάγνωση των καταγμάτων των πλευρών συχνά γίνεται με την φυσική εξέταση. Οι ασθενείς έχουν ισχυρό πόνο ο οποίος επιδεινώνεται με τις αναπνευστικές κινήσεις. Συχνότερα εντοπίζονται από την 4^η μέχρι την 9^η πλευρά και ο κυριότερος μηχανισμός πρόκλησης τους είναι η εφαρμογή προσθιοπίσθιας πίεσης. Ο θώρακας μπορεί να ανεχθεί 20% συμπίεση του όγκου του πριν συμβούν κατάγματα των πλευρών. Περίπου το 50% των καταγμάτων πλευρών φαίνονται στην αρχική ακτινογραφία θώρακα⁶.

Κατάγματα πλευρών στο δεξιό ημιθώρακιο συνδυάζονται με κακώσεις ήπατος, ενώ αριστερού ημιθώρακίου με κακώσεις σπλήνα⁷. Αν και δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες ενδείξεις πιστεύεται ότι τα κατάγματα πρώτης πλευράς οφείλονται σε σοβαρές κακώσεις και σχετίζονται με κακώσεις μεγάλων αγγείων⁸. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να υποστούν κατάγματα πλευρών μετά από έναν απλό τραυματισμό, ενώ με πολλαπλά κατάγματα πλευρών έχουν αυξημένο κίνδυνο για πνευμονία, αναπνευστική ανεπάρκεια και αυξημένη θνητότητα⁹. Εάν τα κατάγματα πλευρών δεν περιπλέκονται με άλλες κακώσεις (πνευμοθώρακας, θλάσεις πνευμόνων) για την αντιμετώπιση τους αρκεί η επαρκής αναλγησία και η χορήγηση οξυγόνου εάν κρίνεται απαραίτητο.

Ασταθής θώρακας - Flail chest

Οφείλεται σε κατάγματα τριών ή περισσότερων πλευρών σε δύο σημεία στην ίδια πλευρά. Το τμήμα με τα κατάγματα παρουσιάζει αντίθετη κίνηση από τον υπόλοιπο θώρακα και έχουμε παράδοξη κινητικότητα. Έτσι κατά την εισπνοή με την σύ-

σπαση του διαφράγματος ο θώρακας εκπύεται, η υπεζωτοτική πίεση γίνεται περισσότερο αρνητική και το σπασμένο τμήμα κινείται προς τα μέσα. Αντίθετη είναι η κίνηση κατά την εκπνοή όταν η υπεζωτοτική πίεση γίνεται σχετικά θετική.

Παρά το ότι η σταθερότητα του θώρακα μειώνεται ενώ το έργο αναπνοής αυξάνεται, το κύριο πρόβλημα δεν είναι η παράδοξη κινητικότητα αλλά η υπάρχουσα πνευμονική βλάβη. Η ύπαρξη σταθούς θώρακα σημαίνει σημαντική πνευμονική βλάβη με υποκείμενη ενδοκοιλιακή ή ενδοθωρακική κάκωση. Η συνύπαρξη πολλαπλών καταγμάτων με εσωτερικές κακώσεις συνδυάζεται με θνητότητα 5 - 7%. Η έκβαση σε ασθενή με Flail chest σχετίζεται με την σοβαρότητα των υποκείμενων κακώσεων.

Η αντιμετώπιση του τραυματία με ασταθή θώρακα επιτυγχάνεται με την εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Η χρήση του μη επεμβατικού αερισμού μείωσε τις μέρες νοσηλείας και την συχνότητα των πνευμονικών λοιμώξεων.

Παλαιότερες τεχνικές με σταθεροποίηση του θώρακα έχουν εγκαταλειφθεί γιατί το μόνο που πετύχαιναν ήταν ο περιορισμός του βάθους της εισπνοής.

Πνευμοθώρακας

Η υπεζωτοτική κοιλότητα σε φυσιολογικές συνθήκες έχει αρνητική πίεση και αυτό παίζει σημαντικό ρόλο στην φυσιολογία της αναπνοής¹⁰. Η συλλογή αέρα στη υπεζωτοτική κοιλότητα και η δημιουργία πνευμοθώρακα αυξάνει τις πιέσεις και αυτό μπορεί να προκαλέσει δυνητικά θανατηφόρες μεταβολές της αναπνευστικής και καρδιαγγειακής λειτουργίας¹¹. Πνευμοθώρακας μπορεί να προκληθεί από αμβλύ ή διατριπτό τραύμα και ανευρίσκεται στο 20% των ασθενών που επιζούν μετά από σοβαρό τραυματισμό, ενώ σε κάκωση θώρακα υπάρχει σε ποσοστό 40%¹².

Σε αμβλείς τραυματισμούς η συχνότερη αιτία πρόκλησης πνευμοθώρακα είναι τα κατάγματα πλευρών, αλλά είναι δυνατόν να προκληθεί από ρήξη κυψελίδων λόγω αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης ακόμα και με απουσία καταγμάτων. Σε διατριπτόντα τραύματα όπως από πυροβολισμό ή μαχαίρι η συχνότητα είναι μεγαλύτερη, ενώ δεν πρέπει να μας διαφεύγει ο ιατρογενής πνευμοθώρα-

κας από τοποθέτηση κεντρικών γραμμών, που στην περίπτωση της υποκλειδίου το ποσοστό (1 - 2%) δεν είναι καθόλου ευκαταφρόνητο.

Ο πνευμοθώρακας ανάλογα με την επικοινωνία ή όχι με την ατμόσφαιρα διακρίνεται σε ανοικτό και κλειστό. Στον κλειστό πνευμοθώρακα υπάρχει αέρας στον υπεζωτοτικό χώρο αλλά δεν επικοινωνεί με την ατμόσφαιρα. Είναι συχνός σε αμβλείς τραυματισμούς και συχνά οφείλεται σε κατάγματα πλευρών, όμως είναι δυνατόν να υπάρχει και σε διατριπτόντες τραυματισμούς. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα υπάρχει απώλεια της ακεραιότητας του θωρακικού τοιχώματος και ελεύθερη επικοινωνία του υπεζωτοτικού χώρου με την ατμόσφαιρα. Κατά την αυτόματη αναπνοή και εφόσον η διάμετρος του θωρακικού ελλείμματος είναι μεγάλη μπορεί να μετακινηθεί αέρας από την ατμόσφαιρα στον υπεζωτοτικό χώρο με κίνδυνο πρόκλησης πνευμοθώρακα υπό τάση σε περίπτωση εγκλωβισμού.

Η διάγνωση του πνευμοθώρακα είναι κλινική, η ακτινογραφία την επιβεβαιώνει αλλά μπορεί να υπάρχει και σε απουσία ευρημάτων στην απλή ακτινογραφία¹³.

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από το μέγεθος του πνευμοθώρακα αλλά και την γενικότερη κατάσταση του τραυματία. Σε μεγάλο πνευμοθώρακα μπορεί να υπάρχει υπόταση, ταχυκαρδία, κυάνωση, ταχύπνοια, αλλά η ύπαρξη φυσιολογικών ζωτικών σημείων δεν είναι σπάνια. Ακροαστικά υπάρχει μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος πράγμα που μπορεί να μην είναι εύκολα αντιληπτό στο ΤΕΠ ή στο ασθενοφόρο. Μετατόπιση της τραχείας μπορεί να υπάρχει σε πνευμοθώρακα υπό τάση, ενώ η ύπαρξη υποδόριου εμφυσήματος βάζει την υπόνοια για πνευμοθώρακα.

Ασθενείς που είναι σε εγρήγορση παραπονούνται για πόνο και δύσπνοια, συμπτώματα που μπορεί να είναι αποτέλεσμα του θωρακικού τραύματος και όχι του πνευμοθώρακα.

Σε τραυματία αιμοδυναμικά σταθερό προηγείται η ακτινογραφία θώρακα κατά προτίμηση σε όρθια θέση εάν το επιτρέπουν οι συνθήκες. Εάν υπάρχει αιμοδυναμική επιβάρυνση, ή έντονη δύσπνοια προηγείται η τοποθέτηση σωλήνα παροχέτευσης στο 5^ο μεσοπλεύριο διάστημα στην μέση μασχαλαία γραμμή¹⁴. Μερικοί συγγραφείς προτείνουν την

χρήση μικρού εύρους σωλήνα για την παροχέτευση μικρού πνευμοθώρακα¹⁵.

Στην περίπτωση του ανοικτού πνευμοθώρακα διακόπτουμε την επικοινωνία της υπεζωκοτικής κοιλότητας με την ατμόσφαιρα μετατρέπουμε τον πνευμοθώρακα σε κλειστό και μετά τον παροχετεύουμε.

Πνευμοθώρακας υπό τάση

Όταν στο εξωτερικό θωρακικό τοίχωμα ή στον υπεζωκότα δημιουργηθεί μηχανισμός βαλβίδας μιας κατεύθυνσης, μικρές ποσότητες αέρα συσσωρεύονται συνεχώς στον υπεζωκοτικό χώρο με αποτέλεσμα την συνεχώς αυξανόμενη πίεση μέσα σε αυτό και την πρόκληση πνευμοθώρακα υπό τάση. Η συνεχώς αυξανόμενη πίεση στον υπεζωκοτικό χώρο της πάσχουσας πλευράς πιέζει τον πνεύμονα και όταν αυξηθεί ακόμα περισσότερο μειώνει την φλεβική επιστροφή, εμποδίζει την διαστολική φάση της καρδιάς και μειώνει την καρδιακή παροχή. Στην συνέχεια μετατοπίζεται το μεσοθωράκιο προς την αντίθετη πλευρά αυτό προκαλεί επιπλέον επιβάρυνση της καρδιακής (συμπύεση φλεβικών στελεχών) και της αναπνευστικής λειτουργίας (συμπύεση και του υγιούς πνεύμονα).

Μπορεί να δημιουργηθεί αμέσως μετά την κάκωση, να έχει ταχεία εξέλιξη ή να είναι τα αποτελέσματα της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, πρέπει να τον υποπτευόμαστε σε κάθε τραυματία με αιμοδυναμική αστάθεια. Ο πνευμοθώρακας υπό τάση επηρεάζει δυσμενώς την καρδιά και τους πνεύμονες, είναι κατάσταση απειλητική για την ζωή και η διάγνωσή του καθώς και η αντιμετώπιση πρέπει να είναι άμεση. Η διάγνωση του είναι κλινική και η αντιμετώπιση του γίνεται πριν την ακτινογραφία θώρακα¹⁶. Η τυπική κλινική εικόνα περιλαμβάνει ταχύπνοια, ταχυκαρδία, υποξυγοναιμία, κυάνωση, διογκωμένες σφαγίτιδες, χαμηλή αρτηριακή πίεση, μετατόπιση τραχείας, μείωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος. Συχνά η κλινική εικόνα δεν είναι τόσο τυπική, ο ασθενής μπορεί να μην έχει διατεταμένες σφαγίτιδες γιατί βρίσκεται σε υποβολαιμικό shock, η ακρόαση των πνευμόνων μπορεί να μην είναι εφικτή λόγω φασαρίας, και η ανατομική κατασκευή του τραυματία να κάνει δύσκολη την ψηλάφηση της τραχείας.

Η καρδιαγγειακή κατάρριψη δεν είναι συχνή ενώ διαταραχές στην ανταλλαγή αερίων με υποξυγοναιμία και αύξηση στην PIP (σε διασωληνωμένους ασθενείς) είναι κοινά ευρήματα σε πνευμοθώρακα μεγαλύτερο από 20%.

Τοποθέτηση βελόνας 14G στο δεύτερο μεσοπλευρικό διάστημα στην μέση κλειδική γραμμή, μπορεί να απελευθερώσει τον πνευμοθώρακα ενώ οριστική θεραπεία παραμένει η τοποθέτηση σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης.

Αιμοθώρακας

Η συλλογή αίματος στην υπεζωκοτική κοιλότητα είναι συχνό εύρημα σε διατιτραίνοντα τραύματα του θώρακα, ενώ όταν υπάρχει σε αμβλύ τραυματισμό αποτελεί ένδειξη βαριάς κάκωσης. Οι συνέπειες του είναι τόσο από την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης όσο και από την μεγάλη απώλεια αίματος. Σε αιμοθώρακα μπορεί να χαθεί το 30 – 40% του συνολικού όγκου αίματος και το συχνότερο εύρημα είναι η υποβολαιμία. Για την ανίχνευση στην ακτινογραφία θώρακα απαιτούνται 500ml αίματος.

Η αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου με τη ταχεία χορήγηση υγρών είναι το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση του αιμοθώρακα, ενώ η τοποθέτηση θωρακικού σωλήνα παροχέτευσης τις περισσότερες φορές (στο 80% των περιπτώσεων) αποτελεί και την οριστική θεραπεία. Ο χειρουργικός έλεγχος της αιμορραγία με την διενέργεια θωρακοτομής ενδείκνυται όταν υπάρχει μαζική (> 1500ml) ή εμμένουσα (50 - 200ml/h για 3 - 4 ώρες) αιμορραγία. Η συχνότητα θωρακοτομής σε περίπτωση αιμοθώρακα κυμένεται από 5 – 15%.

Επείγουσα θωρακοτομή

Η τοποθέτηση σωλήνα παροχέτευσης, η χορήγηση υγρών και πιθανόν η στοματοτραχειακή διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός είναι αρκετά στο 80 – 85 των περιπτώσεων¹⁷.

Μερικοί ασθενείς θα χρειασθούν επείγουσα θωρακοτομή για τον έλεγχο της αιμορραγίας την αποκατάσταση του τραχειοβρογχικού δένδρου την παροχέτευση του επιπωματισμού και την διόρθωση των υπολοίπων βλαβών για την επιβίωση τους.

Η χαμηλή αρτηριακή πίεση αν και είναι συχνή σε

ασθενείς με κάκωση θώρακα, σπάνια όμως αποτελεί ένδειξη για θωρακοτομή. Λόγω της σοβαρότητας της κατάστασης προσπάθειες για τεκμηρίωση των βλαβών είναι επικίνδυνη γιατί χάνουμε χρόνο και θέτουμε σε κίνδυνο την ζωή του τραυματία. Επείγουσα θωρακοτομή στην ΤΕΠ μπορεί να είναι σωτήρια σε μερικές διαπιτραινόμενες κακώσεις της καρδιάς και μερικές των πνευμόνων.

Οι στόχοι αυτής της παρέμβασης είναι:

- Η ανακούφιση από τον καρδιακό επιποματισμό
- Ο έλεγχος της αιμορραγίας από την καρδιά και τα μεγάλα αγγεία
- Η εφαρμογή ανοικτών καρδιακών μαλάξεων
- Αποκλεισμός της αορτής και αναδιανομή του αίματος στην καρδιά και τον εγκέφαλο
- Η χορήγηση υγρών γρήγορα από μικρό ουροκαθετήρα που εισάγεται στην δεξιό κόλπο

Ακόμα σε ασθενείς με διαπιτραινόμενες κακώσεις η αποτελεσματικότητα μιας επείγουσας θωρακοτομής εξαρτάται από την παρουσία ζωτικών σημείων (αρτηριακής πίεσης και αυτόματης αναπνοής), και την μορφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος κατά την περίοδο της αναζωογόνησης πριν την θωρακοτομή. Ασθενείς με φλεβοκομβική ταχυκαρδία, κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης από τους ασθενείς με ασυστολία ή ιδιοκοιλιακό ρυθμό. Ασθενείς στους οποίους έχει προηγηθεί ΚΑΡΠΑ για χρόνο περισσότερο από 5min είναι απίθανο να σωθούν^{18,19}.

Αν και υπάρχουν σοβαρές αμφιβολίες για την αποτελεσματικότητα μιας επείγουσας θωρακοτομής, είναι σημαντικό να κατανοήσουμε ότι η υποβολαιμία και ο καρδιακός επιποματισμός μειώνουν το ποσοστό επιτυχούς εφαρμογής ΚΑΡΠΑ με εξωτερικές συμπίεσεις²⁰.

Πνευμονική θλάση

Η πνευμονική θλάση είναι η συχνότερη παρεγχυματική βλάβη σε αμβλείες κακώσεις θώρακα, συνυπάρχει με κατάγματα πλευρών στο 50% των περιπτώσεων, ενώ η ρήξη κυψελίδων και πνευμονικών αγγείων δεν είναι σπάνια. Οι πνευμονικές θλάσεις προκαλούν οίδημα, αύξηση της πνευμονικής δια-

περατότητας και οδηγούν σε εξελισσόμενη αναπνευστική ανεπάρκεια. Η προϊούσα επιδείνωση μπορεί εμφανιστεί σε περισσότερο από 6 ώρες, ενώ η απλή ακτινογραφία δεν είναι ενδεικτική της πνευμονικής θλάσης. Εξέταση εκλογής για την πρόιμη ανίχνευση των θλάσεων θεωρείται η αξονική τομογραφία²¹.

Η αντιμετώπιση σχετίζεται με το μέγεθος της βλάβης, μπορεί καλή αναλγησία και φυσιοθεραπεία του αναπνευστικού να είναι αρκετή, αλλά συχνά χρειάζεται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Ρήξη τραχειοβρογχικού δένδρου

Κακώσεις τραχειοβρογχικού δένδρου είναι πολύ σοβαρές καταστάσεις, συχνότερα συμβαίνουν σε διαπιτραινόμενα τραύματα, αλλά είναι δυνατόν να υπάρχουν σε αμβλείες κακώσεις σε ποσοστό 1 – 3%²². Η ρήξη βρόγχου σε αμβλύ τραύμα μπορεί να γίνει από αύξηση της ενδοβρογχικής πίεσης με κλειστή την γλωτίδα, από συμπίεση του θώρακα ή απότομη επιδράδυνση. Το 80% των περιπτώσεων ρήξης βρόγχου σε αμβλεία κάκωση συμβαίνει περίπου 2,5cm από την καρίνα²³. Ρήξεις βρόγχων από διαπιτραινόμενα τραύματα συνήθως συνοδεύονται από κακώσεις αγγείων και σπάνια οι τραυματίες φθάνουν ζωντανοί στο ΤΕΠ.

Η κλινική εικόνα σε τραχειοβρογχική ρήξη εξαρτάται από την περιοχή της κάκωσης, ρήξη στην εγκύς τραχεία έχει σαν αποτέλεσμα την αιμόπτυση, και την απόφραξη αεραγωγού, ενώ σε απομακρυσμένο σημείο προκαλεί υποδόριο ή μεσοθωράκιο εμφύσημα, βρογχοϋπεζωκοτική επικοινωνία και μεγάλη διαφυγή αέρα. Δύσπνοια, βήχας, αίσθημα βάρους και επώδυνη αιμόπτυση μπορεί να υπάρχουν. Η βρογχοσκόπηση βοηθάει στην διάγνωση, αν και απλή ακτινογραφία μπορεί να είναι ενδεικτική. Απομακρυσμένες ρήξεις μένουν αδιάγνωστες για μεγάλο διάστημα. Η θεραπεία είναι συχνά χειρουργική.

Η πρόγνωση κατά κύριο λόγο εξαρτάται από το επίπεδο της κάκωσης, ενώ η θνητότητα από κακώσεις της τραχείας είναι 30%, οι μισοί από αυτούς πεθαίνουν την πρώτη ώρα^{24,25}.

Τραυματική ρήξη διαφράγματος

Τραυματική ρήξη του διαφράγματος συμβαίνει και

σε διατηρούν και σε αμβλύ τραυματισμό, όπου παρατηρείται σε ποσοστό 2 – 3 % και αποτελεί ένδειξη βαριάς κάκωσης με πολύ υψηλή θνητότητα (10 – 20%)²⁶. Οι περισσότερες διαφραγματικές ρήξεις συμβαίνουν στην αριστερή πλευρά επειδή στην δεξιά υπάρχει η προστασία από το ήπαρ²⁷. Τα συμπτώματα της ρήξης του διαφράγματος μπορεί να είναι από τίποτα μέχρι σοβαρή αναπνευστική δυσπραγία, και υπόταση οφειλόμενη σε συνοδές κακώσεις. Μικρές ρήξεις μπορεί να δημιουργήσουν κοίλες και στραγκαλισμό των ενδοκοιλιακών οργάνων²⁶. Μεγάλες ρήξεις έχουν σαν αποτέλεσμα την είσοδο όλου του κοιλιακού περιεχόμενου στο θώρακα με αποτέλεσμα την συμπίεση των πνευμόνων, υποξυγοναιμία μετακίνηση μεσαύλιου και μείωση της φλεβικής επιστροφής.

Η διάγνωση της ρήξης του διαφράγματος γίνεται με την ακτινογραφία θώρακα αν και στο 25% των ασθενών είναι φυσιολογική^{21,26}. Η ακτινογραφία θώρακα μπορεί να δείχνει ανύψωση του ημιδιαφράγματος, παρουσία αέρα των εντέρων, και ρινογαστρικός σωλήνας πάνω από το διάφραγμα, μικρή μετακίνηση του μεσοθωρακίου, ή μη ειδικά ευρήματα όπως ατελεκτασία του κάτω λοβού, κατάγματα κατώτερων πλευρών, αιμοθώρακας και πνευμοθώρακας²¹. Πολλές φορές η διάγνωση μπαίνει διεγχειρητικά²⁴.

Η αντιμετώπιση είναι χειρουργική, η αποκατάσταση της βλάβης μπορεί να αποσυμπιέσει τον πνεύμονα και να βελτιωθεί η οξυγόνωση.

Αναπνευστική ανεπάρκεια μετά από κάκωση θώρακα

Η υποξυγοναιμία είναι συχνή σε τραυματίες και ειδικά σε αυτούς με κακώσεις θώρακα. Αυτό μπορεί να οφείλεται είτε σε άμεση κάκωση, είτε σε δευτερογενή βλάβη όπως οξεία πνευμονική βλάβη ή σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας.

Η αναπνευστική ανεπάρκεια που συνδυάζεται με το τραύμα μπορεί να οφείλεται σε άμεση πνευμονική κάκωση (πνευμονική θλάση) ή σε έμμεση, διάχυτες πνευμονικές βλάβες συνδυάζονται με ARDS²⁸. Ο κίνδυνος του μετατραυματικού ARDS συνδέεται με την κλίμακα βαρύτητας τραύματος (ISS), το αρχικό επίπεδο οξυγόνωσης ενώ κλινικοί παράγοντες κινδύνου αποτελούν η ΚΕΚ, πολλα-

πλές μεταγγίσεις, πολλαπλά μεγάλα κατάγματα και πνευμονικές θλάσεις²⁹.

Όμως υπάρχουν περιορισμοί στην κατανόηση των σύνθετων συσχετίσεων μεταξύ άμεσης πνευμονικής βλάβης, έμμεσης βλάβης, ARDS και μετατραυματικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας αυξάνει την θνητότητα³⁰.

Κλινική προσέγγιση του τραυματία με κάκωση θώρακα προνοσοκομειακά

Σε προνοσοκομειακό επίπεδο δε είναι πάντα εύκολο να διαγνώσουμε κάκωση θώρακα ειδικά όταν πρόκειται για αβλείς τραυματισμούς. Υποπτευόμαστε την κάκωση από:

Τον μηχανισμό κάκωσης

- Εφαρμογή μεγάλης δύναμης στο θωρακικό τοίχωμα
- Αιφνίδια επιβράδυνση

Σημεία

- Παραμόρφωση της θωρακικής κοιλότητας
- Θλάσεις ή τραύματα στο θωρακικό τοίχωμα
- Συνυπάρχουσες σοβαρές κακώσεις

Συμπτώματα

- Δύσπνοια
- Ταχύπνοια
- Τρόπος αναπνοής
- Πόνος
- Απουσία αναπνευστικού ψιθυρίσματος
- Υποδόριο εμφύσημα
- Αιμόπτυση
- Υπόταση
- Διάταση των σφαγίτιδων

Σε διατηρούνσες κακώσεις συνήθως υπάρχει το ιστορικό, τραυματισμός από πυροβόλο όπλο ή μαχαίρι, επισκοπικά υπάρχει το σημείο εισόδου και ανάλογα με την περιοχή μπορεί να υπάρχουν συνυπάρχουσες κακώσεις όπως τραύμα καρδιάς, οισοφάγου ή κοιλιάς.

Η αντιμετώπιση των ασθενών με κάκωση θώρακα προνοσοκομειακά γίνεται κατά ABCD όπως και για τους υπόλοιπους τραυματίες. Η τοποθέτηση φλεβικής γραμμής, η χορήγηση υγρών και οξυγόνου με μάσκα θεωρούνται αναγκαίες παρεμβάσεις σε κάθε τραυματία με κάκωση θώρακα. Η ανάγκη

για παροχέτευση πνευμοθώρακα πριν την άφιξη στο ΤΕΠ δεν είναι συχνή αλλά χρειάζεται εγρήγορση για την πρόωμη αναγνώριση του πνευμοθώρακα υπό τάση. Η επαρκής αντιμετώπιση του πόνου με την ενδοφλέβια χορήγηση οπιοειδών πολλές φορές είναι αρκετή για την υποχώρηση της δύσπνοιας. Η σοβαρή κάκωση θώρακα αποτελεί ένδειξη για διασωλήνωση στο τόπο του ατυχήματος. Ακόμη και μικρός πνευμοθώρακας μπορεί να γίνει υπό τάση με την εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Η δυσμενής επίδραση της αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης στο καρδιαγγειακό, αντιμετωπίζεται με την επιθετική χορήγηση υγρών, η ανάγκη για χρήση ινοτρόπων ή αγγειοδραστικών φαρμάκων δεν είναι συχνή.

Αντιμετώπιση του πόνου σε κάκωση θώρακα

Ο πόνος αποτελεί συνοδό σύμπτωμα σε όλες τις κακώσεις θώρακα. Ο στόχος της επαρκούς αναλγησίας είναι η βελτίωση της μηχανικής της αναπνοής επιτρέποντας στον ασθενή να αναπνέει βαθιά και να βήχει έτσι ώστε να διατηρεί καθαρό τον αεραγωγό. Επαρκής αντιμετώπιση του πόνου σε κακώσεις θώρακα όχι μόνο προλαμβάνει τις ατελεκτασίες και τις λοιμώξεις του αναπνευστικού, αλλά μπορεί να προλάβει επεισόδια υποξυγοναιμίας τα οποία αυξάνουν την ανάγκη για μηχανικό αερισμό³¹. Σε σοβαρές περιπτώσεις με πολλαπλά κατάγματα πλευρών η επιθετική αντιμετώπιση του πόνου μειώνει την ανάγκη για μηχανικό αερισμό.

Η χορήγηση οπιοειδών αναλγητικών αποτελεί μέθοδο εκλογής, ενώ η χρήση αντλίας για αναλγησία

ελεγχόμενη από το ασθενή προτιμάται γιατί επιτυγχάνει καλύτερο αναλγητικό αποτέλεσμα.

Ο αποκλεισμός των μεσοπλευριών νεύρων έχει χρησιμοποιηθεί από παλιά για την αντιμετώπιση του πόνου που σχετίζεται με κατάγματα πλευρών. Η τεχνική επιτυγχάνει επαρκή αναλγησία και ικανότητα για καλή αναπνοή και βήχα. Μειονεκτήματα είναι η περιορισμένη διάρκεια 6 – 12 ώρες ή και λιγότερο. Η πιθανότητα για πνευμοθώρακα περιορίζει την εφαρμογή της στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Η χορήγηση τοπικών αναισθητικών στον υπεζωκοτικό χώρο φαίνεται να είναι αποτελεσματική και ιδιαίτερα εύκολη σε ασθενείς που φέρουν σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης.

Η επισκληρίδιος αναλγησία για τον θωρακικό πόνο έχει γίνει δημοφιλής από το τέλος του 1970. Αυτό γιατί αποδεδειγμένα βελτιώνει την ζωτική χωρητικότητα, και την πνευμονική ευαισθησία, αυξάνει την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα και μειώνει τις αντιστάσεις.

Σε ασθενείς με μεμονωμένα κατάγματα πλευρών η αντιμετώπιση του πόνου μπορεί να γίνει με χορήγηση αναλγητικών από στόμα, δε είναι όμως επαρκής σε σοβαρότερες κακώσεις.

Η επιλογή της μεθόδου που θα ακολουθήσουμε εξαρτάται από την κατάσταση του τραυματία, την σοβαρότητα της κάκωσης και την εμπειρία που έχουμε στην κάθε τεχνική³²⁻³⁵.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Richardson D, Miller F, Carrillo E, Spain D. Complex and challenging problems in trauma surgery. Complex thoracic injuries. Surgical Clinics of North America 1996 ; 76 : 725 – 48.
- Calhoon J, Grover F, Trinkle J. Chest trauma: approach and management. Clin Chest Med 1992;13:55-67
- Domino K. Pulmonary function and dysfunction in the traumatized patient. Anesthesiol Clin North Am 1996 ; 14 : 59 – 84.
- Kshetry V, Bolman R. Chest trauma assessment, diagnosis, and management. Clin Chest Med 1994;15:137-46.
- Cogbill T, Landercasper J. Injury to the chest wall. In: MattoxK, FelicianoD, MooreE, editors. Trauma New York: McGraw-Hill; 2000. p. 483-504.
- Ziegler D, Agarwal N. The morbidity and mortality of rib fractures. J Trauma 1994;37:975-9.
- Shweiki E, Klena J, Wood G, Indeck M. Assessing the true risk of abdominal solid organ injury in hospitalized rib fracture patients. J Trauma 2000;50:684-8.
- Poole G. Fracture of the upper ribs and injury to the great vessels. Surg Gynecol Obstet

- 1989;169:275-82.
9. Bulger E, Arneson M, Mock C, Jurkovich G. Rib fractures in the elderly. *J Trauma* 2000;48:1040-7.
 10. West J. *Respiratory physiology*. 5th edition Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.
 11. Jantz M, Pierson D. Pneumothorax and barotrauma. *Clin Chest Med* 1994;15:75-91.
 12. DiBartolomeo K, Sanson G, Nandi G, et al. A population-based study on pneumothorax in severely traumatized patients. *J Trauma Injury Infection Crit Care* 2001;51:677-82.
 13. Neff M, et al. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. *J Trauma* 2000;49:281-5.
 14. Vukich D. Pneumothorax, hemothorax, and other abnormalities of the pleural space. *Emerg Med Clin N Am* 1983;1:431-48.
 15. Laronga C, Meric F, Troung M, et al. A treatment algorithm for pneumothoraces complicating central venous catheter insertion. *Am J Surg* 2000;180:523-7.
 16. Rankine J, Thomas A, Fluechter D. Diagnosis of pneumothorax in critically ill patients. *Postgrad Med* 2000;76:399-404.
 17. Pickard L, Mattox K: Thoracic trauma: General considerations and indications for thoracotomy. In Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (eds): *Trauma*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1991, pp 319-326
 18. Durham L, Richardson R, Wall M, et al: Emergency center thoracotomy: Impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992 ; 32:775 - 79.
 19. Millham F, Grindlinger G: Survival determinants in patients undergoing emergency room thoracotomy for penetrating chest injury. *J Trauma* 1993 ; 34:332 – 36.
 20. Luna G, Paulin E, Kirkman T, et al: Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 29:1430-1433, 1989
 21. Dee P. The radiology of chest trauma. *Radiol Clin North Am* 1992 ; 30:291.
 22. Baumgartner F, Sheppard B, de Virgiolio C, et al: Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: Presentation and management. *Ann Thorac Surg* 1990 ; 50:569.
 23. Bertelsen S, Howitz P: Injuries of the trachea and bronchi. *Thorax* 1972 ; 27 :188
 24. Jackson J: Management of thoracoabdominal injuries. In Capan L, Miller S, Turndorf H (eds): *Trauma: Anesthesia and Intensive Care*. Philadelphia, JB Lippincott, 1991, p 481
 25. Stene J, Grande C, Bernhard W, et al: Perioperative anesthetic management of the trauma patient: Thoracoabdominal and orthopedic injuries. In Stene JK, Grande CM (eds): *Trauma Anesthesia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991, p 177
 26. Jackimcyk K: Blunt chest trauma. *Emerg Med Clin North Amer* 1993 ; 11 : 81.
 27. Arendrup H, Jensen B: Traumatic rupture of the diaphragm. *Surg Gynecol Obstet* 1982 ; 154:526.
 28. Pearl R. Posttraumatic respiratory insufficiency : How and Why does it happen ?. *Anesth Analg* 1992 ; 74 : 787 – 89.
 29. Pepe P. Acute post – traumatic respiratory physiology and insufficiency. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 157 – 73.
 30. Domino K. Pulmonary function and dysfunction in the traumatized patient. *Anesthesiol Clin North Am* 1996 ; 14 : 59 – 84.
 31. Bromage P: The control of post thoracotomy pain. *Anaesthesia* 1989 ; 44: 445-446.
 32. Gibbons J, James O, Quail A: Relief of pain in chest injury. *Br J Anaesth* 1973 ; 45:1136-1138.
 33. Kshetry V, Bolman R. Chest trauma _assessment, diagnosis, and management. *Clin Chest Med* 1994;15:137-46.
 34. Short K, Scheers D, Mlakar J, Dean R. Evaluation of intrapleural analgesia in the management of blunt traumatic chest wall pain. *Am Surg* 1996;20:488-93.
 35. Wu C, Jani N, Perkins F, Barquist F. Thoracic epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia for the treatment of rib fracture pain after motor vehicle crash. *J Trauma* 1999;47:564-7.