Traumatismo torácico, neumotórax, hemoptisis y tromboembolismo pulmonar

I. Olaciregui Echenique, E. Rezola Arcelus, J. Landa Maya y J.A. Muñoz Bernal
Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián

TRAUMATISMO TORÁCICO

El traumatismo torácico, con una frecuencia del 4 al 8 % de los traumatismos, supone la segunda causa de muerte traumática en la infancia tras los craneoencefálicos. Incluye todo traumatismo sobre los pulmones, caja torácica, corazón, grandes vasos intratorácicos, diafragma y resto de estructuras mediastínicas.

La causa principal de los traumatismos torácicos son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas de altura. Su presencia en un politraumatizado se considera marcador de gravedad.

A diferencia de la del adulto, la caja torácica de los niños es más elástica favoreciendo la transmisión de la energía a las estructuras intratorácicas. Por este motivo, es posible encontrar lesiones intratorácicas en ausencia de signos externos de traumatismo torácico evidente.

La contusión pulmonar es la lesión más frecuente seguida de las fracturas costales, el hemotórax y neumotórax.

1. Lesiones de pared torácica

– *Fracturas costales*. Son menos frecuentes que en el adulto. La gravedad del traumatismo torácico se relaciona con el número de costillas fracturadas. La fractura de la 1ª y 2ª costillas se puede acompañar de afectación del árbol traqueo-bronquial y de los grandes vasos. La fractura de las costillas bajas puede asociarse a lesiones diafragmáticas y de vísceras abdominales. El tratamiento consiste en medidas de soporte, control del dolor y fisioterapia respiratoria. Los vendajes compresivos están contraindicados porque favorecen la hipoventilación.

– *Volet costal*. A consecuencia de múltiples fracturas costales, un segmento de la pared torácica pierde la continuidad con el resto produciéndose un movimiento paradójico con la respiración. Constituye una urgencia vital que requiere tratamiento inmediato mediante estabilización del segmento flotante (decúbito sobre el lado afecto o inmovilización manual), analgesia y oxigenoterapia.

– *Fractura esternal*. Es una lesión poco frecuente. Se sospecha ante la presencia de hematoma, crepitación y dolor en zona esternal y se confirma mediante la radiografía lateral. Se debe realizar electrocardiograma y radiografía de tórax para descartar posibles lesiones asociadas como contusión cardíaca o pulmonar.

2. Lesiones del espacio pleural

– *Neumotórax*. Se verá en un apartado específico.

– *Hemotórax*. Se define por la presencia de sangre en la cavidad pleural. Clínicamente su presentación es similar a la de los neumotórax salvo por la existencia de una matidez a la percusión del lado afecto. Se

le denomina simple cuando la cantidad de sangre es escasa sin compromiso respiratorio ni hemodinámico y masivo cuando es mayor de 20cc/kg o más del 25% de la volemia, constituyendo una urgencia vital. En este caso, debuta con signos de shock con compromiso respiratorio por colapso pulmonar secundario a la ocupación del espacio pleural. Radiográficamente se observa un velamiento del hemitórax afecto con grados variables de desplazamiento mediastínico hacia el lado sano. Si el hemotórax es pequeño se puede adoptar una actitud terapéutica expectante; en los demás casos, se debe colocar un catéter de drenaje torácico en el 5º espacio intercostal en la línea medioaxilar del lado afecto. Si el hemotórax es masivo, se debe reponer enérgicamente el volumen de sangre perdido. La toracotomía está indicada si el drenaje inicial es superior a 15-20 ml/kg o el débito del drenaje es superior a 2-3 ml/kg/h o si supera el 20-30% de la volemia.

3. Lesiones del parénquima pulmonar

– *Contusión pulmonar*: lesión producida por la pérdida de la integridad vascular pulmonar como consecuencia de un traumatismo contuso. Se asocia frecuentemente a otras lesiones intratorácicas (fracturas costales, neumotórax y hemotórax) y más del 80% con lesiones extratorácicas. Se produce una hemorragia intraparenquimatosa y alveolar e inactivación del surfactante dando lugar al colapso alveolar y a la consolidación pulmonar. Aunque inicialmente la mayoría tienen cierto grado de taquipnea, hipoxemia o distrés respiratorio, con hipoventilación y estertores crepitantes, estos síntomas podrían estar ausentes. Radiológicamente se presenta como una consolidación alveolar difusa. Las imágenes aparecen a las 4-6 horas del traumatismo por lo que la radiografía inicial puede ser normal. El tratamiento de los casos menos graves incluye oxigenoterapia, control del aporte de líquidos, analgesia y fisioterapia respiratoria. En los casos más graves o de mala evolución se debe proceder a la intubación y ventilación mecánica. La presión positiva al final de la espiración favorece el reclutamiento alveolar pudiendo mejorar la hipoxemia acompañante.

– *Laceración pulmonar*: Definida como desgarro del parénquima pulmonar. Asociación frecuente con hemo-neumotórax cuyo tratamiento consiste en la colocación de un tubo de drenaje. En el caso infrecuente de sangrado persistente, neumotórax masivo o embolismo gaseoso, será necesaria una toracotomía y reparación quirúrgica.

4. Lesiones laríngeas y del árbol traqueobronquial

– *Rotura traqueobronquial*: Es una entidad infrecuente pero con mortalidad elevada. La presencia de enfisema subcutáneo, estridor e insuficiencia respiratoria obligan a descartar esta lesión. Radiológicamente cursa con neumomediastino y neumotórax uni o bilateral. El neumotórax unilateral se asocia con roturas bronquiales y el bilateral con traqueales. La existencia de fuga aérea masiva a pesar de la colocación del tubo de toracocentesis deberá hacer sospechar esta patología. El diagnóstico se confirmará mediante broncoscopia. El tratamiento depende del tipo y severidad de la lesión. La intubación endotraqueal en el caso de lesiones distales podría agravar el escape aéreo por lo que es preferi-

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

ble la ventilación espontánea. En los casos más graves se procederá a intubar el bronquio no afecto de manera selectiva. Las lesiones mínimas sin afectación respiratoria ni hemodinámica se podrían manejar de manera conservadora, en caso contrario, se requerirá cierre quirúrgico.

– *Lesión laríngea*: Lesión poco común. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son disfonía, ronquera, disfagia, hemoptisis, dificultad respiratoria y enfisema subcutáneo. El diagnóstico definitivo se realiza mediante fibrolaringoscopia y TAC cervical. La intubación precoz para asegurar la vía aérea y la traqueostomía pueden ser opciones iniciales previas al tratamiento quirúrgico definitivo.

5. Lesiones cardíacas

– *Contusión miocárdica*: Es la lesión cardíaca más frecuente y se debe sospechar ante traumatismos cerrados significativos con fractura esternal o contusión pulmonar. La disnea, dolor precordial, soplos cardíacos y arritmias sugieren lesión cardíaca, aunque pueden estar ausentes. El diagnóstico se puede establecer por alteraciones en el ECG o elevación de las enzimas cardíacas pero la ecocardiografía es la prueba de elección donde se detecta un grado variable de disfunción ventricular. La evolución suele ser favorable y en el caso de inestabilidad hemodinámica o alteración de las pruebas complementarias es precisa la monitorización ECG para el tratamiento de las posibles complicaciones.

– *Taponamiento cardíaco*: Se suele producir como consecuencia de un traumatismo penetrante. El acúmulo de sangre entre el pericardio y el corazón produce una disminución del retorno venoso con disfunción contráctil del corazón y descenso del gasto cardíaco. Se debe sospechar ante la presencia de hipotensión arterial, atenuación de los tonos cardíacos e ingurgitación yugular (tríada de Beck), aunque esta última puede estar ausente. Requiere tratamiento inmediato mediante la realización de una pericardiocentesis evacuadora en el ángulo cardiofrénico izquierdo con la aguja dirigida hacia la escápula izquierda y soporte hemodinámico. Frecuentemente requiere intervención quirúrgica para la resolución definitiva del sangrado.

6. Lesiones de la aorta

La rotura traumática de la aorta en niños es poco frecuente y la mayoría fallecen en el lugar del accidente. Clínicamente puede cursar con dolor torácico irradiado a espalda o epigastrio, disminución de la presión arterial de las extremidades inferiores, paraplejía o soplo sistólico. Los hallazgos radiológicos que deben hacer sospechar la existencia de una lesión aórtica son el ensanchamiento mediastínico, modificación del cayado aórtico, desviación de la sonda nasogástrica hacia la derecha, hemotórax izquierdo o fracturas de la 1ª o 2ª costillas. La angiografía, ecografía transesofágica o TAC helicoidal, se emplearán como pruebas de imagen adicionales. El tratamiento consiste en el manejo del shock, beta-bloqueantes y posterior cirugía vascular.

7. Lesiones del diafragma

La rotura diafragmática se produce por un aumento súbito de la presión intraabdominal causado generalmente por traumatismos penetrantes. La herniación diafragmática suele afectar al lado izquierdo debido a la protección que proporciona el hígado al diafragma

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

derecho. Si la lesión es pequeña, puede cursar sin síntomas. En el caso contrario existirá insuficiencia respiratoria por compresión pulmonar, dolor en área epigástrica o síntomas de oclusión intestinal. La radiografía de tórax puede mostrar una elevación del diafragma izquierdo con desplazamiento mediastínico hacia el lado sano y la presencia de un patrón de ocupación y aireación abdominal o sonda nasogástrica en el tórax. El tratamiento es quirúrgico previa estabilización del paciente.

8. Lesiones del esófago

Lesiones poco frecuentes en pediatría. Clínicamente puede presentarse como dolor en cuello o epigastrio, disnea, enfisema subcutáneo, vómitos o de manera más tardía como cuadro séptico. Radiológicamente se puede evidenciar aire retrofaríngeo o retrotraqueal, enfisema subcutáneo, neumomediastino o derrame pleural. El diagnóstico se realiza por esofagograma o esofagoscopia. El tratamiento se basa en antibioterapia de amplio espectro, fluidoterapia y en ocasiones reparación quirúrgica.

NEUMOTÓRAX

Se define como la presencia de aire entre las pleuras visceral y parietal. Es una patología infrecuente en niños con un pico de incidencia en los RN. Puede ser traumático o espontáneo (primario o secundario a una enfermedad pulmonar subyacente) (tabla I).

En el neumotórax simple, el paso de aire al espacio pleural es escaso sin llegar a producirse compromiso respiratorio ni circulatorio.

Tabla I. Etiología del neumotórax

Espontáneo primario	Traumatismo torácico iatrogénico
Espontáneo secundario a enfermedades pulmonares	–Toracocentesis
–Membrana hialina	– Biopsia pleural
–Síndrome de aspiración	–Biopsia hepática
–Quistes broncopulmonares	–Aspiración traqueobronquial
–Asma	–Cirugía torácica
–Fibrosis quística	–Canalización subclavia, yugular
–Tuberculosis	–Resucitación
–Neumonía necrosante	–Ventilación mecánica
–Bronquiolitis	Inhalación de tóxicos
–Neumopatías intersticiales	
–Tumores	
–Síndrome de Marfán	
– Linfangiomatosis	

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

La existencia de un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural pero no su salida, origina un neumotórax a tensión. En este caso, la masiva acumulación de aire aumenta la presión intrapleural por encima de la atmosférica pudiendo provocar un colapso del pulmón con desplazamiento mediastínico contralateral que condiciona un compromiso del retorno venoso con taquicardia, hipotensión y disminución del gasto cardíaco. El neumotórax abierto se produce tras un traumatismo en el que existe una herida en la pared torácica que comunica el espacio pleural y el exterior igualándose de esta manera la presión intratorácica y la atmosférica causando colapso pulmonar.

Clínica. La clínica depende de la extensión del colapso pulmonar, grado de presión intrapleural, rapidez de instauración, edad y reserva respiratoria. Los neumotórax de gran tamaño suelen cursar con dolor súbito pleurítico junto con disnea y taquipnea. Los de pequeño tamaño, podrían ser asintomáticos. A la exploración se constata expansión asimétrica del hemitórax, timpanismo y disminución de los ruídos respiratorios. El latido cardíaco se encuentra disminuído y desplazado hacia el lado contralateral.

Diagnóstico. En la radiografía de tórax se puede apreciar la línea de la pleura visceral con parte del pulmón colapsado y separada de la pleura parietal por una colección avascular de gas. En la gasometría se evidencia hipoxemia debido al colapso pulmonar. La hipercapnia es poco frecuente salvo si existe una enfermedad pulmonar subyacente.

Tratamiento. Depende del tamaño del neumotórax, severidad de la clínica, enfermedad pulmonar subyacente y edad. En caso de pequeños neumotórax primarios asintomáticos, se recomienda vigilancia hospitalaria y administración de oxígeno a altas concentraciones (100%) (la disminución de la presión parcial de nitrógeno en la sangre produce un aumento del gradiente de presión de los gases entre la pleura y la sangre venosa, favoreciendo la absorción del aire ectópico). En los pacientes con deterioro clínico, o neumotórax de gran tamaño, o neumotórax recidivante o secundario, se colocará un tubo de drenaje conectado a una válvula de Heimlich o a un sello de agua para prevenir el acúmulo de aire. El drenaje se colocará preferentemente en el 5º espacio intercostal línea axilar media. En el caso de neumotórax a tensión, debe insertarse un angiocatéter en el 2º espacio intercostal, línea medio-clavicular mientras se prepara el equipo necesario para la colocación del tubo de toracostomía. Se debe evitar la aspiración las primeras 24 horas para prevenir el edema pulmonar. El drenaje se debe mantener hasta la reexpansión pulmonar y comprobar que no existe deterioro clínico ni radiológico tras 12-24 horas de evidenciar el cese de la fuga aérea. Algunos autores aconsejan clampar el tubo de drenaje tras unas horas sin fuga, previo a su retirada.

La videotoracoscopia, o en su defecto la toracotomía, está indicada si el neumotórax persiste más de 4-7 días o en el caso de neumotórax recurrente.

HEMOPTISIS

Introducción:

Se define hemoptisis como la expectoración de sangre o la presencia de sangre en el esputo. A no ser que el sangrado sea muy importante, la hemoptisis es rara en niños menores de 6 años.

Patogenia:

El pulmón es un órgano dotado de dos sistemas vasculares:

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

– La circulación arterial pulmonar, de alto volumen y baja presión (<40 mmHg)
– La circulación bronquial, de bajo volumen y alta presión, originada a partir de ramas de la aorta y arterias intercostales, llegando hasta los bronquíolos terminales.

El sangrado puede originarse en cualquiera de los dos sistemas, siendo más importante si se origina en la circulación bronquial, por ser un sistema de alta presión.

Diagnóstico etiológico:

Inicialmente es importante averiguar si el sangrado tiene un origen gastrointestinal o respiratorio.

En la hemoptisis, la sangre suele ser roja, fresca y espumosa, con pH alcalino y acompañada de tos. Se debe descartar además una epistaxis o una pequeña hemorragia amigdalar como origen de dicho sangrado. Por el contrario, en la hematemesis, la sangre suele ser oscura, en poso de café, pudiendo contener restos alimenticios, con pH ácido y náuseas precedentes.

Síntomas y signos asociados:

Es importante hacer una buena historia clínica, preguntar sobre traumatismos previos, pérdida de peso, enfermedad cardio-pulmonar crónica, viajes recientes... La sangre en presencia de un esputo mucopurulento sugiere una traqueobronquitis. La fiebre, los escalofríos y un esputo pútrido sugieren un absceso pulmonar. La hematuria nos hace pensar en una vasculitis reno-pulmonar (ej: Granulomatosis de Wegener o Síndrome de Goodpasture).

Asimismo, debe anotarse la presencia de alteraciones torácicas (traumatismos), telangiectasias o hemangiomas (malformaciones arterio-venosas) o dedos en palillo de tambor (hipoxemia crónica).

Pruebas complementarias:

Estudios radiográficos:

La evaluación inicial debe incluir una radiografía de tórax. Los hallazgos clásicos de la hemorragia pulmonar incluyen infiltrados alveolares y parenquimatosos en ambos campos pulmonares. La presencia de calcificaciones (sugestivas de tuberculosis), cuerpos extraños radioopacos, atelectasias o bronquiectasias puede orientarnos sobre la etiología del sangrado. Hasta un tercio de las radiografías serán normales. La técnica de elección para una visualización óptima del parénquima pulmonar es la TC con y sin contraste. En casos de alta sospecha de malformación vascular y TC negativa, la arteriografía es la técnica de elección.

Estudios de laboratorio:

Debe incluirse un estudio completo de la hematimetría y de la coagulación. En caso de dos o más episodios de hemoptisis, debe incluirse un análisis de orina, test del sudor, estudio del complemento, ANA y ANCA y cultivo de esputo.

Broncoscopia:

Una vez controlado el sangrado, debe considerarse la realización de un estudio con broncoscopio flexible. La presencia de macrófagos alveolares cargados de hemosiderina confirma el sangrado pulmonar. Suelen aparecer al tercer día del sangrado y pueden permanecer hasta dos semanas. El broncoscopio rígido es de elección para la extracción de cuerpos extraños.

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

Biopsia pulmonar:
Debe considerarse en caso de hemorragia alveolar difusa, incluso ante la negatividad de estudios inmunológicos (ANCA, ANA...).

Tratamiento:

La mayoría de casos de hemoptisis se resuelven espontáneamente.

Medidas básicas:
En caso de sangrado masivo, debe asegurarse un soporte vital básico (ABC).

Una hemorragia superior a 8 ml/kg/d se considera un riesgo para la supervivencia y obliga a reponer las pérdidas con hemoderivados.

Está indicada la administración de opiáceos ante la presencia de una tos intensa que pudiese agravar la hemoptisis. Debe mantenerse al paciente en decúbito lateral, sobre el lado del pulmón afecto, para prevenir la afectación del pulmón sano.

Hemostasia:
Una vez localizado el foco sangrante, la instilación de suero fisiológico y/o adrenalina puede conseguir la hemostasia. Si no se consigue, se aplicaría una mezcla de fibrinógeno y trombina.

En casos de sangrado persistente estaría indicada la embolización por arteriografía bronquial. Si no se consiguiera, se administraría ácido transexámico y un tratamiento antifibrinolítico.

En último caso se recurriría a la resección pulmonar.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Epidemiología y fisiopatología:

La embolia pulmonar es rara en niños y lactantes. Afecta por igual a ambos sexos y la máxima incidencia se observa en niños menores de un año y entre 11 y 18 años. La mayoría de los pacientes tiene una enfermedad de base o factores predisponentes (ver Tabla II).

Tras la embolia pulmonar existe un desajuste entre la ventilación y la perfusión, causando hipoxemia y un aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno. La oclusión vascular (superior al 70-80% de la luz), produce un

Tabla II. Factores predisponentes de la embolia pulmonar

Vía venosa central	Neoplasias hematológicas (leucemia mieloide aguda)
Inmovilización	Drepanocitosis
Cardiopatía	Trastornos de la coagulación (proteína C y S, antitrombina III, factor V Leiden, anticoagulante lúpico)
Anticonceptivos orales	Cirugía (sobre todo de escoliosis)
Comunicaciones ventrículoauriculares	Asfixia perinatal
Traumatismos (fracturas óseas)	Endocarditis bacteriana
Infección	Aborto en adolescentes
Deshidratación	Consumo de drogas
Quemaduras graves	Déficits nutricionales graves
Enfermedades del colágeno vascular	
Shock	
Obesidad	

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

aumento de las resistencias vasculares pulmonares con el consiguiente fallo ventricular derecho, culminando en el cor pulmonale.

Manifestaciones clínicas:

Ante la sospecha de una embolia pulmonar en un niño, es imprescindible realizar una adecuada anamnesis personal y familiar. La clínica es variada siendo los síntomas más frecuentes el dolor pleurítico torácico, la disnea, la ansiedad y la tos. Otros hallazgos son estertores, mayor intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, taquicardia, fiebre, diaforesis, flebitis, sibilancias y hemoptisis. Los pacientes con enfermedad pulmonar grave pueden presentar inestabilidad hemodinámica, cor pulmonale y shock.

Pruebas complementarias:

Gasometría arterial. Suele existir hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria. Aunque una PaO2 baja no es un dato patognomónico, su hallazgo en pacientes sin enfermedad cardiovascular apoya el diagnóstico de TEP. La gasometría arterial es necesaria para establecer la indicación de oxigenoterapia, y en sujetos sin antecedentes de patología cardiopulmonar puede orientar sobre el grado de obstrucción del lecho vascular pulmonar.

Las radiografías de tórax suelen ser normales, sirven sobre todo para descartar otros procesos que se pueden confundir con la embolia pulmonar. Los datos que se pueden obtener en la embolia pulmonar son: hiperclaridad en la zona afecta, atelectasias basales con elevación del diafragma, derrame pleural, ensanchamiento mediastínico; si existe infarto pulmonar: infiltrado alveolar localizado, piramidal, con vértice dirigido hacia el hilio y engrosamiento de imágenes vasculares.

ECG. Es de interés fundamentalmente para descartar otras entidades que pueden manifestarse con un cuadro clínico semejante al de embolia pulmonar (pericarditis, arritmia cardiaca, IAM). En pacientes sin enfermedad pulmonar o cardiaca previa y con sospecha de TEP, un cambio en el ECG actual puede reforzar este diagnóstico. Hasta en el 65% de pacientes con TEP pueden aparecer alteraciones inespecíficas en el ECG como las referidas en la tabla III.

La gammagrafía de ventilación/perfusión muestra defectos del flujo regional de sangre y en la ventilación, con técnicas no invasivas, seguras y baratas. Sin embargo, una prueba normal no descarta por completo la embolia pulmonar.

La TC espiral helicoidal resulta útil en pacientes con una lesión pulmonar. La angiografía pulmonar es la prueba de referencia para el diagnóstico de la embolia pulmonar (“gold standard”). Sus indicaciones son: pa-

Tabla III. Hallazgos en el ECG del TEP

- Cambios inespecíficos en el segmento ST o en la onda T (muy frecuentes)
- Taquicardia sinusal, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y otras arritmias supraventriculares
- Desviación del eje cardíaco a la derecha
- Bloqueo de rama derecha
- P pulmonar
- Patrón de McQuinn y White: S1Q3T3 (onda S en la derivación I, onda Q con inversión de la onda T en la derivación III), especialmente en cuadros de TEP masivo. Sin embargo, un ECG normal no descarta el TEP

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

cientes con gammagrafía pulmonar indeterminada o de alta probabilidad que requieran confirmación diagnóstica y pacientes con gammagrafía de baja probabilidad y alta sospecha diagnóstica.

Profilaxis:

En aquellos casos con factores de riesgo de padecer un TEP y tras descartar proceso hemorrágico activo, es conveniente la profilaxis tromboembolítica con heparinas de bajo peso molecular. En cirugía ortopédica debe iniciarse la profilaxis 12 horas antes de la intervención y mantenerse durante 7-10 días.

Tratamiento:

El 10% de los pacientes con embolia pulmonar aguda fallecen durante la primera hora, por lo que una adecuada monitorización del paciente nos facilitará un diagnóstico y tratamiento precoces.

1. Medidas generales.

Monitorización del paciente: presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, equilibrio ácido-base, saturación de O2 y temperatura.

– Administrar oxígeno para mantener una PO_2>60 mmHg, manteniendo una SaO_2>92%. Valorar la intubación endotraqueal si a FiO_2 de 0.5 no se consigue una PaO_2>60 mmHg.
– Tratamiento sedante-analgésico. Con cloruro mórfico como fármaco de elección.
–– en la fase aguda para evitar la descompensación de ventrículo derecho). Fármacos inotrópicos: la dobutamina aumenta la contractilidad del miocardio y produce vasodilatación. Para evitar la hipotensión producida por la vasodilatación, se combina con la noradrenalina, que aumenta la contractilidad miocárdica y la presión arterial.

2. Tratamiento específico (Tabla IV).

– Tratamiento anticoagulante: con heparina estándar o fraccionada de alto peso molecular seguida de cumarínicos.
– Tratamiento fibrinolítico: de primera línea para el tratamiento del tromboembolismo pulmonar masivo.

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

Tabla IV. Técnica para la práctica de una toracocentesis
Profilaxis:
-*Heparina de bajo peso molecular:*
Enoxaparina. *Clexane* " *dosis*: 0.5-1 mg/kg/12h. En niños >25 kg, la dosis establecida en 20 mg/24h s.c. para pacientes con riesgo moderado de TEP y de 40 mg/24h en pacientes con alto riesgo de TEP.
Dalteparina. Fragmin " dosis 200 U/kg/24h en 1-2 dosis.
Las dosis profilácticas de heparinas de bajo peso molecular no alteran las pruebas de la coagulación, por ello no es necesaria su monitorización.
Tratamiento anticoagulante:
-*Heparina no fraccionada (s.c. o i.v.)*
Contraindicaciones: déficit de la coagulación o trastorno hemorrágico previo, hemorragia reciente del sistema nervioso central, hemorragias en lugares inaccesibles, cirugía ocular, medular o cerebral reciente y administración de anestesia regional o bloqueo lumbar.
Dosis: bolo inicial de 75 U/kg seguida de una dosis continua de 28 U/kg/h en <1 año y 20 U/kg/h en >1 año. Objetivo: alcanzar un TTP de 60-85 segundos (monitorizarlo cada 4 horas). Duración: 5-10 días.
Antídoto: sulfato de protamina (1mg neutraliza 100 U de heparina).
-Heparina de bajo peso molecular *(enoxaparina): alternativa eficaz y segura a la heparina estándar.*
Dosis: 1 mg/kg cada 12 horas s.c. en el niño mayor. Para controlar la heparina de bajo peso molecular no se puede emplear el TTP sino su concentración específica (>0,6 U/ml a las 3 horas de la inyección).
-*Derivados cumarínicos (warfarina):*
Dosis: 0,2 mg/kg/24h v.o. Tras 48 horas, la dosis se ajusta según INR (INR óptimo 2-3). Empezar su administración a las 24-48 horas de comenzar el tratamiento con heparina, ya que tarda 5 días en conseguir un efecto completo. Duración del tratamiento: 3 meses en TEP secundario y 6 meses en TEP primario.
Contraindicaciones: los mismos que los de la heparina.
Antídoto: plasma fresco congelado (15 ml/kg).
Tratamiento fibrinolítico:
Indicaciones: oclusión arterial, embolismo pulmonar masivo, embolismo pulmonar que no responde a tratamiento heparínico, trombosis venosa profunda masiva. En lactantes menores de seis meses valorar su empleo.
Contraindicaciones: sangrado activo, riesgo de sangrado focal, cirugía general durante los diez días anteriores, neurocirugía durante las tres semanas anteriores, hipertensión arterial, malformaciones arteriovenosas, traumatismo grave reciente.

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

Tabla IV. Técnica para la práctica de una toracocentesis
Precauciones: no inyecciones intramusculares, mínima manipulación, no usar agentes antiplaquetarios o warfarina, no realizar sondajes urológicos, ni medición de temperatura rectal, ni punciones arteriales. *Fármacos:* -*Activador recombinante del plasminógeno tisular (rt-PA)*: dosis 0,1-0,6 mg/kg/h i.v. durante 6 horas. Los viales contienen 50 mg que se pueden diluir en 50 ml de suero fisiológico (1ml=1mg). Dosis menores (0,01-0,06 mg/kg/h) evitan hemorragias importantes. -*Urocinasa*: dosis de choque 4.400 U/kg seguida de 4.400 U/kg/h durante 6-12 horas. Durante la infusión del fibrinolítico, se administra heparina a 10 U/kg/h y plasma fresco congelado 10-20 ml/kg i.v. cada 8-12 horas como fuente de plasminógeno. *Complicaciones*: hemorragia (30-50% de pacientes). Si es importante, suspender el tratamiento fibrinolítico y valorar la administración de factor VIIa o plasma fresco congelado. Embolectomía quirúrgica: Debe reservarse para los pacientes con compromiso hemodinámico persistente por una embolia pulmonar, a pesar de un tratamiento médico adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clerigué N. Traumatismo torácico. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editors. Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ediciones Ergon, 2005; p. 619-29
2. Serrano A, Jiménez R. Neumotórax. En: Casado J, Serrano A, editors. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª ed. Madrid: Ediciones Ergon, 2007; p. 374-81
3. Hernández MA, Castellanos A. Traumatismo torácico. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL, editors. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ediciones Ergon, 2004; p. 189-200.
4. Chantal A. Pulmonary contusion in children. In: UpTo Date (database). Versión 15.3. Rose, BD (Ed): UpToDate, 2007 (cited 2007 April 2)
5. Reyes D. Intrathoracic injuries in children. In: UpTo Date (database). Versión 15.3. Rose, BD (Ed): UpToDate, 2007 (cited 2007 April 30)
6. Batra, PS, Holinger, LD. Etiology and management of pediatric hemoptysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127:377-382.
7. Sidman, JD, Wheeler, WB, Cabalka, AK, et al. Management of acute pulmonary hemorrhage in children. Laryngoscope 2001; 111:33-35.
8. Monagle P, Chan A, Massicotte P, Chalmers E, Michelson AD. Antithrombotic therapy in children. Chest 2004; 126: 645-687.
9. Hirsh J. Guidelines for Antithrombotic Therapy. Fith Edition. 2005, BC Decker Inc, Hamilton. London. Pags. 94-103. En: www.bcdecker.com

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/

10. Clinical Guide: Thrombolytic Therapy in children (September 2005). P. Massicotte, M. David. The thrombosis interest group of Canada. En. www.tigc.org

11. Albisetti, M. Thrombolytic therapy in children. Thromb Res 2006; 118:95-105.

© Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/