

Neumotórax espontáneo en el adolescente.

Informe de un caso

Myr. M.C. Raúl Guillermo López Valle*

Cuerpo de guardias presidenciales

RESUMEN. El neumotórax, que es una variante de aire extraalveolar, se define por la acumulación de gas de cualquier fuente en la cavidad pleural. En este artículo de revisión, además de presentar un caso clínico, se comenta la clasificación clínica del mismo, así como ejemplo de enfermedades asociadas a él. Así mismo, se proporciona un breve repaso acerca de la fisiopatología, etiología, su abordaje clínico y paraclínico, así como las diversas modalidades de tratamiento según su presentación y severidad, desde el menos hasta el más invasivo.

Palabras clave: neumotórax espontáneo, adolescente.

SUMMARY. The pneumothorax, which is a variant of extra-alveolar air, it's distinguished by the accumulation of gas of any source in the pleural cavity. In this review article, besides of presenting a clinical case, it's revisited the clinical classification, with examples of diseases associated with it. Furthermore, it's reviewed both is physiopathology, etiology and clinical and paraclinical approach, and the various therapeutic modalities according with presentation and severity, from the least to the most invasive.

Key words: spontaneous pneumothorax, adolescents.

Se define como neumotórax (NT) a la presencia¹³ o acumulación⁶⁻⁸ de gas^{1,6-8,13} o aire^{1,6-8,13} de cualquier fuente en la cavidad pleural,^{8,13} que separa la pleura visceral de la parietal,¹ y que causa colapso pulmonar,^{6,7} representando una variante de aire extraalveolar.⁸

Clasificación. El NT se presenta en distintas situaciones clínicas.¹⁴ Su aparición puede dividirse en dos clases principales, espontáneo⁸ y traumático.^{8,13}

El NT espontáneo ocurre sin una causa precedente obvia,^{3,4,6} y se subdivide en NT primario (NEP), el cual ocurre en individuos sanos sin ninguna enfermedad pulmonar pre-disponente^{4,8} o subyacente,⁴ mientras que el NT espontáneo secundario (NES) ocurre como una complicación de^{3,4} o está asociado con enfermedad pulmonar subyacente,^{3,4,8,13,14} más frecuentemente la enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica,^{4,9,7} asma,^{1,7} fibrosis quística,⁷ tuberculosis,^{1,6} neoplasia pleural⁹ o pulmonar,^{1,9} neumonía^{1,9} (específicamente por estafilococo,¹) empiema, neumonitis intersticial,¹ absceso pulmonar,¹ embolismo pulmonar,¹ fibrosis pulmonar,¹ proteinosis alveolar pulmonar,¹ enfermedad hidatídica,¹ linfangioleiomiomatosis,^{1,9} granuloma eosinofílico,⁹ sarcoidosis,¹ y esclerosis tuberosa.¹

El NT traumático puede subdividirse en dos categorías: Las *iatrogénicas*, que se presenta en ambientes hospitalarios,¹³ consecuencia de procedimientos terapéuticos,¹⁴ como la cirugía¹³ o acupuntura,¹ y de procedimientos diagnósticos invasivos,^{13,14} que incluyen la colocación de catéteres de acceso venoso central,^{1,13} la caracterización cardíaca,¹³ la biopsia pulmonar percutánea,¹³ la biopsia pleural,¹ la broncoscopia,^{1,13} la traqueostomía¹ y la toracocentesis,^{1,13} por lo que debe realizarse control radiográfico posterior a ellos, además de que los pacientes deben ser instruidos acerca de la posibilidad de desarrollo de un NT tardío antes de permitírseles ir a casa,¹³ y las de *origen puramente de trauma torácico*,^{8,9} sea cerrado o penetrante.⁸

Los NT también pueden clasificarse como simples o complicados,⁸ consistiendo éstos en el NT, el hemotórax, el piono-neumotórax y el NT abierto, en el cual se pierde la integridad de la pared torácica, quedando el espacio pleural abierto (o comunicado) hacia la atmósfera.⁸

Fisiopatología

Si la presión intrapleural excede la presión del pulmón, situación que ocurre con la ruptura de la pleura visceral⁸ (más frecuentemente broncopleural^{3,4}) o parietal,⁸ se produce un mecanismo de válvula^{8,13} unidireccional,¹³ la cual estará abierta durante la inspiración, pero cerrará durante la expiración, previniendo el egreso de la colección del aire de la pleura durante la fase de expiración y frecuentemente también durante la inspiración.⁸ Progresivamente la presión intrapleural excederá la presión atmosférica,⁸ que provocará colapso pulmonar, lo que desarrollará un NT.¹³ Conforme el aire con-

* Comandante del Pelotón de Sanidad. Primer Grupo de Caballería del Cuerpo de Guardias Presidenciales. Avenida Constituyentes No. 851, D.F.

Correspondencia:

Myr. M.C. Raúl Guillermo López Valle
Hacienda de la Purísima No. 19, Colonia Prados del Rosario, Delegación Azcapotzalco, México, D. F. C. P. 02410 Z.P. 16 Tel. (5) 382-7208
E-mail: lova@df1.telnet.net.mx

tinúa acumulándose en el espacio pleural, el pulmón se comprime,⁸ el hemidiafragma ipsilateral se desplaza hacia abajo⁸ y el mediastino lo hace hacia el lado contralateral,⁸ comprimiendo el corazón⁸ y el pulmón contralateral.⁸ Estos cambios comprometen la ventilación,⁸ disminuye la presión arterial de oxígeno,⁴ e incrementa la diferencia alveolo-arterial de oxígeno,^{4,8} debido a alteraciones en las relaciones de ventilación perfusión,⁴ desviaciones anatómicas⁴ y espacio muerto,⁴ llevando a hipoxemia severa⁸ y retención de dióxido de carbono,⁸ así como una disminución del retorno venoso.^{8,13} sistémico,¹³ reduciendo por lo tanto, el gasto cardíaco.^{8,13} Conforme la ventilación y el gasto cardíaco se comprometen, puede ocurrir colapso cardiopulmonar,⁸ que finalmente resultará en una emergencia médica.¹³ Todavía permanece incierto si el colapso cardiovascular observado en el NT es un fenómeno estrictamente relacionado a la presión mecánica o secundario a hipoxemia.² En modelos porcinos, se encontró que conforme progresa el NT, la tensión arterial de oxígeno inmediatamente disminuye y continúa decayendo hasta llegar a niveles menores al 50% antes del colapso cardiovascular, mientras que la frecuencia cardíaca y la presión arterial media permanece relativamente estable hasta que la capacidad pulmonar total disminuye a un 57%, en donde existe una declinación importante de la presión arterial media e incremento de la frecuencia cardíaca, con disminución constante del gasto cardíaco conforme aumenta el volumen del NT.² En estos modelos, cuando se llega al 97% de la capacidad pulmonar total, ocurre colapso cardiovascular letal, y se asocia con la súbita caída del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y presión arterial media.² En ovejas, Carvalho demostró que al incrementar la presión pleural, existe disminución de la ventilación-perfusión, disminución del flujo arterial hacia el pulmón afectado, así como anomalías en el intercambio gaseoso, recuperándose los cambios hemodinámicos con la resolución del NT, no así como las anomalías del intercambio gaseoso, que persisten de 60 a 90 minutos después de la recuperación.⁵

El NT ocurre más frecuentemente en el paciente que recibe ventilación^{4,8} a presión positiva, así como en pacientes que han sufrido de trauma torácico contuso o penetrante.⁸ Un NT pequeño e indetectable, puede progresar rápidamente en uno a tensión, particularmente en pacientes intubados,¹³ pacientes con ventilación de presión positivas^{8,13} y pacientes que requieren presiones de pico inspiratorio alto para mantener adecuada oxigenación.¹³

Etiología. El NEP resulta más comúnmente de la ruptura⁶⁻⁹ de una(s) bula(s) enfisematosa subpleural(es),⁸ usualmente menores a 2 centímetros de diámetro, frecuentemente localizados en los ápices pulmonares.^{8,9} Se entiende como bula a una pequeña saculación llena de aire o líquido.^{6,7}

Aunque se desconoce el mecanismo por el cual se forma una bula,⁸ han sido propuestas dos teorías que explican su génesis. La primera se basa en la observación de que los pacientes con NEP tienden a ser más altos y delgados que los controles ajustados para la edad, hipotetizando que las pre-

siones transpulmonares en los ápices pulmonares de estos individuos son mayores, sobredistendiendo al alvéolo y pre-disponiéndolo a la ruptura de las paredes alveolares que, secundariamente a una presión distensora incrementada, permite al gas disecar a lo largo de los septa lobulares hacia la periferia del pulmón,⁸ colectándose en acumulaciones subpleurales, las bulas, que se romperán en el espacio pleural.⁸ Otra teoría establece que en estos pacientes asténicos, los ápices representan áreas relativas de isquemia debido a que la presión pulmonar baja del sistema arterial debe sobrepasar la fuerza de la gravedad para que la sangre alcance estas áreas.⁸ De acuerdo a esta teoría, las bulas apicales representan lesiones isquémicas secundarias.⁸

El caso que se presenta a continuación, que trata de patología neumológica, habitualmente común en adultos, se presentó en un paciente joven, con características no tan típicas como la de ese grupo, y que constituyó un reto diagnóstico que ofreció buena enseñanza.

RCO, paciente del sexo masculino, de 15 años de edad, con *antecedente heredofamiliar* de padre con neumotórax espontáneo izquierdo, sufrido a los 35 años, tratado con succión y toracotomía, por enfermedad bulosa pulmonar. Antecedentes médicos de importancia: *no patológicos*: originario de la ciudad de México, donde radica, de buenos hábitos higiénicos y alimenticios, ocupación estudiante con escolaridad secundaria, con cuadro completo de inmunizaciones; *patológicos*: enfermedades propias de la niñez, niega tabaquismo, etilismo así como toxicomanías, no antecedente de patología traumática, quirúrgica ni uso de hemoderivados. Inició cuadro sintomatológico mientras deambulaba, con dolor súbito en hemitórax izquierdo, tos no productiva y en accesos, así como sensación de desvanecimiento. En la exploración inicial, el paciente se encontraba sentado, ligeramente flexionado, con los brazos cruzados, con buena coloración, sin datos de dificultad respiratoria, pero manifestaba que el dolor en hemitórax izquierdo era moderado, y que se acentuaba durante la inspiración profunda. La digitopercusión del tórax no fue concluyente, igual que la auscultación pulmonar y cardíaca. Los signos vitales se encontraban en parámetros de referencia. Se indicó la necesidad de realizar nueva revisión clínica si no existía mejoría del cuadro. A las veinticuatro horas, fue nuevamente explorado, encontrándolo con ligera palidez y diaforesis generalizada, con taquicardia de 120 latidos por minuto, con frecuencia respiratoria de 20 por minuto, sin alteración de la profundidad de las mismas; en la digitopercusión se apreció franca hiperresonancia (timpanismo) en hemitórax izquierdo, así como disminución importante de los ruidos respiratorios ipsilaterales. Fue admitido en el Departamento de Urgencias de Adultos del Hospital Central Militar donde, además de lo anterior, no se apreció ingurgitación yugular ni desviación laríngea o traqueal, pero sí ligera ansiedad. El paciente fue pesado (55 kg) y medido (1.82 m) [índice de masa corporal = 16.604 kg/m²]. Los signos vitales fueron de 110 latidos/min, frecuencia respiratoria de 20/min, tensión arterial de 150/90 mm Hg, temperatura axilar de 36.0°C. Se corroboró la hiperresonancia y

disminución de los ruidos respiratorios. Se realizó una telerradiografía de tórax de pie en inspiración profunda, encontrando una línea pleural visceral separada 4.7 cm del borde torácico interno, siendo la distancia entre la línea media y el borde torácico interno de 18 cm, y la distancia entre la línea media y la línea pleural visceral de 13.3 cm, a nivel del octavo espacio intercostal. Con estas medidas, se determinó que portaba un neumotórax equivalente al 60%, indicándose reposo, con administración de oxígeno por puntas nasales a 31/min, canalización endovenosa con solución cristaloide (salina comercial al 0.9%) a 60 mL/h, y se procedió a colocar sonda endopleural con la técnica habitual, conectándose a pleurovack y succión continua a - 20 cm H₂O. Posterior a ello, los signos vitales presentaron frecuencia cardíaca de 102 latidos/min, frecuencia respiratoria 23/min, tensión arterial 130/90 mm Hg. Los estudios paraclínicos realizados (biometría hemática con diferencial completa, glucosa, creatinina, tiempos de sangrado y examen general de orina) no mostraron alteraciones. Se hizo nuevo control radiográfico, mostrando adecuada posición de la sonda endopleural y reexpansión pulmonar casi total. Fue trasladado a la sala de Cardiología de Hombres, donde el control clínico y radiográfico durante los siguientes tres días no mostraba formación de nuevo neumotórax, procediéndose a discontinuar la succión por veinticuatro horas más. Al siguiente día, en el nuevo control clínico, se apreció nuevamente hiperresonancia y disminución de los ruidos respiratorios, así como moderado enfisema subcutáneo ipsilateral de la cara anterior del hemitórax, y el control radiográfico evidenció nuevo neumotórax de aproximadamente del 40%, que no respondió a la aplicación de succión. Fue solicitada la opinión de neumología y cirugía de tórax, quienes concluyeron en la presencia de fístula broncopleurale, solicitando realizar tomografía axial computarizada de tórax que evidenció enfermedad bulosa en ápice pulmonar izquierdo, recomendando realizar toracotomía exploradora, que evidenció fístula pleural en ápice pulmonar, y cerca de ella, una bula de 2 centímetros de diámetro, que se resecó.

Discusión

Epidemiología. El NEP es un problema relativamente infrecuente,⁸ con incidencia reportada que fluctúa entre 2.5⁸ a 18⁸ por 100,000, y con una relación hombre mujer de 6^{1,8} - 8⁹:1.^{8,9} La incidencia ajustada para la edad del NEP es de 7.4⁸ por 100,000 por año para hombres, y de 1.2⁸ por 100,000 por año para las mujeres, y en general, de 9 por 100,000^{1,7} o de 1 por 10,000.⁶ Aunque puede aparecer en cualquier edad,¹ la mayor incidencia se presenta en el grupo de edad entre los 20 y los 40 años.^{6,8}

Se ha observado que el NEP se presenta en pacientes más altos^{1,6,8} y delgados^{1,6,8} que los controles ajustados para su edad. Un gran número de casos han mostrado estrecha relación entre el síndrome de Marfán^{1,8} y el desarrollo del NT espontáneo.⁸

Existe tendencia familiar en la presentación del NT espontáneo,^{1,6,8} incrementándose esta incidencia en pacientes

que poseen haplotipos HLA A2, B40⁸. Se ha encontrado que el 81% de pacientes no fumadores y no deficientes de al-antitripsina, que debutan con NEP, utilizando tomografía axial computarizada, presentan cambios parecidos al enfisema (CPE), que no se encuentran en pacientes control⁴, siendo estos CPE frecuentemente bilaterales,⁴ ocurriendo entre 66% y el 80%,⁴ tendiendo a presentarse en las zonas periféricas y superiores de los pulmones,⁴ y que son rara vez vistos en la radiografía de tórax de rutina.⁴ Por lo tanto, existe correlación entre los CPE y la ocurrencia del NEP.⁴ Se reporta al tabaquismo como factor contribuyente.^{1,6}

Puede ocurrir concomitantemente la presencia de un NT bilateral,⁸ situación rara,⁸ que no ha sido estudiada adecuadamente.⁴ Se estima que esta situación ocurre aproximadamente en el 5.2%,⁴ pero estudios previos muestran porcentajes de hasta el 14.6%.⁴ El NT contralateral con mayor frecuencia aparece en pacientes adolescentes (41%),⁴ particularmente si la radiografía de tórax muestra una bula contralateral.⁴ La aparición del NT contralateral disminuye conforme se incrementa la edad.⁴

Aunque el NEP es considerado como una entidad de baja mortalidad,⁴ se ha reportado la muerte, situación que aparentemente es rara.⁴

Diagnóstico clínico. El diagnóstico temprano y preciso del NT es esencial en la prevención del compromiso respiratorio y de la potencial muerte.^{1,3}

Los síntomas clínicos predominantes del NEP es el dolor torácico,^{1,6,8} que aparece en el 90%^{1,8} de los pacientes y la disnea,^{1,8} que aparece en el 80%.⁸ El dolor torácico se localiza en el lado del NT,⁸ usualmente es de instalación súbita,^{6,8} agudo,⁶ punzante,⁶ opresivo,⁶ generalmente de tipo pleurítico⁸ (que empeora con la respiración profunda o con la tos),⁶ pero después de varias horas puede cambiar para hacerse sordo.⁸ El dolor torácico y la disnea pueden resolverse en forma espontánea en las siguientes 24⁸ a 72⁸ horas, a pesar de la presencia del NT.⁸ Puede haber también acortamiento de la respiración,^{6,7} taquipnea,⁶ y movimientos respiratorios anormales, debido al ferulamiento de las costillas,⁶ así como tos,⁶ fatiga fácil,⁷ y ocasionalmente coloración azul de mucosas.⁷ Debe reconocerse que estos síntomas pueden ocurrir durante el descanso o sueño.^{6,7} Otros síntomas que pueden presentarse son el aleteo nasal,⁷ la ansiedad,⁷ y el dolor abdominal.⁷

La exploración clínica generalmente revela frecuencia respiratoria y presión arterial dentro de parámetros esperados, presencia de moderada taquicardia sinusal,^{7,8} pero si la frecuencia cardíaca es mayor a 140 por minuto,⁸ existe hipotensión⁸ o cianosis,⁸ debe sospecharse un NT⁸ a tensión. Ocasionalmente puede apreciarse también distensión de las venas del cuello.⁸ Es importante considerar que en el paciente traumatizado, que generalmente se encuentra con volumen depletado, habitualmente pérdida de sangre, la distensión venosa del cuello puede no presentarse hasta que se resucita con líquidos.⁸

La auscultación torácica revela crecimiento unilateral del tórax⁸ con disminución en los movimientos respiratorios del

lado afectado,⁸ así como ausencia del frémito táctil,^{1,8} hiperresonancia a la percusión^{1,8} y ausencia o disminución de los sonidos respiratorios.^{1,6-8} La desviación traqueal^{1,8} puede notarse hacia el lado contralateral del tórax, particularmente en el NT.⁸ El enfisema subcutáneo, factor que llama la atención del paciente y al médico, frecuentemente se confina en cara, cuello y región superior del tórax, puede llegar a ser masivo, e involucrar varias áreas del cuerpo,⁸ rara vez tiene significancia clínica excepto como marcador de aire extraalveolar⁸ y el riesgo del desarrollo subsecuente de un NT.⁸

El paciente consciente con NT se aprecia agudamente enfermo,⁸ con disnea,⁸ taquicardia,⁸ taquipnea,⁸ diaforesis^{7,8} y cianosis,⁸ mostrando distensión de venas del cuello,⁸ desviación de laringe¹ y tráquea^{1,8} hacia el lado opuesto al NT, así como hipotensión.⁸ Debe sospecharse NT en el paciente que está siendo resucitado y que es difícil de ventilar, o que presenta disociación electromecánica.⁸

Diagnóstico diferencial. Otras condiciones que pueden mimetizar los síntomas de un NT, son la neumonía, enfermedades del corazón, el embolismo pulmonar, las neoplasias, las lesiones musculoesqueléticas, la pleuresía y la pericarditis.¹³

Diagnóstico paraclínico de laboratorio. Las pruebas de funcionamiento respiratorio muestran disminución de la capacidad vital,¹ mientras que el análisis de los gases arteriales^{6,7} usualmente revela hipoxemia^{1,8} con un incremento en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno y posiblemente hipocapnia secundaria a la hiperventilación.⁸ La hipoxemia se piensa que es secundaria tanto a las desviaciones anatómicas⁸ así como áreas de baja ventilación/perfusión en el pulmón parcialmente atelectásico.^{1,8}

El electrocardiograma, especialmente en pacientes con NT del lado izquierdo, puede mostrar desviación hacia la derecha del eje del QRS,^{1,8} disminución del voltaje de la onda R en las derivaciones precordiales,⁸ disminución de la amplitud del QRS⁸ e inversión de la onda T en las derivaciones precordiales.^{1,8} En algunos casos, estos cambios pueden erróneamente considerarse como sugestivos de infarto miocárdico subendocárdico.⁸ También ha sido reportado en el NT del lado izquierdo alternancia eléctrica.⁸

Diagnóstico paraclínico de gabinete

a) Radiología. Ha existido en la literatura radiológica un debate continuo acerca de la técnica más adecuada para la detección del NT.¹³ Inicialmente, muchos expertos recomendaron la radiografía de pie en etapa espiratoria como la técnica de elección,¹³ mientras que otros recomendaban la radiografía en decúbito con el lado sospechoso no dependiente como una técnica más sensible,¹³ pero no existía validación científica que lo apoyara.¹³ Seow investigó la sensibilidad y especificidad de las radiografías de pie en inspiración y espiración, encontrando que la sensibilidad en etapa inspiratoria fluctúa entre el 80.2 al 85.7%,¹³ y en etapa espiratoria del 83.5% al 84.6%,¹³ mientras que la especifici-

dad era del 99.6% en la tapa inspiratoria¹³ y del 99.6% al 100% en la etapa espiratoria,¹³ por lo que no encontró diferencia detectable en la proporción de diagnósticos positivos de NT entre las técnicas de inspiración y espiración,¹³ demostrando con ello que no existe diferencia estadísticamente significativa en la sensibilidad de las radiografías en inspiración y espiración para la detección del NT,¹³ concluyendo que obtener una radiografía en espiración tiene poco beneficio como remplazo de la radiografía en inspiración, y que obtener ambas radiografías al mismo tiempo es innecesario,¹³ debido a que incrementan el tiempo y el costo de la valoración¹³ y duplica la exposición a la radiación.¹³ La valoración del tórax con una radiografía en espiración, y por lo tanto con hipoventilación de los pulmones,¹³ dificulta la interpretación del resto del tórax, creando opacificaciones falsamente positivas¹³ que mimeticen neumonía,¹³ o edema pulmonar,¹³ mientras que hay ventajas técnicas usando la radiografía inspiratoria, que adecuadamente realizada, permite mejor valoración de otras condiciones, como neumonía y enfermedades del corazón, neoplasias, lesiones musculoesqueléticas, del pericardio y pleurales, las cuales pueden mostrar síntomas parecidos al NT.¹³ Hall recomienda la radiografía de tórax de pie en inspiración como la técnica de imagen inicial en la evaluación del NT, estableciendo que el diagnóstico de NT puede ser hecho en la gran mayoría de los pacientes usando esta técnica.¹³ También establece que la radiografía en inspiración es más útil en la evaluación del resto del tórax, y aun cuando no se diagnostique el NT, raramente tendrá consecuencias adversas.¹³ Por ello, las radiografías de pie son necesarias para la óptima visualización.⁸ Pero no se debe olvidar que, ocasionalmente, las radiografías en espiración pueden demostrar pequeños NT no aparentes en las placas inspiratorias,⁸ y que aun NT más pequeños pueden ser vistos con la vista lateral en decúbito con el lado sospechoso superior.⁸ Debe recordarse que aun un gran NT puede ser difícil de detectar en una radiografía de tórax en posición supina,¹³ debido a que el gas se colecta anteriormente dentro del hemitórax, apareciendo como un área relativamente lucente, especialmente a lo largo de las regiones yuxtacardiacas, el diafragma y extendiéndose hacia los ángulos costofrénicos laterales, lo que constituye el signo del «surco profundo».¹³

El diagnóstico radiográfico del NT descansa en la identificación¹³ del hallazgo clásico⁸ de una línea de pleura visceral^{8,13} separada de la pleura parietal por un espacio de aire radioluciente,¹³ en donde los vasos pulmonares llegan a la línea pleural visceral pero no más allá,¹³ con ausencia de marcas pulmonares periféricas a esta línea.⁸

El tamaño de un NT puede cuantificarse restando del cubo del diámetro del hemitórax (T) del cubo del diámetro del pulmón afectado (P), dividiendo este resultado entre el cubo del diámetro del hemitórax, y el resultado final, multiplicándolo por 100⁸ $(T^3 - P^3)/T^3 \times 100$), aunque a valoración visual del tamaño del NT tiende a subestimar la cantidad de aire presente en el espacio pleural.⁸ Esta y otras fórmulas y técnicas para determinar el tamaño del NT resultan en cuantifica-

ción algo imprecisa,^{8,4} debido a que existe colapso asimétrico del pulmón en la mayoría de los pacientes.⁴

b) Ultrasonido (USG). Esta modalidad diagnóstica se basa en la identificación de la interfase pleural-pulmón, que se identifica, en las exploraciones en tiempo real, gracias al movimiento respiratorio, así como por la detección en la interfase de artefactos en cola de cometa,¹⁴ producidos por objetos pequeños altamente reflectivos en el plano de exploración, que resultan de múltiples reverberaciones, manifestándose como una banda ecogénica que se extiende desde el objeto hacia a las porciones más profundas de la imagen.¹⁴ Estos artefactos pueden ser producidos por distintas estructuras, entre ellas los cuerpos extraños, calcificaciones y discretas colecciones de aire.¹⁴ Con él, el NT se caracteriza por la falta de movimiento respiratorio y por una interfase fuertemente ecogénica, en la que faltan los artefactos en cola de cometa.¹⁴ La característica discriminante más confiable parecer ser la presencia o ausencia del movimiento respiratorio en la interfase cercana a la pared torácica.¹⁴ Debe recordarse que las imágenes congeladas son de poca utilidad en la distinción entre el pulmón sano y el aire libre en pleura,¹⁴ y que se requieren de transductores de alta frecuencia, probablemente de 7 Megahertz, que permitan visualizar mejor la interfase pleura-pulmón.¹⁴

Un abordaje congruente al usar ambos métodos (radiografía y USG), como pruebas complementarias, sería utilizar primero el USG como la valoración inicial, seguida por la radiografía de tórax en los casos sospechosos.¹⁴ Este abordaje es atractivo, debido a que el USG no produce radiación ionizante, es portátil, disponible, y es posible obtener un resultado inmediato,¹⁴ pero debido a su relativa baja sensibilidad y especificidad, como prueba de escrutinio, el USG tendería a fallar.¹⁴ Por ello, debe usarse el USG como técnica complementaria que puede ser útil en casos seleccionados, especialmente en pacientes que estén tan enfermos (y por lo tanto, inmóviles) como para ser movilizados para un estudio radiográfico en posición sedente.¹⁴ Así mismo, se recomendaría para localizar y confirmar un NT sospechoso de ubicación anterior o loculado, o para guiar la colocación de tubos de toracostomía.¹⁴

Debido a que no existe relación estadísticamente significativa entre el tamaño real del neumotórax y el determinado usando radiografías de tórax,¹⁴ éstas probablemente permanecerán siendo el procedimiento de elección para el diagnóstico de NT.¹⁴

c) Tomografía computarizada de tórax (TAC). Debido a su capacidad para detectar el enfisema leve, puede jugar un papel útil en la evaluación del paciente con NT,⁴ ya que es capaz de detectar bulas de tamaño mayor a 5 milímetros.¹⁰ Como fue comentado, se ha encontrado que en pacientes no fumadores y no deficientes de α_1 -antitripsina presentan cambios parecidos al enfisema,⁴ lo que hace a esta modalidad diagnóstica importante para la valoración de pacientes con NT,⁴ así como para prevenir la recurrencia del NEP.⁴ La precisión de esta modalidad dependerá del tipo de explorador, el grosor de los cortes y de la variabilidad del

observador.⁴ A pesar de la evidencia, la TAC de rutina en pacientes con NEP no es recomendada actualmente.⁴

Tratamiento. El manejo del NT es complicado por las distintas situaciones clínicas en la que ocurre.³ Algunos autores han recomendado el uso del tamaño del NT como guía del tratamiento,⁴ aunque la investigación reciente indica que la radiografía de tórax es una pobre herramienta en la valoración precisa del tamaño del NT,⁴ por lo que enfatizó que se debe basar en el estado clínico del paciente y no en el tamaño radiográfico del NT para la elección entre las opciones terapéuticas.⁴ Los objetivos del tratamiento del NT son eliminar la colección de aire intrapleural,^{4,6} permitir la reexpansión pulmonar,⁶ facilitar la curación pleural,⁴ y prevenir la recurrencia.⁴ Una de las consecuencias más retardadoras en el NT es la decisión de tratarlo con simple observación¹¹ o con descompresión.¹¹

Oxígeno. Una modalidad terapéutica valiosa en el manejo del NE, potencialmente pasada por alto, es la aplicación de oxígeno suplementario.⁴ Se ha demostrado que la velocidad de absorción diaria del aire pleural, en la ausencia de oxígeno suplementario, es de cerca del 1.25% del hemitórax afectado,^{1,4,11} y con la aplicación de éste puede incrementar esta velocidad^{1,4,8,11} de tres a cuatro veces,⁴ con los mayores incrementos notados en pacientes con NT de mayor tamaño.⁴ La aplicación de oxígeno crea una gradiente de presión de gas entre el espacio pleural y los capilares tisulares^{4,11} que rodea el espacio pleural, incrementando, primero, la absorción del nitrógeno y luego la de otros gases.⁴ Se reconoce que concentraciones mayores al 40% son probablemente innecesarias.⁸ Las modalidades de administración de este gas varían desde las cánulas nasales, con flujos de 3 litros por minuto, a mascarillas de alto flujo, incluyéndose aquellas de respiración parcial.⁴

Observación. Esta modalidad terapéutica se reserva para el paciente no disneico con NT menor al 15%^{1,4,8,11}, (como en el paciente asmático, en quienes el NT generalmente es menor al 5%¹), para el NEP³ o para aquel que tiene contraindicaciones para abordajes más definitivos,⁴ entre ellas la coagulopatía severa, inmunocompromiso significativo y condiciones inminentemente terminales.⁴ Aunque constituye la variante menos invasiva, su éxito depende de la valoración continua del tamaño del NT.⁴ No existe información para determinar el tiempo óptimo de monitorización, ni de la utilidad de marcadores sustitutos de progresión, como la oximetría o la frecuencia respiratoria.⁴ Desafortunadamente, no ofrece prevención de la recurrencia.⁴ Si el paciente es candidato a esta modalidad, debe vivir cerca de un nivel de atención de salud adecuado,⁴ tener acceso listo a transporte, y tener un claro entendimiento de los síntomas y signos significativos que requieren de pronta revaloración,⁴ específicamente si se desarrolla acortamiento de la respiración.⁶

Aspiración simple. Tiene como único objetivo la evacuación del aire pleural y la reexpansión del pulmón colap-

sado,⁴ y ha sido recomendada como el tratamiento inicial para la mayoría de los pacientes con NEP,^{3,4} mayor del 15% del volumen del hemitórax,^{4,8} en el paciente sintomático⁸ o que progresivamente incrementan su tamaño,⁸ teniendo este abordaje ventajas como la relativa simplicidad de ejecución, poca invasividad y bajo costo;⁴ y como desventajas,⁴ que no previene la recurrencia en paciente con NT primario y secundario,⁴ que los porcentajes de éxito varían, entre 45% y 83%,⁸ o en general 53%⁴ en pacientes con NEP, y 58%⁴ en pacientes con NES, y que ocasionalmente requerirá de aspiraciones seriadas.⁴ En pacientes en quienes falló, necesitarán la colocación de un tubo de toracostomía.⁴ Generalmente se considera que puede llegar a ser exitosa hasta en un 67%, pero aproximadamente la cuarta parte de los pacientes tratados presentarán recurrencia en los tres primeros meses.⁴ Esta técnica consiste en colocar, después de la preparación adecuada del área con soluciones antisépticas y de anestesia,⁴ un catéter pequeño de teflón⁶ en el cuarto o quinto espacio intercostal, sobre el margen superior de la costilla, en la línea axilar anterior, usando la técnica de Seldinger o trocar, al que se unirá una llave de tres vías y una jeringa de gran capacidad, para aspirar el aire intratorácico, considerándose completa la expansión pulmonar por la incapacidad de aspirar más aire o por la aparición súbita de tos,⁴ removiendo inmediatamente después el catéter.⁴ Existen variaciones o alteraciones a esta técnica, que consisten en la colocación de un catéter de diámetro pequeño⁸ o de un pequeño tubo torácico,⁴ con su válvula unidireccional, que pueden dejarse por el tiempo necesario para reexpandir el pulmón, para luego ser retirado.⁴ Actualmente existen muchos equipos comerciales con estas características, como la válvula de Heimlich,^{4,8} que permite al aire escapar del espacio pleural pero no entrar.⁸ Recientemente se describió un nuevo dispositivo, la abertura torácica,⁸ con las mismas características establecidas, el cual puede ser útil en el tratamiento del NT simple.⁸ Con la falla en la reexpansión o expansión incompleta o recurrencia después de la aspiración simple o con grandes fugas de aire (FA), que no pueden ser manejados con la válvula de Heimlich, debe colocarse un tubo plural.⁸ Debe enfatizarse que la aspiración no se recomienda para el tratamiento de NT primario recurrente.⁸

Tubos pleurales (torácico o de toracostomía). Constituyen el abordaje más agresivo para el tratamiento del NE,⁴ recomendándose en pacientes con NEP en quienes falló la aspiración simple,^{4,6} así como para la mayoría de los pacientes con NES,^{3,4} o pacientes en ventilación mecánica.¹ Esta variedad, sin terapia adyuvante como la esclerosis, no disminuye el riesgo de recurrencia.⁴ La reexpansión pulmonar puede requerir de varios días,^{6,7} por lo que se requiere hospitalizar a los pacientes candidatos a esta modalidad.^{6,7}

Anteriormente, el abordaje conservador consistía en usar tubos de diámetros entre 20 a 24 F, unidos a sistema de drenaje cerrado de dos botellas y con succión continua de 25 de H₂O, aplicada gradualmente después de 20 a 30 minutos de colocado el tubo, dejándolo por 10 días, vigilando la presen-

cia de fuga de aire.⁴ Al detenerse ésta, se suspendía la succión por 24 horas, para pinzar posteriormente el tubo por otro día, a menos que la radiografía mostrara la presencia de nuevo colapso pulmonar, para posteriormente retirar el tubo, y dar de alta al paciente al siguiente día.⁴ Si después de 10 días de succión persistía la fuga, se realizaba pleurectomía quirúrgica o toracoscopia y pleurodesis.⁴ Con esta técnica, en pacientes con NEP, la fuga de aire desaparecía a las 5 horas en el 52% de los pacientes y en 48 horas desaparecía en el 82%.⁴ En pacientes con NES, la fuga desaparecía a las 5 horas en el 25% de ellos y a las 48 horas en el 60%.⁴ La evidencia actual indica ciertos hechos que se deben considerar para la manejo y cuidados de la sonda pleural. Entre ellas, se consideran las siguientes:

1) Que los pacientes con fístulas broncopleurales secundarias al trauma, a toracotomías o que emergen en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, tienen FA que fluctúan entre < 1 a 16 L/min.⁴

2) Que el flujo a través del tubo depende de la ecuación de Fanning ($v = p \cdot r^5 P / fl$; v = flujo, r = radio, l = longitud, presión y f = factor de fricción, siendo el radio el determinante más importante para el máximo flujo de aire.⁴

3) Que el menor diámetro interno que permite un flujo máximo de 15.1 L/min a una succión de -10 cm H₂O es de 6 mm.⁴

4) Que el uso de catéteres de calibre pequeño ocasionan problemas, como la oclusión de las llaves de tres vías o del catéter por líquido pleural, la migración de los mismos, o que las FA que excedan la capacidad del catéter.⁴

5) Que alterando el nivel de succión de -20 a -40 cm H₂O no varía significativamente el flujo de aire a través del tubo.⁴

6) Que la succión es de beneficio en la secuencia de remoción del tubo pleural.⁴

Lo anteriormente expuesto, indica que se puede usar con seguridad un tubo de pequeño calibre (arriba de 14 F) como terapia inicial en todos los pacientes con NE, si no están en riesgo para desarrollar una fuga de aire mayor (por ejemplo, al recibir ventilación mecánica^{4,11} u oclusión del catéter por líquido pleural,⁴ que indicarían el uso de un tubo de calibre igual o mayor a 28F.⁴ Debe colocarse un dispositivo de válvula unidireccional o sello de agua sin succión, si no está presente una fuga de aire, que indicaría el indicio de la succión, por su sola presencia o por su persistencia.⁴

Una vez reexpandido el pulmón el fin de retirar el tubo pleural se han utilizado varias técnicas o abordajes una vez que las fugas desaparecen.⁴ Sharma reportó que existe una probabilidad del 25% de recolapso pulmonar si el tubo pleural se retira después de 6 horas de reexpansión y desaparición de la fuga de aire, mientras que no ocurre recolapso si se remueve el tubo después de 48 horas de la reexpansión y de la desaparición de la fuga.⁴ Esto apoya el concepto de pinzar el tubo pleural después de 24 horas de expansión pulmonar, en que se supone sella la fuga de aire. Generalmente se pinzaba el tubo 24 horas más, aunque se han encontrado que menor tiempo de pinzado, de hasta cuatro horas, no parece afectar adversamente la evolución del paciente, y puede reducir significativamente el tiempo y costo de hospitalización.⁴

Tratamiento del NT. El desarrollo de un NT representa una urgencia médica, y debe ser tratado basado en la presentación clínica y no esperar confirmación radiológica.⁸

El paciente debe ser tratado con oxígeno suplementario en altas concentraciones,^{1,8} así como la colocación de un catéter grueso^{1,8} que se insertará en el espacio pleural a través del segundo espacio intercostal,^{1,8} en la línea medioclavicular,⁸ confirmándose el diagnóstico con la salida de aire por la aguja.⁸ Después de la descompresión, debe ser dejado el catéter (en comunicación con la atmósfera) hasta que un tubo definitivo de toracostomía se coloque.^{1,8}

Edema pulmonar por reexpansión. Posterior al tratamiento del NT con tubos pleurales, ocasionalmente se presenta un cuadro denominado edema pulmonar por reexpansión, que tiene una incidencia del 10%¹ al 14%⁴. Es particularmente prevalente en pacientes entre los 20 a 39 años de edad,⁴ como lo demuestran los estudios de análisis de regresión logística múltiple.⁴ Aunque los riesgos para su desarrollo permanecen poco o incompletamente entendidos o definidos, parecen ser de naturaleza multifactorial.⁴ Este tipo de análisis también reporta la extensión del colapso pulmonar como factor de riesgo independiente,⁴ demostrándose una tendencia en la duración del colapso, así como la velocidad de reexpansión, como factores de riesgo para su desarrollo.⁴ La etiología parece estar relacionada con la generación de radicales de oxígeno libre, el incremento en la permeabilidad vascular así como el daño pulmonar mecánico.⁴ El mejor tratamiento permanece en su reconocimiento temprano y en medidas de apoyo,⁴ con la aplicación de presión positiva continua de la vía aérea con mascarillas, que pueden incluso prevenir la utilización de la ventilación mecánica.⁴

Pleurodesis. Una vez que el tubo pleural ha sido colocado, se pueden aplicar agentes esclerosantes químicos a través del él o de pequeños catéteres, que han sido exitosamente usados para la esclerosis de pacientes con NT espontáneo,⁴ para prevenir futuras recurrencias.⁴ La mayoría de los beneficios de esta técnica se dirigen hacia los pacientes con NES y en pacientes con recurrencia.⁴ Estos agentes irritantes provocan el desarrollo de fibrosis pleural.⁴ Es importante considerar que la presencia de fuga de aire persistente o en la ausencia de la reexpansión pulmonar, la esclerosis tiende a ser inefectiva.⁴ Se considera innecesario rotar al paciente para favorecer la distribución del agente irritante, si tiene pleuras normales,⁴ ya que la distribución ocurre por acción capilar debido a la proximidad de las superficies pleurales visceral y parietal.⁴ La rotación puede incrementar la distribución cuando existe tanto aire que separe las áreas de las superficies pleurales, impidiendo que la acción capilar distribuya el agente esclerosante.⁴ El dolor que genera este procedimiento es directamente proporcional al éxito del mismo,⁴ y puede disminuirse con analgésicos.⁴

La eficacia, ruta de aplicación y la toxicidad del agente aplicado son importantes factores en la elección de la sustancia esclerosante.⁴ Existen varios agentes para usarse en la

pleurodesis química,⁸ entre ellos los más comúnmente usados son la tetraciclina,⁸ el talco^{3,4,8,11} a dosis de 5 gramos,⁴ la doxiciclina^{3,11} a dosis de 500 mg y costo 30 dólares,⁴ la minociclina⁴ a dosis de 300 mg y costo de 85 dólares,⁴ la bleomicina⁴ a dosis de 80 U y costo 1,300 dólares.⁴ De estos agentes esclerosantes, los más populares son la doxiciclina^{3,11} y el talco^{3,8,11}, pero debido que no hay información que indique ventaja clínica de los agentes irritantes para pleurodesis,⁴ la elección se basa en los costos de adquisición, siendo la doxiciclina de la elección.⁴ Esta modalidad terapéutica se puede considerar en pacientes que son pobres candidatos a intervención quirúrgica, aunque debe reconocerse que este abordaje puede complicar futuras intervenciones quirúrgicas.¹¹ Desafortunadamente, resulta en una recurrencia no satisfactoria de al menos 15%.¹²

Toracotomía. La toracotomía, con las distintas intervenciones intraoperatorias que se han creado, ha constituido la principal terapia definitiva para prevenir la recurrencia en pacientes con NE.⁴ Con la introducción de la videotecnología^{3,4} y su popularización,³ del mejoramiento de la instrumentación y la fibra óptica ha favorecido la utilización de la toracoscopía.⁴ La variante toroscópica permite la excelente visualización de la(s) pleura(s) y el pulmón,^{4,11} y cuando se combina con otras intervenciones intraoperatorias, también ofrece la prevención de la recurrencia.⁴ La toracoscopía permite el tratamiento definitivo del NE a través de la ablación de la enfermedad bulosa⁴ e inducir la unión pleural⁴ a través de varias maniobras intraoperatorias, como electrocauterio,^{4,11} láser,^{4,11} técnicas de ligadura⁴ o dispositivos de engrape,^{4,11} y esclerosis pleural por medios mecánicos (incluyendo la pleurectomía), uso de químico, o aplicación de irritantes.⁴ Las ventajas potenciales del abordaje toroscópico sobre la toracotomía en pacientes con NT espontáneo incluyen una reexpansión pulmonar completa,⁴ y más rápida,⁴ así reducción de la disfunción pulmonar postoperatoria⁴ y del dolor,⁴ que resulta en menor estancia hospitalaria,⁴ aunque estudios recientes indican que la videotoracoscopía no disminuye estadísticamente la estancia hospitalaria y está asociada con un incremento en el tiempo de cirugía, lo que teóricamente incrementa los costos.⁴ La pleurectomía total con resección de bulas permanece siendo el estándar de oro para la prevención de la recurrencia,⁴ ya que con pleurodesis mecánica abrasiva la recurrencia será del 2% al 5%, mientras que con la pleurectomía será menor al 1%, respectivamente.⁴ Las indicaciones aceptadas para la intervención quirúrgica incluyen la fuga de aire persistente,^{4,11} el NT recurrente,^{4,11} NT contralateral,⁴ NT bilateral simultáneo,^{4,11} y primer cuadro de NT que ocurra en paciente con ocupación de alto riesgo, como el buceo,^{4,6} o vuelos,^{4,6} fuga de aire prolongada,¹¹ o incapacidad de expansión pulmonar completa.¹¹

Recurrencia. La recurrencia del NE, que varía ampliamente en la literatura,⁴ continúa siendo de consideración importante en la elección de la intervención terapéutica.⁴ Es difícil valorar la verdadera recurrencia⁴ de esta enfermedad,

debido a las diferencias en los tiempos de observación y en los tratamientos.⁴ La presencia de enfermedad pulmonar subyacente es una variable principal en esta recurrencia.⁴ Esta recurrencia está relacionada al tiempo, ocurriendo generalmente dentro de los primeros meses posteriores al evento inicial.⁴ La recurrencia para el NEP, en un seguimiento de 5 años del 28%,^{3,4} mientras que para el NES es del 43%.⁴ Otras fuentes estiman que la recurrencia del NEP es del 36% al 52%,^{1,6,8} con el 75% de recurrencia en el lado ipsilateral y en los siguientes dos años del evento inicial.¹ Utilizando la TAC, se ha encontrado que una bula abultada, bula sin tejidos fibróticos circundante, y el número y tamaño de las bulas son marcados de alto riesgo de recurrencia.⁴

Debido a esta recurrencia, algunos autores indican el tratamiento con pleurodesis (química o quirúrgica) después del primer episodio,⁸ a menos que el paciente viva en un área remota o tenga riesgo ocupacional tal como ser buceador^{7,8} o piloto aviador.^{7,8}

Complicaciones. Las complicaciones que pueden presentarse son:

1) Dificultad respiratoria, que provoque cianosis¹ o paro respiratorio.¹

2) Neumomediastino, que se manifestará con enfisema subcutáneo¹ y taponamiento de los grandes vasos, apreciándose distensión de venas cervicales, hipotensión y choque.

3) NT.¹

4) Neumopericardio, manifestado con choque y ruidos cardíacos abolidos, con pulsos débiles.¹

5) En la reexpansión, persistencia de fístula broncopleurales,¹ así como edema pulmonar.¹

6) Pio-hemo-hidro NT.

7) Recurrencia del NE.⁶

Referencias

1. April 3rd 1994. Pneumothorax. <http://www.icondata.com/health/pedbase/files/PNEUMOTH.HTML> Noviembre 29, 1998.
2. Barton ED, Rhee P, Hutton KC, Rosen P. The pathophysiology of tension pneumothorax in ventilated swine. *J Emerg Med* 1997; 15 (2): 147-153.
3. Baumann MH, Strange C. The clinician's perspective on pneumothorax management. *Chest* 1997; 112 (3): 822-828.
4. Baumann MH, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach? *Chest* 1997; 112: 789-804.
5. Carvalho P, Hilderbrandt J, Charan NB. Changes in bronchial and pulmonary arterial blood flow with progressive tension pneumothorax. *J Appl Physiol* 1996; 81: (4) 1664-1669.
6. Healthway Online. Pneumothorax. <http://www.healthanswers.com/database/ami/converted/000087.html> Noviembre 29, 1998.
7. Healthway Online. Spontaneous Pneumothorax. <http://www.healthanswers.com/database/ami/converted/000100.html> Noviembre 29, 1998.
8. Jantz MA, Pierson DJ. Pneumothorax and barotrauma. *Clinics in Chest Medicine* 1994; 15 (1): 75-91.
9. Kahn CE. June 9 1998. Pneumothorax <http://chorus.rad.mcw.edu/doc/00733.html> Noviembre 29, 1998.
10. Kim J, Kim K, Shim YM, Chang WI, Park KH. Video-assisted thoracic surgery as a primary therapy for primary spontaneous pneumothorax decision making by the guideline of high-resolution computed tomography. *Surg Endosc* 1998; 12 (11): 1290-1293.
11. Leavell K. July 1997. Adult Pulmonary Core Curriculum: Pneumothorax Treatment. <http://www.vh.org/Providers/Teaching Files/PulmonaryCoreCurric/Pneumothorax/Treatment.html>. Noviembre 29, 1998.
12. Massard G, Thomas P, Wihlm JM. Minimally invasive management for first and recurrent pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998; 66 (2): 592-599.
13. Seow A, Kazerooni EA, Cascade PH, Pernicano PG, Neary M. Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *AJR* 1996; 166: 313-316.
14. Siström CI, Reiheld CT, Gay SB, Wallace KK. Detection and estimation of the volume of pneumothorax using real-time sonography: efficacy determined by receiver operating characteristic analysis. *AR* 1996; 166: 317-321.