

Neumotórax espontáneo secundario masivo

¹Palacios Martínez D, ²Díaz Ortiz M, ³Díaz Alonso RA

¹Centro de Salud San Blas. Parla

²Centro de Salud Griñón. Griñón

³Hospital Universitario de Fuenlabrada Madrid

Varón de 73 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad pulmonar tipo enfisema. Recibía tratamiento con enalapril (20 mg/día), simvastatina (20 mg/día), budesonida/fumarato de formoterol (160/4,5 mcg cada 12 horas), bromuro de tiotropio (una cápsula inhalada cada 24 horas) y salbutamol inhalado a demanda. Acudió al centro de salud por disnea de inicio súbito de una hora de evolución, aumento de la tos y expectoración no purulenta asociadas a malestar general.

La exploración física evidenció mal estado general, cianosis labial, tiraje intercostal, taquipnea a 25 respiraciones/minuto, tensión arterial 160/75 mmHg, taquicardia a 120 latidos por minuto e hipofonosis generalizada más acusada en el hemitórax derecho. La saturación de O₂ determinada mediante pulsioximetría fue de 80 %. El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal a 120 latidos/minuto sin otras alteraciones significativas.

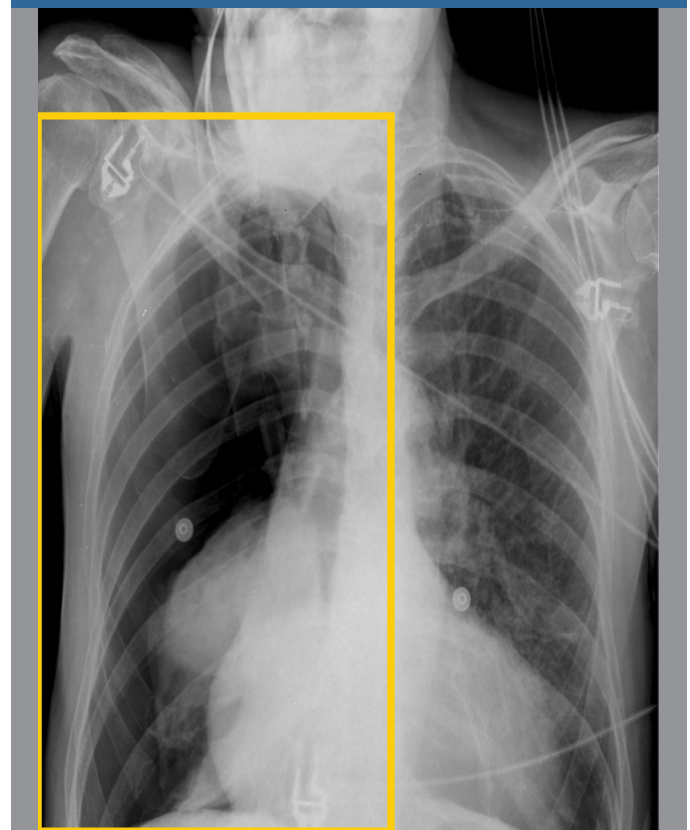
Ante la gravedad del cuadro y la proximidad del hospital de referencia, se solicitó una UVI-móvil para trasladar al paciente al Servicio de Urgencias hospitalarias. Se canalizaron dos vías venosas periféricas y se inició tratamiento con oxigenoterapia y corticoterapia endovenosa.

En el Servicio de Urgencias se realizó analítica, gasometría arterial basal y radiografía de tórax urgentes. La analítica evidenció pH 7,35; pCO₂ 37,5 mmHg; pO₂ 55 mmHg; saturación de O₂ 80 %; leucocitosis con desviación izquierda (12.900 leucocitos/microlitro), hemoglobina 19 g/dl, y hematocrito 56 %, sin otros hallazgos. La radiografía de tórax portátil de Urgencias objetivó la presencia de un neumotórax masivo derecho (figura 1).

Ante estos hallazgos, se solicitó valoración por parte del cirujano de guardia. Se colocó un tubo de drenaje endotorácico y se ingresó al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos para controlar su evolución. Finalmente fue dado de alta tras la

resolución del proceso y la realización de pleurodesis química.

Figura 1



COMENTARIO

La disnea se define como el reconocimiento desagradable de una respiración anormal o la vivencia de la respiración como sensación no confortable¹. Es un síntoma presente en numerosas entidades nosológicas¹. Su espectro de gravedad es ampliamente variable (incluyendo desde la disnea de origen psicógeno, hasta cuadros mortales)¹. Representa un motivo de consulta frecuente tanto en atención primaria como en los Servicios de Urgencias².

La disnea es una manifestación clínica de numerosas enfermedades cardiopulmonares^{1,2}; se estima que aproximadamente en 66 % de los pacientes

valorados por dicho motivo en los Servicios de Urgencias el origen de la disnea es cardiológico o respiratorio²; no obstante, puede ser también manifestación clínica de otras entidades nosológicas (tabla 1)¹.

Dada su amplia variedad de causas y la variabilidad de su gravedad, es fundamental realizar un diagnóstico etiológico adecuado mediante la anamnesis y exploración física¹. En ocasiones puede precisarse de la realización de pruebas complementarias como electrocardiograma, radiografía simple de tórax, estudios analíticos, o incluso de pruebas complejas, como tomografía axial computerizada, ecocardiograma o gammagrafía^{1,2}.

En función del tiempo de evolución se puede clasificar en disnea aguda o crónica^{1,2}. La disnea de instauración aguda debe ser interpretada siempre como una situación potencialmente grave. Precisa atención inicial urgente y diagnóstico precoz². Determinados datos clínicos indican gravedad del proceso, como por ejemplo presencia de síncope, dolor torácico, taquipnea o cianosis (tabla 2)².

Entre las potenciales causas de disnea (tabla 1) podemos encontrar el neumotórax. Se define como la presencia de aire dentro del espacio pleural^{3-5,8-10}. Se clasifica en neumotórax espontáneo o adquirido^{3-6,11} (tabla 3). Suele afectar a pacientes jóvenes, que refieren dolor pleurítico homolateral, agudo o subagudo, que aumenta con los movimientos respiratorios profundos o con los brotes de tos y se alivia con la respiración superficial e inmovilización, con cierto grado de disnea de presentación repentina. Ocasionalmente puede acompañarse de tos irritativa. Todos estos síntomas pueden acentuarse con los movimientos respiratorios^{4,7}.

El neumotórax adquirido se produce como consecuencia de traumatismos o de iatrogenia. Se denomina neumotórax espontáneo primario (NEP) cuando ocurre sin hechos precipitantes en pacientes sin enfermedad pulmonar previa^{3,4,6,10-12}. Suele aparecer en pacientes jóvenes de hábito asténico, habitualmente secundario a la rotura de pequeños *blebs* o bullas apicales^{3,4,6,8,9,11}. Se denomina neumotórax espontáneo secundario (NES) al que se produce como complicación de una enfermedad pulmonar^{6,10,12}.

Existen pocos estudios en los que se pueda determinar con exactitud la incidencia real del neumotórax. En los textos consultados^{15,16} es de 7-28/100.000

varones al año y 1,2-6/100.000 mujeres al año^{3,5,11,17}. No obstante, se desconoce su incidencia real, ya que muchos casos pueden cursar de manera leve o paucisintomática¹⁷. Aproximadamente 16,7/100.000 hombres al año y 5,8/100.000 mujeres al año precisan ingreso hospitalario por dicho motivo^{3,5}. La tasa de mortalidad asociada al neumotórax espontáneo en el Reino Unido es de 0,62 por millón de mujeres afectadas y de 1,26 por millón de varones^{4,5}. La mortalidad secundaria al neumotórax es poco habitual en pacientes con NEP; es más frecuente en pacientes con NES^{4,5}.

La mayor mortalidad asociada a los pacientes con neumotórax espontáneo secundario es debida a la enfermedad pulmonar de base y la menor reserva funcional. En los pacientes con EPOC que presentan NES la tasa de mortalidad es de 1-7 %⁴.

El riesgo de recidiva es superior al 50 % en pacientes con NEP¹⁹. Determinados factores aumentan el riesgo de recidiva: fibrosis pulmonar, edad mayor 60 años, tabaquismo, incremento de la relación estatura/peso corporal... Se relacionan con mayor riesgo de padecer recidivas en los casos de NEP el tabaquismo, la estatura en los casos que afecten a pacientes varones y la edad. En el caso del NES, se relacionan con mayor riesgo de recidiva la edad y la presencia de fibrosis pulmonar y de enfisema pulmonar⁴⁻⁶.

Casi todas las enfermedades pulmonares se pueden complicar con NES (tabla 4), aunque las causas más frecuentes son EPOC, infección por *Pneumocystis jiroveci*, fibrosis quística y tuberculosis¹². La EPOC es responsable de casi el 70 % de NES^{5,14}.

La mayor parte de los pacientes con NES presentan disnea y dolor torácico en el mismo lado donde asienta el neumotórax, acompañado de cortejo vegetativo (sudoración, palidez y taquicardia)^{3,5,7,8,17}. La disnea se relaciona con el tamaño del neumotórax, el estado funcional pulmonar previo y la velocidad de instauración^{3,17}. Otros síntomas menos frecuentes son tos seca irritativa, hemoptisis y enfisema subcutáneo^{3,17}. Se estima que aproximadamente 10 % de los pacientes con neumotórax presentan cianosis e hipotensión⁹. El neumotórax espontáneo puede cursar con derrame pleural en 10-20 % de los casos.

Los signos clínicos típicos son disminución de la expansión del hemitórax afectado, disminución

de los ruidos pulmonares e hiperresonancia con la percusión, taquipnea, cianosis, hipotensión, taquicardia e ingurgitación yugular^{5,17}.

En raras ocasiones puede producirse un neumotórax espontáneo a tensión, que precisa tratamiento urgente, ya que se puede desarrollar shock hipovolémico^{5,7,9,13}. Se trata de una emergencia médica cuyo pronóstico es fatal si no se actúa a tiempo³. Se caracteriza por la acumulación de aire en el espacio pleural, que provoca el colapso del pulmón, desvía el mediastino y sus estructuras hacia el pulmón contralateral y reduce el retorno venoso y ocasiona gran compromiso hemodinámico^{3,5}.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física, y se confirma mediante pruebas de imagen^{3-5,17}. La radiografía simple de tórax en proyección estándar confirma habitualmente el diagnóstico⁴⁻⁶. Se identifica una línea pleural visceral blanca, que es separada de la pleura parietal por una colección de gas. Puede evidenciarse también retracción del pulmón sobre el hilio ipsilateral en mayor o menor grado (incluso llega a producirse imagen en "tórax vacío" en los neumotórax a tensión, como en el caso que nos ocupa)^{5,6,17}. Los espacios intercostales se encuentran ensanchados y el diafragma hundido¹⁷. En ocasiones puede objetivarse incluso desplazamiento del mediastino y de la tráquea hacia el lado contralateral al del neumotórax¹⁷. En la tabla 5 se expone la clasificación radiológica de los neumotórax.

La tomografía axial computerizada (TAC) puede resultar de utilidad en el diagnóstico de los pacientes con neumotórax espontáneo en determinadas ocasiones. No se recomienda su utilización de forma sistemática en el primer episodio de neumotórax espontáneo. Puede identificar pequeñas cantidades de gas intrapleural, colecciones atípicas y neumotórax loculados. Se emplea en patologías pulmonares complejas y de cara a intervenciones pleurales^{5,6}.

El abordaje depende de la gravedad de los síntomas y del tamaño del neumotórax^{5-7,18}. En los pacientes estables, con neumotórax pequeños, puede ser suficiente la observación. Aunque el paciente esté estable, si el neumotórax es de gran tamaño, hay que colocar un tubo de drenaje. Si el paciente está inestable, siempre se debe tratar mediante drenaje independientemente del tamaño del neumotórax^{5,6,18}.

La tasa de éxito del drenaje mediante tubo de

toracostomía es superior a la de la aspiración simple. El tubo de toracostomía permite la expansión pulmonar y el drenaje del aire de la cavidad pleural en menos de 7 días en alrededor de 80 % de los pacientes con NES^{5,12}.

En algunos pacientes la fuga de aire se prolonga y el pulmón puede no haberse expandido o persistir la fuga de aire más de tres días tras la colocación del tubo de tórax. En ellos debe valorarse la necesidad de abordaje terapéutico más agresivo, bien mediante videotoracoscopia, cirugía abierta o pleurodesis química^{5,6,19,20}. En los pacientes con persistencia de la fuga de aire, cuyo pulmón se ha expandido menos de 90 %, la videotoracoscopia tiene menor morbimortalidad que la cirugía abierta^{16,17}.

Existen diversas técnicas que permiten prevenir las recurrencias una vez se haya resuelto la fuga de aire y reexpandido el pulmón afectado. La videotoracoscopia con sellado de los *blebs* pulmonares y abrasión pleural presenta una tasa de recidivas inferior a 5 %. Otras opciones son la pleurodesis química a través del tubo de tórax (que reduce la tasa de recidivas por debajo de 25 %) o incluso la intervención quirúrgica. En los pacientes candidatos a trasplante pulmonar debe evitarse en la medida de lo posible el uso de pleurodesis con agentes inflamatorios, ya que aumenta el riesgo de sangrado excesivo durante el trasplante⁵⁻⁷.

Es fundamental recordar que el diagnóstico del neumotórax a tensión es eminentemente clínico y que la demora en la toracocentesis puede originar un fatal desenlace. El objetivo terapéutico es la evacuación del aire del espacio pleural y la reexpansión del pulmón, y evitar la recidiva del neumotórax espontáneo.

TABLAS

Tabla 1 Etiología de la disnea	
Vía aérea superior	Cuerpo extraño (atragantamiento) Angioedema Epiglotitis
Pleuropulmonar	Patología obstructiva bronquial (asma, EPOC) Neumonía Contusión pulmonar Neumotórax Derrame pleural Síndrome de distrés respiratorio Neumopatías intersticiales
Cardiaca	Insuficiencia cardíaca Cardiopatía isquémica Arritmias Patología pericárdica (derrame, taponamiento)
Vascular	Tromboembolismo pulmonar Hipertensión pulmonar
Otras	Traumatismos torácicos Psicógena, ansiedad Acidosis metabólica Anemia Enfermedades neurológicas (Guillain-Barré, ELA)

Tabla 2. Datos de alarma en pacientes con disnea
Síncope
Dolor torácico
Taquicardia o arritmias concomitantes
Sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración profusa)
Cianosis
Estridor, tiraje y utilización de musculatura accesoria
Taquipnea >30 respiraciones por minuto
Desaturación de oxígeno
Silencio auscultatorio
Alteración del nivel de conciencia
Hipotensión o hipertensión arterial
Mala perfusión periférica, bajo gasto cardíaco

Tabla 3 Clasificación etiológica del neumotórax

Neumotórax	Subtipos	Características
Espontáneo	Primario	Pacientes sin patología pulmonar evidente es más frecuente en varones entre los 20-40 años de edad. Existe una tendencia familiar, asociada al halotipo A2B40. El tabaco aumenta el riesgo de padecerlo, con mayor riesgo de padecerlo cuanto mayor sea al hábito tabáquico
	Secundario	Aparece sobre patología pulmonar previa, habitualmente conocida. No obstante, puede ser el debut de lesiones desconocidas (histiocitosis X) o incluso de metástasis pulmonares
	Catamenial	Relacionado con la menstruación
Adquirido	Traumático	Puede ser abierto (herida penetrante) o cerrado (contusión torácica, por ejemplo secundaria a fracturas vertebrales, roturas alveolares secundarias a aumentos bruscos de presión o rotura traqueobronquial)
	Iatrogénico	Secundario a procedimientos diagnóstico-terapéuticos invasivos o barotrauma

Tabla 4 Etiología del neumotórax espontáneo secundario

Enfermedades de la vía aérea	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Fibrosis quística Asma
Infecciones	Mycobacterium tuberculosis Neumonías, neumonías necrotizantes Pneumocystis carinii, Pneumocystis jiroveci
Enfermedades pulmonares intersticiales	Sarcoidosis Fibrosis pulmonar idiopática Histiocitosis X Linfangioleiomiomatosis
Conectivopatías y patología reumatológica	Artritis reumatoide Espondilitis anquilosante Polimiositis, dermatomiositis Esclerodermia Síndrome de Marfan Síndrome de Ehler-Danlos Sarcoidosis
Neoplasias	Cáncer de pulmón, sarcoma metastásico

Tabla 5. Clasificación radiológica del neumotórax

Sociedad	Clasificación	Características
American Collage of Chest Physicians	Neumotórax pequeño	Distancia del vértice pulmonar a la cúpula torácica <3cm
	Neumotórax grande	Distancia >3cm
British Thoracic Society	Traumático	Puede ser abierto (herida penetrante) o cerrado (contusión torácica, por ejemplo secundaria a fracturas vertebrales, roturas alveolares secundarias a aumentos bruscos de presión o rotura traqueobronquial)
	Iatrogénico	Secundario a procedimientos diagnóstico-terapéuticos invasivos o barotrauma
SEPAR	Parcial	La separación de la pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural (más frecuente la apical)
	Completa	La separación entre la pleura parietal y la visceral se produce a todo lo largo de la cavidad pleural, pero sin llegar al colapso pulmonar total.
	Total	Colapso pulmonar, con formación uniforme de un muñón

BIBLIOGRAFÍA

1. Larruscain Zorroza J, Casado Lorenzo Y, Martínez Ortiz de Zárate M. Disnea. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid 2011.
2. Yera Bergua C, Parejo Míguez R, Julián Jiménez A. Disnea en Urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. 2ª ed. 2005.
3. Fernández Pérez PI, Piñera Salmerón P, Cinesi Gómez C. Neumotórax. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Ergon. Madrid 2011.

4. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 2008;44:437-48.
5. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58(suppl 2):39-52.
6. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001;119:590.
7. Heffner JE, Huggins JT. Management of secondary spontaneous pneumothorax: there's a confusion in the air. *Chest* 2004;125:1190-2.
8. Corres González J, Jiménez Castro D, Díaz Nuevo G. Neumotórax masivo bilateral. *Rev Clin Esp* 2003;203:155-6.
9. Cordero Torres JA, Arroyo Fernández de Aguilar, Domínguez Tristancho D, Pamo Serrano M. Paciente con EPOC que acude a urgencias por aumento de su disnea habitual. *Semerger* 1999;25:878-80.
10. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868.
11. Takahashi S, Yokoyama T, Ninoyima N, Yokota H, Yanamoto Y. A case of simultaneous bilateral spontaneous pneumothorax developed into tension pneumothorax. *J Nippon Med Sch* 2006;73:29-32.
12. Wait MA, Estrera A. Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1992;164:528.
13. Patterson BO, Itam S, Probst F. Spontaneous tension haemopneumothorax. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2008;16:12-15. Disponible en: <http://www.sjtreem.com/content/16/1/12>
14. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, Light RW. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology* 2005;10:378.
15. Gupta D, Hanshell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000;55:666-71.
16. El Sonbaty MR, Bitar ZI, Marafie AA, Sharma PN. Primary spontaneous pneumothorax in Arabs: does its frequency differ from elsewhere? *J Clin Epidemiol* 2000;53:631-3.
17. González Maldonado C, Díez Rodríguez M, Abollado Rego, De Lucas de Lucas R. Neumotórax espontáneo a tensión. *Semerger* 2010;36:227-9.
18. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010;65(suppl 2):ii18.
19. Light RW. Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:245.
20. Inderbitzi RG, Leiser A, Furrer M, Althaus U. Three years' experience in video-assisted thoracic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1410.