



Neumotórax tuberculoso recidivante y empiema tuberculoso. Asociación de dos complicaciones poco frecuentes

Sr. Director: Antiguamente el neumotórax espontáneo secundario (NES) se consideraba una consecuencia prácticamente exclusiva de la tuberculosis (TBC)¹. Actualmente son escasos los NES que se deben a la TBC activa. Asimismo, en la época preantibiótica el empiema pleural tuberculoso (EPT) era relativamente usual cuando se empleaban técnicas como el neumotórax terapéutico o el oleotórax para colapsar las lesiones cavitadas pulmonares; sin embargo, en nuestros días la TBC no se considera una etiología habitual de empiema. Presentamos un caso clínico en el que una paciente joven con TBC en fase activa presentó dos complicaciones poco frecuentes actualmente, como son un NES recurrente y un EPT.

Mujer de 17 años sin antecedentes patológicos de interés. Entre los antecedentes familiares cabe mencionar que ambos padres habían presentado TBC hacía más de 20 años y desde entonces se hallaban asintomáticos. Ingresó en nuestro hospital por cuadro de un mes de evolución consistente en tos, al principio seca y posteriormente con expectoración verdosa, fiebre de hasta 39 °C con sudación nocturna, astenia, anorexia y pérdida progresiva de peso. No refería dolor torácico. En la exploración se apreciaba ligera desnutrición, la temperatura era de 39,2 °C, no se palpaban adenopatías periféricas y se detectaba sople tubárico en el hemitórax derecho.

Los datos de la analítica de ingreso fueron los siguientes: glóbulos rojos (GR), 3,64; hemoglobina, 9,20; hematocrito, 32,60; leucocitos, 10.100, y plaquetas, 411.000. El análisis bioquímico fue normal, y la radiografía de tórax realizada mostraba una imagen cavitada en el hemitórax derecho. Se realizó una prueba de Mantoux que resultó positiva. La determinación del virus de la inmunodeficiencia humana fue negativa. El cultivo de esputo fue positivo

para *Mycobacterium tuberculosis*. Los hemocultivos y urinocultivos realizados fueron negativos para aerobios, anaerobios y *M. tuberculosis*.

Desde el ingreso se instauró tratamiento con rifampicina, isoniazida y pirazinamida (posteriormente se confirmó la sensibilidad a todas ellas). A las 48 h del ingreso la paciente presentó bruscamente un aumento de la tos y la disnea, con dolor pleurítico intenso en el hemitórax derecho, observándose radiológicamente un neumotórax derecho subtotal. Se colocó tubo de drenaje por el cual salió un líquido amarillento translúcido con 17,20 leucocitos (80% segmentados, 12% cayados, 0% eosinófilos, 8% linfocitos y 0% monocitos), 0,01 hematíe. En cuanto a la bioquímica, el pH era de 7,19; la glucosa de 56 mg/dl; las proteínas totales, 4,1 g/dl; colesterol, 48 mg/dl; lactatodeshidrogenasa, 9,573 U/l; amilasa, 47, y adenosina desaminasa (ADA), 82 U/l. El cultivo del líquido pleural fue positivo para *M. tuberculosis*. La paciente mejoró del dolor, se resolvió el neumotórax y se retiró el drenaje al cabo de unos 15 días, aunque persistieron picos febriles de hasta 39,5 °C. A las 48 h volvieron el dolor torácico y el aumento de la tos, sin aumentar la expectoración. En la radiografía se observaban recidiva del neumotórax, derrame pleural y paquipleuritis derecha (fig. 1). Se volvió a colocar un tubo torácico, que esta vez drenó un líquido purulento espeso con acumulaciones de bacilos tuberculosos en el Ziehl, sin demostrarse sobreinfección añadida. Se realizó tomografía computarizada torácica que confirmó el neumotórax, derrame tabicado y paquipleuritis derecha. Debido a la presencia de la paquipleuritis, la persistencia de la fiebre y del empiema, se remitió a la paciente a cirugía torácica, donde se realizó descorticación pleural hallándose paquipleuritis visceral y parietal, cámara empiemática posterior y una cavidad en el segmento 6 comunicada con el espacio pleural. La paciente quedó asintomática en unos días, con leve paquipleuritis residual y bacteriología negativa en unas semanas.

La TBC es una causa relativamente frecuente de NES, principalmente en personas adultas, debido a retracciones en el parénquima pulmonar con enfisema y bullas próximas a la pleura originadas durante la fase de fibrosis residual. Sin embargo, se considera que es una complicación muy rara durante la infección pulmonar activa, con una incidencia del 0,6 al 1,4%^{2,3}. En la fase de fibrosis el mecanismo patogénico más probable es la rotura de *blebs* o bullas subpleurales. En la fase de infección activa, por tanto más frecuente en personas más jóvenes, generalmente es debido a la necrosis caseosa con formación de una fístula broncopleurales o una caverna que se abre en la cavidad pleural y que, al mismo tiempo, podría ser causa del EPT, observándose radiológicamente un pionesumotórax con nivel hidroaéreo. En nuestro caso, la presencia previa de una caverna y la ausencia de incremento de la expectoración, más propio de las fístulas broncopleurales, hicieron pensar en la rotura de la caverna favorecida por un golpe de tos como factor etiológico de ambas complicaciones, lo que se confirmó posteriormente durante la descorticación. El NES por TBC activa parece presentar con mayor frecuencia dolor torácico, tos y fiebre que el NES sin TBC activa, y responde peor al tratamiento con catéter aspirativo requiriendo mayor tiempo⁴. A pesar de ello, los pacientes con NES y TBC pulmonar activa muestran una respuesta favorable al tratamiento farmacológico junto con tubo de drenaje. Suele reexpandir el pulmón y curar la infección sin presentarse recidivas del neumotórax.

El EPT suele representar una infección crónica y activa del espacio pleural que con-



Fig. 1. Radiografía de tórax: empiema pleural.

tiene un gran número de bacilos tuberculosos. Generalmente se desarrolla a partir de una cicatriz fibrosa de origen tuberculoso, de un neumotórax artificial o tras una neumonectomía o una toracoplastia⁵. Su frecuencia es rara respecto al derrame pleural tuberculoso. Su fisiopatología es poco conocida pero, a diferencia del derrame pleural tuberculoso (debido a una respuesta inflamatoria exagerada por hipersensibilidad tardía), el empiema se origina por infección de la cavidad pleural por *M. tuberculosis*. Las manifestaciones clínicas suelen ser subagudas o crónicas y caracterizarse por fatiga, fiebre, dolor torácico, pérdida de peso y tos habitualmente seca aunque, ante la presencia de enfermedad tuberculosa del parénquima pulmonar o bien una fístula broncopleurales, la expectoración será importante. Radiológicamente no es posible diferenciar un derrame pleural tuberculoso de un empiema, aunque presenta mayor frecuencia de encapsulación por adherencias entre las superficies pleurales contiguas. Cuando en la radiografía de tórax se observa la presencia de un nivel hidroaéreo, sin causas externas que lo expliquen, éste es indicativo de la existencia de una fístula broncopleurales⁶. La tomografía computarizada valora mejor la densidad del líquido, la presencia de loculaciones y determina más exactamente la presencia de paquipleuritis, sobre todo con fines quirúrgicos. Los ultrasonidos revelan imágenes anecoicas o hipocóicas divididas del parénquima por la pleura visceral; con transductores especiales pueden guiar una toracocentesis diagnóstica para aspirar el líquido o realizar una biopsia pleural con aguja transtorácica⁶. El diagnóstico definitivo se establece con una toracocentesis al obtener un líquido pleural purulento, espeso y positivo para bacilos ácido-alcohol resistentes. Los principales problemas que ocasiona son la fibrosis pulmonar con evolución a paquipleuritis y posterior incapacidad para reexpandir el pulmón atrapado, y la dificultad para alcanzar niveles terapéuticos en el espacio pleural, lo

que puede causar resistencias a los fármacos, motivo por el que es esencial la evacuación del empiema. El tratamiento del EPT requiere del empleo conjunto de quimioterapia antituberculosa y abordaje quirúrgico, que puede ser tan sencillo como un tubo de drenaje o requerir en algunos casos actuaciones más agresivas como la pleurotomía abierta o la toracotomía. La falta de expansión pulmonar, la formación de loculaciones con líquido pleural y la paquipleuritis requieren de una toracotomía para lavar y descorticar la cavidad y el pulmón. La presencia de fístula broncopleurales asociada requiere del cierre quirúrgico de la fístula. La mortalidad del EPT puede llegar al 1,3% y se ve favorecida por el fallo orgánico múltiple.

J.C. Borrego Galán^a, P. Rivas López^b y M.A. Remacha Esteras^c

^aSección de Medicina Interna. Hospital de León. León.

^bSección de Neumología. Hospital de León. León.

^cSección de Microbiología. Hospital de León. León. España.

- Galliard L. Le pneumothorax. Bibl Med Charcot. Debove, 1892.
- Ihm HJ, Hankins JR, Miller JE, McLaughlin JS. Pneumothorax associated with pulmonary tuberculosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1972;64:211-9.
- Molina M, Ortega N, Valiente B, Vera V. Neumotórax espontáneo y tuberculosis pulmonar activa. An Med Interna 2001;18: 149-51.
- Díaz Rojas F, Córdova GH, Aguirre GH. Spontaneous pneumothorax associated to active pulmonary tuberculosis. Prensa Med Mex 1978;43:282-6.
- Blanco-Pérez J, Bordón J, Pineiro-Amigo L, Roca R. Pneumothorax in active pulmonary tuberculosis: resurgency of an old complication? Respir Med 1998;92:1269-73.
- Pérez-Guzmán C, Torres A, Rodríguez D, Salazar M. Empiema tuberculoso. Rev Inst Nac Enf Resp Mex 2000;13:117-22.