

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social
LA PAZ, Madrid.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

A. Rodríguez Zarallo y A. Aguado Matorras

Introducción

De entre los 4103 enfermos ingresados en el servicio de Reanimación Central desde enero de 1967 a mayo de 1973, estudiamos 20 casos de los 24 neumotórax espontáneos (N.E.) ocurridos durante este período, es decir, el 0,60 % de los enfermos ingresados, lo que representa aproximadamente la cuarta parte de la proporción que se presenta en los centros de Neumología (1,70 % de N. E. en varones y 0,40 % en mujeres)¹.

Etiología del N.E. No se incluyen en este grupo de 20 enfermos los neumotórax de origen traumático, ni los accidentalmente producidos por manipulaciones terapéuticas, sino los que responden a los 4 grupos de causas siguientes: 1) tuberculosa; 2) tumoral; 3) inflamaciones inespecíficas pulmonares y de la pleura, y, 4) idiopática.

Hasta 1932 la tuberculosis dominaba la patología pleuro-pulmonar. Ese año, Kjaergaard ya describe, por primera vez, la presentación de N.E. de

etiología no tuberculosa, y hasta el momento actual aún no se ha llegado a descubrir la causa de algunos de estos neumotórax, llamados idiopáticos o «benignos», que encontramos principalmente en individuos jóvenes, sin enfermedad aparente.

Actualmente se acepta que, la mayoría de los casos, se deben a la ruptura de una bulla subpleural, lesión habitualmente encontrada en toracotomía Lichter², estudiando la anatomía patológica pulmonar de enfermos que fueron intervenidos por recidivas, encontró que en todos los casos se hallaban, junto a zonas de enfisema, formaciones quísticas rodeadas por tejido fibroso, focalmente distribuidas y de localización subpleural. El origen de estos quistes y su curiosa presentación le hace pensar en una causa congénita, por la mayor frecuencia en pacientes jóvenes y la escasa incidencia en enfermos con inflamación crónica.

Esta teoría, defendida por muchos autores es rebatida, sin embargo, por otros que encuentran formaciones de

bullas con fibrosis asociada e inflamación crónica y consideran que aunque existe un componente congénito no conocido en el tejido pulmonar como, falta de elasticidad e insuficiencia vascular, la presentación de estas lesiones se produciría por un stress local o degenerativo a lo largo de la vida. Otros autores dividen los casos en congénitos y adquiridos.

El hecho de que el N.E. idiopático se presente en jóvenes con hábito as-ténico, hace pensar, que la formación de bullas se debería a una isquemia vascular correspondiente a la relativa lentitud del desarrollo de la vascularización pulmonar, en proporción a la rapidez de crecimiento de estos individuos altos y delgados.

La búsqueda de un déficit de alfa-1-antitripsina asociado a una insuficiencia respiratoria obstructiva y a enfisema familiar, ha dado igualmente origen a muchos trabajos.

El tabaco tiene influencia por las lesiones bronquíticas que produce, sobre todo por encima de los 35-40 años,

pero no explica la etiología idopática. Tampoco los grupos sanguíneos han dado coincidencias significativas en la búsqueda de una causa, ni la etiología viral, aunque en algunas estadísticas se haya presentado en un 30 % de los enfermos como posible origen de esas lesiones cicatriciales o de inflamación.

En cuanto a la *patogénesis* del N. E. se acepta de forma casi unánime, que el aire procedente de la zona broncoalveolar, pasa por un defecto de la pleural visceral, y que este defecto debe de existir en cuanto que se considera demostrado que para romper una pleura sana hace falta una hiperpresión de 200 mm. Hg.

Contrariamente a lo que se puede pensar, el N.E. se presenta raramente en los enfermos asmáticos y su presentación se estima solamente en un 2 %. El neumotórax se produciría como complicación del asma únicamente en las crisis agudas repetidas. Parece evidente por otra parte, que la distribución regular del aire por toda el área enfisematosa es un factor importante en la no presentación de N.E.

La tuberculosis, aunque relegada a un segundo plano, es sin embargo la segunda causa más frecuente en la producción de N.E., por delante de los tumores y de las lesiones inflamatorias inespecíficas.

En 11 de nuestros casos de N.E. no pudo determinarse la causa y, por tanto, los clasificaremos como idopáticos; 4 eran de etiología tuberculosa; 3 por inflamaciones inespecíficas; y 2 debidos a tumores.

Estudio clínico

Edad. La mayoría de los autores consideran que una más alta proporción de N.E. se presenta en enfermos de menos de 40 años (Tabla I).

TABLA I

	Años	
Rottemberg, Ross y Golden	(media)	30
Meyer (1958)	60 %	20 - 40
Lageze (1952-59)	53 %	20 - 40
Bernhard, Malcolm (1962)	70 %	20 - 40
Hyde (1963)	(media)	37
Johnson, Inoye (1967)	(media)	35
Engel (1967)	53 %	más de 40

El 60 % de nuestros casos eran de edad inferior a 40 años (Tabla II), 19 eran varones y 1 hembra. 3 pre-

TABLA II

Años	Nº	Proporción
15 - 20	2	menos de 40 años, 60 %
20 - 30	8	
30 - 40	2	
40 - 50	2	más de 40 años, 40 %
50 - 60	3	
60 - 70	3	

sentaron un neumotórax incompleto, y como era de esperar corresponden a enfermos de más de 40 años que probablemente sean portadores de lesiones reiteradas en la pleura y tejido pulmonar por procesos inflamatorios padecidos a lo largo de la vida. Hubo dos casos de neumotórax bilateral en sendos enfermos mayores de 60 años, el último de los cuales, de origen tumoral, falleció antes de la hora de su ingreso.

La afectación, como en la mayoría de los trabajos publicados, es, aproximadamente, igual en ambos lados: 10 en el derecho y 8 en el izquierdo.

Causas inmediatas y sintomatología. El esfuerzo físico, que se citaba en la literatura médica como el hecho más frecuente en relación con la aparición de N.E., se considera hoy de escaso valor. En nuestra casuística sólo 5 de los enfermos notaron un dolor punzante, intenso, intratorácico, al efectuar un ejercicio violento y los 15 restantes ocurrió estando en su casa descansando, al levantarse por la mañana de la cama o al andar.

En cuanto a la sintomatología fue la siguiente:

Dolor	14
Tos	5
Tos y dolor	4
Disnea	17
Cianosis	6
Perfusión capilar disminuida	11

Se comprueba que el dolor y la disnea predominan sobre los demás síntomas, siendo el primero muy característico, con sensación punzante o de desgarró intratorácico y que, a veces, se irradiaba bien a cuello (6 de nuestros casos), espalda, región retroesternal o abdomen. Es por esto que, en ocasiones, se impone hacer el diagnóstico diferencial con un infarto de miocardio, embolia pulmonar o mesentérica, perforación de vísceras abdominales, pancreatitis, peritonitis, etc.

La cianosis aparece en un número escaso de enfermos, siendo, por el

contrario, más significativa la alteración de la perfusión capilar (11 a 20), probablemente en relación con vasoconstricción refleja a partir del foco doloroso y de irritación vegetativa pleural, distorsión-traqueomediastínica, etc. Ningún caso presentó hemoptisis; los cuadros de tos seca, acompañados o no de dolor, aunque no constantes, son los síntomas a tener más en cuenta en la posible presentación de un neumotórax.

El diagnóstico fue, en la mayoría de los casos, hecho de entrada por los síntomas subjetivos: ausencia de murmullo vesicular y timpanismo del hemitórax afectado. Sin embargo, en 6 enfermos no se llegó a una delimitación clara, hasta después de la radiografía, si bien existía una discreta disminución del murmullo vesicular.

Hallazgos radiológicos

En la búsqueda de alteraciones pulmonares radiológicas no se encontró ninguna en los enfermos de etiología idopática, debido a la difícil visualización de las bullas que quedan escondidas entre el parénquima pulmonar sano.

Dos de los casos debidos a inflamaciones inespecíficas presentaban imágenes de fibrosis pulmonar con aspecto de «panal» y línea B de Kerley.

Dos de los enfermos presentaron hemoneumotórax espontáneo. En 1942, Hartzell, logró reunir 44 casos en la literatura mundial. En 1952 Eidinger y Rubin comunicaron 3 casos junto con 53 publicados y, en 1969 solamente se encuentran recogidos 76 casos. La aparición de sangre en la cavidad pleural se debe, bien a la ruptura de los vasos por el estallido de una bulla enfisematosa, o a desgarró de adherencias pleurales fibrosas.

Aunque se describe que normalmente existen antecedentes de esfuerzos, uno de ellos ocurrió estando el enfermo en reposo. Este paciente, de 22 años, al que se colocaron precozmente dos drenajes intercostales con aspiración extrayéndose 1.200 cc de sangre en los dos días siguientes, no fue necesario intervenir quirúrgicamente y se resolvió de forma favorable retirando los catéteres a los 5 días.

En el segundo caso, de 26 años, se comprobó un importante esfuerzo previo y los síntomas de hipovolemia aparecieron, igual que en el caso anterior, más tardíamente que los característicos del neumotórax, pero de un modo más brusco. Este último drenó

en las primeras horas, 2.600 cc de sangre por dos catéteres, y al comprobar la persistencia de la hemorragia se practicó toracotomía y resección en cuña de un pequeño sector de tejido del lóbulo superior derecho, evacuándose de la cavidad pleural gran cantidad de sangre coagulada. El examen anatomopatológico reveló un tejido pulmonar enfisematoso con una gran gran bulla y desgarro pleural. El muñón costal tenía una arteriola que era la causa de la hemorragia. Cuatro días más tarde, se retiraron los catéteres, dando de alta al enfermo pocos días después.

Terapéutica

No existe un criterio general en cuanto a la forma de actuación en el N.E. y son muy diferentes las opiniones de los distintos autores.

Así Hyde³, en 1963, y Beumer⁴, en 1964, publicaron 171 y 104 casos respectivamente de N.E. tratados con métodos conservador de reposo en cama, cuya duración media era de cuatro semanas. Cuando el neumotórax es pequeño, menor del 30 %, los partidarios de esta postura simplemente vigilan al enfermo en régimen ambulatorio, permitiéndole desarrollar una actividad moderada, sin esfuerzos.

Por otra parte, Witz⁵, considera más acertado una toracotomía precoz y otros autores sugieren la toracotomía bilateral en caso de neumotórax en ambos lados. La mayoría de estos autores defienden esta postura por la lenta reabsorción del aire alveolar, 1,25 % en 24 horas, lo que para un colapso de más de 50 % representaría más de un mes para lograr una reexpansión total del pulmón. De esta forma se evitaría también complicaciones pulmonares y pleurales producidas por otras técnicas, sobre todo en enfermos de edad.

Frente a estas extremas opiniones están las de Ruckley y Mac Cormack⁶ y otros, que creen es mejor que permanezca el enfermo en cama si el N.E. es pequeño, usar drenaje intercostal en casos más importantes, y toracotomía cuando falla dicho drenaje o existen hasta tres episodios recurrentes.

Northfield, en 1971⁷, practicó sobre 10 enfermos de N.E. -respiración de oxígeno al 100 % a razón de 16 litros/minuto por Ventimask.- De esta forma la presión intraalveolar de O₂ sería de 760 mm de Hg. en vez de 140, debido al lavado constante del

N. Así el aire coleccionado en la cavidad pleural sería reabsorbido más rápidamente al aumentar el gradiente de presiones espacio pleural-capilar sanguíneo. Donde mejores resultados obtuvo fue en enfermos con neumotórax de más de 30 %, obteniendo una reabsorción de 25,2 ml/24 horas. Sin embargo, 9 de los 10 pacientes desarrollaron evidentes signos de toxicidad por el oxígeno.

En nuestro servicio sistemáticamente empleamos drenaje intercostal con aspiración. Se practica una punción con aguja y cateter de polietileno de 2 mm. En 6° ó 7° espacio intercostal, a nivel de la línea axilar media, y aspiración por hipopresiones de -10 a -20 cm de H₂O. Dadas las pocas complicaciones de este método y la mayor rapidez de reexpansión pulmonar, contribuye también a dar una mayor movilidad a las disponibilidades de la sala, lo que en una reanimación de tanta intensidad de ingresos es digno de tener en cuenta. A veces, es necesario desobstruir el catéter con suero salino cuando se obstruye por coágulos de fibrina. 6 de nuestros enfermos necesitaron doble drenaje después de comprobar al cabo de unas horas, que el pulmón reexpandido cubría el catéter e impedía la aspiración, y a 4 de ellos se les colocaron los dos drenajes al mismo tiempo, en línea axilar y en la parte anterior del 2.º espacio intercostal, a 3 traveses de dedo del esternón para evitar la lesión de la mamaria interna. En 3 casos la aspiración por catéter fue insuficiente, se taponó repetidas veces o persistía un colapso parcial por lo que se introdujeron sondas de mayor calibre (punción con fiador o pleurotomía muy pequeña), logrando la reexpansión. El tiempo necesario para lograr la reexpansión fue de 6 días, aunque dejamos un día o dos más el catéter, ya pinzado, después de reexpandido totalmente el pulmón, para asegurarnos de que no recidiva precozmente.

Consideramos indicada la intervención en los siguientes casos:

- 1.º Drenaje insuficiente (desproporción aspiración-pérdida).
- 2.º Recidiva múltiple.
- 3.º Persistencia de las pérdidas de aire durante más de 8-10 días (riesgo de infección).
- 4.º Proceso tumoral pulmonar.
- 5.º Hemorragia recidivante o de cuantía importante que no se resuelve en las primeras horas.

Se practicaron intervenciones en

2 casos, una resección atípica del lóbulo derecho y una segmentectomía, ambas por la razón indicada en el punto 3.º.

Por último, las soluciones intrapleurales de caolín, sangre del propio enfermo, etc., están hoy cada vez más en desuso por la irritación y el dolor que producen principalmente.

Complicaciones pleurales y pulmonares. - Fueron las siguientes:

Paquipleuritis	2
Pleuritis basal	1
Atelectasia	1
Derrame pleural	2
Bronconeumonía	1
Exudados pulmonares	3

Puesto que el sistema de drenaje empleado fue casi siempre el polietileno, de muy buena tolerancia local, cabe pensar que la reacción pleural ha de deberse a infección leve vehiculada por el propio aire del N.E. o el que entre en las maniobras de punción, que se drenan en circuito estrictamente cerrado. La investigación bacteriológica del exudado y de algunos fragmentos de catéter, fue siempre negativa, no así algunos exudados del orificio de punción en el que, en ocasiones, se hallaron gérmenes patógenos que seguramente no llegaron a la cavidad pleural.

Una complicación no frecuente pero importante es la aparición de un edema agudo pulmonar durante la aspiración. El mecanismo es desconocido y sólo se presenta cuando dicha aspiración es brusca y en colapsos completos o muy importantes, en los que se moviliza gran cantidad de aire⁸. Se supone que el rápido retorno del flujo sanguíneo pulmonar a alta presión puede dar como resultado un fluido de trasudación de los capilares a la membrana alveolar, y producir así un edema intersticial. Este fenómeno acoplado a la posibilidad de un trastorno hipóxico de las membranas capilares durante el colapso pulmonar podría producir un edema agudo unilateral. Se considera que la tos durante la aspiración pleural es un signo temprano del desarrollo de edema pulmonar, por lo que se debe interrumpir inmediatamente, e incluso se debe introducir un poco de aire en la cavidad pleural. Por eso se recomienda una aspiración suave de no más de 1.500 ml/día. Ziskind cree que en sus casos las alteraciones hemodinámicas se produjeron por una excesiva presión negativa continuada, produciendo un

edema⁹. También uno de nuestros casos presentó esta complicación indudablemente relacionada con la aspiración brusca; sin embargo, en nuestra opinión, el N.E. puede aspirarse con cierta rapidez (10-20 min.), sin que se produzca edema pulmonar. No obstante, las maniobras de aspiración originan, en la mayoría de los pacientes, alteraciones diversas, tales como dolor, tos seca a veces accesional, mareos, sudoración, palidez, hipotensión y cuadros colapsales.

Actualmente estos pacientes se tratan, previo a la anestesia local, punción y aspiración, con un tranquilizante más una pequeña dosis de atropina, ambas por vía I.V., ya que consideramos posible que los indudables trastornos circulatorios que conlleva la reexpansión y nueva perfusión pulmonar, están agravados por reflejos vagales pleuropulmonares y también influenciados por causas psíquicas.

El hecho cierto es que los pacientes así tratados no presentan o lo hacen en grado mínimo, estas alteraciones. La persistencia de focos radiológicos de exudación en el pulmón, después de su reexpansión, es una complicación relativamente frecuente (20 %) y probablemente no puedan descartarse la alteración circulatoria o de la membrana alveolar localizadas, aunque la irregularidad del número y topografía de las mismas haga

pensar más en atelectasias puesto que además suelen resolverse brusca y totalmente de un control radiológico al otro.

Recidiva.

5 casos habían presentado anteriormente episodios de N.E. (4 una vez y 1 dos veces) y en el curso de su estancia en el Servicio, 3 pacientes repitieron, precozmente, colapsos pulmonares. Cabe interpretarlos como cicatrización insuficiente de la bulla que se hace de nuevo permeable por esfuerzos mínimos o por la tos. El tiempo de aparición de estos episodios fue de 12 horas a 2 días después de retirado el catéter y considerar resuelto el N.E.

Resumen

20 casos de N.E., 0,6 % de los ingresos de una Unidad de Reanimación Polivalente fueron tratados sistemáticamente con aspiración pleural en el espacio pleural que fue suficiente en el 75 % de los casos; 2 de ellos fueron operados por persistir una constante e importante pérdida aérea, una de las 5 causas que se señalan como indicación operatoria del N.E.

El tratamiento con un vagolítico y un tranquilizante antes de iniciar las junto con la aspiración en 10-20 min.,

se consideran medidas muy útiles para evitar las complicaciones y molestias subjetivas en los pacientes durante estas maniobras.

La ausencia de complicaciones importantes permiten afirmar la utilidad de esta metódica de tratamiento.

Summary

SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX

Twenty cases of spontaneous pneumothorax, 0,6 % of the patients admitted to the Polyvalent Reanimation Unit, were treated systematically with pleural aspiration in the pleural cavity, which was sufficient in 75 % of the cases. Two cases were operated on due to the persistence of a constant and important escape area, one of the five causes which the authors state as indicating surgical intervention of S.P.

Treatment with a vagolitic and a tranquilizer before beginning the maneuvers of evacuation of S.P. together with aspiration in 10-20 minutes are considered to be very useful measures to avoid complications and subjective discomfort for the patients during these maneuvers.

The absence of important complications allow the usefulness of this method of treatment to be affirmed.

BIBLIOGRAFIA

1. LEGRAND, R., BOTTO, M. y LESOBRE, J.: Le pneumothorax spontanée. Recherches étiologiques suggerées par le prevalence masculine de l'affection. *Le Poumon et le Coeur*, 27: 49, 1971.
2. LITCHER, P.: Spontaneous Pneumothorax in young subjects. *Thorax*, 26: 409, 1971.

3. HYDE, R.: Spontaneous Pneumothorax. *Dis. of the Chest*, 43: 476, 1963.
4. BEUMER, H.M.A.: A ten year Review of spontaneous pneumothorax in an army forces hospital. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 90: 261, 1964.
5. WITZ, A.: Le pneumothorax spontanée en miller chirurgical. *Le poumon et le coeur*, 27: 445, 1971.
6. RUCKLEY, J. y McCORMACK, R.: The management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*, 21: 139, 1966.

7. NORTHFIELD, J.: Oxygen Therapy for spontaneous pneumothorax. *Brit. Med. J.* Oct.: 86, 1971.
8. TRAPNELL, P. y THURSTON, M.: Unilateral pulmonary edema after pleural aspiration. *Lancet*, II, 27, 1970.
9. ZISKIND, M.M.: Acute pulmonary edema following the treatment of spontaneous pneumothorax with excessive negative intrapleural pressure. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 92: 632, 1965.