

## CAPÍTULO XXVII

# Neumotórax

*Fidel Camacho Durán MD, FACS  
Profesor de Cirugía y Director del Programa de Postgrado de Cirugía de Tórax,  
Universidad El Bosque.  
Jefe de la Sección de Cirugía de Tórax,  
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*Román José Zamarrigo Puentes, MD  
Cirujano de Tórax, Universidad El Bosque*

**E**l neumotórax es motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, y su adecuado manejo depende de una buena comprensión de su fisiopatología. Un neumotórax debe ser reconocido de inmediato por el personal de urgencias, porque puede dar lugar a un neumotórax a tensión que puede ser rápidamente fatal.

### **DEFINICIÓN Y RESEÑA HISTÓRICA**

El neumotórax se define como la presencia de aire libre en el espacio pleural, con el consecuente colapso del parénquima pulmonar. Este aire puede provenir de diversas fuentes:

- Ruptura de la pleura visceral.
- Comunicación del espacio pleural con la atmósfera.
- Lesión del árbol traqueobronquial.
- Ruptura esofágica.
- Bacterias que producen gas.
- Lesión de órganos intra abdominales.

Se conocen descripciones por Hipócrates y Galeno de ciertos eventos clínicos que comprometen el espacio pleural, y ellos detallaron

la semiología (*sucusión hipocrática*) y sugirieron maniobras terapéuticas.

En el siglo XVI, Andreas Vesalius se percató de la necesidad de insuflación de aire orotraqueal con presión positiva para conservar la expansión pulmonar una vez abierta la pleura. Boerhaave en 1724 definió la relación entre la anatomía pleural y la presentación clínica. Meckel describió en 1759 los hallazgos post-mortem del neumotórax a tensión y en 1803 Etard, discípulo de Laennec, acuñó el término “neumotórax”. En 1819, con el desarrollo del fonendoscopio por Laennec, se logró correlacionar los síntomas con los signos en pacientes que padecían neumotórax.

En el siglo XX se utilizó como maniobra terapéutica el “neumotórax artificial”.

En las publicaciones de Kjaergaard de 1932 se postuló como posible causa de neumotórax en adultos jóvenes sanos la ruptura de ampollas (*blebs*) apicales, sin que se conociera la etiología de estas ampollas, pero se sugirió por vez primera la asociación del tabaquismo como factor de riesgo desencadenante.

## CLASIFICACIÓN

El neumotórax se clasifica según su causa desencadenante:

### a. Neumotórax espontáneo:

- Primario.
- Secundario.
- Neonatal.

### b. Neumotórax adquirido:

- Traumático.
- Iatrogénico.
- Catamenial.

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL NEUMOTÓRAX

En las personas normales, la presión en el espacio pleural es negativa con respecto a las presiones alveolar y atmosférica durante todo el ciclo respiratorio. Esta presión negativa se genera por enfrentamiento de dos fuerzas: una, el retroceso elástico del pulmón que tiende a colapsarlo y la otra, la expansión de la caja torácica. En la medida en que la caja torácica se hace más grande en la fase inspiratoria, también la presión negativa se hace más alta. Esta presión negativa contribuye a mantener abiertos los alvéolos, y estarán más abiertos en la medida en que esa presión negativa sea mayor (inspiración profunda).

Cuando se produce una comunicación entre el espacio alveolar y el pleural o entre el espacio pleural y la atmósfera, el aire fluye hacia la cavidad de menor presión (cavidad pleural).

Las principales consecuencias fisiológicas derivadas del neumotórax son el cambio en la presión negativa de la cavidad pleural, que lleva al colapso del pulmón y al descenso en la capacidad vital y en la PaO<sub>2</sub> arterial con incremento en la diferencia alveolo-arterial de

oxígeno. La magnitud de estos cambios es mayor si hay enfermedad pulmonar subyacente. En la medida que aumentan la cantidad de aire en la cavidad pleural y el colapso pulmonar, con el consecuente aumento de la presión intrapleural, se genera desviación del mediastino, colapso de venas cavas, disminución del retorno venoso al corazón, disminución del gasto cardiaco y si todo ello no es advertido rápidamente por el personal médico, causa paro cardiaco y la muerte del paciente.

Cuando el aire entra y sale de la cavidad pleural por una herida soplante en la pared del tórax, se producen movimientos de vaivén del mediastino que ocasionan también alteraciones en el retorno venoso y repercusión sobre el gasto cardiaco.

## NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO

### EPIDEMIOLOGÍA

El Neumotórax Espontáneo Primario (NEP) tiene una incidencia estimada entre 7,4 y 18 casos por 100.000 habitantes/año para el género masculino y entre 1,2 y 6 casos por 100.000 habitantes/año para el femenino.

La edad de presentación está por lo general entre los 10 y los 30 años, con muy poca frecuencia por encima de los 40 años.

Como sucede con el cáncer pulmonar, se ha logrado identificar al consumo de tabaco como factor de riesgo para el NEP en relación directa con la intensidad del hábito.

El NEP se presenta más frecuentemente en el pulmón derecho, por razones desconocidas y en 10% de los casos su compromiso es bilateral.

## FISIOPATOLOGÍA

Aunque los pacientes con NEP no exhiben enfermedad pulmonar clínicamente aparente, la presencia de ampollas (*blebs*) subpleurales (colecciones <2 cm de aire localizadas en la pleura visceral) se confirma en 76% de los que son sometidos a cirugía video-asistida y en 89% de los que son llevados tomografía axial computadorizada (TAC) de pulmón como parte del proceso diagnóstico.

Los pacientes con neumotórax espontáneo primario suelen ser personas altas y delgadas, con aumento del diámetro vertical del tórax y disminución del diámetro anteroposterior (longilíneos); se presenta más en hombres que en mujeres, entre los 10 y los 30 años, con frecuencia en miembros de una misma familia y más en fumadores.

El mecanismo de formación de las ampollas subpleurales, parece ser degradación de las fibras elásticas del pulmón inducida por la acumulación de neutrofilos y macrófagos desencadenada por el hábito de fumar. Esta degradación genera alteración del balance entre los sistemas proteasa-antiproteasa y oxidante-antioxidante. Se produce también obstrucción por la inflamación de las vías aéreas de pequeño calibre, lo que aumenta la presión intraalveolar y resulta en fugas de aire al intersticio pulmonar; el aire se desplaza hacia el hilio, ocasionando neumomediastino con aumento progresivo de la presión en el compartimiento mediastinal hasta producir ruptura de la pleura mediastinal y el aire logra alcanzar el espacio pleural y se manifiesta como neumotórax.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de los episodios de NEP ocurren cuando la persona se encuentra en reposo;

aparece dolor pleurítico ipsilateral con o sin disnea, según el grado de colapso pulmonar. Los síntomas disminuyen de manera importante en las primeras 24 horas a pesar de la persistencia del neumotórax.

En el examen físico la taquicardia es el hallazgo más común y según el tamaño del colapso pulmonar, se hace evidente la disminución de la movilidad de la pared torácica, hay hiperresonancia a la percusión, frémito disminuido y disminución o ausencia de los ruidos respiratorios en el hemitórax comprometido. La presencia de taquicardia, hipotensión y cianosis debe hacer pensar en neumotórax a tensión.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico lo sugieren la historia clínica, los hallazgos en el examen físico y se confirma por la detección mediante radiografía del tórax en proyección PA: aparece una línea que señala la presencia de aire intrapleural y el consecuente desplazamiento de la pleura visceral por el colapso pulmonar. Maniobras de espiración durante la toma de la radiografía ayudan en la identificación de un neumotórax pequeño.

La TAC de tórax no es necesaria en la mayoría de los casos, salvo si hay duda en el diagnóstico, porque logra identificar pequeños neumotórax y detectar las ampollas en un porcentaje alto de estos pacientes.

Cerca de 15% de los pacientes presentan derrame pleural con celularidad de predominio eosinofílico.

Los hallazgos electrocardiográficos no son específicos, pero se puede evidenciar taquicardia sinusal, desviación del eje a la derecha, disminución del voltaje y de la amplitud del complejo QRS, e inversión de la onda T.

## TRATAMIENTO

Los pilares en los que se fundamenta el tratamiento del NEP son los siguientes:

- Drenaje del aire anormal del espacio pleural.
- Reexpansión pulmonar.
- Evitar o disminuir la recurrencia.

**Paciente estable con neumotórax pequeño (<15%):** los pacientes en este grupo deben ser observados por no más de 6 horas, al cabo de las cuales se repite la radiografía del tórax, y si permanece asintomático y no hay cambios radiológicos se da salida con indicaciones sobre los síntomas y signos de alarma (aumento del dolor y de la fatiga). En caso de aumentar el neumotórax se debe colocar drenaje pleural.

**Paciente estable o inestable con neumotórax grande (>15%):** en este grupo de pacientes, independientemente de su sintomatología, se debe instaurar un sistema de drenaje pleural (catéter de drenaje, tubo de tórax conectado a trampa de agua), vigilar la expansión pulmonar y la persistencia de escapes aéreos, situaciones que obligarían a proponer la utilización de succión a presiones bajas inicialmente (10 cm H<sub>2</sub>O), aunque esto último es muy discutido actualmente en la literatura y no es claro un real beneficio de la succión en cuanto al cierre de los escapes aéreos ó disminución de la estancia hospitalaria.

En la mayor parte de los pacientes se resuelve el problema con el drenaje. Cuando persiste el colapso pulmonar a pesar de succión intrapleural, se debe realizar **fibrobroncoscopia** para descartar obstrucción bronquial que explique el colapso, y en caso de descartarla se debe realizar exploración quirúrgica, ojalá videotoracoscópica, o toracotomía para la resección de ampollas, con pleurodesis por abrasión pleural, o pleurectomía parietal.

En el grupo de pacientes que presenta escape aéreo persistente a través de la trampa de agua con pulmón expandido, se recomienda observación por cuatro a siete días hasta el cierre espontáneo, el cual ocurre en 80% de los casos. Si hay persistencia del escape o aumento del problema con maniobras de Valsalva mínimas, como el susurro, se debe llevar el paciente a cirugía y someterlo a los procedimientos enunciados atrás.

El primer episodio del neumotórax espontáneo primario se debe tratar si es pequeño con observación y si es mayor del 15%, con drenaje.

Los neumotórax primarios recurren. La tasa de recurrencia es de 40-60% después del primer episodio. Esta recurrencia se presenta entre los tres primeros meses y los dos años en 30% de los casos. Después del segundo neumotórax, la tasa de recurrencia en forma de un tercer episodio se aumenta hasta 70%. Cuando el neumotórax recurre después del primer episodio se debe tomar una conducta más definitiva como la videotoracoscopia con resección de ampollas y escarificación de la pleura.

## NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SECUNDARIO

A diferencia del NEP, el Neumotórax Espontáneo Secundario (NES) es una condición potencialmente letal, debido a la asociación de patología parenquimatosa pulmonar difusa, con reserva cardiopulmonar límite.

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia para los hombres es de 6,3 casos por 100.000 habitantes/año y para las mujeres de 2 casos por 100.000 habitantes/

año; aumenta a 26 casos por 100.000 habitantes/año cuando se asocia con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Su pico de presentación ocurre en la quinta o sexta décadas de la vida.

### ETIOLOGÍA

Su presentación ha sido explicada por múltiples anomalías que comprometen de manera difusa el parénquima pulmonar; la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la más frecuente; se desencadena específicamente por obstrucción bronquial inicial que genera un fenómeno de válvula, favorece el atrapamiento de aire con la consecuente generación de espacios aéreos y luego destrucción de la pared alveolar, lo que da origen a las bulas y éstas, a medida que incrementan en tamaño y en número o se desarrollan en la periferia, pueden romperse y ocasionar el neumotórax.

En las últimas décadas ha tomado importancia la infección pulmonar por *Pneumocystis carinii*, derivada de la pandemia global por el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) y en 5% de los casos de NES está asociado al uso de pentamidina inhalada que se usa en su tratamiento; probablemente se explica por la necrosis periférica generada por acción de este medicamento, lo que favorecería escapes aéreos hacia el espacio pleural y neumotórax.

También están relacionadas con esta entidad el asma, fibrosis quística, fibrosis pulmonar, sarcoidosis, tuberculosis, infecciones bacterianas, parasitarias, micóticas, neoplasias primarias y metastásicas del pulmón, endometriosis, enfermedades del colágeno e histiocitosis X, entre otras.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

Hay ciertas diferencias con el NEP: la disnea, por ejemplo, siempre está presente y por lo general es más severa en el NES, lo que se explica por el compromiso pulmonar subyacente.

Entre los otros síntomas están dolor pleurítico ipsilateral, hipotensión, hipoxemia e hiper-capnia.

### DIAGNÓSTICO

Se realiza como se describió para el NEP, teniendo precaución al interpretar la radiografía del tórax, porque se puede confundir un neumotórax espontáneo con una gran bula de paredes delgadas que ocupe parte de un hemitórax; la TAC del tórax adquiere más importancia que en el NEP en el proceso enfocado diagnóstico.

### TRATAMIENTO

**Paciente estable con neumotórax pequeño (<15%):** los pacientes deben ser manejados en un ambiente hospitalario, sometidos a observación, administración de oxígeno y colocación de un sistema de drenaje pleural según su compromiso respiratorio.

**Paciente estable o inestable con gran neumotórax (> 15%):** de igual manera deben ser hospitalizados y conectados a un sistema de drenaje pleural.

Tras la instalación del sistema de drenaje pleural, se debe valorar en todos la persistencia del colapso pulmonar y la presencia de escapes aéreos, porque si estos problemas continúan y el paciente puede tolerar un procedimiento quirúrgico, se le debe ofrecer interven-

ción videotoracoscópica o abierta, además de pleurodesis; si no es candidato quirúrgico por su comorbilidad, se debe ofrecer pleurodesis química antes de retirar el sistema de drenaje pleural, con el fin de prevenir las recurrencias que en estos pacientes son más frecuentes y pueden ser letales. Dadas su edad y su expectativa de vida limitada, se podría utilizar el talco para la pleurodesis.

## NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO

### FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo de formación del neumotórax en el trauma penetrante es fácilmente comprensible, pues la solución de continuidad en la pared torácica, con lesión de la pleura parietal, de la visceral y del parénquima pulmonar subyacente permite la entrada de aire al espacio pleural.

En el trauma cerrado del tórax, una fractura costal puede lesionar la pleura visceral y lacerar el parénquima, con el consecuente escape aéreo. Cuando se presenta compresión brusca del tórax, con fuerzas de aceleración y desaceleración, se produce incremento en la presión alveolar que puede ocasionar ruptura alveolar y paso de aire libre directamente hacia el espacio pleural o intersticial; ese aire se desplaza hacia el hilio pulmonar, ocasiona aumento de la presión mediastinal, favorece la ruptura de la pleura mediastinal y alcanza el espacio pleural.

En el trauma por mecanismos de aceleración y desaceleración bruscas, se describen lesiones directas del árbol traqueobronquial, generalmente localizados en un área alrededor de los 2,5 cm de la carina, que se explica por los sitios de fijación de la misma a las estructuras viscerales mediastinales.

El aire puede además alcanzar el espacio pleural en politraumatismos toracoabdominales con lesión diafragmática o disección a través del hiato esofágico, por la presión intrabdominal sumada a la presión negativa intrapleural.

En el **neumotórax a tensión**, se presenta un mecanismo de válvula unidireccional que se abre durante la inspiración por la acción de los músculos respiratorios y la presión negativa intrapleural y se cierra durante la espiración; hay acumulación progresiva de aire en la cavidad torácica que produce desviación contralateral del cardiomediatino con obstrucción de los grandes vasos del tórax y deterioro del gasto cardiaco, todo lo cual significa riesgo de muerte.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

Es muy diversa, y permite un amplio espectro clínico, desde el paciente asintomático estable, hasta el paciente *in extremis*. Por ello se requiere destreza del equipo de paramédicos y del personal médico del servicio de urgencias, para identificar este tipo de lesión que en ocasiones puede cortar la vida del paciente.

Es importante tener en cuenta la valoración inicial del paciente politraumatizado descrita en el ATLS (Advanced Trauma Life Support) del Colegio Americano de Cirujanos, y de esa manera ágil y sistemática determinar si el deterioro del paciente se explica por compromiso de la vía aérea, del sistema cardiorrespiratorio, circulatorio o neurológico, e iniciar rápidamente las maniobras necesarias para su recuperación.

La observación y otras maniobras simples pueden ayudar en la detección de tales lesiones: capacidad de hablar, cianosis, ingurgitación yugular, patrón respiratorio, asimetría de

los hemitórax, estigmas de trauma, lesiones torácicas soplantes; en lo que respecta a la palpación, el hallazgo de defectos en la pared torácica, enfisema subcutáneo, y con la auscultación la ausencia o disminución de los ruidos respiratorios, cardiacos o la percepción de ruidos intestinales dentro de un hemitórax, son datos importantes para establecer el diagnóstico.

### *DIAGNÓSTICO*

Está basado en la historia clínica y la valoración inicial. Si las condiciones del paciente lo permiten, se debe realizar radiografía del tórax en proyecciones PA y lateral izquierda, para confirmar la sospecha clínica. Si la situación del paciente es crítica, se deben realizar las maniobras de descompresión del espacio pleural antes de tomar de imágenes diagnósticas.

La TAC, con medio de contraste intravenoso, está indicada cuando se sospechan lesiones asociadas, especialmente de los grandes vasos o del parénquima pulmonar.

### *TRATAMIENTO*

En los casos de inestabilidad y sospecha clínica de neumotórax se debe realizar en el mismo sitio del accidente, una toracostomía cerrada con drenaje a trampa de agua; si hay neumotórax a tensión y no se cuenta con los implementos necesarios para realizar toracostomía cerrada, se recomienda la punción con aguja gruesa de tipo "Jelco" (Calibre 14 a 16 Fr.) en el segundo espacio intercostal con línea medio clavicular del lado afectado, para facilitar la salida de aire del espacio pleural y de manera temporal restituir las presiones dentro de la cavidad torácica; en esta forma, dada la urgencia, se convierte un neumotórax

a tensión en un neumotórax abierto; se complementa con la administración de oxígeno. En situaciones extremas donde no es posible la realización de las dos medidas anteriores son necesarias medidas heroicas como la toracostomía abierta mediante un tubo intercostal para de igual manera drenar el aire libre en el hemitórax.

Por el contrario, en el paciente estable asintomático con neumotórax pequeño y sin hemotórax asociado se recomienda la observación clínica con control radiológico a las 6 horas, y ante la ausencia de síntomas sin progresión del neumotórax se puede dar de alta indicando los signos de alarma para consultar nuevamente. Si el paciente presenta síntomas respiratorios al ingreso o durante ese periodo de observación, se detecta progresión del colapso pulmonar o del hemotórax, se debe realizar toracostomía cerrada con drenaje a una trampa de agua o, mejor, con sistema de succión, por el quinto espacio intercostal con línea media axilar. Se usan sondas de tórax de calibre 36 a 40 Fr. Si el neumotórax es pequeño y el paciente va a ser llevado a cirugía por otra causa o a ventilación mecánica, debe drenarse con tubo de tórax.

Como en los casos de neumotórax no traumático, se debe realizar control diario tanto clínico como del drenaje de aire por el tubo de toracostomía, y seguir las recomendaciones descritas para el neumotórax espontáneo primario (NEP).

No se recomienda control radiológico diario, excepto en los casos de deterioro clínico y persistencia de escapes aéreos después de haber descartado fallas en el sistema de drenaje pleural.

Como medidas complementarias en el tratamiento, es importante la terapia respiratoria con incentivo y adecuada analgesia que

permita al paciente realizar adecuado ciclo ventilatorio.

En cuanto al momento de retirar el tubo, no hay diferencias estadísticamente significativas que demuestren la disminución en la incidencia de neumotórax post-retiro del tubo al final de la inspiración o en la espiración.

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. Ayed AK, Al-Din HJ. The results of thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2000; 118:235-238.
2. Baumann MH, Starng C, Heffner JE, Ligth R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001; 119:590-602.
3. Baumann MH, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach? *Chest* 1997; 112:789-804.
4. Beauchamp G, Ouellette D. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. En: Pearson G. *Thoracic Surgery*. 2nd ed. Churchill Livingstone. Philadelphia, 2002.
5. Bell RL, Ovadia P, Abdullah F, et al. Chest tube removal: end-inspiration or end-expiration? *J Trauma* 2001; 50:674-677.
6. Brasel KJ, Stafford RE, Weigelt JA, et al. Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma. *J Trauma* 1999; 46:987-990.
7. Cerfolio RJ, Bass C, Katholi CR. Prospective randomized trial compares suction versus water seal for air leaks. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1613-1617.
8. Fraser RS, Paré PD. Neumotórax. En: Fraser-Paré. *Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax*. 4a edition. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, 2002.
9. Fry W, Paape K. Pneumothorax. En: Shields T. *General Thoracic Surgery*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, 2000.
10. Ligth R. Pneumothorax. En: *Pleural Diseases*. Editado por R Ligth. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2002.
11. Martino K, Merrit S, Boyakye K, et al. Prospective randomized trial of thoracostomy removal algorithms. *J Trauma* 1999; 46:369-371.
12. Neff MA, Monk JS Jr, Peters K, Nikhilesh A. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. *J Trauma* 2000; 49:281-285.
13. Paape K, Fry W. Spontaneous pneumothorax. *Chest Surg Clin North Am* 1994; 4:517-538.
14. Sahn S, Heffner J., Spontaneous pneumothorax. *N Eng J Med* 2000; 342: 868-874.
15. Serrano F. Manejo del neumotórax espontáneo. En: Camacho F, Páez J, Awad C. *Enfermedades del Tórax*. Ediciones Médicas Zambon. Bogotá, 1992.
16. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax: experience with 1,199 patients. *Chest* 2000; 117:1279-1285.