

## Caso clínico radiológico

LILIAN RUBILAR O.<sup>1</sup>, JULIO MAGGIOLO M.<sup>1</sup>, RICARDO KOGAN A.<sup>1,2</sup>

1. Médico. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés.
2. Médico. Profesor Asistente de Pediatría. Campus Sur. Universidad de Chile.

### Caso clínico

Lactante varón de 1 año de edad, producto de cuarto embarazo que evolucionó con diabetes gestacional. Parto eutócico, período de recien nacido hiperbilirrubinemia que requirió fototerapia por 3 días, ductus arterioso en cierre. Sin antecedentes familiares de importancia.

Portador de un Síndrome Bronquial Obstrutivo (SBO) episódico frecuente desde los 3 meses de edad, controlado en su policlínico, donde se le prescribió fenoterol + bromuro de ipratropio en inhalador de dosis medidas (MDI) frente a cada reagudización.

El cuadro actual comenzó 5 días antes de su hospitalización caracterizado por coriza, disfonía, fiebre, consulta en su policlínico, donde se le indicó fenoterol + bromuro de ipratropio mdi 2 puff cada 4 hrs y amoxicilina en dosis de 75 mg/k/d, pese a lo cual presentó un franco deterioro de su condición clínica, por lo que su madre decidió concurrir al servicio de urgencia de nuestro hospital, apreciándose a un paciente grave, con cianosis central, quejido, dificultad respiratoria severa, retracción de partes blandas, frecuencia respiratoria de 62 x', frecuencia cardíaca de 186 x', presión arterial de 105/64 mmHg (media 86), saturometría de oxígeno (O<sub>2</sub>) de 86%.

El examen pulmonar reveló hipersonoridad torácica, murmullo vesicular muy disminuido bilateralmente, espiración prolongada. Se inició oxigenoterapia mediante mascarilla con reservorio, salbutamol nebulizado cada 20 min por 3 veces y betametasona (endovenoso) 4 mg, observándose disminución del apremio respiratorio y la saturometría subió a 99%, además se lograron auscultar sibilancias en ambos tiempos del ciclo respiratorio, se solicitó una radiografía (RX) de tórax que se muestra en la figura 1 y el paciente fue trasladado a la UCI.

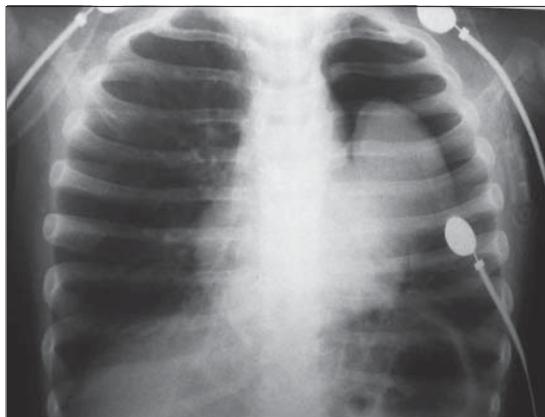


Figura 1.

### ¿Cuál es su diagnóstico?

Trabajo recibido el 10 de marzo de 2008, devuelto para corregir el 09 de abril de 2008, segunda versión el 29 de abril de 2008, aceptado para publicación el 07 de mayo de 2008.

Correspondencia a:  
Julio Maggiolo M.  
E-mail: julio\_vrs@latinmail.com

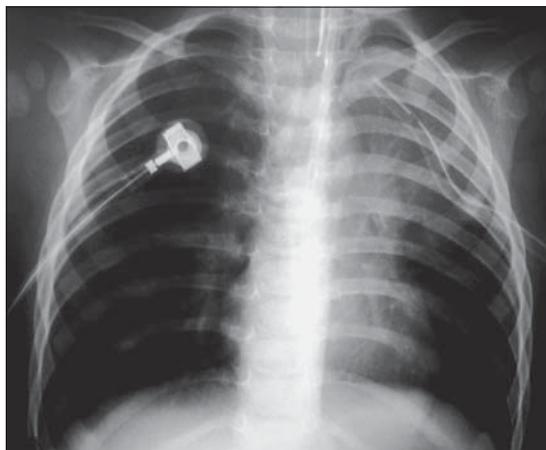


Figura 2.

### Hallazgos radiológicos

La figura 1 muestra un importante neumotórax izquierdo con colapso pulmonar subtotal del mismo lado.

La figura 2 evidencia una importante reducción del neumotórax, con reexpansión del pulmón izquierdo. Drenaje pleural en zona apical izquierda.

La figura 3 revela hiperinsuflación pulmonar severa y escasas imágenes intersticiales, sin evidencia de neumotórax.

### Diagnóstico

Neumotórax izquierdo secundario a crisis bronquial obstructiva severa.

### Evolución clínica

Durante su estada en la UCI el paciente es sedado con bomba de infusión continua de morfina y midazolam, se intuba conectándose a ventilación mecánica invasiva, además se instala drenaje pleural que da salida a abundantes burbujas, observándose reducción de la dificultad respiratoria. Por persistir la obstrucción bronquial el paciente es tratado con salbutamol mdi 3 puff cada 3 hrs, bromuro de ipratropio mdi 2 puff cada 4 hrs, budesonida 800 ug/d, sulfato de magnesio por 2 días y betametasona durante 5 días.

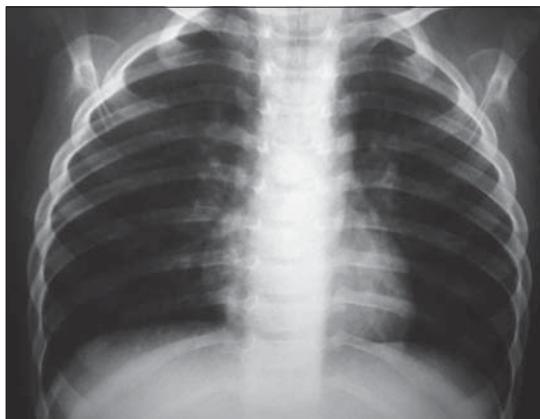


Figura 3.

El mismo día de su ingreso se solicita gases arteriales que demuestra acidosis metabólica, normocapnia y normoxemia, hemograma y proteína c reactiva normales, inmunofluorescencia indirecta viral negativa y una nueva RX tórax muestra una franca disminución del neumotórax izquierdo (figura 2).

El paciente evoluciona satisfactoriamente, el segundo día de hospitalización se retira el tubo endotraqueal y el drenaje pleural, con disminución progresiva de los requerimientos de O<sub>2</sub>, sin apremio respiratorio, a la auscultación el murmullo vesicular se encuentra presente con escasas sibilancias. El séptimo día de hospitalización es dado de alta en buenas condiciones.

El paciente es evaluado el décimo día de su alta en la unidad de Broncopulmonar, presentando una obstrucción bronquial leve, se solicita una RX tórax (figura 3), es tratado con salbutamol mdi 2 puff cada 4 hrs, budesonida 800 ug/día y prednisona por 5 días, observándose una evolución clínica satisfactoria.

### Discusión

El neumotórax (NT) se define como la presencia de aire en la cavidad pleural, presupone una comunicación entre el espacio pleural y la atmósfera.

El NT puede ser espontáneo o secundario, en la tabla 1 se muestran las condiciones asociadas a la producción del NT.

**Tabla 1. Condiciones asociadas a neumotórax**

Espontáneo	Secundario
Recién nacido	Patología vía aérea inferior: - membrana hialina
Bulas congénitas	- neumonía aspirativa - neumonía necrotizante
Síndrome de Marfan y otras enfermedades congénitas del tejido colágeno	- neumatocele - fibrosis quística - asma y síndrome bronquial obstructivo agudo grave - tuberculosis avanzada - tumores pulmonares - metástasis pulmonares - asfixia por inmersión
	Procedimientos diagnósticos o terapéuticos: - maniobras de resucitación en paro cardíaco-ventilación mecánica - toracocentesis - punción pulmonar diagnóstica - cirugía cardiopulmonar Traumatismos torácicos cerrados y penetrantes

La mayoría de los NT son secundarios, siendo el más frecuente debido al uso de ventilación mecánica en la enfermedad de membrana hialina o en el síndrome aspirativo meconial. En niños mayores puede ocurrir como complicación de una neumonía estafilocócica, siendo en la actualidad más frecuente la neumocócica, que evoluciona a la formación de un absceso pulmonar y posteriormente neumatocele, el que podría eventualmente romperse hacia la pleura.

Otro mecanismo de producción es la obstrucción bronquial, esta situación se produce por aspiración de un cuerpo extraño o durante las crisis severas de obstrucción bronquial en pacientes asmáticos o con SBO, observándose una incidencia del 5% en pacientes hospitalizados.

En pediatría el NT espontáneo se produce especialmente en el recién nacido de término, contribuye a su aparición la presión transpulmonar alta y prolongada requerida durante las primeras respiraciones, algunas de las vías aéreas pueden estar obstruidas por sangre, mucus o meconio, así esta presión se aplica sólo a las

porciones ventiladas del pulmón, con mayor riesgo de rotura alveolar, además el recién nacido es muy susceptible a una sobredistención alveolar, debido a que los poros de khon están escasamente desarrollados. El NT espontáneo también se puede presentar en varones adolescentes y adultos jóvenes longilíneos por rotura de bulas congénitas subpleurales localizadas en los lóbulos superiores, en posición vertical la presión transpulmonar es más negativa en las partes altas del pulmón. En el síndrome de Marfan también se puede producir por la rotura de bulas debidas a un defecto congénito del tejido conectivo.

La presión alveolar es siempre mayor a la pleural debido a la retracción elástica pulmonar, si se produce una comunicación entre los alvéolos y el espacio intersticial, el gas avanza por el intersticio pulmonar, lo que se denomina enfisema intersticial, si se abre paso al mediastino produce un neumomediastino y si lo hace al espacio pleural un NT, si el gas avanza fuera del tórax da lugar al enfisema subcutáneo, menos frecuentemente se observa el neumopericardio.

Los síntomas dependen de la extensión del colapso pulmonar, la presencia de NT a tensión, la rapidez de producción, la edad y la reserva respiratoria. El recién nacido y el lactante habitualmente presentan síntomas inespecíficos, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha frente a cualquier signo de inestabilidad hemodinámica o respiratoria, como taquicardia, taquipnea o hipoxemia en pacientes con patologías asociadas a la producción de NT.

Los NT pequeños pueden ser asintomáticos, en los que involucra más del 25% del volumen de un pulmón son usualmente sintomáticos, observándose dolor súbito pleurítico, disnea, polipnea y tos.

El NT a tensión constituye una emergencia médica, se produce por un mecanismo de válvula, que permite la entrada de aire en la cavidad pleural pero no su salida, lo que origina un desplazamiento mediastínico al lado contralateral con colapso pulmonar y cardiovascular, con rápido deterioro de la función respiratoria, hipoventilación e hipoxemia, disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, asociado a gran

dificultad respiratoria, cianosis, inquietud psicomotora, sudoración.

En los NT de mediana cuantía y a tensión se encuentra abombamiento, hipersonoridad y disminución o ausencia del murmullo pulmonar del hemitórax afectado, el latido cardíaco se desplaza hacia el lado contralateral.

La RX tórax confirma el diagnóstico, mostrando aumento de tamaño del campo pulmonar afectado, desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, hipertransparencia pulmonar, ausencia de trama broncovascular y colapso pulmonar. La radiografía frontal en espiración es el examen más útil en la sospecha de NT, la radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal sobre el lado sano puede ser útil en pacientes que no pueden ponerse de pie.

El diagnóstico diferencial es importante en el período neonatal, especialmente con malformaciones congénitas pulmonares de apariencia quística, como ocurre con el enfisema lobar congénito, malformación adenomatoídea quística, quistes pulmonares, hernia diafragmática, entre otras. En casos dudosos se debe contar con una tomografía axial computada (TAC) de tórax antes de practicar una punción pleural. Este examen es útil en el diagnóstico de bulas subpleurales.

En el tratamiento del NT de escasa cuantía y oligosintomático se sugiere observación y control radiológico seriado. Cualquier NT de más del 25% y sin lugar a dudas en los NT a tensión se debe usar O<sub>2</sub> y practicar drenaje pleural bajo trampa de agua. Diariamente se reabsorbe aproximadamente un 25% del NT, con la oxigenoterapia al 100% se puede aumentar esta velocidad en 7 veces. Después de evacuado el aire pleural y el pulmón se ha reexpandido, antes de retirar el drenaje se pinza en el tubo, si persiste el escape de aire, el drenaje pleural debe ser mantenido hasta que la fuga se detenga. Las bulas subpleurales tienen indicación resección quirúrgica, en caso de fistula bronco-pleural se debe efectuar selle endoscópico o cierre quirúrgico.

El pronóstico del NT es bueno si el diagnóstico y el tratamiento se hace a tiempo, no dejando secuelas.

## Referencias

- 1.- *Alter SJ*: Spontaneous pneumothorax in infants: a 10-years review. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 401-3.
- 2.- *Davis AM, Wensley DF, Phelan PO*: Spontaneous pneumothorax in pediatric patients. *Respir Med* 1993; 87: 531-34.
- 3.- *Poenaru D, Yazbeck S, Murphy S*: Primary spontaneous pneumothorax in children. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 1183-5.
- 4.- *Wilcox DT, Gilck PL, Karamanoukian HL, Aller JE, Jazizkhan RG*: Spontaneous pneumothorax: a single institution, 12 years experience in patients under 16 years of age. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1452-4.
- 5.- *Álvarez C, Sánchez I*: Enfermedades de la pleura en niños. En: *Boletín Esc. de Medicina*, P. Universidad Católica de Chile, 1997; 26: 101-4.
- 6.- *Herrera O*: Neumotórax. En: *Herrera O. Enfermedades respiratorias infantiles 2ª ed*, Santiago: Editorial Mediterráneo, 2002; 310-4.
- 7.- *Bierman CW*: Pneumomediastinum and pneumothorax complicating asthma in children. *Am J Dis Chil* 1967; 114: 42-50.
- 8.- *Leigh-Smith S, Christey G*: Pneumothorax and asthma. *Can Fam Physician* 1999; 45: 1524-5.
- 9.- *Kambouri K, Gardikis S, Tsalkidis A, Cassimos D, Diftereos S, Chatzimichael A*: Late onset of spontaneous pneumothorax complicating acute bronchiolitis in a 5-month-old infant: case report and literature review. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23 (12): 889-91.
- 10.- *Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al*: Management of spontaneous pneumothorax: an American College of chest physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001; 119: 590-602.
- 11.- *O'Rourke JP, Yee ES*: Civilian spontaneous pneumothorax: treatment options and long-term results. *Chest* 1989; 96: 1302-6.
- 12.- *Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Verstraeten A*: Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax: a multicenter, prospective, randomized pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1240-4.
- 13.- *Morimoto T, Fukui T, Koyama H, Noguchi Y, Shimbo T*: Optimal strategy for the first episode of primary spontaneous pneumothorax in young men. A decision analysis. *J Gen Intern Med* 2002; 17: 193-202.
- 14.- *Baumann MH*: Treatment of spontaneous pneumothorax. *Curr Opin Pul Med* 2000; 6: 275-80.
- 15.- *Massard G, Thomas P, Wihlm JM*: Minimally invasive management for first and recurrent pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 592-9.
- 16.- *Bauman MII, Strage C*: Treatment of spontaneous pneumothorax: a more aggressive approach? *Chest* 1997; 112: 789-804.