

Neumotórax Espontáneo Transanestésico

Reporte de un caso

DR. GUY GREENWOOD QUIRÓS*

DRA. FLORA E. CÁRDENAS LEANDRO*

DEFINICION

Neumotórax espontáneo es aquél que, en ausencia de trauma, aparece, ocasionado o no por enfermedad obvia (13).

ETIOLOGIA

Predomina en personas aparentemente sanas, de 20 a 40 años; es más frecuente en hombres que en mujeres, y el lado derecho es más afectado que el izquierdo (4, 3, 13).

Su aparición se ha relacionado con la rotura de bulas subpleurales (4, 13), pero también se han invocado: Ca. primitivo o metastático; Ca. de células alveolares; córticoterapia prolongada con sintomatología casi silente; quiste hídrico subpleural; sarcoidosis; neumoconiosis; fibrosis intersticial; esclerodermia; histiocitosis X; neumonitis intersticial crónica; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (asma bronquial, bronquitis crónica, bronquiectasias); neumonía estafilocócica en niños (4, 13).

En otras condiciones, latrogénicas en su mayoría, el neumotórax espontáneo es provocado por salida de aire, de un alveolo roto, a lo largo del espacio perivascular mediastinal; por lesión de las fascias cervicales; por lesión de la faringe o el esófago; por ventilación con oxígeno en presencia de fístula o laceración esofágica; por ruptura alveolar causada con aguja de toracentesis o exceso de presión de insuflación durante la ventilación controlada; por lesión de la pared torácica o de la pleura parietal solamente (anglograffia subclavia) (17, 6, 7, 16, 9, 1, 14); por punción accidental durante el bloqueo paravertebral (12).

FISIOPATOLOGIA

A) El neumotórax espontáneo funcionalmente es un defecto restrictivo de la ventilación, y como tal causa la aparición de: un shunt arteriovenoso en el pulmón colapsado, elevación del pCO₂, desaturación arterial de O₂ y disminución

* Servicio de Anestesiología, Hospital México.

de la capacidad de difusión tanto del O₂ como del CO₂. Además, elevación de la P.V.C. y disminución del retorno venoso. Durante la cirugía la magnitud de las alteraciones bioquímicas se relaciona con la concentración de O₂ en la mezcla anestésica y lo adecuada que sea la ventilación, porque las mezclas con alto contenido de O₂ son capaces de disminuir su desaturación (aumento de la saturación de la hemoglobina y de la cantidad de O₂ disuelto en el plasma).

B) Si la presión con que se aspira un neumotórax es muy violenta puede ocasionarse un edema pulmonar unilateral, ya que la restitución rápida del flujo pulmonar con elevación de la presión capilar pulmonar causa trasudado plasmático a los alveolos y al intersticio pulmonar lo que aunado a la anoxia sufrida durante el colapso, afectaría la permeabilidad de la membrana capilar (4, 13, 2).

ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios quísticos pulmonares están representados por pequeños quistes de un diámetro máximo de un centímetro, con paredes delgadas y cuya distribución a través del pulmón no es uniforme.

Introducción: La aparición del neumotórax espontáneo a tensión durante la anestesia es infrecuente, en especial en ausencia de: a) condiciones patológicas o iatrogénicas ya invocadas en su etiopatogenia y b) sin un cuadro clínico de carácter asmatiforme.

RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo femenino, 27 años, casada, de oficios domésticos.

Ingresó el 26-9-73 y salió el 8-10-73.

Antecedentes patológicos: asma bronquial durante la infancia.

Antecedentes quirúrgicos: 1) legrado uterino postaborto. Anestesia: propofol - fluothane. Respiración espontánea. 26-3-70. 2) Parto. Anestesia peridural con lidocaína. Respiración espontánea. 30-12-71. 3) Salpingectomía por laparoscopia. Analgesia con thalamonal. Respiración espontánea. 27-1-73.

Padecimiento actual: ingresó de emergencia dos horas y medias después de haber sufrido herida vaginal producida por un palo de escoba y presentaba: sangrado vaginal profuso, defensa muscular abdominal, pérdida de la matidez hepática, obnubilación y palidez intensa. Inmediatamente fue conducida a la sala de operaciones con diagnóstico de abdomen agudo por perforación vaginal. Se procedió a tomar muestras para los exámenes de laboratorio, colocar un catéter N° 14 para infusiones, cateterizar vejiga y administrar 1 mgm. de atropina endovenoso. La tensión arterial palpada era de 90 mm. Hg y el pulso de 156/minuto al iniciar la anestesia. Se administraron 3 mgm. de d-tubocurarina como prueba; la inducción fue tranquila y se hizo con 200 mgm. de nesdonal al 2.5% y 100 mgm. de S.colina; ventilación con O₂ 100% e intubación orotraqueal con sonda semi-rígida N° 8 y manguito inflable. Se comprobó la expansión de ambos hemitórax. Mantenimiento: N₂O al 50% durante 10 minutos, tiempo requerido para sustituir el cilindro vacío de ciclopropano. Luego se utilizaron concentraciones analgésicas de éste, excluyendo el N₂O. Como relajante muscular: d-tubocurarina en una dosis inicial de 9 mgm. y tres dosis de 6 mgm. cada una. Respiración controlada con un ventilador Bennett: volumen corriente

450 ml.; frecuencia 10/ minuto; la presión en la vía aérea fue de 18 cm. de agua, sin modificaciones en el curso de la anestesia. Se colocó una sonda nasogástrica sin problemas, un segundo catéter para transfundir sangre y un catéter auricular derecho para medición de presión venosa central.

La presión sistólica se mantuvo entre 120 y 130 mm.Hg. y el pulso entre 84 y 120/ minuto. La perfusión periférica era clínicamente adecuada. Setenta y cinco minutos después de iniciada la anestesia la presión venosa central era de 30 cm. de agua, con yugulares ingurgitadas, ritmo de tres tiempos, disminución de la perfusión periférica con discreta cianosis distal, ausencia del murmullo vesicular en hemitórax derecho y desplazamiento del corazón hacia la izquierda; se hizo el diagnóstico de neumotórax espontáneo a tensión. Se intubó el bronquio derecho produciéndose salida de sangre por el tubo, momento en el cual un médico refirió que la paciente, momentos antes de su ingreso, había vomitado líquido con escasa cantidad de sangre. Se practicó toracocentesis con una aguja N° 18 a nivel del 3er. espacio intercostal derecho y línea axilar media, unida a un sello de agua, reexpandiéndose el pulmón. Se digitalizó a la paciente con 0.04 mgm. de Cedilanid y se le administraron 20 mgm. de furosemida. La presión venosa central descendió rápidamente a + 7 cm. de agua y desaparecieron los signos de insuficiencia cardíaca derecha. Antagonización del curare con 1 mgm. de atropina y 1.5 mgm. de neostigmina. Permaneció intubada hasta comprobarse radiológicamente la expansión del pulmón derecho. El tiempo de anestesia fue de 3 horas 25 minutos. La recuperación de la conciencia fue inmediata y la ventilación espontánea adecuada.

Las lesiones encontradas fueron: 1) herida penetrante de abdomen; 2) lesión de vasos uterinos; 3) lesión de mesenterio; 4) perforación intestinal. La operación practicada fue: 1) histerectomía total con salpingo-ooforectomía bilateral; 2) ligadura de arterias hipogástricas; 3) resección intestinal; 4) enteroanastomosis.

Diuresis transoperatoria: 700 ml. Se administraron 80 mEq. de bicarbonato de sodio; 50 mgm. de hidrocortisona; 2.000 ml. sangre total; 1.000 ml. dextrosa al 5% y 500 ml. de solución salina normal.

Postoperatorio inmediato: dos horas después fue preciso colocarle una sonda intratorácica conectada a un sello de agua y succión, que se mantuvo durante 7 días.

Durante los primeros 5 días hubo salida de líquido sanguinolento por la sonda y tos acompañada de esputo hemoptico. Al 5º día la curva febril ascendió hasta 38º C. a 9º día postoperatorio presentó tinte subictérico con bilirrubina al minuto de 1 mgm. y bilirrubina total de 2.65 mgm. La antibióticoterapia fue realizada con ampicilina. Se le dio de alta al 15º día de operada.

Exámenes de laboratorio: leucocitosis e hipernatremia.

DISCUSION

En nuestro caso la paciente no evidenciaba otra lesión que la vaginal. No había fracturas costales (ni historia de trauma torácico); no mediaron otras causas iatrogénicas. La inducción anestésica fue absolutamente tranquila, sin tos, ni esfuerzo; la ventilación inicialmente manual y luego mecánica no implicó la utilización de presiones de insuflación anormales. Los experimentos en diferentes mamíferos han demostrado que los pulmones sin soporte requieren de 40 a 60 cm. de agua para romperse y con soporte, de 80 a 140 cm. de agua; por lo tanto

el máximo de presión intrapulmonar segura es de ± 70 cm. de agua. Tampoco se usó el O_2 de emergencia de la máquina, pues está demostrado que la apertura de esa válvula puede generar presiones superiores a 120 cm. de agua en dos segundos. La paciente fue colocada en posición de Trendelenburg con varios paños empacando el abdomen superior y aún así el volumen corriente se mantuvo sin que la presión de la vía aérea ascendiera de 18 cm. de agua.

La estabilidad relativa de la presión arterial y el pulso la atribuimos al hecho de haber estado utilizando un agente anestésico con las cualidades farmacológicas del C_3H_6 (aumento del gasto cardíaco, inotropismo +), en presencia de altas concentraciones de O_2 y ventilación controlada, que a pesar del problema ventilatorio restrictivo y la disminución del retorno venoso fueron capaces de hacer soportables las alteraciones bioquímicas de hipercarbia y desaturación de O_2 hasta que aparecieron los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, e investigando su causa se diagnosticó el neumotórax.

En algunos procedimientos (cirugía de cuello, lesiones de faringe o esófago, angiografía o caterización de la subclavia) esta complicación sería sospechable; pero de no ser así, puede demorarse el inicio del tratamiento cuyo éxito, en último término, estará relacionado a la precocidad del diagnóstico.

La elección anestésica del C_3H_6 está fundamentada en sus características farmacológicas: anestésico, analgésico, amnésico buen relajante muscular, rapidez de inducción, de recuperación de la conciencia y de los reflejos; estabilidad vasomotora, alta concentración de O_2 en la mezcla inspirada.

A) Disminuye el consumo metabólico de O_2 cerebral en un 70% utilizado a concentraciones que oscilan del 5 al 13%; en concentraciones mayores (37%) hay elevaciones del $CMRO_2$ y del CBF por aumento de la norepinefrina circulante.

B) Russy, estudiando el efecto que sobre el volumen diastólico del ventrículo izquierdo ejercen los agentes anestésicos, demostró que el C_3H_6 lo eleva en un 25% y el halothane sólo en 9%, cuando se administra en concentración de 1.5%. Como la medida ventricular es importante en hemodinámica, dado que junto a la presión ventricular determina la tensión sobre la pared del ventrículo, la que a su vez determina el consumo de energía miocárdica, con esas cifras el C_3H_6 proporciona un aumento del 8% en la tensión de la pared miocárdica que permite soportar cualquier presión intracardíaca.

C) El C_3H_6 hiperpolariza la membrana celular en los animales normales por sensibilización del órgano efector (target organ) a las catecolaminas y el halothane deprime la liberación de catecolaminas y depolariza la membrana celular de la misma manera que la reserpina. El aumento de la concentración intracelular de Na es mayor con éste que con el C_3H_6 .

D) La remoción de sangre de perros por etapas se asoció, en la anestesia con C_3H_6 a reducción en la T.A. y lactacidemia con acidosis metabólica, en forma eventual. La acidosis metabólica aparece primero con el C_3H_6 que con el halothane. Con el mismo stress hemorrágico los niveles de catecolaminas aumentan precozmente y adquieren niveles mayores con C_3H_6 , con relaciones cualitativamente similares entre los niveles de catecolaminas y el lactato de la sangre. Las diferencias entre ambos agentes parecen derivar de la distinta respuesta del organismo al stress en la liberación de catecolaminas. La epinefrina es muy efectiva en elevar los niveles de lactato en sangre, probablemente por vía indirecta involucrando vías glicolíticas. Irving concluye que la acidosis láctica de la hipotensión hemorrágica resulta de la acción de ambas, las catecola-

minas circulantes y tisulares sobre los mecanismos enzimáticos intracelulares más que la hipoxiamia. Robinson afirma que el hígado tiene papel de interferencia en la remoción del lactato y su metabolismo, porque cesa de consumir y comienza a producir ácido láctico.

RESUMEN

1) Se reporta por considerarlo excepcional, un caso de neumotórax espontáneo transoperatorio. Paciente de 27 años de edad, que ingresó para ser operada de emergencia por abdomen agudo consecutivo a traumatismo vaginal. Transanestésicamente, después de una inducción normal, se presenta elevación severa de la PVC, taquicardia, cianosis distal con deterioro de la perfusión periférica e insuficiencia cardíaca derecha incipiente. A la auscultación se constata ausencia de murmullo vesicular en hemitórax derecho, con severa disminución de su ventilación mecánica. El diagnóstico de neumotórax derecho se comprueba con punción por medio de trócar que temporalmente se conecta a sello de agua (Rx. N° 1). Se reexpande pulmón derecho; desaparecen los signos de insuficiencia cardíaca. Posteriormente en Recuperación se coloca una sonda intratorácica unida al sello de agua (Rx. N° 2). Dada de alta como curada 12 días después. (Rx. N° 3).

2) Se discute el manejo anestésico hecho fundamentalmente con ciclopropano.

3) Se resume y presenta una revisión bibliográfica, así como un breve prólogo con algunos aspectos sobre etiología, patogenia y patología del cuadro.

CASE REPORT

1) Considering its rarity, a case of trans-anesthetic pneumothorax is reported: a 27 year old female is brought to the operating room; diagnosis: acute abdomen consecutive to vaginal trauma. After a normal induction, de CUP raises steeply and severely; with tachycardia, distal cyanosis, inefficient peripheral perfusion and signs of C.I. Auscultation shows: silence in right hemithorax and severe impairment of mechanical ventilation. The diagnosis of right pneumothorax is assessed by puncture with a N° 18 needle temporarily connected with to water seal (X-ray N° 1). Right lung is re-expanded and improvement of C.I. is attained. In the R.R. an intrathoracic tube (with water seal) is placed in the right thorax (X-ray N° 2). After 12 days the patient is discharged in good condition (X-ray N° 3).

2) A discussion of the anesthetic management of the case is made (fundamentally C₃H₆).

3) A resume of available bibliography, a short introduction and some aspects of ethiology, pathogenesis and pathology are presented.

Foto 1:

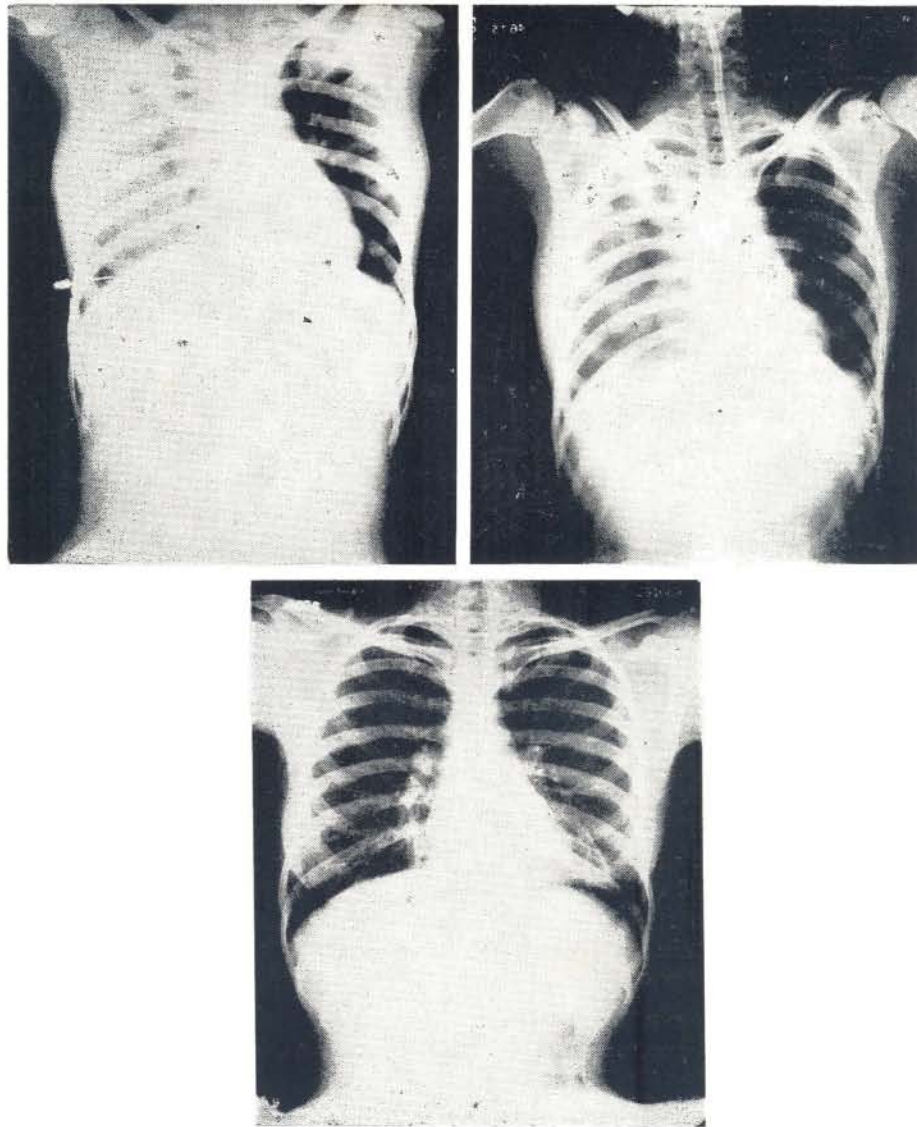
Punción del neumotórax con un trócar.

Foto 2:

Radiografía previa a la colocación del sello de agua.

Foto 3:

Condición radiológica a la salida de la paciente.



B I B L I O G R A F I A

- 1.—BARGH, W.:
Pneumothorax in the neonate. *Brit. J. Anaesth.* 36: 456, 1964.
- 2.—BONICA, J.; WILSON, J. ET AL:
Effects of surgical pneumothorax on pulmonary ventilation. *Anesthesiology* 22: 955, 1961.
- 3.—CLAGETT, T.:
The management of spontaneous pneumothorax. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 55: 761, 1968.
- 4.—DINES, D.; CLAGETT, T.; GOOD, A.:
Nontuberculous pulmonary parenchymal conditions predisposing to spontaneous pneumothorax. Report of four cases. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 53: 726, 1968.
- 5.—EGER, E.; SAIDMAN, L.:
Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. *Anesthesiology* 26: 61, 1965.
- 6.—FUZZEY, G.:
Acute bronchospasm and tension pneumothorax during general anaesthesia for subclavian angiography. *Brit. J. Anaesth.* 42: 645, 1970.
- 7.—GIL-RODRIGUEZ, J.; LEWIS, B. ET AL:
Pneumopericardium complicating the treatment of respiratory distress syndrome of the newborn. *Brit. J. Anaesth.* 44: 1219, 1972.
- 8.—GLEAVE, C.; MONTY, C.:
An unusual case of cardiac arrest. *Brit. Medical Journal* 2: 1386, oct dec. 1963.
- 9.—GOLDING, M.; URBAN, B.; STEEN, S.:
Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum and pneumothorax. *Brit. J. Anaesth.* 38: 482, 1966.
- 10.—HAMILTON, W.; MOYER, J.:
Pneumothorax during surgery. *JAMA* 198: 655, oct-dec., 1966.
- 11.—KENDING, J.:
Alterations in muscle resting potencial and electrolites during halothane and ciclopropane anesthesia. *Anesthesiology* 36: 128, 1972.
- 12.—LALL, N.; SHARMA, S.:
Clicking pneumothorax following thoracic paravertebral block. *Brit. J. Anaesth.* 43: 415, 1971.
- 13.—MARTINEZ, J.; RUIZ, M.:
Neumotórax espontáneo. *Rev. Clin. Esp.* 118: 157, 1973.
- 14.—RASTOGI, P.; WRIGHT, J.:
Bilateral tension pneumothorax under anaesthesia. *Anaesthesia* 24: 249, 1969.
- 15.—RUSSY, B.:
The effects of halothane and ciclopropane on left ventricular volume determined by high-speed biplane cineradiography in dogs. *Anesthesiology* 36: 369, 1972.
- 16.—WALKER, M.; SANDERS, R.:
Pneumothorax following supraclavicular subclavian venipuncture. *Anaesthesia* 24: 453, 1969.
- 17.—WARD, M.; LEE, P.:
Pneumothorax and contralateral hydrothorax following subclavian vein catheterization. *Brit. J. Anaesth.* 45: 227, 1973.