

# NEUMOTORAX A TENSION. REPORTE DE UN CASO Y SU MANEJO CLINICO QUIRURGICO

Lattanzi, D.; Adagio, L.; D'Amico, G.; Hagge, M.;

## RESUMEN

A los consultorios externos de la Facultad de Ciencias Veterinarias se presentó un canino macho, de dos meses y medio de edad y de raza Basset Hound, con un cuadro de disnea pronunciada debido a un neumotórax tensioactivo espontáneo por alteración en la producción de surfactante tensioactivo. En el presente trabajo se describen los aspectos clínicos, manejo quirúrgico y hallazgos histopatológicos.

## INTRODUCCION

La cavidad pleural se encuentra bajo presión negativa, por lo cual, los pulmones se mantienen expandidos. El neumotórax es la acumulación de aire en el espacio pleural. Puede ser a tensión si el pulmón o la pleura actúan como una válvula de una sola vía; ya que permite la entrada de aire a la cavidad pleural, pero impide el regreso de éste a las vías respiratorias. Este fenómeno aumenta considerablemente la presión pleural, convirtiéndose en supraatmosférica en un corto lapso, con la consiguiente aparición de sufrimiento y dificultad respiratoria. Cuando el neumotórax no es promovido por una causa iatrogénica o traumática conocida y no existe una patología pulmonar evidente se lo denomina *Neumotórax Espontáneo* (Couto, 1992).

Como posible etiología de una neumonía no bacteriana, con ausencia de procesos obstructivos, en un animal joven podemos citar los trastornos restrictivos del parénquima pulmonar. Las causas de fallas en la expansión pulmonar, son los problemas alveolares como: pérdida o falta de producción de surfactante pulmonar; falta de desarrollo alveolar postnatal, y el fenómeno de inestabilidad alveolar (Hribernik, 1992).

Las células granulares alveolares, secretan un tensioactivo que contiene dipalmitoil-fosfatidilcolina, apoproteínas surfactantes e iones Calcio. La dipalmitoil-lectina junto con otros fosfolípidos menos importantes son los responsables de disminuir la tensión superficial alveolar, lo que facilita el trabajo que deben hacer los pulmones para distenderse; siendo un factor muy importante en las vías aéreas pequeñas como también en los alvéolos. La tensión superficial es importante cuando existen dos cavidades distendibles conectadas por un tubo en "Y", siendo importante conocer este mecanismo, para poder asociarlo a una patología pulmonar. Si trabajamos en forma experimental con un tubo en Y, en los extremos de dicho tubo se producen dos pompas de jabón de igual tamaño. Cuando estas dos pompas de jabón contactan una con la otra, la más pequeña se colapsa y pasa a la grande como consecuencia de que la tensión superficial es mayor en la que tiene menor radio. Lo mismo sucede con el aire en los alvéolos pulmonares (Yoxall, 1979).

Otra causa de neumotórax espontáneo es el déficit o falta de producción de surfactante pulmonar: el tensioactivo podría estar ausente o en poca cantidad por la falta congénita de la enzima que cataliza la reacción de síntesis de dipalmitoil-fosfatidilcolina, o bien por un escaso número de células granulosas (productoras de surfactante) en el epitelio alveolar.

También se menciona como causa de neumotórax espontáneo a la falta de desarrollo alveolar post-natal: En el feto los alvéolos son atelectásicos, pero el primer ingreso de aire en el recién nacido suministra una fuerza que se extiende al epitelio cuboidal que reviste los alvéolos convirtiéndolos en una capa extremadamente fina de

células escamosas. El pulmón del recién nacido no está plenamente desarrollado, pero en condiciones normales con el transcurso del tiempo completan su desarrollo. Cuando hay alteraciones en el desarrollo alveolar, hay alvéolos que tienen un tamaño menor al normal por lo que la presión de colapso será mayor. Si el radio es 50 % menor a lo normal, la presión se duplicará llevando a los alvéolos a colapsarse (Guyton, 1976).

Por último se menciona como causa también a la inestabilidad alveolar: Cuando hay disparidad en el tamaño alveolar, siendo unos alvéolos muy chicos y otros muy grandes, la tendencia al colapso en los primeros será muy grande, y los segundos se expandirán. Este fenómeno de inestabilidad alveolar, lleva a unos alvéolos a colapsarse y a otros a expandirse. Esto sucede cuando hay disparidad en el tamaño y poco surfactante en el líquido alveolar. (Guyton, 1.976)

Ante esta patología se debe manejar al paciente de la siguiente manera: observarlo para evaluar su evolución a corto plazo, realizar una toracocentesis, colocar un tubo de toracostomía para extraer el aire contenido en la cavidad torácica y evitar la falta de expansión pulmonar con los movimientos respiratorios (Schaer, Ackerman, 1989).

El objetivo de este trabajo es dar a conocer un caso clínico de neumotórax espontáneo a tensión que se presentó en los consultorios externos de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLPam debido a que esta enfermedad es de muy baja incidencia y está asociada a problemas congénitos en la producción de surfactante tensioactivo.

## **DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Con fecha 14 de Agosto 1998, se presenta a la consulta en Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de General Pico, un canino, macho, raza Basset Hound, de dos meses y medio de edad, con disnea respiratoria y con una evolución de ocho días; sin antecedentes de trauma previo. Hasta la fecha de la consulta había recibido tratamiento en un consultorio privado, al cual asistió con una disnea manifiesta que comenzó en forma repentina. El profesional actuante, luego del examen físico y funcional de rutina solicitó RX de Tórax (dorso ventral y latero- lateral), hemograma y análisis de orina. Tanto el hemograma como el urianálisis en esta etapa inicial no presentaban alteración. Se le realizó tratamiento con broncodilatadores y oxígeno-terapia. Posteriormente el paciente fue derivado a la Facultad de Ciencias Veterinarias, para una más extensa evaluación y para la realización de una toracocentesis que le permitiera evacuar el aire comprimido en la cavidad torácica.

Luego de los exámenes físicos de rutina se observaron los siguientes parámetros: Taquicardia de 150 latidos por minuto, taquipnea de 50 movimientos respiratorios por minuto, pulso femoral de baja amplitud, mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar normal y temperatura normal. A la auscultación del tórax, los ruidos respiratorios estaban notablemente disminuidos. El animal a medida que se ponía más intranquilo presentaba mayor dificultad respiratoria, manifestando una respiración abdominal muy profunda. En las radiografías de tórax, se observó la presencia de gran cantidad de aire en cavidad pleural derecho con atelectasia en el pulmón homólogo. La cavidad pleural izquierda también presentaba aire pero en menor cantidad y el pulmón correspondiente estaba enfisematoso. El hemograma mostraba una anemia de 3.800.000 gl/ml. y un hematocrito de 32%. El urianálisis que se realizó nuevamente estaba normal.

## **MATERIALES Y METODOS**

Ante la presencia de un neumotórax espontáneo y la imposibilidad de asociar el cuadro a una patología iatrogénica o traumática; se decide realizar una toracocentesis para eliminar el aire de la cavidad, facilitando así el trabajo pulmonar y reexpandir los pulmones; no descartando la posibilidad de una obstrucción en las vías respiratorias. Para

la realización de la toracocentesis se utilizó una aguja 25/8, un catéter mariposa, al que se le acopló una llave de tres vías. En todo momento el paciente estuvo con respiración asistida por medio de intubación endotraqueal.

La práctica se realizó con el animal en posición de decúbito esternal. El lugar de la punción se rasuró y preparó en forma aséptica. Como la remoción de aire mediante jeringa se asocia al movimiento, se utilizó un catéter mariposa que impide que se modifique la posición de la aguja dentro de la cavidad torácica. La llave de tres vías acoplada al catéter, evitaba que el aire ingresara a la cavidad torácica durante la extracción de aire con la jeringa. Para la punción del hemitorax derecho se trabajó con la llave cerrada al catéter, luego se hizo avanzar la aguja solo a través de la piel, y moviéndola dos espacios intercostales con respecto al lugar elegido se avanzó dentro del tórax por delante de la sexta costilla para evitar los paquetes vasculonerviosos intercostales. Manteniendo la aguja con una mano apoyada sobre la pared torácica se colocó la jeringa sobre la llave de tres vías, se abrió la válvula, no siendo necesario aspirar ya que la presión intracavitaria empujaba el émbolo de la jeringa con fuerza. La maniobra se repitió tantas veces como fue necesario. En la punción del hemitorax izquierdo se utilizó la misma técnica, pero la cantidad de aire presente era menor, y con muy poca presión, en comparación con el hemitorax derecho.

Transcurridos aproximadamente 15 minutos, desde el inicio de la maniobra, se evidenció un enfisema subcutáneo de gran magnitud (este aire salía por los orificios de punción de cada hemitórax y se distribuía por el subcutáneo), acompañado de un aumento notorio del tiempo de llenado capilar y cianosis en las mucosas. Inmediatamente se controló la posición del traqueotubo, que era la correcta. El paciente entró en shock, por lo que se le administra adrenalina y se realiza masaje cardíaco, práctica que resulta imposible continuar debido al gran enfisema subcutáneo que presentaba, con la consiguiente muerte del animal. Esto explica la gran tensión existente en el tórax ya que en pocos minutos por un orificio de tan pequeño calibre se distribuyó el aire de la cavidad torácica por el tejido subcutáneo en forma notable.

Dados los resultados de la práctica, se decidió realizar la necropsia, procediendo a la incisión del animal por línea media. En cavidad abdominal la exploración "in situ" no se observó ninguna anomalía, salvo la posición del hígado que se hallaba desplazado por la gran presión ejercida por el diafragma como consecuencia del aumento de la presión intratorácica..

La exploración del aparato respiratorio "in situ" reveló las siguientes características: el pulmón derecho presentaba una malformación pulmonar, en donde el lóbulo apical se hallaba marcadamente separado del resto del órgano, presentando una lesión de 1,5 cm de diámetro, con características de hepatización. El pulmón izquierdo también presentaba una malformación pulmonar, donde el lóbulo apical se hallaba separado del resto del pulmón, pero en este caso la separación no es tan marcada como en el anterior, también hay focos de hepatización, de 1 cm de diámetro (Fig. 1). Finalizada la observación in situ, se exploró laringe, tráquea, bronquios, árbol bronquial, en busca de algún proceso obstructivo, lo que reveló un resultado negativo. Se procedió a la insuflación de los pulmones por medio de un inflador adosado al traqueotubo. Realizada la maniobra, se observó, que el pulmón izquierdo presentaba muy poca expansión pulmonar, principalmente en la parte craneal. El pulmón. derecho presentaba más distensión pero en la parte craneal. El lóbulo apical no manifestó respuesta a la insuflación. Luego de abierto el árbol bronquial, y descartando procesos obstructivos, se tomaron muestras de ambos pulmones que son enviadas al laboratorio de histopatología. Los resultados obtenidos fueron: El pulmón derecho presentaba neumonía intersticial, con edema, hemorragia, enfisema y atelectasia leve, con macrófagos conteniendo eritrocitos y hemosiderina en alvéolos. Se observa proliferación conectiva en paredes alveolares. El pulmón izquierdo presentaba neumonía intersticial con edema, hemorragias, enfisema y atelectasia en alvéolos subpleurales.

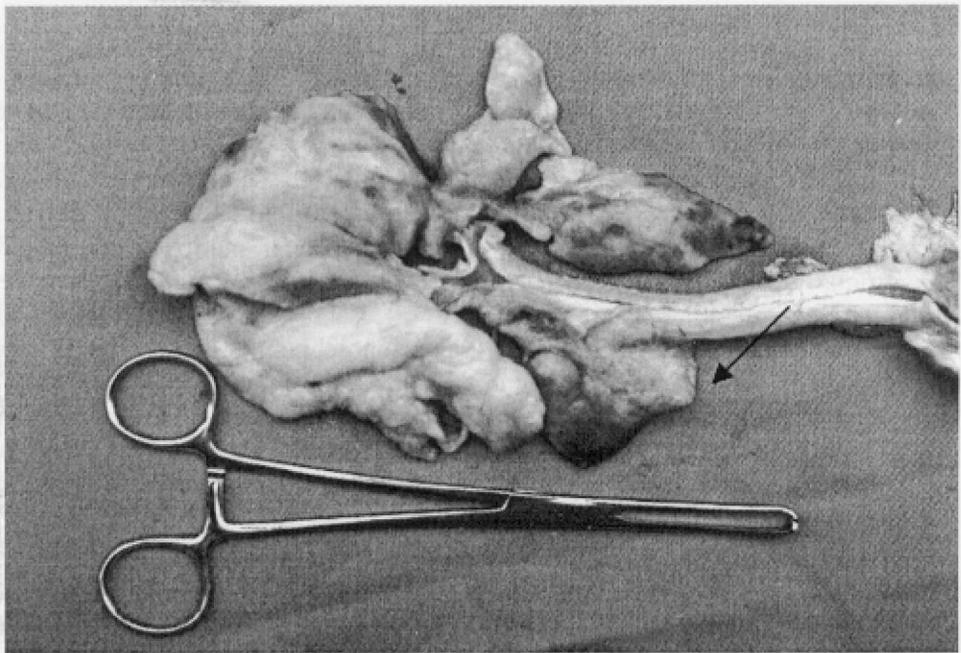


Fig 1: Se muestra las zonas de hepatización que presentaba el parénquima pulmonar a la necropsia.

Teniendo en cuenta que no hay antecedentes de trauma previo, causa iatrogénica, ni obstructiva y evaluando el informe histopatológico, se diagnosticó como origen del neumotórax a tensión una “Neumonía Idiopática Primaria”.

## DISCUSION

Las causas de la alteración de la expansión pulmonar, que se adecuan a la presentación de este caso de neumotórax espontáneo, son los problemas alveolares de pérdida o falta de producción de surfactante pulmonar; falta de desarrollo alveolar postnatal, y alteración de la inestabilidad alveolar (Astrand, 1986; Couto, 1992; Ettinger, 1992).

Cuando hay insuficiente cantidad de tensioactivo, los alvéolos de menor tamaño tienden al colapso, lo que explicaría el fenómeno de atelectasia; por otra parte, los más grandes se hiperdistienden llegando en un determinado momento a un enfisema. Por lo tanto, ese pulmón no podría resistir mucho tiempo en esas condiciones, y cuando el trabajo exceda sus posibilidades habrá destrucción de parénquima con el consiguiente escape de aire. Entonces la persistencia de aire en la cavidad pleural la podemos atribuir a un proceso destructivo crónico de los pulmones, que han perdido capacidad de expansión. Entonces es casi imposible para estos órganos mantener el volumen, por lo que explica claramente la imposibilidad de reingreso del aire intrapleural a las vías respiratorias originándose un neumotórax a tensión (Astrand, 1986; Couto, 1992; Gyton, 1976).

## CONCLUSION

Las patologías restrictivas por problemas alveolares e intraalveolares, como así también la falta de tensioactivo pulmonar, pueden dar origen a neumonías primarias no bacterianas, y dependiendo de su evolución pueden generar fenómenos de neumotórax a tensión por destrucción de parénquima pulmonar.

La alternativa terapéutica para un neumotórax a tensión sería una toracostomía con tubo de drenaje, para reexpandir los pulmones en forma correcta y tratar de eliminar la mayor cantidad de aire posible, evitando así el enfisema subcutáneo, y aliviar el trabajo pulmonar.

Nota: Se encuentra a disposición de quien lo solicite, fotos en colores y video del paciente, en la Cátedra de Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UNLPam).

## **BIBLIOGRAFIA**

ASTRAND, P.; RODAHL, K. Fisiología del trabajo físico. 2 ed. Buenos Aires, Panamericana, 1.986. p. 156:159.

ETTINGER, S. J. Tratado de medicina interna veterinaria, enfermedades del perro y el gato. 3. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, 1.992. p. 899:950.

GUYTON, A. C. Tratado de fisiología médica. Río de Janeiro, Interamericana, 1.976. p. 420 : 422.

HRIBERNIK, T. Sufrimiento o dificultad respiratoria In: Ford, R. Signos clínicos y Diagnóstico de Pequeños animales 3 ed. Buenos Aires, 1992. p. 200:215.

SCHAER, M.; ACKERMAN, N.: Abordaje diagnóstico al paciente con enfermedad respiratoria In: Ettinger, J. Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y del gato. Buenos Aires. Intermédica, 1989, p. 634

NELSON, R.; COUTO, G. Pilares de medicina interna en animales pequeños. Buenos Aires, Inter-Médica, 1.995. p. 175:238.

YOXALL, A. T. & HIRD J.F.R. Fundamentos fisiológicos de la medicina de los pequeños animales. Zaragoza, Acribia, 1.979. p. 287:319.