

Neumotórax espontáneo secundario a tuberculosis pulmonar activa de reciente diagnóstico

Spontaneous pneumothorax due to recently diagnosed active pulmonary tuberculosis

Leonidas Carrillo^{1,2a}, Silvia Pintado^{3a}, Luis Cueva^{1b}

¹ Facultad de Medicina, UNMSM. Lima, Perú.

² Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Ministerio de Salud. Lima, Perú.

³ Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud. Lima, Perú.

^aMédico Internista, ^bSociedad Científica de San Fernando- UNMSM. Lima, Perú.

Resumen

Se presenta el caso de un paciente varón de 17 años de edad, estudiante, procedente de Lima, sin antecedente de contacto tuberculoso, con Elisa para HIV no reactivo, quien fue diagnosticado, 21 días antes de su ingreso, de tuberculosis pulmonar activa con baciloscopia en esputo 3 +, por lo que inició tratamiento específico con esquema I. Fue hospitalizado por presentar dolor torácico tipo punzada de inicio súbito y disnea moderada, encontrándose en el examen físico abolición de las vibraciones vocales, ausencia de murmullo vesicular e hipersonoridad en hemitórax derecho, compatible con neumotórax de dicho lado. En la radiografía de tórax se evidenció importante colapso pulmonar en hemitórax derecho. Se colocó tubo de drenaje torácico con sello de agua y se continuó con tratamiento específico. Su evolución fue tórpida, habiéndose complicado con empiema piógeno, siendo necesaria la realización de una toracostomía, lo que motivó una hospitalización prolongada. El neumotórax espontáneo secundario se presenta con mayor frecuencia en la fase de fibrosis de la tuberculosis. Se trata, por tanto, de complicación muy infrecuente de la tuberculosis pulmonar activa recientemente diagnosticada, motivo por el cual presentamos el caso.

Palabras clave: Tuberculosis pulmonar; neumotórax; colapso pulmonar.

Abstract

We describe the case of a male patient aged 17, Lima student who had no history of known tuberculosis contact, nonreactive HIV ELISA, diagnosed 21 days before admission with active pulmonary tuberculosis, sputum smear 3 +, who was started with first line antituberculosis drugs. He was admitted to the hospital for pleural chest pain of sudden onset, and moderate dyspnea; on physical examination there was abolition of vocal vibrations, absence of breath sounds and hyperresonance in right hemithorax, compatible with pneumothorax on that side. Chest radiograph showed significant pulmonary collapse in the right hemithorax. Chest tube and water seal drainage were placed and he continued specific treatment for pulmonary tuberculosis. He had a torpid evolution, complicated by pyogenic empyema requiring thoracostomy with prolonged hospitalization. Spontaneous pneumothorax due to newly diagnosed active pulmonary tuberculosis is a rare complication, which motivates this presentation.

Key words: Tuberculosis, pulmonary; pneumothorax; pulmonary atelectasis.

An Fac med. 2010;71 (3):201-5

INTRODUCCIÓN

El neumotórax espontáneo secundario ocurre como una complicación de una patología pulmonar preexistente⁽¹⁻⁴⁾. En años recientes se ha observado un notable incremento de casos de neumotórax de causa infecciosa, relacionados sobre todo a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH); en estos pacientes, los casos de neumotórax en su mayoría (hasta 26%) tienen como causa la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Por el contrario, no se ha registrado un incremento paralelo en el caso de la tuberculosis pulmonar activa, a pesar de la elevada proporción de esta infección en VIH. Así, solo se ha comunicado casos de enfermos aislados⁽⁵⁻⁷⁾ o casos que además presentaban alguna peculiaridad asocia-

da, como la formación de neumotórax recurrente bilateral o hidroneumotórax⁽⁸⁾.

En pacientes inmunocompetentes, el neumotórax espontáneo secundario se considera que es una complicación muy rara durante la infección pulmonar activa, con una incidencia de 0,6 a 1,4%⁽⁹⁾. Con mayor frecuencia se puede presentar en la etapa de fibrosis de la tuberculosis pulmonar, siendo el mecanismo más probable la rotura de ampollas subpleurales^(9,10). En fase de infección activa, que es más frecuente en jóvenes, generalmente se debe a la necrosis caseosa, con formación de una fístula broncopleural o una caverna que se abre en la cavidad pleural y que al mismo tiempo podría ser causa de empiema tuberculoso^(8,9,11).

El neumotórax espontáneo secundario a tuberculosis pulmonar activa parece presentar con mayor frecuencia e intensidad los síntomas dolor torácico, tos y fiebre, en comparación con el neumotórax espontáneo sin tuberculosis activa. Asimismo, su respuesta es menos favorable al tratamiento con catéter de aspiración, requiriendo mayor tiempo⁽¹¹⁾.

En el presente reporte de caso se describe una complicación rara de la tuberculosis pulmonar activa, que es el neumotórax espontáneo, la misma que debería ser tomada en cuenta para el diagnóstico diferencial en un paciente joven inmunocompetente con neumotórax espontáneo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años, que ingresa al servicio de Medicina por presentar de manera súbita acceso de tos seguido de dolor tipo punzada de moderada intensidad en el hemitórax derecho; además, denotaba gran dificultad respiratoria, sensación de alza térmica no cuantificada y sudoración nocturna.

Dentro de los antecedentes patológicos de importancia: diagnóstico reciente -hace 21 días en Centro de Salud- de tuberculosis pulmonar BK 3 +, donde le iniciaron tratamiento específico esquema I. Niega tener contacto tuberculoso. Sin otros antecedentes de interés.

Al examen físico: presión arterial 120/60 mmHg, frecuencia cardíaca 110/minuto, frecuencia respiratoria 32/min, temperatura 38°C, en regular estado general, buen estado de hidratación, adelgazado, no cianosis, con buen llenado capilar. No mostraba adenopatías o ingurgitación yugular. Tráquea desviada hacia el lado izquierdo. En hemitórax derecho se halló amplexación disminuida, vibraciones vocales abolidas, murmullo vesicular abolido e hipersonoridad. En aparato cardiovascular, ruidos cardíacos rítmicos, S1 y S2 normal, no S3 ni S4, no

soplos. Resto del examen físico dentro de parámetros normales.

Exámenes auxiliares: hemoglobina 13 g/dL, hematocrito 40,2%, leucocitos 12 500/mL (N: 84%, A: 4%, S: 80%, E: 0%, B: 0%, M: 8%, L: 8%), plaquetas: 312 000, velocidad de sedimentación 53 mm/h, glucosa 94 mg/dL, urea 18 mg/dL, creatinina 0,91 mg/dL, proteínas totales 7,72 g/dL, albúmina 3,64 g/dL, globulina 4,08 g/dL, transaminasa glutámico oxalacética 48 U/mL, transaminasa glutámico pirúvica 24 U/mL, tiempo de protrombina 15,2", ratio internacional normalizado (INR) 1,25, bilirrubina total 0,67 mg/dL, bilirrubina directa 0,14 mg/dL, bilirrubina indirecta 0,53 mg/dL. Análisis de gases arteriales: pH 7,442, PO₂ 83,8, PCO₂ 35,1, saturación de O₂ 96,7%, PO₂/F_I 400,9. Aglutinaciones negativas, antígeno de superficie no reactivo, estudios serológicos para VIH y sífilis negativos. Examen completo de orina sin alteraciones. Examen de líquido pleural: recuento celular 230/mL, polimorfonucleares 70%, BK negativo, prueba de ADA 26. Cultivo de punta de sonda de drenaje negativo.

Dentro de los estudios de imágenes, se le realizó radiografía de tórax al momento del diagnóstico de tuberculosis pulmonar en su Centro de Salud: se evidenció infil-

trado cavitario en lóbulo superior del hemitórax derecho (figura 1). Al momento que acudió a la emergencia del hospital se le realizó nuevamente radiografía de tórax: neumotórax e infiltrado del lóbulo superior del hemitórax derecho (figura 2). Luego de la colocación del dren y observándose una mala evolución clínica, se le realizó tomografía axial computarizada torácica, que mostró áreas de consolidación parenquimal en el lóbulo superior derecho y derrame pleural del mismo lado (figura 3).

En la evolución, el paciente cursó febril durante el mayor tiempo de su hospitalización, la temperatura oscilaba entre 38,5°C y 39,2°C, principalmente vespertina. Al día siguiente de colocado el dren torácico, se obtuvo 600 mL de líquido sanguinolento; para el segundo día, la cantidad del mismo era escaso. Se inició tratamiento antibiótico con ciprofloxacino y clindamicina endovenoso. Al quinto día, al no evidenciarse secreción y al verificarse la reexpansión pulmonar, el Servicio de Cirugía de Tórax decidió el retiro del dren.

Al continuar el paciente febril, se realizó ecografía pleural, donde se evidenció engrosamiento pleural derecho de 1 cm con imágenes de sombra acústica sugerente de detritus; asimismo, se halló colecciones tabicadas. Se solicitó reevaluación al Servicio de Cirugía de Tórax, que indicó la realización de toracostomía, la cual se llevó a cabo, extrayendo tejido fibroso que fue enviado a estudio anatomopatológico, con el siguiente informe: No se observó granulomas ni proliferación de células atípicas; se halló infiltrado de células linfomononucleares, plasmáticas y macrófagos; el estudio de BK fue negativo. En la toracostomía hubo escasa secreción purulenta. Después de la cirugía, se rotó los antibióticos a ceftazidima asociada con amikacina.

Al tercer día de realizarse toracostomía, la temperatura empezó a ceder. Durante su hospitalización recibió tratamiento antituberculoso. Fue dado de alta seis días después de normalizada la temperatura, con evidente mejoría clínica, y continuó control ambulatorio, en el que se observó franca recuperación.



Figura 1. Se observa infiltrado cavitario pulmonar en el lóbulo superior derecho.

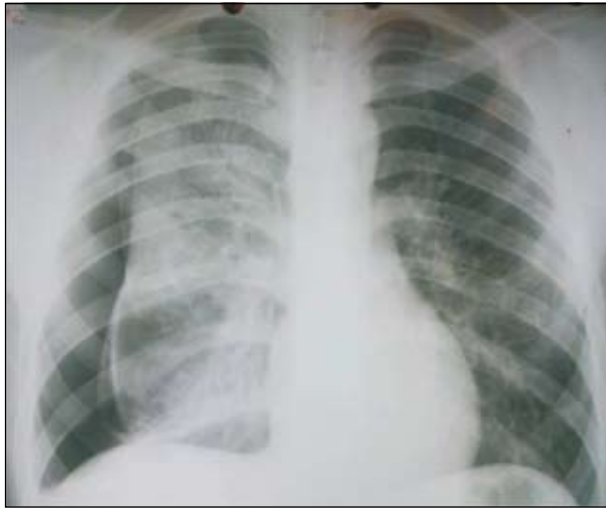


Figura 2. Neumotórax derecho, infiltrado en lóbulo superior y obturación del seno costofrénico del mismo lado.

DISCUSIÓN

Se conoce descripciones por Hipócrates y Galeno de ciertos eventos clínicos que comprometen el espacio pleural. 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

posmórtem del neumotórax a tensión; por su parte, Etard, discípulo de Laennec, acuñó el término 'neumotórax' en 1803. En 1819, con el desarrollo del fonendoscopia por Laennec, se logró correlacionar los síntomas con los signos en pacientes que padecían neumotórax^(3,4,10,12,13). 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 rotura de ampollas (blebs) apicales, sin que se conociera la etiología de estas ampollas; pero, se sugirió por vez primera



Figura 3. La tomografía axial computarizada de tórax muestra consolidación parenquimal del lóbulo superior derecho y derrame pleural del mismo lado.

la asociación del tabaquismo como factor de riesgo desencadenante^(3,12).

El neumotórax es definido como la presencia de aire libre en el espacio pleural, con el consecuente colapso del parénquima pulmonar. Se le clasifica en espontáneo y no espontáneo. El neumotórax espontáneo ocurre sin una causa precedente conocida, incluyendo traumatismo. El neumotórax no espontáneo es debido a traumatismo y puede ser iatrogénico. El neumotórax espontáneo que ocurre en pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente es denominado neumotórax espontáneo primario. El neumotórax espontáneo secundario se desarrolla en presencia de una enfermedad pulmonar preexistente^(3,4,14,15). En general, las causas de neumotórax espontáneo secundario son diversas⁽²⁾ (tabla 1).

La incidencia de neumotórax espontáneo primario ajustada para la edad es 7,4 y 1,2 por 100 000 por año, para hombres y mujeres, respectivamente. Para el neumotórax espontáneo secundario, la incidencia es 6,3 y 2 por año, para hombres y mujeres, respectivamente⁽¹⁾. La incidencia es más alta en hombres que en mujeres, con una tasa de 6,2 a 1 para el neumotórax primario y 3,2 a 1 para el secundario⁽¹⁶⁾. La mortalidad es rara en el neumotórax espontáneo primario. En pacientes con neumotórax espontáneo entre 15 y 34 años, donde se encuentra la mayoría de pacientes con neumotórax espontáneo primario, la tasa de mortalidad es 0,09 % para hombres y 0,06 % para mujeres, a diferencia de lo que ocurre en el neumotórax espontáneo secundario, con mayor mortalidad, debido al compromiso de la reserva de una enfermedad pulmonar preexistente⁽¹⁾.

El neumotórax comprime el tejido pulmonar, reduciendo la funcionalidad (*compliance*) pulmonar, el volumen ventilatorio y la capacidad de difusión⁽¹⁵⁾. Cuando la presión alveolar excede la presión del intersticio pulmonar, como ocurre en pacientes con EPOC y la inflamación de las vías aéreas después de toser, el aire que sale de la rotura alveolar se dirige a través del paquete broncovascular al hilio ipsilateral, produciendo un neumomediastino; si el aire se dirige hacia el

Tabla 1. Causas de neumotórax espontáneo secundario ⁽²⁾.

Enfermedad de la vía aérea
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Fibrosis quística
Estatus asmático
Enfermedad infecciosa pulmonar
Neumonía <i>Pneumocystis jirovecii</i>
Neumonías necrotizantes (anaerobios, bacterias gran negativas, estafilococo.)
Enfermedad pulmonar intersticial
Sarcoidosis
Fibrosis pulmonar idiopática
Granulomatosis de células Langerhans
Linfangioleiomiomatosis
Esclerosis tuberosa
Enfermedad del tejido conectivo
Artritis reumatoide (causa pionesumotórax)
Espondilitis anquilosante
Polimiositis y dermatomiositis
Esclerodermia
Síndrome de Marfán
Síndrome Ehlers - Danlos
Cáncer
Sarcoma
Cáncer de pulmón
Endometriosis torácica
(relacionado a la menstruación, causa neumotórax catamenial)

espacio pleural, se produce neumotórax. Un mecanismo alternativo para neumotórax espontáneo secundario es la rotura alveolar como resultado de necrosis pulmonar, como ocurre en la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* ^(2,12,17).

El neumotórax espontáneo secundario se presenta con mayor frecuencia en la fase de fibrosis de la tuberculosis; es una complicación muy infrecuente de la tuberculosis pulmonar activa; su incidencia varía entre 0,6% y 1,4% ⁽⁹⁾. El mecanismo patogénico más probable por el que se origina esta complicación en el curso de la infección tuberculosa del pulmón, a diferencia de lo que ocurre en la fase fibrosa por probable rotura de bullas subpleurales, sería por formación de una fístula broncopleural causada por la necrosis caseosa en la vecindad de la pleura y que al mismo tiempo podría también originar un empiema

pleural ^(8,9,11). En la tuberculosis pulmonar activa, el pionesumotórax es una complicación que puede ocurrir antes y durante el tratamiento antituberculoso; se encuentra asociado con riesgo alto de morbimortalidad ^(18,19).

La etiología y espectro clínico del neumotórax espontáneo ha sufrido marcados cambios en años recientes. Así, manifestaciones pulmonares de pacientes con sida son importante causa de neumotórax espontáneo secundario ^(2,20). Existe una relación estrecha entre el incremento de la incidencia mundial de tuberculosis e infección por VIH: la disminución de la inmunidad celular mediada por VIH incrementa el riesgo de contraer tuberculosis. El incremento de la prevalencia de tuberculosis y neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en individuos con VIH puede explicar el 2 a 6 % de prevalencia de neumotórax espontáneo ⁽²¹⁻²³⁾.

Nuestro paciente fue diagnosticado recientemente de tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva, por lo cual se inició tratamiento específico con esquema I, quien a los 21 días presentó neumotórax. El neumotórax espontáneo secundario a tuberculosis pulmonar activa tiene con frecuencia tos, dolor torácico y fiebre; estos últimos estuvieron presentes en el paciente. Estos síntomas parecen ser más frecuentes en el neumotórax espontáneo secundario a tuberculosis pulmonar activa que en el neumotórax espontáneo sin tuberculosis activa, y su respuesta es menor al tratamiento con catéter de aspiración, por lo cual el tratamiento se prolonga ⁽¹¹⁾. A pesar de ello, los pacientes con neumotórax espontáneo y tuberculosis pulmonar activa muestran una respuesta favorable al tratamiento farmacológico y junto con tubo de drenaje suelen reexpandir el pulmón y curar la infección, sin presentarse recidivas del neumotórax ^(1,2,3,9).

Además, nuestro paciente cursó febril, a pesar del tratamiento específico y el tubo de drenaje. Se le realizó una ecografía, en la cual se evidenció imágenes sugerentes de detritos y colecciones tabicadas, debido probablemente a una complicación infecciosa del procedimiento inicial. Con la realización de la toracostomía y la cobertura antibiótica amplia hubo una respuesta clínica favorable y el paciente fue dado de alta para continuar con tratamiento específico esquema I ambulatoriamente. Se realizó controles posteriores, evidenciándose buena evolución clínica.

En conclusión, se presenta el caso debido a que el neumotórax espontáneo es una infrecuente complicación en tuberculosis pulmonar activa, recientemente diagnosticada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baumann MH. Management of spontaneous pneumothorax. Clin Chest Med. 2006;27:369-81.
2. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med. 2000;342:868-74.
3. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Thorax. 2003;58:39-52.

4. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax*. 2000;55:666-71.
5. Belmonte R, Crowe II M. Pneumothorax in patients with pulmonary tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 1995;20:1565.
6. Soubani A O. Pneumothorax during pulmonary tuberculosis in an HIV infected patient. *Chest*. 1993;103:1926-7.
7. Coker RJ, Moss F, Peters B. Pneumothorax in patients with AIDS. *Respir Med*. 1993;87:43-7.
8. Martínez MC, Berenguer J, Sanz Hospital J et al. Neumotórax recidivante bilateral en tuberculosis pulmonar activa. *Med Clin (Barc)*. 1984;82:910.
9. Molina M, Ortega N, Valiente B, Vera V. Neumotórax espontáneo y tuberculosis pulmonar activa. *An Med Int*. 2001;18:149-51.
10. Argra VK, Bedi RS. Bilateral simultaneous spontaneous pneumothorax complicating pulmonary tuberculosis. *Ind J Tub*. 1986;34(1):33-4.
11. Borrego JC, Rivas P, Remacha MA. Neumotórax tuberculoso recidivante y empiema tuberculoso. Asociación de dos complicaciones pocos frecuentes. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:478-9.
12. Camacho F, Zamaniego RJ. Neumotórax. Capítulo XXVII. Guías para el manejo de urgencias. Disponible en: http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Alteraciones_cardiovasculares_y_respiratorias/Neumotorax.pdf.
13. Rodríguez Y, Vásquez R, Vega L, Leyva CA, Pupo A. Comportamiento del neumotórax espontáneo no tuberculoso en pacientes atendidos en el hospital "Vladimir Ilich Lenin". *Correo Cient Méd Holguín*. 2008;12(1):1-10.
14. Bascom R, Alam S, Jain S, Tucakovic M, Iyriboz T. Pneumothorax. *eMedicine*. 2006. <http://emedicine.medscape.com/article/424547-overview>.
15. Ahangar AG, Hussain SS, Mir IA, Dar AM, Bhat MK, Lone GN, et al. Spontaneous pneumothorax. *Indian J Surg*. 2003;65(5):423-6.
16. Chang A, Mukherj P. Pneumothorax, iatrogenic, spontaneous and pneumomediastinum. *eMedicine*. 2006. <http://emedicine.medscape.com/article/808162-overview>.
17. Ingram RI, Call S, Andrade A, White C, Wheeler D. Management and outcome of pneumothorax in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1996;23:624-7.
18. McClellan MD, Miller SB, Parsons PE, Cohn DL. Pneumothorax with *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS: incidence and clinical characteristics. *Chest*. 1991;100:1224-8.
19. Kartaloglu Z, Okutan O, Itmangil T, Kunter E, Sebit S, Apaydin M, et al. S. Pyo-pneumothorax in patients with active pulmonary tuberculosis: an analysis of 17 cases without intrapleural fibrinolytic treatment. *Med Princ Pract*. 2006;15:33-8.
20. Wait MA, Estrera A. Changing spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg*. 1992;164:528-31.
21. Raviglione MD, Snider DE, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA*. 1995;273:220-6.
22. Byrnes TA, Brevig JK, Yeoh CB. Pneumothorax in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;98:546-50.
23. Ihm HJ, Hankins JR, Miller JE, McLaughlin JS. Pneumothorax associated with pulmonary tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1972;64:211-9.

Manuscrito recibido el 21 de agosto de 2010 y aceptado para publicación el 30 de setiembre de 2010.

Correspondencia:
 Dr. Leonidas Carrillo
 luicch22@hotmail.com
 lchcarn@yahoo.es