



CASO CLÍNICO

DRA. SANDRA BACCA CAMACHO

Residente M.I

Hospital de Mataró

HOSPITAL DE MATARÓ

www.csdm.cat



**CONSORCI SANITARI
DEL MARESME**

CASO CLÍNICO

- Paciente varón de 69 años de edad, quien consulta por **disnea**.
- Alergia a la furosemida y ex - fumador de 3 paquetes/día. Enolismo 40g/día.

Antecedentes patológicos

- **EPOC enfisematoso severo**. Disnea de mínimos esfuerzos. PRF (2005): FVC 2.96 (57%), FEV1 1.50 (39%) +11, IT 52%. GAB (2005): pH 7.41, pCO2 40, pO2 71. TAC torácico (diciembre 2010) patrón de **enfisema pulmonar difuso con zonas bullosas en ambos campos superiores**. Sigue tratamiento con broncodilatadores y controles habituales por su médico de cabecera.
- **Neumotórax espontáneo recidivante izquierdo** con pleurodesis química 26/10/2010. Sigue controles por cirugía de tórax del HGTip, último control 04/02/2011 sin incidencias.
- Dislipemia en tratamiento farmacológico.
- Trastorno ansioso depresivo.
- Hiperuricemia.
- Hernia de Hiato.
- Adenectomía prostática transvesical por HBP.
- Herniorrafia inguinal izquierda.
- Simpatectomía izquierda en la juventud.
- Prótesis de rodilla izquierda, intervenido a los 62 años.

■ TRATAMIENTO HABITUAL

Citalopram 20mg, alopurinol 100mg/día, seretide 50/500, inh cada 12 horas y spiriva 1 inh cada 24 horas.

MOTIVO DE CONSULTA

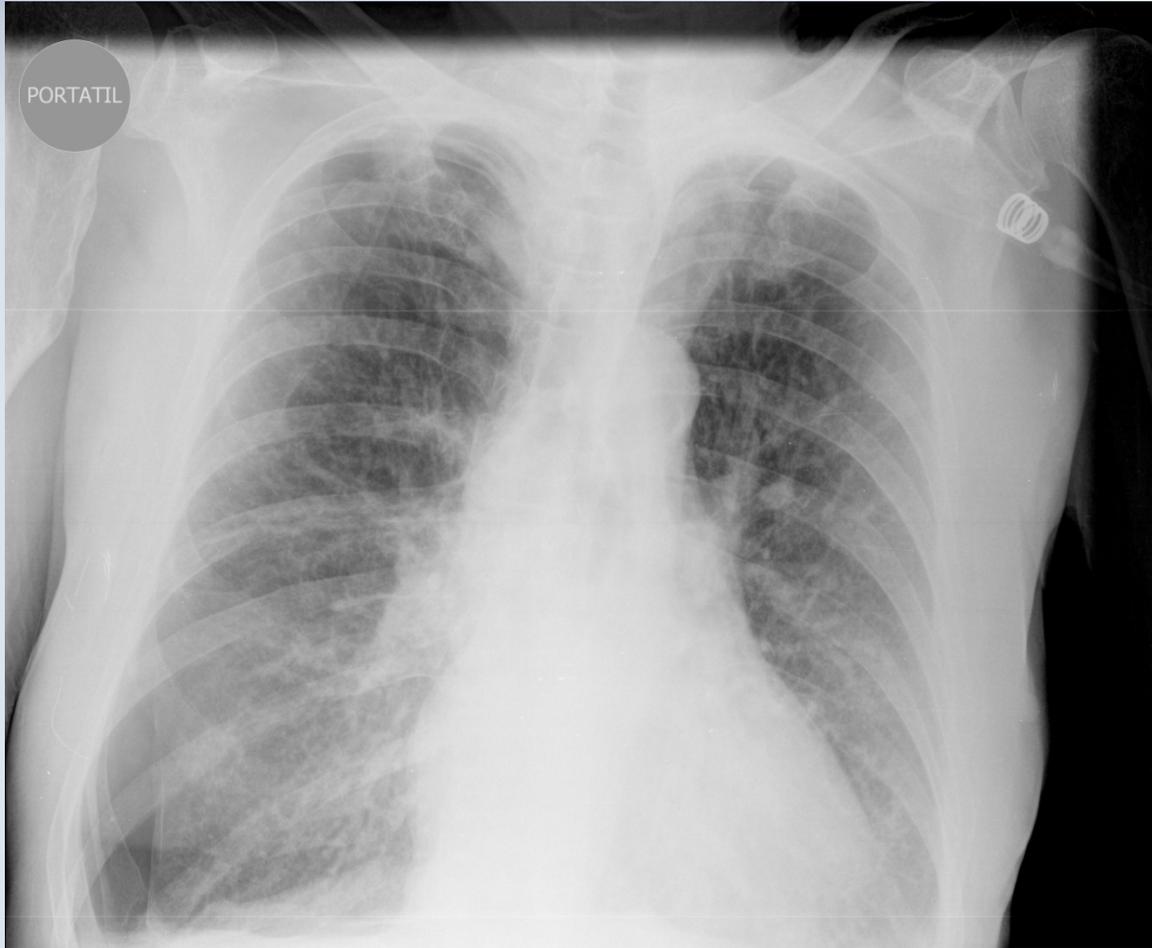
- Paciente que consulta por cuadro de **disnea súbita** con importante **trabajo respiratorio**, en reposo, que no mejora con oxigenoterapia y progresa a pesar de uso de broncodilatadores.

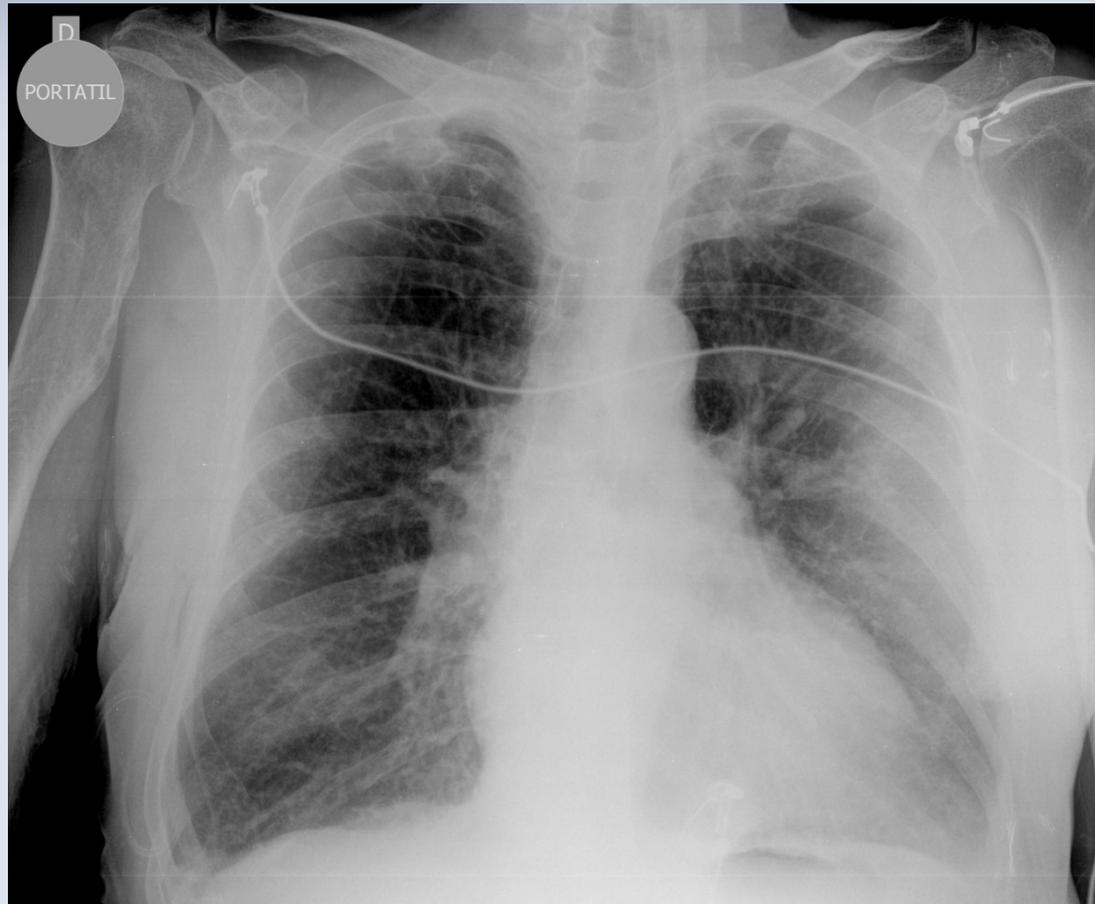
EXPLORACIÓN FÍSICA

- En urgencias: TA 193/124, FC 130, **FR 42**, SatO2 MAC 100%. Piel y mucosas: normohidratada. NRL: conciente, sin déficit motor. RESP: **hipofonesis generalizada, tirajes intercostales y uso de musculatura accesoria**. COR: rítmicos, no soplos. No edema en EEII. ABD: blando, depresible, peristaltismo normal.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

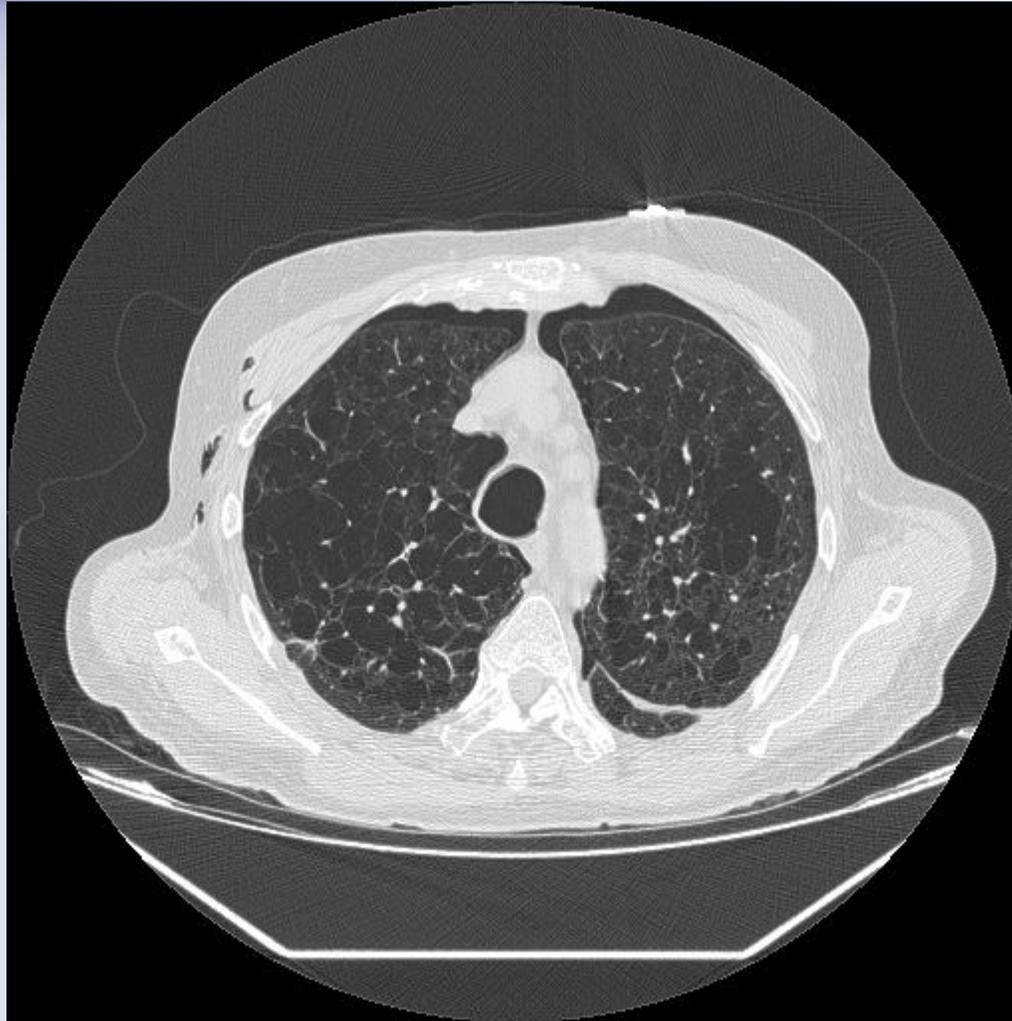
- Analítica (urg): glucosa, urea, función renal, ionograma, hemograma, plaquetas y coagulación normal.
- GA (MAC): pH 7.12, pCO₂ 72, HCO₃ 23.4, pO₂ 101, BE -6.7, satO₂ 88%.
- ECG: RS a 105 x' sin trastorno de la repolarización.
- Cultivo de esputo: crecimiento de flora saprofita.

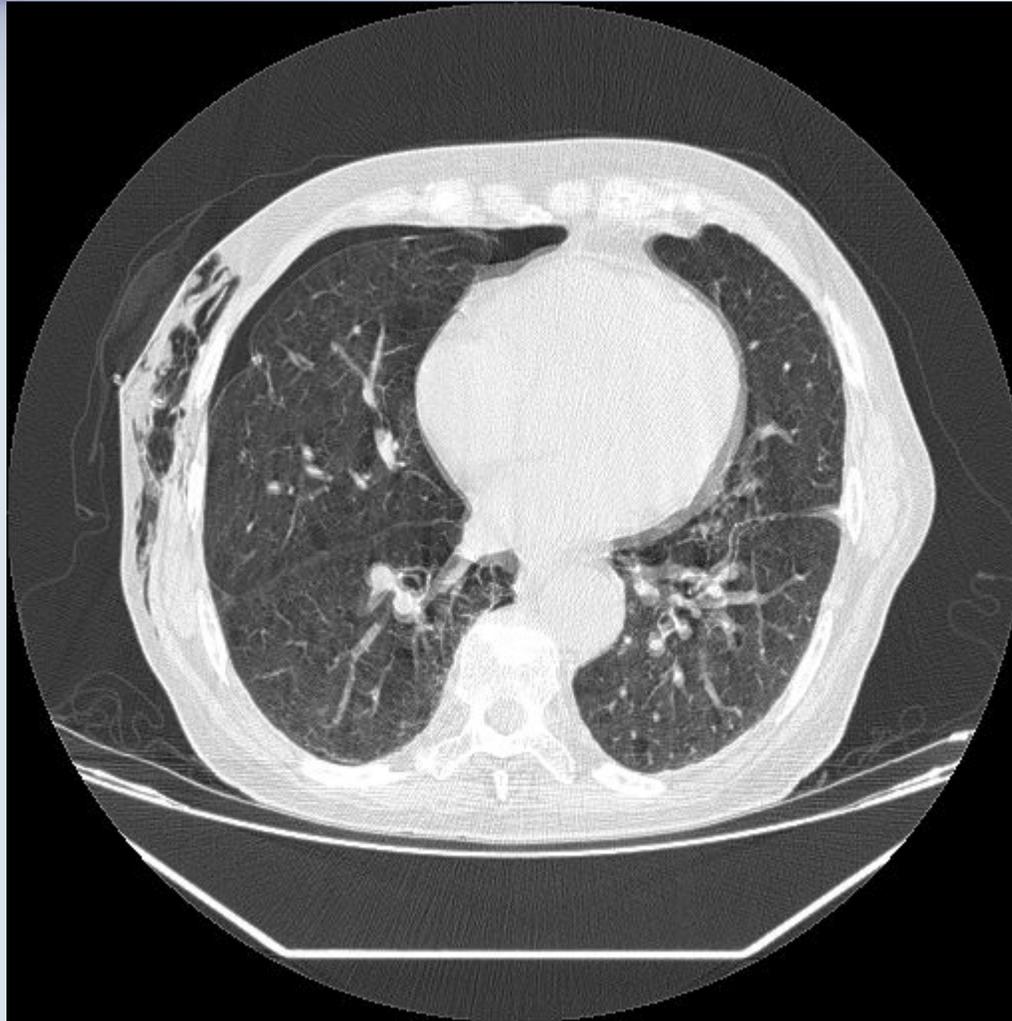


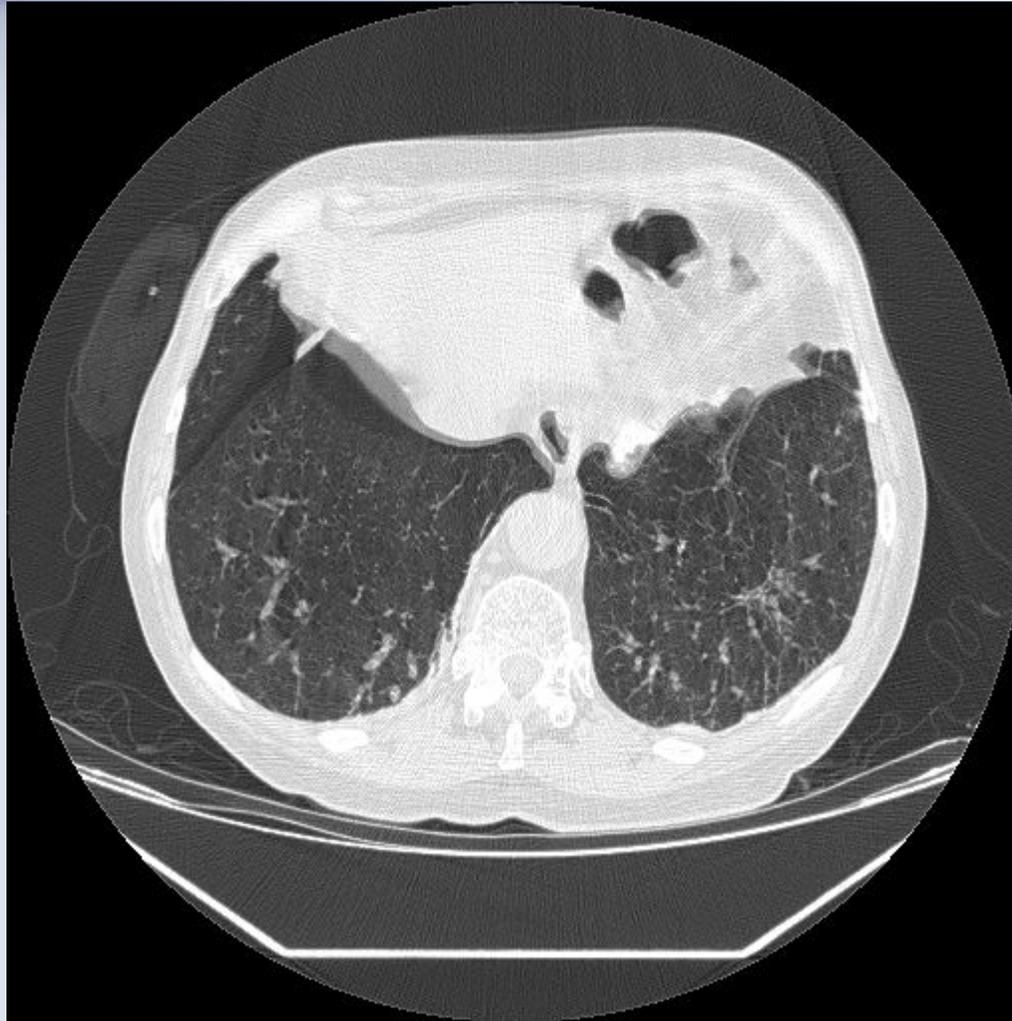


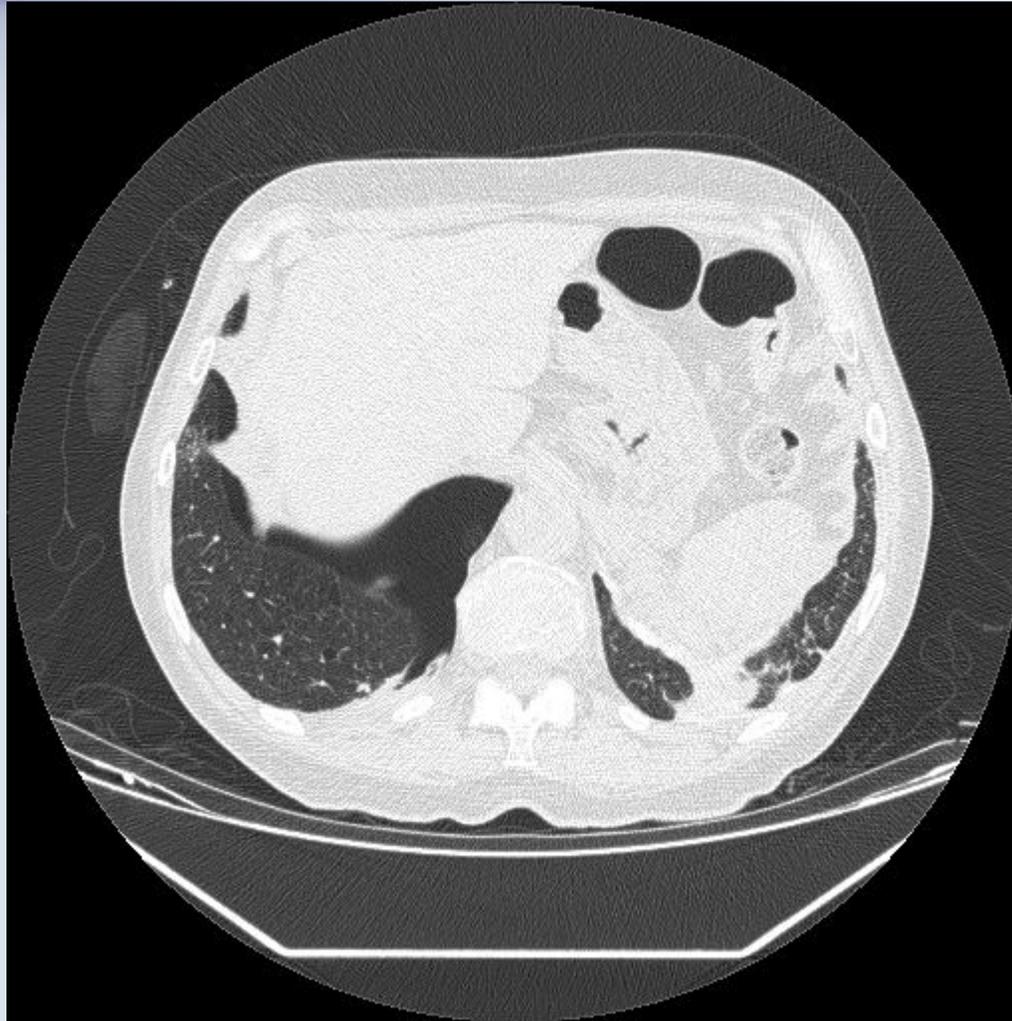














EVOLUCIÓN

- Paciente con antecedente de EPOC enfisematoso, quien presenta disnea súbita en reposo. A la exploración física se encuentra con hipofonesis e importante trabajo respiratorio. Analíticamente con acidosis respiratoria y radiologicamente se evidencia neumotórax, que no mejora con tratamiento broncodilatador, oxigenoterapia y corticoides, con colocación de drenaje torácico en urgencias con mejoría franca y radiografía de tórax de control con reexpansión pulmonar, control gasométrico posterior con pH 7.35 y pCO₂ 46.
- Durante su estancia en planta se realiza nueva pleurodesis con tetraciclinas y posteriormente talcaje. Se mantiene al enfermo con oxigenoterapia, tratamiento broncodilatador con evolución clínica favorable. Se realiza nueva RX de tórax previa al alta que muestra pequeño neumotórax residual basal derecho, no tributario a nuevo drenaje.
- GAB al alta pH 7.45, pCO₂ 46, HCO₃ 32, pO₂ 73, satO₂ 95%. Estabilizado, tolerando deambulacion hospitalaria es dado de alta y seguirá controles por cirugía torácica de HGTiP y Hospital de día de neumología del H. de Mataró.

NEUMOTÓRAX

DEFINICIÓN:

- “Es la presencia de aire en la cavidad pleural, que de virtual pasa a convertirse en real”. Se produce una separación de la pleura parietal de la visceral provocado un colapso pulmonar, se produce una pérdida de volumen pulmonar y una disminución de la capacidad ventilatoria.
- La repercusión clínica es dada por la reserva ventilatoria del enfermo y el grado de colapso pulmonar. Por eso un neumotórax importante en un enfermo joven puede no tener repercusión sobre la función ventilatoria, y un pequeño neumotórax en un enfermo portador de una severa bronconeumopatía puede producir una insuficiencia respiratoria importante.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

- Se denomina así cuando hay ausencia de factores etiológicos. És el más frecuente. Hay siempre una causa pulmonar capaz de crear una comunicación entre el pulmón y el espacio pleural. Por su estudio lo dividimos en ***primario y secundario***.
- Primaria o idiopática o juvenil o criptogenetica, no se conoce ninguna patologia y la base lesional son las bullas subpleurales preexistentes con una pared muy fina que su ruptura pone en comunicación una área de presión 0 (Pressió atmosfèrica) con una de presión negativa (Pleural).

- **Secundario:** És espontáneo pero con una lesión pulmonar prévia conocida.
 - L.C.F.A. : Enfisema , bronquitis crónica obstructiva.
 - Asma bronquial.
 - Infecciones (TBC, neumonia necrotizante.)
 - Neoplasias. Metástasis pulmonares y neoplasia broncopulmonares.
 - Enfermedades pulmonares infiltrativas difusas (Histiocitosis X, pneumoconiosis, sarcoidosis, linfangiomatosis).
 - Infarto pulmonar.
 - Endometriosis pleural.

■ **EPIDEMIOLOGIA**

- Incidencia: 2.4 - 17.8 /100.000 año.
- Edad: Segunda a cuarta década de la vida los primarios y superior a la quinta los secundarios.
- Sexe: M/F: 8/1
- Causa: Bullas o vesículas pulmonares. Constitución astenica y hábito tabáquico.

TRATAMIENTO

- **Drenaje pleural:** Todos los neumotórax marginales; los superiores al 20%; los secundarios, los traumáticos y los sintomáticos o con derrame valorable.
- **Indicacions de Cirurgia**
 - 3er neumotórax ipsilateral.
 - Persistencia neumotórax, después de 7 días de drenaje aspirativo con tubo grande.
 - Más de dos recaídas del neumotórax durante un mismo ingreso.
- **Pleurodesis: talcaje o tetraciclinas.**
- **Toracotomía/Toracoscopia:** Se indicará a partir de la tercera recidiva del mismo neumotórax o persistencia de fuga superior a la semana.

GRACIAS.

**CONSORCI SANITARI
DEL MAREMME**