

Ciudad Sanitaria de la S.S. «1.º de Octubre»  
Departamento de Medicina Intensiva (Prof.  
G. Schoendorff Marín) Facultad de Medicina.  
Universidad Complutense. Madrid

## ALTERACIONES GASOMETRICAS EN EL NEUMOTORAX

R.J. Ginestal Gómez, F. Díez Prieto, A. Valverde Conde,  
A. Hernando Lorenzo, C. Gaude Cazaña y F. Lozano Montón

### Introducción

Aunque es habitual considerar el neumotórax, especialmente en algunas de sus variedades etiológicas (traumáticos, patológicos y yatrogénicos), como una urgencia respiratoria, debido a las repercusiones fisiopatológicas que origina<sup>1</sup>, no está claramente definida aún en la literatura su cuantía ni características, ni las diferentes alteraciones gasométricas ocurridas en cada grupo etiológico, a pesar de que parece clara la escasa repercusión que los neumotórax espontáneos tienen por lo general<sup>2</sup>, especialmente cuando ha transcurrido un período de tiempo suficiente para que el neumotórax «se estabilice» gasométricamente<sup>3,4</sup>.

Junto con esta carencia de datos respecto a las repercusiones de la presente entidad patológica, no parece tampoco claro cuáles de los parámetros gasométricos y ácido-base van a modificarse, y en que cuantía, tras la reexpansión del pulmón colapsado por este proceso, siguiendo las maniobras terapéuticas empleadas habitualmente<sup>5,6</sup>.

El objeto de nuestro trabajo es el de determinar, en una serie de enfermos afectados de neumotórax de diferentes etiologías, y en cada una de ellas por separado, la repercusión de dicha entidad patológica sobre los datos gaso-

métricos y del equilibrio ácido-base de la sangre arterial, y tratar de definir, mediante estudio estadístico, qué podemos esperar de la terapéutica respecto a la mejoría de dichos parámetros biológicos.

### Material y métodos

De 60 casos de neumotórax tratados en nuestro Departamento de Medicina Intensiva en un período de 18 meses<sup>7</sup>, han sido estudiados respecto a sus alteraciones gasométricas 36 de ellos, descartándose el resto a efectos de unificación de los datos recogidos. La etiología de este grupo, así como la distribución por sexos y el reparto por edades, se muestran en la tabla I, y son similares a los de las casuística general.

En la realización del estudio se comparó la gasometría arterial obtenida durante el episodio de neumotórax, con la gasometría realizada inmediatamente tras la reexpansión del mismo, estudiándose estadísticamente la diferencia entre ambas series, mediante el empleo del test de la t pareada o dependiente. Se estudiaron los diferentes grupos etiológicos de neumotórax por separado, así como la totalidad de ellos en común. La diferenciación etiológica fue llevada a cabo según su mecanismo de producción, formándose cuatro grupos: *a)* Espontáneos: individuos considerados previamente como sanos, en los que el cuadro se desencadenó sin causa aparente; *b)* Traumáticos: pacientes con traumatismo torácico abierto o cerrado; *c)* Patológicos: pacientes con neumopatía previa desde el punto de vista clínico y radiológico, desencadenándose el neumotórax sin relación con causa alguna traumática o yatrogénica, y *d)* Yatrogénicos: pacientes con enfermedad pulmonar previa o sin ella, cuyo neumotórax surgió en el curso de proceder

terapéuticos, existiendo relación causal directa con ellos.

En los grupos etiológicos traumático, patológico y yatrogénico, se seleccionaron para el estudio aquellos casos en los que el neumotórax había sucedido menos de 4 horas antes de las determinaciones gasométricas, siendo en alguno de estos grupos (yatrogénicos), prácticamente inexistente el intervalo entre la aparición del neumotórax y la extracción de sangre arterial. Por el contrario, en los neumotórax espontáneos, sólo fueron incluidos en el estudio aquellos con más de 24 horas de evolución, dada la tendencia a la mejoría gasométrica que estos casos presentan después de dicho período<sup>3</sup>.

Los parámetros estudiados fueron: PH, PaCO<sub>2</sub>, exceso de bases (EB), PaO<sub>2</sub> y gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (P(A-a)DO<sub>2</sub>). Respecto a este último, se distinguió entre el obtenido por diferencia entre el gradiente actual de cada enfermo y la media del gradiente alvéolo-arterial fisiológico, correspondiente a la edad del paciente y a la FiO<sub>2</sub> empleada, del obtenido por diferencia entre el gradiente actual y el máximo gradiente alvéolo-arterial fisiológico (media + 2 desviaciones estándar), correspondiente asimismo a la

TABLA I  
Etiología, sexo y edad en el grupo estudiado

	Edad		Sexo		
	Media	Variación	V	H	Total Casos
Traumáticos	46,1	(20-85)	13	2	15
Espontáneos	27,8	(16-58)	9	0	9
Patológicos	64,3	(48-74)	5	1	6
Yatrogénicos	50,7	(20-75)	4	2	6
Total	45,5	(16-85)	31	5	36



edad y FiO<sub>2</sub> empleada, con arreglo a las tablas de valores del gradiente alvéolo-arterial fisiológico obtenidas por uno de nosotros a partir de los datos básicos de Mellemaard<sup>8</sup>.

### Resultados

Los resultados obtenidos en cada grupo etiológico de neumotórax, fueron los siguientes:

1. Neumotórax traumáticos (tabla II): El pH aumentó en 0,05 dentro de valores normales del mismo, variación que no tuvo significación estadística. El EB disminuyó en 0,89, variando desde + 2,5 a + 1,86, no significativo. La PCO<sub>2</sub> varió en 2,13 mm de Hg, pasando de 38,22 a 40,35, lo cual es estadísticamente significativo, con una p < 0,02. Es de observar que el aumento estadístico de la PCO<sub>2</sub> se halla dentro de cifras normales de la misma, tanto previas como posteriores a la reexpansión del neumotórax.

Respecto a la oxigenación, la PO<sub>2</sub> sufrió un aumento de 32,67 mm de Hg, (p < 0,005). Dado que la elevación de la PO<sub>2</sub> conlleva el error de ser dependiente de la ventilación y de la fracción inspiratoria de oxígeno empleada, se estudió el gradiente alvéolo-fracción inspiratoria de oxígeno empleada, se estudió el gradiente alvéolo-fracción inspiratoria de oxígeno empleada, se estudió el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno. La diferencia entre el gradiente obtenido y la media del gradiente fisiológico para la edad y FiO<sub>2</sub> empleada, disminuyó tras la reexpansión del neumotórax en 10,25 mm. Hg, lo cual es estadísticamente significativo (p < 0,05). Igualmente, la diferencia entre el gradiente obtenido y el máximo gradiente fisiológico calculado, experimentó una disminución de 14,31 mm de Hg, con p < 0,01.

2. Neumotórax espontáneos (tabla III): Las variaciones del pH, EB y PCO<sub>2</sub> fueron mínimas y sin significación estadística. Respecto a la PO<sub>2</sub> se produjo un aumento de 3,8 mm de Hg, lo cual no tuvo significación estadística. Ello se debe a la escasa modificación del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, que aunque decreció significativamente desde el punto de vista estadístico, el descenso fue de aproximadamente unos 8 mm de Hg.

3. Neumotórax patológicos (tabla IV): Podemos observar que no hay significación estadística en las variaciones del equilibrio ácido-base, con aumentos del pH de 0,02, de la PCO<sub>2</sub> de 0,10 y del EB de 1. La oxigenación mejoró en 10,84 mm de Hg, con disminución del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno en -6,42 y -4,37 mm

TABLA II  
Estudio gasométrico en los neumotórax traumáticos

	$\bar{x}$	$\bar{x}'$	$\bar{x}-\bar{x}'$	p
pH	7,38	7,43	+ 0,05	no signif.
PCO <sub>2</sub>	38,22	40,35	+ 2,13	p < 0,02
E.B.	+ 2,5	+ 1,61	-0,89	no signif.
PO <sub>2</sub>	78	110,67	+ 32,67	p < 0,005
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m)	83,51	73,26	-10,25	p < 0,05
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m + 2σ)	64,10	49,79	-14,31	p < 0,01

TABLA III  
Estudio gasométrico en los neumotórax espontáneos

	$\bar{x}$	$\bar{x}'$	$\bar{x}-\bar{x}'$	p
pH	7,43	7,41	-0,02	no sig.
PCO <sub>2</sub>	34,91	36,42	+ 1,51	no sig.
E.B.	-0,3	-1,1	-0,80	no signif.
PO <sub>2</sub>	79,66	83,44	+ 3,78	no sig.
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m)	35,47	26,78	-8,69	p < 0,05
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m + 2σ)	22,14	14,13	-8,01	p < 0,02

TABLA IV  
Estudio gasométrico en los neumotórax patológicos

	$\bar{x}$	$\bar{x}'$	$\bar{x}-\bar{x}'$	p
pH	7,34	7,36	+ 0,02	no signif.
PCO <sub>2</sub>	51,23	51,33	+ 0,10	-
PO <sub>2</sub>	54,83	65,67	10,84	-
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m)	39,21	32,79	-6,42	-
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m + 2σ)	27,37	23,	-4,37	-

TABLA V  
Estudio gasométrico en los neumotórax yatrogénicos

	$\bar{x}$	$\bar{x}'$	$\bar{x}-\bar{x}'$	p
pH	7,31	7,36	+ 0,05	no signif.
PCO <sub>2</sub>	44,26	45,80	+ 1,60	no signif.
E.B.	-0,92	+ 2,82	+ 3,72	no signif.
PO <sub>2</sub>	69,67	116	+ 46,33	p < 0,05
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m)	125,53	59,36	-66,17	p < 0,01
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m + 2σ)	98,20	37,44	-60,76	p < 0,001

TABLA VI  
Estudio gasométrico en el total de casos estudiados

	$\bar{x}$	$\bar{x}'$	$\bar{x}-\bar{x}'$	p
pH	7,37	7,39	+ 0,02	no signif.
PCO <sub>2</sub>	44,26	45,80	+ 1,60	no signif.
E.B.	+ 0,45	+ 1,21	+ 0,76	no signif.
PO <sub>2</sub>	70,54	93,95	+ 23,41	p < 0,001
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m)	70,93	48,05	-22,88	p < 0,05
P(A-a)DO <sub>2</sub> (m + 2σ)	52,95	31,09	-21,86	p < 0,005

de Hg, lo cual tampoco tiene significación estadística.

4. Neumotórax yatrogénicos (tabla V): Al igual que en los grupos anteriores, se observan variaciones en el equilibrio ácido-base que no adquieren significado estadístico. Ello fue debido a disminución del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno medio y mínimo en 66,17 y 60,76 mm de Hg respectivamente, datos ambos significativos desde el punto de vista estadístico (p < 0,01 y p < 0,001).

5. Grupo total de neumotórax (tabla VI) Estudiando todos los neumotórax en conjunto en sus variaciones gasométricas inducidas por la terapéutica, se observa que las modificaciones del equilibrio ácido-base no son significativas. Por el contrario, la mejora de la presión parcial de oxígeno arterial y la disminución del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno adquieren alta significación estadística (p < 0,001 y p < 0,005, respectivamente).

### Discusión

Desde las primeras observaciones de Meakins y Davies en 1925 sobre la repercusión del neumotórax en la sangre arterial<sup>1</sup>, hasta los últimos de Norris y cols.<sup>4</sup>, parece evidente la existencia de un grado variable de desaturación arterial provocada por dicho proceso. La mayoría de los trabajos aparecidos en la literatura se refieren, no obstante, al neumotórax espontáneo<sup>2,4,5</sup> y al neumotórax terapéutico<sup>3,9,10</sup>, no existiendo referencias al neumotórax de etiología traumática ni a los de causa yatrogénica o patológica, ni tampoco a las diferencias existentes entre estos diferentes grupos etiológicos.

Habida cuenta de la importante repercusión clínica que muchos de estos procesos ocasionan en el paciente en el que suceden, no puede estrictamente homologarse la PO<sub>2</sub> previa con la posterior al proceder terapéutico, ya que la FiO<sub>2</sub> empleada hubo de cambiarse en múltiples ocasiones. Igualmente, la valoración de la PO<sub>2</sub> de un paciente debe de hacerse en relación con la edad del mismo, para obviar el descenso de la oxigenación por el aumento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno al avanzar la edad. En nuestra metodología hemos determinado pues, el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, que es independiente de la ventilación, y hemos corregido los factores de error debidos a la edad y FiO<sub>2</sub> empleada, restando del gradiente obtenido el gradiente alvéolo-arte-

rial fisiológico correspondiente a dichos datos.

En los neumotórax traumáticos, la oxigenación mejoró de un modo significativo tras la reexpansión del pulmón, no observándose variaciones significativas en el equilibrio ácido-base. Aunque la modificación de la  $PCO_2$ , adquirió valor estadístico, la modificación fue excesivamente pequeña para ser tenida en consideración. Como se deduce del paralelismo entre el aumento de la  $PO_2$  y la disminución del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, la mejoría en la oxigenación sólo puede ser achacable a una mejor transferencia de dicho gas en el pulmón tras la evacuación del aire intrapleural.

Los neumotórax espontáneos, estudiados todos tras un período de tiempo suficiente para su estabilización, no presentaron diferencias de interés en ninguno de los parámetros tras el drenaje terapéutico. Esto concuerda con los datos de la literatura en el sentido de que, aunque tras el episodio de neumotórax se produce inmediatamente un descenso de la saturación de oxígeno, pasadas las primeras 24 horas, la perfusión del pulmón colapsado se reduce, disminuyendo el *shunt* intrapulmonar y regresando la saturación arterial de oxígeno a la normalidad<sup>3</sup>. No debemos pues, esperar mejorías significativas de la oxigenación tras la toracocentesis, en los individuos afectados de neumotórax espontáneo de evolución mayor de 24 horas.

El grupo de los neumotórax patológicos estaba formado por una serie de pacientes portadores de neumopatía previa, diagnosticada clínica y radiológicamente, en los que el neumotórax apareció de un modo espontáneo, sin relación con causa alguna yatrogénica o traumática. En este grupo etiológico, no se encontraron variaciones de significado estadístico en ninguno de los parámetros estudiados, posiblemente porque la patología pulmonar previamente existente, impidió la mejoría de dichos datos gasométricos. En este grupo etiológico, no debe esperarse una fisiología pulmonar más correcta tras la intervención terapéutica, aunque son necesarios futuros estudios de series mayores y de grupos más definidos respecto a la patología pulmonar subyacente.

El último grupo estudiado, el de los neumotórax yatrogénicos, se compo-

ne de una serie de pacientes en los que el neumotórax se desarrolló mientras estaban sometidos a respiración a presión positiva inspiratoria, con presión positiva espiratoria final o sin ella. Tres de estos pacientes sufrían neumonía cavitada por gérmenes gramnegativos. La mortalidad de este grupo, en relación con el episodio de neumotórax, fue la mayor de la casuística estudiada por nosotros (22 %). Como puede observarse en la tabla V, es precisamente este grupo el que mejora más importantemente tras el drenaje pulmonar.

Finalmente, y estudiando todos los grupos previos en conjunto, se observa invariabilidad del  $pH$ ,  $EB$  y  $PCO_2$ , con mejoría altamente significativa de la  $PO_2$  originada por un marcado descenso en el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, lo que refleja una normalización evidente en la transferencia pulmonar de dicho gas.

### Conclusiones

Las conclusiones del trabajo realizado pueden ser consideradas como sigue:

1. Tras la reexpansión pulmonar, en los individuos afectados de neumotórax, no hubo modificaciones significativas del equilibrio ácido-base en ninguno de los grupos etiológicos.

2. La presión parcial de oxígeno arterial mejoró significativamente, salvo en los neumotórax espontáneos y patológicos; en los primeros por descenso del *shunt* intrapulmonar por disminución de la vascularización del pulmón colapsado, tras el período de tiempo que medió entre el momento de producción del neumotórax y la determinación gasométrica previa a la reexpansión del pulmón; en los segundos, por las graves lesiones subyacentes parenquimatosas que padecían.

3. El gradiente alvéolo-arterial de oxígeno descendió, con significación estadística, en todos los enfermos estudiados, salvo en los neumotórax patológicos, por las mismas causas apuntadas en el apartado anterior. La disminución del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno es, por tanto, la causa de la elevación de la presión parcial de oxígeno arterial observada tras el drenaje terapéutico de dicho neumotórax,  $PO_2$  descendida posiblemente por aumento del *shunt*

intrapulmonar, al persistir la perfusión en un pulmón colapsado por este proceso patológico y por lo tanto defectuoso o nulamente ventilado. La mejoría es máxima en los neumotórax yatrogénicos y traumáticos.

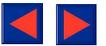
### Resumen

Los autores estudian estadísticamente, mediante el empleo de la  $t$  dependiente, las modificaciones conseguidas en el  $pH$ , presión parcial de anhídrido carbónico, Exceso de Bases, presión parcial de oxígeno arterial y gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, tras la reexpansión terapéutica del pulmón, en una serie de enfermos afectados de neumotórax, respecto a los valores gasométricos previos. No se encontraron variaciones en los parámetros ácido-base ni en la presión arterial de anhídrido carbónico, pero mejoró la oxigenación arterial en los neumotórax de etiología traumática y yatrogénica, alcanzando significación estadística en ambos grupos. El gradiente alvéolo-arterial de oxígeno disminuyó de un modo estadísticamente significativo en todos los grupos, salvo en el portador de bronconeumopatía grave subyacente.

### Summary

#### GASOMETRIC ALTERATIONS IN PNEUMOTHORAX

The authors study statically, using the dependent, the modifications obtained in the  $pH$ , partial pressure of carbonic anhydride, excess of bases, partial pressure of arterial oxygen and alveolo-arterial gradient of oxygen, after the therapeutic reexpansion of the lung, in a series of patients suffering from pneumothorax, with respect to the previous gasometric values. Neither variations in the acid-base parameters nor in the arterial pressure of carbonic anhydride were found, but the arterial oxygenation in the pneumothorax of traumatic and iatrogenic etiologies improved, both groups reaching statistical significance. The alveolo-arterial gradient of oxygen decreased in all groups, except for the carrier of an underlying grave bronchopneumopathy, in a statistically significant way.



## BIBLIOGRAFIA

1. MEAKINS, J.C. y DAVIES, H.W.: Respiratory function in disease. Edinburg. Oliver & Boyd. 1925.
2. STEWART, H.J. y BAILEY, R.L. Jr.: The effect of unilateral spontaneous pneumothorax on the circulation in man. *J. Clin Invest.*, 19:321, 1940.
3. RICHARDS, D.W. Jr., RILEY, C.B. y HISCOCK, M.: Cardiac output following artificial pneumothorax in man. *Arch. intern. Med.*, 49:994, 1932.
4. NORRIS, R.M., JONES, J.G., BISHOP, J.M.: Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax*, 23: 427, 1968.
5. WILLIAMS, M.H. Jr., KANE, C.: Pulmonary function in patients who have recovered from spontaneous pneumothorax. *Dis. Chest*, 47:153, 1965.
6. AUTIO, V.: The reduction of respiratory function by parenchymal and pleural lesions. A bronchspirometric study of patients with unilateral involvement. *Acta Tuberc Scand.*, 37:112, 1959.
7. GINESTAL GOMEZ, R.J., LOZANO MONTON, F., GAUDE CAZAÑA, C., RODRIGUEZ GARCIA, J., DIEZ PRIETO, F., VALVERDE CONDE, A. y HERNANDO LORENZO, A.: Revisión de 60 casos de neumotórax tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos respiratorios. *Arch. Bronconeumol.* Pendiente de publicación.
8. GINESTAL GOMEZ, R.J., LOZANO MONTON, F., DIEZ PRIETO, F., LESMES GOMEZ, R. y HERNANDO LORENZO, A.: Una sistemática de aproximación fisiopatológica al síndrome de insuficiencia respiratoria postraumática. *Rev. Quirur. Esp.* Julio-Agosto 1976.
9. FLEMING, H.A.: Pulmonary function before and after segmental resection and after «ideal» pneumothorax treatment. *Brit. Med. J.*, 1:485, 1957.
10. BERGLUND, E., SIMONSSON, B. y BIRATH, G.: Effect of induced pneumothorax on the pulmonary shunt and the ventilation in a patient with atelectasis of the lung. *Am. J. Med.*, 31:959, 1961.