

## Elevación del ST y neumotórax a tensión

Jesús Monterrubio Villar, Daniel Fernández Bergés, Rina J. Alzugaray Fraga, María D. Veiga, Alberto Córdoba López y Germán Corcho Díaz

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva. Badajoz.

Presentamos el caso de un paciente de sesenta y nueve años que ingresó por un cuadro de insuficiencia respiratoria grave que requirió intubación y conexión a ventilación mecánica, desarrollando rápidamente, tras varios intentos de canalización de vena subclavia derecha e izquierda, un neumotórax a tensión bilateral con importante repercusión hemodinámica e hipoxia, junto a marcada elevación del ST en derivaciones inferiores. Además, aparecieron otras alteraciones electrocardiográficas más típicas: complejos de bajo voltaje y escasa progresión de la R en precordiales. Tras la evacuación del neumotórax derecho desaparecieron los cambios antes descritos, sin que en electrocardiogramas posteriores aparecieran ondas Q ni otros signos de isquemia y sin que desarrollara curva enzimática de necrosis miocárdica.

**Palabras clave:** *Isquemia. Electrocardiografía. Hipoxia.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 467-470)

### ST Elevation and Tension Pneumothorax

We present a case of a sixty-nine-year-old male admitted to the hospital because of an acute respiratory failure that needed intubation and mechanical ventilation. Shortly after several attempts of right and left (the last one successful) subclavian vein cannulation (the last one successful) he developed a bilateral tension pneumothorax with important hemodynamic repercussion, a critical hypoxia and an ST elevation in inferior leads. Other more typical electrocardiographic changes could be observed: decrease in QRS amplitude and diminishing of precordial R voltage. After removing the air of the right pleural space, all the electrocardiographic signs disappeared returning to normal without electric or enzymatic assay of myocardial necrosis.

**Key words:** *Ischemia. Electrocardiography. Hypoxia.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 467-470)

## INTRODUCCIÓN

El neumotórax a tensión es una entidad relativamente frecuente en las unidades que tratan enfermos críticos. Mientras que el conocimiento de las repercusiones hemodinámicas que origina está ampliamente difundido, no ocurre lo mismo con las manifestaciones electrocardiográficas. Las alteraciones más frecuentes en el ECG son el escaso crecimiento de la onda R e inversión de la onda T en precordiales, la desviación del eje frontal a la derecha y la disminución en la amplitud del QRS.

Presentamos el caso de un neumotórax a tensión bilateral con una manifestación electrocardiográfica extremadamente infrecuente: una elevación del ST en derivaciones inferiores que se resolvió tras la evacuación de un neumotórax derecho.

Correspondencia: Dr. J. Monterrubio Villar.  
Primer de Mayo, 7, 1.º A.  
06400 Don Benito. Badajoz.

Recibido el 2 de junio de 1999.

Aceptado para su publicación el 4 de agosto de 1999.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de sesenta y nueve años con los siguientes antecedentes personales: fumador y bebedor importante, criterios clínicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, colecistectomizado e intervenido de úlcera péptica, en tratamiento con antiviral local por herpes zoster torácico de reciente aparición. Ingresó en su hospital de referencia por presentar cuadro de deterioro de su estado general y disnea progresiva de una semana de evolución, con aumento de su tos habitual, dolor de características pleuríticas bilateral junto con síndrome constitucional de varios meses de evolución. Durante su ingreso sufrió rápido empeoramiento con hipoxemia e hipercapnia graves, por lo que fue intubado, se conectó a ventilación mecánica y se cateterizó la vena subclavia izquierda tras varios intentos fallidos de canalización de la derecha. Se le realizó radiografía de tórax donde se observaron signos de hipertensión pulmonar, cifoescoliosis y probables bronquiectasias sin infiltrado neumónico ni neumotórax y fue remitido a nuestro hospital por falta de disponibilidad de camas.

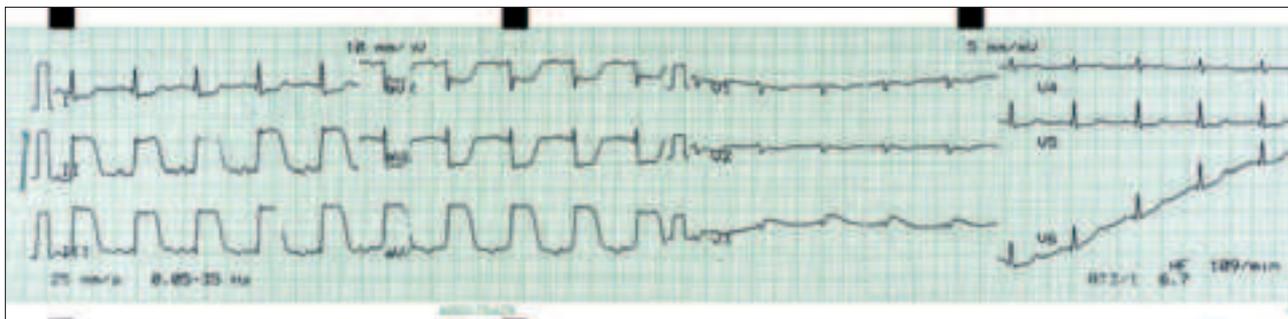
**ABREVIATURAS**

ECG: electrocardiograma.  
 aVL: derivación monopolar del miembro superior izquierdo.  
 aVR: derivación monopolar del miembro superior derecho.  
 MB: isoforma de la creatinincinasa.  
 mmHg: milímetros de mercurio

A su ingreso en la unidad y bajo efecto de sedación presentó mínima movilidad de extremidades sin aparente focalidad neurológica, cianosis generalizada, mala perfusión periférica, imposibilidad de ventilación manual con Ambú, gran enfisema subcutáneo que se extendía desde el cuello a zona genital, ingurgitación yugular, herpes zoster de gran extensión en hemitórax izquierdo y cicatrices de laparotomías media y subcostal derecha. Hemodinámicamente se apreciaron tonos rítmicos a 100 latidos por minuto, muy apagados y presión arterial no invasiva de 80/40 mmHg. En el ECG (fig. 1) se observó una importante lesión subepicárdica en cara inferior (elevación del ST > 0,5 mV y

en III de casi 1 mV) que ya se apreciaba en el monitor, descenso del ST en I, aVL, aVR y complejos de bajo voltaje en toda la serie precordial con discreta elevación del ST en V3. En la analítica destacaba: creatinincinasa: 90 U/l, fracción MB < 0,6 ng/ml; magnesio: 1,3 mg/dl; neutrofilia del 85,9%, 133.000 plaquetas, coagulación normal y gasometría arterial con pH de 7,34; presión parcial de oxígeno: 40 mmHg; presión parcial de anhídrido carbónico: 56,2 mmHg; bicarbonato: 30,8 mmol/l bajo ventilación mecánica convencional y fracción inspiratoria de oxígeno del 60%. Dada la situación del paciente y los antecedentes de varios intentos de canalización de la subclaviana derecha se procedió, de inmediato y sin esperar confirmación radiológica, a la inserción de drenaje torácico por vía axilar anterior en el sexto espacio intercostal y conexión a sistema de aspiración, con emisión de moderada cantidad de aire, mejoría de su situación hemodinámica y resolución de las alteraciones electrocardiográficas antes descritas (fig. 2). En la radiografía, tras la colocación del drenaje derecho, se observó un neumotórax izquierdo de gran volumen, enfisema subcutáneo con resolución del neumotórax derecho (fig. 3), por lo que se le colocó otro drenaje en la cavidad pleural izquierda con reexpansión pulmonar completa en 24 h.

Tras la resolución de sus alteraciones electrocardiográficas presentó elevación de la troponina I (7,1



**Fig. 1.** Elevación del ST mayor de 5 mm en derivaciones inferiores (en III casi de 10 mm), descenso del ST en I, aVL y aVR. Pueden apreciarse complejos de bajo voltaje en toda la serie precordial con discreta elevación del ST en V3 (estas alteraciones son más típicas del neumotórax izquierdo a tensión).



**Fig. 2.** Tras la evacuación del neumotórax derecho: resolución de todos los trastornos electrocardiográficos antes descritos (normalización del segmento ST y aumento en el voltaje y amplitud del QRS en precordiales).



**Fig. 3.** Neumotórax derecho evacuado mediante tubo torácico. Las flechas señalan la línea que traza la pleura formando lateralmente un neumotórax izquierdo, de gran volumen, antes de ser evacuado.

mg/ml) a las 5 h de su ingreso que se normalizó en 36 h sin otra alteración del enzymograma cardíaco. El curso del paciente fue tórpido, diagnosticándosele una meningitis y evolucionando a una encefalopatía hipóxico-isquémica grave.

## DISCUSIÓN

La aparición de un neumotórax en la población de enfermos críticos es una complicación relativamente frecuente, siendo la incidencia estimada de neumotórax asociado a ventilación mecánica en distintas series entre 4 y 15%<sup>1</sup> (aunque en pacientes con síndrome del distrés respiratorio del adulto, estado de mal asmático, neumonía por aspiración podría ser mayor) y la incidencia tras cateterización de la vena subclavia entre el 1-5% y el 0-0,5%<sup>2</sup> según la experiencia del médico que la realice.

Para que se desarrolle un neumotórax a tensión es preciso que exista algún tipo de mecanismo valvular que permita que el aire que entre en la cavidad pleural no salga durante la espiración. La presencia de éste pone al paciente en situación de inminente riesgo vital. Entre las alteraciones fisiopatológicas descritas clásicamente debidas al neumotórax a tensión pueden incluirse: el aumento de presión intratorácica con disminución del retorno venoso y, por tanto, del gasto cardíaco, la compresión de vasos pulmonares y pulmón que podría aumentar la poscarga del ventrículo derecho y los cambios geométricos cardíacos que afectarían a su función. Sin embargo, en estudios en animales<sup>3</sup>, la alteración primaria fue la hipoxemia grave por *shunt* vascular pulmonar asociado a colapso pulmonar progresivo y no la disminución del gasto cardíaco que, al igual que la presión arterial, no disminuyó en casos de neumotórax a tensión unilate-

ral. Un neumotórax agudo puede desplazar el eje verticalmente (sin importar qué lado esté afectado), pudiendo también aparecer un QS desde V1 a V4 o progresión escasa de la R; de forma aguda puede disminuir el voltaje de tanto el QRS como de la T en las derivaciones torácicas y puede prolongar el intervalo QT<sup>4</sup>.

En nuestro paciente se observaron algunas de las alteraciones electrocardiográficas antes descritas (disminución de la R y de la amplitud del QRS en precordiales) junto con una elevación del ST en derivaciones inferiores y descenso del mismo en I y aVL. Todos estos cambios revirtieron inmediatamente tras la evacuación de un neumotórax derecho. Entre las causas que pueden ocasionar onda de lesión, además de las tres más frecuentes (infarto agudo de miocardio, pericarditis y angina de Prinzmetal), pueden incluirse otras como el cor pulmonale agudo, hiperpotasemia, accidentes cerebrovasculares, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, miocardiopatía hipertrófica, invasión tumoral cardíaca, hipotermia, intoxicación por cocaína, artefactos en el registro, ritmo auricular ectópico bajo y una variante normal conocida como repolarización precoz. Los cambios del ST en el curso de un infarto de miocardio se relacionan con alteraciones en el transporte iónico, como las variaciones en el potasio intra y extracelular a través de la membrana celular. El supradesnivel del ST y su magnitud se correlacionan con la disminución del flujo sanguíneo, la depleción de fosfatos y la acumulación de lactatos. En 1979, Slay et al<sup>5</sup> describieron un caso de elevación del ST tras la aparición de un neumotórax derecho a tensión espontáneo; elevación que desapareció al igual que en nuestro caso tras la evacuación del neumotórax. Este cambio electrocardiográfico por primera vez descrito fue relacionado con una disminución del flujo arterial coronario inducida por el estado hipotensivo secundario al neumotórax a tensión. Aunque esta explicación fisiopatológica parece *a priori* la más plausible, otros mecanismos podrían desempeñar un papel de importancia hasta ahora desconocida, como la hipoxemia (se han descrito elevaciones del ST transitorias tras extubación traqueal después de cirugía cardíaca<sup>6</sup> y durante colonoscopia<sup>7</sup>), el espasmo arterial durante cirugía pulmonar y mediastínica<sup>8</sup>, el enlentecimiento del flujo coronario como causa de angina y elevación del ST<sup>9</sup>, la inducción de espasmo mediado por catecolaminas<sup>10</sup> y la estimulación de reflejos viscerocárdicos<sup>7</sup>.

La rápida y completa resolución de la elevación del ST tras la evacuación de un neumotórax a tensión, sin necesidad de realizar ningún tratamiento médico específico o técnica de repermeabilización coronaria, nos obliga a descartar primero esta lesión en pacientes predispuestos a desarrollarla: enfermos bajo ventilación mecánica, distrés respiratorio, broncopatas crónicos,

canalización reciente de vía central, etc. Hasta nuestro conocimiento, es el primer caso que se publica de esta asociación en la literatura médica en lengua española y el segundo en la literatura mundial.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. *Chest* 1992; 102: 568-572.
2. Michael Seneff. Central venous catheters. En: Rippe, Irwin, Alpert, Fink, editores. *Intensive Care Medicine* (2.ª ed.). Boston/Toronto/Londres, 1991; 29.
3. Gustman P, Yerger L, Warner A. Immediate cardiovascular effects of tension pneumothorax. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 127: 171.
4. Rory Childers. Electrocardiography. En: Hall, Schmidt, Wood, editores. *Principles of Critical Care* (2.ª ed.). Ed. MacGraw-Hill, 1999; 330-331.
5. Slay RD, Slay LE, Luehrs JG. Transient ST elevation with tension pneumothorax. *JACEP* 1979; 8: 8-16.
6. Barham NJ, Boomers OW, Sherry KM, Locke TJ. Myocardial ischaemia during tracheal extubation in patients after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1998; 80: 832-833.
7. Holm C, Christensen M, Rasmussen V, Shulze S, Rosenberg J. Hypoxaemia and myocardial ischaemia during colonoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 769-772.
8. Yamazaki K, Kubo Y, Goh K, Sugimoto H, Yatsuyanagi E, Akasaka N et al. Intraoperative coronary artery spasm treated by percutaneous cardiopulmonary support in a patient with left lung cancer. *Kyobu Geka* 1998; 51: 83-85.
9. Kapoor A, Goel PK, Gupta S. Slow coronary flow – a cause for angina with ST segment elevation and normal coronary arteries. A case report. *Int J Cardiol* 1998; 67: 257-261.
10. Rubio Caballero JA, Oteo Domínguez JF, Maicas Bellido C, Cantón Tomás, Barcida R, García Moreno LM et al. An adrenaline-induced vasospasm as the form of presentation of variant angina. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 273-276.