

# Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax

Grupo de Trabajo de la SEPAR\*

## Comentario del coordinador

Los pacientes diagnosticados de neumotórax espontáneo son responsables del 20% de los ingresos en un servicio de cirugía torácica. El porcentaje se eleva significativamente cuando nos referimos exclusivamente a los ingresados por la vía de urgencias.

A pesar de ello, existe una gran variación en el tratamiento aplicado, tanto en servicios médicos como en servicios quirúrgicos. La obtención de datos de los pocos estudios controlados aleatorizados existentes hace difícil el desarrollo de vías clínicas basadas en la evidencia y las pocas existentes suelen estar basadas principalmente en la opinión de expertos<sup>1,2</sup>.

Dentro del apartado de "Recomendaciones SEPAR", en esta tercera puesta al día de la Normativa sobre Diagnóstico y Tratamiento del Neumotórax después de las de 1991<sup>3</sup> y 1995<sup>4</sup>, y siguiendo el objetivo fundamental de ayudar a tomar las mejores decisiones posibles en este problema clínico concreto, hemos querido plasmar los cambios más notables desarrollados en estos últimos años.

La revolución que ha supuesto en nuestro quehacer quirúrgico diario la cirugía videotoracoscópica, la aplicación de drenajes y catéteres finos con o sin válvula unidireccional, el tratamiento con estancias mínimas o de forma ambulatoria, así como el acortamiento de los períodos con drenaje, se ven reflejados en esta última puesta al día y se convierten en las líneas maestras de esta nueva normativa.

Este Grupo de Trabajo ha pretendido en todo momento elaborar con sencillez una herramienta de ayuda para el enfoque diagnóstico y terapéutico hospitalario de esta frecuente enfermedad.

## Introducción

La presencia de aire dentro de la cavidad pleural, con el consiguiente colapso pulmonar, corresponde con una entidad clínica conocida con el nombre de neumotórax. El conocimiento de la fisiopatología nos ayuda a comprender mejor la repercusión funcional de esta entidad<sup>5</sup>.

Cuando se produce la entrada de aire en la cavidad pleural el pulmón se colapsa. Si esta cantidad es importante, la presión pleural se aproxima a la presión atmosférica y la presión transpulmonar puede acercarse a cero, lo que causaría un colapso de todo el pulmón. La capacidad vital (CV), la capacidad pulmonar total (TLC) y la capacidad residual funcional (CRF) disminuyen, al igual que la distensibilidad pulmonar. El volumen residual (VR) no se modifica y la capacidad de difusión puede reducirse. Es frecuente que exista hipoxemia arterial con un aumento de la diferencia alvéolo arterial de oxígeno e hipocapnia secundaria a hiperventilación. Se cree que la hipoxemia es secundaria a la existencia de *shunts* anatómicos y a la desproporción de la relación ventilación/perfusión que se producen en el pulmón colapsado. Si la vasoconstricción hipóxica que se produce es capaz de disminuir la perfusión del pulmón colapsado de forma proporcional a la ventilación, la hipoxemia puede ser menos significativa. Esta respuesta puede estar alterada en pacientes con afección del parénquima pulmonar y, en este caso, puede existir una hipoxemia grave.

El grado de repercusión funcional depende del tamaño del colapso y de la reserva funcional previa del paciente. Este colapso, a su vez, está influido por la capacidad de retracción elástica del pulmón comprometido. Por ejemplo, en pacientes enfisematosos habitualmente el colapso no es muy grande, mientras que en pacientes con fibrosis pulmonar ocurre lo contrario.

El desarrollo y aplicación de las técnicas de diagnóstico por imagen y la aplicación de diversas formas de tratamiento nos permiten un enfoque global e interdisciplinario de esta afección.

## Clasificación (tabla I)

Las causas invocadas en la producción de neumotórax son múltiples, y han recibido por este hecho diferentes denominaciones<sup>5</sup>. Así hablamos de:

TABLA I  
Neumotórax. Clasificación

Iatrogénico
Traumático
Barotrauma
Espontáneo
Primario
Secundario

\*Coordinador: J.J. Rivas de Andrés (Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza).

Participantes: Emilio Canalís Arrayás (Hospital Clínic. Barcelona).  
 Laureano Molins López-Rodó (Hospital del Sagrado Corazón. Barcelona).  
 Joaquín Pac Ferrer (Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya).  
 Antonio Torres García (Hospital Clínico San Carlos. Madrid).  
 Juan Torres Lanzas (Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia).

### *Neumotórax iatrogénico*

Cuando se produce después de una manipulación instrumental diagnóstica o terapéutica, como broncoscopia, toracocentesis, biopsia pleural, punción transparietal, cateterización de vías venosas centrales (generalmente la vena subclavia), entre otras.

### *Neumotórax traumático*

Cuando existe un antecedente de traumatismo torácico cerrado o abierto (heridas penetrantes).

### *Barotrauma*

Es el neumotórax que ocurre en los pacientes con ventilación mecánica, y este hecho se relaciona con el uso de volúmenes corrientes elevados y presión positiva al final de la espiración.

### *Neumotórax espontáneo (NE)*

Cuando no existe ningún antecedente traumático, iatrogénico u otra causa obvia, estamos en presencia de un NE. Se distingue entre:

*Neumotórax espontáneo primario (NEP)*. También llamado juvenil, si no encontramos ningún sustrato pulmonar patológico. Afecta a individuos jóvenes entre los 20 y 40 años de edad y es más frecuente en varones. Es una entidad cuya incidencia exacta es muy difícil de calcular, ya que en muchos casos es asintomático. No obstante se ha comunicado una incidencia en los varones de 7,4 a 28 casos por 100.000 habitantes y año; en las mujeres de 1,2 a 10. Suele afectar a individuos altos y delgados, fumadores en su mayoría. Existe historia familiar en un 10% de los casos. Se ha observado que la incidencia es mayor en sujetos que poseen el HLA haplotipo A2 B40 y se ha comunicado su asociación con el síndrome de Marfan.

La causa más frecuente de su producción es la rotura de *blebs* o bullas apicales, que serían secundarias a la isquemia relativa que existe en los vértices pulmonares de estos pacientes determinada por la discordancia de crecimiento entre el pulmón y sus propios vasos. La teoría etiopatogénica de West sugiere un estrés mecánico mayor en el vértice pulmonar provocado por la situación de bipedestación y el peso del propio pulmón. Esto favorece la rotura de alvéolos que en esta zona están más distendidos por las presiones transpulmonares, mayores que en las bases, sobre todo en los individuos altos. El aire pasa al intersticio y de ahí hasta la pleura visceral donde se producen pequeños quistes, *blebs* o bullas que, al romperse, dan lugar al neumotórax. En algunos casos se han atribuido a defectos cualitativos de la pleura y a quistes congénitos tapizados por epitelio respiratorio.

*Neumotórax espontáneo secundario (NES)*. El que acompaña a situaciones patológicas diversas con afectación pulmonar. Ocurre en sujetos de edad más avanzada, la mayoría tiene más de 40 años excepto en los casos que se asocia a fibrosis quística. Se ha estimado una incidencia de 6,3 por 100.000 habitantes para varones y de 2 por 100.000 para mujeres.

Puede acompañar a diversas afecciones. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en este caso se debe a la rotura de bullas intrapulmonares a través de la pleura visceral; en estos pacientes la repercusión funcional puede ser grave, por lo que es importante sospechar este diagnóstico en cualquier paciente con EPOC cuando exista aumento de la disnea habitual o dolor torácico. El asma también puede estar asociada sobre todo en los episodios agudos, en las fibrosis pulmonares avanzadas, cuando existe panalización y bullas como en la histiocitosis X, puede aparecer neumotórax. Se asocia también con enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan y el síndrome de Ehlers-Danlos. El neumotórax catamenial es una entidad rara que ocurre en mujeres de mediana edad con endometriosis. Suele ocurrir 48 h después del inicio de la menstruación y con más frecuencia en el lado derecho. La causa es desconocida, aunque se han propuesto varias teorías como la presencia de implantes subpleurales endometriales o el paso de gas desde el tracto genital a través de comunicaciones diafragmáticas hasta la cavidad pleural. Las neumonías necrosantes, en especial la originada por el estafilococo, pueden producir un neumotórax. La tuberculosis también puede ser causa por la presencia de focos caseosos subpleurales o la formación de bullas. Del 2 al 6% de los pacientes con neumonía por *Pneumocystis carinii* puede presentar un neumotórax y sabemos que el uso de pentamidina en aerosol para la profilaxis de esta enfermedad aumenta el riesgo. Se ha visto que la incidencia de enfermedad bullosa está aumentada en pacientes con sida en ausencia de infección activa por *P. carinii*; se han asociado la fibrosis quística, la neumonía por aspiración, la neumonitis intersticial, la neumonitis por radiación, las infecciones fúngicas, las enfermedades ocupacionales, el infarto pulmonar, la sarcoidosis, el carcinoma broncogénico, la metástasis, la hidatidosis, la linfangioleiomiomatosis, las drogas (cocaína, marihuana), etcétera.

Pero la explicación de por qué se rompen los *blebs* y las bullas en un momento determinado es algo que no se conoce con exactitud. El aumento brusco de presión intrapulmonar a glotis cerrada puede favorecerlo, pero habitualmente no se relaciona con el esfuerzo e incluso muchos episodios aparecen durante el sueño. En algunas series publicadas tan sólo el 9% de los neumotórax suceden durante el ejercicio. El aumento de la temperatura del aire inspirado, que incrementa de forma paralela la presión en el interior de las formaciones bullosas, y los cambios de la presión atmosférica, son circunstancias referidas por distintos autores.

## **Clínica**

### *Sintomatología*

Los síntomas dependen del tamaño del neumotórax y de la presencia o no de enfermedades predisponentes y, por tanto, de la reserva funcional del paciente. Hasta en 5-10% de los casos puede ser asintomático y descubrirse de forma ocasional en radiografías de tórax realizadas por otro motivo.

El dolor torácico y la disnea son los síntomas más frecuentes, ocurren en el 80-90% de los casos. De forma característica el dolor es ipsilateral, de comienzo agudo y de tipo pleurítico. A las 48-72 h el dolor puede ser sordo e incluso desaparecer a pesar de la persistencia del neumotórax. En cuanto a la disnea, ésta puede ser variable y puede llegar a ser intensa cuando hay enfermedades de base y la reserva funcional del paciente está comprometida.

Otros síntomas que pueden acompañar al neumotórax son: tos seca, hemoptisis, síncope, debilidad de extremidades superiores y en algunos casos los pacientes se quejan de un ruido extraño en el tórax.

### *Exploración física*

La disminución o abolición del murmullo vesicular en el hemitórax afectado es el signo más frecuente, aunque depende del tamaño del neumotórax y puede ser difícil de detectar en sujetos enfisematosos con hiperinsuflación grave. Existe timpanismo a la percusión y disminución de las vibraciones vocales. De forma ocasional se puede oír ruidos bronquiales de carácter metálico o anfóricos. De forma infrecuente se puede oír también un roce pleural. Un sonido crujiente asincrónico con el latido cardíaco (signo de Haman) sugiere enfisema medias-tínico y puede ser una manifestación de los neumotórax izquierdos. Puede apreciarse también limitación de la expansión del hemitórax afectado.

Generalmente la frecuencia respiratoria es normal aunque puede existir taquipnea dependiendo de la cuantía del neumotórax y del estado funcional previo del paciente. La presión arterial y la frecuencia cardíaca suelen ser normales. Si ésta es mayor de 140 lat/min, existe hipotensión o cianosis, hay que sospechar un neumotórax a tensión.

## **Diagnóstico**

### *Diagnóstico de sospecha*

Los datos clínicos y la exploración física nos permiten hacer un diagnóstico de sospecha en la mayoría de los casos.

### *Diagnóstico de certeza*

Lo proporciona la radiografía posteroanterior de tórax al identificar la línea de la pleura visceral. Esta misma proyección en espiración forzada puede identificar neumotórax que de otra forma pasarían inadvertidos. Las bullas pequeñas se identifican con mayor facilidad mediante la tomografía computarizada (TC). El desplazamiento de la tráquea y el mediastino hacia el lado contralateral junto con la depresión ipsilateral del diafragma indican la existencia de un neumotórax a tensión. El 25% de casos se acompaña de un nivel hidroaéreo; sin embargo, si se acumula una gran cantidad de líquido durante las primeras horas hay que sospechar la presencia de un hemoneumotórax o rotura esofágica.

### *Diagnóstico diferencial*

Clínicamente el neumotórax puede ser similar a otros procesos que causan dolor torácico y disnea de comienzo brusco, como una tromboembolia pulmonar, una disección aórtica, una úlcera péptica perforada, una cardiopatía isquémica, una pericarditis y una rotura esofágica. Radiológicamente en ninguno de estos casos existe neumotórax excepto en este último.

Distinguir en una radiografía simple de tórax un neumotórax de un quiste broncogénico, una bulla insuflada, una hernia diafragmática con vólvulo gástrico, un enfisema lobar congénito, entre otros, en ocasiones puede ser difícil.

## **Complicaciones**

No son frecuentes pero se comentarán brevemente.

### *Neumotórax hipertensivo*

Puede ocurrir en el 3% de los NE y se presenta cuando la presión en el espacio pleural supera la presión atmosférica. Ésta se mantiene gracias a un mecanismo valvular que permite la entrada de aire durante la inspiración y la espiración, y que no permite su salida. A medida que el aire se acumula en el espacio pleural, el pulmón del mismo lado se colapsa, el mediastino y la tráquea se desplazan hacia el lado contralateral y el hemidiafragma ipsilateral se invierte. Como consecuencia del desplazamiento contralateral del corazón, éste se comprime, se dificulta el retorno venoso a la aurícula derecha y el gasto cardíaco disminuye. Clínicamente se caracteriza por disnea grave, taquipnea, cianosis, diaforesis, hipotensión y distensión de las venas del cuello. Este cuadro requiere un drenaje inmediato.

### *Neumotórax bilateral simultáneo*

Solamente se da en el 2% de los NEP.

### *Neumomediastino y enfisema subcutáneo*

Ocurre en un 1% de los neumotórax y no suele tener importancia clínica. Como consecuencia de la rotura alveolar el aire progresa a través del intersticio pulmonar, llega al mediastino y, posteriormente, progresa por las fascias del cuello. En los NE de pequeña cuantía y gran enfisema subcutáneo puede ser indicativo de sínfisis pleural y hay que tener cuidado con la inserción del drenaje.

### *Hemoneumotórax espontáneo*

Una cuarta parte de los pacientes con neumotórax presenta una pequeña cantidad de derrame pleural seroso, serohemático o hemático. Si el líquido se acumula de forma rápida, indica la presencia de hemorragia intrapleural casi siempre debida a la rotura de adherencias.

### *Pionemotórax*

Generalmente es secundario a una neumonía necrosante, pero también puede deberse a una rotura esofágica.

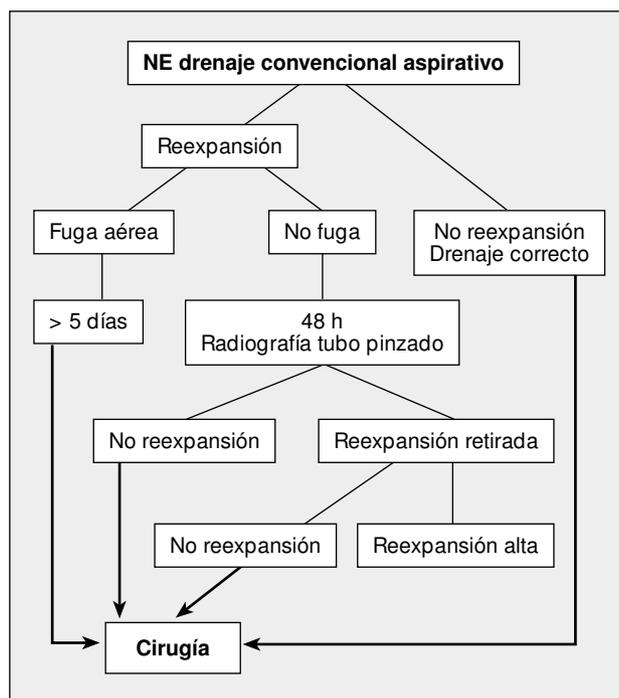


Fig. 1. Tratamiento del neumotórax espontáneo (NE) con drenaje torácico convencional aspirativo.

### Neumotórax crónico

Un neumotórax que persiste más de 3 meses se considera un neumotórax crónico. Los factores que predisponen a la cronicidad son: adherencias pleurales, fístula broncopleural a través de una bulla o a través de zonas alteradas del parénquima como un nódulo, un tuberculoma o una zona necrótica. El pulmón queda atrapado y la cavidad se rellena con líquido. La intervención quirúrgica consigue la restitución del proceso.

### Tratamiento

Desde un punto de vista clínico y terapéutico, la característica más importante del NE es su tendencia a la recidiva. Entre un 30 y un 50% de los NEP recidivan, aunque esto dependerá de muchos factores, entre ellos la selección de los pacientes, el tipo de tratamiento y la duración del seguimiento<sup>6-8</sup>. La recurrencia sucede en un 80% de casos durante el primer año. Por tanto, el tratamiento debe cumplir un doble objetivo: por un lado, evacuar el aire de la cavidad pleural y por otro evitar las recidivas consiguiendo una reexpansión pulmo-

TABLA II  
Neumotórax espontáneo. Tratamiento

Reposo
Catéter fino/Heimlich
Drenaje aspirativo sin/con pleurodesis: talco en suspensión en neumotórax espontáneo secundario (NES)
Toroscopia convencional con pleurodesis: talco pulverizado en neumotórax espontáneo secundario (NES)
Cirugía videotoroscópica
Cirugía convencional

nar estable y duradera. Su tratamiento sigue sin estar sistematizado, y existe gran diferencia de actuación entre los diversos grupos de trabajo médicos o quirúrgicos<sup>9,10</sup> (tabla 2).

### Reposo

Es conocida la capacidad de absorción de aire dentro de la cavidad pleural a un ritmo muy lento (un 1,25% del volumen del neumotórax cada 24 h), por lo que la actitud de reposo defendida por algunos debe quedar reservada para los NE pequeños, apicales, con escasa repercusión clínica. Se deberá realizar control clinicorradiológico, generalmente ambulatorio, hasta que se objetive la reexpansión pulmonar.

### Drenaje torácico

El drenaje aspirativo con trócar torácico es el sistema normalmente aceptado para el tratamiento del NE en el primer episodio: los calibres 20, 24 y 28F son los más utilizados. En los neumotórax completos se coloca a través del segundo espacio intercostal, línea clavicular media o cuarto espacio axilar anterior preferentemente. En los neumotórax parciales, donde hay cámara localizada por radiología.

**Técnica.** Primeramente aplicaremos povidona yodada en la zona elegida, la rodearemos con paños estériles siguiendo las normas de asepsia quirúrgica, comprobaremos la presencia de aire intrapleural, infiltraremos con 10-20 ml de mepivacaína al 1% desde la pleura parietal hasta la piel, realizaremos disección roma hasta penetrar en la cavidad pleural y dirigiremos el trócar hacia el vértice. Siempre que el neumotórax no sea muy importante podemos aplicar aspiración continua (-15/-25 cmH<sub>2</sub>O). Si el neumotórax es mayor del 50% aplicaremos la aspiración pasadas unas horas.

Con una técnica adecuada la reexpansión ocurre rápidamente y la fuga aérea cede la mayoría de las veces en menos de 72 h, sobre todo en los NEP. En el segundo día, si no hay fuga aérea, y a las 24 h del cese de la fuga, cuando la hay, se pinzará el tubo durante unas horas como medida de precaución opcional y si la radiografía es normal se retirará. En el quinto día, si persiste la fuga aérea, plantearemos la intervención quirúrgica. En la figura 1 se presenta un algoritmo de tratamiento basado en el drenaje convencional.

La evacuación rápida de un neumotórax importante puede producir un edema pulmonar por reexpansión, cuyo mecanismo de producción es desconocido. Estudios experimentales sugieren que la aplicación de una presión negativa alta lesiona de alguna manera los capilares pulmonares; otros autores lo achacan a la formación de radicales libres una vez que el pulmón reexpandido recupera la perfusión, lesionando estos radicales los capilares pulmonares.

### Drenaje torácico de pequeño calibre

También existe un renovado interés por el tratamiento con catéteres o drenajes de pequeño calibre, aunque fue ya en 1970 cuando apareció el primer trabajo de

neumotórax iatrogénico resuelto con esta técnica. Como ventajas podemos incluir la fácil colocación con anestesia local, menos molestias para el paciente y pocas complicaciones; como defectos, la posibilidad de obstrucción con fibrina o coágulos. Por todo ello, debe quedar reservado para neumotórax iatrogénicos o neumotórax simples no complicados sin derrame pleural<sup>11,12</sup>. En caso de obstruirse es mejor reemplazarlo por un drenaje convencional, ya que si se realizan lavados es posible producir un empiema. La posibilidad de añadir una válvula de Heimlich unidireccional plantea la posibilidad de tratamiento de corta estancia o incluso ambulatorio para casos seleccionados<sup>13-15</sup>.

**Técnica.** En primer lugar, aplicaremos povidona yodada en la zona elegida, la rodearemos con paños estériles siguiendo las normas de asepsia quirúrgica, comprobaremos la presencia de aire intrapleural, infiltraremos con 10 ml de mepivacaína al 1% desde la pleura parietal hasta la piel. Intentaremos dirigir el catéter hacia el vértice y lo conectaremos a una válvula unidireccional. Siempre que el neumotórax no sea muy importante podemos aplicar aspiración continua (-15/-25 cmH<sub>2</sub>O). Si el neumotórax es mayor del 50% la aspiración se aplicará pasadas unas horas.

Se realizará una radiografía de tórax a las 24 h y si hay reexpansión pulmonar, se puede enviar al paciente a su domicilio. Se indicará el cierre de la llave del catéter a los 5 días y se realizará nuevo control radiográfico. Si persiste la reexpansión se retira el catéter y, si no, se sustituirá por un drenaje convencional o se indicará cirugía. En la figura 2 se expone un algoritmo para este tipo de tratamiento con catéter fino.

### Pleurodesis

La experiencia adquirida con la pleurodesis química en el tratamiento paliativo de los derrames pleurales malignos es un recurso terapéutico de interés en algunos tipos de neumotórax, especialmente en los que se presentan en pacientes de edad avanzada y EPOC o, que por alguna razón, no pueden ser sometidos a cirugía o simplemente la rechazan.

El agente farmacológico más utilizado por su sencillez y efectividad es el talco, que debe estar totalmente libre de contaminación mineral (sílice, asbesto). La forma de introducción más efectiva en la cavidad pleural es la nebulización de polvo, lo que requiere la práctica de una toracoscopia bajo anestesia local y sedación. De esta forma el talco puede dirigirse a las diferentes zonas de la cavidad pleural y colocarse posteriormente un drenaje torácico aspirativo. En caso de que el estado general del paciente no aconseje la práctica de la toracoscopia, el talco puede aplicarse mediante la suspensión de 5 g en una jeringa con 20-30 ml de suero fisiológico. Esta suspensión se introduce en la cavidad pleural previa analgesia por vía general o instilación de 4 ml de lidocaína al 2% en 20 ml de solución salina fisiológica, para reducir en lo posible el dolor. En esta última forma de aplicación del talco en la propia cama del paciente y con el drenaje torácico pinzado se debe movilizar al pa-

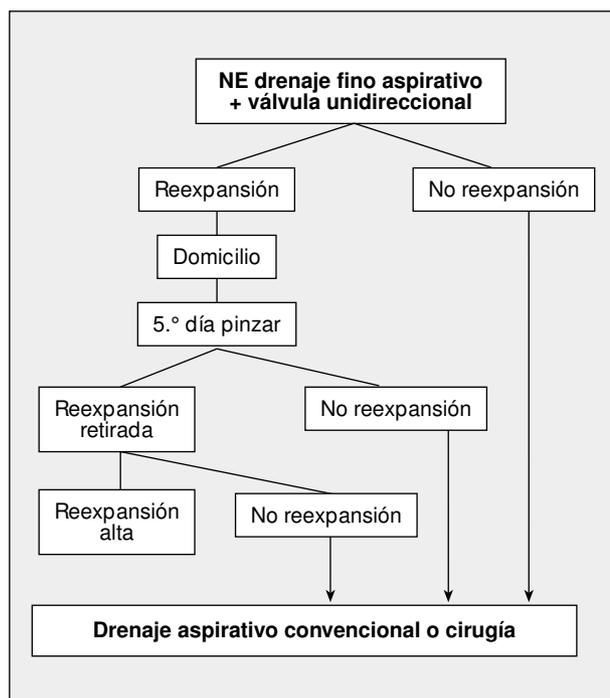


Fig. 2. Tratamiento de corta estancia del neumotórax espontáneo (NE) con drenaje torácico de calibre fino y válvula unidireccional.

ciente a ser posible en los cuatro decúbitos; para que la acción del talco se reparta lo más ampliamente posible dentro de la cavidad pleural, durante aproximadamente una hora, tras la cual, y una vez despinzado el drenaje, se restablece la aspiración pleural.

La pleurodesis con talco presenta unos resultados satisfactorios con un índice de recidiva del 7%, y presenta el inconveniente de la permanencia endopleural de los cristales de dicho mineral, que da lugar a una reacción granulomatosa a cuerpo extraño, cuyo futuro es difícil de predecir. Se han publicado, asimismo, casos de ARDS y neumonitis por talcaje además de dolor intenso e hipertermias pasajeras. Por esta razón creemos que su utilización debe quedar restringida a los pacientes neoplásicos o de edad avanzada y a los pacientes en los que ha fallado otro tipo de pleurodesis. La posibilidad de una actuación quirúrgica posterior, con resección pulmonar o trasplante, aconseja abstenerse de realizar dicho talcaje en pacientes jóvenes con neumotórax espontáneo.

Otros agentes farmacológicos utilizados han sido el clorhidrato de tetraciclina, que en la actualidad está fuera de uso comercial, la bleomicina, agente citostático utilizado por algunos grupos en los derrames pleurales malignos, las colas biológicas y la povidona yodada a través de toracoscopia y la sangre autóloga. Esta última ha tenido una buena aceptación por los buenos resultados publicados en los últimos años, introduciéndose a través del drenaje torácico entre 50 y 200 ml de sangre autóloga, manteniendo sin aspiración y con el drenaje elevado durante 24 h para, posteriormente, conectar de nuevo la aspiración de la cavidad pleural<sup>16</sup>.

TABLA III  
Neumotórax espontáneo. Indicaciones de cirugía

Neumotórax espontáneos recidivantes
Fuga aérea > 5 días
Falta de reexpansión pulmonar
Profesiones de riesgo
Hemoneumotórax importante
Neumotórax espontáneo bilateral simultáneo
Neumotórax espontáneo contralateral
Neumotórax espontáneo a tensión
Bullas en radiografías/toroscopia

Como es obvio, la pleurodesis química requiere que ambas pleuras (parietal y visceral) estén en contacto entre sí, por lo que no debería indicarse en caso de falta de reexpansión completa pulmonar.

## Cirugía

### Indicaciones

La cirugía queda reservada para los neumotórax recidivantes con fuga aérea persistente (> 5 días)<sup>17</sup>, profesiones de riesgo (marineros, pilotos, camioneros, deportistas, personas aisladas, etc.), hemoneumotórax importante, lesiones pleuropulmonares que dificulten la reexpansión, neumotórax bilateral simultáneo, neumotórax contralateral, neumotórax a tensión, hallazgos de bullas o *blebs* en radiología convencional o toroscopia<sup>18</sup> (tabla III).

### Cirugía convencional

Se suele utilizar toracotomías pequeñas del tipo axilar, lateral o posterior, acompañado de sutura automática de *blebs* y lesiones bullosas. En caso de ser necesario actuar sobre ambos hemitórax se ha utilizado la esternotomía media, la toracotomía secuencial bilateral, últimamente la cirugía videotoroscópica bilateral y la toracotomía bilateral transesternal (incisión *clamshell*). Para obliterar el espacio pleural se realiza una pleurectomía parietal parcial o mejor, abrasión mecánica con esponja o gasa seca, que preserva el espacio extrapleural. La recidiva es menor al 2%.

### Cirugía videotoroscópica (CVT)

Realizada a través de tres trócares, se encuentra englobada dentro de un concepto más amplio que conocemos con el nombre de cirugía mínimamente invasiva (CMI) o de acceso mínimo y comparte con ella toda una serie de ventajas como son: mínimas incisiones de piel con mejor resultado estético, disminución del dolor postoperatorio, buena movilización con deambulación y recuperación funcional tempranas, menor estancia hospitalaria, pronta reincorporación a la actividad habitual, todo ello con seguridad y resultados equiparables a los de la cirugía convencional. De todas formas existen pocos estudios controlados prospectivos, y mucho menos aleatorizados, que comparen la CVT con la toracotomía axilar<sup>19-21</sup>.

La CVT aplicada al NE debe perseguir los mismos objetivos que la cirugía abierta: eliminar el sustrato lesional sobre todo el causante de la fuga aérea, añadir un

sistema de pleurodesis para ayudar a reducir al mínimo la recidiva, conseguir la reexpansión pulmonar completa y temprana, baja o nula morbilidad y mortalidad, todo ello con un coste aceptable y con una mínima estancia hospitalaria. Vamos a describir a continuación los diferentes métodos y técnicas utilizados por la CVT<sup>22-25</sup>:

1. Para intentar eliminar el sustrato lesional. La puesta a punto en 1990 de un instrumento lineal de sutura y corte para aplicación endoscópica, el Endo-stapler, revolucionó la CVT y se ha convertido en el procedimiento de elección para la resección de *blebs* o bullas incluso de gran tamaño. Se dispone de aparatos de 3,5, 4 y 6 cm de largo que incluso pueden reforzarse con envolturas de pericardio bovino o PTF para evitar la fuga aérea por la línea de sutura, tal como se realiza en la cirugía de reducción de volumen pulmonar. Es imprescindible la ventilación pulmonar selectiva y se deja al terminar la intervención un solo drenaje.

2. Para crear una sínfisis pleural: a) abrasión pleural: se utilizan torundas de gasa, fragmentos de Márlex, Scotch-brite, etc. Es la técnica de mayor consenso; b) pleurectomía: generalmente una pleurectomía parcial del vértice<sup>26</sup>; c) escarificación pleural: con electrocauterio, láser YAG, coagulador de argón; no añaden nada a los métodos tradicionales y no están disponibles en la mayoría de los centros salvo el electrocauterio, y d) pleurodesis química: con talco, sobre todo en pacientes con NES y EPOC.

La CVT es el tratamiento quirúrgico de elección en el NEP y en muchas indicaciones de NES<sup>27,28</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Miller AC, Harvey JE. Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax: standards of care committee, British Thoracic Society. *BMJ* 1993;307:114-6.
2. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al. Management of spontaneous pneumothorax. An American College of Chest Physicians Delphi Consensus statement. *Chest* 2001;119:590-602.
3. Sánchez-Lloret J, Cantó Armengod A, Borro Maté J, Pérez Antón J, Saumench García J, Vara Cuadrado F. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. Barcelona: Doyma, 1991; p. 1-20.
4. Sánchez-Lloret J, Cantó Armengod A, Borro Maté J, et al. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. *Arch Bronconeumol* 1995;31:339-45.
5. Rivas de Andrés JJ, Torres Lanzas J, De la Torre Bravos M, Toubes Navarro M. Manual de neumología y cirugía torácica. SEPAR. Capítulo 102. Neumotórax, 1998; p. 1721-37.
6. Ramos G. Neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 1994; 30:1-4.
7. Beauchamp G. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG, Hiebert CA, Deslauriers J, McKneally MF, Ginsberg RJ, Urschel HC Jr, editors. *Thoracic surgery*. New York: Churchill Livingstone, 1995; p. 1037-54.
8. Miller AC. Management of spontaneous pneumothorax back to the future. *Eur Respir J* 1996;9:1773-4.
9. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868-74.
10. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax. *Chest* 2000;117:1279-85.
11. Gimferrer JM, Fernández Retana P, Rami R, et al. Tratamiento del neumotórax espontáneo mediante drenajes de pequeño calibre. *Arch Bronconeumol* 1990;26:144-6.

12. De la Torre M, Córdoba M, Blanco S, Sobrido F, Rivas JJ. Tratamiento del Neumotórax espontáneo: ¿drenaje de fino calibre o convencional? *Arch Bronconeumol* 1998;34(Sup1):21.
13. Rivas de Andrés JJ, Torre W, Madriñan M, Torres J, Sobrido F. Utilización de un nuevo sistema de drenaje pleural para el tratamiento ambulatorio del neumotórax espontáneo no complicado. *Gaceta Clínica* 1992;64:136-7.
14. Ponn RB, Silverman HJ, Federico JA. Outpatient chest tube management. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1437-40.
15. Campisi P, Voitek AJ. Outpatient treatment of spontaneous pneumothorax in a community hospital using a Heimlich flutter valve: a case series. *J Emerg Med* 1997;15:115-9.
16. Rivas JJ, Blanco S, De la Torre M. Postsurgical pleurodesis with autologous blood in patients with persistent air leak. *Ann Thorac Surg* 2000;70:270-2.
17. Naunheim KS. How prolonged is "Prolonged air leak". *Ann Thorac Surg* 1995;59:549-50.
18. Rivas de Andrés JJ, Torres Lanzas J. Thoracoscopy and Spontaneous Pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993;55:811.
19. Kim KH, Kim HK, Han JY, Kim JT, Won YS, Choi SS. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1510-2.
20. Jiménez Mércan R, García Díaz F, Arenas Linares C, Girón Arjona JC, Congregado Loscertales M, Loscertales J. Comparative retrospective study of surgical treatment of spontaneous pneumothorax. Thoracotomy vs thoracoscopy. *Surg Endosc* 1997;11:919-22.
21. Horio H, Nomori H, Fuyuno G, Kobayashi R, Suemasu K. Limited axillary thoracotomy vs video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc* 1998;12:1155-8.
22. Freixinet J, Canalís E, Rivas JJ, Rodríguez de Castro F, Torres J, Ginferrer JM, et al. Surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax with video-assisted thoracic surgery. *Eur Respir J* 1997;10:409-11.
23. Waller DA. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) in the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1997;52:307-8.
24. Yim AP, Liu HP. Video assisted thoracoscopic management of primary spontaneous pneumothorax. *Surg Laparosc Endosc* 1997;7:236-40.
25. Cardillo G, Facciolo F, Giunti R, Gasparri R, Lopergolo M, Orsetti R, et al. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. *Ann Thorac Surg* 2000;69:357-61.
26. Rämö OJ, Salo JA, Mattila SP. Video-assisted thoracoscopic pleuroctomy in the treatment of recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Chir Gynecol* 1995;84:272-5.
27. González Aragoneses F, Moreno Mata N, Peña González E, León Atance P, Palencia García N, Orusco Palomino E, et al. Seguimiento a corto y largo plazo del neumotórax espontáneo tratado por videotoroscopia. *Arch Bronconeumol* 1997;33:494-7.
28. Hatz RA, Kaps MF, Meimarakis G, Loehle F, Müller Ch, Fürst H. Long-term results after VATS for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2000;70:253-7.