

Neumotórax espontáneo

G. Ramos

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario. Valladolid.

El neumotórax espontáneo –cuya incidencia parece haber aumentado en las últimas décadas– presenta sin duda aspectos controvertidos, de evidente interés práctico en cuanto se refieren a las indicaciones y perspectivas actuales de su tratamiento.

Dos grandes tipos, primarios y secundarios, suelen ser considerados. Mientras los primeros se producen en sujetos jóvenes, por otro lado “sanos”, los segundos ocurren con frecuencia en sujetos de mayor edad, como complicación de una lesión pulmonar previa bien definida.

Esta distinción, importante por las correlaciones anatomopatológicas, clínicas, pronósticas y terapéuticas que pueden establecerse, no evita que la discusión comience ya a la hora de calificar los *neumotórax primarios*, tomados por lo común en virtud de su frecuencia (85 % del conjunto en nuestra casuística), como modelo de descripción.

En este sentido, si el neumotórax puede ser estimado como simple cuando sus manifestaciones derivan expresamente de la acumulación de aire en el espacio pleural, en modo alguno puede aceptarse el calificativo de benigno, dada la gravedad de su repercusión en determinadas ocasiones. Los términos primario o idiopático, por su parte, tampoco resultan adecuados, si tenemos en cuenta que se necesitan presiones de hasta 200 mmHg para producir desgarros en una pleura normal, y que repetidamente se comprueba la existencia de alteraciones pleuropulmonares (p. ej., *blebs* y bullas) subyacentes a aquella condición¹.

La etiopatogenia de estas lesiones es, en todo caso, discutida²⁻⁴. Las peculiaridades anatómicas y fisiológicas del vértice pulmonar (isquemia relativa determinada por la discordancia de crecimiento entre el pulmón y sus propios vasos; presión transpulmonar elevada en los individuos altos; mayor incidencia de procesos inflamatorios, origen de cicatrices fibroelásticas que facilitan el atrapamiento aéreo), o la relación con el tabaquismo, sustentan algunas de las teorías que tratan de explicar su formación.

En lo que respecta a los *neumotórax secundarios*, aunque la enfermedad causal puede ser muy variada⁵, en nuestro medio predominan los que complican procesos obstructivos (2/3); siendo así que a menudo se presentan como factor agravante de una insuficiencia respiratoria ya establecida⁶. Por sus particulares connotaciones a pesar de su “todavía” limitada frecuencia, hemos de señalar que en los últimos tiempos cada vez son más los casos referidos en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida^{7,8}.

Mas el por qué esas lesiones pulmonares (en particular los *blebs* y bullas del neumotórax primario) se rompen en un determinado momento, dando lugar a la constitución del neumotórax, es algo que no se conoce con exactitud. Aunque el aumento brusco de presión intrapulmonar en el curso de un esfuerzo a glotis cerrada constituya una circunstancia favorecedora de la rotura, lo cierto es que el neumotórax surge habitualmente en ausencia de todo esfuerzo e incluso durante el sueño. Es de suponer que la sucesión de “esfuerzos fisiológicos” haga más frágil la pared externa de la lesión, facilitando con ello su rotura⁹.

La temperatura del aire inspirado ha sido también incriminada, pues su aumento determina paralelamente el de la presión en el interior de las formaciones bullosas². La relación con los cambios de la presión atmosférica es circunstancia así mismo referida por distintos autores¹⁰.

La irrupción brusca de aire en la cavidad pleural determina el colapso, variable, del pulmón subyacente; colapso que puede quedar limitado por la existencia de adherencias pleurales, secuela de una patología previa. La obturación mecánica de la brecha fraguada, y en definitiva de la fistula broncopleural, por el parénquima de alrededor, supone un fenómeno de auto-limitación del neumotórax (que, verosíblemente desempeña un papel primordial en las formas idiopáticas) y es el primer paso para la reparación anatómica de aquélla⁹.

Las *consecuencias fisiopatológicas* vienen determinadas, empero, por la rotura del equilibrio en las presiones intratorácicas²; dependiendo la repercusión exacta no sólo de la cuantía del neumotórax sino también, y en gran medida, del “estado pulmonar” anterior. Así, es frecuente que el episodio sea bien

Correspondencia: Dr. G. Ramos.
Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario. Valladolid.

(Arch Bronconeumol 1994; 30:1-4)



tolerado cuando la función pulmonar previa es normal y, por el contrario, revista una gravedad indudable cuando afecta a un paciente con deterioro funcional ya acusado¹.

Si la retracción elástica del pulmón no está alterada y la fístula broncopleurales no es muy grande, el cierre de la brecha constituida ocurre pronto, y la desaparición del aire acumulado, que sigue las leyes de reabsorción de los gases, se acompaña de la reexpansión pulmonar⁹. Dicha reexpansión puede encontrarse perturbada en caso de neumatía intersticial, infecciosa o proliferativa; en caso de trastornos de la ventilación propiciados por el colapso pulmonar, y, por supuesto, en caso de hidro o hemo neumotórax, en que la evacuación del "líquido" contenido en la cavidad pleural resulta imprescindible para el "retorno del pulmón a la pared"⁹.

Algunos pacientes (hasta el 7 % en nuestra experiencia) presentan un neumotórax a tensión, cuyas consecuencias y gravedad son bien conocidas. La hipoxemia y la acidosis condicionadas parecen aquí más importantes que la caída del gasto cardíaco por disminución del retorno venoso. Los síntomas de insuficiencia cardiorrespiratoria presentes, son particularmente marcados si existe limitación de la reserva funcional previa, como ocurre cuando este tipo de neumotórax sobreviene en pacientes con un pulmón distrófico¹¹. Desde el punto de vista teórico, sin embargo, no ha sido aclarado todavía por qué el aire continúa pasando a la cavidad pleural, cuando la presión en ésta supera ya a la atmosférica y, por ende, a la alveolar¹.

En el neumotórax espontáneo —más frecuente en el sexo masculino (5-6/1) y en la segunda-tercera décadas de la vida (69 %)— el dolor torácico agudo es el primero de los síntomas (93 %). Si bien es preciso conocer la posibilidad de dolores atípicos y aun de formas asintomáticas², capaces de inducir a error en la valoración clínica del problema.

Junto al dolor, la disnea (67 %) es también manifestación frecuente. En el neumotórax primario depende de la intensidad del colapso pulmonar, y en el secundario ocupa a menudo el primer plano, apareciendo además como síntoma desproporcionado para el grado de ocupación pleural existente.

La *exploración física* cuidadosa, en la que la disminución del murmullo vesicular es el signo más constante (91 %), puede ser difícil de interpretar en el neumotórax secundario, por confusión con la expresividad de la enfermedad de base.

En el neumotórax a tensión es común encontrar la tríada cianosis, hipotensión y taquicardia, junto con signos derivados de la desviación mediastínica, que traducen la importancia del proceso¹.

La *exploración radiológica* del tórax es indispensable^{1,2}, tanto para diagnosticar el cuadro con seguridad, como para valorar las posibles lesiones subyacentes y la patología pleuropulmonar asociada. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la apreciación correcta de lesiones parenquimatosas no es sencilla en el pulmón colapsado, aunque por contraste destacan

a menudo las bullas apicales⁹. La radiología convencional permite reconocer fácilmente los neumotórax a tensión y los hemo neumotórax, que deben ser sospechados de entrada cuando existe un "derrame" abundante⁹.

Algunos autores aconsejan la tomografía computarizada para una más exacta valoración lesional^{12,13}; exploración que nosotros restringimos en principio al estudio de los neumotórax secundarios.

Desde el punto de vista clínico, el *diagnóstico diferencial* ha de establecerse sobre todo con otros procesos causantes de dolor súbito, como el infarto de miocardio, el embolismo pulmonar, el aneurisma disecante de aorta o el abdomen agudo¹.

Desde el punto de vista radiológico, las bullas gigantes, los quistes aéreos a tensión, los neumatocelos postinfecciosos, los enfisemas congénitos e, incluso, las hernias diafragmáticas pueden prestarse a confusión.

Pese a ello, la historia clínica minuciosa y el estudio radiológico detenido permiten en general establecer el diagnóstico de certeza.

Aparte de las connotaciones particulares del neumotórax secundario y de la posibilidad de una patología evolutiva capaz de complicar el neumotórax no resuelto (la cual puede llegar en el peor de los casos a transformarlo en un piotórax crónico), la evolución "se confunde" a corto plazo con la puesta en marcha del tratamiento; de tal modo que, en ausencia de complicaciones, la evacuación del aire se acompaña del cierre de la fístula y de la reexpansión pulmonar. Tal ocurre habitualmente en el neumotórax primario.

A medio plazo, la mayor parte de los neumotórax "simples" resueltos no muestran secuela alguna, a excepción si acaso de un pinzamiento aislado del seno costofrénico. Esa ausencia de secuelas expresa, no obstante, la falta de sínfisis pleural, circunstancia que favorece la presentación de recidivas.

A largo plazo, en efecto, el problema es el de las recidivas, cuya frecuencia, difícil de estimar con precisión, se acerca al 50 % de los casos en algunas series. El momento justo y la forma en la que se producen son imprevisibles, lo cual pesa a la hora de plantear las indicaciones "operatorias"⁹. En nuestra casuística, las recidivas no tuvieron relación significativa con la existencia de bullas visibles en la radiología convencional previa o con el grado de neumotórax sufrido, y sí, en cambio, con el tiempo pasado desde el episodio inicial (más frecuentes en el primer año, 86 %; y sobre todo en los primeros 6 meses, 69 %, o con el tipo de tratamiento efectuado (más frecuentes tras reposo —32 %— o drenaje cerrado —19 %— que tras intervención —1 %—).

En cuanto a la *terapéutica* se refiere, la misma orientación de comienzo resulta ya controvertida. Así, mientras muchos autores optan por el tratamiento más conservador posible en el primer episodio, otros —sin desechar el drenaje torácico inmediato para resolver el problema de la ocupación pleural— preconizan la toracotomía sistemática, salvo que existan contraindicaciones expresas a la misma². No faltan, por otro



lado, quienes, adoptando una posición intermedia, propugnan el abordaje torácico precoz en los casos que estiman más proclives a recidivar; empleando para esa estimación la tomografía computarizada (el tamaño y/o el número de *blebs* visibles se correlacionarían con las recurrencias y, por tanto, con la necesidad de una toracotomía ulterior¹²), o la toracoscopia (la existencia de formaciones aéreas de 2-3 cm de diámetro o más, así como las adherencias múltiples, se acompañarían de una alta tasa de recidivas^{14, 15}).

Sin embargo la mayoría está de acuerdo en que, con la excepción de los neumotórax mínimos, el drenaje torácico debe ser el gesto inicial, tanto más cuanto que ese drenaje puede muchas veces ser de fino calibre y en consecuencia muy bien tolerado, estableciendo las indicaciones "operatorias" -al margen, claro está, de las especiales de determinados procesos secundarios- ante los neumotórax recidivantes, irreductibles o complicados^{16, 17}. La cinesiterapia posterior tiene sin duda la mayor importancia.

De este modo, en el neumotórax primario -nosotros, como otros muchos autores- planteamos la toracotomía en el segundo episodio homo o contralateral, en el hemo-neumotórax, en la fuga aérea persistente con reexpansión incompleta tras 10 días de drenaje aspirativo, y en el neumotórax bilateral simultáneo. En este último indicamos la operación bilateral en uno o dos tiempos, según las circunstancias, procediendo de forma similar en casos seleccionados de neumotórax recidivante de un lado acompañado de lesiones bullosas radiológicamente visibles en el otro.

La vía exacta de abordaje (lateral, axilar, submama-ria), que creemos debe ser definida atendidas las características de la patología subyacente, ha de ser lo más limitada posible¹⁸, sin que ello suponga una imprudente concesión a la estética que dificulte el logro de los objetivos operatorios: exéresis adecuada de las lesiones pulmonares e inducción, en su caso, de una sínfisis pleural que disminuya el riesgo de nuevos episodios de neumotórax. Para la operación bilateral en un tiempo, abogamos por el abordaje a través de esternotomía media, sin recurrir con posterioridad a la ventilación mecánica durante el primer día como practican algunas escuelas¹⁶.

En el neumotórax secundario que ocurre en pacientes enfisematosos, la estrategia terapéutica básica es similar; si bien aquí creemos debe procederse con cautela, dada la mayor posibilidad de complicaciones postoperatorias, seguidas con frecuencia de cierta mortalidad. De otra manera, en pacientes muy deteriorados consideramos legítimo insistir con el drenaje torácico e intentar una pleurodesis química ulterior; lo cual, evidentemente, no excluye la necesidad de la cirugía resolutive en caso de fracasar esas medidas.

Con todo, no existe acuerdo unánime sobre el mejor método para inducir una sínfisis pleural. Aparte de la reacción inflamatoria originada por el propio drenaje torácico, los procedimientos varían desde la simple instilación de agentes esclerosantes¹⁹⁻²² hasta la pleuroectomía más o menos amplia^{16, 23}. En relación con ello, hemos de señalar distintos inconvenientes como -por

ejemplo- la disparidad de los resultados en la pleurodesis con tetraciclina, la gran reacción adhesiva a veces provocada por el talco, o el aumento de las complicaciones hemorrágicas en el postoperatorio inmediato de la pleuroectomía. Por otro lado, hoy ha de tenerse en cuenta que una sínfisis pleural muy "acusada", que pueda dificultar posteriores actuaciones intratorácicas, no resulta deseable, sobre todo en aquellos neumotórax secundarios cuya lesión subyacente, evolutiva, puede ser tributaria a la larga de un trasplante pulmonar¹⁶. En la actualidad, pues, el objetivo inicial de conseguir una pleurodesis muy "firme" tiene sus limitaciones; idea que el cirujano debe tener siempre presente.

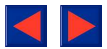
En conjunto, la tasa de recidivas tras la toracotomía es, por lo común, inferior al 1-2 %. Esas escasas recurrencias (particularmente en los neumotórax primarios) suelen ser además de "extensión limitada" y no precisar terapéutica especial alguna.

Mas los nuevos métodos de cirugía asistida por videotoracoscopia permiten tratar el neumotórax espontáneo sobre bases análogas a las de la cirugía convencional, con un menor traumatismo²⁴. No existen todavía criterios generales ni modos de proceder uniformes; aunque los datos aportados en la literatura subrayan su interés al respecto. Mediante toracoscopia pueden tratarse las lesiones bullosas con ligadura, exéresis, electrofulguración, etc., y puede propiciarse la sínfisis pleural, con abrasión mecánica, aplicación de láser, pleuroectomía, etc.²⁵⁻²⁹. La tolerancia del procedimiento es en principio buena, la morbilidad limitada y la recuperación funcional rápida³⁰. Las tasas de recidivas aportadas inicialmente son, sin embargo, algo más elevadas que tras la toracotomía.

Así pues, será preciso contar todavía con una mayor experiencia, y con estudios más detallados sobre la exacta repercusión funcional, los resultados según el tipo de neumotórax, la tasa de recidivas de acuerdo a la técnica desarrollada, etc., a fin de estimar el verdadero valor de los nuevos métodos: ciertamente prometedores para extender con seguridad las ventajas de la acción quirúrgica -única reparadora potencial de las lesiones- a los enfermos más graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Padilla J, Casilla M. Neumotórax. Hemotórax. En: Balibrea Cantero JL, editor. Tratado de Cirugía. Barcelona: Ediciones Toray S.A., 1988; 98:1.137-1.144.
2. Loscertales Abril J, Ayarra Jarne FJ, García Díaz FJ, Arenas Linares C, Rico Álvarez A. Neumotórax espontáneo. Madrid: Elba S.A., 1988.
3. Deslauriers J, Piraux M. Diagnosis and management of spontaneous pneumothorax in the young adult: role of parietal pleuroctomy. En: Deslauriers J, Lacquet LK, editores. International Trends in General Thoracic Surgery. Vol. 6. Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases. St. Louis: The CV Mosby Company, 1990; 8:119-127.
4. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Bilateral bronchial anomaly. A pathogenetic factor in spontaneous pneumothorax. Am Rev Respir Dis 1992; 146:513-516.
5. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R. Secondary spontaneous pneumothorax. Ann Thorac Surg 1993; 55:372-376.



6. Keszler P. Management of pneumothorax in the emphysematous patient. En: Deslauriers J, Lacquet L. *International Trends in General Thoracic Surgery*. Vol. 6. Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases. St. Louis: The CV Mosby Company, 1990; 9:139-143.
7. Wait MA, Estrera A. Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1992; 164:528-531.
8. Albort JV, Callejas MA, Canalis EA, Catalán M, Sánchez-Lloret J. Surgical management of spontaneous pneumothorax in patients with AIDS. Letter to the Editor. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:808-809.
9. Fournier M, Lecocguic Y, Viau F, Pariente R. Pneumothorax spontané. *Encycl Méd Chir (Paris), Poumon*, 6045 A 10, 6-1983.
10. Bense L. Spontaneous pneumothorax. Editorial. *Chest* 1992; 101:891-892.
11. Loscertales J, Ayarra FJ, García Díaz FJ, ArenasLinares C, Rico A, Díaz-Infantes JL. Life-endangering pneumothorax in the geriatric patient with bullous emphysema. En: Deslauriers J, Lacquet LK, editores. *International Trends in General Thoracic Surgery*. Vol. 6. Thoracic Surgery: Surgical management of pleural diseases. St. Louis: The CV Mosby Company, 1990; 9:144-146.
12. Warner BW, Bailey WW, Shipley RT. Value of computed tomography of the lung in the management of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1991; 162:39-42.
13. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1992; 59:221-227.
14. Torres Lanzas J, Rivas de Andrés JJ. Tratamiento del neumotórax espontáneo. Carta al Director. *Arch Bronconeumol* 1993; 29:199-200.
15. Van de Brekel JA, Duurkens VAM, Vanderschueren RGJRA. Pneumothorax. Results of thoracoscopy and pleurodesis with talc poudrage and thoracotomy. *Chest* 1993; 103:345-347.
16. Thevenet F, Gamondes JP, Bodzongo D, Balawi A. Pneumothorax spontané et récidivant. Traitement chirurgical. A propos de 278 observations. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1992; 46:165-169.
17. Maggi G, Ardissonne F, Oliaro A, Ruffini E, Cianci R. Pleural abrasion in the treatment of recurrent or persistent spontaneous pneumothorax. Results of 94 consecutive cases. *Int Surg* 1992; 77:99-101.
18. Murray KD, Matheny RG, Howanitz EP, Myerowitz PD. A limited axillary thoracotomy as primary treatment for recurrent spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993; 103:137-142.
19. Dumire R, Crabbe MM, Mappin FG, Fontenelle LJ. Autologous "blood patch" pleurodesis for persistent pulmonary air leak. *Chest* 1992; 101:64-66.
20. Olsen PS, Andersen HO. Long-term results after tetracycline pleurodesis in spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:1.015-1.017.
21. Bresticker MA, Oba J, LoCicero J III, Greene R. Optimal pleurodesis: A comparison study. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:364-367.
22. Janzing HMJ, Derom A, Derom E, Eeckhout C, Derom F, Rosseel M-T. Intrapleural quinacrine instillation for recurrent pneumothorax or persistent air leak. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:368-371.
23. Thomas P, Le Mee F, Le Hors H. Résultats du traitement chirurgical des pneumothorax persistents ou récidivants. *Ann Chir: Chir Thorac Cardiovasc* 1993; 47:136-140.
24. Mouroux J, Benchimol D, Bernard JL. Traitement chirurgical du pneumothorax par vidéo-thoroscopie. *Presse Méd* 1992; 21:1.079-1.082.
25. Nathanson LK, Shimi SM, Wood RAB, Cuschieri A. Videothoracoscopic ligation of bulla and pleurectomy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1991; 52:316-319.
26. Landreneau RJ, Mack MJ, Hazelrigg SR. Video-assisted thoracic surgery: Basic technical concepts and intercostal approach strategies. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:800-807.
27. Roviario GC, Rebuffat C, Varoli F. Videoscopic thoracic surgery. *Int Surg* 1993; 78:4-9.
28. Inderbitzi RGC, Furrer M, Striffeler H, Althaus U. Thoracoscopic pleurectomy for treatment of complicated spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105:84-88.
29. Lewis RJ, Caccavale RJ, Sisler GE. Vats-argon beam coagulator treatment of diffuse end-stage bilateral bullous disease of the lung. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:1.394-1.399.
30. Melvin WS, Krasna MJ, McLaughlin JS. Thoracoscopic management of spontaneous pneumothorax. *Chest* 1992; 102:1.877-1.879.