

Sanatorio Clínica Nuestra Señora
de la Merced (Director: G. Manresa
Formosa), Barcelona.

NEUMOTORAX ESPONTANEO. CLASIFICACION RADIOCLINICA Y TRATAMIENTO

C. Vidal López, R. Anglés Besa y J.L. Viejo Bañuelos

Introducción

El incremento del síndrome neumotórax espontáneo (N.E.) en estos últimos años y el confusionismo aún existentes entre las dos tendencias extremas de tratamiento, expectante o activo, justifican el estudio y planteamiento de una sistemática de actuación terapéutica.

Aceptamos con Brun¹ «que nada es tan frecuente ni tan mal tratado como el N.E. en la práctica médica». Entendemos por N.E. el síndrome radioclínico secundario a la entrada de aire en la cavidad pleural sin que exista una acción traumatizante demostrada y sin coexistir con proceso infeccioso evolutivo².

Eliminamos pues, por definición, los neumotórax traumáticos, excluidos igualmente de la casuística presentada en la Segunda Ponencia del Congreso SEPAR 1972³ que abarcaba 172 casos y que ahora incrementamos con otros 30 más, objeto del presente

estudio. De igual manera no consideramos los N.E. denominados infectantes por la Escuela Francesa, por creer que corresponden al capítulo de los empiemas agudos, donde el neumotórax no es más que un epifenómeno de un cuadro general o local.

La existencia del N.E. supone siempre una alteración pleuropulmonar previa. Las experiencias de Oeser⁴, demuestran que para lograr un desgarro en una pleura sana, se necesitan presiones del orden de 200 mm de Hg, valores que ni siquiera se alcanzan con respiración a presión positiva. No creemos por tanto en el N.E. atribuible únicamente a un esfuerzo; es necesaria la existencia de alteraciones previas. El esfuerzo o cualquier factor físico o mecánico son elementos desencadenantes.

Entendemos por alteración previa, la existencia de zonas uni o multifocales de menor resistencia, que pueden producirse por *enfisemas pericicatriales* (*scar emphysema*) o por *enfisema*

pulmonar generalizado. Ambos mecanismos, estudiados por Lynne Reid⁵ se presentan como fenómeno de consolidación pulmonar secundario a procesos infectivos, inflamatorios, infartos, colapsos alveolares, exudados inflamatorios intraalveolares, exudados líquidos alveolares, etc. (*scar emphysema*), o bien como trastornos enfisematosos generalizados.

La existencia de destrucción alveolar, hiperinsuflación, atrofia e hipoplasia alveolar en la proximidad de la superficie pulmonar, provoca elevaciones locales de la pleura que sobresalen de la periferia parenquimatosa, fenómeno que conocemos como bullas. Estas formaciones, únicas o múltiples, pueden adoptar los siguientes tipos:

I. Base de implantación pequeña, con un cuello estrecho. Su tamaño puede variar desde una mínima elevación hasta rechazar todo un lóbulo pulmonar.

II. Base de implantación ancha y en general con un trastorno enfisematoso de base.

III. Hiperdistensión marcada pulmonar, extendida desde el hilio.

La localización de las diversas bullas es variable. Las secundarias a *scar emphysema* predominan en vértices y donde los septos pulmonares son numerosos, como ocurre a lo largo del eje lingular y de lóbulo medio. Las enfisematosas no siguen sistematización alguna, siendo preferente su localización en los segmentos anteriores.

Formas de presentación

Como se observa, las causas potenciales de desarrollo del N.E. abarcan prácticamente toda la patología pulmonar. El incremento de la frecuencia es incriminable a los actuales tratamientos, que conducen a cicatrificaciones rápidas de procesos infecciosos, favoreciendo la formación de cicatrices pulmonares y el consecuente enfisema pericicatricial.

Aceptando a priori, que todos los N.E. son secundarios, su causa no se nos hace evidente con frecuencia en la práctica diaria, incluso después de la toracotomía; es por ello que dividimos a los N.E. en dos grupos:

I. N.E. primitivo, esencial, idiopático o sin causa evidente.

2. N.E. secundario, sintomático o de causa conocida.

1. N.E. primitivo. Se presenta en individuos hasta entonces en plena salud, sin antecedentes patológicos respiratorios. Son con frecuencia adolescentes que reúnen unas características morfológicas especiales: tipos longilíneos con extremidades alargadas, asténicos, con resaltes costales, y algunos con estigmas incluibles en el síndrome de Marfan, que refieren episodios análogos en familiares inmediatos.

La toracotomía descubre en un porcentaje que llega en ocasiones al 92 % la existencia de bullas aisladas de localización diversa, bordeando todo el pulmón o limitadas a pequeñas porciones, segmentos, o lóbulos. Unas veces hemos visto estas bullas en zonas duras de cicatrización y condensación y otras alojadas en parénquima macroscópicamente indemne. En estas últimas es donde determinados autores reconocen un carácter congénito familiar (Kjaergaard⁶).

Junto a estas formas de estigmas señalados, hemos visto también N.E.

sin causa evidente, en adolescentes y adultos normotipos y sin ninguna de las características señaladas anteriormente.

2. N.E. secundario. Dentro de este grupo, hemos de colocar la tuberculosis en su estadio cicatricial como la causa más frecuente. Levi Valensi⁷ la hace responsable en su estadística del 87 % del conjunto. Brocard⁸ sobre 156 casos estudiados en los suburbios de París, encuentra esta etiología en 79.

El enfisema pulmonar, con un alto porcentaje de recidivas (20 a 50 %), las fibrosis pulmonares difusas o localizadas, el asma bronquial, las neumoconiosis, ocasionando neumotórax parciales, y el cáncer broncopulmonar primitivo, son causas de relativa frecuencia en el desencadenamiento del cuadro.

Menos frecuentemente la sarcoidosis en estadios avanzados, la histiocitosis X con cuadros recidivantes y bilaterales, micosis, particularmente la histoplasmosis, infartos pulmonares, granulomatosis, esclerosis tuberosas, viriasis, mucoviscidosis, etc., son los responsables.

Mecanismo de producción

Para que se presente un neumotórax son necesarias dos condiciones: entrada de aire en la cavidad pleural y existencia de un espacio pleural libre, parcial o totalmente.

La entrada de aire en la cavidad pleural, altera el normal equilibrio de presiones existente en el fuelle toracopulmonar, reduciendo el volumen pulmonar e hiperdistendiendo el de la caja torácica. La reducción de aquél, se acompaña de una disminución de la compliance y de un aumento de la resistencia al débito, pudiendo llegar a ser crítica en las obstrucciones bronquiales⁹. Cualitativamente, como señala Rosier¹⁰, el colapso pulmonar altera la distribución aérea, existiendo en un tercio de casos una desaturación de oxígeno arterial ligera, signo de una insuficiencia distributiva que puede agravar un anterior cuadro de insuficiencia respiratoria.

La rotura de una bulla y la consiguiente entrada de aire, puede crear tres tipos de neumotórax, dato importante desde el punto de vista del tratamiento:

N.E. cerrado: La retracción pulmonar logra el cierre de la perforación. La presión intrapleural (Pp) puede ser negativa en relación con la atmos-

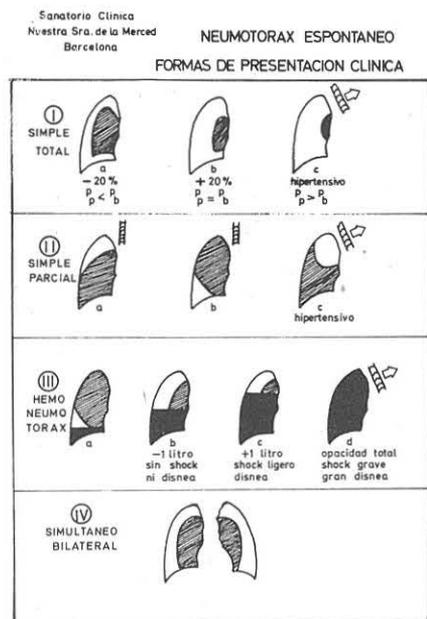


Figura 1

férica (Pb) y mantener al pulmón en un estado de distensión relativa (Pp < Pb).

N.E. abierto: La persistencia de la perforación condiciona, cuando es amplia, el colapso pulmonar total. Las presiones intrapleural y atmosférica son iguales (Pb = Pb).

N.E. valvular: Cuando la perforación adopta la forma valvular, descrita por Kjaergard en 1932⁶, puede ser de tres tipos: a) desarrollada en tejido cicatricial con compresión bronquiolar; b) desarrollada en enfisematosos sin tejido cicatricial y en la que el tejido alveolar enfisematoso forma por encima del bronquiolo una lengüeta capaz de originar la válvula y c) las vesículas valvulares congénitas.

En cualquiera de las formas valvulares el mecanismo hipertensivo intratorácico creado por la tos, puede originar una entrada de aire intra-

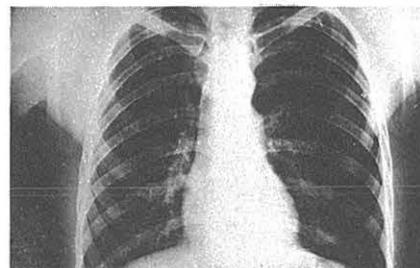


Fig. 2. Recidiva de un neumotórax simple total izquierdo. Corresponde al tipo IA.

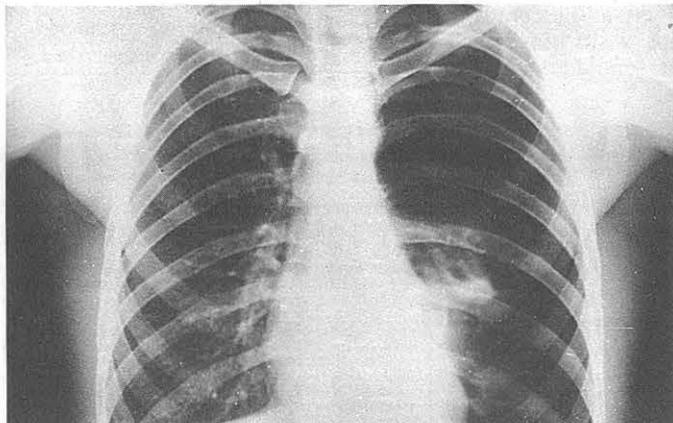


Fig. 3. Neumotórax simple total izquierdo. No hipertensivo. Primera presentación. Tratado con dos sondas de drenaje. Corresponde al tipo IB.

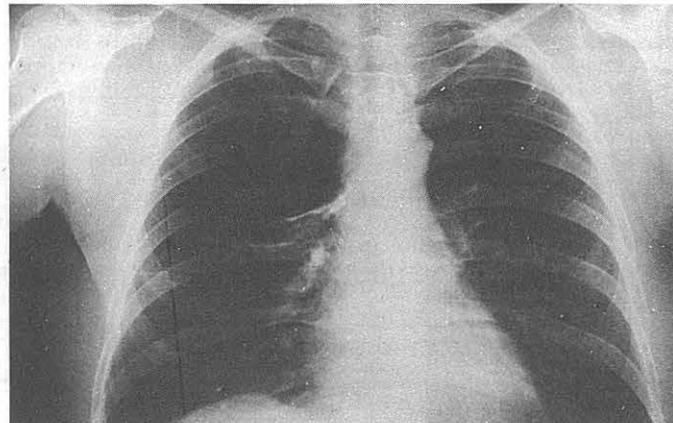


Fig. 4. Neumotórax simple parcial derecho. Primera presentación. Corresponde al tipo IIA.

pleural en la inspiración, creando una presión intrapleural superior a la atmosférica ($P_p > P_b$), con desplazamiento mediastínico contralateral, trastorno en el relleno diastólico por dificultad en el vaciado venoso, y reducción de la hematosi por compresión del pulmón contralateral.

Ambos mecanismos pueden ser fatales si no se actúa con rapidez. Además, este tipo de N.E. sofocante, extremadamente raro en pacientes con buenas reservas respiratorias, se presenta en individuos con cuadros broncopulmonares preexistentes, agravando de forma manifiesta un estado anterior de insuficiencia respiratoria más o menos compensada¹¹.

Clasificación radioclínica

Independiente del mecanismo etiológico responsable, el N.E. adopta las diferentes formas radioclínicas, citadas con anterioridad^{12,13} y completadas en nuestra aportación a la 2.ª Ponencia, Congreso SEPAR 1972¹.

A. Formas de inicio

- I. *N.E. simple total.*
 - IA. colapso inferior al 20 % ($P_p < P_b$) (fig. 2).
 - IB. colapso mayor al 20% ($P_p = P_b$) (fig. 3).
 - IC. desviación mediastínica por hiperpresión intrapleural ($P_p > P_b$).
- II. *N.E. simple parcial.*
 - IIA. superior no hipertensivo (fig. 4).

- IIIB. inferior no hipertensivo.
- IIC. hipertensivo.

III. Hemoneumotórax.

- IIIA. parcial inferior con nivel por debajo hilio.
- IIIB. total con nivel por debajo del hilio.
- IIIC. total, con shock ligero y disnea. Nivel en hilio o por encima.
- IIID. opacidad total, shock grave.

IV. Simultáneo bilateral.

B. Formas evolutivas (fig. 5)

- I. *N.E. simple recidivante.*
 - IA. homolateral total o parcial.
 - IB. contralateral total o parcial.
 - IC. recidivante bilateral.
- II. *Hemotórax recidivante.*
 - IIA. recidivante homolateral.
 - IIIB. recidivante contralateral.
- III. *N.E. cronificado.*

Tratamiento

El interés de la clasificación presentada radica en la posibilidad de aplicar las diversas actitudes terapéuticas que se basan en dos métodos: drenajes + aspiración continua e intervenciones quirúrgicas.

Creemos que el nudo gordiano del problema, estriba en la dificultad de lograr una sínfisis pleural firme y duradera, fundamento anatómico de la verdadera curación del N.E. Ante las preguntas que nos formulan nues-

tros pacientes sobre la solidez de su curación, el médico consciente y con experiencia, sólo podrá contestar con un criterio de probabilidades que oscilan entre un 12,5 % (Ruckly y Cormack)¹⁴ un 41 % (Lynn)¹⁵ en el tratamiento conservador. No se dan recidivas en el quirúrgico (Gobel)¹⁶.

El tratamiento del N.E. estará condicionado no sólo por los factores anatomofuncionales, como veremos más adelante, sino también por factores sociales y económicos. No podemos actuar, ni exigimos el mismo tratamiento en un medio rural, donde la sola punción evacuadora intrapleural representa un problema y más la colocación de un drenaje intrapleural, que en un servicio especializado.

Creemos que ante pacientes que viven alejados de los núcleos urbanos o que realizan trabajos esforzados o arriesgados se debe utilizar un procedimiento que aunque más traumatizante en el momento asegure la curación del proceso evitando la recidiva.

En el aspecto económico se ha demostrado que la cura conservadora requiere un internamiento que varía de las cuatro a las seis semanas¹⁷ a diferencia de la terapéutica activa cuyo promedio de estancia hospitalaria oscila entre los ocho y quince días. Esto, sumado al porcentaje de recidivas, ha conducido a varios autores a colocar de forma sistemática una sonda intrapleural con aspiración continuada^{18,19,20}.

Adoptamos, pues, una actitud activa por varias razones:

1. Con el tratamiento expectante o conservador, nunca se logra una sínfisis pleural firme y duradera.
2. Menor estancia hospitalaria con

el tratamiento activo que con el conservador.

3. El índice de recidivas con el tratamiento conservador es alarmantemente más elevado (25 a 40 %) que con la simple colocación de drenajes (9 a 12 %).

4. Las actitudes conservadoras a ultranza, conllevan el riesgo de la cronificación del proceso. La repetición irregular de los accidentes escalonados en varios años, puede transformar una afección relativamente benigna en una dificultad extremadamente grande²¹.

Por último, el hecho de nuestra actitud activa, está basado además de las razones expuestas, en las características especializadas del medio hospitalario donde nos desenvolvemos.

dirigirse hacia el vértice y hacia plena bolsa aérea o hemática. A través de un tubo en Y se conectan a un sistema de aspiración continua eléctrica centralizada, intercalando dos frascos en el circuito, uno que controla las fugas aéreas y otro en el que codificamos la depresión del orden de 20 a 40 cm de agua.

Rechazamos totalmente los drenajes delgados y los colocados en declive por su fácil bloqueo por acodadura o taponamiento, bien por coágulos sanguíneos o por fibrina.

Tanta o más importancia damos a la vigilancia de los drenajes como a su correcta colocación. Cada 4 ó 6 horas debe controlarse la existencia de fugas, testigo de la buena permeabilidad de las sondas y diariamente, con el sistema de aspiración conec-

caso de fracaso de nuestro procedimiento, retirar las sondas y colocar otras nuevas.

Lograda una correcta reexpansión, con bloqueo de sondas, las «pinzamos» durante 48 horas. Repetimos las radiografías y si se mantiene la reexpansión total, retiramos los drenajes.

Pasamos a continuación a exponer nuestra actitud terapéutica en las diferentes formas de presentación y evolución del síndrome (fig. 6).

N.E. simple total

A) En escasas ocasiones, podemos especular con una actitud conservadora de reposo relativo e incluso de actividad normal. Esto ocurre cuando controlamos directamente al paciente y sus condiciones laborales no permiten una baja laboral.

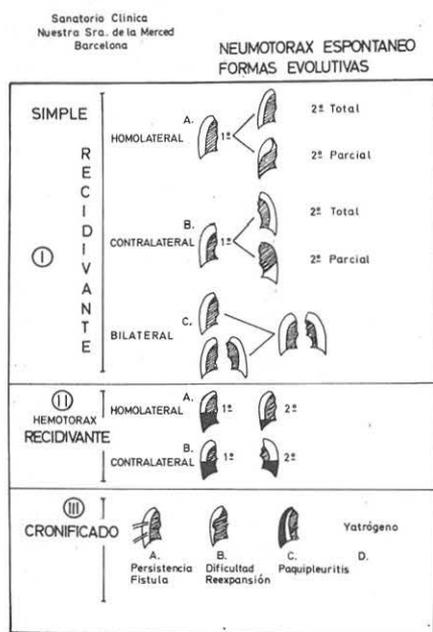


Figura 5

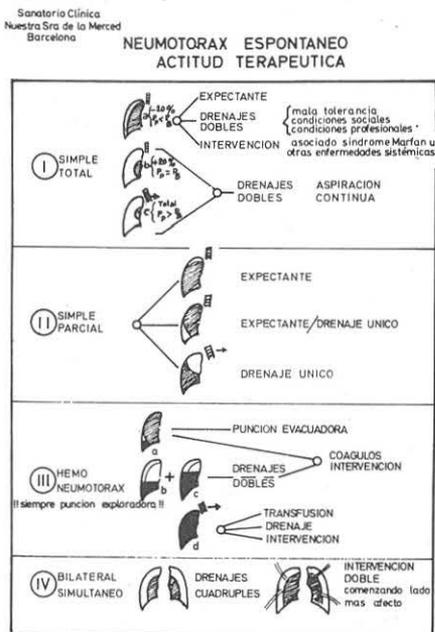


Figura 6

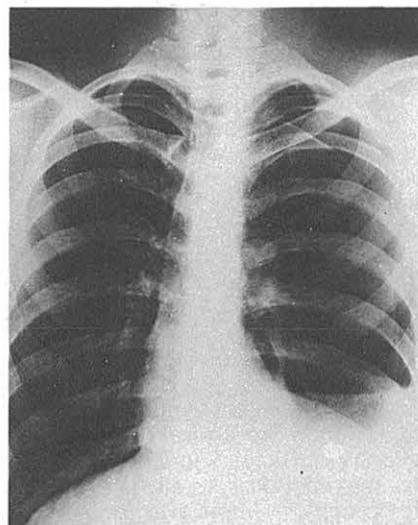


Fig. 7. Paciente de 21 años. Hemoneumotorax izquierdo que es tratado con dos sondas de aspiración continua. Corresponde al tipo IIIB.

Antes de sistematizar nuestra metodología terapéutica queremos hacer unas breves consideraciones sobre la técnica y requisitos indispensables para colocar y controlar correctos drenajes, de preferencia dobles, ya que de esta manera hemos logrado disminuir las dificultades de reexpansión o reexpansiones tabicadas que en ocasiones se presentan con un solo drenaje.

Las sondas deben ser gruesas, con varios orificios laterales y se introducirán a través del segundo o tercer espacio intercostal, línea medio clavicular y en quinto espacio, línea axilar media o posterior. Deberán

tado se hará control radiográfico, sobre todo cuando las sondas quedan bloqueadas. De hecho estamos más tranquilos en cuanto a reexpansión pulmonar, si comprobamos pequeñas fugas en el frasco control.

Si el bloqueo de sondas coincide con un defecto de reexpansión total o parcial, intentamos la repermabilización; centímetro a centímetro se retiran los drenajes al mismo tiempo que ejercemos una fuerte aspiración con jeringa de 20 ml. En múltiples ocasiones este sencillo proceder logra nuestro objetivo. *Nunca reintroducimos los drenajes, ni inyectamos sueros o fermentos proteolíticos.* Preferimos en

Si el N.E. es mal tolerado o las condiciones sociales o profesionales ya citadas apremian la curación, preferimos la colocación de dobles drenajes²².

El tratamiento quirúrgico se indicará cuando el cuadro se presenta en pacientes con síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos, histiocitosis X, u otras enfermedades de sistema (Tres casos de síndrome de Marfan que hemos visto, asociados dos a N.E. y uno a un hemotorax, recidivaron sistemáticamente.)

B y C) Colocamos dobles drenajes. En la forma sofocante, practicamos una toracocentesis descompresiva de

urgencia que precede al método señalado.

N.E. simple parcial

Se presenta con más frecuencia en pacientes con antecedentes de broncopatías o neumopatías crónicas. Los superiores, con pulmón despegado 2 ó 3 cm son en general bien tolerados. Quizás es la única presentación de N.E. donde creemos está justificada la actitud expectante, por su excelente tolerancia y por la dificultad en ocasiones de colocar el drenaje.

En los parciales de base, que comprometen más la función respiratoria, colocamos un drenaje único. Idéntica actitud adoptamos en las formas hipertensivas.

Hemoneumotórax (fig. 7)

El mecanismo desencadenante del cuadro hemorrágico será la rotura de una adherencia vascularizada a expensas del cabo parietal. En la formación de bullas hay un déficit importante de circulación, particularmente en las formas de enfisema pericicatricial por fenómenos de endoarteritis en los dos sistemas arteriales, bronquial y pulmonar.

Como tratamiento realizamos siempre una punción evacuadora que cumple dos objetivos: uno, terapéutico, tratando por aspiración el neumotórax, y otro condicionante de actitudes más enérgicas, ya que la existencia de coágulos implicaría una intervención.

No nos mostramos partidarios de vaciados imperfectos ni de lavados con fermentos proteolíticos por el riesgo de infección secundaria. Por otra parte la postura expectante puede condicionar la tabicación y organización de los coágulos y el desarrollo ulterior de un fibrotórax grave.

La indicación quirúrgica inmediata será adecuada en los hemoneumotórax masivos con grave shock hemorrágico y opacidad del hemitórax, transfundiendo y remontando previamente al paciente.

Afortunadamente el derrame hemático acostumbra a ser incoagulable y de fácil extracción. Los siete casos que hemos visto han sido de estas características y la colocación de dos sondas con rápida reexpansión pulmonar ha sido siempre eficaz. Consideramos de importancia la rápida reexpansión, ya que la hemo-

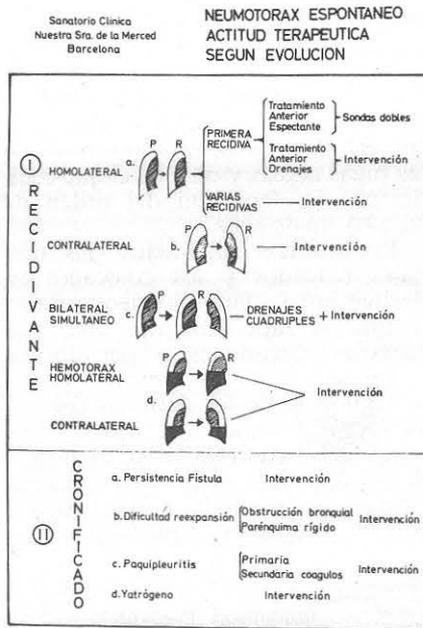


Figura 8.

ragia es mantenida en ocasiones por el extremo parietal de la adherencia rota, como ya señalamos, y el pulmón puede servir como esponja compresiva sobre el vaso.

N.E. bilateral simultáneo

Cuadro de extrema urgencia que se presenta en pacientes con afecciones sistemáticas. Nuestro primer gesto terapéutico será la colocación de dobles drenajes como solución inmediata. Posteriormente, e independientemente del resultado, recurriremos a la intervención quirúrgica, comenzando por el lado más afectado, actuando sobre el otro lado según las circunstancias individuales. En los casos intervenidos, hemos observado la existencia de bullas subpleurales difusas, con gran frecuencia.

Cuando el neumotórax pasa de ser un episodio agudo accidental en la vida de un paciente a constituir una auténtica enfermedad, condicionando un stress emocional por la repetición de los episodios, invertimos el orden de valores dado a nuestros métodos terapéuticos y nos mostramos intervencionistas según la pauta siguiente; conducta así mismo adoptada por diversos auto-

TABLA I

Número de casos según la edad de presentación

| | |
|-----------------|-----------|
| Hasta 30 años | 11 |
| De 30 a 40 años | 6 |
| De 40 a 50 años | 3 |
| De 50 a 60 años | 4 |
| Más de 60 años | 6 |
| Total | 30 |

Neumotórax recidivante (fig. 8, I)

A excepción de una recidiva homolateral en un N.E. cuyo primer episodio se trató de forma expectante o con malos drenajes, la pauta terapéutica es intervencionista. Así ocurrirá en recidivas contralaterales, hemotórax, pionesumotórax y en recidivas homolaterales tratadas con correctos drenajes²⁵. En este último caso, puede ampliarse el criterio a un número superior a las tres recidivas, sea cual fuere el tratamiento inicial realizado.

Neumotórax cronificado (fig. 8, II)

Creemos que no existe duda de que el único modo de hacer funcionar un parénquima bloqueado es el intervencionista, con la práctica de una pleurectomía visceral.

Queremos finalmente señalar, que aunque reiteradamente hemos hablado de cirugía en el tratamiento del N.E., sólo en 43 ocasiones de los 202 N.E. observados hemos recurrido a este proceder. Sin embargo, nuestra línea actual de conducta es ampliar las indicaciones, puesto que el N.E. no tratado recidiva con facilidad²⁶, y lograr que sea un accidente aislado

TABLA II

Distribución de los 30 casos presentados según los diversos tipos clínico-radiológicos

| | | | |
|-------------------------|----------|----------|---------|
| I Simple total | I.a. 9 | I.b. 6 | I.c. 1 |
| II Simple parcial | II.a. 6 | II.b. 3 | II.c. 1 |
| III Hemo-neumotórax | III.a. 1 | III.b. 2 | |
| IV Simultáneo bilateral | IV. 1 | | |

en la vida del paciente y no una enfermedad que le condiciones psíquica y somáticamente.

Casuística

Presentaremos a continuación los últimos 30 casos de N.E. asistidos en nuestro Servicio a lo largo de los años 1972-73.

aparente de los complejos bullosos en el resto. Sin embargo, en una ocasión no fue posible evidenciar lesión parenquimatosa alguna, confirmándose así la existencia del llamado neumotórax idiopático^{29,30}.

El tratamiento realizado fue una pleurectomía en 7 ocasiones, plegamiento de la zona bullosa en 7 casos y frotamiento pleural en 3.

En los N.E. tratados con cual-

versos tipos de presentación: abierto, cerrado y valvular. Se presenta una clasificación radioclínica. Posteriormente se concreta la actuación terapéutica en cada caso concreto.

Los autores mantienen un criterio intervencionista con drenajes dobles o sencillos o intervención quirúrgica en caso de recidivas. Presentan el tratamiento realizado en los últimos 30 casos atendidos de los que 10 fueron sometidos a intervención quirúrgica tras recaer.

TABLA III

Evolución clínica. Esquema del tratamiento inicial, recidivas y tratamiento de éstas

| Lado afectado | Edad promed. | Tratamiento inicial | Recidivas | | Tº de la recidiva | Prom. estancia clínica |
|---------------|--------------|---------------------|-----------|----------|-----------------------|--|
| Der. 15 | 40,6 | 1 sonda 2 sondas | 13. 9. | 5. 1. | Quirúrgico 1 sonda | 16,1 días 1 fallecimiento por embolia pulmonar. |
| Izq. 14 | | Quirúrgico | 5. | - | | |
| Bilat. 1 | | Reposo Punción | 2. 1. | - - | | |

Se trata (tabla I) de pacientes jóvenes en su mayoría, siendo 17 de ellos con edad inferior a los 40 años²⁷, lo que hace un 56 % del total. En la distribución realizada según la clasificación anteriormente propuesta vemos que 16 quedan incluidos dentro del grupo I que corresponde al neumotórax simple total. Se han observado 10 simples parciales, 3 hemoneumotórax y 1 simultáneo bilateral (tabla II).

En todos ellos se ha seguido para su tratamiento la metódica descrita anteriormente. Su evolución clínica se detalla en la tabla III. No existe preferencia en la afectación de un lado u otro: 15 fueron derechos y 14 izquierdos, siendo 1 bilateral. La edad promedio fue de 40,6 años.

El tratamiento inicial realizado fue el siguiente: colocación de sondas en 22 casos, quirúrgico en 5 ocasiones, reposo en 2, y punción en una ocasión.

Todas las recidivas, ocurridas en portadores anteriormente de sondas, se trataron quirúrgicamente, excepto una que volvió a ser tratada con sonda por ser recidiva parcial.

Tras las recidivas se realizaron en total 10 toracotomías para tratamiento quirúrgico (tabla IV). En nueve de ellas bullas que confirmaban la etiología aparecían evidentes²⁸, con perforación en dos ocasiones y sin lesión

TABLA IV

Tratamiento quirúrgico

| | |
|---|-----------------------------|
| Con lesiones bullosas perforadas | 2 |
| Bullas sin perforación evidente | 7 |
| Sin lesión aparente | 1 |
| <i>Intervención</i> | <i>Pleurectomía</i> 7 |
| | <i>Plegamiento bullas</i> 7 |
| | <i>Frote pleural</i> 3 |
| <i>Recidivas anteriores a la intervención</i> | <i>Una</i> 3 |
| | <i>Dos</i> 1 |
| | <i>Tres o más</i> 6 |
| <i>Recidivas tras la intervención</i> | 0 |

Salvo en un caso en todos los demás se apreciaron bullas con perforación o sin ella, que se trató con: pleurectomía, 7 casos; plegamiento de la zona bullosa, 7 casos; frote pleural en 3 ocasiones. Tras la intervención, no ha habido ninguna recidiva.

quiera de los tipos de intervención no se ha observado recidiva. En un caso el enfermo falleció por embolia pulmonar. El promedio de estancia en clínica fue de 16,1 días.

Resumen

Se realiza un estudio de los mecanismos productores del neumotórax espontáneo distinguiendo los primitivos de los secundarios, y de los di-

Summary

SPONTANEOUS PNEUMOTORAX. RADIOCLINICAL CLASSIFICATION AND TREATMENT

A study is carried out on the productive mechanisms of spontaneous pneumothorax distinguishing the primitive from the secondary, and on the various forms of presentation: open, shut and valvular. A radioclinical classification is presented. The details of therapeutic action for each concrete cases is given.

The authors maintain a criteria of intervention with double or simple drainage or surgical intervention in the case of relapse. They present the treatment for the last 30 cases attended, of which 10 were intervened surgically after relapse.

BIBLIOGRAFIA

- BRUN, J.: Urgences Respiratoires et Cardiopulmonaires. pág. 50. Masson et Cie. Paris, 1966.
- ENGEL, J.: Clínica y Tratamiento del Neumotórax espontáneo. *Munch. Med. Wschr.* 3: 120, 1967.
- VIDAL LOPEZ, G. y ANGLES BESA, R.: Tratamiento médico-quirúrgico del Neumotórax Espontáneo 2.ª Ponencia. Congreso SEPAR 1972.
- DESER, F.: Neumotórax espontáneo. *Munch. Med. Wschr.* 102: 2344, 1960.
- REID, L.: The Pathology of Emphysema. pág. 84. Lloyd-Luke. Londres. 1967.
- KJAERGARD, S. Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. *Act. Med. Scand.* 43: 64, 1932.
- LEVI VALENSI, J. A propos de l'etiologie de 73 cas de pneumothorax spontanés observés depuis deux ans. *Algérie med. chir.*, 2: 69, 1965.
- BROCARD, J.: Le Pneumothorax spontanés compliquant une tuberculose pulmonaire en activité ou apparemment guérie. *Revue deu Pract.* 13:3, 1963.

9. DENOLIN, H., SADOUL, P. y ORIE, N.G.M.: L'exploration fonctionnelle pulmonaire. *Editions Médicales Flammarion*. Paris. 1964.
10. ROSIER, P.H., BUHLMANN, A. y WIESINGER, K. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Delachaux. Neuchatel. 1962.
11. LIOT, F., PARIENTE, R. y FORETTE, B.: Conduite a tenir devant un pneumothorax spontane avec detresse respiratoire. Pag. 119 Les Détresses Respiratoires. Les Hypernatrémies. Librairie Arette. Paris. 1967.
12. VIDAL LOPEZ, G.: Actitud Terapéutica en el Neumotórax espontáneo. *Anal. de Med.* 2:43, 1968.
13. VIDAL LOPEZ, G. y MANRESA FORMOSA, G.: Clasificación radioclínica y tratamiento del Neumotórax Espontáneo Comunicación al Congreso SEPAR 1969.
14. RUCKLEY, C.V. y CORMACK, J.M.: The management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*, 21:139, 1966.
15. LYNN, R.B.: Spontaneous Pnumothorax. *Dis. of the Chest*, 48: 253, 1965.
16. GOBEL, W.G. «Spontaneous Pneumothorax. *Dis. of the Chest*., 48: 253, 1965.
17. STRADLING, P. y POOLE, G.: Conservative management of spontaneous pneumothorax» *Thorax*., 21: 145, 1966.
18. URQUIA, M.; ARCOS, E.; MADURGA, P.; VIEJO, J.L.; ALEU, M.: Tratamiento del Neumotórax. *Cirg. Esp.* 4, jul.-ag. 1972.
19. SERRANO MUNOZ, F.: Tratamiento quirúrgico del enfisema pulmonar localizado y del Neumotorax espontáneo. *Bol. F. Jimenez-Díaz*, 8, 7, 1971.
20. WATKINS, E.; HERING, A.C.: Indications for surgical intervention in spontaneous pneumothorax. *Surg. Clin. of N.A.*, 41: 709, 1961.
21. ISRAEL ASSELAINE, R. y POCIDALO, J.J.: Respiration-Maladies respiratoires. cap. XIV. Flammarion. Paris. 1972.
22. ROCHE, G.: Le traitement local des pneumothorax spontanés. *Poumon.*, 21: 177, 1965.
23. THOMAS, P.A. y CEBAUER, P.W. Pleurectomía pour pneumothorax spontané récidivant. *J. Thor. Surg.*, 35: 111, 1958.
24. SMITH, W.G. y ROTHWELL, P. Le traitement du pneumothorax spontané. *Thorax*., 17: 342, 1962.
25. SCHOTT, H. y VIREECK, H.J. Clinica y terapéutica racional del Neumotórax Espontáneo. *Dtsch. med. Wschr.*, 97: 491, 1972.
26. GIBBON, J.H., SABISTON, D.C. y SPENCER, F.C. *Surgery of the Chest*. W.B. Saunders Company. Filadelfia 1971.
27. IVONE.: Spontaneous Pneumothorax: Treatment and Mortality. *Dis. of Chest*., 51: 67, 1967.
28. ALLEY, R.D. Spontaneous Pneumothorax en Thoracic and Cardiovascular Surgery. cap. 20 Ed. Appleton Century-Crofts. Nueva York 1962.
29. TROMBERT, G.: Le pneumothorax idiopathique. *Presse med.*, 67: 1353, 1959.
30. MATHÉY, J. y FAURE, J. Les causes de pneumothorax spontané et leur fréquence respective *Rev. Prat.*, 9: 2745, 1959.