

NEUMOTÓRAX Y HEMOTÓRAX

Yat-Wah Pun

NEUMOTÓRAX

DEFINICIÓN

El efecto devastador de las heridas penetrantes (neumotórax abierto) era bien conocido en la antigüedad, pero el significado y la fisiopatología del neumotórax (N) en la patología respiratoria son desconocidos hasta época muy reciente. Boerhaave descubrió en 1724 que, en los pacientes con rotura espontánea de esófago, había gran acumulación de aire intrapleural. Combulsier notó en 1747 que la disminución de la función pulmonar se debe a la compresión pulmonar por la presencia de aire intrapleural. En 1803, Itard reconoció esta enfermedad como una entidad patológica distinta y acuñó el término “neumotórax”. En 1819, Laennec describió las manifestaciones clínicas de esta enfermedad. El descubrimiento de los rayos X en 1895 por Röntgen y la publicación de un trabajo sobre empiema en 1918 por Graham facilitaron el diagnóstico y comprensión del N. En 1932, Kjaergaard señaló que la rotura de bullas pulmonares es la causa más frecuente de N espontáneo, en lugar de la tuberculosis, en individuos aparentemente sanos. En las décadas siguientes, el reposo en cama durante semanas fue sustituido poco a poco por el drenaje intratorácico con tubo como tratamiento más habitual del N espontáneo (NE).

El Neumotórax (del griego: Πνεῦμα= aire, θώραξ = tórax) se define como la presencia de aire en el espacio pleural. Esto causa un mayor o menor colapso del pulmón y la correspondiente repercusión en la mecánica respiratoria y hemodinámica del paciente.

Se puede clasificar el N según: la etiología (espontáneo, adquirido), la presentación clínica (simple, complicado), la magnitud del

mismo (marginal, moderado, masivo) o los hallazgos macroscópicos de las lesiones en cirugía (Vanderschueren estadio I-IV). En la literatura médica se suele dividir el N en: espontáneo (NE) y adquirido (Tabla 1). El NE es el que surge repentinamente sin intervenir ningún agente externo. Puede presentarse en individuos sanos sin enfermedades pulmonares conocidas (NE primario), o en pacientes con enfermedades torácicas clínicas o radiológicamente evidentes (NE secundario). Se denomina N adquirido cuando la entrada de aire está provocada bien por traumatismo torácico, con o sin herida penetrante, bien de forma iatrogénica como consecuencia de algún procedimiento diagnóstico o terapéutico.

El N se denomina abierto cuando la herida abierta de la pared torácica permite la entrada y la salida del aire de la cavidad pleural con los movimientos respiratorios. El N a tensión o hipertensivo ocurre cuando la herida pulmonar o parietal provoca un flujo de aire unidireccional de forma valvular hacia el espacio pleural y la acumulación continua del aire intrapleural crea una presión superior a la atmos-

TABLA 1. **Clasificación del neumotórax**

Espontáneo
Primario
Secundario
Adquirido
Iatrogénico
Procedimientos médicos
Barotrauma
Traumático
Contusión torácica
Herida penetrante

férica y desplaza el mediastino al hemitórax contralateral. El N por barotrauma se presenta como complicación en pacientes que requieren ventilación mecánica. El N terapéutico o artificial, ahora en desuso, se utilizaba en la primera mitad del siglo pasado como medio de colapsoterapia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

En ocasiones, el N puede asociarse con derrame pleural y, según la naturaleza del líquido pleural, se le denomina: hidroneumotórax cuando se acompaña de líquido seroso, pio-neumotórax cuando existe pus pleural o hemo-neumotórax cuando el líquido es hemorrágico.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos datos sobre la epidemiología del N. La fuente frecuentemente citada en la literatura procede de los datos recogidos del municipio de Olmsted de los EE.UU.⁽¹⁾, en que se informó una incidencia de 7,4/100.000 para hombres y 1,2/100.000 para mujeres en el NE primario y de 6,3/100.000 para hombres y 2/100.000 para mujeres en el NE secundario. La relación de incidencias entre hombres y mujeres, ajustada a la edad en NE primario, fue de 6,2:1. Un reciente estudio en Inglaterra⁽²⁾ reveló que las incidencias anuales de consulta por NE (primario y secundario) fueron 24/100.000 para hombres y 9,8/100.000 para mujeres, mientras que las de ingreso hospitalario por este mismo motivo fueron 16,7/100.000 y 5,8/100.000 para hombres y mujeres, respectivamente. Se publicaron unas cifras similares de un municipio de Estocolmo de Suecia⁽³⁾. Dado que muchos casos de NE primario leve pueden tener pocos síntomas y pasar inadvertidos, la incidencia real puede ser aún mayor.

En un Servicio de Cirugía Torácica de un hospital general del área sanitaria de Madrid, el NE puede llegar a ocupar un 17 % de los ingresos anuales y un 36 % de los ingresos por urgencias⁽⁴⁾.

La incidencia de NE primario ha experimentado un claro incremento a lo largo de los años^(1,3). En un estudio de Islandia⁽⁵⁾, se comu-

nicó un alarmante aumento de incidencia anual de 0,1 a 4 por 100.000 habitantes durante el período 1950 a 1974. Bense relacionó este hallazgo con el crecimiento del hábito de tabaquismo⁽⁶⁾ y demostró que el fumar aumenta 22 veces el riesgo de padecer NE en hombres y 9 veces en mujeres y que la relación dosis-enfermedad es estadísticamente significativa⁽⁷⁾.

ETIOPATOGENIA

En estado fisiológico, la pleura visceral y la parietal están separadas por una lámina fina (10-27 micras) de líquido, y el espacio pleural es casi virtual. La presión intrapleural es subatmosférica durante todo el ciclo respiratorio normal y es el resultado de las fuerzas elásticas opuestas del pulmón y de la pared torácica que tienden a separar las dos superficies pleurales. Esta presión negativa se mantiene por la reabsorción neta y constante del líquido pleural a través de los capilares. La presión intraalveolar, relativamente positiva en comparación con la interpleural, sostiene el pulmón en expansión total durante la respiración. La introducción incidental de aire en este espacio hace perder la presión negativa intrapleural y el pulmón se colapsa por su propia fuerza retráctil, hasta llegar a un nuevo punto de equilibrio entre la presión intraalveolar y la intrapleural. La fuente más común de este aire es el propio pulmón, como consecuencia de una laceración de la pleura visceral. También puede proceder de la atmósfera por una herida en la pared torácica o a través de la rotura de algún órgano mediastínico como el esófago, la tráquea y los bronquios principales. Más raramente, el acúmulo de aire se debe a la presencia de gérmenes productores de gas en la cavidad pleural.

Neumotórax espontáneo primario

En el NE primario, aunque los pacientes están aparentemente sanos, la causa de la enfermedad se debe generalmente a la rotura de pequeñas bullas subpleurales en el vértice pulmonar. Se encuentran bullas ipsilaterales en un

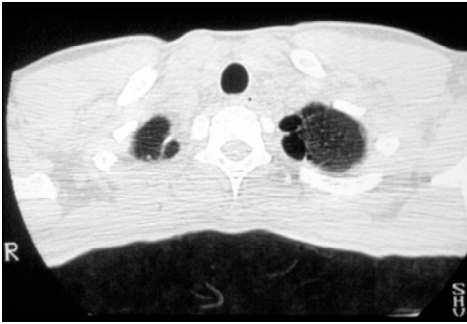


FIGURA 1. Lesiones bulosas contralaterales.

46-52 % de los casos estudiados con la tomografía axial computarizada (TAC)^(7,8) y en un 69-77 % mediante la toracoscopia^(9,10). Las lesiones bulosas contralaterales son también comunes, 54 % en TAC⁽¹¹⁾ (Fig. 1) y 93 % en cirugía bilateral⁽¹²⁾. Comparado con el grupo de control, estos pacientes tienen más frecuentemente otros tipos de lesiones, como el enfisema subpleural o centrilobulillar⁽¹³⁾. Incluso cuando no se detectan lesiones macroscópicas durante la videotoracoscopia, el estudio histológico del vértice pulmonar extirpado demuestra siempre lesiones enfisematosas o bullas subpleurales⁽¹⁴⁾.

El mecanismo de formación de las bullas y los factores que precipitan su rotura no son bien conocidos. El que muchos de los pacientes con NE primario sean altos y delgados hace pensar que la mayor presión negativa intrapleural en el vértice resulta de una sobredistensión alveolar y la formación de bullas en esta zona⁽¹⁵⁾. Otra teoría es que la relativamente baja perfusión en el vértice pulmonar de estos pacientes produce una lesión isquémica y formación de bullas subpleurales⁽¹⁶⁾. Los estudios recientes sobre enfisema pulmonar aportan datos sobre la hipótesis del desequilibrio proteasas-antiproteasas inducido por el exceso de estrés oxidativo y la participación de leucocitos y macrófagos. El exceso de proteasas causa un daño irreversible de la matriz pulmonar y la formación de enfisema y bullas pulmonares. Los efectos nocivos conocidos del humo de tabaco y la alta proporción de fumadores entre los pacientes con NE primario potencian

esta hipótesis. Algunos autores relacionan el patrón de conducta tipo A⁽¹⁷⁾ y factor genético, HLA haplotipo A2B40⁽¹⁸⁾, con la patogenia.

Se postulaba que tanto el ejercicio físico como los cambios climatológicos podían provocar la aparición de NE primario. Sin embargo, la influencia de los cambios de presión atmosférica aún no está claramente demostrada⁽¹⁹⁾ y el ejercicio físico en sí debe jugar un papel poco significativo ya que en dos grandes series sólo un 9 % de NE ocurre durante su práctica⁽¹⁵⁾.

Neumotórax espontáneo secundario

El NE puede ser secundario a múltiples enfermedades pulmonares y extrapulmonares (Tabla 2), y suele ocurrir como complicación tardía de enfermedades pulmonares destructivas (necrosis, fibrosis o cavitación) u obstructivas. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la causa más frecuente y la probabilidad de NE es mayor cuanto más avanzada es la enfermedad por lo que la aparición de N tiene seria repercusión clínica en estos pacientes que poseen una reserva cardiorrespiratoria ya muy limitada.

El N se presenta en un 2-6 % de pacientes infectados por HIV, y en la mayoría de ellos se asocia con neumonía por *P. carinii*⁽²⁰⁾. Las infecciones pulmonares cavitadas (tuberculosis, neumonía necrotizante por estafilococo) tienen también propensión a causar N. Un 10 % de los pacientes con fibrosis quística, un 25 % de los de histiocitosis de células de Langerhans y hasta un 80 % de los de linfangioleiomiomatosis⁽²¹⁾ pueden complicarse con N en el curso de la enfermedad. La necrosis del tumor pulmonar, tanto primario como metastásico, con apertura a la cavidad pleural, puede dar origen a N. El N catamenial se produce dentro de 48 a 72 horas después del comienzo de la menstruación en mujeres que tienen antecedente de endometriosis pélvica.

Neumotórax adquirido

Muchos actos médicos pueden tener como complicación el N. La toracocentesis, la biop-

TABLA 2. Causas más frecuentes del neumotórax secundario

Enfermedad de vía aérea

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (enfisema difuso o bullosa)
- Fibrosis quística
- Asma

Infección

- Tuberculosis pulmonar
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Neumonías necrotizantes
- Micosis
- Infección pleural

Enfermedad intersticial pulmonar

- Fibrosis pulmonar idiopática
- Sarcoidosis
- Histiocitosis de células de Langerhans
- Linfangioleiomiomatosis
- Esclerosis tuberosa

Enfermedad del tejido conectivo

- Artritis reumatoide
- Miositis inflamatorias
- Síndrome de Marfan

Neoplasia

- Carcinoma broncogénico
- Metástasis (sarcoma)

Endometriosis (neumotórax catamenial)

sia pleural, la biopsia pulmonar transbronquial por fibrobroncoscopia, la punción pulmonar transparietal, la colocación de marcapasos o de vías venosas centrales son los ejemplos más frecuentes. La incidencia del N iatrogénico depende de la experiencia de cada centro y del protocolo diagnóstico y terapéutico que adopte. La rotura del esófago, tanto espontánea (síndrome de Boerhaave), como instrumental (esofagoscopia) o traumática, casi siempre se convierte en mediastinitis y progresa hacia pnoneumotórax. La rotura de las vías respiratorias altas también puede conducir a N, pero los signos más llamativos sue-

len ser enfisema subcutáneo y neumomediastino.

Las heridas penetrantes de la pared torácica, tanto por arma blanca como por arma de fuego, producen N por lesionar el pulmón y/o crear una comunicación entre el espacio pleural y la atmósfera exterior. Se asocian frecuentemente con lesiones de otros órganos torácicos y con N complicado (N a tensión, hemonemotórax o N abierto). Las contusiones torácicas suelen causar N por fracturas costales y la consecuente laceración pulmonar. Las contusiones por impacto de alta energía (accidente de tráfico, caída de altura) pueden provocar N secundario a una rotura del pulmón o de los órganos mediastínicos por el mecanismo de compresión o desaceleración.

El barotrauma es una complicación común de la ventilación mecánica a presión positiva que produce una sobreexpansión pulmonar y la rotura de alvéolos y, como consecuencia, el enfisema intersticial, las bullas subpleurales, el neumomediastino, el enfisema subcutáneo y el N. El N ocurre en un 3-5%⁽²²⁾ y está relacionado con las lesiones pulmonares coexistentes y el nivel de la alta presión de las vías aéreas, medidas por la presión máxima inspiratoria (PIP) y la presión positiva espiratoria final (PEEP)⁽²³⁾. Con frecuencia se complica con N a tensión y fístula broncopleural persistente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presencia del aire en el espacio pleural reduce los volúmenes pulmonares ventilatorios y la distensibilidad pulmonar, provocando un desequilibrio en la relación ventilación/perfusión pulmonar. La repercusión clínica del N depende de la presión y de la cantidad de aire acumulado, pero también de la reserva funcional del propio individuo. El N traumático produce además síntomas relacionados con otras lesiones del mismo traumatismo.

El NE primario suele aparecer en jóvenes altos y delgados, entre 20 y 30 años de edad, y es mucho más frecuente en hombres. En menos de un 10% de los casos es asintomático y entre los sintomáticos el 80% ocurre

cuando el paciente está en reposo o desarrollando una actividad normal. Generalmente el paciente se queja de dolor pleurítico y/o disnea aguda de forma repentina. El dolor puede ser leve o severo en el comienzo y continúa como dolor pesado que se acentúa con los movimientos respiratorios. Si el N es pequeño, el dolor puede ser el único síntoma y desaparece unas horas más tarde. Muchos de estos pacientes no acuden a la consulta médica o acuden sólo tardíamente. En caso de N masivo o a tensión, la presentación clínica es más acusada. Otros síntomas, como tos irritativa, ortopnea y hemoptisis son menos frecuentes.

La exploración física de los pacientes con un N mínimo puede ser normal. El signo más común es la taquicardia. En el N moderado o en el masivo, se pueden detectar la disminución de movimiento del hemitórax afectado, el aumento de resonancia en percusión y la disminución tanto del murmullo vesicular como de la transmisión de la voz en auscultación. En caso de N a tensión se puede observar la presencia de cianosis, hipotensión y taquicardia mayor de 135 latidos por minuto. La gasometría arterial suele ser normal en el N pequeño pero en los de más del 25 % se observa hipoxemia y aumento del gradiente de oxígeno alvéolo-arterial⁽²⁴⁾. En el N hipertensivo, son frecuentes una hipoxemia severa y alcalosis respiratoria. Las alteraciones en el electrocardiograma son raras, aunque, en el N masivo izquierdo, la presencia de aire puede ocasionar una disminución del complejo QRS y de onda R y una inversión de onda T que hacen confundirlo con un infarto de miocardio de la pared anterior.

Los síntomas y signos en pacientes con enfermedades pulmonares asociadas son mucho más llamativos. Un N pequeño en pacientes con EPOC grave puede causar disnea, hipercapnia e hipoxemia severa, e incluso hipotensión y fracaso cardio-respiratorio. La exploración física es poco reveladora debido a la enfermedad de base. Ante un paciente con EPOC y la aparición de dolor torácico unilateral y aumento de disnea sin una apa-



FIGURA 2. Línea de pleura visceral en Rx Tórax.

rente causa, se debe pensar en la posibilidad de N y buscar la confirmación radiológica. En el N traumático, el enfisema subcutáneo y la herida soplante (el aire entra y sale por la herida con los movimientos respiratorios) son los signos físicos más característicos.

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas suelen sugerir el diagnóstico de N al médico que está alerta. El diagnóstico se confirma al identificar la línea de la pleura visceral en la radiografía postero-anterior del tórax (Fig. 2). En caso de duda o de N pequeño apical, la radiografía en espiración forzada o en decúbito lateral puede ayudar al diagnóstico. Con cierta frecuencia el N se acompaña de un pequeño derrame pleural seroso con eosinofilia, como consecuencia de irritación pleural por el aire. Un derrame mayor puede significar un hemoneumotórax en caso de N traumático o NE primario y un probable pneumotórax en caso de NE secundario. En el N hipertensivo, se observa en la radiografía un colapso total del pulmón del lado afectado y el desplazamiento contralateral del mediastino. En pacientes con NE secundario o en traumatismos, se pueden encontrar otras lesiones parietales, pulmonares o mediastínicas asociadas, cuya identificación es importante para plantear el diagnóstico diferencial y el tratamiento. Algunas veces en el enfisema bulloso, la diferenciación entre una gran bulla y un N puede ser muy difícil. Por regla

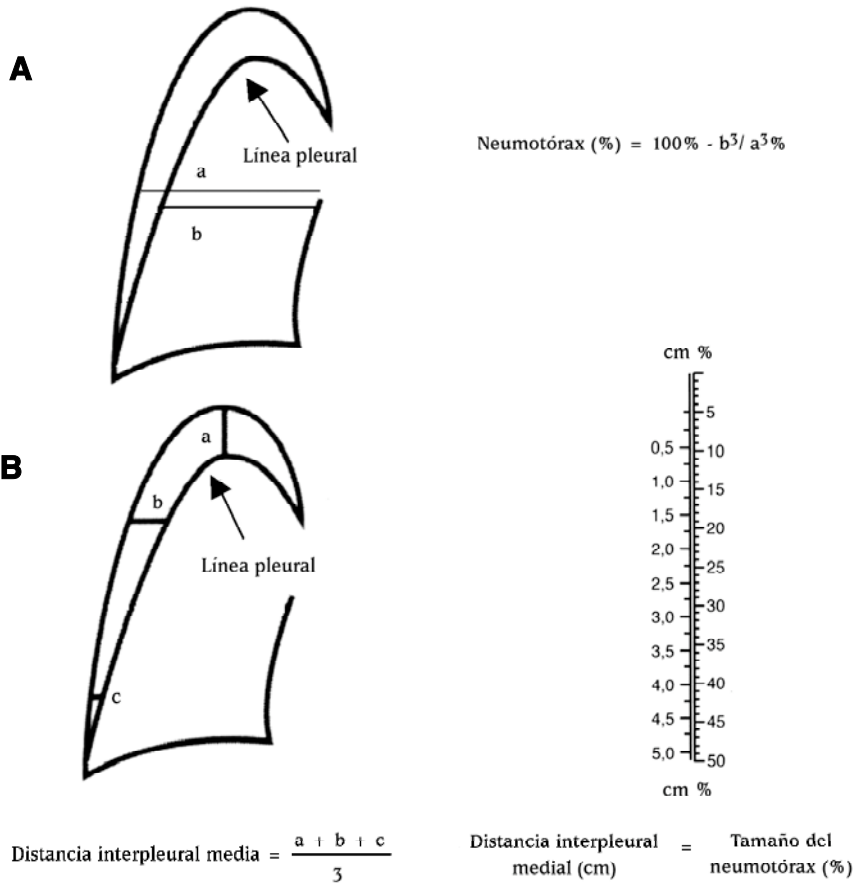


FIGURA 3. Métodos de cuantificación del tamaño de neumotórax [A] Light, 1993, y B) Rhea, 1982].

general, la línea pleural en el N es convexa hacia la pared costal, al contrario que la línea de bulla, que es cóncava. Cuando el diagnóstico no es seguro, se puede recurrir a la TAC que, aunque es raramente necesaria en el diagnóstico del N, aporta informaciones adicionales sobre el parénquima pulmonar y el mediastino.

Cuantificación del tamaño de neumotórax

Se puede clasificar el N según el grado de colapso del pulmón o, más habitualmente de forma inversa, según el volumen del aire acumulado. Se conoce como N pequeño o marginal cuando el tamaño es menor del 20 %,

moderado de 20 al 40 % y masivo mayor del 40 %⁽²⁵⁾. Esta clasificación es útil especialmente para el NE, ya que en muchas pautas de tratamiento la actitud terapéutica depende del tamaño del N. El *shunt* anatómico⁽²⁴⁾ y, en cierta forma, la clínica del paciente también están en proporción con el grado de colapso del pulmón. Hasta ahora no existe consenso universal en el método de cuantificar el tamaño. El estudio de consenso de los EE.UU.⁽²⁶⁾ utiliza la denominación de N pequeño cuando la distancia entre el ápex pulmonar y la cúpula torácica es menor de 3 cm, mientras que en el protocolo de tratamiento de NE de la Sociedad Torácica Británica (*BTS, British Thoracic*

Society)²⁷, denomina N pequeño cuando el pulmón está rodeado de un pequeño borde de aire. La estimación del tamaño del N por la simple observación de la radiografía de tórax tiende a subvalorarlo ya que el volumen es proporcional al cubo del diámetro. Una forma sencilla de calcular el tamaño es restar del 100% el porcentaje que se obtiene dividiendo el diámetro al cubo del pulmón colapsado por el cubo del hemitórax afectado⁽²⁸⁾. Rhea sugiere el uso de un nomograma después de haber calculado la distancia interpleural media del N en una radiografía postero-anterior simple⁽²⁹⁾ (Fig. 3). Ambos métodos ofrecen una fórmula útil y reproducible de cuantificar el N sólo si se asume que el pulmón adapta una conformación constante al colapsarse hacia el hilio, hecho que no siempre es la norma.

TRATAMIENTO

Además de aliviar los síntomas y evitar las complicaciones, el tratamiento del N tiene dos objetivos principales: conseguir la reexpansión del pulmón y prevenir la recidiva. Hasta la fecha no existe un consenso universal sobre las pautas a seguir en las diferentes modalidades de tratamiento disponibles: reposo, oxigenoterapia, toracocentesis, drenaje con catéter fino, drenaje con tubo, pleurodesis, toracosopia, cirugía videotoroscópica y toracotomía. La elección del tipo de tratamiento depende de la etiología del N, el grado de colapso del pulmón, la sintomatología, la probabilidad de recidiva y la ocupación profesional del paciente. Recientemente la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) publicó en la serie de Recomendaciones SEPAR la tercera edición de Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del N⁽³⁰⁾. Han introducido algunas modificaciones con respecto a las ediciones anteriores, sobre todo en el uso de aspiración continua desde los primeros momentos después de la colocación de tubo de drenaje, y en acortar el tiempo de drenaje con tubo de 7 a 2 días, para retirarlo en caso de resolución, o de 7 a 5 días para considerar la cirugía en caso de falta de respuesta.

Generalmente, reposo, aspiración y drenaje torácico solucionan el 80-90% de los casos del NE que aparece por primera vez. Sin embargo, un 30% (16-52%) de los NE primarios recidiva⁽³¹⁾ y la mayoría de ellos en los siguientes 12 meses. El NE secundario tiene una tasa de recidiva similar. La actuación directa por cirugía sobre las lesiones causantes del N y la pleurodesis química o mecánica son los procedimientos que se emplean para los casos que no responden a los tratamientos anteriores y/o para prevenir las recidivas (Fig. 4).

Reposo y observación

En los pacientes con un N pequeño y pocos síntomas, el reposo puede ser una opción de tratamiento⁽³²⁾. Se estima que el 1,25% del aire intrapleural se absorbe cada 24 horas⁽³³⁾ y un N del 20% tardará más de dos semanas en resolverse con reposo sólo. El uso de oxígeno suplementario puede acelerar hasta cuatro veces la velocidad de absorción del N por incrementar el gradiente de presión parcial de N₂ entre el aire pleural y el intraalveolar⁽³⁴⁾. El reposo como tratamiento se indica normalmente a los pacientes jóvenes con el NE primario y algunos iatrogénicos seleccionados. Es aconsejable reservar el reposo en domicilio sólo para el NE primario y, de cualquier forma, después del control de radiografías y observación hospitalaria de 12 a 24 horas para asegurar que no haya progresión del N y/o síntomas. El paciente debe tener fácil acceso al hospital para el seguimiento radiológico y estar bien informado de las posibles complicaciones de la enfermedad. En caso de falta de mejoría en una semana o de la progresión del N está indicado el drenaje torácico. Para los pacientes que están en observación hospitalaria, se recomienda el uso del oxígeno para acelerar el proceso de absorción del aire pleural.

Toracocentesis

Como primera medida de urgencia, la toracocentesis con aguja sirve para descomprimir un N a tensión y evitar las complicaciones. En N moderados, se puede aspirar el aire por

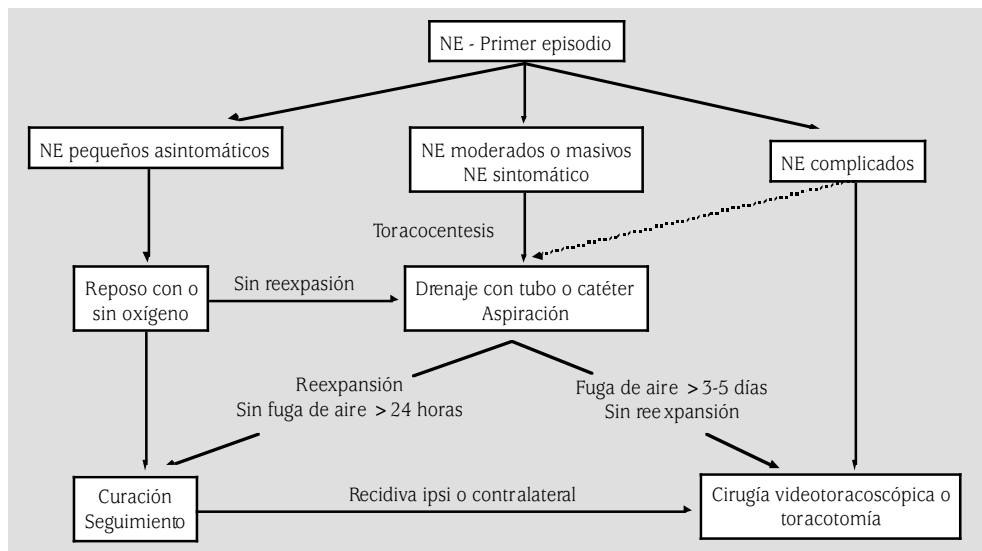


FIGURA 4. Algoritmo de tratamiento del neumotórax espontáneo.

toracocentesis mediante una jeringa conectada con una cánula o un catéter fino introducido al espacio pleural. La punción se realiza con anestesia local en el segundo espacio intercostal, línea claviclar media, o en el 4° o 5° espacio intercostal, línea axilar media. La simple aspiración de aire puede llegar a tener un 80 % de éxito en NE primario⁽³⁵⁾ y 75 % en N iatrogénico simple causado por punción de aguja⁽³⁶⁾. La BTS preconiza este procedimiento en NE moderado/masivo y se reserva el drenaje con tubo para cuando fracase este método⁽²⁷⁾.

Drenaje con tubos o catéteres de pequeño calibre

El drenaje convencional con tubo, de calibre 20 a 28 Fr. (graduación francesa), es el tratamiento más habitual del N y es la técnica de elección para el NE secundario, el N complicado con derrame y el N a tensión. El tubo se coloca en los mismos lugares de la toracocentesis antes mencionados y se conecta a un sistema de drenaje bajo agua (tipo Bülow). La aplicación de aspiración continua acelera la salida de aire y es útil cuando la fuga es grande, pero no siempre es necesaria para

solucionar el N⁽³⁷⁾. Por el contrario, la reexpansión pulmonar brusca por una aspiración fuerte puede provocar dolor intenso, disnea, hipotensión y a veces incluso el edema unilateral del pulmón. Actualmente la SEPAR recomienda la aspiración continua de -15 a -25 cm H₂O de presión en todo tipo de drenaje, de forma inmediata, o diferida unas horas más tarde si el N es mayor del 50 %⁽³⁰⁾. Cuando el pulmón esté totalmente reexpandido y la fuga de aire cese o sea mínima, se puede sustituir el sistema de drenaje bajo agua con una válvula de flujo unidireccional, tipo Heimlich, lo que permitiría una mayor movilidad del paciente e incluso el tratamiento ambulatorio⁽³⁸⁾. Normalmente la fuga de aire cesa en 48 a 72 horas y el tubo puede retirarse 24 horas más tarde si el pulmón se mantiene reexpandido. Muchos autores prefieren antes de retirar el tubo, pinzarlo durante unas horas y realizar un control radiográfico después para asegurarse que no existe ninguna fuga de aire no percibida⁽²⁶⁾.

El drenaje con catéteres de pequeño calibre, de 7-14 Fr ha ganado mucha popularidad desde la introducción en 1970⁽³⁹⁾. Los distintos modelos comercializados (Pleuro-cath, Neu-

mo-vent, etc.) tienen especiales diseños que facilitan la colocación. Se pueden emplear en NE primario o N adquirido simple, de cualquier tamaño, y consiguen un 85 % de resolución⁽⁴⁰⁾. Tienen múltiples ventajas: fácil colocación, menor coste, menor dolor y mayor movilidad para el paciente y menos complicaciones^(41,42). Por su flexibilidad y pequeño calibre, estos catéteres son propensos a acodarse y obstruirse por fibrina o coágulo, por lo que no son adecuados para N con gran fuga de aire o N complicado con derrame. De la misma manera que el drenaje con tubo, el catéter de pequeño calibre puede conectarse al sistema bajo agua con o sin aspiración o a la válvula de Heimlich para pacientes ambulantes.

Pleurodesis

Debido a la alta tendencia de recidiva de NE, muchos autores abogan por la pleurodesis o sínfisis pleural como método de prevención. Se puede conseguir la sínfisis instilando en el espacio pleural un agente esclerosante (pleurodesis química [PQ]) o friccionando directamente las superficies pleurales o con pleurorectomía (pleurodesis mecánica [PM]). La PQ es una técnica sencilla que se puede realizar sin cirugía mediante la introducción del agente a través del tubo de drenaje o por toracoscopia. De las muchas sustancias utilizadas para la pleurodesis en el NE: nitrato de plata⁽⁴³⁾, quinacrina⁽⁴⁴⁾, aceite de oliva⁽⁴⁵⁾, dextrosa hipertónica⁽⁴⁶⁾, bleomicina⁽⁴⁷⁾, sangre autóloga⁽⁴⁸⁾, colas biológicas⁽⁴⁹⁾, tetraciclina^(50,51) y talco^(52,53), sólo el talco y algunos derivados de la tetraciclina están actualmente en uso. La tetraciclina, no disponible actualmente, redujo del 41 al 25 % la tasa de recidiva de NE en un estudio prospectivo⁽⁵⁰⁾. Los derivados, la doxiciclina y la minociclina, empleados en una dosis de 5 mg/kg, parecen tener resultados similares. El talco, silicomagnésico hidratado, $Mg_5(OH)_2(Si_4O_{10})$, es más eficaz que la tetraciclina en inducir la fibrosis y sínfisis pleural. En un estudio comparativo, la incidencia de recidiva es del 8 % en el grupo de pleurodesis por talco y del 13 % en el grupo por tetraciclina⁽⁵²⁾.

Se puede inyectar el talco en forma de suspensión a la cavidad pleural a través del tubo de drenaje o pulverizarlo en forma de polvo seco a las superficies pleurales por toracoscopia o por toracotomía. Se recomienda una dosis de 2 gramos por tener la misma eficacia que dosis mayores⁽⁵³⁾. Tanto la tetraciclina como el talco tienen efectos secundarios importantes, como la fiebre y el intenso dolor pleurítico, y el segundo esclerosante causa ocasionalmente neumonitis y síndrome de distrés respiratorio del adulto⁽⁵⁴⁾. Aunque la pleurodesis con talco no parece tener repercusión funcional pulmonar significativa a largo plazo⁽⁵⁵⁾, el polvo no purificado puede estar contaminado de asbesto y someter al paciente al riesgo de mesotelioma.

La PQ se emplea habitualmente para el tratamiento del derrame maligno, pero su uso de rutina no está aconsejado en el NE (Recomendaciones SEPAR), ya que la intensa fibrosis que crea dificulta enormemente cualquier futura toracotomía de un paciente joven o de un paciente con NE secundario y probable candidato a un trasplante pulmonar. La indicación de la PQ debe ser individualizada y llevarse a cabo sólo cuando el pulmón está totalmente reexpandido con drenaje. La fuga continua de aire disminuye la posibilidad de éxito.

Toracoscopia y cirugía videotoracoscópica

España tiene amplia experiencia en la toracoscopia diagnóstica, que se realiza con un trocar y bajo anestesia local⁽⁵⁶⁾. La toracoscopia permite la valoración directa de la cavidad pleural y la instilación de agentes esclerosantes para una PQ. Según los hallazgos toracoscópicos, Vanderschueren⁽⁵⁷⁾ clasifica el N en 4 estadios: 1, sin anomalía; 2, presencia de adherencias pleurales pero sin evidencias de bullas o *blebs* (colección de aire o ampolla subpleural); 3, pequeños *blebs* o bullas < 2 cm de diámetro; 4, múltiples bullas > 2 cm y *blebs* con o sin adherencias pleurales. Asumiendo que la existencia de bullas puede ser un factor de riesgo de recidiva, algunos autores se basan en estos hallazgos para tomar decisiones tera-

TABLA 3. Técnicas utilizadas para el tratamiento de neumotórax en CVT

Sobre las bullas

- Sello con adhesivos
- Electrocoagulación
- Clipping* (grabar con grabas hemostáticas)
- Looping* (ligadura con Endoloop)
- Endosutura
- Cauterización con laser
 - CO₂, Nd:YAG
- Resección con endocortadora (*stapler*)

Sínfisis pleural

- Escarificación
 - Electrocoagulación, argón, laser
- Pleurodesis química
 - Cola biológica, tetraciclina, talco
- Pleurectomía parcial
- Abrasión pleural

péuticas: drenaje con tubo en estadios 1 y 2 y toracotomía en estadios 3 y 4⁽⁵⁸⁾. Otros autores prefieren la PQ en los estadios inferiores y se reservan la toracotomía para bullas mayores de 2 cm^(59,60). A pesar de las interesantes observaciones, la toracosopia es una técnica sofisticada y no está disponible en todos los centros hospitalarios. Además, el hecho de que la mayor parte de los NE en el primer episodio responde a procedimientos mucho más sencillos, como la toracocentesis o el drenaje con catéter, hace que la toracosopia diagnóstica se emplee con poca frecuencia actualmente.

Con el desarrollo de la técnica vídeo-asistida en la década de los 90, la cirugía video-toroscópica (CVT) ha ganado mucha popularidad en el tratamiento quirúrgico del N. Es un procedimiento mínimamente invasivo y para su ejecución, se emplean 3-4 trócares y son necesarios la anestesia general y el colapso pulmonar ipsilateral mediante la intubación bronquial selectiva. Con la CVT se puede liberar el pulmón de las adherencias, tratar las bullas existentes y realizar la pleurodesis. Se

han publicado muchas técnicas para tratar la lesión pulmonar (Tabla 3)^(61,62), pero la resección con endocortadoras (*stapler*) es la que consigue los mejores resultados. La simple sutura, ligadura o destrucción con electrocoagulación o laser de las bullas necesitan materiales quirúrgicos consumibles mucho más económicos y son aplicables a bullas de tamaño pequeño. Normalmente la intervención se completa con una pleurodesis, bien por instilación de esclerosantes, por escarificación pleural con electrocoagulación o laser, por pleurectomía parcial, o bien por abrasión pleural con un fragmento de Márlex, una torunda de gasa o de estropajo plástico.

Muchos autores han confirmado la seguridad y la eficacia de la CVT⁽⁶³⁻⁶⁶⁾. La recidiva oscila entre un 4 y un 8% y es mayor que la de toracotomía (< 2%) debida generalmente a bullas no detectadas⁽⁶⁷⁾. Las complicaciones postoperatorias ocurren en un 5 a un 12% de los casos y la mayoría consiste en fuga de aire prolongada, pero esta tasa puede subir hasta un 25% cuando se trata de NE secundarios⁽⁶⁸⁾. La mayor desventaja de la CVT es la dificultad en localizar con exactitud el lugar de la fuga de aire. Cuando se comparan los resultados de la CVT con los de serie histórica de la toracotomía, algunos cirujanos encuentran ventajas en la primera por reducción del coste total, de la estancia hospitalaria y del dolor postquirúrgico^(69,70). Aunque los recientes estudios aleatorizados no pueden confirmar estas ventajas⁽⁷¹⁾, la CVT sigue siendo una alternativa válida a la toracotomía en el tratamiento del N.

Toracotomía

La toracotomía es el último recurso en el tratamiento del N. Su alta capacidad resolutive y su baja tasa de recidiva (< 2%) sirven como el estándar de oro (*gold standard*) para comparar los resultados con otras modalidades de tratamiento. En el NE, está indicada cuando existen complicaciones, cuando fracasan otros tratamientos menos agresivos o cuando el riesgo o la probabilidad de recidiva son altos (Tabla 4). Cuando fracasa el drena-

TABLA 4. Indicaciones quirúrgicas de NE (recomendaciones SEPAR)

Hemoneumotórax
Neumotórax a tensión
NE bilateral simultáneo
NE recidivante
NE contralateral
Fuga de aire > 5 días
Sin reexpansión pulmonar
Bullas en radiografía
Profesiones de riesgo

je, el tiempo de espera para la cirugía es un punto de discrepancia. De todas formas, si la fuga de aire persiste durante más de dos días, continuar la aspiración por más tiempo influye poco en el resultado⁽⁷²⁾. Los pacientes con profesiones de riesgo son: pilotos, marineros, camioneros, viajeros frecuentes, etc. En el N adquirido, se realiza la toracotomía en los complicados con empiema, hemorragia o fuga de aire masiva que no son controlables con el tubo de drenaje, y en los que están asociados con lesiones de otros órganos torácicos que necesitan resección o reparación quirúrgica. Por la toracotomía se identifican las lesiones pulmonares y el punto de fuga de aire, se realiza la resección de bullas y se efectúa la eventual abrasión pleural o pleurectomía. La toracotomía axilar amiotómica es la técnica más utilizada en el NE por la baja morbilidad y por ser cosméticamente más aceptable⁽⁷³⁾. Otros abordajes, como la esternotomía media o la esternotomía transversal, se utilizan raramente para tratar lesiones bilaterales⁽⁷⁴⁾.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del N son poco frecuentes pero, por la gravedad de las consecuencias, se debe prestar especial atención en su diagnóstico y tratamiento. Las principales

son el N a tensión, el N abierto, el hemoneumotórax, el pnoneumotórax, el N bilateral simultáneo, el edema pulmonar post-reexpansional, y el N crónico.

Neumotórax a tensión

El N a tensión o hipertensivo puede ocurrir tanto en NE como en N traumáticos. La entrada continua de aire en la cavidad pleural por mecanismo valvular incrementa la presión intrapleural hasta niveles por encima de la atmosférica. Esta situación es más frecuente en pacientes con traumatismo o con ventilación pulmonar asistida. El colapso del pulmón y la compresión del mediastino disminuyen el gasto cardíaco y provocan el fracaso cardiorespiratorio. Se manifiesta clínicamente con taquicardia severa, cianosis, diaforesis profusa, disnea e hipotensión. Es necesaria la descompresión urgente por toracocentesis y drenaje con tubo.

Neumotórax abierto

El N abierto se produce por heridas penetrantes de tórax. Si la apertura es lo suficientemente grande, el aire entra más fácilmente a la cavidad torácica por la herida que por la tráquea, lo que disminuye la ventilación efectiva del pulmón y causa hipoxemia y retención carbónica. La situación es potencialmente mortal para el paciente si no se corrige oportunamente. La herida soplante se reconoce fácilmente y se debe tratar con drenaje torácico y cierre de la herida.

Hemoneumotórax

La causa más frecuente de hemoneumotórax es el traumatismo. La frecuencia de hemoneumotórax espontáneo en una serie de más de 2.500 casos de NE de una sola institución es de 2,3 %⁽⁷⁵⁾. La hemorragia en el NE primario se debe normalmente al desgarramiento de bridas pleurales cuando se colapsa el pulmón. Las lesiones vascularizadas localizadas en la periferia del pulmón, por ejemplo, la metástasis de un hepatocarcinoma o una caverna tuberculosa, pueden originar el hemoneumo-

tórax. El hemotórax que acompaña a un N cataménial también es bien conocido⁽⁷⁶⁾. El tratamiento inicial consiste en drenaje con tubo, que sirve para reexpandir el pulmón y cuantificar el sangrado. Generalmente, la pequeña hemorragia se detiene con la reexpansión pulmonar. En caso contrario, o cuando hay una gran acumulación de coágulos, está indicada la exploración quirúrgica.

Pionemotórax

El pionemotórax suele manifestarse como complicación de una neumonía necrotizante o una rotura esofágica. El tratamiento con antibióticos adecuados y el drenaje con tubo son imprescindibles. La rotura esofágica precisa casi siempre la cirugía, pero un empiema tratado precoz y adecuadamente puede evitar una dolorosa toracotomía y la evolución a un fibrotórax.

Neumotórax espontáneo bilateral simultáneo

El NE bilateral simultáneo no es raro. Aparece en un 4% de los pacientes en una gran serie⁽⁷⁷⁾. Es más frecuente en pacientes con enfermedades pulmonares, especialmente las de origen mesenquimal, pero no en pacientes con enfisema bulloso. Se aconseja la cirugía bilateral para evitar la recidiva.

Edema pulmonar post-reexpansión

Por mecanismo desconocido, la reexpansión rápida del pulmón colapsado puede causar edema pulmonar ipsilateral tanto en derrame pleural como en N. En casos graves, los pacientes necesitan intubación y ventilación mecánica. Muchos autores, incluida la SEPAR, no aconsejan aplicar aspiración al drenaje, al menos durante las primeras horas, en pacientes con N masivo.

Neumotórax crónico

El N, asociado o no con fístula bronquial, puede persistir durante meses si no se soluciona a tiempo y se conoce como N crónico. La cámara pleural puede llenarse de líquido o infectarse y el pulmón se queda atrapado por fibrina y fibrosis. El tratamiento es quirúrgico

y se suele necesitar una decorticación para la reexpansión pulmonar.

HEMOTÓRAX

La presencia de una pequeña cantidad de sangre (1-2 ml) puede dar origen a una apariencia hemática de un derrame pleural, pero se considera hemotórax (H) cuando el hematócrito del líquido pleural es al 50% del hematócrito de la sangre periférica del paciente⁽⁷⁸⁾. La inmensa mayoría de los H se deben a traumatismos torácicos, penetrantes o no, y a lesiones yatrógenas. En muy raras ocasiones, el hemotórax se presenta espontáneamente y necesita diagnóstico y tratamiento diligente.

La contusión torácica en accidentes de tráfico es la causa más frecuente de H por traumatismo. Otras causas de contusión incluyen caídas de altura, aplastamientos y golpes directos que provocan fracturas costales, lesiones de los vasos intercostales y de los grandes vasos o del propio pulmón. Las heridas penetrantes por armas blancas o de fuego producen mayor o menor hemorragia y destrozos tisulares según el trayecto de la lesión y la naturaleza del proyectil o del arma. La hemorragia del parénquima pulmonar suele ser autolimitada debido a la baja presión de los vasos pulmonares y a la presencia de abundante tromboplastina. La rotura de los grandes vasos, causada generalmente por heridas penetrantes o por el efecto aceleración-desaceleración de los fuertes impactos, dará lugar a H masivo, *shock* y, a menudo, la muerte del paciente.

Los H iatrogénicos pueden ser postquirúrgicos, debido a cualquier tipo de cirugía torácica o abdominal superior, o consecuencia de cateterización vascular y de punción hepática, renal o torácica. Suelen ser de pequeño tamaño, pero pueden llegar a ser masivos si se asocian con alguna alteración de coagulación del paciente (Fig. 5).

Las causas del H espontáneo son diversas (Tabla 5), pero las más comunes son: hemo-neumotórax, enfermedades vasculares (aneurisma de aorta), trastornos de coagulación (tra-

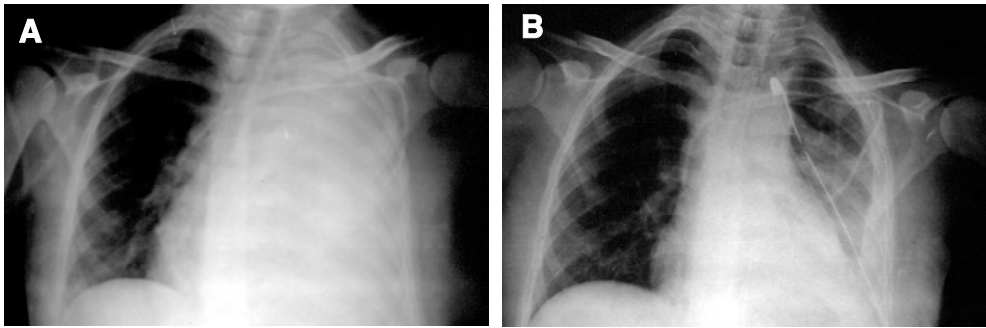


FIGURA 5. Hemotórax masivo con alteración de coagulación.

tamiento con anticoagulantes), procesos subdiafragmáticos (endometriosis) y lesiones costales (exóstosis)⁽⁷⁹⁾. El H secundario a coagulopatías, a la rotura de aneurisma de aorta o de malformación arteriovenosa pulmonar tiene altas morbilidad y mortalidad y exige tratamiento urgente.

Un derrame pleural de 200-300 ml puede estar oculto en una radiografía postero-anterior de tórax y un litro de sangre en el espacio pleural puede pasar desapercibido al producir sólo un ligero aumento de densidad difusa en la radiografía en decúbito supino. Las radiografías laterales en bipedestación o en decúbito lateral son más sensibles para detectar los derrames pequeños. Cuando se sospechan lesiones mediastínicas o pulmonares, la TAC puede ofrecer informaciones valiosas que facilitan la toma de decisiones. El diagnóstico del H se hace por toracocentesis. Los tumores malignos y el tromboembolismo pulmonar pueden acompañarse de un derrame hemático que no suele ser un verdadero H. La medición de hematócrito es más útil que el recuento de hematíes en caso de líquido pleural hemorrágico.

El tratamiento depende de la etiología y del volumen de ocupación pleural. El H pequeño (< 300 ml) puede tratarse con toracocentesis y observación. En el resto, se debe colocar un tubo de drenaje para evacuar la sangre y los coágulos y para monitorizar la hemorragia. Se indica la toracotomía urgente en las siguientes situaciones: evacuación instantánea de más de un litro de sangre y persistencia de

TABLA 5. Causas del hemotórax espontáneo

Trastornos de coagulación
Terapia de anticoagulación
Coagulopatías: hemofilia
Neoplasias malignas: mesotelioma, metástasis
Enfermedades vasculares
Sistémicas: aneurisma
Pulmonares: fistula A-V
Traumatismo antiguo
Hemoneumotórax
Infecciones: tuberculosis
Procesos subdiafragmáticos: endometriosis
Exóstosis costal
Idiopáticas
Misceláneas: von Recklinghausen, Rendu-Osler-Weber, hematopoyesis extramedular

hemorragia, drenaje de sangre > 100 ml / hora durante 6-8 horas o > 200 ml / hora durante 2-4 horas, pacientes inestables que no responden a la restauración del volumen sanguíneo, y evidencias de lesiones viscerales intratorácicas. En caso de politraumatismo, se debe hacer una valoración global del paciente para establecer el orden de preferencia de tratamientos.

Después de la fase aguda, la persistencia de coágulos pleurales puede tratarse con la instilación intrapleural de fibrinolíticos (estreptokinasa 250.000 u. o urokinasa 100.000 u. en dosis diaria) o videotoracoscopia. Esta última ha sido propuesta por algunos autores incluso para valorar el H en pacientes hemodinámicamente estables que no tienen sospecha de lesiones de grandes vasos⁽⁶⁰⁾. La evacuación precoz de coágulos con este procedimiento evita la cronificación del H y la necesidad de una futura toracotomía para la decorticación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melton LJ 3rd, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 1379-82.
2. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000; 55: 666-71.
3. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987; 92: 1009-12.
4. Datos internos del Servicio de Admisión del Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, 2000 y 2001.
5. Hallgrímsson JG. Spontaneous pneumothorax in Iceland with special reference to the idiopathic type: a clinical and epidemiological investigation. *Scan J thorac Cardiovasc Surg (Suppl.)* 1978; 21: 9-85.
6. Bense L, Wiman LG. Time relation between sale of cigarettes and the incidence of spontaneous pneumothorax. *Eur J Respir Dis* 1987; 71: 362-4.
7. 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: 221-7.
8. Jordan KG, Kwong JS, Flint J, Müller NL. Surgical treated pneumothorax: Radiologic and pathologic findings. *Chest* 1997; 111: 280-5.
9. Rivas JJ, Torres J, De la Torre M, Toubes ME. Neumotórax. En: Caminero J, Fernández Fau L, eds. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Madrid: Editores Médicos SA; 1998. p. 1721-37.
10. Janssen JP, Schramel FM, Sutedja TG, Cuesta MA, Postmus PE. Videothoracoscopic appearance of first and recurrent pneumothorax. *Chest* 1995; 108: 330-4.
11. Sihoe AD, Yim AP, Lee TW, Wan S, Yuen EH, Wan IY et al. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest* 2000; 118: 380-3.
12. Ikeda M, Uno A, Yamane Y, Hagiwara N. Median sternotomy with bilateral bullous resection for unilateral spontaneous pneumothorax, with special reference to operative indications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 615-20.
13. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, Bernadac P, Polu JM. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990; 98: 341-7.
14. Pun YW, Fernández L, Prieto J, Moreno R, Acevedo A. Hallazgos quirúrgicos y patológicos en neumotórax espontáneo en jóvenes aparentemente sanos. *Arch Bronconeumol* 1997; 33(Supl.): 65.
15. Jenkinson SG. Pneumothorax. *Clin Chest Med* 1985; 6: 153-61.
16. Withers JN, Fishback ME, Kiehl PV, Hannon JL. Spontaneous pneumothorax: suggested etiology and comparison of treatment methods. *Am J Surg* 1964; 108: 772-6.
17. Martín Martín M, Cuesta Serrahima L, Rami Porta R, Soler Insa P, Mateu Navarro M. Estudio de personalidad de los pacientes con neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 424-8.
18. Sharpe IK, Ahmad M, Braun W. Familial spontaneous pneumothorax and HLA antigens. *Chest* 1980; 78: 264-8.
19. Smit HJ, Deville WL, Schramel FM, Schreurs JM, Sutedja TG, Postmus PE. Atmospheric pressure changes and outdoor temperature changes in relation to spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999; 116: 676-81.
20. Sepkowitz KA, Telzak EE, Gold JW, Bernard EM, Blum S, Carrow M et al. Pneumothorax in AIDS. *Ann Intern Med* 1991; 114: 455-9.
21. Taylor JR, Ryu J, Colby TV, Raffin TA. Lymphangioleiomyomatosis. Clinical course in 32 patients. *N Engl J Med* 1990; 323: 1254-60.
22. Zwillich CW, Pierson DJ, Creagh CE, Sutton FD, Schatz E, Petty TL. Complications of assisted ventilation. A prospective study of 354 consecutive episodes. *Am J Med* 1974; 57: 161-70.
23. Petersen GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. *Crit Care Med* 1983; 11: 67-9.
24. Norris RM, Jones JG, Bishop JM. Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1968; 23: 427-33.

25. DeMeester TR, Lafontaine E. The pleura. En *Surgery of the Chest*. Ed. Sabiston DC, Spencer FC. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990. p. 440-97.
26. 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.
27. Miller AC, Harvey JE. Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *BMJ* 1993; 307: 114-6.
28. Light RW. Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 245-8.
29. Rhea JT, DeLuca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology* 1982; 144: 733-6.
30. Rivas JJ, Canalis E, Molins L, Pac J, Torres A, Torres J. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. SEPAR. Ediciones Doyma. Barcelona. 2002.
31. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1997; 10: 1372-9.
32. Strading P, Poole G. Conservative management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1966; 21: 145-9.
33. Kircher LT Jr, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. *JAMA* 1954; 155: 24-9.
34. Northfied TC. Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *BMJ* 1971; 4: 86-8.
35. Harvey JE, Prescott RJ. Simple aspiration versus intercostal tube drainage for spontaneous pneumothorax in patients with normal lungs. *BMJ* 1994; 309: 1338-9.
36. Delius RE, Obeid FN, Horst HM, Sorensen VJ, Fath JJ, Bivins BA. Catheter aspiration for simple pneumothorax. Experience with 114 patients. *Arch Surg* 1989; 124: 833-6.
37. So SY, Yu DY. Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal? *Thorax* 1982; 37: 46-8.
38. Ponn RB, Silverman HJ, Ferderico JA. Outpatient chest tube management. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1437-40.
39. Sargent EN, Turner AF. Emergency treatment of pneumothorax. A simple catheter technique for use in the radiology department. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; 109: 531-5.
40. Martin T, Fontana G, Olak J, Ferguson M. Use of pleural catheter for the management of simple pneumothorax. *Chest* 1996; 110: 1169-72.
41. Conces DJ Jr, Tarver RD, Gray WC, Percy EA. Treatment of pneumothoraces utilizing small caliber chest tubes. *Chest* 1988; 94: 55-7.
42. Varela G, Arroyo A, Larrú E, Díaz-Hellín V, Gámez P. Tratamiento del neumotórax con drenaje fino sin sello de agua. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 185-7.
43. Wied U, Halkier E, Hoeier-Madsen K, Plucnar B, Rasmussen E, Sparup J. Tetracycline versus silver nitrate pleurodesis in spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 591-3.
44. Larriue AJ, Tyers GF, Williams EH, O'Neill MJ, Derrick JR. Intrapleural instillation of quinaquine for treatment of recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1979; 28: 146-50.
45. Ofoegbu RO. Pleurodesis for spontaneous pneumothorax. Experience with intrapleural olive oil in high risk patients. *Am J Surg* 1980; 140: 679-81.
46. van den Brande P, Staelens I. Chemical pleurodesis in primary spontaneous pneumothorax. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 37: 180-2.
47. Hnatiuk OW, Dillard TA, Oster CN. Bleomycin sclerotherapy for bilateral pneumothoraces in a patient with AIDS. *Ann Intern Med* 1990; 113: 988-90.
48. Robinson CL. Autologous blood pleurodesis in recurrent and chronic spontaneous pneumothorax. *Can J Surg* 1987; 30: 428-9.
49. Kinoshita T, Miyoshi S, Katoh M, Yoshimasu T, Juri M, Maebeysa S et al. Intrapleural administration of a large amount of diluted fibrin glue for intractable pneumothorax. *Chest* 2000; 117: 790-5.
50. Light RW, O'Hara VS, Moritz TE, McElhinney AJ, Butz R, Haakenson CM et al. Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax. Results of a Department of Veterans Affairs cooperative study. *JAMA* 1990; 264: 2224-30.
51. Alfageme I, Moreno L, Huertas C, Vargas A, Hernández J, Beitzegui A. Spontaneous pneumothorax. Long-term results with tetracycline pleurodesis. *Chest* 1994; 106: 347-50.
52. Almind M, Lange P, Viskum K. Spontaneous pneumothorax: comparison of simple drainage, talc pleurodesis and tetracycline pleurodesis. *Thorax* 1989; 44: 627-30.
53. Milánez JR, Vargas FS, Filomeno LT, Fernández A, Jatene A, Light RW. Intrapleural talc for the prevention of recurrent pneumothorax. *Chest* 1994; 106: 1162-5.

54. Sahn SA, Light RW. Talc should / should not be used for pleurodesis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2023-6.
55. Lange P, Mortensen J, Groth S. Lung function 22-35 years after treatment of idiopathic spontaneous pneumothorax with talc poudrage or simple drainage. *Thorax* 1988; 43: 559-61.
56. Cantó A. Toracoscopia diagnóstica. *Arch Bronconeumol* 1976; 12: 24-7.
57. Vanderschueren RG. The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pneumothorax. *Lung* 1990; 168(Suppl): 1122-5.
58. Torres J, Rivas JJ. La toracoscopia en el neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 1986; 22: 75-8.
59. Boutin C, Astoul P, Rey F, Mathur PN. Thoracoscopy in the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax. *Clin Chest Med* 1995; 16: 497-503.
60. Van de Brekel JA, Duurkens VA, Vanderschueren RG. Results of thoracoscopy and pleurodesis with talc poudrage and thoracotomy. *Chest* 1993; 103: 345-7.
61. Takeno Y. Thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 688-90.
62. Yim APC, Liu HP. Video assisted thoracoscopic management of primary spontaneous pneumothorax. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7: 236-40.
63. Inderbitzi RG, Leiser A, Furrer M, Althaus U. Three years' experience in video-assisted thoracic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1410-5.
64. Bertrand PC, Regnard JF, Spaggiari L, Levi JF, Magdeleinat P, Guibert L et al. Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1641-5.
65. Freixinet J, Canalis E, Rivas JJ, Rodríguez de Castro F, Torres J, Gimferrer JM et al. Surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax with video-assisted thoracic surgery. *Eur Respir J* 1997; 10: 409-11.
66. González F, Moreno N, Peña E, León P, Palencia N, Orusco E, Folqué E. Seguimiento a corto y largo plazo del neumotórax espontáneo tratado por videotoracoscopia. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 494-7.
67. Naunheim KS, Mack MJ, Hazelrigg SR, Ferguson MK, Ferson PF, Boley TM, Landreneau RJ. Safety and efficacy of video-assisted thoracic surgical techniques for the treatment of spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 1198-203.
68. Passlick B, Born C, Haussinger K, Thetter O. Efficiency of video-assisted thoracic surgery for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 324-7.
69. Waller DA, Forty J, Morritt GN. Video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 372-6.
70. Jiménez R, García F, Arenas C, Girón JC, Congregado M, Loscertales J. Comparative retrospective study of surgical treatment of spontaneous pneumothorax. Thoracotomy vs thoracoscopy. *Surg Endosc* 1997; 11: 919-22.
71. Massard G, Thomas P, Wihlm JM. Minimally invasive management for first and recurrent pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 592-9.
72. Schoenenberger RA, Haefeli WE, Weiss P, Ritz RF. Timing of invasive procedures in therapy for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Arch Surg* 1991; 126: 764-6.
73. Murray KD, Matheny RG, Howanitz EP, Myerowitz PD. A limited axillary thoracotomy as primary treatment for recurrent spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993; 103: 137-42.
74. Neal JF, Vargas G, Smith DE, Akl BF, Edwards WS. Bilateral bleb excision through median sternotomy. *Am J Surg* 1979; 138: 794-7.
75. Teixidor J, Estrada G, Sole J, Astudillo J, Barbera J, Maestre JA, et al. Neumotórax espontáneo. A propósito de 2507 casos. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 131-5.
76. Ravindran P, Raj RJ, Parameswaran K. Concurrent catamenial hemothorax and hemothorax. *Chest* 1993; 103: 646-8.
77. Graf-Deuel E, Knoblauch A. Simultaneous bilateral spontaneous pneumothorax. *Chest* 1994; 105: 1142-6.
78. Light RW. Hemothorax. En: Light RW, ed. *Pleural diseases*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p. 263-7.
79. Martínez FJ, Villanueva AG, Pickering R, Becker FS, Smith DR. Spontaneous hemothorax. Report of 6 cases and review of the literature. *Medicine* 1992; 71: 354-68.
80. Liu DW, Liu HP, Lin PJ, Chang CH. Video-assisted thoracic surgery in treatment of chest trauma. *J Trauma* 1997; 42: 670-4.