

NEUMOTÓRAX

Luis Jiménez Hiscock, Beatriz de Olaiz Navarro, Itziar Fernández Ormaechea

RESUMEN

El neumotórax se define como la presencia de aire en el espacio pleural. Como consecuencia, la presión intrapleural, que habitualmente es negativa, pasa a ser positiva y por consiguiente, provoca un colapso pulmonar de mayor o menor consideración con su consiguiente repercusión sobre la mecánica respiratoria y hemodinámica del paciente.

Habitualmente, el neumotórax se clasifica en espontáneo, cuando no hay una causa precipitante obvia, y adquirido cuando se desarrolla como consecuencia de un traumatismo directo o indirecto sobre el tórax o por un procedimiento médico sobre el tórax.

Es una situación médica frecuente a la que tienen que enfrentarse profesionales de distintas especialidades y su manejo variará en función de su causa, el tamaño del neumotórax y la repercusión que éste tiene sobre el paciente. La gravedad del neumotórax es muy variable, cursando de una manera subclínica en algunos casos hasta aquellos que provocan un riesgo vital inminente para el paciente debido a la presencia de un neumotórax a tensión. Nuestra actuación irá destinada a solucionar el problema inmediato (aire acumulado en el espacio pleural que condiciona un colapso pulmonar) y en función de la causa, plantear alguna solución más definitiva cuando el neumotórax es persistente o recidivante.

CONCEPTO. DEFINICIÓN

El neumotórax se define como la presencia de aire en el espacio pleural, haciendo que la presión intrapleural, habitualmente negativa, pase a ser positiva provocando un colapso pulmonar de mayor o menor consideración con

su consiguiente repercusión sobre la mecánica respiratoria y hemodinámica del paciente^(1,2).

Aunque el efecto perjudicial de los traumatismos y las heridas penetrantes en el tórax (que entre otros, puede provocar un neumotórax) se conocían ya en la antigüedad, la repercusión de dicho colapso pulmonar sobre la dinámica respiratoria así como la etiopatogenia de los neumotórax no-traumáticos no se llegaron a conocer hasta fechas más recientes. En el siglo XVI, Vesalio observó la necesidad de mantener una insuflación con presión positiva sobre la tráquea para mantener los pulmones expandidos una vez abierto el espacio pleural⁽³⁾. No fue hasta 1747 cuando Combulsier apreció que la disminución de la función respiratoria se debe al colapso pulmonar provocado por el acúmulo de aire en el espacio pleural⁽²⁾. El término neumotórax fue introducido por Itard en 1803 para describir esta situación y en 1819 Laënnec detalló sus manifestaciones clínicas. Gracias a los trabajos de Kjaergaard, en 1932 se demostró que la causa más frecuente del neumotórax espontáneo en pacientes previamente sanos era debida a la rotura de bullas pleurales y no a la tuberculosis^(5,4).

Independientemente de la causa, nuestra actuación ante un paciente con neumotórax irá destinada a solucionar el problema inmediato (aire acumulado en el espacio pleural que condiciona un colapso pulmonar) y en función de la causa, plantear alguna solución definitiva cuando el neumotórax es persistente o recidivante. En este sentido, se han desarrollado recomendaciones de actuación y consensos de manejo y tratamiento del neumotórax espontáneo por parte de distintas sociedades

científicas⁽⁵⁻⁷⁾. Sin embargo, pese a la existencia de dichas guías de actuación, su conocimiento y aplicación por parte de los profesionales es a veces limitada⁽⁸⁾.

CLASIFICACIÓN

El neumotórax se puede clasificar de distintos modos: basándose en la etiología (espontáneo vs. adquirido)⁽⁹⁾, la clínica que provoca (subclínico, simple, complicado, a tensión)⁽¹⁰⁾ o en función del grado radiológico de colapso pulmonar (pequeño vs. grande; mínimo, moderado o masivo)^(6,7,11). La clasificación más frecuentemente empleada se basa en la etiología del proceso. Así, un neumotórax es espontáneo cuando no hay una causa precipitante obvia, y adquirido cuando se desarrolla como consecuencia de un traumatismo torácico directo o indirecto o por un procedimiento médico que afecta al tórax. A su vez, el neumotórax espontáneo puede dividirse en primario, cuando no hay ninguna patología pulmonar previa conocida, o secundario, cuando existe una enfermedad pulmonar de base previa que condiciona o aumenta el riesgo de padecer un neumotórax. Por otra parte existe otra entidad, conocida como neumotórax catamenial, que cursa con episodios de neumotórax que coinciden normalmente con la menstruación^(4,5,9). En la tabla 1, se presenta una clasificación del neumotórax.

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Neumotórax espontáneo primario

El neumotórax espontáneo primario (NEP) se define como la presencia espontánea de aire en el espacio pleural en individuos sin patología pulmonar previa aparente.

Incidencia

Los estudios clásicos de Meltón *et al* y de Bense *et al* cifraba la incidencia del NEP en 7,4 a 18 casos por 100.000 habitantes por año en varones y de 1,2 a 6 casos por 100.000 habitantes por año en mujeres. Estudios más recientes sugieren que estas cifras pueden incluso ser más elevadas: de 24/100.000 habi-

TABLA 1. Clasificación del neumotórax

Neumotórax Espontáneo

- Primario
- Secundario

Neumotórax Adquirido

- Traumático
 - Contusión torácica
 - Herida penetrante
- Iatrogénico
 - Procedimientos médicos
 - Barotrauma

Neumotórax catamenial

tantes/año en varones y de 9,8/100.000 habitantes/año en mujeres. Dado que los NEP pueden cursar de forma subclínica, no es de extrañar que las cifras reales sean incluso algo mayores⁽¹²⁻¹⁴⁾.

No se debe desestimar el impacto que puede tener el neumotórax espontáneo en las actividades habituales de un servicio de Cirugía Torácica. Según Pun, el neumotórax espontáneo puede llegar a representar un 17% de los ingresos anuales y el 36% de los ingresados vía Urgencias en un servicio de Cirugía Torácica de la Comunidad de Madrid⁽²⁾.

Etiopatogenia. Factores de riesgo

Se desconoce el mecanismo exacto que provoca un NEP. Se piensa que la rotura de blebs o bullas subpleurales, localizados con más frecuencia en el vértice pulmonar, permite la salida de aire hacia el espacio pleural. Otro mecanismo que puede verse implicado se conoce como “porosidad pleural” y se piensa que se desarrolla como consecuencia de una inflamación y obstrucción de la vía aérea distal, lo que provocaría cambios en la capa mesotelial de la pleura visceral, siendo ésta reemplazada por una capa elastofibrótica de mayor porosidad^(1,9,15).

El desarrollo de bullas subpleurales y de una mayor porosidad pleural se ven favorecidos por varios factores que incluyen procesos inflamatorios de la vía aérea distal⁽¹⁵⁾, una predisposición hereditaria⁽¹⁶⁾, anomalías anató-

micas del árbol bronquial⁽¹⁾, una fisonomía ectomórfica⁽¹⁷⁾ y un índice de masa corporal bajo⁽¹⁸⁾. Una lesión isquémica apical por la baja perfusión de los vértices parece favorecer el desarrollo de bullas subpleurales⁽¹⁷⁾.

El papel que juega el tabaco en el NEP no debe subestimarse. El tabaco activa los procesos inflamatorios de la vía aérea distal y puede favorecer cambios en la porosidad de la pleura visceral⁽⁶⁾. El hábito tabáquico aumenta el riesgo de padecer un NEP entre 7 y 102 veces en varones y entre 4 y 68 veces en mujeres, variando en función de la cantidad fumada⁽¹⁵⁾.

Teniendo en cuenta los posibles mecanismos implicados en el desarrollo del NEP, no es de extrañar que éstos actúen sobre ambos pulmones de manera similar. De hecho, hasta un 26 % de los pacientes presentan en algún momento un neumotórax contralateral⁽¹⁹⁾.

En la mayoría de los casos, el paciente está en reposo en el momento de producirse un neumotórax, por lo cual no parece que el ejercicio físico sea un factor desencadenante. Por otra parte, el papel que juegan los cambios bruscos de la presión atmosférica en el desarrollo de un neumotórax en pacientes predisuestos aún no está claro⁽²⁰⁾. Pese a esto, son muchas las sociedades científicas que sugieren evitar viajar en avión durante un tiempo variable tras sufrir un NEP e incluso recomiendan someter a tratamiento definitivo a aquellos pacientes con trabajos considerados de riesgo para padecer neumotórax, como pueden ser los pilotos comerciales o los buzos profesionales^(5-7,20).

Recidiva

El riesgo de recidiva después de un primer episodio de NEP varía desde un 16 hasta un 52 %, con una media del 30 %. La mayoría de las recidivas ocurren durante los dos años posteriores al primer episodio, aunque puede recidivar incluso muchos años más tarde. Tras sufrir un segundo episodio, el riesgo de padecer más recidivas aumenta de forma progresiva, llegando a ser de hasta un 83 %. Algunos factores que parecen aumentar el riesgo de

recidiva son el sexo femenino de forma global, los varones muy altos y delgados y el hábito tabáquico. La presencia de bullas en el estudio radiológico no parece estar relacionada con un mayor riesgo de sufrir una recidiva^(15,21).

Neumotórax espontáneo secundario

El neumotórax espontáneo secundario (NES) se define como la presencia espontánea de aire en el espacio pleural como consecuencia de una patología pulmonar previa conocida. A diferencia del NEP, que clínicamente suele ser poco grave, el NES puede llegar a ser de extrema gravedad y requerir una actuación inmediata debido a que la capacidad respiratoria del paciente ya se suele encontrar reducida debido a su enfermedad pulmonar de base. Habitualmente, el desarrollo de un NES no suele ocurrir hasta que la enfermedad pulmonar de base se encuentra ya en un estadio avanzado^(1,15,20,22).

Incidencia

La incidencia del NES es muy similar a la del NEP, con unos 6,3 casos por 100.000 habitantes por año entre los varones y de 2 casos por 100.000 habitantes por año entre las mujeres. Además, esta incidencia variará en función de la enfermedad pulmonar de base. Así, vemos que la incidencia global del NES entre los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la más elevada, siendo de 26 casos/100.000 habitantes/año. Es más, a medida que aumenta la severidad de la EPOC, aumenta el riesgo de padecer un NES. Así, aquellos pacientes con un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) de < 1 L y un índice FEV₁/capacidad vital forzada (FVC) < 0,4 presentan mayor riesgo de padecer un NES⁽¹⁵⁾.

Etiopatogenia. Factores de riesgo

Casi cualquier enfermedad pulmonar puede llegar a cursar con un neumotórax, pero las más frecuentes son la EPOC tipo enfisema, la fibrosis quística, la tuberculosis y el carcinoma broncogénico. La tabla 2 recoge una lista

TABLA 2. Causas de neumotórax espontáneo secundario

Enfermedades de la vía aérea

EPOC
Fibrosis quística
Asma

Infecciones

Tuberculosis
Neumonía por *Pneumocystis carinii*
Neumonías necrotizantes
Micosis

Enfermedad intersticial pulmonar

Fibrosis pulmonar idiopática
Sarcoidosis
Histiocitosis X
Linfangioleiomiomatosis

Enfermedad del tejido conectivo

Artritis reumatoide
Espondilitis anquilosante
Miositis inflamatorias
Síndrome de Marfán

Neoplasias

Carcinoma broncogénico
Metástasis

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

de las patologías pulmonares más frecuentemente asociadas con el NES. La EPOC es con diferencia la más frecuentemente asociada al NES^(1,22).

La patogénesis del NES se desconoce, pero claramente variará en función de la enfermedad de base. Así en la EPOC tipo enfisema, se sospecha que los mecanismos son similares a los que ocurren en el NEP. En el caso de las infecciones pulmonares cavitadas (tuberculosis, neumonías por estafilococos o por anaerobios gram-negativos), las zonas necrosadas pueden cavitarse hacia el espacio pleural. Además, en aquellas infecciones producidas por anaerobios, puede existir una producción propia de gas por parte del microorganismo que se añadiría al neumotórax ya presente⁽⁹⁾. Se estima que un 10 % de los pacientes con fibrosis quística, un 25 % de pacientes con histiocitosis X y hasta un 80 % de pacientes con leio-

miomatosis pueden llegar a padecer un neumotórax en el transcurso de su enfermedad^(2,15).

El NES es un factor de mal pronóstico cuando ocurre en pacientes con un FEV₁ < 50 % de su valor teórico, los que tienen un bajo peso corporal, aquellos que están colonizados de forma crónica por *Pseudomonas aeruginosa* y todos los que tienen una fibrosis quística como enfermedad de base⁽¹⁵⁾.

Recidiva

El riesgo de sufrir una recidiva tras un primer episodio de NES parece estar en relación con la enfermedad de base, pero por norma general, es algo mayor que en los NEP.²⁰ En el caso de la EPOC, se estima que el riesgo de recidivar se sitúa entre el 39 y el 47 %, mientras que la mayoría (entre un 50 y un 83 %) de los pacientes con fibrosis quística que han sufrido un NES recidivarán⁽¹⁵⁾.

NEUMOTÓRAX ADQUIRIDO

A diferencia de los neumotórax espontáneos, el neumotórax adquirido ocurre como consecuencia de una acción sobre el tórax que permite la entrada de aire en el espacio pleural. El mecanismo de producción puede deberse a un traumatismo torácico, cerrado o abierto, o como una complicación derivada de un procedimiento médico diagnóstico y/o terapéutico⁽²³⁾.

Neumotórax traumático

El neumotórax traumático (NT) es aquél que ocurre como consecuencia de un traumatismo torácico, que puede ser cerrado o penetrante. La entrada de aire al espacio pleural puede ocurrir de distintos modos según el traumatismo implicado. Ante un traumatismo penetrante, el aire puede introducirse directamente al espacio pleural a través de la herida en la pared torácica. Además, una herida penetrante puede provocar una laceración del parénquima pulmonar que también tendrá como consecuencia una fuga aérea hacia el espacio pleural. En el caso de los traumatismos torácicos cerrados, éstas pueden provo-

car fracturas costales que a su vez pueden dañar de forma directa el parénquima pulmonar. De forma menos frecuente, las lesiones cerradas también pueden provocar una ruptura o estallido del parénquima pulmonar por compresión brusca, lo que también daría lugar a un neumotórax. Un traumatismo abdominal cerrado también puede cursar con el desarrollo de un NT⁽²⁰⁾.

La historia clínica, las manifestaciones clínicas y la exploración física del paciente nos orientarán hacia el diagnóstico de un NT. No se debe infravalorar la posible existencia de un neumotórax: tras las fracturas costales, el NT es la complicación más frecuentemente observada tras sufrir un traumatismo torácico⁽²⁰⁾. Se estima que hasta el 40% de pacientes que sufren un traumatismo torácico cerrado desarrollarán un NT, y de estos, la mitad cursarán con un hemo-neumotórax. En el caso de los pacientes politraumatizados, una valoración exhaustiva es fundamental ya que un 5% de estos pacientes pueden llegar a desarrollar un NT⁽¹⁵⁾.

Neumotórax iatrogénico

Un neumotórax iatrogénico (NI) se desarrolla como consecuencia de una complicación de un procedimiento médico diagnóstico o terapéutico al que es sometido un paciente. En el ámbito hospitalario, su incidencia está aumentando debido a una mayor realización de procedimientos torácicos invasivos, y esta incidencia incluso puede llegar a ser superior a la del neumotórax espontáneo. Las causas principales del NI vienen recogidas en la tabla 3 con sus respectivas incidencias^(15,20).

NEUMOTÓRAX CATAMENIAL

El neumotórax catamenial (NC) es aquél que se produce típicamente 24-72 horas tras el comienzo de la menstruación. Suele darse en mujeres entre 30 y 40 años. Las pacientes habitualmente tienen una historia de endometriosis pélvica con lesiones diafragmáticas o pleurales. En otras pacientes, donde no se constatan lesiones endotorácicas, se sospecha que el aire entra en la cavidad pito-

TABLA 3. Principales causas de neumotórax iatrogénico y sus incidencias

Punción transtorácica (PAAF): 15-37%
Cateterización de vía central (sobre todo la subclavia): 1-10%
Toracocentesis: 5-20%
Ventilación mecánica: 5-15%
Biopsia pleural cerrada: 10%
Biopsia transbronquial: 1-2%

neal y que de aquí consigue acceder al espacio pleural a través de pequeños defectos diafragmáticos. Debido al carácter cíclico de la menstruación, esta variante de neumotórax tiene mucha tendencia a recidivar, por lo que se recomienda ofrecer un tratamiento definitivo quirúrgico tras un primer episodio de neumotórax catamenial^(2,20,24).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

DIAGNÓSTICO

El neumotórax puede presentar una clínica muy variable, cursando de una manera subclínica en algunos casos hasta aquellos que provocan un riesgo vital inminente debido a la presencia de un neumotórax a tensión. La repercusión sobre la función respiratoria dependerá por un lado del grado de colapso pulmonar, donde un mayor colapso pulmonar provocará una menor capacidad ventilatoria y, por otro lado, de la reserva ventilatoria del propio paciente. Por este motivo, los pacientes sanos habitualmente pueden tolerar un colapso pulmonar importante mientras que un paciente con una enfermedad pulmonar severa de base puede no tolerar una pequeña cámara de neumotórax.

Neumotórax espontáneo primario

El NEP habitualmente ocurre en pacientes entre los 20 y los 30 años, siendo infrecuente en personas mayores de 40 años. Típicamente son varones, altos, delgados y fumadores. La mayoría de los pacientes cursan con dolor torácico ipsilateral de características pleuríticas. El dolor suele ser de intensidad míni-



FIGURA 1. Radiografía P-A de tórax que muestra neumotórax izquierdo completo.

ma o moderada, aunque a veces puede llegar a ser importante. Pueden presentar una disnea de inicio repentino de moderados/grandes esfuerzos, siendo raro que curse con una disnea de mínimos esfuerzos o de reposo. La clínica habitualmente cede en aproximadamente 24 horas aunque no se haya resuelto el neumotórax. La exploración física del paciente puede ser anodina, sobre todo en pacientes con neumotórax pequeños. Es frecuente que tengan taquicardia. En aquellos que padecen un neumotórax mayor, éste puede cursar con una disminución del murmullo vesicular ipsilateral así como un movimiento respiratorio asimétrico con una disminución del movimiento del hemitórax afecto. Habrá un aumento de la percusión donde haya una cámara aérea en el tórax. Hipotensión, taquicardia > 135 lpm y cianosis son infrecuentes y su presencia debe hacernos sospechar un neumotórax a tensión⁽⁹⁾. Aunque esta situación es de extrema gravedad y exige una actuación inmediata, es muy poco frecuente en el NEP⁽¹⁵⁾.

El diagnóstico se establece con la radiografía de tórax postero-anterior en bipedestación, en donde se observa una línea pleural despegada de la pared torácica (Figs. 1 y 2). En la mayoría de los casos no está justifi-

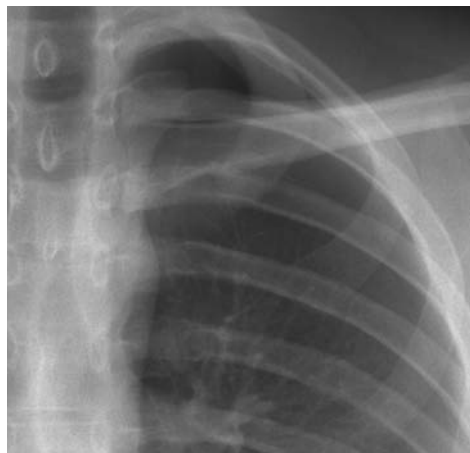


FIGURA 2. Detalle del vértice pulmonar izquierdo en una radiografía P-A de tórax de un paciente con un neumotórax izquierdo parcial, donde se aprecia imagen compatible con bulla apical.

cada realizar una radiografía en espiración^(15,25). El mediastino no está fijo, con lo cual un desplazamiento mediastínico contralateral puede considerarse normal y no debe hacer sospechar un neumotórax a tensión salvo que presente una clínica de compromiso hemodinámico (Fig. 3)^(1,10). En el caso de un pequeño neumotórax o cuando éste es atípico (por ejemplo, debido a adherencias), una tomografía computerizada (TC) puede resultar útil en el diagnóstico⁽¹⁾. Salvo que haya compromiso hemodinámico, no se estima necesario realizar una gasometría arterial, ya que no suelen existir alteraciones gasométricas salvo que haya un neumotórax importante o que éste sea a tensión. Igualmente, no suelen registrarse alteraciones electrocardiográficas, salvo en el neumotórax masivo izquierdo, que puede ocasionar una disminución del complejo QRS y de la onda R, así como una inversión de la onda T que pueden confundirse con un infarto agudo de miocardio en la cara anterior⁽²⁾.

Neumotórax espontáneo secundario

Estos pacientes ya tienen mermadas su capacidad respiratoria por lo que la introducción de aire en el espacio pleural con su consecuente colapso pulmonar, aunque éste sea pequeño,



FIGURA 3. Radiografía P-A de tórax que muestra un neumotórax izquierdo total. Presenta desplazamiento mediastínico contralateral así como descenso del hemidiafragma ipsilateral. Radiológicamente, sugiere un neumotórax a tensión, pero corresponde a una paciente de 17 años que acude a Urgencias por dolor torácico izquierdo de características pleuríticas sin disnea.

puede significar un auténtico riesgo vital para el paciente, exigiendo una actuación inmediata por parte de los profesionales sanitarios.

La clínica que presentan estos pacientes dependerá ya no sólo del grado de colapso pulmonar, sino también de su situación basal. A diferencia de lo que ocurre con el NEP, la manifestación clínica más frecuente en el NES es la disnea y ésta suele ser incluso de reposo. El dolor torácico ipsilateral suele estar presente, mientras que la presencia de hipotensión y taquicardia dependerá de grado de afectación que provoca el neumotórax. De todos modos, la exploración física puede resultar algo más difícil ya que la repercusión clínica puede ser importante, incluso en pequeños neumotórax y la clínica puede verse enmascarada por la patología pulmonar de base ya presente.

Para su diagnóstico, la sospecha clínica es importante y debe considerarse la presencia de un NES ante un paciente con una patología pulmonar previa, especialmente EPOC, que comienza de forma repentina con mayor disnea de lo

habitual asociado con dolor torácico. Al igual que ocurre en el NEP, la radiografía de tórax será fundamental para el diagnóstico de estos pacientes. Sin embargo, puede llegar a ser necesario realizar una TC, sobre todo en pacientes con enfisema bulloso para poder diferenciar entre neumotórax y bullas o ante pacientes con otras patologías de base para aclarar el grado de afectación parenquimatosa de la enfermedad.

A diferencia de lo que ocurre con los NEP, alteraciones gasométricas incluidas hipoxemia e hipercapnia son frecuentes, por lo que sí estaría justificada la realización de una gasometría arterial ante la sospecha de un NES^(1,9).

Neumotórax adquirido

Las manifestaciones clínicas de un neumotórax adquirido dependerán del mecanismo de producción por una parte y de la patología de base que pueda tener el paciente por otra.

En el caso de los NT, el propio traumatismo puede provocar fracturas óseas, contusiones pulmonares y lesiones a otros niveles, lo que condicionará la clínica que presenta el paciente. En el caso de una herida torácica penetrante, la propia lesión será visible y podrá ser valorada, aunque no se recomienda la introducción de sondas para determinar si la herida llega a penetrar en el tórax o el trayecto que éste sigue. En el caso de pacientes politraumatizados, donde un neumotórax puede no ser visible en una radiografía simple (muchas veces realizada en decúbito supino con un portátil en la camilla de Urgencias) y donde pueden existir otras lesiones torácicas y abdominales asociadas, se recomienda la realización de una TC para una correcta valoración del paciente (Fig. 4)^(15,20).

La clínica que presenta un paciente que ha desarrollado un NI se verá condicionada por el tamaño del neumotórax, la(s) patología(s) de base que presente el paciente y la técnica que ha propiciado el neumotórax. Al igual que el NT, el diagnóstico se confirmará con una radiografía de tórax, aunque a veces puede ser necesario realizar una TC para confirmar la presencia del neumotórax.



FIGURA 4. TC torácica de una paciente atropellada en donde se observa un pequeño neumotórax traumático (que no se apreciaba en la radiografía de tórax) asociado a fracturas costales múltiples, contusión pulmonar, derrame pleural y enfisema subcutáneo.

Cuantificación del tamaño del neumotórax

Son muchas las sociedades científicas que han publicado normativas que incluyen una valoración del tamaño del neumotórax^(5,6,7). Se trata de un punto importante en el proceso de valoración de un neumotórax, ya que en la mayoría de dichas normativas el valor estimado de colapso pulmonar según la radiografía de tórax no sólo se emplea para clasificar el neumotórax según tamaño, sino que es uno de los principales factores empleados para determinar la actitud terapéutica a seguir.

Existen varios métodos para calcular el grado o porcentaje de colapso pulmonar, como son la fórmula de Light⁽²⁶⁾ o el método sugerido por Rhea *et al*⁽²⁷⁾. Sin embargo, dichos métodos tienden a infravalorar el colapso pulmonar real. Por este motivo, Collins *et al* desarrollaron una fórmula que permite calcular el porcentaje real de colapso pulmonar⁽²⁸⁾. Sin embargo, las principales normativas que se publican actualmente no emplean el porcentaje de colapso pulmonar en el algoritmo de actuación, sino que recomiendan una clasificación en función de la distancia desde la pared torácica hasta la superficie pulmonar despe-

gada. Así, la *British Thoracic Society* (BTS) clasifica el neumotórax en “pequeño” (< 2 cm entre la pared lateral y la superficie pulmonar) o “grande” (> 2 cm)⁽⁶⁾, mientras que la *American College of Chest Physicians* (ACCP) lo clasifica en “pequeño” (< 3 cm entre el ápex pulmonar y la cúpula torácica) o “grande” (> 3 cm)⁽⁷⁾. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)⁽⁵⁾ recientemente ha publicado una normativa donde se clasifica el neumotórax en función de criterios anatómicos y morfológicos. Así, un neumotórax sería “parcial” si se despega sólo una porción de la superficie pulmonar de la pared, “completo” cuando la totalidad de la superficie pulmonar se encuentra separada de la pared torácica, y “total” cuando el pulmón se despega de la pared formando un muñón.

TRATAMIENTO

A la hora de decidir la mejor estrategia terapéutica a seguir, son varios los aspectos a valorar en un paciente con neumotórax. Así la cuantificación del tamaño del neumotórax debe acompañarse siempre de una valoración de las manifestaciones clínicas que presenta el paciente, así como las posibles causas del mismo (traumático, NES, etc.). Sólo de este modo podremos decidir la mejor actitud terapéutica a seguir.

La finalidad del tratamiento del neumotórax es evacuar el aire del espacio pleural con el propósito de conseguir la reexpansión pulmonar, paliar los síntomas que presenta el paciente y evitar o controlar las complicaciones derivadas del neumotórax que pudieran surgir. La prevención de las recidivas también debe ser un aspecto fundamental a tener en cuenta.

Dadas las distintas opciones terapéuticas posibles, las diferentes formas de explicar la fisiopatogenia de la enfermedad, la variedad de especialistas médicos implicados en el manejo de estos pacientes y la ausencia de grandes estudios prospectivos y randomizados, existe cierta discrepancia respecto al manejo óptimo ante un NEP. De hecho, los

protocolos y las normativas de las distintas sociedades que han sido publicados no se suelen cumplir por parte de los especialistas implicados^(1,15,29-31).

Existen unas medidas generales que se pueden adoptar ante cualquier paciente con un neumotórax, como es un adecuado control del dolor que pudiera existir como consecuencia del propio neumotórax o el tratamiento aplicado. Se ha sugerido que la oxigenoterapia puede acelerar por cuatro el ritmo de reabsorción del aire presente en el espacio pleural⁽⁹⁾. Algunas normativas proponen emplear oxígeno a alto flujo (10 L/min), aunque se deben extremar las precauciones en pacientes con EPOC y con riesgo de hipercapnia^(5,6). Se debe fomentar el abandono del hábito tabáquico, debido al papel que el tabaco tiene en la patogenia del NEP así como en el desarrollo de algunas de las enfermedades responsables del NES^(5,6).

Tratamiento del neumotórax espontáneo primario

Tratamiento inicial

Tratamiento conservador

Cuando el neumotórax es pequeño o parcial, se aconseja observación del paciente, que puede llevarse a cabo en Urgencias sin ingreso o mediante un ingreso breve si van a existir dificultades para hacer un correcto seguimiento en los días posteriores. Salvo que el paciente presente una clínica importante, no se aconseja drenar el aire del espacio pleural^(5,6,7). Puede permanecer en Urgencias, repitiendo una radiografía de control a las 6-12 h para valorar la evolución del neumotórax. Si se mantiene o se reduce, puede ser dado de alta con revisión a las 48 h con una radiografía de control y con instrucciones de volver a Urgencias si presenta un empeoramiento clínico⁽²⁵⁾. También es aceptable proceder al ingreso durante 1-2 días cuando así lo justifique la situación personal del paciente (por ejemplo, si vive lejos del centro hospitalario) con una radiografía de control pre-alta que presente estabilidad o mejoría en el tamaño del neumotórax^(5,7). El aire presente en el espacio pleural se reabsorberá a un

ritmo de 1,25 a 1,8% por día. Debe aplicarse oxigenoterapia durante su estancia en Urgencias o durante el ingreso para acelerar el proceso de reabsorción^(6,7). Se puede iniciar fisioterapia respiratoria con un incentivador. No existe evidencia de que estos pacientes precisen un reposo absoluto, por lo que pueden levantarse a sillón y pasear^(5,20).

Evacuación del aire

En el caso de un neumotórax grande o completo, o si el neumotórax cursa con clínica importante, se debe llevar a cabo algún procedimiento que permita evacuar el aire del espacio pleural. Existen muchos sistemas de drenaje y se debe emplear el sistema menos agresivo que permita conseguir dicho objetivo.

Actualmente existen distintos modos de drenaje para obtener la reexpansión pulmonar: aspiración simple, colocación de un drenaje de pequeño calibre (≤ 14 F) o colocación de un drenaje torácico (≥ 16 F).

- *Aspiración simple:* Aunque es una práctica poca extendida en España⁽⁵⁾, la aspiración simple es una técnica que ha demostrado ser útil en la resolución de un NEP, siendo recomendada por la BTS como la primera opción terapéutica ante un NEP que precisa drenaje^(1,6,25,31). Para llevarlo a cabo, la técnica se realiza bajo anestesia local, insertando por 2º o 3º espacio intercostal, línea clavicular media, o por 4º o 5º espacio intercostal, línea axilar media, un catéter fino, cánula o drenaje de fino calibre que se introduce hasta el espacio pleural. Se conecta a una llave de tres pasos y se drena manualmente con una jeringa bajo un sello de agua, o bien, puede conectarse a una válvula de Heimlich^(1,2,25). La retirada del sistema se hará en cuanto se haya conseguido la reexpansión pulmonar confirmada mediante una radiografía de control. Este sistema permite un manejo ambulatorio del paciente, pudiendo darle de alta en pocas horas. Sin embargo, en el momento que se decide dejar el sistema implantado (independientemente de que

el paciente quede ingresado o es dado de alta con el drenaje) ya no se puede considerar un sistema de aspiración simple, sino un sistema de drenaje torácico⁽⁵⁾.

Aunque existen varios estudios que avalan la utilidad de este sistema, llegando a conseguir entre un 60 y un 80% de éxitos ante el NEP^(1,9), algunos autores opinan que el manejo de este sistema resulta algo complejo en la práctica habitual, ya que con frecuencia se acoda, puede requerir varios reintentos para conseguir la deseada reexpansión pulmonar y resulta difícil mantener el sistema correctamente insertado durante su manejo y la realización de las radiografías pertinentes. Por eso, estos autores aconsejan el empleo de un drenaje de pequeño calibre para llevar a cabo este mismo procedimiento^(50,52).

- **Drenaje torácico:** La colocación de un drenaje endotorácico, bien sea de pequeño calibre (8-14 F) o un tubo torácico estándar (16-24 F) es el procedimiento que habitualmente se lleva a cabo en nuestro entorno⁽⁵⁾. Dicho drenaje puede considerarse como una primera opción terapéutica o puede emplearse cuando ha fracasado la aspiración simple manual (considerando fracaso cuando persiste la salida de aire tras haber aspirado > 2,5 L de aire)^(9,25). Varios estudios han demostrado que la tasa de éxito entre un drenaje de pequeño calibre y un drenaje estándar es similar, por lo que se aconseja el empleo del drenaje pleural de calibre fino^(1,31,33).

Habitualmente el drenaje torácico se conecta a un sistema de sello de agua aunque algunos autores prefieren colocarlo primero a una válvula unidireccional tipo Heimlich las primeras 24 h y posteriormente conectarlo a un sistema de sello de agua si no se ha conseguido una reexpansión pulmonar⁽⁵⁰⁾. El sistema se suele conectar a aspiración 6-12 h después de colocar el drenaje pleural, aunque no existe evidencia que esta actitud aumente la rapidez con que se reabsorbe el aire acumulado⁽⁵⁾.

Una vez que se comprueba la reexpansión pulmonar mediante radiografía de control y se constata la ausencia de fuga aérea por el sistema, algunos profesionales prefieren pinzar el drenaje pleural durante unas horas para comprobar que se mantiene el pulmón expandido en una nueva radiografía de control pasado ese tiempo. Sin embargo, no existe evidencia de que esto sea necesario. Recomiendan pinzar durante unas 12 h y siempre bajo una vigilancia estricta de síntomas por si precisa despinzar el drenaje torácico por la aparición de clínica de un nuevo neumotórax⁽⁵⁻⁷⁾. Gracias a los nuevos sistemas de drenaje digitales, que permiten registrar y visualizar de forma exacta la fuga aérea a lo largo de un periodo de tiempo, cabe pensar que esta práctica de pinzar el drenaje pleural puede convertirse en innecesaria y verse limitada a situaciones muy concretas.

Se habla de fuga aérea persistente cuando la fuga aérea dura más de 5-7 días. Si pasado este tiempo se mantiene, se considera necesario ofrecer al paciente un tratamiento quirúrgico definitivo.

Tratamiento definitivo

Existen varias situaciones que obligan a plantear un tratamiento quirúrgico definitivo. Como ya se ha comentado, se recomienda cirugía ante una fuga aérea que persiste más de 5 días. Otras situaciones donde se recomiendan plantear un tratamiento definitivo incluyen: la primera recidiva ipsilateral, un primer episodio contralateral o bilateral simultáneo, un neumotórax hipertensivo, un hemo-neumotórax espontáneo significativo, la presencia de claras bullas en la radiografía de tórax o ante individuos que han tenido un único episodio de NEP pero que tienen una profesión o practican una actividad considerada de riesgo (pilotos, buceadores, paracaidistas)⁽⁴⁻⁶⁾.

El NEP habitualmente es una entidad de poca gravedad, por lo tanto, a la hora de planificar un tratamiento definitivo para estos pacien-

tes, se debe optar por un procedimiento que permita conseguir una alta tasa de éxitos pero que a su vez, sea lo menos agresivo posible.

Existen varias opciones quirúrgicas y no quirúrgicas para evitar la recidiva del NEP que permiten conseguir buenos resultados. Éstas incluyen: pleurodesis química instilada por el propio drenaje torácico, pleurodesis por toracoscopia, la realización de una bullectomía con pleurodesis por cirugía toracoscópica video-asistida (VATS, del inglés *video-assisted thoracoscopic surgery*) o bullectomía con pleurodesis o pleurectomía por cirugía abierta (toracotomía).

A la hora de decidirse por una u otra técnica, existe cierta discrepancia respecto al manejo óptimo para evitar la recidiva en el NEP. De este modo, algunos autores sugieren que la principal estrategia en el tratamiento preventivo del neumotórax recidivante radica en una buena pleurodesis, sin necesidad de actuar sobre el parénquima pulmonar salvo que se visualice una bulla rota o que éste presente una fuga aérea activa. Para estos autores, sería suficiente llevar a cabo una pleurodesis, normalmente química empleando talco. El acceso recomendado suele ser por toracoscopia médica aunque la instilación de talco slurry por el drenaje pleural también puede plantearse en algunos pacientes seleccionados^(1,15,20).

Pleurodesis por drenaje torácico

Actualmente se considera que un tratamiento definitivo que se limita a una pleurodesis química por drenaje pleural debe ofrecerse únicamente a aquellos pacientes que no pueden o no desean ser sometidos a un procedimiento quirúrgico^(5,6,25). Consigue unos resultados aceptables pero peores que los obtenidos mediante un procedimiento toracoscópico^(9,31). Existen varios productos que pueden ser empleados para llevar a cabo una pleurodesis química: el talco en *slurry* es uno de los productos más empleados y recomendados⁽⁹⁾, ofreciendo unos resultados aceptables, con una tasa de recidiva entorno al 8 %^(2,15,25). Otros agentes esclerosantes descritos para conseguir la pleurodesis incluyen tetraciclina y deriva-

dos, bleomicina, sangre autóloga y nitrato de plata, entre otros^(2,31).

Cuando se emplea talco en *slurry*, normalmente se recomienda el empleo de menos dosis de la que se usa para realizar una pleurodesis en el derrame pleural maligno, debido a que las superficies pleurales son sanas, con lo cual se requiere menos dosis para conseguir la irritación de las pleuras y poner en funcionamiento los mecanismos habituales que dan lugar a la sínfisis pleural. En el caso del talco, se considera suficiente 2 g de talco^(2,9).

La utilización de talco *slurry* para el tratamiento definitivo del neumotórax tiene los mismos problemas y posibles complicaciones que solemos encontrar al realizar una pleurodesis por drenaje pleural, entre los que destacan el intenso dolor torácico en el momento de su instilación, fiebre y una distribución heterogénea del talco que puede causar una sínfisis pleural incompleta con loculaciones que aumenta el riesgo de desarrollar un empiema⁽²⁾.

Cirugía toracoscópica video-asistida

La opción terapéutica definitiva que suele realizarse es la bullectomía por VATS asociada a alguna técnica de pleurodesis. Ofrece unos excelentes resultados, con una tasa de recidiva entorno al 4 %⁽⁵⁾. La VATS es una cirugía mínimamente invasiva, que emplea 2-3 pequeños accesos torácicos, que pueden incluso ser milimétricos. Gracias a esta técnica, se consiguen unos excelentes resultados y se reduce de forma importante la morbilidad postoperatoria cuando la comparamos con una cirugía abierta así como la estancia media hospitalaria^(15,34-39). Algunos autores, como Malik y Black, ya han publicado sus primeras experiencias tras convertir este procedimiento en una cirugía de corta estancia, reportando buenos resultados con una estancia media de tan solo uno a dos días⁽⁴⁰⁾.

Esta cirugía permite explorar la cavidad torácica, visualizar el pulmón, localizar zonas bullosas o de blebs (Fig. 5), reseca dichas zonas patológicas y llevar a cabo algún procedimiento de pleurodesis o pleurectomía.

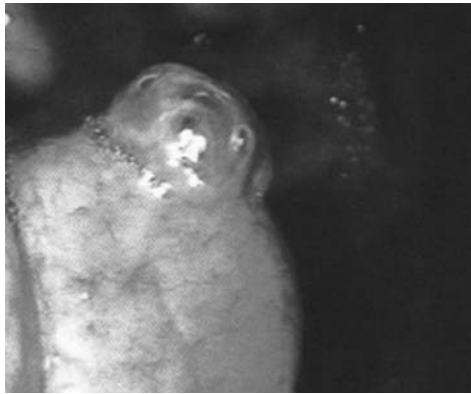


FIGURA 5. Imagen de una bulla subpleural localizada en el ápex pulmonar captada durante una videotoroscopia.

Las técnicas toracoscópicas permiten visualizar estas lesiones patológicas en el 76 % de los pacientes que han tenido un NEP. Cuando se revisa el pulmón por toracotomía, estas lesiones suelen estar presentes en prácticamente todos ellos⁽¹⁵⁾. No obstante, algunos autores sugieren que la presencia de estas lesiones no implica necesariamente que recidivará el neumotórax en un futuro, por lo que opinan que puede no ser necesaria su resección^(15,20,41). Sin embargo, tras localizar las lesiones patológicas, que típicamente se limitan a las zonas más apicales del pulmón (en el vértice del lóbulo superior o en el segmento 6 del lóbulo inferior), se tiende a realizar una bullectomía de la zona con una endo-grapadora^(1,3,9,25). También existen otras técnicas para la eliminación de la lesión pulmonar como pueden ser su sutura simple, ligadura o destrucción de las bullas con electrocoagulación o láser^(2,3).

Para conseguir unos buenos resultados, es fundamental asociar siempre la resección pulmonar de las zonas patológicas con alguna técnica de pleurodesis. El papel que juega la pleurodesis en el tratamiento definitivo del neumotórax es de suma importancia: estudios demuestran que la tasa de recidivas ronda el 20 % cuando únicamente se lleva a cabo una bullectomía, mientras que es de tan solo un 4 % cuando éste se asocia a la pleurodesis^(1,15,20).

Existen distintas formas de conseguir una pleurodesis por VATS. Las más empleadas incluyen la abrasión pleural mecánica, que se suele realizar con gasa o con estropajo metálico, la pleurodesis química, siendo el talco *poudrage* el agente más empleado, o la pleurectomía parietal^(1,2,42). Aunque el talco ofrece unos resultados excelentes⁽⁴³⁾, existe mucha reticencia a emplear este producto por los posibles efectos secundarios graves descritos (sobre todo el distrés respiratorio agudo, aunque esta complicación parece relacionarse con un tamaño de partícula de talco excesivamente pequeña, situación que no se suele dar con el talco empleado en Europa)⁽⁴⁰⁾. También existe preocupación por emplear talco, que provoca una sínfisis pleural muy intensa, en pacientes habitualmente jóvenes y sanos a los que se les podría dificultar una cirugía torácica futura^(2,5-7).

Cirugía abierta

Pese a no ser considerada como la primera opción en el tratamiento definitivo del NEP, la toracotomía con bullectomía y abrasión pleural o pleurectomía parietal sigue siendo el procedimiento que permite conseguir los mejores resultados, con una tasa de recidiva de tan solo un 1,5 %⁽¹⁵⁾. Sin embargo, gracias al gran avance en las técnicas VATS a lo largo de los últimos años, se puede llegar a realizar prácticamente cualquier procedimiento de cirugía abierta en un régimen de cirugía mínimamente invasiva, con su consiguiente disminución en la morbilidad, dolor postoperatorio y estancia hospitalaria. Como inconveniente de la VATS, nombrar sobre todo la dificultad para comprobar la aerostasia del pulmón ante una fuga aérea persistente, aunque con nuevas técnicas como la toracoscopia con autofluorescencia, este problema podría desaparecer⁽⁴⁴⁾.

Algunas normativas publicadas, como la de la BTS, siguen considerando a la bullectomía con pleurodesis por toracotomía la primera opción terapéutica quirúrgica para evitar la recidiva del NEP⁽⁶⁾. No obstante, la mayoría de los protocolos así como las publicaciones claramente indican el desplazamiento que

ha sufrido la cirugía abierta a favor de la VATS^(5,7,34-39), limitando la toracotomía a casos especiales o seleccionados, o cuando la VATS precisa una reconversión a cirugía abierta por dificultades técnicas o complicaciones intraoperatorias. La vía de abordaje habitualmente empleada es una axilar o anterior, siendo raro en un paciente con un NEP tener que acceder al tórax por una vía posterolateral.

Tratamiento del neumotórax espontáneo secundario

Un NES ocurre como consecuencia de una enfermedad pulmonar de base que no sólo es la causante del desarrollo del neumotórax, sino también condicionará de forma considerable la clínica que sufre el paciente. Los pasos a seguir en estos pacientes son similares a los del NEP, precisando una primera actuación para evacuar el aire del espacio pleural y controlar la clínica que presentan, y posteriormente debe existir un esfuerzo terapéutico para evitar la recidiva del neumotórax.

Tratamiento inicial

Ante un paciente con un NES pequeño y que no presenta clínica, puede plantearse un tratamiento conservador. No deben dejarse en observación en Urgencias; precisan ingreso en planta para llevar a cabo una estrecha vigilancia debido a la posibilidad de sufrir un rápido empeoramiento clínico, bien por un progresivo aumento del neumotórax hasta el punto que el paciente ya no lo puede tolerar, o bien por un agotamiento de sus reservas respiratorias como consecuencia de un neumotórax mantenido⁽⁵⁻⁷⁾. Ante el más mínimo empeoramiento, se debe proceder a la colocación de un drenaje pleural. Aunque algunos profesionales se oponen a un tratamiento conservador debido a una posible evolución fatal, la mayoría de los autores consideran aceptable llevar a cabo una observación de estos pacientes bajo vigilancia estrecha.

La utilización de oxigenoterapia para acelerar la reabsorción del aire del espacio pleural también se acepta, pero con unos cuida-

dos especiales en aquellos pacientes reteneadores de CO₂ con riesgo de sufrir hipercapnia como consecuencia del suministro suplementario de oxígeno⁽⁶⁾.

La normativa de la BTS considera la aspiración simple una técnica factible en un subgrupo de pacientes con NES: pacientes menores de 50 años con neumotórax pequeños y una mínima expresión clínica pueden ser candidatos a este procedimiento. Sin embargo, esta misma normativa avisa que la posibilidad de resolver el neumotórax de este modo es menor que en el NEP⁽⁶⁾. Otras normativas recomiendan observación si el tamaño y la clínica así lo justifica o bien la colocación de un drenaje pleural pero no consideran la aspiración simple de utilidad en el tratamiento inicial del NES^(5,7).

Lo cierto es que, bien sea por la clínica que presentan, o bien por el tamaño del neumotórax, la mayoría de estos pacientes requieren la colocación de un drenaje pleural en algún momento de la evolución de su neumotórax. Aunque algunos autores sugieren que un drenaje de pequeño calibre puede ser suficiente en algunos casos de NES, las recomendaciones dadas por la SEPAR, la BTS y el grupo de consenso de la ACCP abogan por la colocación de un drenaje torácico ≥ 16 F⁽⁵⁻⁷⁾. Cuando el paciente tiene un neumotórax grande o completo o cuando se sospecha que va a existir una fuga aérea persistente o que el paciente requerirá ventilación con presión positiva, se debe colocar un drenaje torácico grueso (24-28 F)^(5,7,22).

Una vez colocado el drenaje pleural, este sistema debe conectarse a una sistema de sello de agua. Habitualmente se conecta el sistema de drenaje a aspiración para conseguir una reexpansión pulmonar completa. Se recomienda aplicar una presión de aspiración entre los -20 cmH₂O y los -10 cmH₂O si se está perpetuando la fuga aérea con una aspiración mayor^(5-7,9,22).

La retirada del drenaje pleural se planteará tras objetivar la reexpansión pulmonar en la radiografía de control y pasadas 24 h sin fuga aérea por el drenaje torácico⁽⁵⁾. Esto puede confirmarse con más facilidad con los modernos sistemas de drenaje digitales donde

se puede constatar la fuga aérea real a lo largo del tiempo. En ausencia de estos sistemas, se puede clampar el drenaje pleural durante unas horas y confirmar que se mantiene el pulmón expandido con una radiografía de control pasado ese tiempo. El clampaje siempre debe llevarse a cabo en un entorno estrechamente vigilando para detectar la aparición de clínica de un nuevo colapso pulmonar y actuar en consecuencia. Hay que recordar que es más frecuente una recidiva precoz en los NES, por lo cual es importante vigilar al paciente las horas inmediatas tras la retirada del drenaje pleural.

Tratamiento definitivo

A diferencia del NEP, el NES representa una entidad de mayor gravedad. Estos pacientes habitualmente presentan una clínica de mayor severidad, incluso con riesgo de muerte en algunos casos. Independientemente de la clínica inicial del paciente, un NES frecuentemente indica que la enfermedad pulmonar de base está en una fase avanzada y en el caso de la EPOC, es un factor de mal pronóstico de la enfermedad^(15,22). Por lo tanto, las normativas tienden a sugerir la necesidad de ofrecer un tratamiento definitivo tras un primer episodio de neumotórax, así como ante una fuga aérea persistente > 5 días⁽⁵⁻⁷⁾. Entre las posibles opciones terapéuticas se encuentran los mismos procedimientos disponibles que para el tratamiento definitivo del NEP.

Pleurodesis por drenaje torácico

Aunque la pleurodesis química por drenaje torácico no se debe plantear como primera opción, puede considerarse en aquellos pacientes que no quieren o no pueden ser sometidos a una intervención quirúrgica^(5,9,15). Debido a que algunos de estos pacientes tienen una enfermedad avanzada, con una grave repercusión sobre su función cardiorrespiratoria basal, no es de extrañar que exista un grupo no desdeñable de pacientes que no pueden tolerar una cirugía. Estos pacientes pueden ser candidatos a la pleurodesis química

por drenaje pleural. Entre los agentes esclerosantes, el talco en *slurry* es el que consigue los mejores resultados⁽¹⁵⁾.

Cirugía toracoscópica video-asistida

Al igual que ocurre con los NEP, la VATS es de nuevo la primera opción terapéutica definitiva para estos pacientes. Se recomienda realizar una bullectomía de la zona bullosa rota. Sin embargo, la mayoría suelen tener una enfermedad pulmonar generalizada que puede llegar a afectar todo el parénquima pulmonar, con lo cual habrá que ser conservador, limitándose a localizar la zona de fuga aérea o en su ausencia, el área más sospechosa de ser la causante del neumotórax y únicamente reseca esa zona^(5,7,9,22).

Una vez realizada la bullectomía, siempre debe asociarse alguna técnica de pleurodesis: mediante la insuflación de talco⁽¹⁵⁾ (u otro agente esclerosante que ha mostrado sur efectivo), realizando una abrasión mecánica^(5,7,22) o llevando a cabo una pleurectomía parietal⁽⁶⁾. Debido a que algunos de estos pacientes pueden llegar a ser candidatos a trasplante pulmonar (EPOC, fibrosis quística,...), se recomienda consultar primero con el equipo responsable de trasplantes para determinar sus preferencias respecto a la pleurodesis para así evitar complicar excesivamente un posible futuro trasplante pulmonar⁽¹⁾. No obstante, la intención es evitar en lo máximo posible una recidiva del neumotórax que puede ser de extrema gravedad y se debe actuar en ese sentido prioritariamente.

Cirugía abierta

A diferencia de lo que ocurre con el NEP, puede haber una mayor necesidad de reconvertir una VATS a una cirugía abierta o incluso plantear una toracotomía desde un primer momento. De entrada, estos pacientes pueden no tolerar una intubación selectiva debido a su enfermedad pulmonar de base, precisando por tanto una toracotomía de entrada. La cirugía abierta tiene además la ventaja de poder detectar mejor las zonas de bullas o

blebs rotas gracias a la posibilidad de introducir suero en la cavidad torácica e insuflar el pulmón para visualizar así fugas aéreas. Debido a que estos enfermos tienen más posibilidades de tener hecha una TC torácica durante el control de su enfermedad de base, cabe la posibilidad de valorar dichas imágenes y plantear así la mejor vía de abordaje. Una vía axilar sería la preferida ante una lesión apical, pero una vía anterior o posterolateral puede llegar a ser necesaria según el caso.

Tratamiento del neumotórax adquirido

A diferencia de lo que ocurre con el neumotórax espontáneo, no existen recomendaciones de las distintas sociedades médicas respecto al manejo del paciente que sufre un neumotórax adquirido⁽²⁰⁾. Así, se entiende que la actitud terapéutica tendrá que tener en cuenta la situación clínica, el tamaño del neumotórax, la causa del mismo y las posibles lesiones asociadas.

Ante un NT, se tiende a proceder a la colocación de un drenaje torácico, independientemente del tamaño del neumotórax. Al igual que ocurre en los casos de neumotórax espontáneo, existen unas medidas generales que serán de utilidad en el manejo global de estos pacientes. Suelen tener contusiones torácicas, fracturas costales o heridas penetrantes asociadas con lo cual es fundamental un buen control analgésico para evitar las complicaciones secundarias a una respiración superficial y para conseguir que se pueda realizar una correcta fisioterapia respiratoria. Se puede añadir oxigenoterapia al tratamiento. La posibilidad de levantar al paciente lo antes posible y una pronta deambulación es deseable pero puede verse limitado por otras lesiones asociadas.

El manejo de estos pacientes implica habitualmente la colocación de un drenaje torácico, incluso en neumotórax pequeños u ocul-tos. Algunos autores sugieren que un tratamiento conservador sin drenaje pleural puede considerarse válido en casos cuidadosamente seleccionados, con un mecanismo traumático poco agresivo y con un neumotórax

pequeño. Precisarían, no obstante, un ingreso hospitalario y una vigilancia con radiografías de control para valorar la evolución del neumotórax⁽⁴⁵⁾. En los demás, la colocación de un drenaje pleural se considera una actitud terapéutica inicial apropiada⁽²⁰⁾. Un neumotórax pequeño con poca expresión clínica puede ser tratado con un tubo torácico de 16-20 F, mientras que la presencia de un hemo-neumotórax debe ser evacuado con un drenaje de mayor calibre (24-28 F). Si el traumatismo torácico es severo y puede llegar a necesitar ventilación con presión positiva, estaría indicado un drenaje grueso (28-36 F).

La cirugía en estos individuos sólo se plantea cuando existe una fuga aérea persistente o cuando las lesiones asociadas (hemotórax masivo, laceración o estallido del parénquima pulmonar) así lo justifican. La vía de abordaje dependerá de la intervención quirúrgica planteada en cada caso.

El manejo del NI se verá condicionado por la clínica asociada, el tamaño del neumotórax y otras posibles complicaciones asociadas. Así, ante un neumotórax pequeño con una mínima expresión clínica y sin otras complicaciones asociadas, se puede llevar a cabo un tratamiento conservador. Sin embargo, ante un neumotórax grande o completo, con clínica (bien sea por el neumotórax en sí o por alguna enfermedad de base) o que cursa con alguna complicación asociada (hemoneumotórax), se debe proceder a la colocación de un drenaje pleural. De nuevo, el grosor del drenaje variará en función del estado del paciente y de otras complicaciones asociadas.

Tratamiento del neumotórax catamenial

El manejo terapéutico óptimo de esta entidad se desconoce, ya que el neumotórax que sufren estos pacientes es únicamente una complicación local de una enfermedad sistémica⁽²⁴⁾.

Tras resolver el episodio de neumotórax o hemoneumotórax y ante la sospecha de un NC (por la edad de la paciente y la coincidencia del neumotórax con los primeros días del ciclo menstrual), se debe plantear alguna técnica

diagnóstica y un tratamiento definitivo tras un primer episodio debido a la elevada tendencia a recidivar^(1,5).

La VATS permite llevar a cabo un procedimiento diagnóstico y terapéutico en un mismo acto⁽⁴⁶⁾. Se deben valorar todas las superficies pleurales en busca de focos de tejido endometrial así como explorar cuidadosamente la superficie diafragmática para localizar poros diafragmáticos. Si es posible, se debe planificar el procedimiento próximo al inicio del ciclo menstrual para así visualizar mejor los focos endometriales⁽²⁴⁾. Se recomienda la toma de biopsias de las lesiones sospechosas y su posterior excisión o electrocoagulación⁽⁴⁶⁾. Si se localizan poros diafragmáticos, se recomienda llevar a cabo su plicatura para cerrar el orificio y reforzar así el diafragma^(24,46), aunque algunos autores abogan por el empleo de una malla de poliglactina colocada sobre el diafragma⁽⁴⁷⁾. Algún procedimiento de pleurodesis (mecánica o química) debe acompañar el procedimiento^(24,46). Los anovulatorios convencionales no son del todo eficaces y el tratamiento médico se basa en el empleo de análogos de la gonadotropina que provocan un bloqueo hormonal de la proliferación de tejido endometrial^(5,24,47).

COMPLICACIONES

Existen una serie de complicaciones, inmediatas y tardías, que pueden surgir como consecuencia de un neumotórax en sí o por los tratamientos aplicados. Estas complicaciones suelen ser infrecuentes pero pueden llegar a ser graves.

En el *neumotórax a tensión* existe un mecanismo valvular que aumenta progresivamente las presiones intrapleurales las cuales llegan a producir un desplazamiento mediastínico contralateral con compromiso del retorno venoso y disminución del gasto cardíaco. Provoca una situación de extrema gravedad y puede producirse de forma espontánea o adquirida. Ante la sospecha de un neumotórax hipertensivo, con una clínica y una exploración física compatibles, no se debe esperar a la confir-

mación radiológica⁽⁴⁰⁾. La actitud que se debe tomar ante estos pacientes es la descompresión inmediata del neumotórax, empleando un catéter u otro sistema que permite la salida del aire a tensión y así estabilizar al paciente. A continuación, se debe colocar un drenaje torácico conectado a un sistema de sello de agua.

El *edema pulmonar por reexpansión* es poco frecuente y suele verse con más frecuencia tras evacuar un derrame pleural masivo de forma brusca. En el caso de los neumotórax, hay un mayor riesgo de desarrollarlo cuando éste es total o cuando lleva varios días de evolución⁽⁴⁸⁾. La administración de corticoides y la aplicación de oxigenoterapia suele ser suficiente y el edema no suele perdurar más de 24-48 h.

Un *hemoneumotórax* puede ocurrir como consecuencia de un traumatismo torácico, por la rotura de una brida o adherencia pleuropulmonar vascularizada o durante la colocación de un drenaje torácico al lesionar el paquete vascular intercostal o el propio parénquima pulmonar.

Algunos pacientes pueden sufrir una *reacción vaso-vagal* con hipotensión sistémica, que normalmente se debe a dolor en el momento de colocar el drenaje pleural. Aquellos pacientes que son sometidos a un talcaje por el drenaje pleural pueden sufrir un intenso dolor pleurítico en el momento de instilar el talco en *slurry* que también puede provocar este cuadro. Por este motivo, es aconsejable siempre tener al paciente monitorizado cuando se está colocando el drenaje pleural y se recomienda analgesia con opioides y sedación con midazolam en pacientes que van a ser sometidos a un talcaje por tubo torácico^(49,50).

La *neuralgia intercostal* puede ocurrir al lesionarse el paquete intercostal tras la colocación de un drenaje pleural, la realización de una toroscopia o tras una cirugía abierta.

Por último, pese a realizar un procedimiento quirúrgico definitivo, puede darse que no se consiga una reexpansión pulmonar completa, acompañada o no por una fuga aérea persistente. En esta situación, habrá que valorar las posibles soluciones según cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Noppen M, de Keukeleire T. Pneumothorax. *Respiration*. 2008; 76: 121-7.
2. Pun YW. Neumotórax y hemotórax. En: Pérez Rodríguez E, Villena Garrido MV. *Enfermedades de la pleura*. Madrid: Ergon; 2006. p. 181-96.
3. Fry WA, Paape K. Pneumothorax. En: Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW, Editores. *General Thoracic Surgery*. 6 ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins; 2005. p. 794-805.
4. Aragoneses FG. En: Martín Escribano P, Ramos Seisedos G, Sanchis Aldás J, Editores. *Manual de Medicina Respiratoria*. 2 ed. Madrid: Aula Medica Ediciones; 2006. p. 1153-62.
5. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 437-48.
6. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003; 58(suppl 2): ii39-ii52.
7. 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.
8. Mendis D, El-Shanawany T, Mathur A, Redington AE. Management of spontaneous pneumothorax: are British Thoracic Society guidelines being followed? *Postgrad Med J*. 2002; 78: 80-4.
9. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *NEJM*. 2000; 342: 868-74.
10. Jain DG, Gosavi SN, Jain DD. Understanding and managing tension pneumothorax. *JACM*. 2008; 9: 42-50.
11. Miller AC, Harvey JE. Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *BMJ*. 1993; 307: 114-6.
12. Melton LJ 3rd, Hepper NGG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis*. 1979; 120: 1379-82.
13. Bense L, Eklund G, Wilman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest*. 1987; 92: 1009-12.
14. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax*. 2000; 55: 666-71.
15. Noppen M, Schramel F. Pneumothorax. *Eur Respir Mon*. 2002; 22: 279-96.
16. Morrison PJ, Lowry RC, Kevin NC. Familiar primary spontaneous pneumothorax consistent with true autosomal dominant inheritance. *Thorax*. 1998; 53: 151-2.
17. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, Hanaoka J, Hawai S, Ichinose M et al. Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax. *Chest*. 1999; 116: 899-902.
18. Coxson HO, Chan IHT, Mayo JR, Hlynksy J, Nakano Y, Birmingham CL. Early emphysema in patients with anorexia nervosa. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170: 748-52.
19. Sihoe ADL, Yim APC, Lee TW, Wan S, Yuen EHY, Wan IYP et al. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest*. 2000; 118: 380-3.
20. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology*. 2004; 9: 157-64.
21. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 1997; 52: 805-9.
22. Light RW. Secondary spontaneous pneumothorax in adults. En: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2009.
23. Rivas de Andrés JJ, Canalís Arrayás E, Molins López-Rodó L, Pac Ferrer J, Torres García A, Torres Lanzas J. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. *Arch Bronconeumol*. 2002; 38: 589-95.
24. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneiter D, Odo Kurrer M, Haller U et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004; 128: 502-8.
25. Light RW. Primary spontaneous pneumothorax in adults. En: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2009.
26. Light RW. Pneumothorax. En: Light RW, editor. *Pleural diseases*. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 242-77.
27. Rhea JT, DeLuca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology*. 1982; 144: 733-6.
28. Collins CD, Lopez A, Mathie A, Wood V, Jackson JE, Roddie ME. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR*. 1995; 165: 1127-30.
29. Mendis D, El-Shanawany T, Mathur A, Redington AE. Management of spontaneous pneu-

- mothorax: are BTS guidelines being followed? *Postgrad Med J.* 2002; 78: 80-4.
30. Henry MT. Simple sequential treatment for primary spontaneous pneumothorax: one-step closer. *Eur Respir J.* 2006; 27: 448-50.
 31. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J.* 2006; 28: 637-50.
 32. Marquette CH, Marx A, Leroy S, Vaniet F, Ramon P, Caussade S et al. Simplified stepwise management of primary spontaneous pneumothorax: a pilot study. *Eur Respir J.* 2006; 27: 470-6.
 33. Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Vertraeten A. Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax. A multicenter, prospective, randomized pilot study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: 1240-4.
 34. Sekine Y, Miyata Y, Yamada K, Yamada H, Yasukawa T, Saitoh Y et al. Video-assisted thoracoscopic surgery does not deteriorate postoperative pulmonary gas exchange in spontaneous pneumothorax patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999; 16: 48-53.
 35. Waller DA, Forty J, Moritt GN. Video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1994; 58: 372-6.
 36. Jiménez Merchan R, García Díaz F, Arenas Linares C, Giron Arjana JC, Langregado Loscertales M, Loscertales J. Comparative retrospective study of surgical treatment of spontaneous pneumothorax. Thoracotomy versus thoracoscopy. *Surg Endosc.* 1997; 11: 919-22.
 37. Sedrakyan A, van der Meulen J, Lewsey J, Treasure T. Video assisted thoracic surgery for treatment of pneumothorax and lung resections: systematic review of randomised clinical trials. *BMJ.* 2004; 329: 1008-10.
 38. Sawada S, Watanabe Y, Moriyama S. Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Chest.* 2005; 127: 2226-30.
 39. Ben-Nun A, Soudack M, Best LA. Video-assisted thoracoscopic surgery for recurrent spontaneous pneumothorax: the long-term benefit. *World J Surg.* 2006; 30: 285-90.
 40. Malik M, Black EA. Fast-track video-assisted bullectomy and pleurectomy for pneumothorax: initial experience and description of technique. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009; 36: 906-9.
 41. Tschopp JM, Schnyder JM, Froudarakis M, Astoul P. VATS or simple talc poudrage under medical thoracoscopy for recurrent spontaneous pneumothorax (carta al editor). *Eur Respir J.* 2009; 33: 442-3.
 42. Rena O, Massera F, Papalia E, Della Pona C, Robustellini M, Casadio C. Surgical pleurodesis for Vanderschueren's stage III primary spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 2008; 31: 837-41.
 43. Ramos-Izquierdo R, Moya J, Macia I, Rivas F, Ureña A, Rosado G et al. Treatment of primary spontaneous pneumothorax by videothoracoscopic talc pleurodesis under local anesthesia: a review of 133 procedures. *Surg Endosc* 2009 Sept 30; [Epub ahead of print].
 44. Noppen M, Dekeukeleire T, Hanon S, Stratakos G, Amjadi K, Madsen P. Fluorescein-enhanced Autofluorescence Thoracoscopy in Patients with Primary Spontaneous Pneumothorax and Normal Subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 174: 26-30.
 45. Legome E. General approach to blunt thoracic trauma in adults. En: Basow DS, editor. *UpToDate.* Waltham MA: UpToDate; 2009.
 46. Martínez Somolinos S, Marmol Cazas EE, Serra Batlles J. Aportación de la toracoscopia en el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis torácica complicada (a propósito de 2 casos). *Arch Bronconeumol.* 2008; 44: 224-5.
 47. Bagan P, Le Pimpec Barthes F, Assouad J, Souillamas R, Riquet M. Catamenial pneumothorax: retrospective study of surgical treatment. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75: 378-81.
 48. Edema pulmonar. En: Fraser RS, Müller NL, Colman N. Paré PD, editores. *Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax.* 4 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 1999. p. 1926-98.
 49. Anthony VB, Loddenkemper R, Astoul P, Boutin C, Goldstraw P, Hott J et al. ERS/ATS Statement. Management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J.* 2001; 18: 402-19.