

Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Hospital "Comandante Manuel Fajardo".

“Aspectos Clínicos y Quirúrgicos del Neumotórax”

Autor: Dr. Joel de Jesús Moret González.

Tutor: Dr. Juan Carlos Barrera Ortega.
Especialista de Segundo Grado de Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto.
Profesor Asistente de Cirugía General.

Asesores: Dr. Orestes Noel Mederos Curbelo.
Especialista de Segundo Grado en Cirugía general.
Doctor en Ciencias Médicas.
Profesor Titular de Cirugía General.

Dr. Jesús M. Valdés Jiménez.
Especialista en Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto.

Dra. Vivian Revilla Rodríguez.
Especialista en Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto.

Trabajo para Optar por el Título de Especialista de Primer Grado en Cirugía General.

2003

Índice

	Páginas
Título	
Índice.....	2
Resumen.....	3
Introducción.....	4 a 38
Objetivos.....	39
Material y Método.....	40 a 42
Resultados y Discusión.....	43 a 54
Conclusiones.....	55
Recomendaciones.....	56
Bibliografía.....	57 a 66
Anexos.....	67 a 69
Tablas.....	70 a 80
Gráficos.....	81 a 83

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal en 154 pacientes con diagnóstico clínico radiológico de neumotórax, atendidos en el Hospital Universitario Manuel Fajardo en el periodo comprendido entre 1988 y el 2003 siguiendo un algoritmo de trabajo confeccionado por el grupo de cirugía torácica del centro hospitalario. OBJETIVOS: Estudiar el tratamiento del neumotórax en el hospital siguiendo un algoritmo de trabajo, determinando las conductas, las complicaciones y la mortalidad. RESULTADOS: Predomino el sexo masculino, el hábito de fumar y el tipo de neumotórax espontáneo, la pleurotomía mínima fue efectiva en el 52.6%, el resto requirió toracotomía por neumotórax persistente y recidivante en el 81.6% y las bullas asociadas al neumotórax en el 15.8%. La complicación mas frecuente después de pleurotomía fue la obstrucción de la sonda pleural y la fuga de aire posterior a la toracotomía. La resección y pleurectomía parietal ofreció un 100% de efectividad. La mortalidad quirúrgica fue nula. CONCLUSIONES: El algoritmo de trabajo del grupo de cirugía torácica permitió estandarizar el tratamiento del neumotórax en el centro y proporcionar criterios sobre la efectividad de la atención medica con disminución de las complicaciones y eliminación de la mortalidad por esta enfermedad.

Introducción

HISTORIA

La presencia de aire en la cavidad pleural se conoce desde antes del siglo V a.n.e. Los médicos definieron el neumotórax durante el reino de Alejandro el Grande. Hipócrates describió la “sucusión” torácica.

Riolan estudió el hecho en siglo XVII y a comienzos del siglo XVIII, se describen las afecciones por entrada súbita de aire en el espacio pleural denominándolo “Enfisema Interno”.

Muchas de las referencias tempranas al neumotórax pudieran haber sido, realmente, al neumotórax a tensión, porque es significativamente más dramático en su presentación clínica.

Meckel describió la autopsia de un joven soldado muerto por un neumotórax a tensión, en 1789.

En 1803, el médico francés Itard introdujo en la Medicina el término “neumotórax”, para definir aquellos procesos morbosos en los que, inexplicablemente, aparecía aire entre las pleuras de un sujeto “al parecer asintomático”.

Años más tarde, René Jacinto Laennec describió sus aspectos clínicos fundamentales y demostró que podía ser reconocido en vida.

El propio Laennec, en 1829, describe el hemoneumotórax mientras realizaba una autopsia.

Whittaker, en el 1876, trató con éxito un caso de hemoneumotórax mediante aspiraciones torácicas.

En 1879, Weil clasificó el neumotórax en cerrado, abierto, valvular, etc.

Para 1887, West considera que el 90% de los neumotórax se debe a la tuberculosis; pero en 1886 y 1889, Chauffard y Osler, se refirieron a casos tuberculino – negativos, de forma independiente.

Corre el 1900 cuando Beclere describe el cuadro radiográfico del neumotórax.

Es 1902 y Fussell & Reisman recopilan 56 casos no atribuibles a la tuberculosis, para concluir que: el neumotórax espontáneo no tuberculoso se presenta más en jóvenes sanos del sexo masculino, raramente se acompaña de fiebre o derrame y es benigno, probablemente hay un enfisema pulmonar discreto oculto y que la aspiración del aire es su tratamiento.

Varios autores: Olbrechts, Kjaergaard, Ljundhl, Sergent, Courcoux, Miller, Mazzei, etc., en la 4^a década del recién pasado siglo, estudiaron la nomenclatura y sentaron que el neumotórax espontáneo benigno es siempre el resultado de la ruptura de una burbuja enfisematosa subpleural”.

En 1906, Spengler fue el primero en sugerir la pleurodesis química.

Bethune en el 1935, preconiza el talco con este fin.

Berlin en 1950 planteó por vez primera la posibilidad del neumotórax familiar.

Todavía en los primeros años del siglo XX los cirujanos temían a la apertura de la cavidad pleural, por lo que buscaron diversos métodos para abordar el tórax sin necesidad de penetrar en la misma. Los experimentos realizados por el doctor Sauerbruch para determinar la repercusión clínica del neumotórax, el desarrollo de la anestesia, la intubación orotraqueal, la puesta en práctica de los rayos Roentgen y la antibioticoterapia, fueron los descubrimientos que llevaron a la solución definitiva de algunas afecciones torácicas, entre ellas, la que nos ocupa.

En el mismo 1950 Ducher y al siguiente año Myers, son los primeros en emplear la toracotomía para el tratamiento de los hemoneumotórax.

Ellis y Carr recomendaron la pleurectomía parietal para tratar el neumotórax recidivante. En 1956, Gaensler publica la primera serie de casos tratados de esta manera.

Klassen recomendó la resección de las bullas junto con la abrasión pleural con gasa seca.

Baronofsky al año siguiente, preconiza la toracotomía bilateral simultánea. ¹⁻⁹

El neumotórax (N), se define como una enfermedad –para Blajot es un síndrome– producida por la entrada de aire en el espacio virtual que separa las pleuras visceral y parietal (la cavidad pleural); este aire provoca pérdida del contacto entre ellas y un colapso pulmonar que tendrá mayor o menor inmediatez y cuantía en dependencia de la causa, de la presencia o no de adherencias y de la rigidez pulmonar. Se considera al neumotórax una de las nosemas más comunes del tórax. ^{9, 11, 12}

Existen varias clasificaciones de neumotórax, basadas en su etiología, cuadro clínico, aspecto anátomo–radiográfico o en su evolución. Hemos integrado en una sola las variantes mencionadas en la literatura. ^{1, 8, 12-19}

ESPONTÁNEO

Primario

Enfermedad bullosa del pulmón

Fibrosis pulmonar idiopática

EPOC

Asma bronquial

Fibrosis quística

Quistes congénitos

Tuberculosis

Sarcoidosis

Neumoconiosis

Histiocitosis X

Absceso subfrénico

Quiste hidatídico

Neumopatía por P. Carinii

Conectivopatías

Perforación esofágica

Diversos tumores

Embolismo pulmonar

Neumonía necrotizante

Perforación gástrica

Perforación de colon

Secundario

Catamenial

Neonatal

TRAUMÁTICO

Contuso

Crush injury

Penetrante

Armas blancas

Armas de fuego

Armas fragmentarias

Barotrauma

Ventilación mecánica

Accidente de buceo

“Blast injury”

<i>Yatrogénico</i>		Endoscopia
	<i>Biopsia transtorácica por aspiración</i>	esofagogástrica
		Resucitación
	Cateterismo venoso	cardiopulmonar
	Toracocentesis	Bloqueo de nervio
	Postquirúrgico	intercostal
	Endoscopia transtraqueal	Acupuntura

OTROS:

<i>Neumotórax Parcial</i>	<i>Neumotórax Tabicado</i>	<i>Neumotórax Bilateral</i>
<i>Neumotórax Estable</i>	<i>Neumotórax Crónico</i>	<i>Neumotórax Abierto</i>
<i>Neumotórax Valvular</i>	<i>Neumotórax a Tensión</i>	
<i>Neumotórax Persistente</i>	<i>Neumotórax Recurrente</i>	

Es espontáneo (NE) cuando no existen antecedentes de traumatismo ni de intervención quirúrgica o diagnóstica, representa del 2,7 al 7,1 % de todas las neumopatías. Es más frecuente entre los 20 y los 40 años, en el adulto del sexo

masculino; con un pico de incidencia cercano a los 20 y es raro por encima de 40 años. La relación $\text{?}:\text{?}$ varía de 4:1 a 6,2:1; la incidencia de 7×10^{-5} en hombres a 1×10^{-5} en las mujeres. El hábito de fumar incrementa el riesgo de NE, 22 veces en los hombres y 8 veces en las féminas. Este riesgo se incrementa hasta 102 veces en los grandes fumadores del sexo masculino (> 22 cigarrillos/día), hasta 21 veces en los moderados (entre 13 y 22 cigarrillos/día) y 7 en los que fuman poco (< 13 cigarrillos/día). En las mujeres el incremento es de 68, 14 y 4 veces respectivamente.

El neumotórax espontáneo primario (NEP) se presenta usualmente en una persona joven, alta y delgada, generalmente un adolescente varón, (hasta en un 80%), en quien no se encuentra causa o evidencia de enfermedad broncopulmonar subyacente. La mayoría de los individuos con NEP tienen una enfermedad pulmonar no conocida; muchas observaciones sugieren que habitualmente resulta de la ruptura de un “bleb de Miller” o de una bulla apical subpleural. El 80% de los pacientes tiene cambios enfisematosos en la tomografía computarizada (CT), particularmente en las zonas altas del pulmón. ^{6-8, 12, 15, 18, 19-30}

El neumotórax espontáneo secundario (NES) puede deberse a una amplia gama de enfermedades pulmonares y no pulmonares. Generalmente es complicación de una enfermedad broncopulmonar previa como: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma bronquial, la enfermedad bullosa, la tuberculosis, el absceso pulmonar, la fibrosis pulmonar idiopática, la fibrosis quística, el embolismo pulmonar, los quistes congénitos del pulmón, diversos tumores y, la neumopatía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con VIH/SIDA –la

cual parece estar aumentando la incidencia del NES, junto a infecciones diversas debidas a M. tuberculosis u otras micobacterias, y también por hongos, bacterias inespecíficas y virus (p. ej: CMV). Otras causas de NES son: histiocitosis X, sarcoidosis, las neumoconiosis, la esclerosis tuberosa y la esclerodermia, perforaciones esofágicas, gástricas y del colón, el quiste hidatídico y el neumotórax catamenial (NC). El NC fue descrito en 1958 por Maurer; representa del 3 al 6 % de los NE en mujeres entre los 20 y 40 años de edad y se presenta dentro de los tres primeros días de iniciada la menstruación. Existen antecedentes de endometriosis pélvica en el 20-40% de ellas. La mayoría se producen en el lado derecho (90 a 95%) y los episodios pueden ser recurrentes por varios años. También las maniobras de Valsalva y Muller son una causa común de neumomediastino y neumotórax; se observa en individuos con crisis de asma, infecciones del tractus respiratorio, accesos de tos, traumas u operaciones orofaríngeas, esofágicas o respiratorias con disrupción de la mucosa, VMPP, hiperemesis, y quizás algo más frecuentemente durante la gestación y el parto. También se observa en competencias atléticas, entre fumadores de marihuana o cocaína que intentan aumentar el efecto de la droga inhalada –aunque la causa más frecuente de N entre los adictos son las punturas de venas cervicales– y en pacientes con convulsiones. ^{1, 8, 10-12, 21-23}

La mayoría de los pacientes con NES son hombres mayores de 45 años que tienen una enfermedad bien documentada o clínicamente aparente. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la que más incide entre los NES. La incidencia del NES es 6,3/100 000/año en los H y 2/100 000/año en M. La incidencia de NES en la EPOC es 26/100 000/año. La relación ?? en los NEP

promedia 4-5:1 y en los NES 2-3:1; ajustada a la edad es 6,2:1 y 3,2:1 respectivamente.^{12, 14}

El neumotórax traumático (NT) es aquel producido por un amplio espectro de lesiones: del pulmón, las vías aéreas y del esófago, entre las que se encuentran: traumatismos cerrados y penetrantes del tórax, barotrauma y lesiones iatrogénicas. Probablemente sea el traumatismo la causa más frecuente de N; los NT son más frecuentes que los NE y la tasa está aumentando.¹⁹

Una variedad de NT que se conoce como neumotórax abierto (NA) es la que se produce por la presencia de una pérdida de sustancia en la pared torácica, a través de la cual se aspira el aire durante la inspiración (traumatopnea). Si la sección transversal de tal defecto excede la de la tráquea todo el volumen corriente pasara por él.²¹

El neumotórax iatrogénico (NY) es el que se produce como consecuencia de procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Probablemente el NY se torne más común, aunque en su mayoría tienen escasa significación clínica. En la serie de Depars el 33% de los casos se debía a biopsia pulmonar transtorácica por aspiración (BPTA), el 28% a toracocentesis, 22% a cateterismos subclavios y el 7% a ventilación mecánica con presión positiva (VMPP). La incidencia de NY en VMPP se estima entre 0,5 y 15 %; la BPTA, su causa más común, puede llegar a ser la responsable del 32 al 37 % de los casos. La toracocentesis terapéutica se complica con un 30% de N cuando es llevada a cabo por inexpertos, en contraste con un 4% si es realizada por un clínico experto.^{2, 12, 13, 19, 21, 22, 29}

Son importantes los escapes valvulares de aire procedentes de la pared torácica o del parénquima pulmonar y del árbol traqueobronquial por su capacidad de provocar neumotórax a tensión (NHT) que es aquel en el cual la presión del espacio pleural permanece positiva durante el ciclo respiratorio. El NHT pone al paciente en peligro inminente de perder la vida. El NHT ocurre cuando la lesión actúa como válvula unidireccional que permite la entrada de aire pero, no su salida. Los incidentes que pueden producirlo son: accidente automovilístico con impacto frontal y chofer sin cinturón, caídas y altercados en los que están involucrados golpes laterales directos. Cualquier herida penetrante que provoque la formación de un túnel con intercambio libre de aire y atrapamiento del gas en el espacio pleural puede producir un NHT. La incidencia extrahospitalaria real es imposible determinarla; datos del EMT en 1999 reportan una ocurrencia entre 10 y 30 %, pero se duda que todos sean NHT. Su incidencia global en las UTI también es desconocida, pero en un informe del 2000 (AIMS) solo 4 de 17 sospechados lo eran realmente (23,5%). Sus causas más comunes son las iatrogenias y los traumatismos. Pueden producirlo los traumatismos cerrados o penetrantes con disrupción de las pleuras parietal o visceral, a menudo asociados con fracturas costales; los barotraumas, especialmente el que se produce durante la VMPP con PEEP alta en casos con: SDRA, ALI, EPOC, trauma pulmonar directo, neumonía por aspiración y necrotizante, asma y fibrosis pulmonar –su frecuencia se estima entre 10 y 65 % de todos los casos; evolución de un NEP (complica » al 1-2% de los NEP); los intentos frustrados de convertir un neumotórax abierto (NA) en otro cerrado, cuando el vendaje oclusivo funciona como válvula unidireccional; las

compresiones torácicas durante la RCP; las endoscopias digestivas superiores y las traquebronquiales con toma de biopsia pulmonar y los neumoperitoneos. ^{2, 12, 13, 21, 22, 24, 29}

El neumotórax es una complicación frecuente después de IQ cervicales (linfadenectomía cervical y simpatectomía cervicotorácica) que suele deberse a lesión de la cúpula pleural en la fosa clavicular; en casos de tiroidectomía por desgarro de la pleura mediastínica cuando hay disección retroesternal. Después de mastectomía radical y radical ampliada con disección de la cadena ganglionar mamaria interna, afecta casi siempre el lado operado al ser perforada la pleura costal durante el pinzamiento de vasos perforantes que se han retraído. Puede complicar la traqueostomía, a partir de un enfisema mediastínico secundario a esfuerzo respiratorio intenso, presión positiva excesiva a través del tubo endotraqueal o erosión de la vía aérea por dicho tubo. También puede complicar las operaciones esofágicas el desgarro inadvertido de la pleura mediastínica del otro lado. ³¹

El neumotórax puede ser bilateral (NB) en el 10% de los casos. ¹⁷

El neumotórax estable es aquel que no cambia en su magnitud y no provoca alteración respiratoria creciente ni falla hemodinámica; la reexpansión se detiene o no ocurre y se produce una pleuritis que fija el muñón pulmonar en retracción. ¹⁸

El neumotórax ocurre en el 1-2% de todos los recién nacidos, sobre todo en aquellos que aspiran meconio, los cuales tiene un alto riesgo para NHT. ²⁴

Los derrames pleurales son frecuentes en los pacientes con neumotórax (20-25%), aunque usualmente son pequeños. El hemoneumotórax se presenta entre 2

y 8 % debido al desgarro de adherencias vascularizadas entre las dos pleuras; se presenta casi exclusivamente en hombres (90 a 96 %) y comparte con el NE las mismas etiologías.^{12, 19, 32}

El neumotórax recurrente (NR) es aquel que se presenta más de una vez en el mismo lado o en el hemitórax contralateral (15 a 18 %); son más comunes en los fumadores, la EPOC y el SIDA. Su frecuencia depende de la presencia de lesiones pulmonares y del tratamiento instaurado en el primer episodio (después de una conducta expectante varía entre 19 y 50 %). La visualización por CT o toracoscopia de lesiones bullosas, contrariamente a lo que se pudiera pensar, no es predictora de recurrencia.

En la mayoría de las series la tasa de recurrencia del NE en el mismo lado varía y llega a ser de hasta 30% y en el contralateral » 10%. Usualmente ocurren dentro de los seis meses que siguen al primer episodio, la mayoría dentro del primer año. La tasa global en casos con NEP es de 28% y en los NES 43%. Se ha considerado que la tasa de recidiva aumenta según aumenta el número de neumotórax padecido, pero en un estudio³³ se encontró que tras el primer episodio la recurrencia de 28%, después del segundo 23% y después del tercero 14%, para una tasa total de 35%. Sin embargo, King & Smith²¹ plantean que la posibilidad de recurrencia ipsolateral es del 50% después de un episodio, de 62% tras el segundo y que se eleva a 80% después.^{1, 12, 19, 21, 29, 33-38}

Los neumotórax pueden complicarse con enfisema mediastinal y subcutáneo, neumopatía inflamatoria, insuficiencia respiratoria, paro cardíaco y supuración pleural. La fístula broncopleural complica del 3 al 5 por ciento de los pacientes.¹²

La evolución de los NEP es típicamente benigna y a menudo pasa inadvertido o resuelve sin atención médica; su riesgo de mortalidad es bajo, a diferencia del de los NES, 3,5 veces mayor. Los estudios indican una tasa de mortalidad de 1 a 17 % en pacientes con EPOC y NES; uno de ellos señaló que el 5% muere antes que se les coloque el tubo de drenaje pleural. La mortalidad en mayores de 70 es del 2%. En el estudio de Despars, et al sobre 106 pacientes con NY hubo 2 (1,9%) casos fatales. ¹² Los pacientes con SIDA exhiben una mortalidad alta (25%) y una supervivencia media después del N de tres meses. ^{1, 29, 39, 40}

El aire entra en el espacio pleural procedente de las vías aéreas, de los pulmones o de las vías digestivas en los NE, a través de una solución de continuidad de la pleura visceral. Otras veces el aire proviene del exterior sin que haya alteraciones de la pleura visceral, cómo en diversas heridas cervicales, torácicas o abdominales y en punciones torácicas con diversos fines pero lo más común es que en estos casos también se lesione la pleura visceral y exista fuga de aire pulmonar. Como la presión alveolar es siempre mayor que la presión pleural debido a la resistencia elástica del pulmón, existe un gradiente de presión en la cavidad pleural (vacío pleural de Danders) que resulta abolido por la entrada de aire al instaurarse el N, de esta manera queda impedida la expansión pulmonar, lo que sumado al paso de aire desde el alvéolo al espacio pleural conduce al colapso pulmonar; la fuga aérea no se detiene hasta que se alcanza el equilibrio de las presiones en la cámara del neumotórax o se sella la brecha pleural que dio origen al evento. Los Macklin señalaron la vía por la que el aire desde el mediastino podría entrar a la cavidad pleural: por los orificios vasculares de las pleuras. Las roturas alveolares originan enfisema intersticial en los tejidos peribronco-

vasculares del pulmón y a través de los mismos el aire alcanzaría el mediastino; cuando la presión mediastinal aumenta bruscamente o si la descompresión no es suficiente, la pleura parietal puede romperse y provocar un neumotórax (en el 10 al 18 % de los pacientes) ^{9, 16, 19, 22}

Entre el 76 y el 100 por ciento de los pacientes con NEP muestran vesículas subpleurales durante la videocirugía torácica y virtualmente la totalidad durante la toracotomía. El mecanismo exacto de formación de los blebs y las bullas permanece ignoto. Además de un posible origen congénito, se ha tratado de explicar por un mecanismo denominado “traumatopnea” pasiva y activa que obedece al mayor diámetro del bronquio derecho y a su dirección más vertical; la traumatopnea pasiva se da al nacer cuando con la primera respiración se produce una distensión brusca del lóbulo superior derecho (LSD); y la activa explica como existe un fenómeno aspirativo en ese pulmón, que acentuándose con cada inspiración provoca una mayor insuflación del lóbulo mencionado. También explica la predilección de tales vesículas por el LSD.⁶ Otra teoría es que los blebs pueden formarse durante la pubertad por un rápido incremento de la dimensión vertical del tórax respecto a la horizontal en el seno de un crecimiento acelerado; relación esta que puede afectar la presión intratorácica en los ápices pulmonares y provocar la formación de las vesículas. ^{16,26}

El estudio histológico realizado por Jordan y cols a 116 pacientes con NE mostró: enfisema con bullas en el 80%; enfisema sin bullas en el 11% y blebs o bullas aisladas en el 3,4%; en el resto había otras anormalidades pleurales o pulmonares. El trabajo de Wait & Estrera demostró que el 26% de sus casos tenía áreas de enfisema localizado, bullas o blebs. En 32 pacientes con SIDA el 78%

padecía una neumonía por P. Carinii y las otras 7, tuberculosis u otra micobacteriosis.¹²

El mecanismo de la ruptura de las vesículas en el NES es probablemente multifactorial y no tiene relación con el esfuerzo físico; la obstrucción local de la vía aérea debida a neumonía, tapones mucosos o broncoconstricción pudiera ser importante. Según Subotic desde hace años está claro que la rotura ocurre como consecuencia de su aislamiento del parénquima circundante que, en combinación con decrementos abruptos de la presión atmosférica, hace que siguiendo la ley de Boyle y Mariot al caer la P_{atm} el gas contenido en la burbuja se expanda aumentando el gradiente de presión a través de la pared de la misma. La caída de la P_{atm} debe ser de al menos 10 milibares para que la vesícula se torne hipertensiva y estalle.^{16, 29, 41-45}

Se ha sugerido que el tabaco podría ser un factor de riesgo para el desarrollo del NE. Posiblemente, a través de un mecanismo obstructivo por acumulo de exudados, engrosamiento de la pared bronquial y quizás, por alteraciones en el intersticio pulmonar, potenciando la formación de bullas y aumentando el riesgo de rotura de ellas.

La hipótesis de las proteasas/ antiproteasas explica el efecto nocivo del fumar, tanto por el aumento de la elastasa disponible como por la menor actividad antielastasa:

La destrucción de las paredes alveolares se debe a un desequilibrio entre la acción de las proteasas (elastasa, etc.) y las antiproteasas (α_1AT , inhibidor de la leucoproteasa secretora, α_1 macroglobulina sérica); la principal actividad

antielastasa está ligada a la α_1 AT mientras la principal actividad de elastasa celular la poseen los PMN (también los MM, los mastocitos y las bacterias).

La elastasa de los PMN puede digerir el pulmón y esta digestión puede ser inhibida por α_1 AT. Los PMN secuestrados en el pulmón, llegan a los alvéolos y cualquier estímulo que aumente los PMN y MM o la liberación de sus gránulos, aumenta la actividad elastolítica (los RTLO₂ liberados por los PMN inhiben la actividad de la α_1 AT); al disminuir las concentraciones de α_1 AT se dispara la destrucción del tejido elástico y esto va seguido de rotura de alvéolos.

Por tanto se considera que las bulas subpleurales y los blebs son el resultado de una fuerte acción destructiva de las proteasas que acontece en presencia de una escasa actividad antiproteasa.

- Los fumadores tienen más PMN y MM en sus alvéolos; la mayor cantidad de PMN puede deberse a la liberación de IL-8 por los MM; la nicotina es también quimiotáctica para los PMN; el humo activa la vía del complemento.
- Fumar estimula la liberación de elastasa por los PMN.
- Fumar aumenta la actividad elastolítica de las proteasas de los MM. La elastasa de estos no es inhibida por la α_1 AT, que de hecho, puede ser digerida por aquella.
- Los agentes oxidantes del humo, como los RTLO₂, inhiben la α_1 AT.

Por otra parte a las zonas superiores con menor perfusión llega menos α_1 AT ^{20, 27, 28, 30, 46, 47}

Los cambios fisiopatológicos que produce el neumotórax dependen de la cantidad de aire que irrumpe en la cavidad pleural y del estado de la función

cardiopulmonar del paciente. El aire pleural acumulado produce colapso del pulmón, y compresión de este al tornarse positiva la presión intrapleuraleal, comprometiendo el intercambio gaseoso; esta situación puede ser muy grave en un paciente neumópata, aun sin gran colapso pulmonar. El neumotórax provoca pérdida de la fuerza de retroceso elástico; reduce el volumen ventilatorio, la capacidad de difusión y la adaptabilidad pulmonar; reduce proporcionalmente tanto el volumen residual, como las capacidades vital, pulmonar total y residual funcional. En el neumotórax existe hipoventilación pulmonar debido a disminución de la adaptabilidad del pulmón y de la caja torácica; disminuye la capacidad de difusión de los gases al disminuir la superficie de la membrana respiratoria; y se trastorna la relación V/Q también por causa de la adaptabilidad disminuida. A consecuencia de lo anterior el flujo pulmonar disminuye $\approx 50\%$ por espasmo vascular reflejo y si la hipoxia resultante es intensa hay aumento de la permeabilidad capilar con edema del intersticio pulmonar; todo lo cual reduce el intercambio gaseoso por bloqueo alvéolo–capilar.

El colapso pulmonar viene pues a agravar el deterioro de la función respiratoria que en los NES ya había provocado la enfermedad subyacente.^{2, 9-13, 19, 22, 24, 29, 48,}

49

Cuando el neumotórax produce colapso pulmonar completo y persiste la entrada de aire –desde el sitio lesional funcionando como una válvula unidireccional que permite la llegada de más aire durante cada inspiración, pero no su salida al exterior durante la espiración– la presión intrapleuraleal se iguala con la intrapulmonar que es igual a la atmosférica y a cero; cesa entonces el paso de aire

por las vías aéreas durante la respiración normal, quedando la ventilación pulmonar prácticamente anulada. Entonces todo el contenido del mediastino es desviado hacia el hemitórax contralateral, disminuyendo el volumen y la capacidad funcional residual de ese pulmón; disminuye el área de corte transversal del lecho pulmonar y aumenta de este modo la resistencia vascular pulmonar; comprime los grandes vasos venosos y las aurículas, disminuye el retorno de sangre al corazón; provocando insuficiencia ventricular derecha con caída del gasto cardiaco y de la tensión arterial sistémica (choque hemodinámico), además de insuficiencia respiratoria. ^{2, 9, 10, 13, 21 22, 24, 49}

Por todo lo anteriormente explicado en los neumotórax aumenta la DA-aO₂, disminuye la PaO₂, aumenta la PCO₂ y disminuye el pH sanguíneo.

La patogenia del neumotórax durante la ventilación mecánica se basa en la teoría de los Macklin. Hay algunas situaciones que aumentan la incidencia de neumotórax durante la ventilación mecánica: distrés respiratorio del adulto (SDRA), neumonía por aspiración, neumonía necrotizante, EPOC, fibrosis pulmonar y asma bronquial. Todo ello suele ser más frecuente en presencia de PEEP > 10 cm de H₂O; volumen corriente o tidal alto, > 12 ml/kg; presión pico en la vía aérea > 50 cm de H₂O; presión en meseta > 35 cm de H₂O; SDRA; infección pulmonar y EPOC.

Los neumotórax asociados a la infestación por *P. carinii* son consecuencia de la ruptura de una o varias cavidades pulmonares subpleurales, asociadas con necrosis subpleural. La profilaxis con Pentamidina en aerosol, parece aumentar el riesgo. La frecuente coexistencia con infecciones por otros gérmenes, hace que

cursen casi siempre con fístulas broncopleurales y que sean difíciles de tratar, debido al mal estado del parénquima subyacente.

La patogenia del neumotórax catamenial es poco clara; se han planteado muchas hipótesis: el aire puede llegar al espacio pleural desde el cérvix uterino y el abdomen a través de defectos diafragmáticos congénitos; también puede haber implantes endometriales focales en la pleura visceral o en el pulmón, con fuga de aire durante la menstruación u obstrucción bronquiolar con hiperinsuflación y ruptura alveolar.

El espectro de lesiones inducidas por el barotrauma incluye fractura alveolar, enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino y neumotórax (unilateral, bilateral o a tensión). También abarca las vías inmunitarias que participan en los estados proinflamatorios. La compresión externa del tórax provocada por “crush injury” o “blast injury” es causa de barotrauma. La compresión del tórax lleno de un volumen de gas que excede el volumen del tórax comprimido lleva a la hiperdistensión alveolar y a su ruptura. Lo mismo sucede en el síndrome compartimental abdominal. Durante el buceo, en caso de ascenso rápido aguantando la respiración el aire contenido en los pulmones se expande con gran fuerza contra las paredes de los alvéolos provocando su ruptura, neumomediastino y neumotórax.^{50,51}

El diagnóstico del neumotórax se realiza por la anamnesis, la forma de presentación clínica, el examen físico y la radiografía del tórax.

En el interrogatorio, exhaustivo, se recogerán antecedentes personales de enfermedad broncopulmonar, cáncer, traumatismos toracoabdominales,

enfermedades del esófago, colagenosis, etc. También de casos familiares de neumotórax.

La mayoría de los casos se presentan sin esfuerzo físico previo, aunque la tos, el estornudo, la defecación y cualquier otro esfuerzo físico intenso pueden desencadenar el episodio si existe una obstrucción bronquiolar por mucus u otro material o si existen adherencias pleurales.

La forma más común de presentación es la súbita, aguda; pero existen casos de instalación lenta y aún progresiva.

El síntoma más frecuente del neumotórax es el dolor torácico, se observa en el 90% de los casos; la disnea y la tos son menos comunes 80 y 10 % respectivamente.^{24, 25}

El dolor es de intensidad y localización variables, de tipo pleurítico: en ocasiones agudo y lancinante; generalmente mantenido y violento, en punta de costado, localizado en el omóplato o el pezón; puede ser referido en la fosa supraclavicular, la axila, el hombro o el cuello (en caso de pneumomediastino); tener una localización costal más baja, abdominal o simular el “angor pectoris”. Aumenta con la inspiración. La disnea es para algunos el síntoma cardinal. Es alarmante y agobiante por su carácter progresivo y sofocante. El grado de disnea dependerá tanto de la magnitud del neumotórax como del estado funcional de base del paciente. Es más grave en los NES. La tos es quintosa, fatigante, pleural (seca). Este síndrome de distensión pleural (dolor + disnea) se observa en el 64% de los casos¹⁹; a veces está ausente o demora en aparecer –“neumotórax ambulatorio de Castaigne y Paillard”– sobre todo cuando no existen adherencias pleurales, es lenta la entrada del aire y no existen lesiones pulmonares contralaterales.

Con menos frecuencia aparecen: ansiedad, decaimiento y fatiga.

Al examen físico los signos más frecuentes son:

- ♦ Hemitórax dilatado con excursiones disminuidas o inmóviles. Casi siempre hiperventilación, especialmente al comienzo.
- ♦ Abolición de las vibraciones vocales. Disminución de la expansión del hemotórax afecto. Aumento de la frecuencia respiratoria
- ♦ Hipersonoridad o timpanismo (puede no ser muy evidente). Es típica la desaparición de la matidez hepática en decúbito (Sergent)
- ♦ Disminución o abolición del murmullo vesicular y de la voz normal; así como pectoriloquia áfona ("signo de Bacelli").
- ♦ Síndrome anforometálico: soplo, retintín y eco metálicos; ruido de bronce. Voz y tos anfóricas (en el NHT).
- ♦ Además: desviación del mediastino, descenso diafragmático, cianosis, ingurgitación yugular y pulso paradójico (en el NHT).
- ♦ Si hay derrame asociado: matidez declive (sin curva de Ellis – Damoiseau; el nivel superior horizontal) y succusión hipocrática.
- ♦ En caso de neumomediastino: signos Lejars y de Hamman; y enfisema subcutáneo (el signo más consistente).

También pueden aparecer otros dependiendo de: la etiología, la magnitud y el tiempo de evolución del aire acumulado en la cavidad pleural y por el grado de insuficiencia respiratoria.

La taquicardia es el más común; si excede los 135 latido/min sugiere NHT. Pero los signos predominantes y casi universales son los que constituyen la "tríada de

Galliard": disminución o abolición de las V. V. hipersonoridad o timpasmo y disminución o abolición del M. V. ^{7-10, 13, 49, 52, 53}

La hipotensión es el signo maestro del NHT, pero junto con la cianosis, la ingurgitación yugular y la desviación de la tráquea, conforma el grupo de los signos tardíos. El cuadro clínico del NHT puede ser similar al del taponamiento cardíaco, excepto por la hipersonoridad que caracteriza al primero. Cuando se presenta en un enfermo con VMPP, debe sospecharse si: es necesario aumentar la presión pico para suministrarle el mismo volumen corriente; ↓ el volumen espiratorio y ↑ la presión al final de la espiración aún en ausencia de PEEP. ^{2, 24}

En los jóvenes se observa una forma atenuada con sintomatología escasa por tener buena reserva respiratoria. También en los neumotórax parciales (tabicado, localizado) la forma de presentación es tórpida, con síntomas muy atenuados y faltan los signos clásicos. ⁸

En el neumotórax a tensión, donde la presión intrapleurales excede la P_{atm} y se producen cambios comprometen toda la respiración, se manifiestan la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis respiratoria. ^{4, 5, 22, 52}

El diagnóstico definitivo del neumotórax se realiza mediante estudios radiológicos. El más sencillo y económico es la radiografía simple del tórax en vista PA que es confirmatoria y resulta muy útil en la vasta mayoría de los casos con neumotórax, neumomediastino enfisema pulmonar intersticial y neumatoceles. ⁵⁰

El aire es más radioluciente en la cámara del neumotórax que en el pulmón colapsado rechazado hacia el hilio. La pleura visceral se observa como una opacidad lineal, delgada, curva y lisa. En la cámara no se observa trama

pulmonar. La radiografía en espiración máxima resalta la imagen porque el pulmón se torna relativamente más denso al disminuir su volumen y de esta manera, facilita la confirmación del diagnóstico. Similar acentuación puede obtenerse tomando vistas en posición de decúbito lateral con el lado sospechoso hacia arriba y el rayo centrado sobre en el hemitórax afecto cruzando la mesa. Hay que evitar las “placas rotadas” porque pueden oscurecer la imagen del neumotórax y simular un desplazamiento mediastínico. La línea pleural puede ser difícil de definir en los N pequeños y en los casos NES debido al aumento de la radiolucencia pulmonar, a menos que se obtengan vistas de mucha calidad y sean escrutadas bajo una luz brillante o una “hot lamp”. En un reciente estudio randomizado y controlado, no se encontraron diferencias en la capacidad de los radiólogos para detectar N en las vistas en inspiración y espiración máximas. ^{12, 19, 22, 24, 50, 54, 55}

El pulmón colapsado se retrae hacia el hilio separándose de la pared costal siempre que no existan adherencias interpleurales que los fijen; en este último caso la vista radiográfica puede mostrar la imagen del neumotórax tabicado (N tab), la cámara del neumotórax aparece cruzada por opacidades en banda, más o menos gruesas, que se extienden entre la imagen del pulmón colapsado y la pared costal. El grado de colapso pulmonar depende de la lesión que lo provoca y de la cantidad de aire que escapa por ella hacia la cavidad pleural. Existen diferentes maneras de calcular el colapso pulmonar y sería muy engorroso describirlas todas. La más sencillas son: calcular el área que el pulmón ha dejado desocupada en su retracción hacia el hilio, basados en la experiencia y las

habilidades que cada observador haya desarrollado en este sentido; saber que cuando el pulmón “in toto” se separa 2,5 cm de la pared costal el N es de $\approx 30\%$ y que si lo hace más de 3 es $> 50\%$. El cálculo más exacto está basado en la concepción de que tanto el pulmón como la cavidad que lo contiene son esferas y hallando la relación entre sus volúmenes por ciento se obtiene una aproximación bastante exacta de la cuantía del neumotórax; para ello existen dos métodos: el primero mide la distancia que hay del hilio a la periferia del pulmón y de aquel a la pared torácica, esta relación se eleva al cubo y se multiplica por cien; el otro es aún más exacto, mide en las diferentes vistas la distancias del hilio a la periferia en los tres planos, obtiene el promedio de ellos y con esa media realiza la siguiente operación:

$$\% N = (1 - ADP^3 / ADH^3) \times 100.$$

Donde ADP es la media de los diámetros de los ejes del pulmón y ADH, la del hemitórax. Esta puede simplificarse así:

$$\% N = ADH^3 - ADP^3 / ADH^3$$

Sin embargo, existe la opinión que este cálculo es innecesario, porque es la situación clínica y no el tamaño del neumotórax lo que debe regir la toma de decisiones^{22,56}.

Otro hallazgo radiográfico es la desviación del mediastino hacia el lado sano, el cual se objetiviza por los cambios de posición de la radiolucencia traqueal y de la opacidad cardiaca¹⁹.

En caso de NHT al colapso total del pulmón contra el hilio y a la marcada desviación del mediastino, se añade: ensanchamiento de los espacios

intercostales y depresión del hemidiafragma en casos con neumotórax izquierdo; puede formarse una hernia mediastínica cuyo borde cóncavo sobrepasa la línea media y se proyecta en espiración sobre el pulmón sano como una gruesa pompa de jabón.^{2,57}

Las imágenes propias de la enfermedad que dio origen al NES pueden hacer difícil la interpretación de las vistas, especialmente en la EPOC, por la hipertransparencia de los pulmones. Las opacidades por artefacto habitualmente no siguen la curvatura del tórax óseo en toda su longitud. Un pliegue cutáneo puede confundir, pero a diferencia de los N, ellos desbordan los límites de la caja torácica y la trama pulmonar puede verse a ambos de la línea del pliegue. Una bulla avascular o un quiste broncogénico de pared delgada también pueden ser confundidos; pero habitualmente la línea pleural varia en su centro hacia la pared torácica; a diferencia de esto las márgenes interiores de las bullas y los quistes son cóncavas y no se adaptan con exactitud al contorno del seno costofrénico; la redondez o la forma geométrica de su pared indica la naturaleza de la lesión. Una bulla insuflada, a tensión, puede simular un NHT y un N tab, a la inversa, puede simular una bulla o un quiste.^{12, 17, 22, 24, 54, 55}

Cuando existe un neumomediastino, el enfisema mediastinal aparece como una línea radioluciente que delinea la silueta cardiaca y también, como estrías de aire finas y radiolúcidas orientadas verticalmente dentro del mediastino. La aorta y las otras estructuras mediastinales posteriores aparecen realzadas y puede verse una lucencia bien definida alrededor de la arteria pulmonar derecha, el signo del anillo. El aire puede detectarse con más facilidad en la región retroesternal en las radiografías laterales; en vistas PA los hallazgos pudieran ser pasados por alto

hasta en el 50 por ciento de los casos. A diferencia del aire del N o del neumopericardio, el aire mediastinal es fijo y no asciende hacia las zonas apicales. Si el neumomediastino se presenta después de un vómito violento, es obligatorio descartar el síndrome de Boerhaave.²²

Los signos radiográficos del N en un paciente en decúbito supino difieren de los que hemos mencionado en bipedestación. El aire no se acumula en los vértices sino en otras partes; la más frecuente, la región anteromedial. En supino, las mejores áreas para buscar el N son: yuxtacardiaca, región subpulmonar y pared torácica lateral; ya que el aire no loculado asciende hay que escrutar los ángulos costo y cardiofrénicos. La presencia de un ángulo costofrénico muy amplio y profundo ("deep sulcus sign") puede ser la única evidencia de N, al localizarse el aire en el punto más alto de la cavidad torácica, el receso costofrénico anterior y resaltar así la definición de la superficie diafragmática, aumentando la transparencia del CSD del abdomen.

En la región anteromedial por encima del hilio el aire delimita la aorta ascendente, cava superior y ácigos; por debajo del hilio señala el borde cardíaco izquierdo o se introduce en la cisura menor. El aire subpulmonar se ve como una hipertransparencia en la base, una línea pleural que define la base del pulmón o una radiolucencia que se introduce profundamente en el surco costodiafragmático; o delimita la silueta cardíaca; además, se observa depresión del hemidiafragma. Los acúmulos apicolaterales y posteromediales son poco visibles en las radiografías en decúbito. Hasta el 30% de estos hallazgos pasan inadvertidos.^{12,}

19, 22, 24, 29, 55, 58

En la radioscopia se observan el movimiento pendular del mediastino y el signo de Kiemböck.⁵⁷

La CT (helicoidal) es el estudio más sensible y preciso para evaluar el neumotórax, demuestra la naturaleza de la lesión pulmonar y aunque no está indicada “de rutina” debe realizarse en todos los casos de diagnóstico dudoso y casi siempre en los que han sufrido barotrauma.

La CT demuestra áreas de enfisema localizado en más del 80% de los pacientes con NE, aún cuando no fumen. Esas áreas se sitúan predominantemente en las regiones periféricas de los ápices; y en aquellos enfermos en los que no son aparentes, se las observa a menudo durante la cirugía o el examen histopatológico.

La CT de tórax muestra bullas ipsilaterales en el 89% de los casos de NEP según han reportado Mitlehner et al y Lesur y cols. En otro estudio, el primer autor encontró enfisema localizado con o sin bullas en el 89% de los enfermos, pero solo en el 43% de ellos en las radiografías convencionales. También encontró otras anomalías ipsilaterales en el 80% de los pacientes, pero solo en el 31% de las radiografías convencionales. En el pulmón contralateral halló 66% de anomalías con CT y 11% con estudios convencionales. La mayor parte de estas anomalías eran áreas de enfisema focal de menos de 2 cm de diámetro.^{12, 50, 51}

La CT de alta resolución permite identificar casos con alto riesgo de recidiva, precisando lesiones no detectadas con las radiografías convencionales y blebs o bullas subpleurales en el pulmón del lado sano; y con ello, planificar una estrategia terapéutica.¹⁰⁻¹³

El tratamiento del neumotórax consiste en extraer el aire de la cavidad pleural y lograr la reexpansión pulmonar y el adosamiento de las pleuras parietal y visceral para evitar las recidivas. La presencia del N no implica un tratamiento quirúrgico ya que el aire se reabsorbe espontáneamente a razón de 50–75 ml/24 h ó 1,25% diario. A todos los pacientes se les aconsejará que dejen de fumar para disminuir el riesgo de recidivas y se les administrará oxígeno, pues esta medida acelera la reabsorción del aire de la cámara del neumotórax 4 veces comparada con el aire ambiental. La mayoría deben ser ingresados. ^{14-17, 19, 29}

Algunos casos asintomáticos o con escasos síntomas se ingresan y tratan mediante reposo, observación, oxígeno terapia y analgésicos durante 24-48 horas, evolucionándolos clínica y radiográficamente. Si el neumotórax persiste estable o disminuye de tamaño y no hay cambios en el cuadro clínico, se sigue el tratamiento de forma ambulatoria, con un control a los 10 ó 15 días. Esta opción terapéutica es válida en un número reducido de casos, ya que no puede ser adoptada en pacientes con determinadas variedades de N ni en aquellos sometidos a VMPP por el riesgo de NHT ni tampoco se aplica a enfermos en los cuales no se pueda mantener un seguimiento adecuado por razones sociales, culturales o geográficas ni a los que no pueden acceder con rapidez a la asistencia médica. Si por el contrario el neumotórax aumenta de tamaño o aparecen síntomas, debe procederse a evacuarlo. ^{1, 13, 15, 19, 29}

Persisten controversias sobre cuál es el método más apropiado para ello, pero hay consenso en cuanto a utilizar el drenaje pleural cuando el colapso pulmonar es >15 a 20 %. Contamos con varias opciones: toracocentesis y aspiración con

catéter fino; drenaje pleural con tubo de pequeño calibre y la pleurostomía convencional con tubos de mediano y gran calibre. ^{1, 10, 13-17, 19, 59-62}

Existen reportes que han encontrado que no son necesarios tubos de drenaje torácico de calibre excesivamente grande para lograr la resolución del neumotórax. Varios estudios comparativos entre sondas de drenaje de diferentes diámetros demuestran haber obtenido, por igual, la reexpansión pulmonar con tubos de pequeño calibre (7–14 FG) que con los de gruesos (20-40 Fr) y mediano calibre sin obstrucción de la sonda. ^{1, 16, 19, 29, 33, 60, 63-65}

Existe, no obstante, la posibilidad de obstrucción de las sondas pleurales finas, lo cual requiere una adecuada vigilancia y cuidado sistemático. ^{1, 18, 63, 64, 66}

El tratamiento de los NEP incluye: observación, aspiración simple y colocación de un tubo de drenaje pleural. Los NEP >15 a 20 % ó que aumentan con el decurso pueden ser aspirados con un catéter intravenoso o de toracocentesis (10–18 FG) y también mediante un tubo de pequeño calibre (7–14 FG) u otro de calibre convencional (14–20 FG en nuestro medio) ^{12, 19}

Ya hemos descrito en que consiste la “observación”; es el tratamiento adecuado en casos con colapso pulmonar <15% en pacientes asintomáticos; se debe realizar Rx. evolutivo 8 y 24h después del inicio del tratamiento y cada siete días hasta la resolución total. Salta a la vista que con esta conducta expectante no se previenen las recidivas. ^{15,22}

La aspiración simple (PA) es útil en el 65–70 % de los NEP con colapso pulmonar moderado (20–40 %¹³), pero solo en el 35% de los NES. Es el tratamiento de elección en los neumotórax <15% en pacientes estables hemodinámicamente.

Varela y cols⁶⁷ la utilizan en casos con NE acoplando al catéter una válvula de Heimlich después de aspirar todo el aire posible y obtienen la reexpansión total en el 93% de sus casos. En nuestro medio Armas y cols⁵⁹ la utilizan con una efectividad del 70,9% en enfermos con NE y colapso pulmonar entre 26 y 50 %. La PA es tan efectiva como el drenaje pleural, casi indolora y más cómoda para movilizar al paciente.^{12, 18, 22, 29, 64}

El tratamiento de urgencia de los NES es similar al del NEP, exceptuando que no se justifica el tratamiento médico, dada la escasa reserva funcional respiratoria que habitualmente tienen. Casi siempre se trata de reexpandir el pulmón con una pleurostomía mínima, que con frecuencia es necesario mantener por un periodo más prolongado. También se utilizan los drenajes de pequeño calibre y los catéteres, pero se dejan conectados a un “sello de agua”. Se ha demostrado que debido a la pobre vascularización pulmonar, estos pacientes necesitan el drenaje pleural por más tiempo y que tienen una mayor incidencia de empiema e infecciones nosocomiales. Si el espacio pleural se drena adecuadamente y el pulmón se mantiene expandido, usualmente se detiene la fuga de aire. En algunos pacientes la fuga persiste hasta quince días o más, teniendo a veces que orientar la cirugía, cuando el riesgo quirúrgico lo permite. La mayoría de los neumólogos y cirujanos se inclinan por este método, no importa cual sea el calibre.^{14, 16-19, 22}

El tratamiento del neumotórax traumático depende del número, la localización y el tipo de las lesiones. Generalmente el NT debe ser tratado mediante la inserción de un tubo conectado a “sello de agua” con o sin aspiración; un pequeño subgrupo con colapso < 15-20% con síntomas escasos podría ser sometido a tratamiento

conservador bajo estrecha vigilancia. En caso de neumotórax abierto (“tórax soplante”) hay que cerrar la brecha torácica con un vendaje impermeable cuadrangular que se fija por tres de sus lados, para que funcione como una válvula unidireccional, antes de realizar la pleurostomía y después de esta, llevar a cabo la reparación quirúrgica de la brecha. ^{13,16,19,21,24,29, 68,69}

El tratamiento del hemo-neumotórax consiste en la realización de una pleurostomía mínima conectada a un sistema de aspiración torácica; puede requerir la inserción de un tubo bajo adicional, para dar salida a coágulos y sangre. Hay que reponer las pérdidas sanguíneas. Si la hemorragia supera los 1800 ml en 24 h ó la Hb cae por debajo de 70g/L ó el hematócrito por debajo de 28, habrá que realizar una toracotomía urgente. ^{1, 13, 21, 32}

El NHT es una emergencia médica que se debe tratar con premura una vez que se halla sospechado su presencia, sin esperar confirmación radiográfica, porque atenta contra la vida del paciente. Se insertará una aguja de calibre 14 ó 16 y de 3 a 6 cm de largo en el 2º espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular; la salida sonora del aire avisará su llegada a la cavidad pleural; entonces se puede acoplar una válvula de Heimlich al pabellón o, en su defecto, un dedil o un dedo de guante abierto en la punta (método de Thiersh) que funcionará como una válvula unidireccional. Inmediatamente se realizará una pleurostomía mínima que se conectará a un drenaje torácico espirativo. ^{1, 2, 13, 19, 21, 29, 68}

El tratamiento del neumotórax iatrogénico no contempla la prevención de las recidivas y va encaminado a restaurar la función respiratoria y aliviar las molestias lo más rápida y menos traumáticamente posible. Puede tratarse con reposo,

utilizar una aspiración simple con aguja o evacuarlo mediante el drenaje con tubos de pequeño calibre que brindan excelentes resultados o un catéter de abordaje venoso profundo.⁷⁰⁻⁷² Si se trata de un paciente con VMPP, el tratamiento consiste en colocar una sonda pleural adecuada en el espacio pleural del hemitórax afecto y conectarla a sistema de drenaje y aspiración torácica hasta que el paciente pueda ser destetado, para prevenir la formación de una fístula bronquial.^{19, 22, 24, 69}

El neumotórax por barotrauma se trata mediante pleurostomía con tubo de drenaje pleural y sistema de aspiración torácica; en caso de requerir recompresión, se realizará en la cámara antes de iniciar ese tipo de tratamiento.^{50, 51, 73}

El N en pacientes con SIDA que tienen enfermedad pulmonar intersticial por P. carinii por rotura de cavidades pulmonares subpleurales requiere drenaje pleural, a veces prolongado. Como puede ser bilateral, con frecuencia requerirá toracotomía bilateral.

El drenaje puede hacerse con tubos conectados a un drenaje cerrado con o sin aspiración o a una válvula de Heimlich –tiene sus detractores por el riesgo de transmisión del retrovirus– que permitiría un alta precoz. Se asocian a una elevada tasa de fracaso del tratamiento, pero únicamente en caso de falta de reexpansión del pulmón habrá que considerar la cirugía que pudiera ser toracoscópica o a través de una toracotomía.⁷⁴⁻⁷⁶

El manejo del N catamenial es similar al de otros tipos de neumotórax: los pequeños y asintomáticos se tratan de manera conservadora y los demás requieren evacuación. El manejo de los NR es más controvertido y son posibles muchas opciones:

- Tratar cada episodio en particular según lo requiera.
- Pleurodesis química.
- Abrasión pleural o pleurectomía.
- Tratamiento hormonal de la endometriosis.
- Histerectomía total con ooforectomía bilateral.

En la opinión de algunos autores la cirugía está indicada siempre que se desea el embarazo.^{7, 70, 77}

La VATS con resección de bullas y pleurodesis es el tratamiento de elección de los neumotórax persistentes y recurrentes en aquellos centros que cuenten con este adelanto. En otra circunstancia, está indicada la toracotomía, y también la pleurodesis.^{13-19, 21, 29, 68}

Cuando se requiere una toracotomía, el procedimiento de elección es la localización y detención de la fuga de aire, la resección u obliteración de las bullas y la promoción de sínfisis pleural. Se deben evitar lobectomías, ligando o resecando las bullas con sutura mecánica o manual, realizando a continuación una pleurectomía parietal subtotal o escarificación pleural.

En la mayoría de las series, la morbilidad es alta y la tasa de mortalidad insignificante. En aquellos individuos con mal estado general y alto riesgo quirúrgico, se debe pensar en otras opciones como la pleurodesis química, la inyección de sangre autóloga o en el drenaje permanente con fístulas.

Una vez realizada la pleurostomía el paciente puede evolucionar de dos maneras: hacia la resolución, con reexpansión pulmonar completa o hacia el N persistente por fuga de aire mantenida o falta de reexpansión.

Si después de 48 horas con aspiración torácica el pulmón reexpande, se retirará la sonda de drenaje; puede realizarse CT del tórax y se propondrá cirugía en los casos que presenten las situaciones siguientes: ^{1, 6, 13, 21, 29, 68, 78, 79}

- ❖ Neumotórax recidivante dos o más veces de un lado.
- ❖ Neumotórax bilateral simultáneo o alternante.
- ❖ Neumotórax único de un lado con la confirmación imagenológica de bullas.
- ❖ Neumotórax único en personas con riesgo profesional.

Una vez resuelto el neumotórax existe el riesgo de que se repita en el futuro, esto va a depender al menos de dos factores: la presencia o no de lesiones pulmonares y el tratamiento seguido en el episodio actual.

La recidiva en casos seguidos con una conducta expectante oscila entre el 19 y el 50%. Pueden producirse episodios de neumotórax contralateral con una frecuencia del 15 al 18 %. ³⁴⁻³⁸

Algunos centros utilizan la toracoscopia como medio de diagnóstico y tratamiento. Este proceder es de gran utilidad para diagnosticar la causa del neumotórax; sin embargo, pueden pasar inadvertidas las bullas del vértice pulmonar o de la cara mediastinal (esto pudiera deberse a que en el pulmón colapsado las pequeñas lesiones no se visualizan). Además, permitiría realizar bullectomías –facilitadas por el uso de grapadoras– acompañadas o no de pleurodesis química o mecánica.

Las ventajas del tratamiento quirúrgico por toracoscopia son: menor dolor postoperatorio - evita la herida de toracotomía - corta estadía hospitalaria y mayor

satisfacción del paciente. Tiene el inconveniente de requerir personal entrenado y equipamiento adecuado. Nosotros no contamos con ello.⁸⁰⁻⁸⁴

En el momento actual, también se utiliza el tratamiento del complejo bulloso mediante la escarificación con láseres a través del toracoscopio, método reservado a los centros con grupos de trabajo que cuentan dicha tecnología.⁸⁴

Se ha utilizado por otros autores un sistema de válvula unidireccional (válvula de Heimlich), constituida por dos tubos: uno externo y rígido con otro flexible en su interior; esta sólo permite la salida del aire, desde la pleura al exterior, cuando en la espiración la presión intrapleurale se hace positiva y el tubo flexible se abre. Es importante conectarla correctamente porque si no, puede provocar un neumotórax a tensión.¹² Tiene la ventaja de permitir la movilización libre y precoz del enfermo, y en ocasiones un tratamiento ambulatorio.

En pacientes con neumotórax bilateral simultáneo o secuencial (1% de los casos) también está indicada la intervención quirúrgica de urgencia en un hemitórax o en ambos mediante el abordaje bilateral.

Ocasionalmente una obstrucción bronquial por cáncer pulmonar o la rotura isquémica del tumor hacia el espacio pleural pueden producir un neumotórax; esto puede ocurrir también complicando la radioterapia o la quimioterapia. El tratamiento de elección es la pleurostomía, no excluye la cirugía, pero raramente está indicada; la pleurodesis química se puede utilizar para evitar la persistencia o la recurrencia.⁷

La muerte por neumotórax espontáneo es rara; en tales casos se debe a neumotórax a tensión, diagnóstico tardío, edad avanzada asociada o no a otras cardio o neumopatías, o tratamiento inadecuado. ^{5, 6, 59, 60, 66, 81, 85-87}

Motivado por la frecuencia de este síndrome y las polémicas en torno a algunos aspectos de la conducta a seguir ante un paciente afecto, nos propusimos revisar una serie de casos y realizar una investigación prospectiva siguiendo un algoritmo terapéutico confeccionado por el “Grupo de Cirugía Torácica” (GCT) de nuestro hospital.

Objetivos

➤ **Generales :**

-Estudiar los resultados del tratamiento del neumotórax en el hospital “Comandante Manuel Fajardo” siguiendo nuestro algoritmo de trabajo (confeccionado por el Grupo de Cirugía Torácica)

➤ **Específicos :**

1. Determinar las diferentes causas de neumotórax en los pacientes tratados.
2. Determinar los resultados de la modalidad terapéutica utilizada.
3. Establecer cuales fueron las indicaciones de toracotomía.
4. Determinar la relación que existe entre las complicaciones postoperatorias observadas el proceder quirúrgico utilizado y la mortalidad.

Material y Método

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal en 154 pacientes con diagnóstico clínico radiológico de neumotórax, atendidos por el Grupo de Cirugía Torácica (GTC) en el hospital clínico, quirúrgico, docente "Comandante Manuel Fajardo" en el periodo comprendido entre Enero de 1988 y Julio del 2003; siguiendo un algoritmo de trabajo confeccionado para este fin por el GTC de nuestro centro (anexo 1).

METÓDICA

Para dar solución a los objetivos trazados se distribuyó el universo de trabajo por grupos de edades, sexo, causas del neumotórax, antecedentes patológicos personales (APP), síntomas más frecuentes, hemitórax afecto, conducta terapéutica definitiva, indicaciones para la toracotomía, técnicas quirúrgicas utilizadas, y complicaciones postoperatorias.

Para valorar el riesgo quirúrgico de los pacientes fue utilizada la clasificación de la ASA (anexo 2) y la clasificación de riesgo cardiaco de Goldman (anexo 3).

UNIVERSO Y MUESTRA

Quedó integrado por todos los pacientes atendidos en el periodo de estudio.

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

Se utilizó la base de datos del GTC para obtener los datos necesarios los cuales se vaciaron en una "sábana".

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Grupos etáreos (en años cumplidos): <20; 20-29; 30-39; 40-49; 50-59; ≥ 60.

Sexo: masculino y femenino.

Causas de Neumotórax: traumáticos, iatrogénicos, por barotrauma y espontáneos (primarios y secundarios);

Antecedentes patológicos personales: respiratorias, cardiovasculares, hematopoyéticas, gastrointestinales, neurológicas, endocrino–metabólicas y renales. Incluyendo aquí el hábito de fumar.

Síntomas: dolor torácico, disnea, tos y sin síntomas.

Hemitórax afecto: derecho, izquierdo, bilateral.

Conducta terapéutica definitiva: tratamiento médico, pleurocentesis y aspiración, pleurostomía mínima, pleurodesis química, toracotomía.

Indicaciones de la toracotomía: neumotórax persistente, recidivante, bilateral, asociado a bullas, riesgo sociolaboral o cultural o lesión visceral que requiere tratamiento quirúrgico.

Técnica quirúrgica utilizada: resección de bullas, resección pulmonar reglada, pleurectomía parietal total o selectiva, pleurodesis mecánica o química, asociadas o no.

Complicaciones postoperatorias: propias de las pleurostomías y de las toracotomías.

La información obtenida fue procesada en una computadora personal Lap-Top Toshiba, Modelo Satélite 1735, Pentium III, Intel con el sistema operativo Windows

Milenium y el programa Office 2000; las estadísticas se realizaron con programa SPSS versión 8,0 para Windows. El método estadístico utilizado fue el del cálculo de porcentajes.

Los resultados se presentan en tablas para facilitar su análisis y, en su caso, la comparación con la bibliografía referente al tema revisado.

Resultados y Discusión

Los resultados de nuestro trabajo mostraron lo siguiente.

Predominaron los neumotórax espontáneos, en total 126 (81,2%). Entre ellos, la mayoría fueron primarios (78) representando el 50,6%. Hubo 47 NES (30,5% del total); algo más de la tercera parte de todos los NE. Observamos que la mayoría de ellos (45) se debían a EPOC, con mayor frecuencia debidos a asma bronquial (19) y bullas enfisematosas (18) u otras causas de aquella (8). El resto de los pacientes eran portadores de neumotórax traumáticos; 24 iatrogénicos (15,6%) y 6 (3,9%) debidos a heridas por armas blancas. Al cateterismo venoso profundo correspondieron 16 de los casos (66,7%) y 6 (25%) a barotrauma consecutivo a ventilación mecánica con presión positiva; solo dos a pleurocentesis diagnósticas. En nuestro centro no se realizan biopsias pulmonares transtorácicas por punción ni transtraqueales endoscópicas; tampoco es un centro de atención al trauma (tabla 1).

Para Ricardo Díez la mayoría de los neumotórax son neonatales, o secundarios a enfermedades de los pulmones o traumatismos. Chang y Barton²⁰ plantean que aunque la incidencia del neumotórax iatrogénico se desconoce, probablemente ocurra con mayor frecuencia que las dos variedades espontáneas juntas. Bascom y Jain¹⁷ sostienen que los NT ocurren con mayor frecuencia que los NE y que la tasa de los traumáticos está aumentando. Para Alhameed et al¹⁶ el trauma es, probablemente, la causa más común de neumotórax. Las opiniones de estos autores no coinciden con los resultados de nuestro trabajo. Sánchez et al¹⁵ dicen que el NE representa el porcentaje más alto de ingresos urgentes en los servicios

de cirugía torácica. Subotic et al ¹⁹ refieren que el NE representa del 2,7 al 7,1 % de todas las enfermedades pulmonares y encuentran que el 74,39% de su serie corresponde a NEP. Como ellos, Guelbenzu et al ¹³ encuentran preponderancia del NE (77,7%) y del NEP (86%). Alfageme I, et al ⁴² tratan por NEP al 64,7% de sus pacientes y el 56,9% de sus casos de NES padecen EPOC. Light ⁹ ha puntualizado que la mayoría de los NES se deben a EPOC y que los NY se están haciendo más frecuentes; ya hemos dicho que estos están frecuentemente relacionados con los cateterismos venosos y con las Toracocentesis ¹¹. Los NEP constituyeron el 87% de los casos en la serie de Andrivet y cols ⁶⁵. Alfageme et al ²⁹ encontraron en su grupo de estudio y en una serie revisada que a los abordajes venosos obedecían el 22 y el 19 %; a las toracocentesis el 19%; a la VMPP y el barotrauma el 7 y el 8,1 %; y a las IQ. el 22%. Nuestro estudio confirma tales hallazgos.

Nuestros resultados difieren de los encontrados por otros autores cubanos. Porro et al ⁴ encontraron una prevalencia del neumotórax espontáneo del 96%. Arronte ⁸⁸ y Maristany ¹ hallaron que el NEP tenía una prevalencia del 80% en sus estudios sobre NE. Miyares et al ³ excepto en las décadas de los 50 (50%) y de los 60 (20%) tuvieron una prevalencia > 70%.

Analizando la edad de nuestros pacientes observamos un pico de incidencia en la década de los treinta (40,3%) con un franco predominio de los enfermos < 40 años, 112 (72,7%). Esto se corresponde con la mayor frecuencia del NEP que como ya dijimos predomina en las edades tempranas de la vida. Los 22 enfermos

> 50 años (14,3%) eran portadores de NES. El sexo mostró una relación ? :? como 14:1; (93,5; 6,5 % respectivamente) (tabla 2).

Porro et al ⁴ (38%), Vicente et al ⁶ (36,2%), Arronte & González ⁸⁸ (43,7%), Hyde ¹ (55,5%) y Maristany ¹ (52%) observaron picos de incidencia entre los 21 y los 30 años; la mayoría de sus enfermos tenían menos de 40 años (63%; 82,6%; 73,7%; 80%; 86%) al igual que los de Kjaergaard ¹ y Myers ¹ (³ 80%) y los de Perry ¹ y Rodríguez ¹ (³ 70%). Miyares y cols ³ contaban 53 pacientes entre las edades de 20 y 39 años (55,8%); nosotros 98 (63,6%).

El neumotórax es un síndrome que afecta con gran predilección a los hombres; nuestro resultado se ve corroborado por todos los trabajos revisados; veamos las cifras:

<i>Autor</i>	? %	? :?	Autor	? %	? :?
Alfageme⁴²	93,6 %	14,7:1	Maristany¹	92	11,5:1
Hamel¹	81	$\frac{3}{4}$	Rdez.¹	84,7	$\frac{3}{4}$
Smith¹	80	$\frac{3}{4}$	Arronte⁸⁸	77,5	$\frac{3}{4}$
Miyares³	85,3	$\frac{3}{4}$	Vicente⁶	86,9	$\frac{3}{4}$
Porro⁴	86	$\frac{3}{4}$	Gaensler¹	$\frac{3}{4}$	5:1
Andrivet⁶⁵	$\frac{3}{4}$	4,5:1	Hatz⁸²	$\frac{3}{4}$	2,1:1
Guelbenzu¹⁶	$\frac{3}{4}$	4,3:1	Hdez.⁶⁴	82,6	$\frac{3}{4}$
Lombardo⁵⁰	$\frac{3}{4}$	10,7:1	Subotic^{19A}	90,5	9,5:1
Armas⁵⁹	83,3	$\frac{3}{4}$	Anónimo²⁵	$\frac{3}{4}$	4:1

El análisis de los antecedentes patológicos personales del enfermo reviste un doble interés; por un lado conocer las enfermedades, respiratorias o no, que pueden dar lugar a un neumotórax y por el otro, determinar la presencia de aquellas que solas o asociadas, repercuten en el riesgo quirúrgico y por lo tanto, en la elección del tratamiento, la evolución del caso y en el pronóstico.

La enfermedad respiratoria más frecuentemente encontrada en nuestra serie fue el asma bronquial (tabla 3) que junto a otras causas, hacen de la EPOC el APP más importante, presente en 31 pacientes del grupo estudiado (20,1%); seguida por la hipertensión arterial (9,1%), la diabetes mellitus (4,5%) y la cardiopatía isquémica, tres grandes factores de riesgo que se suman a la elevada prevalencia del hábito de fumar. (85%) ⁸⁹

Son numerosos los reportes en la literatura médica mundial sobre series de pacientes con neumotórax con una alta incidencia del hábito de fumar; veamos algunos de ellos:

AUTOR	%	AUTOR	%	AUTOR	%
Armas ⁵⁴	83,3	Jansveld ³⁰	90	Guelbenzu ¹³	80
Bascom ¹⁹	91	Andrivet ⁶⁵	82	Maristany ¹	74
Collado ⁶⁰	86,5	Porro ⁴	86		

En la tabla 4 se muestra la frecuencia de los tres síntomas más destacados del síndrome pleural de interposición gaseosa observados en nuestros casos con neumotórax: dolor en 151 enfermos (98%); disnea en 93 (60,4%); y tos en 41 (26,6%), así como los 3 casos completamente asintomáticos (2%). En la bibliografía nacional esta distribución se comportó de forma variable, pero por lo general predominó el dolor, seguido por la disnea y la tos.

Maristany ¹, Hyde ¹, Rodríguez ¹, Beumer ¹, Porro ⁴, Armas ⁵⁹ y Miyares ³ en los casos que se asociaban a esfuerzo físico, hallaron cifras muy similares de dolor (94%; 98,5; 90,3; 100; 96; 96,7 y 100 por ciento, respectivamente. En la serie de Arronte & Glez ⁸⁸ solo se presentó en el 77,5% de sus casos y en la de Collado y cols ⁶⁰, como síntoma aislado, fue @ 9%. En los casos no asociados al esfuerzo de la serie de Miyares ³ la frecuencia fue de 87%.

La disnea se comportó de manera más heterogénea e igualmente la tos:

AUTORES	DISNEA	TOS
Maristany ¹	84	48
Hyde ¹	82	¾
Rodríguez ¹	69,4	¾
Beumer ¹	17	¾
Arronte ^H	50	9
Collado ⁶⁰	0,7	15,3
(síntoma aislado)		
Armas ⁵⁹	85	37,8
Porro ⁴	70	48
Miyares ³	87,3	50
(C/esfuerzo)		
Miyares ³	65,2	39,3
(S/esfuerzo)		

Collado et al ⁶⁰ observaron una frecuencia inusual de Dolor + Disnea: 251 casos (83,4%); Bascom & Jain ¹⁹ la reportan en 64%. Lombardo & Galván ⁸⁴ encontraron a la disnea como síntoma principal (80%).

En la serie observamos un predominio del neumotórax en el hemitórax derecho (59,7) sobre el izquierdo (tabla 5) esto se corresponde con lo revisado en la literatura:

AUTOR	%	AUTOR	%	AUTOR	%
Maristany ¹	54	Carr ¹	53,2	Vicente ⁶	73,9
Hyde ¹	51,5	Beumer ¹	40,4	Collado ⁶⁰	3:1
Joseph ¹	63,2	Rodríguez ¹	53	Porro ⁴	58
Arronte ⁸⁸	48,7	Miyares ³	53,7	Guelbenzu ¹⁶	53,8
Hdez ⁶⁴	54,4	Lombardo ⁸⁴	85	Alhameed ¹² (Catamenial)	90-95

Solo Beumer ha podido reunir una serie donde predomine el neumotórax del lado izquierdo. Mientras, Lombardo y Vicente muestran cifras por encima de las promedio y Arronte y Collado por debajo. Alhameed nos enseña la selectividad prácticamente total del neumotórax catamenial.

En la tabla 6 se aprecian los diferentes procedimientos terapéuticos utilizados en el tratamiento de nuestros pacientes con neumotórax, teniendo como guía el algoritmo de trabajo confeccionado por el grupo de Cirugía Torácica del hospital “Manuel Fajardo” con los criterios forjados en su experiencia de trabajo y la literatura ad hoc revisada; adaptado a los medios diagnósticos y terapéuticos con que contamos, sin dejar de contemplar algunos que si bien no poseemos, no dejan de estar a nuestro alcance (Anexo 1). Se aprecia en ella que el tratamiento médico: reposo, observación y analgesia, solo pudo ser utilizado en 6 enfermos (3,9%) con un neumotórax pequeño ($\leq 20\%$) sin síntomas de compromiso

funcional respiratorio o de enfermedad respiratoria asociada; con excelentes resultados. Además se realizaron 14 PA (9,1%) en pacientes con neumotórax yatrogénico por distintas causas y un grado de colapso pulmonar moderado (>20% y <50%); logrando la reexpansión total sin necesidad de otro proceder. En todos los demás pacientes –132– (87%) se realizó pleurostomía mínima alta. En cuatro de ellos se decidió realizar la pleurodesis química con talco o tetraciclina, si esta se encontraba disponible, por una puntuación de riesgo elevada en los índices de Goldman y de la Asa.^{90,91}

Afortunadamente logramos la resolución del neumotórax y la recuperación de los cuatro enfermos, aunque tuvimos que repetir el procedimiento en uno de ellos. La pleurostomía fue suficiente en 92 pacientes (59,7%), con una eficacia superior al 80%; el neumotórax persistió en 18 pacientes. Existen en la bibliografía diferencias con estos resultados, se deben –en parte– a las diferencias de criterio para someter a los pacientes al tratamiento médico, y a conceptos de época:

- ❖ Para Gobbel¹ y Bascom & Jain¹⁹ son tributarios aquellos menores de 15%
- ❖ Para Carr¹, Alfageme⁴², Sánchez¹⁸, Guelbenzu¹⁶ y Benavides¹⁷ si < 20%
- ❖ Joseph¹, Gaensler¹, Collado⁶⁰, Armas⁵⁹, Arronte⁸⁸, Maier⁵, Porro⁴ y el GNC^{68*} si < 25%
- ❖ Maristany¹, King & Smith²¹ y Lefemine¹ cuando es < 30%
- ❖ Para Rodríguez¹ siempre que sea < 40%
- ❖ Miyares³ se debate entre 35 y 45 % y acepta la PA cuando se » 45%

La frecuencia con que lo realizan es la siguiente:

* **Grupo Nacional de Cirugía**

AUTOR	%	AUTOR	%	AUTOR	%
Arronte ⁸⁸	32,5	Collado ⁶⁰	27,9	Maristany ¹	56
Hyde ¹	85,5	Beumer ¹	91,2	Lefemine ¹	35,7
Rdez. ¹	68,4	Armas ⁵⁹	15	Guelbenzu ¹⁶	7
Alfageme ⁴²	17,8				

La punción con trocar seguida de aspiración con jeringuilla o equipo de aspiración ad hoc es un método muy favorecido en la actualidad por muchos autores como tratamiento de primera línea, aunque con algunas diferencias en la técnica ^{3, 5, 14, 15, 17-19, 29, 92} aunque ha sido puesto en tela de juicio. ^{1, 16} En una revisión hecha a propósito, no se hallaron evidencias de grandes beneficios del método; son escasos y pequeños los estudios randomizados controlados. Recordemos que tiene una tasa de éxitos de 55 a 75 %. ^{19, 29} Armas ⁵⁹ utilizó la PA en 62 pacientes (34,4%) con colapso pulmonar entre 26 y 50 % obteniendo una tasa de éxitos similar a la reportada. Los resultados de Hernández y cols. ⁶⁴ en 91 enfermos alcanzan el 86,7% de éxito. Varela ⁶⁷ utiliza un catéter fino que acopla a una válvula de Heimlich y reporta que alcanza la reexpansión en el 93% de los pacientes.

La pleurostomía con tubo de drenaje torácico conectado a un sello de agua o a un sistema de aspiración, es el estándar de tratamiento de todos los neumotórax con colapso pulmonar moderado o masivo. ^{8-15, 19, 29} Representa en los trabajos de referencia los siguientes por cientos de sus casos.

AUTOR	%	AUTOR	%	AUTOR	%
Alfageme⁴²	51	Armas⁵⁹	50,6	Arronte⁸⁸	66,2
Collado⁶⁰	72,1	Porro⁴	71	Maristany¹	28
Guelbenzu¹⁶	93				

Las indicaciones para la toracotomía se muestran en la tabla 7.

La toracotomía fue realizada en 38 enfermos (24,7%); es el tratamiento definitivo más invasor; la toracoscopia, menos invasiva, permite alcanzar los mismos resultados terapéuticos, pero no se encuentra disponible en el centro donde realizamos el estudio. En los casos de Arronte ⁸⁸ solo fue necesaria en 1 paciente (1,2%); en el (33%) de los de Porro ⁴; y en 7 (14%) de los de Maristany. ¹ Alfageme ⁴² la utiliza en 29 (13,6%) enfermos; Guelbenzu ¹⁶ en 35 (26,9%). Quedó indicada en el 28,8% de los casos de Armas. ⁵⁹

Si después de realizada la PMA y comprobar su adecuado funcionamiento persiste la fuga de aérea o no hay reexpansión pulmonar completa, está indicada la toracotomía; en nuestra serie se realizó la toracotomía a 18 pacientes (47,4%) por presentar neumotórax persistente por más de una semana. La operación consistió en una toracotomía axilar, previa intubación bronquial selectiva y colocación de un catéter peridural para el control del dolor postoperatorio, con resección atípica del segmento pulmonar buloso y pleurectomía parietal en 21 pacientes ; a otros 12 se les realizó el mismo tipo de resección más pleurodesis mecánica (abrasión pleural) con compresa seca para evitar el sangrado postoperatorio del proceder anterior; a 5 enfermos le realizamos lobectomía reglada –por destrucción de todo el lóbulo superior– asociándola a pleurectomía parietal (tabla 8).

Volviendo a la tabla 7, vemos que otras indicaciones de la toracotomía fueron la recurrencia del neumotórax (34,2%); enfermedad pulmonar bullosa (15,8%) y en un solo paciente el hemoneumotórax traumático.

Esto difiere de los resultados de otros autores:

AUTOR	% de NP	% de NR	% de NB	% de N + B
Vicente	11,6	66,1	13	5,8
Maristany	14,2	$\frac{3}{4}$	57,1	28,6
García	28,6	71,4	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$
Andrivet	14	25	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$
Alfageme	21,5	14,5	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$
Guelbenzu	3,8	2,3	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$
Moret	11,6	8,4	$\frac{3}{4}$	3,9

Las técnicas quirúrgicas empleadas por otros autores fueron:

Collado, 8 resecciones de bullas.

Vicente, 31 resecciones pulmonares atípicas con grapadora UKL y 14 con sutura manual; y 7 decorticaciones.

Maristany, resección de bullas con pleurectomía parietal total en todos sus casos.

En uno de ellos realizó también pleurodesis mecánica en el hemitórax contralateral por neumotórax recidivante.

En la tabla 9 se aprecian las complicaciones habidas en los pacientes a quienes se les realizó pleurostomía mínima alta; siendo la más frecuente la obstrucción de la sonda (7 pacientes; para un 4,7%); Ya comentábamos anteriormente la posibilidad de obstrucción al utilizar sondas finas; para evitarlo se requiere el ordeño sistemático de la misma por la enfermera. En la actualidad preferimos el

uso de sonda gruesa. Dos pacientes presentaron infección de la herida de pleurostomía; nosotros hacemos profilaxis estándar con 2 g EV. de Cefazolina en el periodo preoperatorio, antes del comienzo de la anestesia. Otros dos pacientes presentaron enfisema subcutáneo.

Las complicaciones postoperatorias en los pacientes toracotomizados (tabla 10) fueron: enfisema subcutáneo (13,2); fuga persistente (10,5%); neumonía (7,9%); seroma e infección de la herida, 2,6% respectivamente; una atelectasia y un empiema (2,6%).

En la literatura revisada se observaron las siguientes complicaciones:

	COMPLICACIONES	
AUTOR	PLEUROSOTOMIA	TORACOTOMIA
Maristany	1 no reexpansión (14,3) 2 enfisemas subcutáneos (28,6) 1 infección de la herida (14,3)	2 atelectasias (28,6) 2 hemotórax (28,6) 1 enfisema subcutáneo (14,3)
Vicente		13 hemotórax (18,8) 6 infecciones de la herida (8,7) 5 colapso pulmonar (7,2) 5 bronconeumonías (7,2) 2 seromas (2,9)
Arronte	3 obstrucciones de sonda (7,2) 3 hidrotórax (7,2) 2 enfisemas subcutáneos (3,8) 1 hemotórax (1,9)	
García		6 infecciones de la herida (85,7) 3 atelectasias (43) 2 hematoma de la herida (28,6) 1 hemotórax (14,3) 1 empiema (14,3)

Son estrictamente necesarios cuidados postoperatorios minuciosos que realizamos en la UCIP, siendo de vital importancia la fisioterapia respiratoria, el control del dolor, la vigilancia del sistema de drenaje torácico, entre otros.

No tuvimos muertes en nuestra serie.

En resumen, muchas son las causas de este síndrome pleural y variadas las opciones terapéuticas por lo que la conducta depende de:

- Magnitud del neumotórax.
- Repercusión clínica.
- Etiología del neumotórax.
- Necesidad de evitar recidiva.
- Riesgo quirúrgico.
- Disponibilidad de tecnología moderna como válvula de Heimlich, láseres, toracoscopia, cirugía videotoracoscopia asistida, etc.

Conclusiones

1. Predominan las variedades de neumotórax espontáneo seguidas por el neumotórax iatrogénico.
2. El tratamiento médico, la punción torácica con aspiración, así como la pleurodesis química tuvieron una efectividad del 100%.
3. La pleurostomía mínima fue efectiva en el 52,6% de los pacientes; el resto de los enfermos requirió toracotomía por fuga persistente.
4. Las principales indicaciones de toracotomía en nuestra serie fueron los neumotórax persistente y recidivante (81,6%%) y tras ellos las bullas asociadas al neumotórax (15,8%).
5. La complicación postoperatoria hallada con mas frecuencia después de la pleurostomía mínima fue la obstrucción de la sonda pleural. Después de la toracotomía fueron fuga prolongada de aire, enfisema subcutáneo y bronconeumonía.
6. La toracotomía con resección y pleurectomía parietal o pleurodesis fue también efectiva en la totalidad de los casos.
7. La mortalidad del neumotórax y de su tratamiento es nula o muy baja. No hubo fallecidos en nuestra serie.

Recomendaciones

1. Debe colocarse una sonda de pleurostomía adecuada (16 a 24 FG) y garantizar los cuidados postoperatorios de la misma para evitar la obstrucción.
2. Valorar cuidadosamente el riesgo quirúrgico de los pacientes con neumotórax secundarios para escoger con acierto la modalidad terapéutica.

Bibliografía

1. Maristany CA. Neumotórax Espontáneo. [Tesis doctoral]. La Habana, Cuba: Universidad de la Habana, 1966.
2. Bjerke HS, Carmack B. Tension Pneumothorax. Jan 10, 2002 www.uninet.edu/emerg/topic469.htm.
3. Sauerbruch F. Cirugía del Tórax. 2º ed. Editorial Labor S.A. Barcelona 1922
4. Miyares M, Selman-Housein E, Rodríguez M. Neumotórax espontáneo. Rev Cubana Cir 1966;5(4):467-95.
5. Porro N, Medrano J, Borges A. Neumotórax. Estudio de 100 casos. Rev Cubana Cir 1985;24(1):21-9
6. Vicente A, Roque F, Fernández I, Sánchez N, Torre O, Escoto CM. Pleurectomía parietal como tratamiento del neumotórax espontáneo. Resultados inmediatos en 15 años Rev cubana Cir 1982;21(6):605-12
7. Maier HC. Pleura. En: Sabinston DC Spencer FC (eds.) Cirugía Torácica 2ª ed. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana, 1984
8. Blajot I. Enfermedades de la pleura. En: Pedro-Pons A. Patología y Clínica Médicas. 1ª ed. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1951
9. Velasco R. Fisiopatología de la pleura, diafragma y mediastino. En: Balcells A, et al Eds. Patología General. 1ª ed. Ediciones R. La Habana, 1967
10. Rdez-Panadero F & Ferrer-Sancho J. Enfermedades de la pleura. En: Rozman C. Editor. Farreras-Rozman Medicina Interna. 14ª ed. Ediciones Harcourt. Madrid, 2000. (edición en CD-ROM)

11. Light RW. Disorders of the pleura, mediastinum, and diafragm. En: Fauci SA, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. McGraw-Hill Co. Inc. New York, 1998 (edición en CD-ROM)
12. Alhameed FM, Sharma S, Maycher B. Pneumothorax. Jan 15, 2003
www.emedicinecom/radio/topic563.htm
13. Townsend CM Jr. Editor. Sabinston's Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 16th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 2001. (www.mdconsult/das/book/view/921/1.html/top)
14. Pontificia Universidad Católica de Chile. Escuela de Medicina. Neumotórax Espontáneo. Manifestaciones clínicas. En: Manual de Patología Quirúrgica.
[www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/ PatolQuir_09.html](http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_09.html)
15. Moreno CE. Neumotórax. En: Guías para Manejo de Urgencias. Aparato respiratorio. Fisiología clínica. Departamento de Cirugía Hospital San Ignacio, 1990. www.fepafem.org/guías/3.25.html
16. Guelbenzu JJ. Vila E. Ágreda J. El Neumotórax espontáneo:revisión de 130 casos. Anales Sis San Navarra 2001; 24(3):307–13.
www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/textos15/orig3.html
17. Benavides F. Neumotórax Espontáneo .
www.geocities.com/internosoccidente/neumotórax.doc
18. Sánchez-Lloret J, Carto A, Borro JM, Gimferrer JM, Pérez JA, Saumench J, Vara F. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. Grupo de

trabajo de la SEPAR. Arch Bronconeumol 1995;31:339-45

www.separ.es/servicios/publicaciones/recomen/rec06.pdf

19. Bascom R, Jain S. Pneumothorax. Apr 7, 2003.

www.emedicine.com/med/topic1855.htm

20. Subotic D, Mandaric D, Pavlovic S, Kujic T: Assessment of Regional Lung Function Disturbances as a Contributive Factor in the Occurrence of Spontaneous Pneumothorax and HemoPneumothorax. The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2000;13(1)

<http://www.ispub.com/journals/IJRDM/ Vol3N1/pneu.htm>

21. Melton LJ, Hepper NG, Offord KP: Incidence of Spontaneous Pneumothorax in Olmstead County, Minnesota: 1950 to 1974. Am Rev Resp Dis 1979;120:1379-82

22. King CT, Smith CR. Pared torácica, pleura, pulmón y mediastino. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Principios de Cirugía" 6ta ed. Interamericana– McGraw–Hill. México, 1994. pp:698-701

23. Chang AK, Barton ED. Pneumothorax, Iatrogenic, Spontaneous and Pneumomediastinum. Jan 21, 2002 www.emedicine.com/emerg/topic469.htm

24. Henríquez R, Masi , Estanga N, Leal ZB. Neumotórax recurrente. mywebpage.netscape.com/rdhenriquez/Neumotorax-rec.htm

25. Jeffrey Glenn Bowman Pneumothorax, Tension and Traumatic. Jan 21, 2002 www.emedicine.com/emerg/topic470.htm

26. Anónimo Neumotórax: cuando entra aire en las pleuras. ¿Qué es y por qué se produce? www.worldwidehospital.com/h24h/neupat9.htm

27. Fujino S, Inoue S, Tezuka N, Hanaoka J, Sawai S, Ichinose M, Kontani K. Physical development of surgically treated patients with primary Spontaneous Pneumothorax. Chest 1999;116(4):899-902
28. Bense L, Eklund G, Wiman LG: Smoking and the increased risk of contracting Spontaneous Pneumothorax. Chest 1987;92(6):1009-12
29. Bense L, Lewander R, Eklund G. Nonsmoking non α_1 -anti-trypsin deficiency-induced emphysema in nonsmokers with healed Spontaneous Pneumothorax identified by CT of the lungs. Chest 1993;103:433-8
30. Alfageme I, Muñoz J, Blasco J. Patología pleural. Neumotórax. En: Barranco F, et al. Principios de Urgencia, Emergencia y Cuidados Críticos. www.uninet.edu/tratado/c020607.html
31. Jansveld CAF, Oijkman JH. Primary Pneumothorax and Smoking. Br Med J 1975;4(12):559-60
32. Shackelford RT. Complicaciones postoperatorias. En: Shackelford RT. Diagnóstico Quirúrgico. 1ª ed. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1971. pp. 1802 et seq
33. Rdez-Loeches J, Ruiz J. Neumohemotòrax masivo espontáneo: Estudio de tres casos. Rev cubana Cir 1976;15(3):301-9
34. Cunningham J. Clinical Evidence. Spontaneous Pneumothorax. Apr 2002. www.cochrane.incai.org
35. Saha SP, Arrants JE, Kosa A, Lee WH. Management of Spontaneous Pneumothorax. Ann Thorac Surg 1975;19:561-4

36. Smith WG, Rothwe II PG. Treatment of Spontaneous Pneumothorax. *Thorax* 1962;17:342-9
37. Alfageme I, Moreno L, Huertas C, Vargas A, Hernandez J, Beiztegui A. Spontaneous Pneumothorax. Long-term results with Tetracycline pleurodesis. *Chest* 1994;106(2):347-50
38. Seremetis MG. The management of Spontaneous Pneumothorax. *Chest* 1970;57: 65-8
39. Dricoll PJ, Ananstan EM. Experiences in the Management of Recurrent Spontaneous Pneumothorax. *J Thorac Cardiovascular.Surg* 1961;42:174-8
40. George RB, Herbert SJ, Shames JM, Ellithorpe DB, Weill H, Ziskind MM. Pneumothorax complicating pulmonary emphysema. *JAMA* 1975;234:389-93
41. Loscertales J, García F, Jiménez R, Ayarra FJ, Arenas C, Girón JC. Tratamiento del neumotórax espontáneo en pacientes mayores de 70 años. *Arch Bronconeumol* 1994;30:344-7
42. Bense L, Wiman LG, Hedenstierna G. Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax; correlations to physical activity. *Eur J Resp Dis* 1987;71:181-6
43. Scott GC, Berger R, McKean HE. The role of atmospheric pressure variation in the development of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Resp Dis* 1989;139:659-62
44. Bense L. Spontaneous pneumothorax related to falls in atmospheric pressure. *Eur J Resp Dis* 1984;65:544-6
45. Borro JM. Factores asociados al neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 1991;27:51-3

46. Bense L. Spontaneous pneumothorax. Chest 1992;101:891-2
47. Cotran RS, Kumar V, Collins T, eds. Robbins' Patología Estructural y Funcional. 6ª ed. Madrid: McGraw – Hill. Interamericana de España. SAO, 2000
48. Cottin V, Streichenberger N, Gamondes JP, Thevenet F, Loire R, Cordier JF, Respiratory bronchiolitis in smokers with Spontaneous Pneumothorax. Eur Resp J 1998;12(3):702-4
49. Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 6ª ed. Ediciones R. La Habana, 1985
50. Smith LH, Thiers SO. Fisiopatología. Principios Biológicos de la Enfermedad. 1ª ed. Editorial Científico-Técnica. Ciudad de la Habana, 1986
51. Kaplan L, Bailey H. Barotrauma. Jul 26, 2002
www.uninet.edu/med/topic209.htm
52. Kaplan J, Eidenberg ME. Barotrauma. Jul 23, 2003
www.uninet.edu/emerg/topic53.htm
53. Llanio R, et al. Propedéutica Clínica y Fisiopatología. 1ª ed. Editorial Pueblo y Educación. Ciudad de la Habana, 1985
54. Farreras P, Mazzei ES. "A. v Domarus Medicina Interna. Compendio Práctico de Patología Médica". 6ª ed. Editorial Marín S.A. Barcelona, 1962
55. Paul LW, Juhl JH. The essentials of Roentgen interpretation. 1ª ed. Ediciones R. La Habana, 1965
56. Buckner CB, Harmon BH, Plallin JS. The radiology of abnormal intrathoracic air Curr Probl Diag Radiol 1988;17:37:71

57. Leavell K. Adult Pulmonary Core Curriculum. Pneumothorax. University of Iowa Faculty, 1997. www.vh.org/adult/provider/internalmedicine/PulmonaryCoreCurric/Pneumothorax/Pneumothorax.html
58. De Witte F, van De Velde E. Radiodiagnóstico fundamental. 1ª ed. Ediciones R. La Habana, 1968
59. Tocino JM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of Pneumothorax in the supine and semierect critically ill adult. AJR Am J Ruentgenol 1985; 144:901-905
60. Armas JC, Valdés PG, Rodríguez A, y Valdés F. Algunos aspectos clínicoquirúrgicos del neumotórax espontáneo; Rev Cubana Cir 2001;40(1):7–11.
61. Collado E, Alonso R, Arcia J, Casadevall I, Rodríguez CA. Neumotórax espontáneo. Estudio de 300 pacientes. Rev.Cubana Cir; 1985;24(1):13–9.
62. Dowdeswell IR. Pleural disease. In: Stein JH, ed. Internal Medicine. 4th ed. Mosby Year Book Inc. St. Louis, 1994
63. Weissberg D, Rafaeli Y. Pneumothorax. Experience with 1199 patients. Chest 2000;117:1279-85
64. Núñez C, Blanquer J, Blanquer R, Simó M, Ruiz F, Perez D, Mesejo A, Estudio comparativo de dos drenajes de pequeño calibre en el neumotórax espontáneo idiopático. Arch Bronconeumol 1992; 28: 224-6
65. Hernández C, Zugasti K, Emparanza J, Boyero A, Ventura I, Isaba L. Neumotórax espontáneo idiopático: tratamiento basado en la aspiración con catéter fino frente a drenaje torácico. Arch Bronconeumol 1999;35(4) :179-81. www.separ.es/servicios/publicaciones/ArchivosDocs/1999/abr9907.pdf

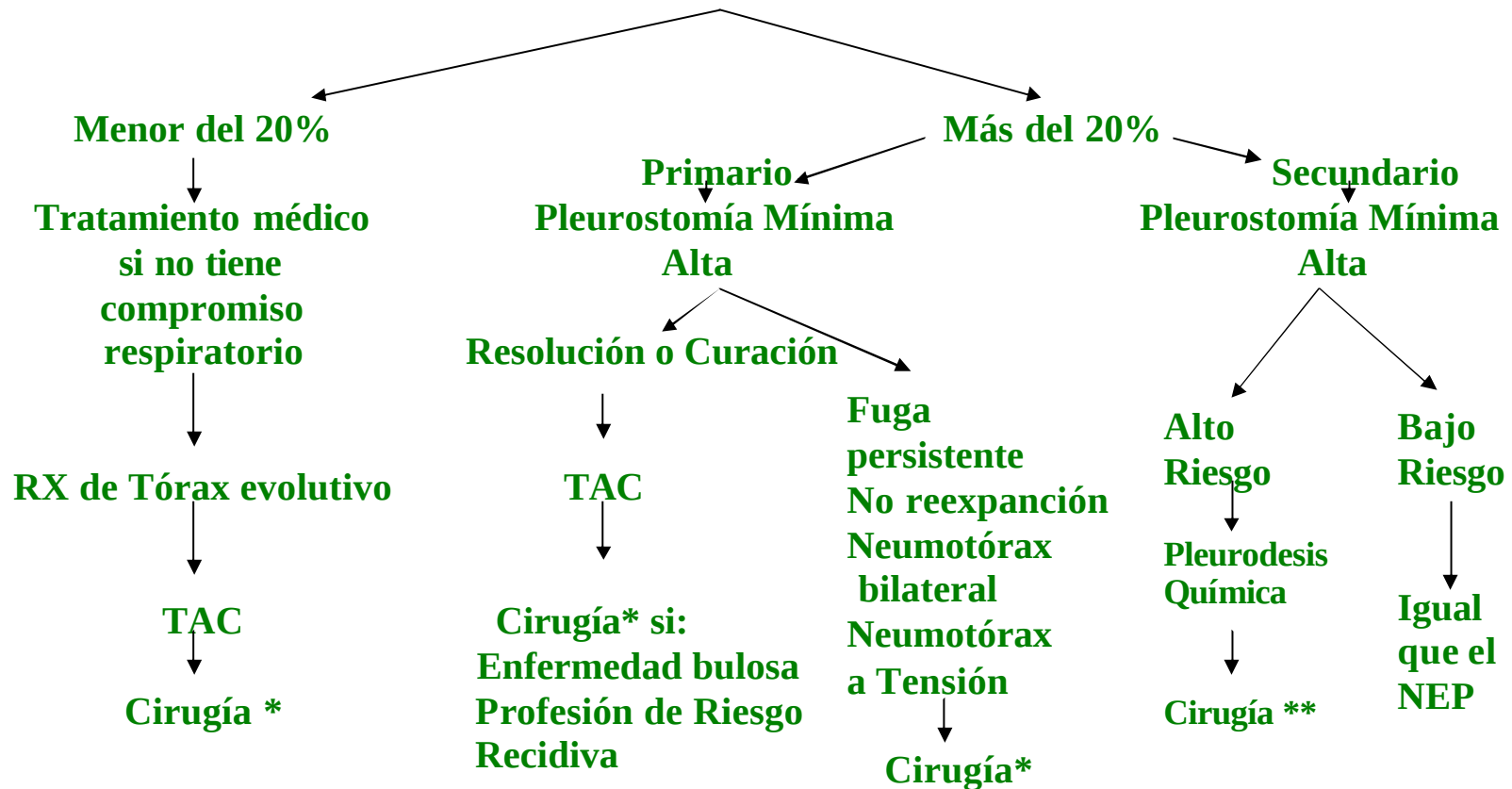
66. Andrivet P, Djedaini K, Teboul JL, Brochard L, Dreyfuss D. Spontaneous Pneumothorax. Comparison of Thoracic Drainage vs Immediate or Delayed Needle Aspiration.
67. Ghosh S, Latimer RD. Thoracic Anesthesia: Principles and Practice. 1ª ed. Butterworth Heineman. Oxford,1999
68. Varela G, Arroyo A, Larrú E, Díaz-Hellín V, Gámez P. Tratamiento del neumotórax con drenaje fino sin sello de agua. Arch Bronconeumol 1994;30:185-7
69. Grupo Nacional de Cirugía. Neumotórax espontáneo. Normas de Cirugía. 2ª ed. Editorial Científico–Técnica. Ciudad de la Habana,1982
70. Jantz MA, Pierson DJ. Pneumothorax and Barotrauma. Clin Chest Med 1994;15:75-91
71. Alfageme I, Huertas C. Neumotórax. PAR 1995;138:13–27
72. Sargent EN,Turner AF. Emergency treatment of Pneumothorax. A simple catheter technique for use in the radiology department. AJR 1970;109: 531-5
73. Izuna JJ, Iturralde J, Serón C, Rodríguez J, Sánchez I. Neumotórax en una U.M.I. Estudio de 250 casos. Med Intensiva 1987;11(6):327-30
74. Anónimo. Accidentes en el ascenso. Neumotórax. www.proyecto-oceanidas.com/emergencias/neumotórax.htm
75. Tumbarello M, Tacconelli E, Pirroni T. Pneumothorax in HIV – infected patients: Role of Pneumocystis carinii pneumonia and pulmonary tuberculosis. Eur Resp J 1997;10:1332-35 www.siicsalud.com/dato/ dat005/97n24021.htm

76. Beers MF, Min S, Morris S. Recurrent pneumothorax in AIDS patients with *Pneumocystis pneumonia*. *Chest* 1990;98(2):266-70
77. Wait MA, Estrera A. Changing clinical spectrum of spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1992;164:528-31
78. Blanco S, Hernando F, Balibrea JL, Gómez A , Talavera P, Ochgavia S, Torres AJ. Neumotórax catamenial: a propósito de un caso y revisión de la bibliografía. *Cir Esp* 200;67:497-99
79. García A, Selman-Housein E, San Martín A, Rivero A, Albert C, Rojas M, Sainz B. Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de las vesículas aéreas del pulmón. *Rev Cubana Cir* 1966;5(4):385-423.
80. García A. Pleuroctomía Parietal Subtotal. Indicaciones, técnica y resultados. *Rev Cubana Cir* 1968; 53-70
81. Olsen PS, Andersen HO, Long-term results after tetracycline pleurodesis in Spontaneous Pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1992;53:1015-7
82. Light RW. Management of Spontaneous Pneumothorax. *Am Rev Resp Dis* 1993; 148:245-8
83. Hatz RA, Kaps MF, Meimarakis G, Loehe F, Müller K, Fürst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent Spontaneous Pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2000;70:253-7
84. Miller AC, Harvey JE, On behalf of Standards of Care Committee, British Thoracic Society. Guidelines for Management of Spontaneous Pneumothorax. *Br Med J* 1993;307(6896):114-6

85. Lombardo TA, Galván A. Pleurodesis con láser de CO₂ en el tratamiento del neumotórax espontáneo recidivante. Rev Cubana Med Milit 1996;25(1):
86. Teixedor J, Estrada G, Solé J, Astudillo J, Barbera J, Mestre JA, Aguilera J. Neumotórax espontáneo. 2507 casos. Arch Bronconeumol 1994;30:131-5
87. Driscoll PS, Aronstan EM. Experiences in the Management of Recurrent Spontaneous Pneumothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 1961;42:174-8
88. Deslauriers J, Beaulieu M, Després JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules. Ann Thorac Surg 1980;30: 569-74
89. Arronte J, González R. Neumotórax Espontáneo. Revisión de 80 casos. Rev Cubana Cir 1971;10(4):315-27.
90. Valdés O. Prevalencia de algunos factores de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares. [Tesis doctoral]. Ciudad de la Habana, Cuba. Universidad de La Habana, 2003.
91. Keating H J (III). Consideraciones preoperatorias en el paciente geriátrico. Clin Med North Am 1987;71(3):575-90.
92. Wells SA, ed. Surgery in the Elderly. Curr Probl Surg 1998;35(2):107-79
93. Almind M, Lange P, Viskum K. Spontaneous Pneumothorax: comparison of simple drainage, talc pleurodesis, and tetracycline pleurodesis. Thorax 1989;44:627-30

ANEXO 1

Algoritmo para el Neumotórax Espontáneo



ANEXO 2

Clasificación del Estado Físico de la ASA

CLASE	DESCRIPCIÓN	MORTALIDAD
I	Paciente sano	0
II	Enfermedad sistémica leve sin limitación funcional	8-10%
III	Enfermedad sistémica grave con limitación funcional	20-25%
IV	Enfermedad sistémica grave con peligro constante para la vida	40-50%
V	Paciente moribundo, no sobrevive 24 h con o sin intervención quirúrgica	90-100%

ANEXO 3

Índice de Goldman

(Riesgo Quirúrgico en cirugía no cardíaca)

FACTOR	PUNTOS
Ritmo de galope o alteración del pulso yugular	11
Infarto del miocardio en los últimos seis meses	10
Ritmo cardiaco no sinusal o ectopias.	7
Más de 5 contracciones ventriculares prematuras por minuto.	7
Edad mayor de 70 años.	5
Cirugía de urgencia	4
Cirugía intraperitoneal, torácica o aórtica	3
Estenosis aórtica	3
Estado clínico malo:	
➤ PO2 < 60 mm de Hg	
➤ PCO2 > 50 mm de Hg	
➤ N de la Urea sanguínea > 50 mg/dl	
➤ TGO anormal	
➤ Hepatopatía crónica	
➤ Encamamiento³ causa extracardiaca	3
TOTAL de PUNTOS	53
CLASE 1	0 – 5
CLASE 2	6 – 12
CLASE 3	13 – 25
CLASE 4	³ 26

TABLA 1

CAUSAS DE NEUMOTÓRAX

Neumotórax Espontáneo

	η	%
Neumotórax Primario	78	50,6
Neumotórax Secundario	47	30,5
✓ Asma Bronquial	19	12,9
✓ Bullas Enfisematosas	18	11,7
✓ EPOC (otras causas)	8	5,2
✓ Cáncer	2	1,3

Neumotórax Iatrogénico

✓ Abordaje Venoso Profundo	16	10,4
✓ Barotrauma	6	3,9
✓ Pleurocentesis	2	1,2

Neumotórax Traumático

✓ Heridas por Arma Blanca	5	3,2
---------------------------	---	-----

TOTAL	154	$\frac{3}{4}$
--------------	------------	---------------------------------

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

TABLA 2
Distribución según edad y sexo.

Grupo etáreo	Masculino		Femenino		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
15-19	14	9,1	-	-	14	9,1
20-29	36	23,4	-	-	36	23,4
30-39	58	37,7	4	2,6	62	40,3
40-49	18	11,7	2	1,3	20	13,0
50-59	6	3,9	2	1,3	8	5,2
60 ó más	12	7,8	2	1,3	14	9,1
TOTAL	144	93,5	10	6,5	154	3/4

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital “Manuel Fajardo”.

Tabla 3
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES y Hábitos
TÓXICOS

<i>Antecedente</i>	<i>h</i>	<i>%</i>
Asma Bronquial	19	12,9
Hipertensión Arterial	14	9,1
EPOC	12	7,8
Diabetes Mellitus	7	4,5
Cardiopatía Isquémica	3	2,0
Cáncer Pulmonar	2	1,3
Sin Antecedentes Patológicos	97	63,0
Fumadores	131	85,1

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

TABLA 4

Síntomas

Síntomas	h	%
Dolor Torácico	151	98,0
Disnea	93	60,4
Tos	41	26,6
Expectoración	7	4,5
Cianosis	2	1,3
Asintomáticos	3	2,0

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

Tabla 5

Distribución según el lado afectado.

Localización	h	%
Derecho	92	52,7
Izquierdo	62	40,3
Total	154	-

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

TABLA 6

Conducta Terapéutica ante el Neumotórax.

<i>Conducta</i>	<i>h</i>	<i>%</i>
Tratamiento Médico	6	3,9
Pleurocentesis y Aspiración.	14	9,1
Pleurostomía Mínima.	92	59,7
Toracotomía*	38	24,7
Pleurodesis Química*	4	2,6
<i>Total</i>	154	$\frac{3}{4}$

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

* Todos los pacientes toracotomizados y con pleurodesis química fueron tratados previamente con pleurostomía mínima. Por tanto, totalizan 134.

TABLA 7
Indicaciones de la Toracotomía.

Indicación	h	%
Neumotórax Persistente	18	47,4
Neumotórax Recidivante	13	34,2
Enfermedad Bullosa después de la reexpansión	6	15,8
Herida por Arma Blanca con Hemotórax	1	2,6
Total	38	100

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

TABLA 8
Técnicas Quirúrgicas Empleadas

OPERACIÓN	h	%
Resección pulmonar atípica		55,
+	21	3
Pleurectomía parietal		
Resección pulmonar atípica		21,
+	8	1
Pleurodesis mecánica.		
Lobectomía		23,
+	9	7
Pleurectomía parietal		
		10
Total	38	0

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

TABLA 9
Complicaciones Postoperatorias
en Pacientes con Pleurostomía Mínima *

Complicación	h	%
Obstrucción de la Sonda	7	7,6
Enfisema Subcutáneo	2	2,2
Infección de la Herida	2	2,2
TOTAL	11	12,0

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

* Referidas a los casos en que solo se efectuó pleurostomía

TABLA 10

Complicaciones Postoperatorias en Pacientes Toracotomizados

Complicación	n	%
Enfisema Subcutáneo	5	13,2
Fuga de aire persistente	4	10,5
Neumonía	3	7,9
Seroma de la herida	2	5,3
Atelectasia	1	2,6
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1	2,6
Empiema	1	2,6
TOTAL	18	47,4

Fuente: Historias Clínicas de pacientes ingresados con neumotórax en el período 1998 - 2003 en el hospital "Manuel Fajardo".

Gráfico · 1 Distribución según Edad y Sexo

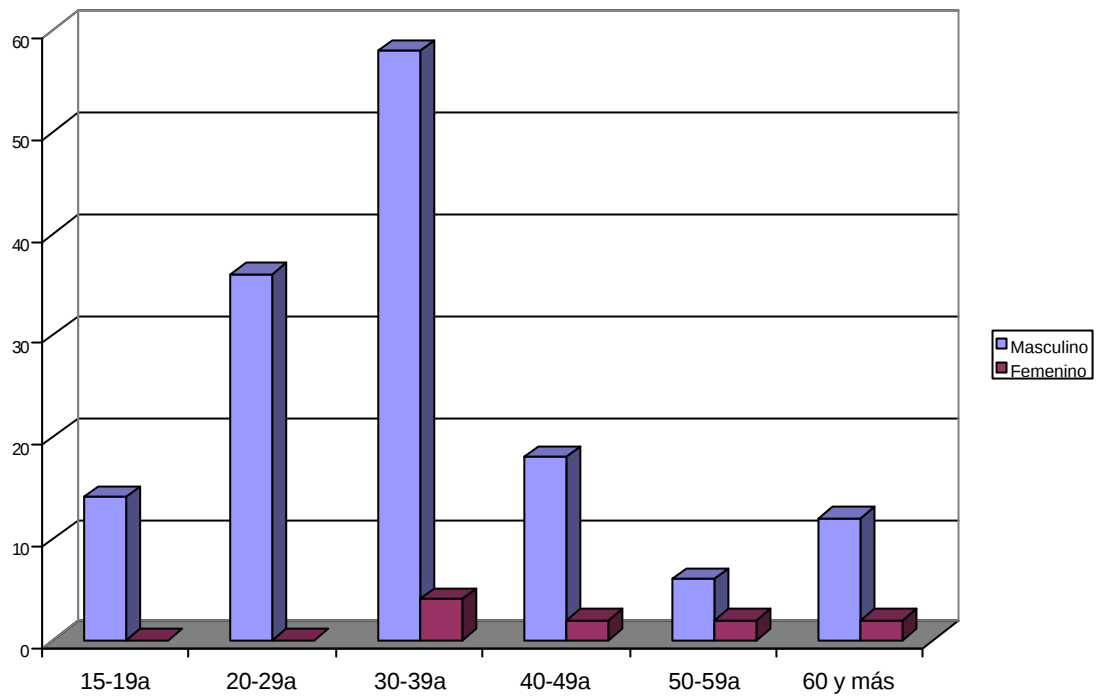


Gráfico · 2 Distribución según el lado afectado

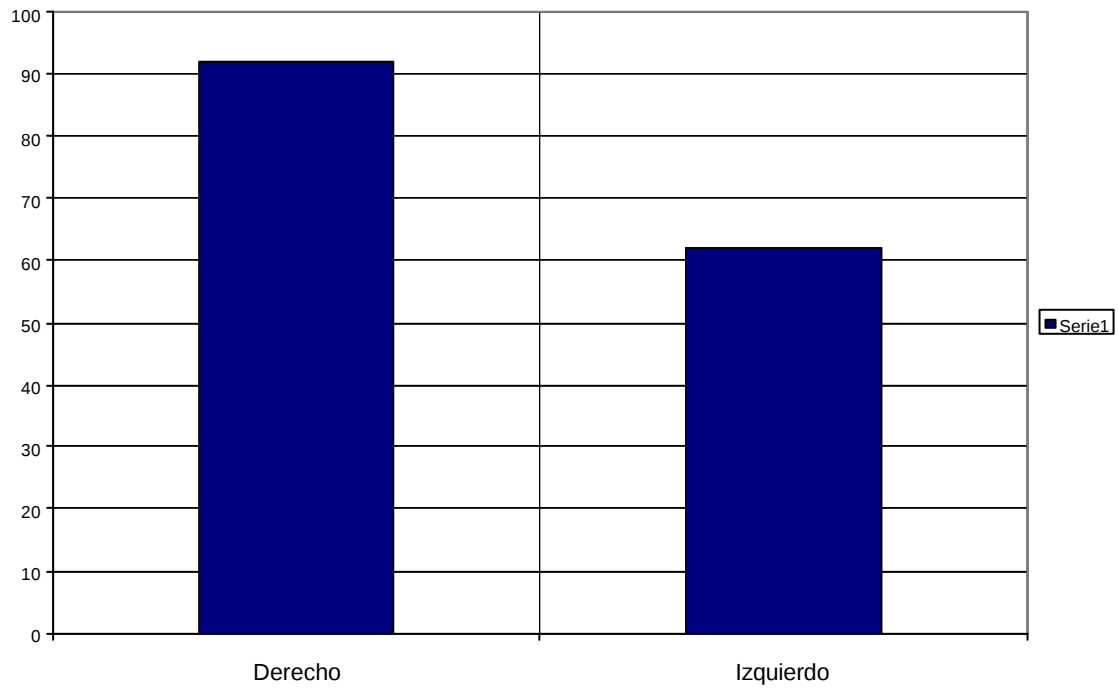
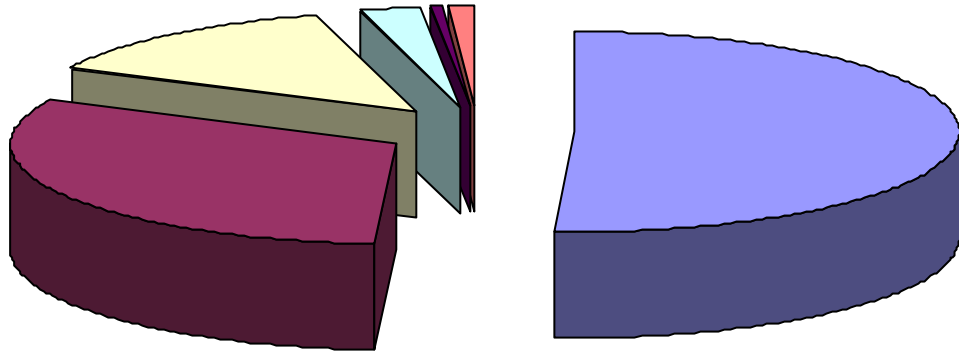


Gráfico · 3 Síntomatología



■ Dolor ■ Disnea ■ Tos ■ Expect. ■ Cianosis ■ Asintomáticos

Gráfico · 4 Conducta Terapéutica

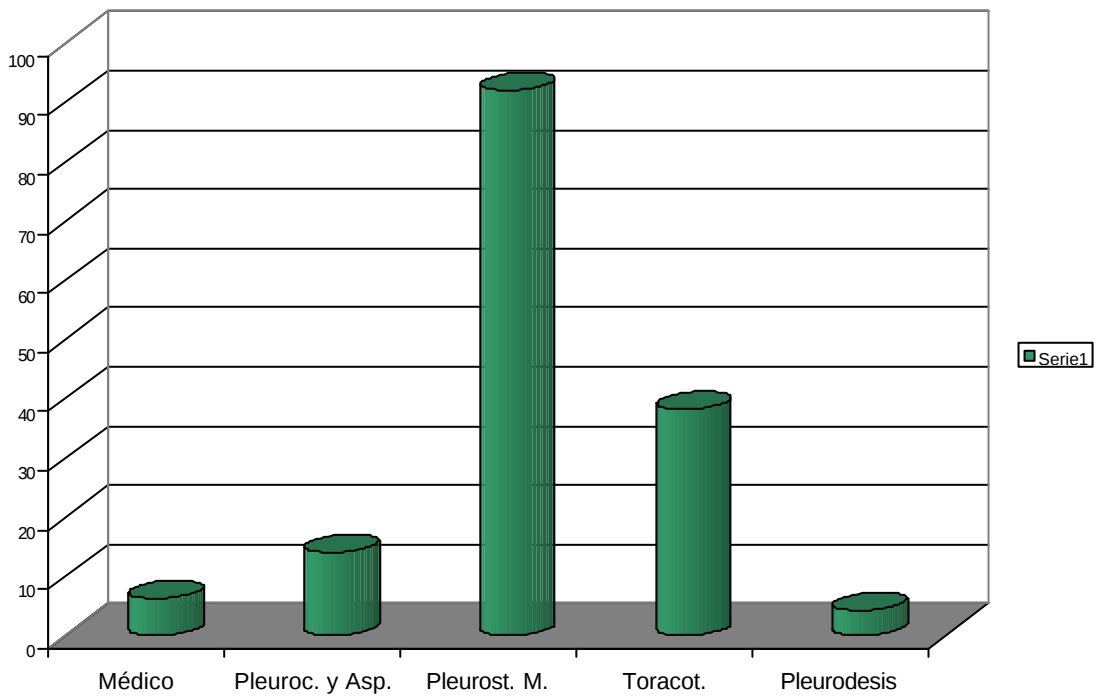


Gráfico · 5 Técnicas Quirúrgicas

