

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE TORACOTOMÍA AXILAR Y  
VIDEOTORACOSCOPIA EN EL TRATAMIENTO DEL  
NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO**

Doctorando: Valerio Perna

Directores:

Prof. Jorge Freixinet Gilart (Universidad Las Palmas)

Prof. Emilio Canalís Arrayás (Universidad Rovira i Virgili)

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA  
LAS PALMAS DE GRAN CANARIA, 12 DE JULIO DE 2011**

*A Cristina por estar siempre a mi lado.*

## **AGRADECIMIENTOS**

A los servicios de Cirugía Torácica del Hospital de Gran Canaria “Dr. Negrin” (Las Palmas de Gran Canaria) y Clínic i Provincial (Barcelona) por poder utilizar su casuística.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	6
Neumotórax	7
Notas Históricas	10
Anatomía del espacio pleural	12
Fisiología del espacio pleural	13
Cambios fisiológicos secundarios al neumotórax	13
Reabsorción de gases pleurales	14
Neumotórax espontáneo primario	15
<i>Etiología y epidemiología</i>	15
<i>Histopatología</i>	16
<i>Diagnóstico</i>	19
<i>Complicaciones evolutivas</i>	22
Tratamiento	23
<i>Tratamiento inicial</i>	23
<i>Tratamiento de las recidivas y complicaciones</i>	29
<i>Tratamiento quirúrgico</i>	29
<i>Principios de la cirugía</i>	30
<i>Abordaje</i>	31
Neumotórax espontáneo secundario	39
<i>Etiología y epidemiología</i>	39
<i>Neumotórax como complicación evolutiva de la EPOC</i>	39
<i>Neumotórax secundario a infecciones pulmonares</i>	42
<i>Neumotórax secundario a fibrosis quística</i>	44
<i>Neumotórax secundario a neoplasias</i>	45
<i>Neumotórax catamenial</i>	46
<i>Neumotórax traumático</i>	46
<i>Neumotórax yatrógeno</i>	49
<b>HIPÓTESIS</b>	51
<b>OBJETIVOS</b>	53
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	56

<b>RESULTADOS</b>	<i>61</i>
<b>DISCUSIÓN</b>	<i>68</i>
<b>CONCLUSIONES</b>	<i>81</i>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<i>84</i>

# 1

## INTRODUCCIÓN

### **1.1.- Neumotórax**

El término *neumotórax* hace referencia a la presencia de aire en el espacio pleural que produce un colapso pulmonar secundario. Aunque el aire pueda tener diferentes orígenes, la rotura de la pleura visceral con fugas aéreas que provienen del parénquima pulmonar es la causa más frecuente; puede también producirse por una rotura traumática de la caja torácica con entrada de aire o por un traumatismo de la tráquea, de un bronquio o del esófago. Con mucha menos frecuencia puede obedecer a la presencia de gérmenes formadores de gas en la cavidad pleural.

Muchos pacientes con neumotórax presentan una sintomatología importante como dolor torácico y disnea pero sin cambios significativos fisiológicos. A veces un neumotórax simple se puede convertir en un neumotórax a tensión, produciendo, en este caso, una inestabilidad hemodinámica y respiratoria significativa que requiere tratamiento urgente <sup>1</sup>. El tipo más frecuente de neumotórax es el *neumotórax espontáneo (NE)*. Éste puede ser *primario o idiopático (NEP)* y se produce en sujetos jóvenes, por lo demás sanos. El *neumotórax espontáneo secundario (NES)* puede ocasionarse por numerosas enfermedades pulmonares o sistémicas que dan lugar a destrucción pulmonar. Cuando se produce en el contexto de un traumatismo es el *neumotórax traumático*. El que se provoca por alguna

maniobra médica diagnóstica o terapéutica es el *neumotórax yatrógeno* (Tabla 1).

Mientras el neumotórax espontáneo primario (NEP) es típico de personas jóvenes sin patología pulmonar asociada, el neumotórax espontáneo secundario (NES) aparece en enfermos con evidencia clínica y radiológica de patología pulmonar, con más frecuencia enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) <sup>2</sup>.

El neumotórax traumático puede ser debido a un traumatismo pulmonar, bronquial o del esófago. Se denomina abierto si está asociado a una destrucción con solución de continuidad de la pared torácica a la cavidad pleural.

Los neumotórax yatrogénicos pueden aparecer después de procedimientos torácicos diagnósticos o terapéuticos. Son relativamente frecuentes en el entorno hospitalario <sup>3</sup>.



Tabla 1. Clasificación del neumotórax.

<b>ESPONTANEO</b>
<b>Primario</b>
<b>Secundario:</b>
EPOC (Enfisema bulloso) Déficit de alfa 1 antitripsina (Enfisema bulloso) Tuberculosis pulmonar SIDA Hidatidosis Absceso pulmonar Otras infecciones pulmonares Fibrosis quística Neoplasias pulmonares primarias y metastásicas Asma bronquial Neumotórax catamenial Neumoconiosis Fibrosis pulmonar Bronquiolitis obliterante Sarcoidosis Enfermedades del tejido conectivo Síndrome de Marfan Síndrome de Ehlers-Danlos
<b>TRAUMÁTICO</b>
Traumatismo cerrado  Traumatismo abierto
<b>YATROGÉNICO</b>
Procedimientos diagnósticos  Procedimientos terapéuticos

## **1.2- Notas históricas**

La presencia anormal de aire en el espacio pleural se conoce desde hace muchos siglos, pero su importancia clínica no fue reconocida hasta que Boerhaave (1794) describió la relación entre la presentación anatómica y la clínica.

En 1759, Meckel describió un neumotórax a tensión, que fue descubierto en una valoración post-mortem, y el término “neumotórax” fue sugerido por Etard en el 1803. Dieciséis años más tarde Laennec (1819) describió los signos y los síntomas relacionados con el neumotórax.

Hasta el 1930 la tuberculosis era considerada como la causa principal de neumotórax <sup>4</sup>. En 1932 Kjaeegaard <sup>5</sup> sugirió que la rotura de bullas aisladas en el ápex del pulmón podría ser la causa del neumotórax en pacientes jóvenes y sin enfermedades asociadas. Además describió algunas características de estos enfermos, como la distribución por edad bimodal, el predominio en el sexo masculino, la típica morfología física, y la asociación con el tabaco. En 1983 Getz y Beasley <sup>6</sup> relacionaron el neumotórax con las enfermedades obstructivas crónicas del pulmón.

Con los avances en la inmunosupresión y la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la neumonía por *Pneumocystis Carinii*, la neumonía por Citomegalovirus y las infecciones por micobacterias atípicas

fueron relacionadas con frecuencia con el neumotórax secundario espontáneo <sup>7</sup> (Tabla 2).

*Tabla 2. Hitos en la historia del neumotórax.*

<b>Autores</b>	
Boerhaave (siglo 18)	Rotura del esófago asociada a la presencia de aire en cavidad pleural
Meckel (siglo 18)	Descripción post-mortem de neumotórax a tensión
Etard (siglo 19)	Introducción del término neumotórax
Laennec (siglo 19)	Descripción de signos y síntomas relacionados con el neumotórax
Kjaergaard (1932)	Rotura de blebs apicales como causa de neumotórax
Getz y Beasley (1983)	Enfermedades obstructivas crónicas como causa de neumotórax
Suster (1986)	Infecciones oportunistas como causa de neumotórax

A lo largo de muchos años el tratamiento del neumotórax consistió únicamente en reposo absoluto en cama durante varias semanas. A partir de los años sesenta, la pleurotomía con inserción de drenaje pleural fue reconocida como el tratamiento de elección en los primeros episodios <sup>8</sup>.

En 1937, Bigger <sup>9</sup> sugirió la toracotomía como vía de acceso para la resección de bullas apicales y, poco tiempo después, Tyson y Crandall (1941) <sup>10</sup> divulgaron los resultados obtenidos con toracotomía electiva y escisión de bullas subpleurales.

Según Killen y Gobbel <sup>11</sup>, Churchill fue el primero en utilizar la técnica de abrasión de la pleura parietal, utilizando gasas secas para producir pleurodesis y prevenir las recidivas. Gaensler (1956) <sup>12</sup> y Thomas y Gebauer (1958) <sup>13</sup> describieron la pleurectomía parietal como técnica alternativa para

conseguir una pleurodesis permanente. En 1968, Clagett observó que la pleurectomía era posiblemente un tratamiento demasiado agresivo para una patología benigna y sostuvo el recurso a la abrasión <sup>14</sup>. En 1970, Youmans *et al* divulgaron ulteriores datos experimentales y clínicos a favor de la abrasión en cuanto a eficacia en la prevención de recidivas <sup>15</sup>.

En 1980, Deslauriers fue el primero en introducir la asociación de resección de bullas subpleurales con una pleurectomía limitada al ápex por vía transaxilar <sup>16</sup>. Durante bastantes años, ésta fue la vía de acceso más utilizada para el tratamiento quirúrgico del NEP, hasta que, en 1990, Levi *et al* introdujeron la toracoscopia videoasistida <sup>17</sup> (Tabla 3).

*Tabla 3. Evolución en el tratamiento.*

<b>Tyson y Crandall (1941)</b>	Toracotomía y resección de bullas
<b>Graensler (1956)</b>	Pleurectomía parietal subtotal
<b>Thomas-Gebauer (1958)</b>	Toracotomía axilar, resección de bullas y pleurectomía apical
<b>Deslauriers (1980)</b>	Resección bullas subpleurales y pleurectomía apical transaxilar
<b>Levi et al. (1990)</b>	Toracoscopia video-asistida, resección de bullas, abrasión pleural ó pleurectomía

### **1.3- Anatomía del espacio pleural**

La pleura visceral recubre la totalidad de la superficie pulmonar pero no existe un plano anatómico de disección con el parénquima. La pleura parietal es una membrana serosa que recubre la superficie interna del mediastino, la pared torácica, el diafragma y el ápex de la cavidad torácica.

La presencia de la fascia endotorácica entre la pleura y la pared torácica ofrece un buen plano de disección para realizar una pleurectomía parietal.

La pleura parietal está vascularizada por ramas que se originan a nivel de las arterias intercostales y la pleura apical por ramas de la arteria subclavia. La innervación de la pleura parietal, a diferencia de la visceral, es somática y los estímulos dolorosos se transmiten a través de los nervios intercostales y del nervio frénico <sup>18</sup>.

#### **1.4- Fisiología del espacio pleural**

Cuando un paciente está en reposo y relajado, lo que desde un punto de vista funcional se corresponde con la *capacidad residual funcional*, las fuerzas elásticas de la pared torácica y del pulmón separan la pleura parietal de la visceral, creando una presión negativa con respecto a la presión atmosférica y alveolar. Esta presión negativa intrapleural no es uniforme a nivel de todo el espacio pleural: existe un gradiente entre el ápex y la base del pulmón. A nivel del ápex la presión es más negativa que a nivel de la base. Esta diferencia provoca una mayor distensión de los alvéolos apicales. En individuos altos, este gradiente puede ser incluso mayor, lo que favorece la aparición de neumotórax por la rotura de bullas apicales <sup>19</sup>.

#### **1.5- Cambios fisiológicos secundarios al neumotórax**

Al instaurarse una comunicación entre el pulmón y el espacio pleural, el hecho de que a nivel intralveolar haya una presión positiva favorece la

salida de aire desde el pulmón hacia el espacio pleural hasta que no haya diferencia entre la presión intrapleural y la presión atmosférica. En un neumotórax significativo (>25%) se traduce en una hipoventilación alveolar que produce una hipoxemia <sup>20</sup>. Según Moran y colaboradores (1977), esta hipoxemia ha de relacionarse con una alteración del gradiente ventilación/perfusión <sup>21</sup>. Un *shunt* anatómico puede también contribuir a disminuir la tensión arterial de oxígeno <sup>22</sup>.

El neumotórax provoca además una disminución de la *compliance* pulmonar, la capacidad vital, la capacidad total, y la capacidad residual funcional <sup>23</sup>, desapareciendo el gradiente de presión normal entre el ápex y la base <sup>24</sup>.

### **1.6- Reabsorción de gases pleurales**

Aunque el espacio pleural, en condiciones normales, no contiene aire, la membrana pleural es una estructura semipermeable y admite el paso de aire por difusión hasta conseguir una situación de equilibrio. En los neumotórax, el gradiente de presión entre el aire en el espacio pleural y el aire en el sistema venoso subpleural es la fuerza que regula este proceso de difusión.

La reabsorción de gases del espacio pleural consta de dos fases: durante la primera se alcanza un equilibrio entre la presión parcial de oxígeno y la de carbónico, y durante la segunda hay una reabsorción progresiva de los otros gases intrapleurales. Gradualmente, se instaura otra vez una presión

negativa en el espacio pleural, favoreciendo la reexpansión pulmonar. Cuando el pulmón no se reexpande, la pleura produce un trasudado que tiende a llenar la cavidad <sup>25</sup>.

La velocidad de reabsorción de un neumotórax está relacionada con la calidad de la membrana pleural. Una pleura fibrosada, por ejemplo, tiene una capacidad de absorción inferior respecto a una membrana normal.

## **1.7- Neumotórax espontáneo primario**

### **• 1.7.1.- Etiología y epidemiología**

La causa más frecuente de neumotórax es la rotura de bullas subpleurales pequeñas, también denominados *blebs*. Esta rotura puede presentarse, tanto en reposo como durante una actividad física, y se ha observado con mayor frecuencia en individuos de sexo masculino, jóvenes y altos, así como en fumadores <sup>26</sup>.

Nakamura y colaboradores (1986) observaron que el incremento del hábito tabáquico en el sexo femenino ha producido un aumento de incidencia de neumotórax primario espontáneo en las mujeres <sup>27</sup>. También se ha observado la posibilidad de que exista un NEP con componente familiar, tal y como señalaron Sugiyama y colaboradores (1986); también se ha descrito una mayor incidencia en sujetos con el HLA haplotipo A2 B40 <sup>28</sup> e incluso una herencia autosómica dominante <sup>29</sup>.

En Inglaterra, Gupta *et al.* observaron que la tasa global de NE era de 16,8 casos por 100.000 habitantes/año (24 en varones y 9,8 en mujeres); la

incidencia de los que precisaron ingreso hospitalario fue de 11,1 casos por 100.000 habitantes/año (16,6 en varones y 5,8 en mujeres) <sup>30</sup>. En EE.UU. Melton *et al.*, al ajustar por edad y tipo de NE, observaron que el NEP presentaba una incidencia de 4,2 casos por 100.000 habitantes y el NES de 3,8 casos; por sexos, la incidencia del NEP era de 7,4 por 100.000 en varones y de 1,2 en mujeres (predominio varones sobre mujeres de 6,2:1), y la del NES de 6,3 por 100.000 en varones y de 2 en mujeres (predominio de varones sobre mujeres de 3,2:1) <sup>31</sup>. El NEP es más frecuente en el lado derecho, y los casos bilaterales representan menos del 10% <sup>32</sup>.

En 1984 Bense observó que las variaciones de presión atmosférica están relacionadas con la aparición de neumotórax <sup>33</sup>. Notó que la tasa de ingresos por neumotórax era significativamente más alta en las primeras 48 horas después de la caída de la presión atmosférica. Estudios efectuados sobre miembros de tripulaciones de avión con episodios previos de neumotórax demostraron que pequeñas bullas apicales aumentan de diámetro al disminuir la presión atmosférica <sup>34</sup>. Estos estudios confirmaron que la rotura de bullas apicales puede ocasionarse a raíz de variaciones de las presiones intrabronquiales e intratorácicas.

#### • 1.7.2.- *Histopatología*

Los términos *blebs* y *bulla* son utilizados con frecuencia en la literatura, si bien no son sinónimos. Los *blebs* se definen como pequeñas colecciones de aire subpleurales (menores de 2 cm.). Se originan a raíz de



roturas alveolares con contención del aire entre la túnica elástica interna y externa de la pleura visceral. Generalmente están situados en el ápex del lóbulo superior o en el segmento VI del inferior <sup>35</sup> y se acompañan de fibrosis <sup>36</sup>. Representarían la variedad paraseptal del enfisema.

Los hallazgos de la tomografía axial computada (TAC) han contribuido a una mejor comprensión de la patogénesis del neumotórax <sup>37</sup>. Un estudio de un grupo de pacientes no fumadores, no portadores de déficit de  $\alpha$ -antitripsina, demostró que el 80% de los que sufren NEP presentan cambios de tipo enfisematoso, visibles en la TAC como *blebs* o bullas <sup>38</sup>.

Estudios de microscopía electrónica demuestran que la túnica externa de la pleura visceral a nivel de un *bleb* no contiene células mesoteliales y está constituida por fibras de colágeno que presentan poros pequeños, que serían el origen de las fugas aéreas <sup>39</sup>.

Las bullas son colecciones aéreas mayores de 2 cm. y se pueden asociar a cualquier tipo de enfisema. Aunque generalmente se caracterizan por la rotura de las paredes alveolares, típica del enfisema pulmonar difuso (Klingman *et al.*, 1990) <sup>40</sup>, también se pueden encontrar en un pulmón normal. En 1966 Reid <sup>41</sup> describió 3 tipos de bullas: las de tipo I presentan paredes finas constituidas por pleura y tejido conjuntivo con escasa vascularización. Estas bullas están situadas en el ápex de los lóbulos superiores o en los bordes de los otros lóbulos. Se corresponden a una pequeña porción de parénquima hiperinsuflada, que se comunica con el parénquima normal a través de un cuello estrecho; las de tipo II presentan

componente mesotelial bastante conservado, habiendo destrucción de las estructuras alveolares. Se comunican con el parénquima normal a través de un cuello largo; las de tipo III presentan una base ancha que se extiende en profundidad hacia el parénquima normal.

Según Fukada *et al.* <sup>42</sup>, la formación tanto de los *blebs* como de las bullas se asocia a destrucción de fibras elásticas. Este proceso de elastolisis sería la consecuencia de una falta de equilibrio entre la acción de las proteasas y de las antiproteasas y entre sustancias oxidantes y antioxidantes, jugando un papel importante los neutrófilos y los macrófagos.

La obstrucción endobronquial por parte de las células inflamatorias puede justificar, en parte, la formación de *blebs* y bullas, ya que provoca un aumento de la presión en los compartimentos alveolares con posterior rotura del parénquima pulmonar. Según Swierenga (1974, 1977) <sup>43,44</sup> y Vanderschueren (1981) <sup>45</sup> hay 4 modalidades de presentación macroscópica del neumotórax durante la intervención:

1. Parénquima normal sin evidencia de *blebs* o bullas (30%-40% de los casos).
2. Entre un 12%-15% de pacientes no presentan *blebs* o bullas pero el hallazgo de abundantes adherencias sugiere que se ha producido un neumotórax previo.
3. Entre un 28%-41% de los pacientes presentan *blebs*.
4. En los restantes casos se hallan múltiples bullas.

### • 1.7.2.- *Diagnóstico*

La clínica no guarda relación directa con el tamaño del neumotórax (nivel de evidencia 2+). Un 10% de los casos se encuentran asintomáticos y pueden identificarse en el curso de un examen médico habitual o en la valoración de otras enfermedades. Se ha demostrado que incluso un 46% de los pacientes con NEP espera más de dos días con síntomas antes de acudir a un servicio sanitario (nivel de evidencia 3). En un 80-90% de las ocasiones sucede estando en reposo o realizando escasa actividad física, y en personas con unas determinadas características físicas, como la constitución morfológica de tipo leptosómico, o psicológicas, como un patrón de conducta tipo A, que se caracteriza por una elevada competitividad, impaciencia, desconfianza, hostilidad y gran implicación laboral (nivel de evidencia 3) <sup>46</sup>. El paciente refiere dolor pleurítico homolateral, agudo o subagudo, que aumenta con los movimientos respiratorios profundos o con los brotes de tos y se alivia con la respiración superficial e inmovilización, y cierto grado de disnea de presentación repentina, que en ocasiones se acompañan de tos irritativa <sup>47</sup>. Si el neumotórax es pequeño, el dolor puede ser el único síntoma y desaparecer horas después, en las 24 horas siguientes, incluso sin ser tratado o estar resuelto <sup>48</sup>.

La exploración física puede ser muy poco llamativa, presentándose una disminución o abolición del murmullo vesicular, a veces un roce pleural y timpanismo a la percusión.

La confirmación diagnóstica suele ser muy sencilla con la radiografía simple de tórax (Figura 1) que puede realizarse en espiración forzada en los casos de pequeños NEP en los que existan dudas de visualización. Deben descartarse falsas imágenes como pliegues cutáneos y en ocasiones pueden existir dudas muy serias con respecto a lesiones quísticas o bullas. Los NEP a tensión dan lugar a una imagen en la que se detecta una hiperclaridad radiológica con signos de desviación mediastínica contralateral y en ocasiones del diafragma caudalmente (Figura 2) <sup>19,28</sup>.

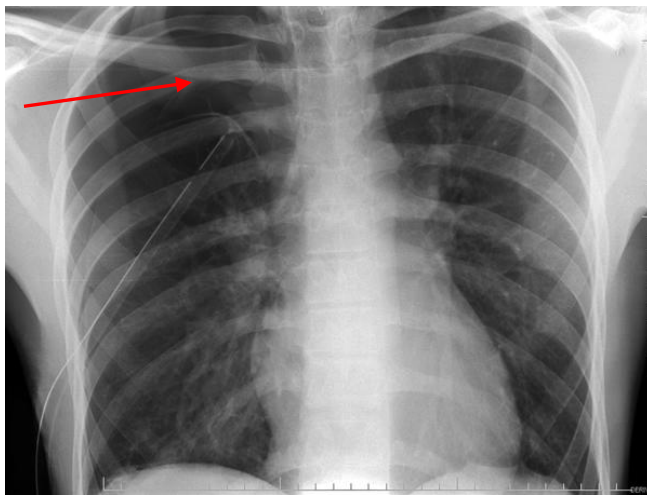


Figura 1. Neumotórax incompleto (cámara apical: flecha roja).

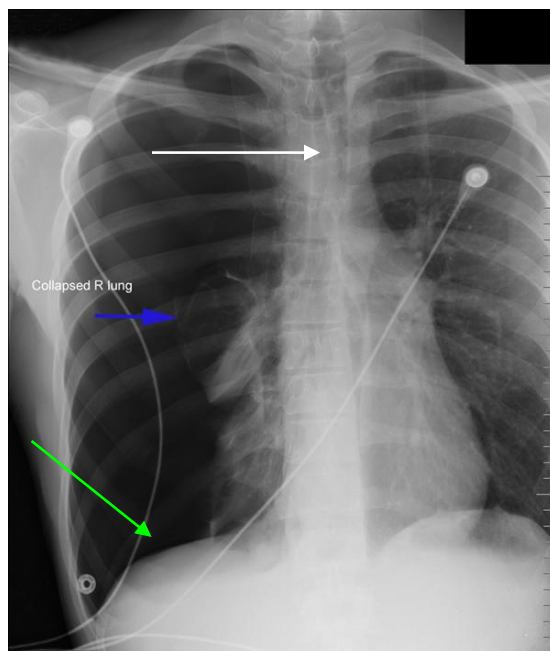


Figura 2. Neumotórax a tensión: a) *colapso pulmonar completo* (flecha azul); b) *aplanamiento del diafragma* (flecha verde); *desviación mediastínica contralateral* (flecha blanca.).

Cuantificar el tamaño del neumotórax puede ser útil a la hora de elegir el tratamiento más apropiado del mismo, pero hay que subrayar que no se dispone de un sistema estandarizado universalmente reconocido. El método más preciso es la medición por TAC, que permite también descartar o confirmar alteraciones parenquimatosas asociadas <sup>49</sup>. Una descripción detenida del número, del tamaño y de la localización de los *blebs* por TAC puede ser útil para predecir recidivas en el lado contrario <sup>50</sup>.

Los pacientes con neumotórax pueden también presentar alteraciones electrocardiográficas. En el caso de un neumotórax izquierdo se pueden observar una desviación del eje hacia la derecha, una disminución de voltaje de la R y una inversión de la T en las derivaciones precordiales <sup>51</sup>.

### • 1.7.2.- *Complicaciones evolutivas*

La denominada fuga aérea persistente se define como la presencia de pérdidas aéreas a través del drenaje pleural (DP) con duración de más de 48 horas después del tratamiento inicial. Su presencia en el NEP es considerable, aunque ocasional <sup>52</sup>. En caso de que la fuga aérea no se solucione o el pulmón no se reexpanda completamente puede ser preciso colocar un segundo DP. La realización de una fibrobroncoscopia para descartar una atelectasia por obstrucción es más raramente necesaria. La presencia de esta complicación es una de las indicaciones más establecidas de tratamiento quirúrgico en el NEP.

El ya comentado neumotórax a tensión es una complicación grave que se ocasiona cuando el aire alveolar entra continuamente en el espacio pleural sin encontrar salida. Constituye un problema vital, debiéndose colocar un DP con carácter urgente.

El neumomediastino es secundario a la disección del aire a lo largo de los bronquios y de los vasos pulmonares hiliares. Puede asociarse a un NEP pero no es lo más frecuente <sup>53</sup>. Un neumomediastino aislado no suele requerir tratamiento específico, respondiendo bien al simple reposo. Debe, no obstante, descartarse alguno de los cuadros que pueden ocasionar un neumomediastino secundario.

El enfisema subcutáneo puede acompañar a un NEP, aunque es más frecuente en los NES. No suele tener importancia clínica, aunque puede adoptar formas espectaculares por la acumulación de aire en los tejidos blandos del tórax e incluso del abdomen y extremidades <sup>54</sup>.

Los hemoneumotórax representan entre el 10% y el 12% de los casos. La incidencia es 30 veces mayor en los hombres que en las mujeres <sup>55</sup>. La hemorragia es debida a la rotura de una adherencia vascularizada entre pleura parietal y visceral o, con menor frecuencia, a la rotura de un *bleb* o una bulla vascularizados. Aunque en la mayor parte de los casos no produce una gran hemorragia y sólo se detecta por la presencia de un nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax, la clínica de un hemoneumotórax espontáneo puede llegar a ser la de una anemia aguda si es importante la cantidad de sangre perdida. Los casos graves con anemia aguda por pérdida sanguínea masiva deben ser intervenidos con carácter urgente a través de toracotomía o videotoracoscopia <sup>56</sup>.

La recidiva es frecuente en los NEP. Se presenta entre el 25% y 40% de los casos y suele ser homolateral; después de haber tenido un segundo episodio el riesgo de tener un tercero aumenta hasta un 50% <sup>57</sup>.

## **1.8- Tratamiento**

### ***• 1.8.1.- Tratamiento inicial***

El objetivo terapéutico en el NE es la reexpansión del pulmón con la menor morbilidad posible, evitar las recidivas y tratar de forma adecuada los síntomas que provoca. La solución del problema radica en la adecuada utilización de los tratamientos existentes, lo que no significa que se haya de abandonar la investigación de nuevas opciones <sup>58</sup>.

Los casos de NEP, en su primer episodio, permiten varias opciones terapéuticas en dependencia del tamaño del neumotórax y de las manifestaciones clínicas. Los casos asintomáticos y con un neumotórax menor del 20% y sin evidencia clínica y radiológica de progresión pueden ser tratados de manera expectante (Figura 3) <sup>59</sup>.

La reabsorción del aire del espacio pleural es aproximadamente del 1,25% del volumen total del neumotórax cada 24 horas (entre 50 y 70 ml/día) <sup>60</sup>. La administración de oxígeno, que se reabsorbe más rápidamente que el aire ambiente, ha sido un método eficaz para aumentar el porcentaje diario de reabsorción, especialmente en los casos en que el neumotórax es menor de 30%, si bien en la práctica se utiliza muy escasamente <sup>59</sup>. Esta estrategia se ha descrito como efectiva para reducir la morbilidad y la estancia hospitalaria y, en algunos casos, evitar la colocación de un DP <sup>61</sup>.

Puesto que existe la posibilidad de que ocurran complicaciones graves, los pacientes tratados de forma expectante deben ser visitados frecuentemente y de forma ambulatoria y efectuar una radiografía de tórax hasta que el neumotórax se haya solucionado del todo. El peligro mayor para estos enfermos es que en algún momento de su evolución se pueda producir un neumotórax a tensión.



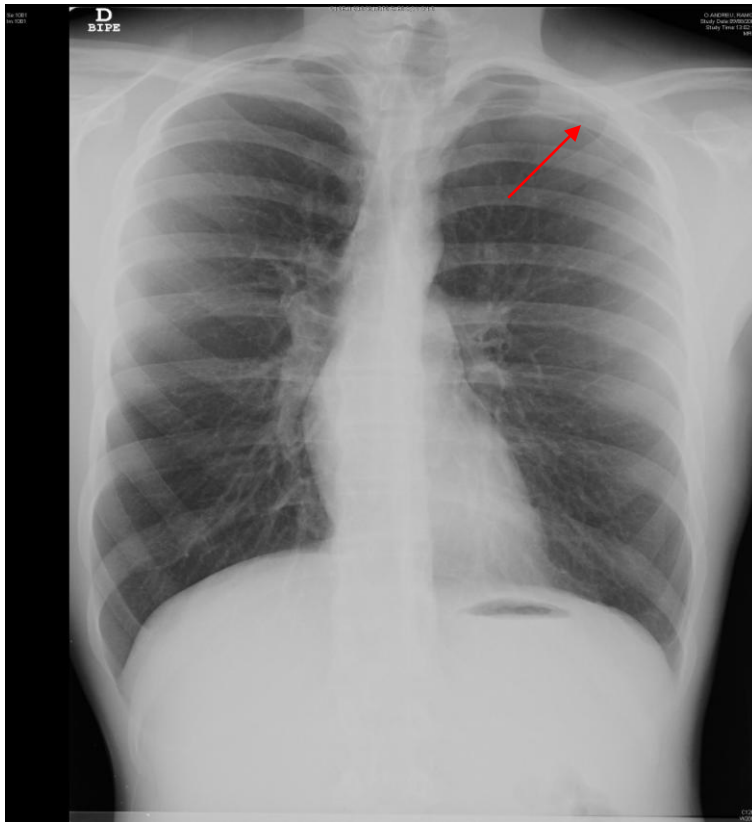


Figura 3. Neumotórax <20% (contorno de la pleura visceral a nivel de la punta de la flecha).

En 1989 O'Rourke y Yee <sup>62</sup> observaron una tasa de mortalidad del 5% asociada con la aparición de esta complicación no diagnosticada en 40 enfermos tratados de forma expectante. En la práctica, no obstante, la aparición de un neumotórax a tensión mientras se está controlando un episodio de NEP de menos del 20% es muy rara.

Una observación prolongada podría conducir a fenómenos de atrapamiento y atelectasia, por lo que se recomienda la colocación de un DP en la eventualidad de que no se haya obtenido una reexpansión pulmonar completa después de una semana.

Aunque la aspiración simple no es un procedimiento muy extendido en España – sólo se ha publicado un artículo en castellano al respecto en los últimos 10 años <sup>63</sup>-, hay varios ensayos aleatorizados que demuestran que es tan eficaz a corto y largo plazo como el DP <sup>64-66</sup>, además de producir menos dolor y evitar el ingreso hospitalario (grado de recomendación A). La tasa de resolución inicial oscila entre el 50 y el 88%, similar a la del DP. Esta actitud favorece el manejo ambulatorio de gran número de pacientes con NEP.

La guía de la British of Thoracic Surgeons (BTS) para el manejo del NEP recomienda repetir la aspiración simple en caso de fracasar el primer intento, especialmente si el volumen aspirado la primera vez fue escaso (grado de recomendación B) <sup>46</sup>.

Los métodos de aspiración simple son variados: desde el uso de un catéter venoso hasta la utilización de equipos con DP de pequeño calibre que pueden retirarse una vez comprobada la reexpansión. Si se mantiene colocado el DP más allá del tiempo que el paciente permanece en urgencias, se considera propiamente colocación de DP <sup>67</sup>, de tal forma que la diferencia entre aspiración simple y colocación de DP de pequeño calibre reside exclusivamente en el tiempo que permanece colocado. Ambos métodos pueden considerarse igualmente válidos para el tratamiento del NEP completo, en especial si se realiza tratamiento ambulatorio de pacientes con DP de pequeño calibre <sup>68</sup>.

La mayor parte de los estudios no encuentran diferencias en la tasa de éxito entre los drenajes de pequeño calibre ( $\leq 14$  F) y los drenajes torácicos

( $\geq 16$  F). Por tanto, el uso de drenajes de pequeño calibre es de elección (grado de recomendación B) <sup>69,70</sup> para el manejo tanto intra como extrahospitalario. Además, son más sencillos de colocar y menos molestos para el paciente.

Una vez comprobada la reexpansión del pulmón con una radiografía de tórax, y en ausencia de fuga aérea, se procede a retirar el drenaje y se da de alta al paciente.

Los pacientes con reexpansión pulmonar completa y fuga aérea mantenida deben conectarse a un sistema unidireccional tipo sello de agua o valvular, con lo que en la mayoría de los casos se consigue la resolución del neumotórax con una media de drenaje de 48 horas (grado de recomendación B) <sup>71</sup>. Los sistemas valvulares permiten el tratamiento ambulatorio en pacientes colaboradores y con domicilio cercano al centro hospitalario.

No hay evidencia de que el uso precoz de la aspiración conectada al sistema de DP acelere la resolución del neumotórax <sup>72</sup>. Si tenemos en cuenta la experiencia de la succión tras lobectomía pulmonar, en todos los ensayos realizados se concluye que la succión no aporta beneficio y en la mayoría de los casos retrasa la resolución de la fuga aérea (grado de recomendación A) <sup>73</sup>. El uso de la succión es frecuente de forma empírica en los casos de fuga aérea mantenida o falta de reexpansión, aunque no hay unanimidad sobre la presión que se debe aplicar.

El riesgo de edema pulmonar por reexpansión es anecdótico y no debe retrasar su uso si se considera necesario <sup>68</sup>.

Otro aspecto no analizado es la influencia de la fisioterapia en la resolución del neumotórax. Parece razonable pensar que, en ausencia de fuga aérea importante, la fisioterapia respiratoria debe favorecer la resolución-salida de aire del espacio pleural. La creencia popular y la práctica tradicional de mantener en reposo a los pacientes con NEP, incluso aquellos con DP, carece de base fisiopatológica <sup>46,74</sup>.

En todos los casos se debe realizar una radiografía de tórax para comprobar la reexpansión pulmonar. No hay evidencia que sustente la necesidad de pinzar el drenaje o de esperar un período antes de su retirada, una vez comprobada la reexpansión (grado de recomendación B) <sup>72</sup>. Noppen <sup>75</sup> recomienda esperar 12 horas desde el cese de la fuga aérea (grado de recomendación D), aunque esta consideración es de poca utilidad, ya que la evaluación de la fuga aérea en estos pacientes rara vez se hace antes de 24 horas.

Aunque en la mayoría de los pacientes con NEP y fuga aérea ésta se resuelve antes de 2 semanas <sup>52</sup>, es una práctica generalizada remitir o ponerse en contacto con un servicio de cirugía torácica a los 5 días para realizar tratamiento quirúrgico definitivo, debido a la nula mortalidad y escasa morbilidad de la cirugía. No obstante, no existe evidencia científica que justifique esta pauta y, por consiguiente, cualquier otra debida a factores organizativos puede ser adecuada.

• **1.8.2.- Tratamiento de las recidivas y de las complicaciones**

El tratamiento de las recidivas y de las complicaciones del NEP puede incluir el recurso a toracotomía, cirugía mínimamente invasiva o pleurodesis química.

• **1.8.2a.- Tratamiento quirúrgico**

La indicación quirúrgica del NEP se produce ante diversas situaciones. No hay un criterio unánime y hay indicaciones con mayor y menor debate. La persistencia de fugas aéreas tras la colocación del DP es la indicación quirúrgica más aceptada. La otra indicación más común es la recidiva después de un primer episodio de NEP <sup>2,19,28</sup>. Otras indicaciones descritas son la presencia de un hemotórax significativo, la ausencia de reexpansión pulmonar, la bilateralidad, la presencia de un NE a tensión y el riesgo por la profesión o circunstancias del paciente <sup>76,77</sup>.

Raramente se indica cirugía por un factor psicológico, como miedo a la colocación del drenaje o a tener otros episodios <sup>78</sup>, o por razones de seguridad (riesgo de recidiva por motivos laborales).

La detección de bullas en la radiografía o TAC torácica es también un criterio quirúrgico muy extendido. La visualización de *blebs* en una toracoscopia también se ha citado como criterio de cirugía <sup>79</sup> (Tabla 4).

Algunos autores defienden la necesidad de realizar tratamiento quirúrgico ante un primer episodio de NEP <sup>57,79</sup>.

Tabla 4.

<b>PRIMER EPISODIO</b>
<b>Complicaciones precoces</b>  Fuga aérea persistente  Reexpansión pulmonar incompleta  Bilateralidad  Hemotórax  Tensión
<b>Riesgos potenciales</b>  Riesgos laborales  Presencia de una gran bulla aislada  Psicológicos
<b>SEGUNDO EPISODIO</b>
Recidiva homolateral  Recidiva contralateral

• **1.8.2b.- Principios de la cirugía**

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de los NEP incluyen la resección de los *blebs* y la obliteración del espacio pleural.

En la mayoría de ocasiones es suficiente una segmentectomía atípica para resecar una bulla apical (Lichter, 1974)<sup>80</sup> o un complejo bulloso (Brooks, 1973)<sup>81</sup>.

Ferguson<sup>82</sup> recomendaba la resección de los complejos de *blebs* sin pleurodesis, si bien la inmensa mayoría de autores siempre acompañan la resección segmentaria pulmonar con alguna técnica de pleurodesis.

La pleurodesis se puede conseguir mediante pleurectomía parietal o abrasión mecánica. Ambas técnicas crean una superficie inflamatoria con fijación secundaria del pulmón a la fascia endotorácica. Gaensler (1956)<sup>12</sup> fue el primero en realizar la pleurectomía, Thomas y Gebauer<sup>13</sup> fueron los primeros en señalar su eficacia. Deslauriers (1980)<sup>16</sup> demostró que la pleurectomía apical crea suficiente adherencia para prevenir recidivas. Las adherencias que provoca son tan intensas que la pleurectomía parietal sin bullectomía es, para algunos, suficiente para prevenir recidivas<sup>83</sup>. La morbilidad asociada a la pleurectomía apical es baja, pero algunos autores<sup>84</sup> han observado una importante tasa de complicaciones después de pleurectomía subtotal. Se ha calculado que la tasa de recidiva después de una pleurectomía está entre el 1% y el 5%<sup>85</sup>.

La abrasión pleural mecánica creando una sufusión hemorrágica pleural pero sin resecaarla, presenta una morbilidad postoperatoria más baja que la pleurectomía<sup>86</sup> y con una tasa de recidiva calculada en torno al 2,3%.

#### • 1.8.2c.- *Abordaje*

La realización de una toracotomía posterolateral para el tratamiento de un NEP es muy raramente necesaria. La realización de una segmentectomía atípica apical, una pleurectomía o una abrasión pleural puede ser llevada a cabo con comodidad mediante *una toracotomía axilar*. Ésta resulta ser una incisión de escasa agresividad y estéticamente aceptable (Ferraro, 1994)<sup>85</sup>. A pesar de que la VATS es la primera opción en el

tratamiento quirúrgico del NEP en la mayor parte de Servicios de Cirugía Torácica, la toracotomía axilar puede seguir siendo una opción válida en algunas ocasiones, sobre todo en casos de recidivas postquirúrgicas o cuando existen muchas adherencias pleurales apicales. El propósito de esta Tesis no se ciñe sólo a validar la hipótesis de la superioridad de la VATS sobre la toracotomía axilar, sino que también pretende dilucidar si ésta puede seguir teniendo un papel en el tratamiento quirúrgico del NEP.

En el acto quirúrgico los *blebs* apicales son fácilmente identificables y resecables. La pleurectomía apical puede empezarse a nivel de la incisión, separando la pleura de la fascia endotorácica hasta el ápex. El sangrado se puede controlar mediante hemoclips o electrocoagulación. La pleura parietal restante puede ser tratada mediante abrasión con gasa seca u otro material abrasivo. Para el drenaje del espacio pleural es suficiente un solo tubo de grueso calibre o tipo *Blake*® que suele poder retirarse a las 48 horas, con alta hospitalaria del paciente al tercer día postoperatorio.

Levi <sup>87</sup> en el año 1990 fue el primero en utilizar la técnica de *la cirugía toracoscópica videoasistida (VATS)* en el tratamiento del NEP. Posteriormente Nathanson <sup>88</sup> en 1991 describió detenidamente la técnica videotoracoscópica, incluyendo la anestesia, la posición del paciente, la colocación de los trócares, la inspección del pulmón y la ligadura de los *blebs* acompañada de una pleurectomía apical.

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, intubando al paciente con un tubo endotraqueal de doble luz (Figura 4-5). Generalmente se



colocan 3 trócares de entrada para introducir el videotoracoscopio (Figura 6) y los otros instrumentos necesarios para realizar bullectomías, pleurectomía ó abrasión pleural (Janssen, 1994) <sup>89</sup>.

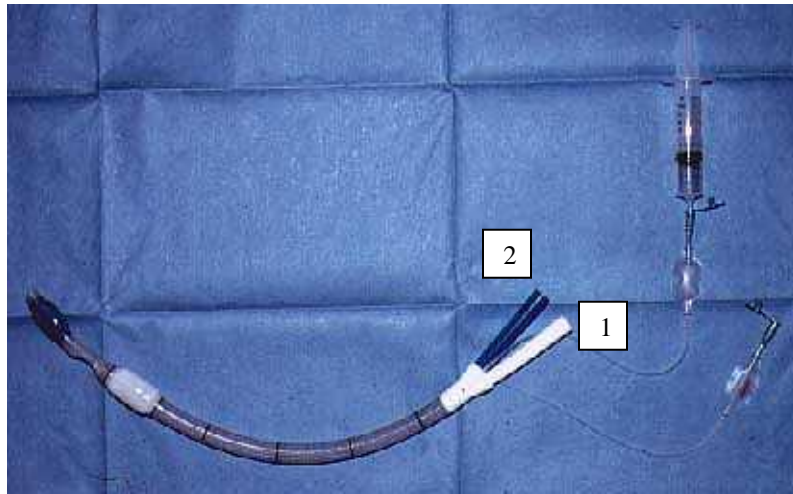


Figura 4. Tubo de doble luz: 1) rama traqueal 2) rama bronquial.

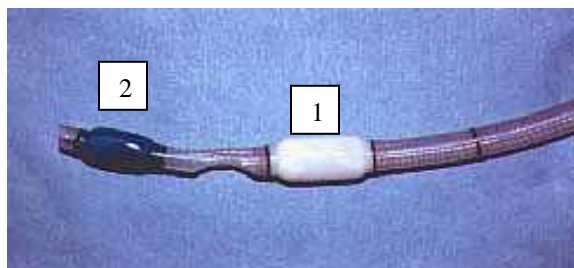


Figura 5. Tubo de doble luz, extremidad distal: 1) balón traqueal 2) balón bronquial.



Figura 6. Videotoracoscopio *Karl Storz*®.

La elección de la situación de los trócares de entrada es fundamental para lograr una correcta triangulación que permita un completo acceso al pulmón y reduzca al máximo la posibilidad de que los instrumentos se crucen en el campo quirúrgico. La elección de los espacios intercostales para introducir los trócares depende de la morfología del paciente.

Previo colapso unipulmonar completo, se introduce el primer trocar a nivel del IV espacio intercostal entre los músculos gran dorsal y trapecio, colocando la videocámara en el espacio pleural. Bajo control visual se realizan los otros 2 accesos, uno a nivel de IV-V espacio intercostal/línea axilar anterior, y el otro a nivel de VI-VII espacio intercostal por debajo de la punta de escápula <sup>90</sup> (Figura 7).

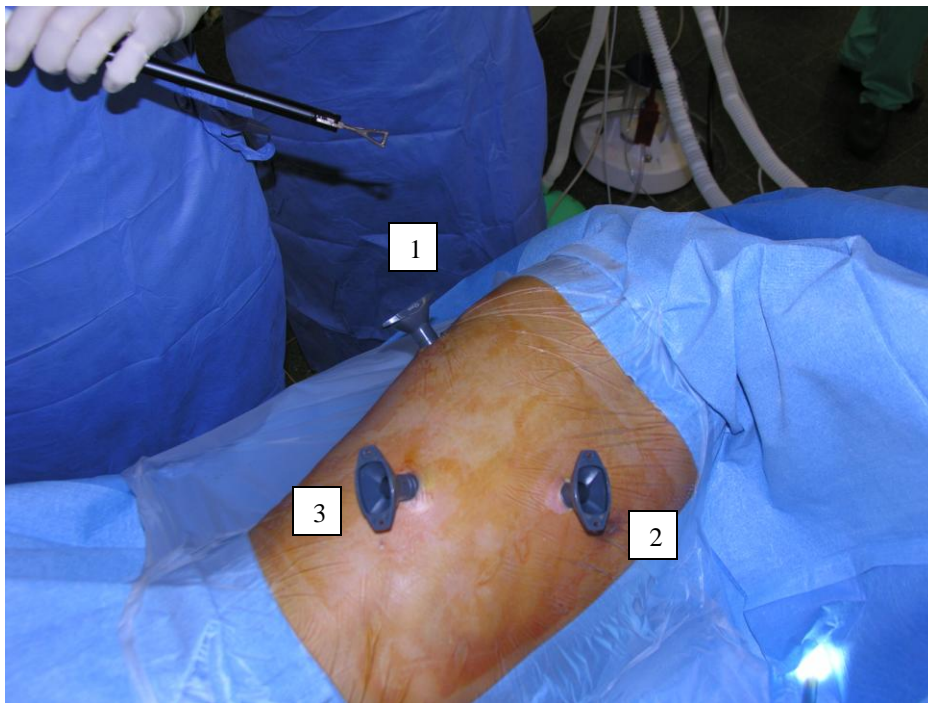


Figura 7. Paciente en decúbito lateral izquierdo: 1) trócar a nivel del IV espacio intercostal entre los músculos gran dorsal y trapecio 2) trócar a nivel del IV-V espacio intercostal/línea axilar anterior 3) trócar a nivel del VI-VII espacio intercostal/línea axilar media.

Los *blebs* y las bullas (Figura 8) se resecan con una grapadora endoscópica lineal (ENDOGIA®) (Figura 9), pudiéndose acompañar el procedimiento de una abrasión pleural ó una pleurectomía <sup>91</sup> (Figura 10).

Al igual que en el caso de la toracotomía axilar, se deja un DP que se retira según igual pauta, salvo que exista una eventual fuga aérea.

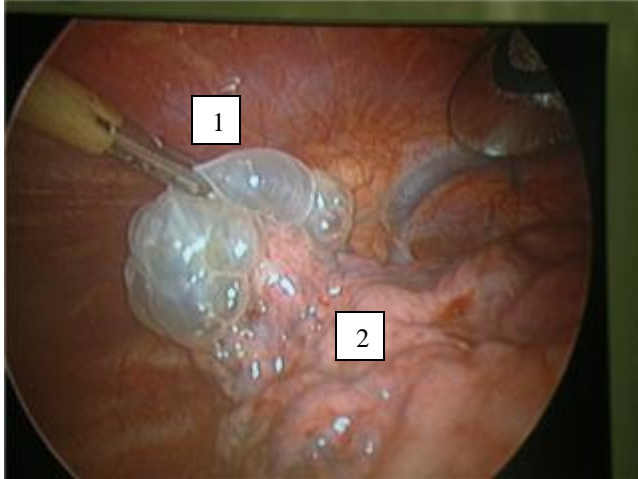


Figura 8. Vértice pulmonar distrófico: 1) bullas 2) blebs.

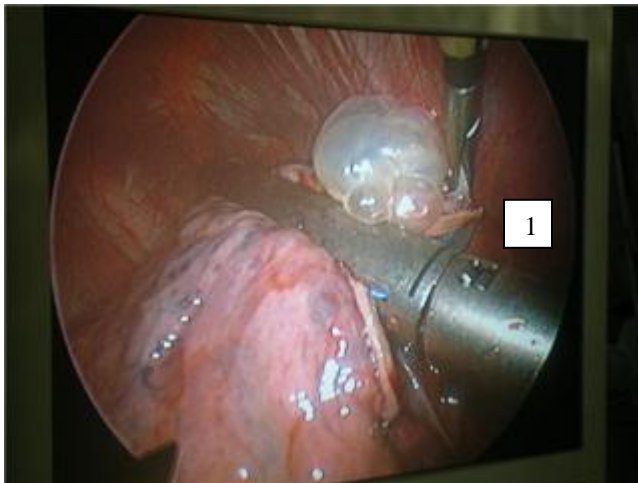


Figura 9. ENDOGIA® en posición de cierre a nivel de complejo bulloso apical.



Figura 10. Visión endoscópica: pinza de agarre para realizar abrasión pleural con Scotch-Brite®.

La *toracoscopia clásica* se ha utilizado como procedimiento diagnóstico durante muchos años. En 1988, Verschoof <sup>92</sup> propuso la realización de toracoscopia de forma rutinaria en los primeros episodios para asignar los enfermos a una de las siguientes 3 categorías: (1) sin alteraciones destacables, (2) *blebs* apicales y (3) enfermedad bullosa generalizada.

La decisión de realizar pleurodesis por toracoscopia ó cirugía abierta se basaba en los hallazgos toracoscópicos y, para los enfermos con múltiples *blebs* apicales o de grandes bullas, se indicaba la cirugía precoz (Janssen, 1994) <sup>89</sup>.

En 1991, Gillet-Juvin y Guérin <sup>93</sup> describieron la técnica de pleurodesis con talco bajo anestesia local para el tratamiento de los NES con alteraciones parenquimatosas de tipo enfisematoso. En una serie de 71 pacientes los resultados fueron excelentes en el 93% de los casos, con una morbilidad mínima.

En 1997, Tschopp <sup>94</sup> presentó una serie de 93 pacientes tratados mediante pleurodesis con talco, destacando la ausencia de recidiva a los 5 años en el 95% de los casos. En el mismo año, Nezu <sup>95</sup> publicó en 34 enfermos la resección toracoscópica de bullas bajo anestesia local o sedación.

En la actualidad, con el desarrollo de la VATS, de la electro-cauterización <sup>96</sup> y de la exeresis endoscópica por láser de los *blebs* <sup>97</sup>, se dispone de otras opciones quirúrgicas para el tratamiento del NEP que, sin embargo, se han extendido de forma limitada. Torre y Belloni <sup>98</sup> fueron los primeros en publicar una serie significativa de pacientes tratados con pleurodesis toracoscópica por láser neodimio:yttrium-aluminio-garnet (Nd:YAG).

En el 1990, Wakabayashi <sup>99</sup> describió el uso del láser de CO<sub>2</sub> en el tratamiento de pacientes con *blebs* apicales y enfisema bulloso generalizado. El procedimiento se realizó bajo anestesia general con tubo endotraqueal de doble luz para garantizar un colapso unipulmonar completo. Se utilizaron 2 vías de entrada a nivel del quinto espacio intercostal en la línea axilar anterior y en la posterior, para conseguir la exposición completa del ápex pulmonar al láser. En 1990, Rusch <sup>100</sup> utilizó la electrocoagulación por argón tanto para el control del sangrado como para sellar fugas aéreas.

## **1.9- Neumotórax espontáneo secundario**

### **• 1.9.1.- Etiología y epidemiología**

Este tipo de NE viene definido por la existencia de alguna anomalía pulmonar o una enfermedad de base. La mayoría de pacientes que presentan esta entidad son varones mayores de 45 años, afectados de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de base <sup>2,101</sup>. Hay, no obstante, un gran número de procesos que pueden dar lugar a un NES (Tabla 1). Suele tener un curso evolutivo más complejo que, en todo caso, se halla siempre condicionado por la situación y evolución de la enfermedad de base. En muchos casos se trata de pacientes con mala reserva funcional respiratoria <sup>2</sup>. En el NES suele estar indicada la colocación inmediata de un DP <sup>68</sup>.

### **• 1.9.2.- Neumotórax como complicación evolutiva de la EPOC**

Es el más frecuente de los NES. Suele ser producido por la ruptura de una bulla de enfisema (Figura 11). El cuadro clínico viene condicionado por un empeoramiento súbito con la presencia de disnea muy marcada y dolor torácico. La evolución puede ser muy compleja con hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria que, de no instaurarse medidas terapéuticas rápidamente, puede dar lugar al fallecimiento del paciente. Los signos clínicos son los típicos de un NE y el diagnóstico suele ser radiológico aunque en ocasiones puede ser difícil distinguir el NES de las grandes bullas que a veces aparecen.

La TAC puede dar una mayor orientación pero, en ocasiones, también es de difícil interpretación. Es, no obstante, muy importante para valorar la enfermedad de base de cara a orientar el posible tratamiento quirúrgico<sup>19,28</sup>.



Figura 11. Bulla de enfisema (flecha).

El tratamiento debe ser la colocación urgente de un DP, a no ser que el NE sea de muy pequeño tamaño y sin repercusión clínica, cosa infrecuente en estos casos. El tubo de drenaje es, con frecuencia, necesario mantenerlo por más tiempo que en el NEP. Debe siempre tenerse en cuenta el estado del pulmón y las condiciones generales del paciente de cara a afrontar una intervención quirúrgica. Una fuga persistente de más de 10 días obliga necesariamente a plantear la cirugía. También va a favor de realizarla la



presencia de grandes bullas que comprimen el parénquima pulmonar de base y que, si son extirpadas, pueden permitir que se expanda el resto de pulmón menos afectado por el enfisema.

La intervención quirúrgica, cuando se lleva a cabo, debe procurar no reseca una excesiva cantidad de parénquima, teniendo en cuenta la naturaleza generalizada que suele tener un enfisema pulmonar. Deben researse las bullas más grandes y que puedan provocar fenómenos compresivos. Cuando hay una fuga aérea, debe realizarse la resección de la zona responsable de la misma <sup>68,101</sup>.

Las recidivas, otro de los problemas frecuentes, deben ser evitadas mediante la realización de alguno de los sistemas de pleurodesis antes descritos, pero es importante tener en cuenta que algunos pacientes pueden en el futuro ser candidatos a un trasplante pulmonar.

Como vías de acceso para el tratamiento quirúrgico se han descrito clásicamente la toracotomía posterolateral <sup>101</sup>, la esternotomía media <sup>102</sup> y la esternotomía transversa <sup>103</sup>. La VATS, no obstante, se utiliza cada vez más en el tratamiento de este tipo de situaciones. Existen muchas series en las que se describe el tratamiento videotoracoscópico para casos tanto de NEP, como de NES <sup>104</sup> y otras en las que se describen únicamente NES <sup>105-107</sup>.

Se ha referido también la utilización de colas biológicas tanto a través de toracoscopia <sup>105</sup>, como por broncoscopia <sup>108</sup>. Se han usado, sobre todo, en pacientes de importante riesgo operatorio y que presentan una fístula

broncopleurales con un débito no excesivamente alto. Su utilización, sin embargo, no ha sido muy extendida.

• **1.9.3.- Neumotórax secundario a infecciones pulmonares**

La tuberculosis pulmonar es la segunda causa más frecuente de NES en nuestro medio. Se produce por la presencia de destrucción pulmonar ligada a la infección. Su frecuencia se ha establecido en un 1,5% en largas series de pacientes afectados de la enfermedad <sup>109</sup>.

Es muy importante determinar el grado de afectación pulmonar para poder decidir la necesidad de cirugía y la técnica a realizar. La radiografía simple de tórax suele ser característica (Figura 12), hallando con frecuencia afectación bilateral.

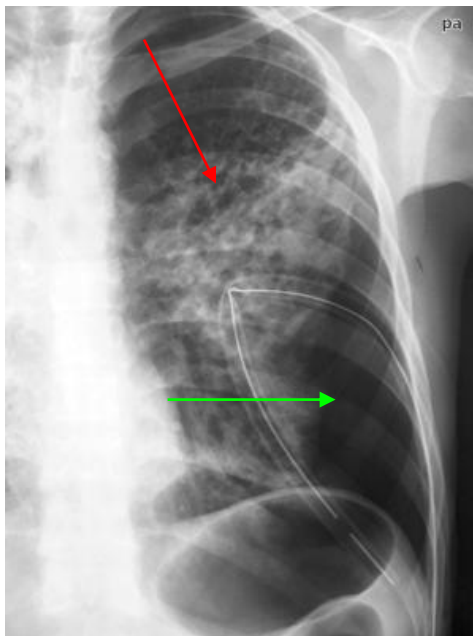


Figura 12. Afectación del parénquima pulmonar (flecha roja); cámara de neumotórax (flecha verde).

El tratamiento debe contemplar, además del DP, la necesidad de instaurar o mantener los fármacos tuberculostáticos. La cirugía se halla indicada en casos de fístula broncopleurales mantenida en pacientes con condiciones generales y de nutrición mínimas para tolerarla. Salvo la existencia de un pulmón destruido o bronquiectasias, que suelen generar complicaciones evolutivas, es mejor no reseca una excesiva cantidad de parénquima <sup>110</sup>.

La asociación entre el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y NE es bien conocida y se debe, por lo general, a la sobreinfección pulmonar por *Pneumocystis Carini*. Suele presentarse en el 5% de los pacientes afectados de SIDA <sup>111,112</sup>.

Otras infecciones como la neumonía por citomegalovirus, micobacterias u otras bacterias también pueden provocar un NES, así como la afectación por sarcoma de Kaposi <sup>112</sup>. Los episodios de NE en este tipo de pacientes son, a menudo, recurrentes, complejos y con una elevada incidencia de fístula broncopleurales persistente. El origen suele ser la presencia de lesiones quísticas subpleurales, generalmente en el vértice pulmonar. Esta destrucción es debida a las infecciones pulmonares repetitivas y crónicas <sup>113,114</sup>. El tratamiento con pentamidina inhalada se ha atribuido como una de las causas desencadenantes de NES en este tipo de pacientes <sup>113</sup>.

El tratamiento contempla todas las posibilidades que ya se han descrito previamente. La simple observación está indicada en NE de pequeño tamaño. En los de mayor volumen está indicado el DP. La presencia de

recidivas ha hecho recurrir a la pleurodesis química con tetraciclinas o talco, aunque los resultados han sido poco favorables. La intervención quirúrgica se debe plantear cuando hay recidivas frecuentes o una fístula broncopleural persistente. La resección del parénquima afecto, en el caso de que la lesión sea localizada, y la realización de una abrasi3n pleural o pleurectomía pueden resultar efectivos, cosa que se ha realizado por VATS, toracotomía y esternotomía media <sup>111</sup>. La morbilidad y mortalidad de esta intervenci3n son, no obstante, elevadas y es aconsejable realizarla en pacientes en situaci3n estable y con un pron3stico de la enfermedad relativamente bueno. De lo contrario es preferible efectuar un tratamiento m3s conservador manteniendo el DP e incluso conectando una v3lvula de Heimlich <sup>113</sup>. En todo caso, la presencia de un NES en un paciente con un SIDA es un factor de mal pron3stico con una mortalidad que no desciende del 50% <sup>111-113</sup>.

Otras infecciones pulmonares bacterianas, víricas y fúngicas pueden provocar un NES, aunque es menos frecuente. Tambi3n un empiema pleural puede acompañarse de un NE. Las infecciones pulmonares cavitadas son las que con mayor frecuencia se acompañan de un NES. La primera medida debe ser la colocaci3n de un DP y esperar la evoluci3n de ambas entidades <sup>19</sup>.

#### **• 1.9.4.- Neumot3rax secundario a fibrosis quística**

La fibrosis quística se complica con una frecuencia superior al 12% con un NES <sup>109</sup>, lo que constituye un factor de mal pron3stico y marca una fase evolucionada de la enfermedad <sup>19</sup>.

Aparte de estas consideraciones, el NE en un paciente con fibrosis quística puede constituir una situación grave dada la poca reserva respiratoria de estos pacientes. El tratamiento con DP tiene, por lo general, malos resultados y suele ser necesario algún tratamiento de mayor agresividad, entre los que destacan la toracotomía axilar y la VATS <sup>115,116</sup>. Siempre debe tenerse en cuenta la posibilidad de un futuro trasplante de pulmón por lo que, si se puede, se debe plantear una terapéutica lo más conservadora posible evitando las pleurodesis químicas y las intervenciones excesivamente agresivas que puedan dar lugar a grandes adherencias pleuropulmonares <sup>116</sup>.

**• 1.9.5.- Neumotórax secundario a neoplasias**

La presencia de una neoplasia pulmonar primaria o secundaria puede desencadenar un NES como consecuencia de su ruptura por isquemia tumoral o por neumonitis obstructiva. También la quimioterapia y la radioterapia pueden influir en la aparición de un NES <sup>117</sup>. Se ha descrito con mayor frecuencia asociado a metástasis pulmonares de sarcomas <sup>1</sup>, si bien se ha hallado secundario a otros tipos de metástasis como coriocarcinomas, tumor de Wilms, melanoma metastásico <sup>118</sup>, carcinoma pulmonar primario <sup>119</sup> e incluso al mesotelioma pleural <sup>120</sup>.

El tratamiento debe ser el DP, pudiendo considerar el tratamiento de la neoplasia en función de su extensión y operabilidad del paciente. La pleurodesis química puede tener su papel, a fin de evitar las recurrencias <sup>19</sup>.

#### • **1.9.6.- Neumotórax Catamenial**

La asociación entre NE recidivantes y el periodo perimenstrual es bien conocida pero es poco frecuente. Existen diversas hipótesis en cuanto a la génesis de los NE en este tipo de pacientes, aunque predomina la que describe la aparición de focos pleurales de endometriosis <sup>121,122</sup>. El tratamiento es similar al de otros tipos de NES. La cirugía queda reservada para las pacientes con recidivas muy frecuentes e importantes <sup>19</sup>.

#### • **1.9.7.- Neumotórax Traumático**

Se produce cuando una lesión traumática pulmonar o de la vía aérea provoca una fuga aérea que da lugar al neumotórax. Con mayor frecuencia es secundario a fracturas costales (Figura 13), aunque también una herida torácica por arma blanca o arma de fuego puede provocarlo. Suele ser de moderada cantidad y responder bien al DP. Sus manifestaciones clínicas son las habituales de un neumotórax pero en el contexto de un traumatismo torácico. Puede también producirse un neumotórax a tensión y si hay sangre de forma concomitante, se produce el denominado hemoneumotórax (Figura 14). La existencia de fugas aéreas mantenidas es la complicación más frecuente y suele ir ligada a la presencia de una laceración pulmonar. Cuando son de gran cuantía y en especial si el pulmón no se reexpande tras el DP, obligan a descartar un traumatismo traqueobronquial.

En ocasiones se asocia un enfisema subcutáneo que suele estar condicionado por la existencia de adherencias pleuro-parietales que dan lugar

al paso de aire de forma directa a la pared torácica. El aspecto del paciente puede ser muy llamativo pero la gravedad del cuadro viene condicionada por la lesión traumática pulmonar o de la vía aérea. También puede asociarse un neumomediastino y muy raramente un neumopericardio.

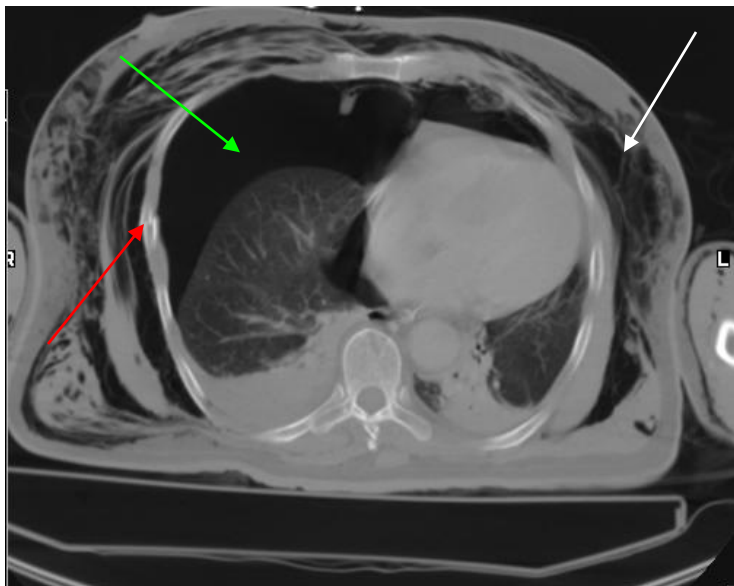


Figura 13. Corte de TAC: fractura costal unifocal (flecha roja); neumotórax anterior (flecha verde); enfisema subcutáneo (flecha blanca).



Figura 14. Corte de TAC: neumotórax bilateral (flechas rojas); hemotórax izquierdo (flecha verde).

El tratamiento del neumotórax traumático es la colocación de un DP que da lugar a la curación del cuadro en la inmensa mayoría de las ocasiones. La presencia de fugas aéreas mantenidas que no se resuelven con el DP obliga a una solución quirúrgica en función del tipo de traumatismo que se haya producido. Las lesiones pulmonares, si son de pequeña o moderada cuantía, responden bien a la cirugía convencional o a la VATS, debiéndose llevar a cabo una sutura simple de la laceración. Si existe un desgarro masivo pulmonar, cosa infrecuente, puede estar indicada una lobectomía del lóbulo pulmonar afecto. Cuando la lesión es del árbol traqueobronquial la solución suele ser más difícil y consiste, básicamente, en la reinstauración de la



anatomía traqueo-bronquial con sutura del defecto o resección de las zonas inviables y sutura término-terminal <sup>123</sup>.

• **1.9.8.- Neumotórax Yatrógeno**

Este tipo de neumotórax se produce cuando se halla aire en el espacio pleural provocado por alguna maniobra diagnóstica o terapéutica. Puede ser consecuencia de una simple entrada de aire a la cavidad pleural, como puede ocurrir en intervenciones quirúrgicas abdominales o lumbares. Con mayor frecuencia se produce tras la realización de una punción venosa central para introducir un catéter a nivel subclavio o yugular <sup>124</sup> (Figura 14) o por barotrauma en la ventilación mecánica <sup>125</sup>.

También se ha descrito en punciones diagnósticas transtorácicas así como en lavados broncoalveolares y punciones transbronquiales <sup>126</sup>.

Otras causas de neumotórax yatrógeno pueden ser muy variadas y en ocasiones en circunstancias excepcionales o anecdóticas. Cabe citar la posibilidad de un neumotórax yatrógeno tras acupuntura <sup>127</sup>, la introducción de una sonda nasogástrica <sup>128</sup> o por la insuflación de anhídrido carbónico en las laparoscopias <sup>129</sup>.

El diagnóstico y el tratamiento no difieren de los otros tipos de neumotórax, si bien suelen ser de un curso evolutivo poco complejo y muchos pueden ser tratados con observación o DP de pequeño calibre <sup>3</sup>.

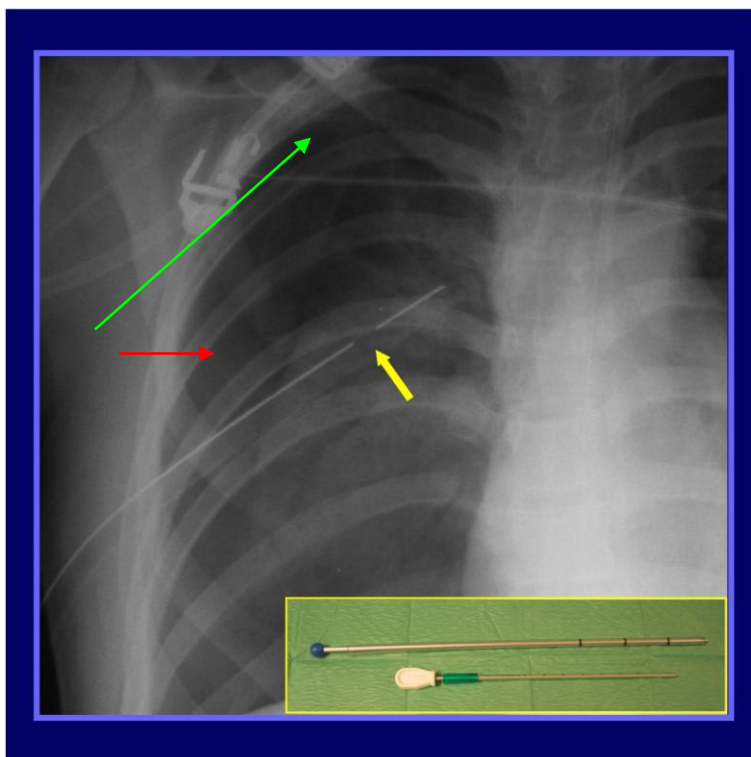


Figura 14. Neumotórax (flecha roja) secundario a colocación de vía central (flecha verde); DP (flecha amarilla).

La posibilidad de plantear cirugía se hará en función de una mala evolución o por la presencia de complicaciones como hemotórax, empiema concomitante o fuga aérea mantenida.

# 2

## HIPÓTESIS

La VATS tiene mejores resultados que la toracotomía axilar como técnica de abordaje del neumotórax primario en cuanto a dolor postoperatorio, sangrado quirúrgico, funcionalismo respiratorio, complicaciones postoperatorias, estancia hospitalaria y reanudación de actividades habituales.

# 3

## OBJETIVOS

El diseño de este trabajo pretende una comparación de las dos técnicas quirúrgicas que se estudian (VATS y toracotomía axilar) en el tratamiento del neumotórax primario. Los objetivos específicos planteados son:

- Comparar la intensidad del dolor postoperatorio con una y otra forma de abordaje terapéutico.
- Identificar las pérdidas hemáticas postoperatorias con ambas técnicas.
- Analizar el funcionalismo pulmonar postoperatorio a los tres meses de realizada la intervención quirúrgica.
- Valorar si existen diferencias en cuanto a los requerimientos de analgesia suplementaria entre uno y otro procedimiento.
- Evaluar diferencias en relación a la tasa y el tipo de complicaciones postoperatorias en cada una de las dos intervenciones.
- Comparar los días de estancia hospitalaria postoperatoria y el período de tiempo requerido para la incorporación de los pacientes a las actividades cotidianas de la vida diaria tras las intervenciones realizadas.

- Comparar la tasa de recidivas con cada una de las técnicas.

# 4

## MATERIAL Y MÉTODOS



Se han estudiado, tras incluirse en el estudio, a 90 pacientes consecutivos, afectos de NEP y que cumplían los criterios siguientes: edad inferior a 40 años; colapso pulmonar ipsilateral después de un episodio de NEP tratado con DP; fugas aéreas persistentes durante un tiempo superior a 5 días después de la colocación de un DP en ocasión del primer episodio de NEP. El cálculo de tamaño muestral que se ha realizado para el estudio ha sido de 80.

Como criterios de exclusión se han adoptado los siguientes: los pacientes que no han firmado el consentimiento informado para entrar en el estudio, los casos de neumotórax con patología pulmonar previa (NES), neumotórax traumático o yatrógeno, y los pacientes tratados de forma crónica con analgésicos, corticoides u opiáceos.

Los pacientes han sido asignados de forma aleatorizada a 2 grupos: A (pacientes tratados a través de VATS) y B (pacientes tratados a través de toracotomía axilar). Los primeros episodios de NEP han sido siempre tratados mediante DP de 24F a nivel del quinto espacio intercostal.

Todos los procedimientos han sido realizados por cirujanos torácicos con experiencia y utilizando los mismos criterios. Para ello se han mantenido reuniones entre los coordinadores de cada grupo que han permitido aunar criterios clínicos y quirúrgicos.

El procedimiento de la VATS ha sido llevado a cabo mediante 3 puertas de entrada, una de 5 mm (pincería, aspiración), una de 10 mm (óptica) y una de 12 mm (sutura mecánica endoscópica ENDOGIA®).

Las áreas de parénquima en las que se han detectado fugas aéreas circunscritas o *blebs* han sido localizadas y resecaadas utilizando la endograpadora-cortadora. La abrasión pleural ha sido realizada a nivel de toda la superficie de la pleura parietal accesible. En todos los casos se ha realizado un test de fugas aéreas mediante inmersión del pulmón intervenido en suero fisiológico y comprobación de la estanqueidad del mismo. Las incisiones se han cerrado mediante suturas reabsorbibles de 2/0, dejando un DP de 28F conectado a aspiración continua a través de la incisión de 10 mm.

La toracotomía axilar ha sido realizada mediante una incisión de unos 7 cm, según la técnica clásica. El resto de la operación se ha efectuado mediante los mismos procedimientos descritos en la técnica endoscópica pero sin la utilización de material endoscópico. Para la resección segmentaria pulmonar se han utilizado suturas mecánicas TA 30, colocando un DP de 28F a través de una incisión separada.

Respecto a aspectos económicos de estos procedimientos, el coste del personal ha sido el mismo para las dos técnicas, sin embargo en la toracotomía axilar se han utilizado un promedio de 2 cargas de grapadora TA 30 (119,3 euros cada una), y en la VATS 2 cargas de endosutura ENDOGIA® 30 (150.4 euros cada una).

Todos los casos han sido tratados con profilaxis antibiótica durante 24 horas (cefazolina 1 g en la inducción anestésica y luego 1 g cada 6 horas). El metamizol (analgésico no esteroide convencional) ha sido utilizado como analgésico postoperatorio (2 g cada 6 horas endovenoso durante los primeros

2 días y 0,6 g cada 6 horas vía oral hasta el séptimo día postoperatorio). En caso de requerir más analgesia (nivel de dolor mayor de 7 en la escala visual analógica) han sido administradas a los pacientes hasta 3 dosis por día de buprenorfina (0,3 mg intramuscular).

No se ha prescrito ninguna pauta, por sí misma, de analgesia a los pacientes una vez que se han dado de alta del hospital. Los analgésicos han sido pautados a demanda, según las necesidades de los pacientes.

Todos los pacientes han recibido un protector gástrico (ranitidina 50 mg cada 8 horas endovenoso y después 150 mg cada 12 horas vía oral hasta el séptimo día postoperatorio).

El DP ha sido conectado a aspiración continua con un sistema cerrado bajo sello de agua durante un mínimo de 48 horas. Cuando no ha habido débito pleural aéreo, el tubo ha sido pinzado y, en ausencia de colapso pulmonar, retirado. En ausencia de complicaciones, se ha procedido al alta a las 24 horas de retirar el DP.

El seguimiento postoperatorio se ha realizado mediante visitas y controles radiológicos después de 1 mes, 3 meses, 1 año y 2 años.

La evaluación de los resultados de ambas técnicas ha sido llevada a cabo midiendo los factores siguientes: 1) dolor postoperatorio (escala visual analógica con un intervalo de 1 a 10) valorado cada 24 horas hasta el séptimo día y luego a los 15 días, al mes, a los 3 meses, 6 meses y 1 año (medido antes de administrar analgesia); 2) el débito del DP (pérdida hemática postoperatoria); 3) pruebas de funcionalismo pulmonar (presión inspiratoria y

espiratoria máxima y capacidad vital forzada) realizadas en el 5º día postoperatorio; 4) el número de dosis de analgesia suplementaria; 5) complicaciones postoperatorias; 6) estancia hospitalaria; 7) periodo para la incorporación de los pacientes a sus actividades laborales normales.

El análisis estadístico ha sido realizado aplicando el Test de la t de Student, dependiendo de las condiciones de aplicación. Los resultados se han expresado como media con desviación estándar, siendo significativos valores de la  $p < 0,05$ .

# **5** RESULTADOS

El estudio se ha realizado en un total de 90 pacientes intervenidos quirúrgicamente por NEP (78 varones, 86,7%) y con una edad de  $25,4 \pm 5,6$  años. Cuarenta y seis pacientes (40 varones) han sido asignados, de forma aleatorizada, para tratamiento por VATS (grupo A) y 44 por toracotomía axilar (grupo B).

El NEP recidivado ha sido la indicación quirúrgica en 26 pacientes del grupo A y en 23 pacientes del grupo B. En los casos con indicación quirúrgica por fugas aéreas persistentes tras la colocación de un DP, la estancia hospitalaria preoperatoria mediana ha sido de 6 días en ambos grupos. El tiempo operatorio medio ha sido similar en los 2 grupos ( $42 \pm 16$  minutos en el grupo A,  $38 \pm 17$  en el grupo B). La resección segmentaria pulmonar para exéresis de los *blebs* ha sido realizada en 25 pacientes en el grupo A y en 28 pacientes en el grupo B. Los pacientes restantes presentaban complejos distróficos que también han sido resecados mediante endograpadora-cortadora.

No se han evidenciado diferencias significativas en las fugas aéreas postoperatorias con las dos técnicas. Han tenido fugas aéreas postoperatorias 3 pacientes en el grupo A, siendo uno de estos reintervenido a través de toracotomía axilar. En la misma se ha identificado y resecado un *bleb* roto.

Tampoco ha habido diferencias significativas en cuanto a las pérdidas hemáticas postoperatorias en los dos grupos ( $189 \pm 145$  mL en el grupo A y  $173 \pm 133$  en el grupo B). En ningún caso el sangrado ha sido considerado

excesivo y no se han requerido reintervenciones debido a sangrado ó hemotórax residual (Tabla 1).

En cuanto al dolor postoperatorio, no se han evidenciado diferencias en los primeros 7 días. El nivel de dolor en el 1º día ha sido de  $3,8 \pm 1,8$  en el grupo A y  $4,1 \pm 1,9$  en el grupo B y en el 2º día  $2,9 \pm 1,7$  y  $3 \pm 1,3$ , respectivamente. Quince días después de la cirugía, el nivel ha sido de  $0,4 \pm 1$  y  $0,2 \pm 0,4$ . No se han producido diferencias en las mediciones en el seguimiento a largo plazo; de hecho, no se ha constatado prácticamente dolor asociado a las dos técnicas a los 3 meses de la cirugía (Tabla 2).

Las dosis suplementarias de analgesia requeridas han sido de  $0,9 \pm 2,9$  en el grupo A y  $0,7 \pm 1,9$  en el grupo B, sin evidenciarse diferencias estadísticamente significativas (Tabla 3).

No se han objetivado tampoco diferencias relevantes en cuanto a las pruebas de funcionalismo pulmonar. La capacidad vital forzada (FVC) ha sido de  $3.772 \pm 1.131$  mL ( $70,5\% \pm 3,0\%$ ) (grupo A) y  $3.515 \pm 1.020$  mL ( $70,9\% \pm 3,9\%$ ) (grupo B). El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) ha sido de  $3.363 \pm 1.011$  mL ( $77,9\% \pm 2,9\%$ ) (grupo A) y  $3.037 \pm 1.131$  mL ( $73,1\% \pm 3\%$ ) (grupo B). La presión inspiratoria máxima (PIM) ha sido de  $66,5 \pm 26,6$  cm de agua ( $53,8\% \pm 3,8\%$ ) (grupo A) y  $58,7 \pm 20,6$  cm de agua ( $47\% \pm 2,9\%$ ) (grupo B); la presión espiratoria máxima (PEM) hallada se ha cifrado en  $66,7 \pm 36,7$  cm de agua ( $29\% \pm 2\%$ ) (grupo A) y  $62,7 \pm 23,9$  cm de agua ( $28,2\% \pm 2,2\%$ ) (grupo B) (Tabla 4).

Las complicaciones postoperatorias han sido mínimas en ambas técnicas (Tabla 5). Junto a los 3 casos de fugas aéreas citados en el grupo A hay que señalar 2 casos de mínima cámara de neumotórax (4,3%) que no han precisaron tratamiento, así como un caso de infección de la herida quirúrgica en el grupo de la VATS. En el grupo de la toracotomía axilar ha habido un caso de infección de la herida quirúrgica y dos pacientes han presentado problemas relacionados con la movilidad del hombro, que se han solventado con rehabilitación.

La estancia hospitalaria postoperatoria media no ha demostrado ninguna diferencia significativa:  $4,3 \pm 2,1$  días en el grupo A y  $3,9 \pm 1,7$  días en el grupo B.

No han existido diferencias significativas con respecto a la reincorporación a la actividad habitual de los pacientes. Se ha producido después de  $33,9 \pm 12,8$  días en el grupo A y después de  $34,4 \pm 14,4$  días en el grupo B (Tabla 6).



*Tabla 1. Variables operatorias*

	Tiempo operatorio	Resección <i>blebs</i>	Débito drenaje
A (n=46)	42 ± 16 min.	25 pacientes	189 ± 145 mL
B (n=44)	38 ± 17 min.	28 pacientes	173 ± 133 mL

*Tabla 2. Dolor postoperatorio*

Día	Nivel dolor A (n=46)	Nivel dolor B (n=44)
<b>1</b>	3.8 ± 1.8	4.1 ± 1.9
<b>2</b>	2.9 ± 1.7	3 ± 1.3
<b>15</b>	0.4 ± 1.0	0.2 ± 0.4
<b>90</b>	ausente	ausente

*Tabla 3. Analgesia suplementaria*

	Dosis
A (n=46)	0.9 ± 2.9
B (n=44)	0.7 ± 1.9

Tabla 4. Funcionalismo pulmonar

	<b>A (n=46)</b>	<b>B (n=44)</b>
<b>FVC</b>	3.772 ± 1.131 mL (70.5% ± 3.0%)	3.772 ± 1.131 mL (70.5% ± 3.0%)
<b>FEV1</b>	3.363 ± 1.011 mL (77.9% ± 2.9%)	3.037 ± 1.31 mL (73.1% ± 3%)
<b>PIM</b>	66.5 ± 26.6 cm agua (53.8% ± 3.8%)	58.7 ± 20.6 cm de agua (47% ± 2.9%)
<b>PEM</b>	66.7 ± 36.7 cm de agua (29% ± 2%)	62.7 ± 23.9 cm de agua (28.2% ± 2.2%)

Tabla 5. Complicaciones postoperatorias

	Complicaciones postoperatorias				Seguimiento
	Fugas aéreas	Neumotórax	Infección herida	Movilidad hombro	Colapso
A (n=46)	3	2	1	0	2
B (n=44)	0	0	1	2	0

*Tabla 6. Variables postoperatorias*

	A (n=46)	B (n=44)
Estancia hospitalaria	4.3 ± 2.1 días	3.9 ± 1.7 días
Comienzo actividades normales	33.9 ± 12.8 días	34.4 ± 14.4 días

# 6

## DISCUSIÓN

El neumotórax es una situación frecuente en la asistencia habitual en los Servicios de Cirugía Torácica. Dentro de sus diversas etiologías, hemos centrado este estudio en la forma más frecuente, el denominado NEP. Su presentación suele ser muy característica en pacientes de edad juvenil y sin comorbilidad asociada. En estos pacientes, el DP suele tener una buena respuesta en alrededor del 50-60% de los casos. El resto deben ser intervenidos quirúrgicamente por una u otra causa.

El enfoque diagnóstico y el tratamiento del NEP suele ser sencillo, al contrario del NES por una patología pulmonar de base. Ésta condiciona muchas veces las posibilidades de realizar una u otra técnica y es más difícil de homogeneizar y poder comparar dos tipos de intervención como hemos realizado en este estudio. Los buenos resultados que ha tenido clásicamente la toracotomía axilar en el tratamiento quirúrgico de los casos de NEP nos ha llevado a que sea ésta la técnica a comparar con la moderna VATS, que fue introducida a principios de los años 1990. Muchos trabajos que se han revisado para realizar esta Tesis adolecen del problema de mezclar en su casuística casos de NEP y casos de NES, lo que hace que sea difícil sacar conclusiones concretas por la diversidad y heterogeneidad de los casos tratados.

La forma tradicional de tratar el NEP en los primeros episodios ha sido el DP, reservando el tratamiento quirúrgico para algunas situaciones concretas. Si bien éstas pueden ser varias (Tabla 1), en nuestro estudio hemos considerado las más aceptadas, las fugas aéreas persistentes más de 5 días

tras la colocación de un DP y la recidiva después de tratamiento previo con DP. En nuestra casuística ha sido la recurrencia, con 49 casos (54,4%) la indicación más frecuente del tratamiento quirúrgico. Hemos excluido del estudio aquellos pacientes con edad superior a los 40 años por la mayor posibilidad de que pudiera haber una patología de base asociada y no detectada.

El tipo de DP que hemos utilizado en los primeros episodios de NEP ha sido de calibre 28 French. Éste es también un tema en discusión, puesto que algunos autores han publicado series con resultados similares tras la colocación de DP de pequeño calibre. En nuestro caso, hemos decidido llevar a cabo el estudio con los DP de grueso calibre porque se utilizan de forma más generalizada en los Servicios de Cirugía Torácica y aseguran una mayor facilidad de seguimiento por su menor riesgo de obstrucción y acodamiento.

A la hora de contemplar el abordaje quirúrgico a utilizar, hemos decidido comparar la toracotomía axilar con la VATS. La primera de ellas ha sido la vía de tratamiento quirúrgico más utilizada con muy buenos resultados y con una tasa de recidiva que no suele superar el 2%<sup>130-133</sup>.

Dicho tratamiento, puesto de manifiesto en el clásico trabajo de Deslauriers<sup>16</sup>, sigue gozando de partidarios de su utilización. La VATS se ha desarrollado de forma notable en los últimos años ampliando notablemente sus indicaciones.

Tabla 1.

<b>PRIMER EPISODIO</b>
<b>Complicaciones precoces</b> Fuga aérea persistente Reexpansión pulmonar incompleta Bilateralidad Hemotórax Tensión
<b>Riesgos potenciales</b> Riesgos laborales Presencia de una gran bulla aislada Psicológicos
<b>SEGUNDO EPISODIO</b>
Recidiva homolateral Recidiva contralateral

El tratamiento del NEP fue una de las primeras en establecerse, tal como puso de manifiesto el Grupo Cooperativo para el Registro de Videotoracoscopia que se desarrolló en nuestro país <sup>58</sup>. Actualmente su utilización es mayoritaria en los Servicios de Cirugía Torácica; es, por tanto, una técnica que ya ha tenido un importante desarrollo, a pesar de llevar relativamente pocos años introducida.

Otros tipos de abordaje quirúrgico para tratar NEP son mucho menos utilizados. La toracoscopia simple o clásica trata de introducir sustancias sinfisantes, pero no posibilita la resección de los complejos bullosos o distróficos responsables de los episodios de NEP. Las incisiones mayores

como la toracotomía posterolateral y la esternotomía media han sido prácticamente abandonadas para el tratamiento quirúrgico del NEP, reservándose para casos complejos de NES y para complicaciones evolutivas importantes de los NEP.

La técnica quirúrgica que hemos utilizado ha sido la considerada clásica y muy estandarizada: la resección de los *blebs* mediante grapadoras-cortadoras y la abrasión pleural física. Ésta última se ha llevado a cabo mediante la aplicación de material abrasivo sobre la pleura parietal logrando una sufusión hemorrágica homogénea sobre toda la superficie pleural (Figura 1).

No hemos contemplado la introducción de sustancias sinfisantes tipo tetraciclinas o talco, si bien hay algunos autores que son partidarios de su utilización. Las tetraciclinas son muy poco usadas en la actualidad y el talco se emplea como *gold standard* en el tratamiento paliativo de los derrames pleurales metastásicos y algunos derrames pleurales recidivantes.

Su uso como agente sinfisante en el tratamiento del NEP parece un tanto agresivo por su enorme capacidad sinfisante que puede dificultar en exceso una posible ulterior toracotomía.

También se han descrito efectos secundarios que se deben tener en cuenta a la hora de tratar pacientes jóvenes y con una enfermedad que tiene un curso casi siempre favorable. Entre ellas se ha descrito la posibilidad de producir un distress respiratorio<sup>134</sup>.





Figura 1. Visión endoscópica: pinza de agarre para realizar abrasión pleural con Scotch-Brite®.

Algunos cirujanos han minimizado el valor de la resección de los *blebs* para evitar las recidivas. De todas formas, sigue habiendo prácticamente unanimidad en la importancia de llevar a cabo la resección de los sustratos patológicos que se hallan en los NEP, tanto los propios *blebs*, como complejos distróficos que a veces existen. En nuestro estudio hemos hallado *blebs* en 53 casos (58,8%) y en el resto alguna zona que hemos considerado distrófica y hemos resecado.

El estudio, por tanto, se ha basado en la comparación de dos vías de abordaje quirúrgico para realizar la misma técnica. Hay, por tanto, una única variable a comparar. El trabajo lo hemos llevado a cabo de forma aleatorizada, distribuyendo de esta forma la población que ha cumplido los criterios de inclusión en el estudio con casos procedentes de dos Servicios de Cirugía Torácica, aunque con indicaciones, criterios y entrenamiento en las técnicas equivalentes.

Varios autores han intentado documentar la superioridad de la VATS sobre la toracotomía axilar en el tratamiento del neumotórax primario espontáneo. En un estudio prospectivo aleatorizado (Waller *et al.*, 1993)<sup>135</sup>, 60 casos de NEP fueron tratados mediante VATS y toracotomía axilar. Los pacientes intervenidos por VATS presentaban un tiempo operatorio más largo, mientras que los pacientes intervenidos por toracotomía axilar presentaban alteraciones más severas de la función pulmonar. No se objetivaron diferencias en cuanto a retirada del drenaje pleural, complicaciones postoperatorias, recidivas y mortalidad operatoria. Los autores concluyeron que la VATS es superior a la cirugía abierta por un menor requerimiento de analgesia postoperatoria y una disminuida duración de la estancia hospitalaria.

En 1997, Jiménez-Merchan *et al.*<sup>136</sup>, publicaron los resultados de un análisis retrospectivo, comparando 110 pacientes con neumotórax tratados mediante VATS con 627 pacientes tratados mediante toracotomía. En el grupo de la VATS destacaron un dolor postoperatorio disminuido, una recuperación más rápida y una estancia hospitalaria más corta.

Otros autores, al igual que en nuestro estudio, han hallado valores muy similares entre ambas técnicas. Atta *et al.*<sup>137</sup>, observaron que la VATS era tan segura y eficaz en el tratamiento de las recidivas como la toracotomía axilar. En un estudio retrospectivo, Cole *et al.* (1995)<sup>138</sup>, compararon 89 pacientes tratados mediante toracotomía axilar con 30 que se sometieron a

VATS. No se pudo demostrar ninguna ventaja de la técnica toracoscópica sobre la cirugía abierta en cuanto a estancia hospitalaria y morbilidad.

Uno de los factores más importantes en nuestro trabajo ha sido la valoración del dolor postoperatorio. En algunos estudios se ha descrito una reducción del dolor postoperatorio con la técnica toracoscópica <sup>135,136</sup>. No obstante, la mayor parte de trabajos publicados sobre el tema no realizan ensayos aleatorizados como el nuestro <sup>2,131,139</sup>. Nuestros datos han puesto de manifiesto que existe un mayor dolor torácico postoperatorio en el grupo tratado con toracotomía axilar, aunque sin hallar diferencias estadísticamente significativas. En general, ambas técnicas han demostrado un aceptable nivel de dolor postoperatorio con valores medios y bajos en la escala visual analógica y con escasos requerimientos suplementarios de analgesia. A largo plazo, no se ha evidenciado ningún caso de dolor postquirúrgico persistente, cuadro que aparece con relativa frecuencia en otras incisiones torácicas, especialmente en la toracotomía posterolateral. Esta ausencia de dolor crónico posttoracotomía contrasta con otros estudios en los que sí se halla esta temible complicación <sup>140,141</sup>.

La valoración funcional respiratoria es un tema clave a la hora de realizar un estudio como el que hemos planteado. Nuestro protocolo ha incluido, no solamente los valores espirométricos convencionales, sino también las presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM). No encontramos diferencias significativas en cuanto al funcionalismo pulmonar entre los 2 grupos. Sin embargo, observamos una tendencia hacia una función

pulmonar mejor en los pacientes que se sometieron a cirugía endoscópica, sugiriendo que un aumento del tamaño muestral pueda producir resultados estadísticamente significativos.

Una de las cuestiones que mayor relevancia ha dado a la VATS con respecto a la cirugía convencional ha sido la disminución de la estancia hospitalaria postoperatoria que se obtiene con la primera. Algunos estudios realizados previamente insisten en la mejoría de este parámetro que se produce con la VATS en este tipo de cirugía <sup>142,143</sup>. Nuestro estudio ha demostrado una equivalencia entre ambas técnicas en cuanto a la estancia media postoperatoria. El hecho de contemplar la retirada de los drenajes bajo el mismo criterio y el conseguir niveles de analgesia muy similares con ambas técnicas hace pensar que también deba ser muy parecida la estancia postoperatoria, tal y como efectivamente ha ocurrido en nuestros resultados. El promedio de estancia postoperatoria obtenido de 4-5 días con ambas técnicas es un dato similar al de otros estudios publicados <sup>142,144,145,146</sup>. En este sentido se hallaba el estudio de Dumont *et al* <sup>147</sup>, que comparaba los resultados de la toracotomía axilar en 237 pacientes con el tratamiento toracoscópico en 101 pacientes. No había diferencias importantes entre los dos grupos en cuanto a retirada del drenaje pleural y estancia hospitalaria. La morbilidad total fue 16% en el grupo de la toracotomía axilar y 11% en el grupo de la VATS.

El hecho de que hayamos estudiado también en nuestro protocolo el plazo en que los pacientes se han reincorporado a sus actividades laborales es

una medición complementaria que ayuda a evaluar objetivamente la repercusión que tiene la intervención sobre el paciente. Nuestros datos apoyan la similitud de ambas técnicas, al haber hallado una reincorporación a las actividades laborales o académicas de aproximadamente un mes, plazo muy aceptable para un tipo de intervención quirúrgica como ésta.

Las complicaciones postoperatorias descritas en la cirugía del NEP han sido tradicionalmente escasas, por lo general menores y fácilmente tratables. La más temible es la necesidad de realizar una reintervención postoperatoria por sangrado, cosa que no se ha producido en ninguno de nuestros pacientes. La más frecuente es la fuga aérea persistente, la cual se ha producido en tres casos intervenidos por VATS y en ninguno de la toracotomía axilar. Ello, junto con el dato de que ha habido tres casos de cámaras aéreas persistentes, hace pensar en una mayor problemática de la VATS en el control postoperatorio de las fugas aéreas, aunque no ha tenido un reflejo desde el punto de vista estadístico. En general, las escasas complicaciones que hemos tenido con ambas técnicas, nos hacen concluir en el poco traumatismo que generan en los pacientes. También apoyan esta afirmación los resultados obtenidos en cuanto a días de fugas aéreas y pérdidas hemáticas contabilizadas a través de los drenajes.

La toracotomía axilar se ha caracterizado por ofrecer, en estudios previos, un muy bajo índice de recidivas, que se ha cifrado entre el 0 y el 2%<sup>130-132</sup>. En nuestro estudio se confirman estos datos, puesto que los pacientes intervenidos por toracotomía axilar no han tenido recidivas. A pesar de haber

hallado dos casos en el grupo de videotoracoscopia, no ha sido estadísticamente significativo. Estos buenos resultados los atribuimos a la consolidada experiencia en ambas técnicas de los grupos de trabajo que han intervenido en este estudio, junto con la efectividad de ambas técnicas. Estos datos obtenidos, contrastan con los de Horio *et al.*<sup>148</sup> que demostraron una tasa de recidivas después de la VATS del doble con respecto a la cirugía abierta., así como la de otros estudios<sup>1,149,150,151,152</sup>. La Tabla 2 resume la tasa de recidivas observada después de la VATS en diferentes estudios. Como se halla descrito en esta tabla, la tasa de recidiva media es del 5.5% (rango entre 3.5-9.4%) en los pacientes intervenidos por vía toracoscópica. En 5 estudios comparativos ha sido observada una tasa de recidiva más baja después de toracotomía axilar (Tabla 3). Esto se podría justificar teniendo en cuenta que la superficie mediastínica del pulmón se visualiza con dificultad con la VATS y los *blebs* o las bullas en esta localización podrían pasar desapercibidos, facilitando las recidivas<sup>161</sup>.

Todo el análisis previo descrito nos hace coincidir, al igual que algunos autores, en la práctica equivalencia de ambas técnicas en cuanto a la mayoría de parámetros estudiados, con una ligera tendencia, si bien no estadísticamente significativa, a obtener mejores resultados en cuanto a recidiva y fugas aéreas postoperatorias por parte de la toracotomía axilar y a tener mejores datos de dolor postoperatorio con la VATS.

Algunos autores ya citados, como Atta<sup>137</sup> y Pompeo<sup>143</sup>, así como Kim *et al.* (1996)<sup>159</sup>, que tampoco logró demostrar ninguna ventaja de la

VATS sobre la cirugía abierta en cuanto a tiempo operatorio, dosis de analgésicos administradas en el primer día postoperatorio, retirada del tubo de drenaje y recidivas postoperatorias.

La toracotomía axilar, por tanto, es una técnica que puede ser utilizada para el tratamiento quirúrgico puesto que tiene unos resultados muy similares a la VATS. En algunos casos concretos, como en recidivas después de un tratamiento con VATS, puede ofrecer ventajas importantes que la pueden hacer recomendable. El tema de las recidivas postquirúrgicas ha sido puesto de manifiesto de forma repetida y la actitud a tomar ante ellas no está todavía bien aclarada.

*Tabla 2. Tasa de recidiva en estudios de cirugía toracoscópica en el tratamiento del neumotórax primario espontáneo.*

Autor	Año	Pacientes	Seguimiento (meses)	Tasa recidiva (%)
Gossot <sup>32</sup>	2004	185	36.5	3.6
Lang-Lski <sup>153</sup>	2003	182	84	3
Vos <sup>154</sup>	2002	63	36	5.3
Cardillo <sup>155</sup>	2000	432	38	4.4
Hatz <sup>156</sup>	2000	95	53.2	4.6
Ayed <sup>144</sup>	2000	72	42	5.5
Ohno <sup>157</sup>	2000	424	31.4	9.4
Waller <sup>145</sup>	1999	118	NV	6.7
Passlick <sup>158</sup>	1998	65	29	4.8
Bertrand <sup>90</sup>	1996	163	24.5	3.6

NV: no valorado.

*Tabla 3. Tasa de recidiva en 5 estudios comparativos entre videotoracoscopia y toracotomía axilar.*

Autor	Toracotomía(%)	Videotoracoscopia(%)
Kim <sup>159</sup>	0	4
Waller <sup>155</sup>	3.3	6.6
Horio <sup>146</sup>	6.8	13.7
Hayland <sup>160</sup>	3.6	9.1
Ben-Nun A <sup>151</sup>	0	3



# 7

## CONCLUSIONES

1.- La videotoroscopia no produce una reducción significativa del dolor torácico con respecto a la toracotomía axilar. Ambas técnicas provocan un dolor postoperatorio moderado y fácilmente controlable con analgesia convencional. Ninguna de las dos provoca dolores torácicos postquirúrgicos persistentes.

2.- Las pérdidas hemáticas postoperatorias son similares con ambas técnicas, no produciendo ninguna de ellas hemorragias postoperatorias importantes.

3.- La VATS no logra mejorar los resultados postoperatorios con respecto a la toracotomía axilar, en cuanto a funcionalismo respiratorio se refiere.

4.- La VATS y la toracotomía axilar tienen requerimientos de analgesia suplementaria sin diferencias significativas.

5.- La VATS no tiene un menor índice de complicaciones postoperatorias que la toracotomía axilar; ambas técnicas tienen un índice bajo.

6.- La toracotomía axilar tiene una estancia hospitalaria equivalente a la VATS.

7.- Con ambas técnicas el alta hospitalaria y la reincorporación a las actividades laborales de los pacientes son similares y dentro de límites aceptables.

8.- El índice de recidivas de la VATS es ligeramente superior al de la toracotomía axilar, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

9.- Ambas técnicas son equivalentes y, por tanto, utilizables de forma complementaria en los servicios de cirugía torácica.

# 8

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baumann MH, Sahn SA. Tension pneumothorax: Diagnostic and therapeutic pitfall. *Crit Care Med* 1993; 21:177-179.
- 2.- Tschoop JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur Respir J* 2006; 28:637-650.
- 3.- Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology* 2004; 9:157-164.
- 4.- Emerson CP. Pneumothorax: A historical, clinical and experimental study. *Johns Hopkins Rep* 1903; 11:1-8.
- 5.- Kjaeegaard H. Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. *Acta Med Scand Suppl* 1932; 43:159-161.
- 6.- Getz SB, Beasley WE. Spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1983; 45:823-825.
- 7.- Suster B, Ackerman M, Wax MR. Pulmonary manifestations of AIDS: Review of 106 episodes. *Radiology* 1986; 161:87-93.
- 8.- Klassen KP, Meckstroth CV. Treatment of spontaneous pneumothorax: Prompt expansion with controlled thoracotomy tube suction. *JAMA* 1962; 182:1-7.
- 9.- Bigger IA. *Operative Surgery*. St. Louis: CV Mosby; 1937.
- 10.- Tyson MD, Crandall WB. The surgical treatment of spontaneous pneumothorax. *J Thorac Surg* 1941; 10:566-568.
- 11.- Killen DA, Gobbel WG. *Spontaneous pneumothorax*. Boston: Little Brown; 1968.

12.- Gaensler EA. Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 102:293-298.

13.- Thomas PA, Gebauer PW. Pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *J Thorac Surg* 1958; 35:111-117.

14.- Clagett OT. The management of spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 56:761-762.

15.- Youmans CR Jr, Williams RD, Monthy RM. Surgical management of spontaneous pneumothorax by bleb ligation and pleural dry sponge abrasion. *Am J Surg* 1970; 120:644-648.

16.- Deslauriers J, Beaulieu M, Despres JP, Lemieux M, Leblanc J, Desmeules M. Transaxillary thoracotomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1980; 30:569-574.

17.- Levi JF, Kleinmann P, Riquet M, Debesse B. Percutaneous parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Lancet* 1990; 336:1577-1578.

18.- Desmeules M, Deslauriers J, Beauchamp G. Surgical anatomy of the pleura. In: Deslauriers J, Lacquet LK editors. *International trends in General Thoracic Surgery*. Vol 6. St. Louis: Mosby-Year Book; 1990. p 13.

19.- Beauchamp G. Spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In: Pearson FG editors. *Thoracic Surgery*. New York: Churchill Livingstone; 2002. p 1195-1213.

20.- Norris RM, Jones JB, Bishop JM. Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1968; 23:427-433.

21.- Moran JF, Jones RH, Wolfe WG. Regional pulmonary function during experimental unilateral pneumothorax in the awake state. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74:396-402.

22.- Dines DE, Clagett OT, Payne WS. Spontaneous pneumothorax in emphysema. *Mayo Clin Proc* 1970; 45:481-487.

23.- Gilmartin JJ, Wright AJ, Gibson JF. Effects of pneumothorax and pleural effusion on pulmonary function. *Thorax* 1985; 40:60-65.

24.- Agostini E. Mechanics of the pleural space. In: Fishman AP editors. *Handbook of Physiology*. Vol 3. Bethesda, MD, American Physiological Society; 1986. p 531.

25.- Cormier Y. Gas transfer in the pleural space. In: Deslauriers J, Lacquet LK editors. *International Trends in General Thoracic Surgery*. Vol 6. St. Louis: Mosby-Year Book; 1990. p 119.

26.- Cheng YL, Huang TW, Lin CK, Lee SC, Tzao C, Chen JC, Chang H. The impact of smoking in primary spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138:192-195.

27.- Nakamura H, Konischiike J, Sugamura A: Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. *Chest* 1986; 89:378-382.

28.- Rivas JJ, Torres J, de la Torre M. Neumotórax. In: Caminero JA, Fernández Fau L, editors. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Madrid: Editores Médicos; 1998. p 1721-1737.

29.- Morrison PJ, Lowry RC, Nevin NC. Familial primary spontaneous pneumothorax consistent with autosomal dominant inheritance. *Thorax* 1998; 53:151-152.

30.- Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000; 55:666-671.

31.- Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:1379-1382.

32.- Gossot D, Galetta D, Stern JB, Debrosse D, Caliandro R, Girard P, Grunenwald D. Result of thoracoscopic pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc* 2004; 18:466-471.

33.- Bense L. Spontaneous pneumothorax related to falls in atmospheric pressure. *Eur J Respir Dis* 1987; 65:544-546.

34.- Dermksian G, Lamb LE. Spontaneous pneumothorax in apparently healthy flying personnel. *Ann Intern Med* 1959; 51:39-51.

35.- Edge J, Simon G, Reid L. Peri-acinar paraseptal emphysema: Its clinical, radiological, and physiological features. *Br J Dis Chest* 1966; 60:10-18.

36.- Lichter I. Long term follow-up of planned treatment of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1974; 29:32-37.

37.- Muller NL. CT diagnosis of emphysema: It may be accurate, but is it relevant? *Chest* 1993; 103:329-330.



38.- Bense L, Lewander R, Eklund G, Hedenstierna G, Wiman LG. Nonsmoking, nonalpha, antitrypsin deficiency-induced emphysema in nonsmokers with healed spontaneous pneumothorax, identified by computed tomography of the lungs. *Chest* 1993; 103:433-438.

39.- Ohata M, Suzuki H. Pathogenesis of spontaneous pneumothorax with special references to the ultrastructure of emphysematous bullae. *Chest* 1980; 77:771-776.

40.- Klingman R, Angelillo V, DeMeester T. Cystic and bullous lung disease. *Ann Thorac Surg* 1990; 52:576-580.

41.- Reid L. Emphysema: Classification and clinical significance. *Br J Dis Chest* 1966; 60:57-65.

42.- Fukada Y, Haraguchi S, Tanaka S, Yamanaka N. Pathogenesis of blebs and bullae of patients with spontaneous pneumothorax: Ultrastructural and immunohistochemical studies. *Am J Respir Crit Car Med* 1994; 149:1022-1026.

43.- Swierenga J, Wagennar JPM, Gergstein PGM. The value of thoracoscopy in the diagnosis and treatment of diseases affecting the pleura and the lung. *Pneumologie* 1974; 151:11-18.

44.- Swierenga J. *Atlas of Thoracoscopy*. Ingelheim, Boehringer, 1977.

45.- Vanderschueren RG. Le talcage pleural dans le pneumothorax spontané. *Poumon Cœur* 1981; 37:273-276.

46.- Henry A, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003; 58:39-52.

47.- Hassani B, Foote J, Borgundvaag B. Outpatient management of primary spontaneous pneumothorax in the emergency department of a community hospital using a small-bore catheter and a Heimlich valve. *Acad Emerg Med* 2009; 16:513-518.

48.- Kelly AM, Kerr D, Clooney M. Outcomes of emergency department patients treated for primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2008; 134:1033-1036.

49.- de Moya MA, Seaver C, Spaniolas K, Inaba K, Nguyen M, Veltman Y, Shatz D, Alam HB, Pizano L. Occult pneumothorax in trauma patients: development of an objective scoring system. *J Trauma* 2007; 63:13-17.

50.- Warner BW, Bailey WW, Shipley RT. Value of computed tomography of the lung in the management of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Surg* 1991; 162:39-42.

51.- Krenke R, Nasilowski J, Przybylowski T, Chazan R. Electrocardiographic changes in patients with spontaneous pneumothorax. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59:361-373.

52.- Chee CBE. Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax: Clinical course and outcome. *Respir Med* 1998; 92:757-761.

53.- Freixinet J, García F, Rodríguez P. Spontaneous pneumomediastinum long-term follow-up. *Respir Med* 2005; 99:1160-1163.

54.- Shen KR, Cerfolio RJ. Decision making in the management of secondary spontaneous pneumothorax in patients with severe emphysema. *Thorac Surg Clin* 2009; 19:233-238.

55.- Tatebe S, Kanazawa H, Yamazaki Y, Aoki E, Sakurai Y. Spontaneous Hemopneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:1011-1015.

56.- Kim ES, Kang JY, Pyo CH, Jeon EY, Lee WB. 12-years experience of spontaneous hemopneumothorax. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 14:149-153.

57.- Chen JS, Hsu HH, Tsai KT, Yuan A, Chen WJ, Lee YC. Salvage for unsuccessful aspiration of primary pneumothorax: thoracoscopic surgery or chest tube drainage? *Ann Thorac Surg* 2008; 85:1908-1913.

58.- Rivas J, Jiménez M, Molins L, Pérez A, Torres J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 2008; 44:437-448.

59.- Nelly AM. Treatment of spontaneous pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15:376-379.

60.- Clague H, El-Ansory E. Conservative management of spontaneous pneumothorax. *Lancet* 1984; 1:687-689.

61.- Chadha TS, Cohn MA. Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. *Respiration* 1983; 44:147-152.

62.- O'Rourke JP, Yee ES. Civilian spontaneous pneumothorax: Treatment options and long-term results. *Chest* 1989; 96:1302-1306.

63.- Hernández C, Zugasti K, Emparanza J, Boyero A, Ventura J, Isaba L. Neumotórax espontáneo idiopático: tratamiento basado en la aspiración con catéter fino frente a drenaje torácico. Arch Bronconeumol 1999; 35:179-182.

64.- Harvey J, Prescott RJ. Simple aspiration versus intercostals tube drainage for spontaneous pneumothorax in patients with normal lungs. BMJ 1994; 309:1338-1339.

65.- Ayed AK, Chandrasekaran C, Sukumar M. Aspiration versus tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomized study. Eur Respir J 2006; 27:477-482.

66.- Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Verstraeten A. Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax: a multicenter, prospective, randomized pilot study. Am J Resp Crit Care Med 2002; 165:1240-1244.

67.- Czerny M, Salat A, Fleck T, Hofmann W, Zimpfer D, Eckersberger F, Klepetko W, Wolner E, Mueller MR. Lung wedge resection improves outcome in stage I primary spontaneous pneumothorax. Ann Thorac Surg 2004; 77:1802-1805.

68.- Baumann MH. Management of spontaneous pneumothorax. Clin Chest Med 2006; 27:369-381.

69.- Baumann M, Strange C. Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach? Chest 1997; 112:789-804.

70.- Minami H, Saka H, Senda K, Horio Y, Iwahara T, Nomura F, Sakai S, Shimokata K. Small caliber catheter drainage for spontaneous pneumothorax. *Am J Med Sci* 1992; 304:345-347.

71.- Kirchen LT, Swartzel RL. Spontaneous pneumothorax and its treatment. *JAMA* 1954; 155:24-29.

72.- So SY, Yu DY. Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal. *Thorax* 1982; 37:46-48.

73.- Sanni A, Critchley A, Dunning J. Should chest drains be put on suction or no following pulmonary lobectomy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006; 5:275-278.

74.- Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001; 119:590-602.

75.- Noppen M. Pneumothorax and bronchopleural fistula. *Eur Resp Mon* 2006; 36:165-176.

76.- Freixinet J, López L, Rodríguez de Castro F. Neumotórax espontáneo primario. Estudio retrospectivo sobre 495 casos. *Arch Bronconeumol* 1995; 31:276-279.

77.- Freixinet J, Canalís E, Rivas JJ. Surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax with video-assisted thoracic surgery. *Eur Respir J* 1997; 10:409-411.

78.- Nazari S. Psychological implications in the surgical treatment of pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1830-1831.

79.- Margolis M, Gharagozloo F, Tempesta B. Video-assisted thoracic surgical treatment of initial spontaneous pneumothorax in young patients. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:1661-1664.

80.- Lichter I. Long term follow-up of planned treatment of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1974; 29:32-35.

81.- Brooks JW. Open thoracotomy in the management of spontaneous pneumothorax. *Ann Surg* 1973; 177:798-805.

82.- Ferguson LJ, Imrie CW, Hutchinson J. Excision of bullae without pleurectomy in patients with spontaneous pneumothorax. *Br J Surg* 1981; 68:214-216.

83.- Schramel FMNH, Postmus PE, Vanderschueren RGJRA. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1997; 10:1372-1379.

84.- Weeden D, Smith GH. Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax 1972-1982. *Thorax* 1983; 38:737-743.

85.- Ferraro P, Beauchamp G, Lord F, Emond C, Bastien E. Spontaneous primary and secondary pneumothorax: a 10-year study of management alternatives. *Can J Surg* 1994; 37:197-202.

86.- Pairolero PC, Payne SW. The surgical management of recurrent or persistent pneumothorax: Abrasive pleurodesis. In: Kittle FC editors. *Current Controversies in Thoracic Surgery*. Philadelphia WB Saunders; 1986. p 43.

87.- Levi JF, Kleinmann P, Riquet M, Debesse B. Percutaneous parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Lancet* 1990; 336:1577-1579.

88.- Nathanson LK, Shermi SM, Wood RA, Cuschieri A. Video thoroscopic ligation of bullae and pleurectomy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1991; 53:316-319.

89.- Janssen JP, Mourik JV, Valentin MC, Sutedja G, Gigengack K, Postmus PE. Treatment of patients with spontaneous pneumothorax during videothoracoscopy. *Eur Respir J* 1994; 7:1281-1284.

90.- Bertrand PC, Regnard JF, Spaggiari L, Levi JF, Magdeleinat P, Guibert L, Levasseur P. Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61:1641-1645.

91.- Kleinmann P, Levi JF, Debesse B. La pleurectomie pariétale percutanée par video-endoscopie. *Rev Mal Respir* 1991; 8:459-462.

92.- Verschoof GPM, Velde T, Greve LH, Wouters EFM. Thoracoscopic pleurodesis in the management of spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1988 ; 53:197-200.

93.- Gillet-Juvin K, Guérin JC. Le talcage sous thoracoscopie des pneumothorax par rupture de bulles d'emphysème. *Rev Mal Respir* 1991; 8:289-293.

94.- Tschoop JM, Brutsche M, Frey JG. Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anaesthesia. *Thorax* 1997; 52:329-332.

95.- Nezu K, Kushibe K, Tojo T, Takahama M, Kitamura S. Thoracoscopic wedge resection of blebs under local anaesthesia with sedation for treatment of a spontaneous pneumothorax. *Chest* 1997; 111:230-235.

96.- Wakabayashi A. Thoracoscopic ablation of blebs in the treatment of recurrent or persistent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1989; 48:651-653.

97.- LoCicero J, Hartz RS, Frederiksen JW, Michaelis LL. New applications of the laser in pulmonary surgery: Hemostasis and sealing of air leaks. *Ann Thorac Surg* 1985; 40:546-550.

98.- Torre M, Belloni P. Nd:YAG laser pleurodesis through thoracoscopy: New curative therapy in spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:887-889.

99.- Wakabayashi A, Brenner M, Wilson A, Tadir Y, Berns M. Thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax using carbon dioxide laser. *Ann Thorac Surg* 1990; 50:786-789.

100.- Rusch VW, Schmidt R, Shoji Y, Fujimura Y. Use of the argon beam electrocoagulator for performing pulmonary wedge resections. *Ann Thorac Surg* 1990; 49:287-291.

101.- Tanaka F, Itoh M, Esaki H. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:372-376.



102.- Ikeda M, Uno A, Yamane Y. Median sternotomy with bilateral bullous resection for unilateral spontaneous pneumothorax, with special reference to operative indications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96:615-620.

103.- Torre W, Rivas JJ, Torres J. Toracotomía bilateral transesternal en el tratamiento del neumotórax bilateral complicado. *Arch Bronconeumol* 1996; 32:366-368.

104.- Fernández M, Martín-Ucar A, Lee HD. Does a thoracic epidural confer any additional benefit following video-assisted thoracoscopic pleurectomy for primary spontaneous pneumothorax? *Eur J Cardio-thorac Surg* 2005; 27:671-674.

105.- Mukaida T, Andou A, Date H. Thoracoscopic operation for secondary pneumothorax under local and epidural anesthesia in high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:924-926.

106.- Watanabe M, Sato M, Deguchi H. Thoracoscopic treatment for spontaneous pneumothorax in patients over 50 years old: a comparison with younger patients. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6:181-183.

107.- Waller DA, Forty J, Soni AK. Videothoracoscopic operation for secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:1612-1615.

108.- Freixinet J, Rodríguez de Castro F, López L. Fístula broncopleurales tratada mediante adhesivo biológico a través de fibrobroncoscopia. *Arch Bronconeumol* 1993; 29:301-302.

- 109.- Aktogu S, Yorgancioglu A, Cirak K. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5480 cases. *Eur Respir J* 1996; 9:2031-2035.
- 110.- Freixinet J. Surgical indications for treatment of pulmonary tuberculosis. *World J Surg* 1997; 21:475-479.
- 111.- Golpe R, Cifrián JM, Fernández SM. Neumotórax espontáneo asociado a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). *Arch Bronconeumol* 1998; 34:184-188.
- 112.- Metersky ML, Colt HG, Olson LK. AIDS-related spontaneous pneumothorax. Risk factors and treatment. *Chest* 1995; 108:946-951.
- 113.- Trachiotis GD, Vricella LA, Alyono D. Management of AIDS-related pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:1608-1613.
- 114.- Noyes BE, Orenstein DM. Treatment of pneumothorax in cystic fibrosis in the era of lung transplantation. *Chest* 1992; 101:1187-1188.
- 115.- Flume PA. Pulmonary complications of cystic fibrosis. *Respir Care* 2009; 54:618-627.
- 116.- McLaughlin F, Matthews W, Stricker W. Pneumothorax in cystic fibrosis: management and outcome. *J Pediatr* 1982; 100:863-869.
- 117.- Freixinet J, Gimferrer JM, Cugat E. Neumotórax asociado a neoplasias pleuropulmonares. *Neoplasia* 1987; 4:81-85.
- 118.- Ouellette D, Inculet R. Unsuspected metastatic choriocarcinoma presenting as unilateral spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:144-145.

119.- Calderón-Osuna E, del Castillo D, Toral J. Neumotórax espontáneo como primera manifestación de un carcinoma broncogénico de células pequeñas. Arch Bronconeumol 1996; 32:156-157.

120.- Freixinet J, Pera M, Ramírez J. Mesotelioma pleural que se manifiesta como neumotórax espontáneo. Med Clin 1985; 85:770-771.

121.- Van Schil PE, Vercauteren SR, Vermeire PA. Catamenial pneumothorax caused by thoracic endometriosis. Ann Thorac Surg 1996; 62:585-586.

122.- Rodríguez P, Medina M, Cortes E, Barber MA, Freixinet J, García JA. Neumotórax complicado en una gestante a término: tratamiento mediante cesárea y videotoracoscopia simultáneas. Prog Obstet Ginecol 2008; 51:682-685.

123.- Eijgelaar A. Intrathoracic gas collections. In: Webb WR, Besson A editors. International trends in General Thoracic Surgery. Thoracic Surgery: surgical management of chest injuries. Vol 7. St. Louis: Mosby; 1991. p 34-39.

124.- Plewa MC, Ledrik D, Sferra JJ. Delayed tension pneumothorax complicating central venous catheterization and positive pressure ventilation. Am J Emerg Med 1995; 13:532-535.

125.- Tocino I, Westcott JL. Barotrauma. Radiol Clin North Am 1996; 34:59-81.

126.- Pont F, De Gispert FJ, Ruiz MJ. Neumotórax secundario al lavado broncoalveolar. Med Clin 1995; 104:357-358.

127.- Mateo ML, Teller PV, Berisa F. Neumotórax y acupuntura. Arch Bronconeumol 1994; 30:57-58.

128.- Abu-Shams K, Sebastián A, Metola L. Neumotórax por colocación de una sonda nasogástrica. Arch Bronconeumol 1994; 30:272-273.

129.- Joris JL, Chiche JD, Lamy ML. Pneumothorax during laparoscopic funduplication: diagnosis and treatment with positive end-expiratory pressure. Anesth Analg 1995; 81:993-1000.

130.- Chen JS, Hsu HH, Kuo SW, Huang PM, Lee JM, Lee YC. Management of recurrent primary spontaneous pneumothorax after thoracoscopic surgery: should observation, drainage, redo thoracoscopy or thoracotomy be used? Surg Endosc 2009; 5 [Epub Ahead of Print]

131.- Li ZJ, Zhang Y, Fu T, Zhang B. Evaluation of curative effects of axillary thoracotomy and videothoracoscopy in treatment for primary spontaneous pneumothorax. J Jilin Univ Med Ed 2006; 32:711-713.

132.- Barker A, Maratos EC, Edmonds L, Lim E. Recurrence rates of video-assisted thoracoscopic versus open surgery in the prevention of recurrent pneumothoraces: a systematic review of randomised and non-randomised trials. Lancet 2007; 370: 329-335.

133.- Vohra HA, Adamson L, Weeden DF. Does video-assisted thoracoscopic pleurectomy result in better outcomes than open pleurectomy for primary spontaneous pneumothorax? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2008; 7:673-677.

134.- Griffo S, Musumeci A, De Luca G, Saccenti A, Grande LM, Stassano P. Talc-induced pneumonitis with respiratory failure. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37:127-129.

135.- Waller DA, Yoruk Y, Morritt GN, Forty J, Dark JH. Videothoracoscopy in the treatment of spontaneous pneumothorax: an initial experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1993; 75:237-240.

136.- Jímenez-Merchan R, Garcia-Diaz F, Arenas-Linares C, Giron-Arjona JC, Congregado-Loscertales M, Loscertales J. Comparative retrospective study of surgical treatment of spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc* 1997; 11:919-922.

137.- Atta HM, Latouf O, Moore JE, Caudill DR, Snyder AB. Thoracotomy versus video-assisted thoracoscopic pleurectomy for spontaneous pneumothorax. *Am Surg* 1997; 63:209-212.

138.- Cole FH Jr, Cole FH, Khandekar A, Maxwell JM, Pate JW, Walker WA. Video-assisted thoracic surgery: primary therapy for spontaneous pneumothorax? *Ann Thorac Surg* 1995; 60:931-933.

139.- Al-Tarshihi MI. Comparison of the efficacy and safety of video-assisted thoracoscopic surgery with the open method for the treatment of primary pneumothorax in adults. *Ann Thorac Med* 2008; 3:9-12.

140.- Solak O, Metin M, Esme H, Yaman M, Pekcolaklar A, Gurses A, Kavuncu V. Efectiveness of gabapentin in the treatment of chronic post-thoracotomy pain. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 32:9-12.

141.- Wildgaard K, Ravn J, Kehlet H. Chronic post-thoracotomy pain: a critical review of pathogenic mechanism and strategies for prevention. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36:170-180.

142.- Qureshi R, Nugent A, Hayat J, Qureshi M, Norton R. Should surgical pleurectomy for spontaneous pneumothorax be always thoracoscopic? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008; 7:569-572.

143.- Pompeo E, Tacconi F, Mineo D, Mineo TC. The role of awake video-assisted thoracoscopic surgery in spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133:786-790.

144.- Ayed A, AI-Din H. The results of thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2000; 118:235-238.

145.- Waller D. Video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax: a 7-year learning experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81:1387-1392.

146.- Chan P, Clarke P, Daniel FJ, Knight SR, Seevanayagam S. Efficacy study of video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:452-454.

147.- Dumont P, Diemont F, Massard G, Toumieux B, Wihlm JM, Morand G. Does a thoracoscopic approach for surgical treatment of spontaneous pneumothorax represent progress? *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11:27-31.

148.- Horio H, Nomori H, Fuyuno G, Kobayashi R, Suemasu K. Limited axillary thoracotomy vs video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc* 1998; 12:1155-1158.

149.- Waller DA, Forty J, Morritt G. Video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:372-376.

150.- Ingolfsson I, Gyllstedt E, Lillo-Gil R, Pikwer A, Jönsson P, Gudbjartsson T. Reoperations are common following VATS for spontaneous pneumothorax: study of risk factors. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006; 5:602-607.

151.- Ben-Nun A, Soudack M, Best LA. Video-assisted thoracoscopic surgery for recurrent spontaneous pneumothorax: the long-term benefit. *World J Surg* 2006; 30:285-290.

152.- Haraguchi S, Koizumi K, Hioki M, Orii K, Kinoshita H, Endo N, Tomita T, Hoshina H, Shimizu K. Postoperative recurrence of pneumothorax in video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax in young patients. *J Nippon Med Sch* 2008; 75:91-95.

153.- Lang-Lazdunski L, Chapuis O, Bonnet P, Pons F, Jancovici R. Videothoracoscopic bleb excision and pleural abrasion for the treatment of primary spontaneous pneumothorax: long-term results. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:960-965.

154.- Vos B, Hendriks J, Schil PV, Hee RV, Hendriks L. Long-term results after video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Acta Chir Belg* 2002; 102:439-444.

155.- Cardillo G, Facciolo F, Regal M, Carbone L, Corzani F, Ricci A, Martelli M. Recurrences following videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: the role of redo-videothoracoscopy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:396-399.

156.- Hatz R, Kaps M, Meimarakis G, Loehe F, Muller C, Furst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:253-257.

157.- Ohno K, Miyoshi S, Minami N, Akashi A, Maeda H, Nakagawa K, Matsumura A, Nakamura K, Matsuda H, Ohashi S. Ipsilateral recurrence frequency after video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 48:757-760.

158.- Passlick B, Born C, Haussinger K, Thetter O. Efficiency of video-assisted thoracic surgery for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:324-327.

159.- Kim KH, Kim HK, Han JY, Kim JT, Won YS, Choi SS. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1510-1512.



160.- Hayland M, Ashrafi A, Crepeau A, Mehran R. Is video-assisted thoracoscopic surgery superior to limited axillary thoracotomy in the management of spontaneous pneumothorax? *Can Respir J* 2001; 8:339-343.

161.- Miller J, Simone C, Kahn moui K, Thomas J, Bennet W, Young EM, Urschel J. Comparison of videothoracoscopy and axillary thoracotomy for the treatment of spontaneous pneumothorax. *Am Surg* 2000; 66:1014-1015.