

PNEUMOTÓRAX

Cláudio Amaro Gomes

Introdução

Pneumotórax significa a presença ou acúmulo de ar na cavidade pleural, como conseqüência da solução de continuidade da integridade das pleuras. O espaço pleural, primariamente virtual, que se situa entre o pulmão e a parede torácica, mais precisamente entre os folhetos pleurais, visceral e parietal, se torna real devido à interposição gasosa. Esporadicamente pode haver a formação de gases no interior da cavidade pleural proveniente de fermentação pútrida, ocorrendo no curso de um empiema que, normalmente, é de pequena proporção.

O pneumotórax é classificado em espontâneo (primário ou secundário) e não espontâneo (traumático). O pneumotórax espontâneo primário ocorre em pacientes sem doença pulmonar subjacente ou evidente, enquanto que o secundário surge como complicação de doença pulmonar previamente conhecida. Tanto no primeiro caso como no segundo caso, não deve existir nenhum fator ou agente causal que esteja diretamente relacionado ao aparecimento do pneumotórax.

A incidência de pneumotórax espontâneo primário é de cerca de 6 a 10 casos por 100 mil habitantes por ano. A doença incide predominantemente em homens, mais altos e mais magros, com idade entre 20 e 40 anos. Quase sempre é unilateral, um pouco mais freqüente a direita. Em aproximadamente 2% é bilateral, simultâneo e alternado em 4 a 10% dos pacientes. Há estudos que mostram uma tendência familiar de caráter autossômico dominante. É mais comum nos fumantes devido à inflamação das vias aéreas, sendo proporcional ao número de cigarros por dia. A incidência do pneumotórax espontâneo secundário é semelhante à do primário, sendo mais freqüente em pacientes acima dos 60 anos de idade.

O pneumotórax traumático surge como consequência de um trauma de tórax aberto ou fechado, bem como consequência de procedimentos intervencionistas com finalidade terapêutica ou diagnóstica, sendo estes casos, frequentemente, rotulados como pneumotórax iatrogênico.

Revisão Histórica:

O pneumotórax foi a primeira doença reconhecida no espaço pleural. A presença de enfisema subcutâneo em pacientes com traumatismo de tórax foi relatado, na literatura, por Ambroise Pare (1623), Littre (1713) e Hoffman (1740). William Cullen, de Edimburgo, propôs o nome “pneumatose”, para substituir o nome até então aceito, “enfisema”. O termo pneumotórax foi introduzido na literatura por Itard, médico do Instituto de Paris para Surdos – Mudos em 1803 numa célebre dissertação. Todos os pacientes tinham tuberculose. Este termo recebeu o apoio de Laennec (1819), sendo ele o responsável pela caracterização clínica, descrevendo os sinais e sintomas associados a sua ocorrência. Boerhaave, de Lyden (1724), “o segundo Hipócrates”, quando relatou a ruptura espontânea do esôfago, descreve a presença de ar na cavidade pleural com colapso pulmonar, tendo sido essa a primeira descrição de pneumotórax não associado ao trauma. Meckel, em Berlin (1757), observou um caso de pneumotórax hipertensivo em necropsia. Também em análises de necropsias, Deviliers (1826), aventou a possibilidade de o pneumotórax ser devido à ruptura de uma “bolha de enfisema”. Alexander Monro (1770), professor de física e anatomia da Universidade de Edimburgo, propôs a toracocentese como medida terapêutica em livro por ele escrito e intitulado: *“Estado dos fatos acerca da primeira proposta de realizar a paracentese do tórax, por causa da saída de ar dos pulmões para dentro das cavidades das pleuras e acerca da descoberta do sistema absorvente valvular linfático dos vasos em animais ovíparos”*.¹⁷ Dominique Anel (1707), um cirurgião militar, já estabelecia processo semelhante de aspiração do pneumotórax traumático utilizando uma seringa. Noble (1873), descreveu a drenagem pleural em selo d’água demonstrando escape aéreo em paciente com pneumotórax. Biach (1880), em análise da literatura, enfatizou a relação do pneumotórax com a tuberculose, sendo esta a principal causa associada, excetuando-se o trauma.

A primeira demonstração radiográfica de uma cavidade pulmonar induzida por trauma foi publicada em 1940, por Martin Fallon, cirurgião do Exército Real. Tratava-se do caso de um paciente de 24 anos, um estudante de medicina que sofreu um trauma de tórax durante uma luta de boxe.

A associação do pneumotórax com tuberculose começou a ser questionada por vários autores entre os quais Fussel e Riesman (1902) , mas coube a Kjaergaard (1932) estabelecer que o pneumotórax fosse uma entidade distinta da tuberculose, documentando radiologicamente a existência de bolhas subpleurais de enfisema, sendo estas responsáveis pelo desencadeamento do mesmo. Miller (1947) introduziu a denominação “blebs”, vesícula enfisematosa subpleural. Bigger (1937) realizou a ressecção cirúrgica de bolhas subpleurais apicais para tratamento de pneumotórax. Gaensler (1956) , Thomas e Gebauer (1958) propuseram a pleurectomia parietal para tratamento do pneumotórax recidivante, como método de pleurodese efetiva, sem comprometimento da função pulmonar.

CLASSIFICAÇÃO

Como foi citado linhas atrás, o pneumotórax pode ser classificado em *espontâneo*, quando não decorre de uma ação traumática sobre o tórax, e *traumático* que surge em função da presença de traumatismo torácico aberto ou fechado, já discutido em outro capítulo. Alguns autores consideram que o pneumotórax decorrente de intervenções diagnósticas ou terapêuticas, também chamado de *pneumotórax iatrogênico*, deva ser incluído, em termos de classificação, como pneumotórax decorrente de trauma.

O pneumotórax espontâneo, por sua vez, pode ser dividido em dois tipos: primário, quando o paciente não é portador de doença pulmonar subjacente, exceto por pequenas bolhas subpleurais, *blebs*, normalmente situadas no ápice pulmonar, e secundário, quando decorre de patologia pulmonar conhecida ou em curso.²⁶ O *pneumotórax catamenial* ocorre em função de alterações da integridade anatômica do diafragma, em conjunto com a menstruação, acometendo mulheres frequentemente acima dos 30 anos, mais comum à direita, podendo ser esquerdo ou bilateral, com sintomatologia iniciando-se após 24 a 72 horas do início do fluxo menstrual e que pode ter, também, como causa a endometriose pulmonar. O pneumotórax que surge após o nascimento, chamado de *neonatal*, decorre da rápida elevação da pressão

transpulmonar, negativa nos casos de aspiração de mecônio, muco ou sangue, e positiva quando da ventilação mecânica na presença de síndrome da membrana hialina. O pneumotórax neonatal é duas vezes mais comum em indivíduos do sexo masculino e os neonatos são, geralmente, a termo ou a pós-termo. No quadro 1 estão listados os tipos e causas mais freqüentes de pneumotórax.

Quadro 1 – Classificação e etiologia do pneumotórax

Espontâneo	Primário	Rotura de bolhas subpleurais (<i>blebs</i>)
	Secundário	Doença broncopulmonar obstrutiva crônica; Pneumonias (Estafilococo, Pneumocystis carinii); Tuberculose; Abscesso pulmonar; Bronquiectasia; Fibrose cística; Pneumocistose; Micoses; Asma; Histiocitose X; Granuloma eosinofílico; Sarcoidose; Linfangioleiomiomatose pulmonar, Esclerose tuberosa; Fibrose pulmonar idiopática; Doença intersticial pulmonar; Doenças do tecido conjuntivo (artrite reumatóide, espondilite anquilosante, esclerodermia, síndrome de Marfan, poliomiosite, dermatomiosite); Rotura espontânea do esôfago (Síndrome de Boerhaave); Neoplasias (primária ou metastásica); Catamenial (endometriose pleural / diafragma fenestrado)
	Neonatal	
Adquirido	Iatrogênico	Punção de veia central; Biópsia transbrônquica; Biópsia transtorácica; Toracocentese; Biópsia pleural; Bloqueio de nervos cervicais e intercostais; Massagem cardíaca externa; Acupuntura; Assistência ventilatória mecânica (barotrauma); Procedimentos abdominais (cirurgia laparoscópica, punção biópsia de fígado e rim)
	Traumático	Trauma aberto Trauma fechado

FISIOPATOLOGIA

Os pulmões, em condições normais, tendem ao colapso e isto só não acontece devido à ação das pressões atmosférica e pleural. Durante quase todo ciclo respiratório a pressão no interior dos brônquios é maior que a pressão intrapleural, por conta da elasticidade (retração elástica) intrínseca do pulmão, ou seja, a pressão no espaço pleural é negativa em relação à pressão atmosférica. O gradiente de pressão resultante mantém a pleura visceral apostada contra a pleura parietal na parede torácica, em um equilíbrio dinâmico que é rompido quando se estabelece comunicação entre o meio externo e a cavidade pleural. A penetração do ar alterando todo esse equilíbrio pressórico torna a pressão na cavidade pleural positiva. A interposição de ar entre as pleuras caracteriza o pneumotórax, que pode ter origem a partir de rotura da pleura visceral, parietal ou por descontinuidade da pleura mediastinal, na lesão do esôfago ou de vias aéreas.

As principais conseqüências fisiológicas dependem da magnitude do pneumotórax, da condição do pulmão subjacente e do nível tensional, que ocasionam restrição à ventilação pulmonar. Ocorre uma redução dos volumes pulmonares, da capacidade vital e de difusão, da complacência pulmonar e da pressão alveolar de oxigênio (PaO_2). Quando os níveis tensionais no interior da cavidade pleural se elevam acima da pressão atmosférica, se instala um quadro de pneumotórax hipertensivo que ocorre por um mecanismo, provavelmente, valvular e unidirecional. Há desvio do mediastino para o lado contralateral, pinçamento das veias cavas com obstrução do retorno venoso ao coração, diminuição do débito cardíaco, dispnéia, hipoxemia e choque circulatório. Uma rara complicação deste quadro é a Síndrome de Horner, devido à tração sobre o gânglio simpático, produzida pelo desvio do mediastino.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do pneumotórax se baseia na história clínica, no exame físico e na análise dos exames radiológicos. Normalmente ocorre com o paciente em repouso e, ocasionalmente, durante o exercício físico. Os principais sintomas são a dor torácica, de início agudo e de localização ipsilateral, e a dispnéia. Raramente estes dois sintomas não estão presentes e a queixa, nestes casos, é de um mal estar generalizado. A dispnéia é proporcional à magnitude do pneumotórax, a velocidade do acúmulo do ar, ao grau de colapso pulmonar e da reserva cardiopulmonar do paciente. É o principal sintoma em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica devido à limitação funcional ocasionada pela doença adjacente, fazendo com que, mesmo um pneumotórax de pequenas proporções, ocasione um quadro de franca insuficiência respiratória, com retenção de gás carbônico e queda da PaO₂. Tosse e cianose, podem estar presentes no início da sintomatologia.

No exame físico o que nos chama atenção no pneumotórax espontâneo primário é a diminuição ou abolição do murmúrio vesicular e do frêmito tóraco-vocal. A expansibilidade torácica está localmente diminuída, com timpanismo à percussão. Em alguns casos, podemos encontrar aumento da frequência cardíaca que, associado à cianose e hipotensão arterial, nos faz suspeitar de pneumotórax hipertensivo. Nos pacientes com pneumotórax secundário e portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, o exame físico não se mostra muito útil pelo fato de que os achados já estão, usualmente, presentes, sendo difícil estabelecer um diagnóstico baseado em uma suspeita clínica. A possibilidade de pneumotórax em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica deve ser considerada nos casos de dor torácica súbita, agravamento da dispnéia e descompensação respiratória.

No pneumotórax espontâneo primário, a radiografia simples de tórax confirma a suspeita clínica pela presença de ar (linha de reflexão pleural visceral) na cavidade pleural. Ocasionalmente, pode ser necessária uma radiografia obtida em expiração forçada para o diagnóstico de pneumotórax de pequenas proporções ou até de incidência lateral. A tomografia computadorizada de tórax pode ser utilizada nestes

pacientes porque, além da demonstração radiológica do pneumotórax, nos fornece informações precisas a respeito da presença ou não de bolhas apicais subpleurais, *blebs*, suas dimensões, disposição anatômica e da existência ou não de doença contralateral (Fig. 1A e 1B). 10 a 20% dos pacientes apresentam um pequeno derrame pleural associado, caracterizado pelo apagamento do recesso costofrênico, do contorno diafragmático ou da presença de nível hidroaéreo. Alguns destes casos são devidos a rupturas de aderências vascularizadas, com derrames hemáticos, embora possamos também encontrar piopneumotórax, em geral, por ruptura de uma cavidade infectada.



Fig. 1A - Rx de tórax em PA, com pneumotórax espontâneo primário à direita.

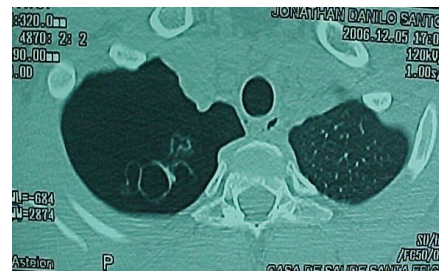


Fig. 1B – TC de tórax mostrando bolhas apicais subpleurais à direita.

Nos pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica com pneumotórax espontâneo secundário, muitas vezes, pelos aspectos radiológicos característicos da doença enfisematosa, pulmão hiperluscente, com pouca diferença de radiodensidade em relação ao pneumotórax, torna-se difícil a demonstração radiológica. Isto ocorre devido a perda elástica do pulmão e pela presença de aprisionamento aéreo. Nestes casos, a tomografia computadorizada de tórax é de grande auxílio para a adequada diferenciação entre pneumotórax e doença bolhosa (Fig. 2A e 2B).

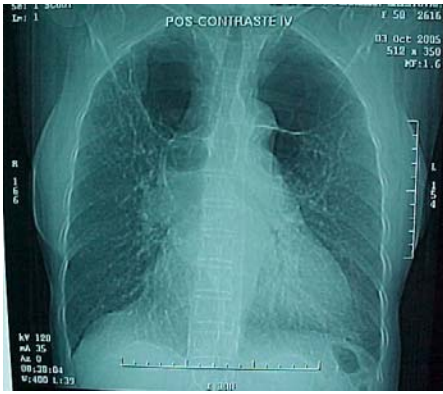


Fig. 2A – Radiografia de tórax em paciente com suspeita de pneumotórax bilateral.

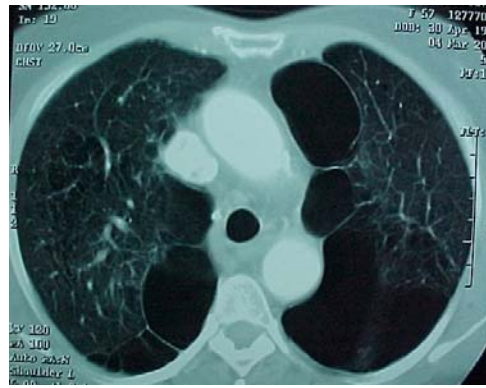


Fig. 2B – Tomografia de tórax demonstrando a presença de enfisema bolhoso bilateral.

Nos casos de pacientes com pneumotórax hipertensivo, a radiografia de tórax realizada em incidência anterior, mostrará, como achados mais característicos, câmara aérea hipertensa e importante desvio contralateral do mediastino com depressão ipsilateral do diafragma. Embora o diagnóstico possa, normalmente, ser feito radiologicamente, diante da emergência médica que representa, com quadro de grave colapso cardiocirculatório, principalmente se o paciente estiver em ventilação mecânica, não se deve perder tempo e medidas imediatas para esvaziar o ar, normalizando o regime tensional, devem ser tomadas com o intuito de preservar a vida.

TRATAMENTO

O tratamento de pacientes com pneumotórax é muito variável, incluindo procedimentos como repouso e observação, oxigenoterapia suplementar, aspiração simples, drenagem pleural fechada com ou sem instilação de agentes esclerosantes, videotoracoscopia ou toracotomia aberta com abordagem das bolhas, abrasão pleural e pleurectomia. A escolha da melhor opção vai depender de fatores como a intensidade dos sintomas e repercussão clínica, magnitude, provável etiologia, comorbidades pleurais associadas, doença pulmonar subjacente e persistência ou recorrência do pneumotórax. Os principais objetivos são: livrar o espaço pleural do ar contido, restabelecendo a função pulmonar, e diminuir a probabilidade de recorrência.

A possibilidade de recidiva a partir do primeiro episódio fica em torno de 30% e a partir do segundo, 60% a 80% em média, com período de latência cada vez menor. A incidência de recorrência do pneumotórax secundário parece ser um pouco mais alta. A maioria das recorrências ocorre dentro do primeiro ano.

A variedade de opções no manuseio terapêutico do pneumotórax fez com que, normas de condutas não se estabelecessem durante muito tempo o que, em muito, dificultava a comparação de resultados, embora se seguisse uma linha básica de raciocínio, respeitando-se os princípios fundamentais do tratamento anteriormente citados. Há, na atualidade, uma tendência de se uniformizar a estratégia terapêutica com a criação de consensos, baseados em experiências de instituições especializadas. Consensos internacionais como os do American College of Chest Physicians e da British Thoracic Society, de maneira detalhada, mostra os aspectos mais relevantes do tratamento, uniformizando condutas, favorecendo comparações, possibilitando a criação de diretrizes baseadas em evidências, o que é fundamental para a obtenção de melhores resultados, objetivo maior da moderna medicina.

Embora alguns autores admitam conduta conservadora no pneumotórax traumático, esta não é nossa estratégia terapêutica inicial. Independente de sua natureza, aberta ou fechada, indicamos a toracostomia com drenagem fechada no momento do diagnóstico, independente da magnitude, principalmente se estiver em regime de ventilação mecânica ou com hemotórax. O aumento do pneumotórax não drenado previamente, compromete a evolução clínica do paciente, tornando o quadro de aparente estabilidade em situações angustiantes com risco à vida. Medidas simples como esta, na grande maioria dos casos, definitivamente, restabelece a função pulmonar. Outras atitudes terapêuticas se fazem necessárias dependendo do resultado obtido e da presença de comorbidades associadas como lesão importante de vias aéreas, parênquima pulmonar ou estruturas vasculares.

O pneumotórax iatrogênico, de maneira didática, pode ser subdividido em diagnóstico (punções), terapêutico (ventilação mecânica) e inadvertido (acesso venoso central). Os pacientes que estão em regime de ventilação mecânica com pressão positiva devem, obrigatoriamente, ser submetidos à drenagem torácica em selo d'água, pelos riscos inerentes, nestes casos, da evolução para um quadro de pneumotórax hipertensivo com suas graves conseqüências. Se estes pacientes não estiverem em ventilação artificial é prudente a internação com simples observação e drenagem torácica em

situações de aumento da câmara aérea, o que denota a presença de fístula com a cavidade pleural.

Os pacientes com pneumotórax espontâneo secundário, portadores de doenças subjacentes, com limitada reserva funcional pulmonar, na grande maioria dos casos requer a drenagem pleural fechada como fase inicial do tratamento, exceto nos pacientes estáveis com pneumotórax de pequenas proporções. Medidas simples, não intervencionistas, aguardando resolução do quadro por reabsorção espontânea da câmara aérea, ficam comprometidas pela doença de base. A utilização de agentes esclerosantes pleurais, nesta situação, é controversa. Outro aspecto a considerar no manuseio terapêutico destes pacientes é que, em alguns casos, só a drenagem pleural não é suficiente e um diagnóstico preciso da patologia primária que originou o episódio é fundamental com o tratamento específico da mesma.

No pneumotórax catamenial a conduta terapêutica inclui fechamento das perfurações diafragmáticas e hormônioterapia para controle da endometriose. A videotoracoscopia deve ser utilizada como via de acesso preferencial nestes casos, pois avalia, com precisão, os defeitos diafragmáticos, permitindo sua abordagem cirúrgica direta e realização de procedimentos associados para prevenir a recorrência.

Em neonatos com síndrome de angústia respiratória a incidência do pneumotórax é alta, sendo diretamente proporcional à severidade do quadro. Naqueles assintomáticos ou com sintomas leves a observação é a conduta indicada, com reabsorção da câmara aérea dentro de alguns dias. Oxigenoterapia suplementar pode ser utilizada com parcimônia no intuito de acelerar a reabsorção. Nos casos de neonatos com pneumotórax moderado ou com agravamento de um quadro de estabilidade respiratória, a toracostomia com drenagem fechada está indicada.

Nos pacientes com pneumotórax espontâneo primário os princípios terapêuticos são os mesmos, entretanto é importante tecer algumas considerações sobre a magnitude do pneumotórax. Existem métodos para se quantificar o tamanho da câmara aérea que ocupa o hemitórax, mas nenhum deles é muito preciso. Estudos que associam tomografia de tórax a programas de computador, apresentam maior precisão. Uma maneira prática e simples, que é muito utilizada, é a distância medida entre o ápice do pulmão e a extremidade apical da cavidade pleural. O pneumotórax será de pequena ou grande magnitude se tiver uma distância menor ou maior que 3 cm, respectivamente, entre o pulmão e a cúpula pleural.

Os pacientes com pneumotórax espontâneo primário de pequena magnitude podem se beneficiar, inicialmente, com medidas conservadoras, como repouso relativo, com ou sem oxigenoterapia suplementar, que auxilia na reabsorção da câmara aérea. Frequentemente são pacientes hemodinamicamente estáveis, sem hipoxemia, com mínimas queixas. Se houver qualquer indício de instabilidade hemodinâmica ou respiratória, considerar a possibilidade do aumento do pneumotórax com necessidade da utilização de procedimentos intervencionistas, como aspiração simples ou, mais acertadamente, a drenagem pleural em selo d'água ou cateter conectado a uma válvula do tipo Heimlich, com acompanhamento ambulatorial.

Estudos que comparam a aspiração manual com a drenagem pleural em selo d'água, em pacientes com pneumotórax espontâneo primário não demonstram diferença estatisticamente significativa nos resultados, embora o período de internação hospitalar é maior naqueles que submeteram à drenagem pleural.

Os pacientes com pneumotórax espontâneo primário em que a câmara aérea é de grande magnitude, com frequência necessitarão de alguma medida intervencionista que assegure a reexpansão pulmonar, e os procedimentos são os mesmos que foram utilizados quando da não reexpansão do pulmão, nos casos de pneumotórax de pequena magnitude, citados linhas atrás.

A nosso ver, embora a aspiração simples do pneumotórax em termos estatísticos não mostre diferença com relação aos resultados com a drenagem pleural em selo d'água, não é nossa estratégia de tratamento inicial. Optamos por drenagem pleural com dreno fino, colocado no quinto espaço intercostal, linha axilar anterior, em sistema fechado ou conectado a uma válvula de drenagem unilateral, tipo Heimlich. Pode haver necessidade, nos casos de não reexpansão pulmonar, de aspiração contínua ao sistema fechado.

Pacientes com grandes colapsos pulmonares podem apresentar, após a drenagem da câmara aérea, edema pulmonar de reexpansão. A injúria de reperfusão é a principal causa e isto ocorre em pulmão reinflado rapidamente em seguida a um variável período de colapso, em média superior a 72 horas de evolução. Estes pacientes apresentam insuficiência respiratória, hipóxia, hipotensão arterial, instabilidade hemodinâmica, alguns exigindo ventilação mecânica. Como medida preventiva se recomenda administração de oxigênio antes da drenagem pleural com reexpansão lenta e gradual do pulmão.

Pacientes com pneumotórax espontâneo primário, no primeiro episódio, e que foram submetidos a medida terapêutica como observação, simples aspiração ou drenagem pleural fechada, apresentarão a possibilidade de recorrência de, aproximadamente, 30%. Indicar procedimentos que previnam a recidiva é assunto controverso na literatura. Alguns centros recomendam intervenção após o segundo episódio; outros, para todos os pacientes já com o primeiro episódio, principalmente naqueles pacientes que exercem profissões de risco (aviadores, mergulhadores, etc.) ou que pratiquem esportes radicais como atividades de lazer. Nestes casos, eles recomendam a abordagem cirúrgica através da videotoracoscopia, visando a profilaxia da recorrência, procedimento este também utilizado naqueles que indicam cirurgia no segundo episódio.

A videotoracoscopia é o procedimento de escolha porque, além de minimamente invasivo, permite identificar a causa, bolhas subpleurais, *blebs*, com ressecção desta área, como também realizar procedimentos que evitem a recorrência, como pleurodese por abrasão pleural ou pleurectomia apical. Apresenta menor dor pós-operatória, com índice de insucesso nas grandes séries, abaixo de 10%.

São indicações precisas da videotoracoscopia ou toracotomia os casos de pneumotórax espontâneo primário por ocasião do terceiro episódio, insucesso no manuseio do pneumotórax com fuga aérea persistente e pneumotórax espontâneo contralateral a episódio anterior.

A toracotomia axilar é procedimento também recomendável com mesma finalidade e estratégia cirúrgica e, embora provoque maior dor pós-operatória, apresenta como vantagem índice de insucesso abaixo de 3% (Fig. 3A e 3B). Tem indicação formal nos casos de insucesso da videotoracoscopia, dificuldade no manuseio anestésico (entubação seletiva em pacientes pneumonectomizados) e pneumotórax complicado com encarceramento pulmonar.



Fig. 3A – Peça cirúrgica referente a TC de tórax mostrada na Fig. 1B.

Fig. 3B – Peça cirúrgica referente a TC de tórax mostrada na Fig. 2B.

Analisando as duas vias de acesso, videotoracoscopia e toracotomia, observamos, na literatura, uma incidência semelhante no que diz respeito a complicações pós-operatórias e a escolha da melhor opção, em algumas ocasiões, depende de fatores estruturais como a disponibilidade da aparelhagem de videocirurgia.

Independente da via de acesso utilizada, o adequado manuseio com os drenos torácicos é de extrema importância. Habitualmente, não se devem clampar os drenos torácicos, principalmente em casos em que haja escape aéreo no sistema de drenagem. É princípio fundamental para que o dreno torácico seja retirado com segurança, a ausência de fístula aérea, baixo débito de drenagem líquida e radiografia de tórax mostrando total expansão do pulmão. É recomendável que mesmo com a evidência do fechamento da fístula aérea, que o dreno torácico seja retirado, em média, com 24 horas após.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O pneumotórax foi a primeira doença reconhecida no espaço pleural e, durante muito tempo, foi o grande obstáculo para o desenvolvimento da cirurgia torácica. Estabelecido o diagnóstico baseado na história clínica, exame físico e métodos radiológicos, nos deparamos com um grande desafio: qual a melhor estratégia terapêutica a ser seguida? Está provado, estatisticamente, que a grande maioria dos quadros de pneumotórax se resolve com a drenagem pleural fechada. O que fazer com o restante? Diferentes formas de tratamento não permitiram a comparação dos resultados e, isto, em muito dificultava a melhor opção para se tratar, de maneira conveniente, estes pacientes. Bons resultados, mínima morbidade, baixo índice de recidiva e mortalidade nula, eram os objetivos a serem perseguidos. Experiências baseadas em instituições especializadas nos permitem elaborar consensos, diretrizes básicas para se manusear adequadamente esta doença. A videotoracoscopia, por ser procedimento minimamente invasivo, assume papel de destaque, sendo a opção de tratamento cirúrgico em evidência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Melton LJ, Hepper NGG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis*, 1979; 120: 1379–1382.
2. Abolnik IZ, Lossos IS, Zlotogora J, Brauer R. On the inheritance of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Med Genetics*, 1991; 40: 155–158.
3. Jansveld CAF, Dijkman JH: Primary spontaneous pneumothorax and smoking. *Br Med J*, 1975; 4: 559–560.
4. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest*, 1987; 92: 1009–1012.
5. Primrose WR. Spontaneous pneumothorax: a retrospective review of etiology pathogenesis and management. *Scott Med J*, 1984; 29: 15–20.
6. Frazier WD, Pope TL, Findly LJ. Pneumothorax following transbronchial biopsy. *Chest*, 1990; 97: 539–540.
7. Paré A. *Collected works (A.D. 1582)* (translated by T. Johnson). London: 571, 1634.
8. Hamby WE. *The case reports and autopsy records of Ambroise Paré*. Springfield, Charles C Thomas, 1960: 44–45
9. Emerson CP. *Pneumothorax: a historical, clinical and experimental study*. Johns Hopkins Rep; 11: 1, 1903.
10. Hoffman DD. *Tumor flatulentus subitaneus, à causa externa violenta*. *Acta Physicomeditica*; 5: 186, 1740.
11. Halliday A. *Observations on emphysema*. London, Spottiswoods, 1807.

12. Itard EM. Sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses que e forment dans la poitrine (thesis). Vol II, part 32. Paris, 1803.
13. Laennec RTH. A treatise of diseases of the chest. Philadelphia, Webster, 1823.
14. Boerhaave: Aphorisms (translated by G. Van Swieten). London, W and J Innys, 1724, 75–78.
15. Churchill ED. Surgeon to soldiers. Philadelphia, JB Lippincott, 1972.
16. Lindskog GW: Some historical aspects of thoracic trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 42: 1, 1961.
17. Monroe AA II: A state of facts concerning the first proposal of performing the paracentesis of the thorax, on account of air effused from the lungs into the cavities of the pleurae. Edimburgh, Balfour, Auld, and Smellie, 1770, 3–9.
18. Anel D: *L'Art de Succer les Plaies*. Amsterdam, 1707, 24–25.
19. Fallon M: Lung injury in the intact thorax with report of a case. *Br J Surg* 28: 38, 1940.
20. Fussel MD, Riesman D,: Spontaneous non-tuberculous pneumothorax. *Am J Med Sci*, 124: 218, 1902.
21. Kjaergaard H: Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. *Acta Med Scand (Suppl)* 43: 159, 1932.
22. Miller WS: The pleura. In Miller WS, eds *he lung*, 2. ed. Springfield: Thomas, 145–159, 1947.
23. Bigger IA: *Operative surgery*. St. Louis, CV Mosby 1937.
24. Gaensler EA: Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *Surg Gynecol Obstet* 102: 293, 1956.
25. Thomas PA, Gebauer PW: Pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax. *J Thorac Surg* 35: 117, 1958.
26. Gobbel WG Jr, Rhea WG Jr, Nelson IA, Daniel RA Jr: Spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963; 46: 331–345.
27. Lillington GA, Mitchell SP, Wood GA: Catamenial pneumothorax. *JAMA*, 1972; 219: 1328–1332.
28. Wilhelm JL, Scommegna A: Catamenial pneumothorax bilateral occurrence while on suppressive therapy. *Obstet Gynecol* 1977; 50: 223–231.
29. Chernick V, Reed MH: Pneumothorax and chylothorax in the neonatal period. *J Pediatric* 1970; 76: 624–632.

30. Norris RM, Jones JG, Bishop JM: Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1968; 23: 427–433.
31. Anthonisen NR: Regional function in spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115: 873–876.
32. Light RW: Tension pneumothorax. *Intensive Care Med* 1994;20: 468–469.
33. Aston SJ, Rosove M: Horner's syndrome occurring with spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 1972; 287: 1098.
34. Bense L, Wilman LG, Hendenstierna G: Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: correlations to physical activity. *Eur J Resp Dis* 1987; 71: 181–186.
35. Vail WJ, Always AE, England NJ: Spontaneous pneumothorax. *Dis Chest* 1960; 38: 512–515.
36. Seremetis MG: The management of spontaneous pneumothorax. *Chest* 1970; 57: 65–68.
37. Dines DE, Clagett OT, Payne WS: Spontaneous pneumothorax in emphysema. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 481–487.
38. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R: Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 372–376.
39. Shields TW, Oilschlager GA: Spontaneous pneumothorax in patients 40 years of age and older. *An Thorac Surg* 1966; 2: 377–383.
40. Aitchison F, Bleetman A, Munro P, McCarter D, Reid AW: Detection of pneumothorax by accident and emergency officers and radiologist on single chest films. *Arch Emerg Med* 1993; 10: 343–346.
41. Mitlehner W, Friedrich M, Dissmann W: Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1992; 59: 221–227.
42. Bourgouin P, Cousineau G, Lemire P, Hebert G: Computed tomography used to exclude pneumothorax in bullous lung disease. *J Can Assoc Radiol* 1985; 36: 341–342.
43. Lippert HL, Lund O, Blegvad S, Larsen HV: Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1991; 4: 324–331.

44. Videm V, Pillgram-Larsen J, Ellingsen O, Andersen G, Ovrum E: Spontaneous pneumothorax in chronic obstructive pulmonary disease: complications, treatment and recurrences. *Fur J Respir Dis* 1987; 71: 365–371.
45. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG: Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Resp J* 1997; 10: 1372–1379.
46. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA: AACP Pneumothorax Consensus Group. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001; 119(2): 590–602. Comment in: *Chest*. 2001; 120(3): 1041–1042. *Chest*. 2002; 121(2): 669.
47. Henry M, Arnold T, Harvey J: Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003; 58 Suppl 2:ii 39–52. Comment in: *Thorax*. 2004; 59(4): 356; author reply 356-357. *Thorax*. 2004; 59(4): 357; author reply 357.
48. Wolfinan NT, Gilpin JW, Bechtold RE, Meredith JW, Ditesheim JA: Occult pneumothorax in patients with abdominal trauma: CT studies. *J Comp, Assist Tomog* 1993; 17: 56–59.
49. Knottenbelt JD, van der Spuy JW: Traumatic pneumothorax: a scheme for rapid patient turnover. *Brit J Acc Surg* 1990; 21: 77-80.
50. Collins JC, Levine G, Waxman K: Occult traumatic pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management. *Am Surg* 1992; 58: 743-746.
51. Guest JL, Anderson JN: Major airway injury in closed chest trauma. *Chest*. 1977; 72: 63-66.
52. Sherr HP, Light RW, Merson MH et al: Origin of pleural fluid amylase in esophageal rupture. *Ann Intern Med* 1972; 76: 985-986.
53. Pollack MM, Fields AI, Holbrook PR: Pneumothorax and pneumomediastinum during pediatric mechanical ventilation. *Critic Care N}Med* 1979; 7: 536-539.
54. Maurer ER, Schaal JA, Mendez FL: Chronic recurrent spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm. *JAMA*, 1958; 168: 2013-2014.
55. Stem H, Toole AL, Merino M: Catamenial pneumothorax. *Chest* 1980; 78: 480-482.

56. Rhea JT, DeLuca AS, Greene RE: Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology* 1982; 144: 733-736.
57. Engdahl O, Toft T, Boe J: Chest radiograph-a poor method for determining the size of a pneumothorax. *Chest* 1993; 103: 26-29.
58. Collins CD, Lopez A, Mathie A, Wood V, Jackson JE, Roddie ME: Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165(5): 1127-1130.
59. Northfield TC: Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *Br Med J* 1971; 4: 86-88.
60. Heimlich HJ. Valve drainage of the pleural cavity. *Chest* 1968; 53: 282-287.
61. Beyruti R, Fernandez A, Milanes JRC, Villiger LEO, Cipriano FG, Jatene FB. Nossa experiência com o uso da válvula de Heimlich no tratamento do pneumotórax. *J Pneumol* 1999; 25(Suppl 1): 2.
62. British Thoracic Society Research Committee. Comparison of simple aspiration with intercostal drainage in the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1993; 48: 430-431, abstract.
63. Pavlin DJ: Lung re-expansion: for better or worse. *Chest* 1986; 89: 2-3.
64. Sahn SA, Heffner JE: Spontaneous pneumothorax. *New Engl J Med* 2005; 342(12): 868-874.
65. Almind M, Lange P, Viskum K: Spontaneous pneumothorax comparison of simple drainage, talc pleurodesis, and tetracycline pleurodesis. *Thorax* 1989; 44: 627-630.
66. Janssen JP, van Mourik J, Cuesta Valentim M, Sutedja G, Gigengack K, Postmus PE: Treatment of patients with spontaneous pneumothorax during videothoracoscopy. *Eur Respir J* 1994; 7: 1281-1284.
67. Andrade Filho LO, Campos JRM, Haddad R: Diretrizes na abordagem diagnóstica e terapêutica das doenças pleurais. *J Bras Pneumol* 2006; 32 (Suppl.4): 190-196.
68. Deslauriers DM, Beaulieu M, Després J-P, et al: Transaxillary pleurectomy for treatment of spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1980; 30: 569-574.
69. Waller DA: Vídeo-assisted thoracoscopic surgery (VATS) in the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1997; 52(4): 307-308 (Review).

