

Pneumomediastino y pneumoperitoneo secundarios a efecto Macklin

Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Paul Leal Gaxiola†

El pneumomediastino es una complicación que se presenta hasta en 10% de los enfermos con trauma cerrado de tórax y puede extenderse por las vainas aponeuróticas a la cavidad abdominal condicionando pneumoperitoneo. La etiología habitualmente es secundaria a lesión traqueobronquial, esofágica y en caso de pneumoperitoneo a perforación de víscera hueca. Cuando estas lesiones se descartan su etiología está relacionada al efecto Macklin. El objetivo de esta publicación es reportar un caso de pneumomediastino y pneumoperitoneo secundario a efecto Macklin en un paciente con trauma cerrado de tórax y revisar la fisiopatología de este mecanismo de fuga aérea.^{1,2}

REPORTE DE CASO

Enfermo de 24 años que ingresó al Servicio de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur por trauma cerrado de tórax y traumatismo craneoencefálico grave secundarios a accidente automovilístico. A la exploración física con enfisema subcutáneo escaso en región anterior y lateral de cuello. Ruidos cardíacos velados, sin ingurgitación yugular ni pulso paradójico. Placa de tórax de ingreso con imagen radiolúcida delimitando el contorno cardíaco izquierdo, que se extendía al cuello, no se observaron fracturas costales ni imagen de hemoneumotórax (figura 1). En la tomografía axial computada (TAC) de tórax se observó aire en mediastino que se extendía a la región cervical y a la cavidad abdominal por los planos faciales y aponeuróticos, sin pneumotórax (figura 2).

En el parénquima pulmonar parahiliar presencia de enfisema intersticial adyacente a los vasos pulmonares y sistema bronquial que disecaba a través de los septos interlobares al mediastino (figura 3). Ecocardiograma sin involucro pericárdico, estructura y función valvular, aorta, fracción de expulsión (Fex) y diástole normales. TAC de abdomen con aire libre en cavidad que se extendía desde espacio subdiafragmático a hueco pélvico. Por estudios de imagen y endoscópicos se descartó laceración traqueobronquial, esofágica o de víscera hueca. Con lo anterior se llegó al diagnóstico de «pneumomediastino y pneumoperitoneo» secundarios a efecto Macklin. El enfermo se manejó con ventilación mecánica con técnica de protección pulmonar y fracción inspirada



Figura 1. Radiografía de tórax donde se observa imagen radiolúcida delimitando el contorno cardíaco izquierdo, que sugiere la presencia de pneumomediastino.

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI Fundación Clínica Médica Sur.

† Residente de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.



Figura 2. Tomografía axial computada donde se observa aire en mediastino que se extiende a la región cervical y a la cavidad abdominal (flechas).

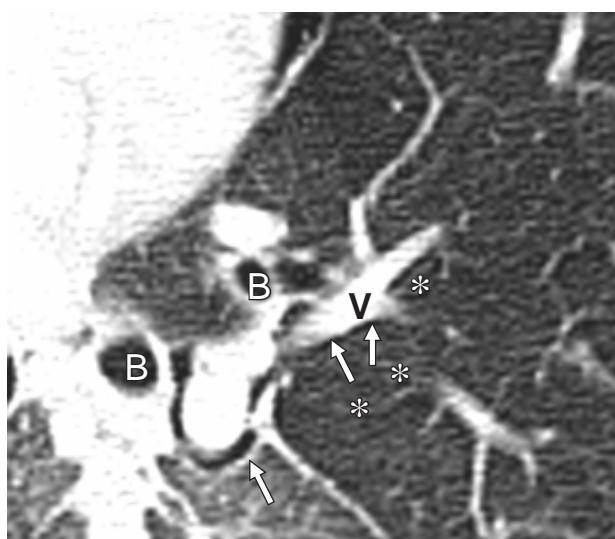


Figura 3. Amplificación de la imagen de la TAC de tórax donde se observa el efecto Macklin caracterizado por la tríada de vaso pulmonar (V), bronquio (B), enfisema intersticial (*) y fuga aérea peribronquial y perivenosa (flechas).

de oxígeno al 60% con lo que se resolvió la fuga aérea y reabsorción del aire mediastinal y de cavidad abdominal (figura 4).

DISCUSIÓN

Este caso ejemplifica claramente uno de los principales dilemas diagnósticos en el paciente con trauma cerrado de tórax en los que la presencia de fuga aérea puede estar relacionada a graves lesiones que de no ser diagnosticadas y tratadas de manera temprana y oportuna se asocian a elevada morbilidad, dentro de las que destacan laceración traqueobron-

quial, pleuropulmonar o esofágica. En los enfermos, como el que presentamos, en los que no se encuentra la causa de la fuga aérea después de una evaluación exhaustiva el mecanismo fisiopatológico involucrado es el denominado efecto Macklin.³⁻⁵

El efecto Macklin fue descrito en 1939 por el Dr. Charles Macklin y explica la etiología de la fuga aérea hasta en 39% de los enfermos con trauma cerrado de tórax. El mecanismo fisiopatológico fundamental es la ruptura alveolar secundaria a gradientes de presión que condiciona fuga aérea al intersticio y linfáticos pulmonares (enfisema intersticial), el cual diseca a través de los septos interlobares adyacentes a los vasos sanguíneos y sistema bronquial hasta llegar al hilus y de ahí al mediastino y a otras regiones anatómicas (figura 5). El modelo experimental original en el que se validó este mecanismo de lesión consistió en hiperinflación de pulmones de gatos en los que el gradiente de presión generado entre el alvéolo y el intersticio pulmonar era el principio de la ruptura alveolar y la fuga aérea, lo que da origen al enfisema intersticial. Posteriormente Marchand describió que la inyección de líquido a elevada presión en el espacio pretraqueal de cadáveres humanos tenía continuidad entre el mediastino y los planos fasciales peribronquiales, que fue el fundamento experimental para que Cyrlak demostrara que las fascias periarteriales, perivenosas y peribronquiales tienen continuidad y son una estructura común, lo que explica el patrón de distribución de la fuga aérea en los compartimentos cervical, torácico y abdominal.⁶⁻⁸

El enfisema intersticial tiene tres presentaciones:⁹

- Enfisema intersticial agudo
- Enfisema intersticial persistente, localizado a uno o más lóbulos
- Enfisema intersticial difuso persistente

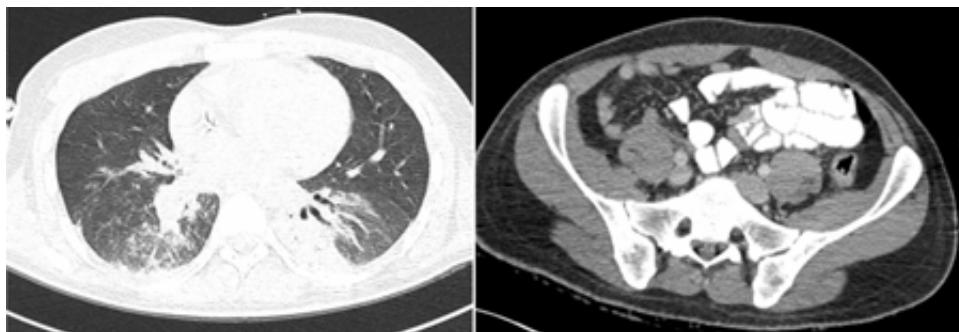


Figura 4. Tomografía axial computada de tórax y abdomen donde se observa resolución del pneumomediastino y pneumoperitoneo respectivamente.

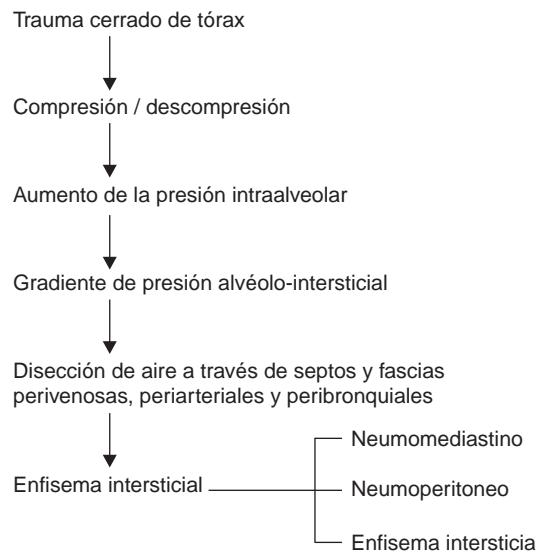


Figura 5. Mecanismo fisiopatológico del efecto Macklin.

El enfisema intersticial agudo se presenta con frecuencia en neonatos que cursan con hipoplasia pulmonar, aspiración de meconio o membranas hialinas que requieren para ventilarse altas presiones inspiratorias y en enfermos adultos con barotrauma secundario a hiperinflación dinámica y a otras entidades caracterizadas por incremento en el gradiente de presión que genera ruptura alveolar. El enfisema intersticial difuso persistente se asocia con frecuencia a displasia broncopulmonar. El sustrato anatómico del enfisema intersticial agudo se caracteriza por desgarros lineales que siguen el trayecto de los septos alveolares y del bronquiolo terminal, en el caso del enfisema intersticial persistente y del difuso persistente el sustrato anatómopatológico son lesiones quísticas que van de unos cuantos milímetros a tres centímetros.^{10,11}

El diagnóstico del enfisema intersticial secundario al efecto Macklin se hace por tomografía compu-

tada de tórax en la que se observa la tríada caracterizada por: 1) enfisema intersticial adyacente a 2) bronquio y 3) vaso sanguíneo pulmonar.¹²

El efecto Macklin además del trauma cerrado de tórax se ha descrito en el síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido, ventilación mecánica con presión positiva y gradientes transpleurales elevados, crisis asmática, maniobra de Valsalva e hiperinflación dinámica.¹³

En el caso que presentamos la ruptura alveolar fue secundaria al gradiente de presión generado por compresión-descompresión secundaria al trauma torácico que generó ruptura alveolar y fuga aérea que por el mecanismo ya comentado condicionó enfisema subcutáneo cervical, pneumomediastino y pneumoperitoneo.¹³

CONCLUSIÓN

En enfermos con trauma cerrado de tórax que presenten pneumomediastino y en los que se haya descartado laceración traqueobronquial o esofágica deberá de considerarse como etiología al efecto Macklin que es causa frecuente pero poco conocida de esta complicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. D'Urbano C, Fuertes GF, Biraghi T. Pneumomediastinum: physiopathological considerations and report of six cases treated in an emergency surgery division. *Minerva Chir* 1996;51:577-583.
2. Bejvan SM, Godwin JD. Pneumomediastinum: old signs and new signs. *AJR* 1996;166:1041.
3. Baumgartner F, Sheppard B, De Virgilio C. Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: presentation and management. *Ann Thorac Surg* 1990; 50:569-574.
4. Ghahremani GG. Esophageal trauma. *Semin Roentgenol* 1994;29:387-400.
5. White CS, Templeton PA, Attar S. Esophageal perforation: CT findings. *AJR* 1993;160:760-767.

6. Macklin CC. Transport of air along sheats of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: clinical implications. *Arch Intern Med* 1939;64:913-926.
7. Marchand P. The anatomy and applied anatomy of the mediastinal fascia. *Thorax* 1951;6:359-368.
8. Cyrlak D, Milne ENC, Imray TJ. Pneumomediastinum: a diagnostic problem. *Crit Rev Diagn Imaging* 1984;23:75-79.
9. Westcott JL, Cole SR. Interstitial pulmonary emphysema in children and adults: roentgenographic features. *Radiology* 1974;111:367-378.
10. Jabra AA, Fishman EK, Shehata BM. Localized persistent pulmonary interstitial emphysema: CT findings with radiographic-pathologic correlation. *AJR* 1997;169:1381-1384.
11. Satoh K, Kobayashi T, Kawase Y. CT appearance of interstitial pulmonary emphysema. *J Thorac Imaging* 1995;11:153-154.
12. Wintermark M, Wicky S, Schnyder P. Blunt traumatic pneumomediastinum: using CT to reveal the Macklin effect. *AJR* 1999;172:129-130.
13. Wintermark M, Schnyder. The Macklin effect: A frequent etiology for pneumomediastinum in severe blunt chest trauma. *Chest* 2001;120:543-547.

Correspondencia:

Dr. Paul Leal Gaxiola.

Servicio de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. paul.leal@gmail.com