

Neumomediastino espontáneo manifestado por enfisema cervical, neumorraquia y neumoperitoneo: reporte de tres casos

*Marín-Méndez Héctor Manuel, *Monroy-Aguirre Diana Esther,
Rodríguez-Perales Marcos A., *López-Chavira Adelaido,
***Kaneko-Wada Takao.

Resumen

El neumomediastino espontáneo (NME) es un desorden infrecuente que, por lo general, ocurre en personas jóvenes sin un factor o una enfermedad evidente precipitantes. El término espontáneo se refiere a una ausencia de relación con trauma u otros procesos patológicos identificables. El mecanismo fisiopatológico responsable es la ruptura alveolar en el intersticio pulmonar. La disección del gas hacia hilio y mediastino es producto de un episodio agudo de alta presión intratorácica. Los mecanismos que por lo regular producen NME incluyen asma aguda severa, hiperreactividad bronquial inducida por tóxicos, y barotrauma causado por maniobra de Valsalva, historia común ante consumo de marihuana. En este estudio, se presentan tres casos de NME, uno debido a consumo de marihuana, y otros dos a hiperreactividad bronquial secundaria a infecciones de la zona respiratoria superior, según lo divulgado en la literatura, con tratamiento conservador y sin consecuencias futuras.

Palabras clave: neumomediastino espontáneo, asma severa, hiperreactividad bronquial.

Abstract

Spontaneous pneumomediastinum (SPM) is an uncommon disorder that usually occurs in young people without an apparent precipitating factor or disease. The term spontaneous talks about to an absence of relation with trauma or other identifiable pathological processes. The pathophysiologic mechanism responsible is alveolar rupture in pulmonary interstitium. Dissection of gas towards hilum and mediastinum is produced by an episode of acute high intrathoracic pressure. The usual mechanisms that produce pneumomediastinum include severe acute asthma, toxic induced bronchial hiperreactivity, and barotrauma caused by Valsalva maneuver; common history during marijuana smoking. In this study, three cases of SPM are presented, one was due to marijuana smoking, and other two were due to bronchial hiperreactivity secondary to infections of upper respiratory tract, as reported in literature, with conservative treatment and no future consequences.

Key words: spontaneous pneumomediastinum, severe asthma, bronchial hiperreactivity.

Introducción

El neumomediastino espontáneo (NME) es una entidad poco común que usualmente ocurre en personas jóvenes de complejión delgada, altas y con tórax longilíneo. Se habla de NME cuando hay aire libre atrapado en el tejido conectivo mediastinal sin relación con trauma u otros procesos patológicos identificables.

Se ha propuesto como mecanismo fisiopatológico de NME a la elevación sostenida de la presión intratorácica que conduce a ruptura alveolar con escape de aire a través de la cubierta de tejidos broncovasculares y perihiliares hacia la cavidad mediastinal. Si la presión se mantiene lo suficiente, permite el escape de aire:

Médico residente del Hospital Central Militar, México. **Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Central Militar, México. *Médico adscrito al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Central Militar, México, ****Médico adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Central Militar, México.*

- A la región cervical a través de las fascias.
- Hacia la cavidad abdominal a través de los hiatos aórtico o esofágico (neumoperitoneo).
- Hacia la médula espinal a través del espacio prevertebral por sitios de solución de continuidad de las fascias (neumorraquia).

Otras condiciones vinculadas con NME son: accesos de tos en pacientes asmáticos o con infecciones respiratorias bajas y barotrauma por inhalación de marihuana y *crack* de cocaína, explicado por maniobras de Valsalva y Muller repetitivas (inspiración a través de resistencia). También se observa en pacientes en trabajo de parto y en atletas de complexión delgada y tórax longilíneo después de ejercicios intensos.

Los síntomas no son frecuentes, pero pueden cursar con dolor torácico y retroesternal, disnea, disfagia y debilidad. El signo de crepitación (signo de Hamman) suele ser la queja más común de los pacientes en hasta 88%. En caso de neumoperitoneo, son comunes los cuadros de dolor abdominal agudo que, en ocasiones, motivan conductas quirúrgicas.

De acuerdo con diversos autores, la radiografía de tórax es diagnóstica en casi todos los casos, y la tomografía lo confirma. El tratamiento es conservador y consiste en reposo en cama, oxígeno a 100% y analgésicos. Incluye, asimismo, manejo de etiologías específicas en caso de cuadros asmático o infecciosos, junto con suspensión de enervantes inhalados. El periodo de resolución varía de siete a nueve días. La recurrencia se observa en hasta 4% de los pacientes, y en el seguimiento a largo plazo no se han demostrado secuelas.

Caso 1

Paciente masculino de 24 años de edad sin antecedentes de importancia que inicia con enfisema cervical. No refiere trauma reciente, procedimientos endoscópicos, extracciones dentales, procedimientos quirúrgicos de cabeza y cuello o historia de infecciones recientes.

En la exploración dirigida, se aprecia complexión delgada, estatura alta y tórax longilíneo con aumento de volumen en las regiones cervical y anterior de tórax. Se detecta signo de Hamman positivo para enfisema. En la inspección de cavidad oral y orofaringe se descartan soluciones de continuidad en mucosas, fracturas o fístulas en senos paranasales y lesiones en región de conducto

parotídeo. Los campos pulmonares se encuentran limpios, sin ruidos agregados, con laringe y tráquea central sin dolor a la manipulación. A pesar de que el cuadro clínico del paciente no orienta a un sitio de lesión específico, sus pruebas de laboratorio y gabinete encaminan gradualmente a descartar:

1. Procesos infecciosos de espacios cervicales profundos. En este rubro, se utilizan datos obtenidos de biometría hemática, radiografías simples de senos paranasales y tórax, tomografía axial computarizada (TAC) de región cervical y nasolaringoscopia flexible. Las pruebas resultan negativas.
2. Ruptura traqueal o bronquial. Descartada mediante endoscopia, tomografía de tórax (con reporte de neumomediastino) y tomografía de abdomen (con neumoperitoneo y neumorraquia).
3. Perforación esofágica. Para descartarla, se utilizan esofagograma con medio hidrosoluble y panendoscopia. En ambos casos, los resultados son normales.

Antes de aplicar dichas pruebas, se efectúa valoración por parte de los servicios de Gastroenterología, Cirugía de Tórax y Neumología. No se encuentra en tal valoración una explicación objetiva del padecimiento. Durante su estancia, se mantiene al paciente en reposo y observación con resolución espontánea del enfisema cervical al cabo de siete días. El enfermo egresa sin tratamiento. Al cabo de un mes, acude por nuevo cuadro de enfisema cervical; ante ello, se utiliza el abordaje ya descrito, descartando lesiones potencialmente graves. El manejo es el mismo y da como resultado resolución espontánea.

Empero, en esta ocasión el paciente admite haber abusado de marihuana en las dos ocasiones en que presentó el enfisema cervical.

Caso 2

Paciente masculino de 17 años de edad, de complexión delgada, alto, con cuadro infeccioso respiratorio agudo de dos semanas de evolución caracterizado por tos no productiva cianozante, dolor torácico y dificultad respiratoria leve. Acude al Servicio de Urgencias para atención del cuadro respiratorio infeccioso. Durante la exploración física, se detectan: enfisema cervical, ataque al estado general, faringe hiperémica, discreta rinorrea,

campos pulmonares con datos de hiperreactividad bronquial, disnea y dolor torácico. Se realiza tomografía de región cervical y tórax, la cual demuestra presencia de aire libre en espacios parafaríngeos, espacio cervical anterior y carotídeos (**figuras 1 y 2**), disecados por presencia de aire con extensión a entrada torácica y mediastino en todas sus subdivisiones, y disección de las estructuras mediastinales (**Figura 3**). Se realizan endoscopia virtual y cortes coronales en bronquios principales sin evidencia de solución de continuidad (**Figura 4**).

El paciente ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva para apoyo ventilatorio. Se descartan tanto infección de



Figura 3. Presencia de neumomediastino en compartimentos superior y anterior.

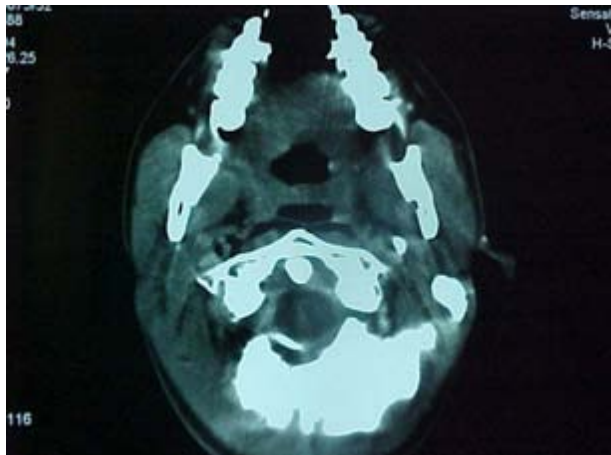


Figura 1. TAC en cortes axiales que muestra neumodisección del espacio carotídeo.



Figura 4. Broncoscopia virtual que muestra integridad en los bronquios principales.

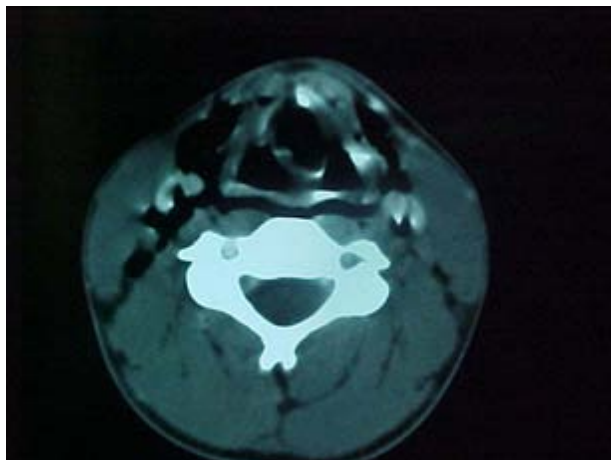


Figura 2. Presencia de aire en espacios parafaríngeos, prevertebral y triángulo posterior derechos.

espacios cervicales profundos como lesión esofágica. Se maneja con antibióticos intravenosos, oxigenoterapia y antitusivos. El enfisema se resuelve en forma espontánea al cabo de siete días. También ceden el cuadro respiratorio y la tos.

Caso 3

Paciente femenino de 56 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus no dependiente de insulina y cuadro clínico de infección de vías respiratorias altas, caracterizado por ataque al estado general, rinorrea hialina, tos no productiva cianozante, fiebre no cuantificada y astenia-adinamia. Acude a consulta médica y recibe como tratamiento ampicilina y sintomáticos. En los siguientes siete días, el cuadro empeora con adición de fiebre

persistente de 38.5 °C, dolor torácico, disnea y dolor abdominal difuso.

En la exploración, se detectan deshidratación, malas condiciones generales, tórax con síndrome de consolidación y abdomen doloroso a las maniobras de descompresión. Los estudios de laboratorio muestran hiperglucemia (460 mg/dL), leucocitosis (16 000 leucocitos/mm³), acidosis metabólica y trombocitopenia. La radiografía simple de tórax muestra focos neumónicos bilaterales, y la tomografía de tórax neumomediastino y presencia de aire libre en la cavidad abdominal.

Dado el cuadro clínico, acompañado por deterioro de la paciente, se decide realizar laparotomía exploradora para descartar perforación de víscera hueca. Durante el acto quirúrgico no se encuentra lesión alguna que pudiese explicar la presencia de aire libre. La paciente evoluciona hacia el deterioro y desarrolla síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple. Finalmente, ocurre paro cardiorrespiratorio y la paciente muere.

Fisiopatología

Desde el punto de vista anatómico, es posible distinguir una vía aérea alta o superior (nariz, faringe, laringe), separada por el cartílago cricoides de la vía aérea inferior o baja (tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos). Toda la vía aérea se encuentra tapizada por tres capas celulares: mucosa, submucosa y adventicia. La mucosa consta de un epitelio de revestimiento cilíndrico, ciliado y pseudoestratificado, con células caliciformes secretoras de moco, además de una capa de tejido conectivo o lámina propia. La submucosa de las vías aéreas con diámetro mayor a 1 mm contiene glándulas bronquiales, cartílago, músculo liso y tejido elástico, junto con capilares.

El músculo liso cuenta con distribuciones diferentes según sea su localización. Por ejemplo, a nivel de tráquea se encuentra en capas, mientras que en bronquios y bronquiolos adopta una distribución helicoidal o cruzada que puede disminuir el diámetro de la vía aérea durante su constricción. Por ello, es importante considerar la alteración del tono y el calibre ante la ingesta de medicamentos que alteren la innervación vegetativa.

La estructura de sostén de las vías aéreas con diámetro mayor a 1 mm entre la submucosa y la adventicia está dada por anillos cartilaginosos incompletos, y en vías aéreas de

menor calibre por los gradientes transmural de presión y la acción de los tejidos elásticos. De ahí la importancia que reviste considerar que patologías como la broncomalacia, o bien maniobras de aspiración de secreciones, pueden condicionar colapso de estos conductos, y es igualmente posible —como en los casos aquí presentados— que los accesos de tos intensos puedan favorecer un efecto contrario, condicionando por ende neumomediastino.

La adventicia, finalmente, está compuesta por tejido conectivo que rodea a las vías aéreas y está interpuesta con vasos arteriales, venosos, linfáticos y tejido adiposo.

Los bronquiolos terminales inician a partir de la generación 17 después de la tráquea. Ejercen una función dual, pues actúan como conductos de aire y como reservorio de éste, y ello permite el intercambio de gases en los alvéolos. Es por ello que también se les conoce como zona de transición.

Barotrauma

Se define como la presencia de aire extralveolar libre; cuando éste se encuentra en estructuras del mediastino, se le denomina neumomediastino. Puede ser primario o secundario (este último, por lo general se detecta en pacientes que reciben ventilación mecánica). Los síntomas son inespecíficos e incluso pueden pasar desapercibidos; las primeras manifestaciones consisten en agitación, hipoxemia progresiva, hipotensión y estado de choque. Otras manifestaciones clínicas son enfisema intersticial, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, neumomediastino, neumotórax, quistes de aire subpleural y quistes pulmonares a tensión.

Existen vías alternas de intercambio de gases en niveles distintos de la membrana alveolocapilar, las cuales permiten al pulmón responder a daños estructurales causados por distintas patologías. Cuando ocurre fuga de aire por estas estructuras, puede observarse aire extralveolar libre. La comunicación entre los alvéolos se realiza a través de los poros de Kohn, los cuales permiten el movimiento de aire colateral. Un segundo tipo de conducto de intercomunicación para el intercambio de gases se observa a nivel de los bronquiolos terminales mediante los canales de Lambert. Al parecer, los canales de Lambert permanecen abiertos cuando el músculo liso bronquiolar se encuentra contraído. Se considera que puede existir en algunas

personas una tercera vía de ventilación colateral, dada por los bronquiolos intersegmentales.

Todas las formas de barotrauma (incluido el neumomediastino) ocurren después de la ruptura de un alvéolo sobredistendido. Cuando se presenta esta distensión, el aire se introduce en la adventicia de los vasos pulmonares y ello condiciona enfisema intersticial. Así, el gas continúa disecando las capas perivasculares en el mediastino para producir neumomediastino. Si el gas acumulado escapa a través de la fascia cervical produce enfisema subcutáneo, pero si escapa en forma retroperitoneal induce neumoperitoneo, el cual es muy difícil de diferenciar del resultante de la ruptura de vísceras abdominales. Si la presión mediastinal incrementa en forma abrupta, o si la descompresión por otras vías no es suficiente, ocurre ruptura de la pleura parietal que evoluciona hasta neumotórax.

Los factores de riesgo para barotrauma en el paciente intubado incluyen: uso de ventiladores volumétricos, volumen corriente elevado, presión media de las vías aéreas elevada, presión inspiratoria y PEEP (presión positiva al final de la espiración, del inglés *positive end expiratory pressure*) elevadas, complianza pulmonar insuficiente, y distensión alveolar preexistente. Otro mecanismo de hiperinflación pulmonar que puede inducir ruptura alveolar es la obstrucción bronquial mecánica causada por intubación inadvertida del bronquio principal derecho o por cuerpos extraños.

La evaluación radiológica simple de tórax es el método diagnóstico más común en el paciente con barotrauma. Teóricamente, el dato más temprano debe ser el enfisema pulmonar intersticial, pero en los adultos con frecuencia pasa desapercibido. Los datos radiológicos incluyen pequeños quistes parenquimatosos, líneas radiantes alrededor del hilio, halo perivascular, colección de aire intraseptal, neumatocele y colecciones de aire subpleural. El dato radiográfico típico del neumotórax es la presencia de la línea apicolateral de la pleura visceral, que se encuentra separada de la pared torácica por una zona radiolúcida privada de líneas vasculares.

Es importante recordar que, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la mayoría de los pacientes está en posición supina en el momento en el que se realiza el estudio radiológico portátil. Además, suele tener conectados cables de monitor, catéteres y sondas que

pueden hacer confusa la interpretación del estudio, por lo que hasta un tercio de los neumotórax puede pasar desapercibido; de ellos, más de la mitad evoluciona a neumotórax a tensión.

Asimismo, los pacientes con ventilación mecánica pueden presentar localizaciones inusuales de los neumotórax. En los pacientes en la UCI, el neumotórax puede aparecer anteromedial (38%), subneumónico (26%), apicolateral (22%), y en el receso pleural posteromedial. La localización subpulmónica se caracteriza por hiperlucidez del cuadrante abdominal superior y visualización del surco costofrénico anterior.

Conclusiones

- El NME es consecutivo a ruptura alveolar en el intersticio pulmonar. La disección del gas hacia hilio y mediastino es producido por episodios agudos de aumento de la presión intratorácica.
- El NME es un padecimiento poco frecuente, o posiblemente subdiagnosticado, debido a que se le conoce poco, lo cual obliga a descartar lesiones potencialmente mortales, entre ellas perforaciones esofágicas y laringotraqueales, mediastinitis descendentes y perforación de vísceras huecas abdominales.
- El Caso 1 se debió a maniobras de Muller repetitivas acompañadas por abuso de marihuana, como se describe en la literatura. Los dos casos restantes tuvieron como factor desencadenante la tos.
- La falta de familiaridad con el padecimiento conduce, a menudo, a conductas terapéuticas de tipo médico-quirúrgico innecesarias.
- Sin embargo, dada la rareza del NME debe considerársele como diagnóstico de exclusión.
- Ante un caso de enfisema cervical y síntomas poco indicativos de lesiones graves, sólo deben realizarse tomografía de tórax y esofagograma con medios hidrosolubles; pueden obviarse la broncoscopia y la panendoscopia.
- El tratamiento consiste exclusivamente en manejo médico y reposo en cama durante siete a nueve días, evitando maniobras de Valsalva y actividades físicas intensas, y tomando radiografías de tórax para control y seguimiento.

Referencias

1. Abolnik I, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous pneumomediastinum. A report of 25 cases. *Chest* 1991; 100 (1): 93-5.
2. Bone RC. Acute respiratory failure: definition and overview. En: Bone RC, Dantzker DR, George RB, et al. (eds.). *Pulmonary and critical care medicine*. Mosby, St. Louis, 1996; pp. 1-7.
3. Crausman RS, Klinge EM, Irvin C. Pneumomediastinum and pneumoperitoneum. *Am J Emerg Med* 1995; 13 (3): 310-1.
4. Eurman DW, Potash HI, Eyler WR, et al. Chest pain and dyspnea related to “crack” cocaine smoking: value of chest radiography. *Radiology* 1989; 172 (2): 459-62.
5. Fridlender ZG, Bloch A. Pneumomediastinum following drug abuse. *Harefuah* 2000; 139 (11-12): 411-3, 496.
6. Gerazounis M, Athanassiadi K, Kalantzi N, Moustardas M. Spontaneous pneumomediastinum: a rare benign entity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126 (3): 774-6.
7. Hazouard E, Koninck JC, Attucci S, et al. Pneumorachis and pneumomediastinum caused by repeated Muller’s maneuvers: complications of marijuana smoking. *Ann Emerg Med* 2001; 38 (6): 694-7.
8. Hirose T, Shikama Y, Sano H, et al. Three patients with spontaneous pneumomediastinum, including one in whom pneumomediastinum recurred. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1995 ; 33 (11): 1293-6.
9. Jougon JB, Ballester M, Delcambre F, et al. Assessment of spontaneous pneumomediastinum: experience with 12 patients. *Ann Thorac Surg* 2003; 75 (6): 1711-4.
10. Kaneki T, Kubo K, Sone S, Kawashima A. Spontaneous pneumomediastinum: origin identified by chest computed tomography. *Intern Med* 1998; 37 (10): 877-9.
11. Khan FA, Chitkara RK. Complications of acute respiratory failure. *Postgrad Med* 1986; 79 (1): 205-14.
12. Mattox KL. Pneumomediastinum in heroin and marijuana users. *JACEP* 1976; 5 (1): 26-8.
13. Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW, et al. Spontaneous pneumomediastinum: clinical and natural history. *Ann Emerg Med* 1992; 21 (10): 1222-7.
14. Pingleton SK. Management of complication of acute respiratory failure. En: Bone RC, Dantzker DR, George RB, et al. (eds.). *Pulmonary and critical care medicine*. Mosby, St. Louis, 1996; pp. 1-29.
15. Quigley RF, Anthony GS. Spontaneous postpartum pneumomediastinum and pneumopericardium. *Scott Med J* 1987; 32 (1): 27-8.
16. Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 901-5.
17. Uva JL. Spontaneous pneumothoraces, pneumomediastinum, and pneumoperitoneum: consequences of smoking crack cocaine. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13 (1): 24-6.