

ENFISEMA MEDIASTINICO Y NEUMOTORAX EN EDEMA PULMONAR DE ALTURA

Dr. LEOPOLDO ARCOS

Departamento Médico del Seguro, Quito

Dr. MIGUEL SALVADOR

Hospital Militar, Quito

Por ser de particular importancia el reconocimiento y el manejo del neumomediastino y neumotórax producidos en el curso del edema pulmonar, reviste interés la reseña de dos casos en que se presentó esta complicación.

CASO N^o 1.—Estudiante varón residente en Quito, de 17 años de edad, quien pasó tres meses en gira por varios lugares de los Estados Unidos. Los últimos días permaneció en Chicago, Estado de Illinois (altitud 48 m.) y llegó a Quito (altitud 2.850 m.) por avión el 4 de octubre de 1963. Al día siguiente por la tarde presentó tos seca al comienzo y luego con pequeña cantidad de expectoración. Por la noche del mismo día, después de concurrir a una función de cine, la tos y expectoración se incrementaron y apareció disnea. A las 8,30 de la mañana del día 6 de oc-

tubre de 1963 el paciente se encontraba en ortópnea, con angustia, sudor profuso, cianosis marcada, tos con expectoración espumosa rosada abundan-



FIGURA 1

Radiografía ántero-posterior de tórax. Extensa infiltración pulmonar bilateral. Caso N^o 1.

te. Temperatura 36, 6° C., pulso 148, presión arterial 110/80, respiraciones 48. En auscultación se encontró abundantes rales húmedos gruesos en toda la extensión de los campos pulmonares. En radiografía pulmonar se vió (Fig. 1) extensa infiltración pulmonar bilateral.

En la sangre se encontró 16,8 gr. de hemoglobina, 8.500 leucocitos con 80 por ciento de segmentados y 18 por ciento de linfocitos, 56 por ciento de hematocrito, 3 mm. de eritrosedimentación (Wintrobe). Se le colocó en tienda de oxígeno y se le administró morfina, aminofilina y digital por vía endovenosa y se practicó flebotomía de 300 cc. A las 10 a. m. todos los síntomas habían mejorado; pero a las 11,30 a. m. se quejó de opresión precordial y de la base del cuello. A las 3,30 p. m. habían nuevamente aumentado la disnea y la cianosis, aunque la tos y expectoración se mantenían atenuadas. El reconocimiento físico reveló en este momento hiperresonancia del tórax, disminución del murmullo vesicular y unos pocos rales basales. El cuello estaba engrosado y se palpaba crepitación de enfisema. En radiografía (Fig. 2), tomada ocho horas después de la anterior se encontró neumotórax bilateral, enfisema mediastínico y enfisema subcutáneo. En la misma tarde se procedió a drenar el aire del espacio pleural izquierdo mediante la colocación de sonda en un espacio pleural y aspiración continua suave. Al día siguiente se efectuó el mismo procedimiento en el lado derecho. El día 8 de octubre de 1963 por la mañana presen-

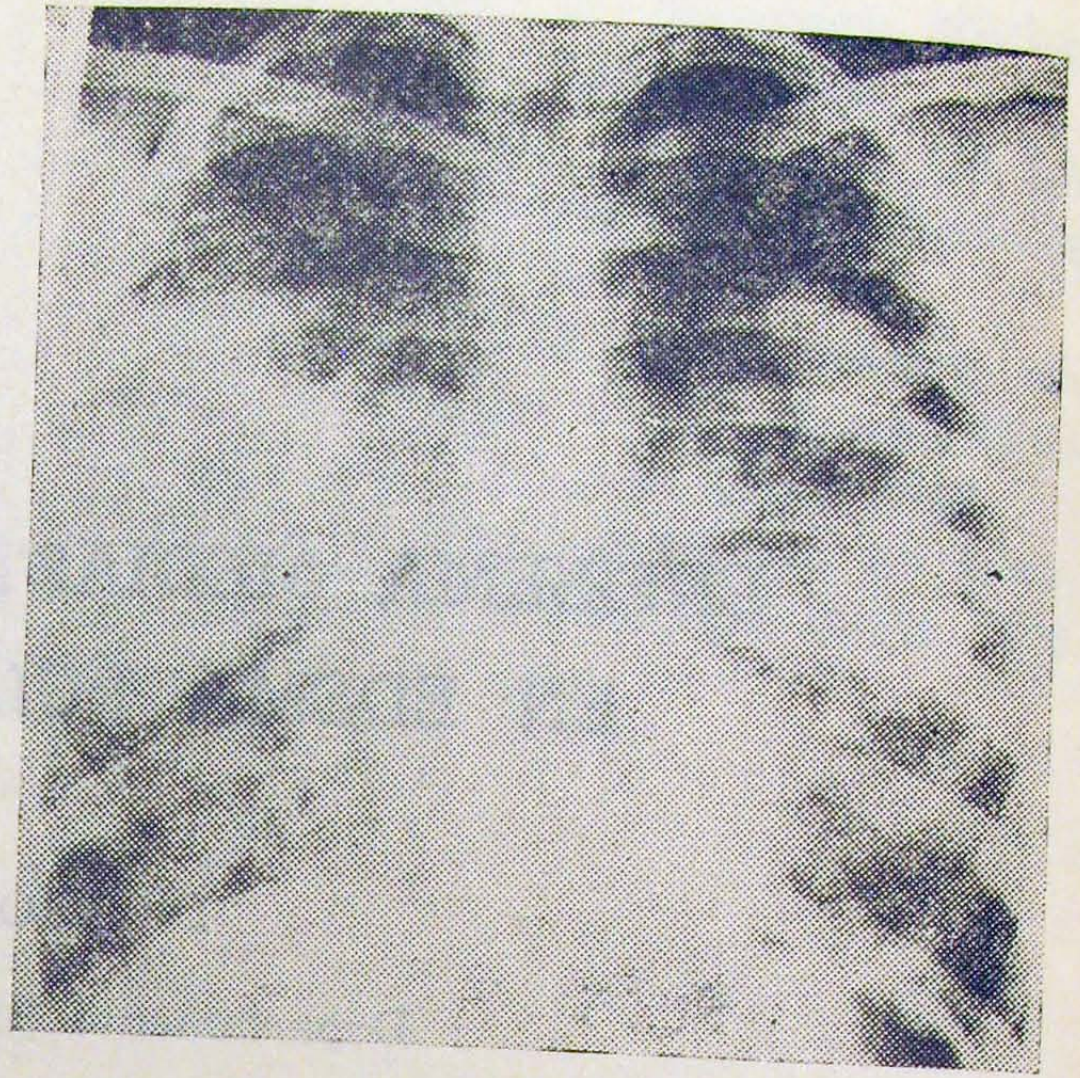


FIGURA 2

Edema pulmonar de altura complicado con neumotórax bilateral, enfisema mediastínico y subcutáneo.

tó fiebre de 37,5° C. y expectoración mucopurulenta ligeramente hemoptoica. El cultivo del esputo indentificó *Streptococcus pyogenes* beta hemolítico sensible a cloranfenicol, tetraciclina, eritromicina y furadantina. El tratamiento se continuó con oxígeno, digital y cloranfenicol. La recuperación fue rápida y fue dado de alta a los nueve días de hospitalización. La radiografía de 28 de octubre de 1963 (Fig. 3) fue completamente normal.

CASO Nº 2.—Conscripto de 23 años, regresó a Quito el 25 de octubre de 1965 desde Arenillas, Provincia de El Oro, localidad que se encuentra al nivel del mar, donde permaneció algún tiempo. A las 48 horas de estar en Quito acusó opresión y dolor precordial, cefalea, disnea de pequeños esfuerzos. Tuvo también tos con expectoración mucosa. Al paciente se le encontró cianótico, angustiado. Había polipnea y

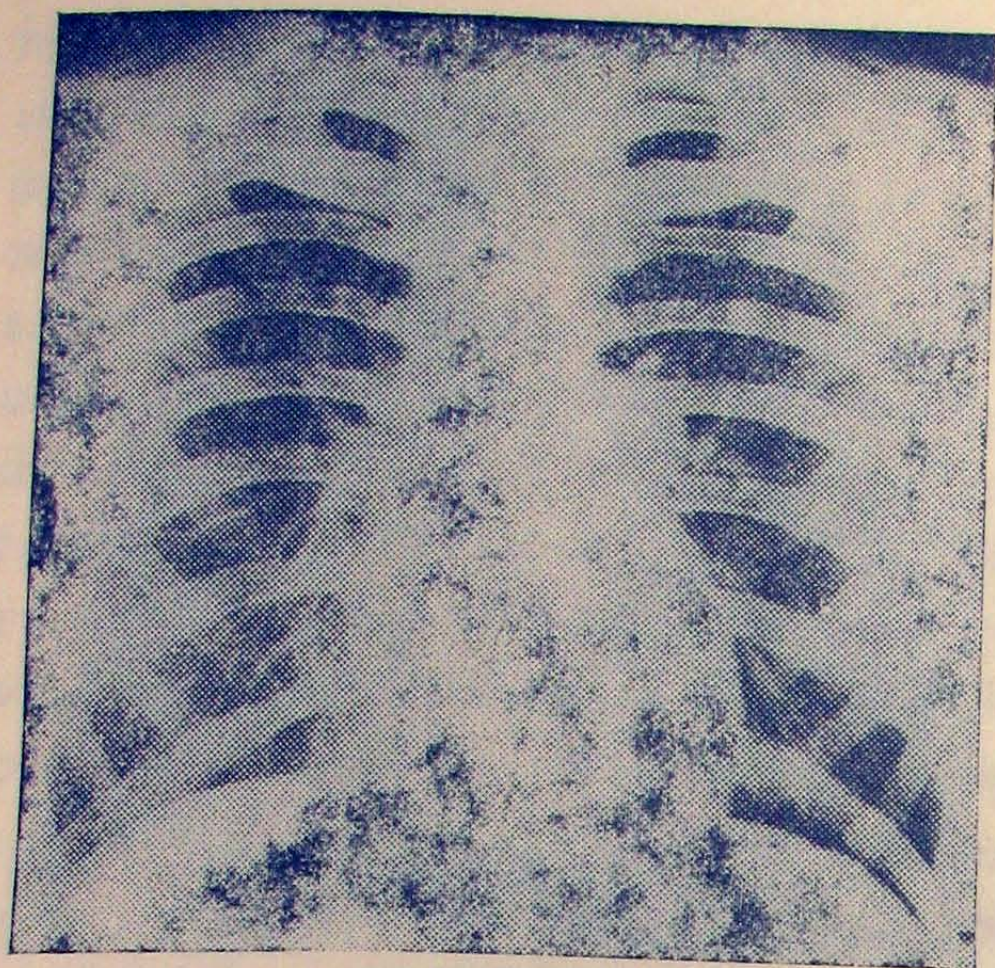


FIGURA 3

Luego de 9 días de tratamiento desaparecen los signos patológicos registrados en las radiografías anteriores.

tiraje intercostal. Pulso 135, temperatura rectal 38,9° C, TA 85/60. Los tonos cardíacos fueron normales. En ambos pulmones hubo rales de medianas burbujas. En la sangre se halló 16.000 leucocitos y eritrosedimentación de 4 mm. Al día siguiente se constató crepitación en la fosa supraesternal y en la zona preesternal y en radiografía infiltración bilateral (Figs. 4 y 5)) signos de enfisema mediastinal y un pequeño neumotórax. El tratamiento se efectuó con ambiente húmedo y oxígeno en cámara a permanencia, morfina, tranquilizantes y cloranfenicol. La reacción fue satisfactoria y el enfermo salió del hospital a los siete días cuando se encontró la radiografía con pulmones claros (Fig. 6).

COMENTARIOS

Como lo ha demostrado experimentalmente Macklin (1), la ruptura de

alveolos pulmonares ocasiona como fenómeno inicial el enfisema pulmonar intersticial. Introduciendo un catéter en bronquios de gatos e insuflando aire a presión, este investigador observó que el aire se escapa de los alveolos de "tipo marginal", o sea los que asientan sobre bronquios, vasos sanguíneos, tejido conectivo y pleura. El gas pasa al tejido conectivo y sobre todo se encuentra a lo largo de las vainas de los vasos sanguíneos por donde sigue hacia el mediastino. De aquí avanza luego por el cuello al tejido subcutáneo, y por abajo, a lo largo de la aorta y el esófago, al espacio retroperitoneal. Un exceso de aire puede irrumpir al espacio pleural por ruptura de la pleura mediastinal o puede invadir la cavidad peritoneal. Otro factor patogénico sería la reducción de la luz vascular obrando en conjunción con la distensión e hipertensión alveolar. En todo caso, debería crearse una gradiente en-

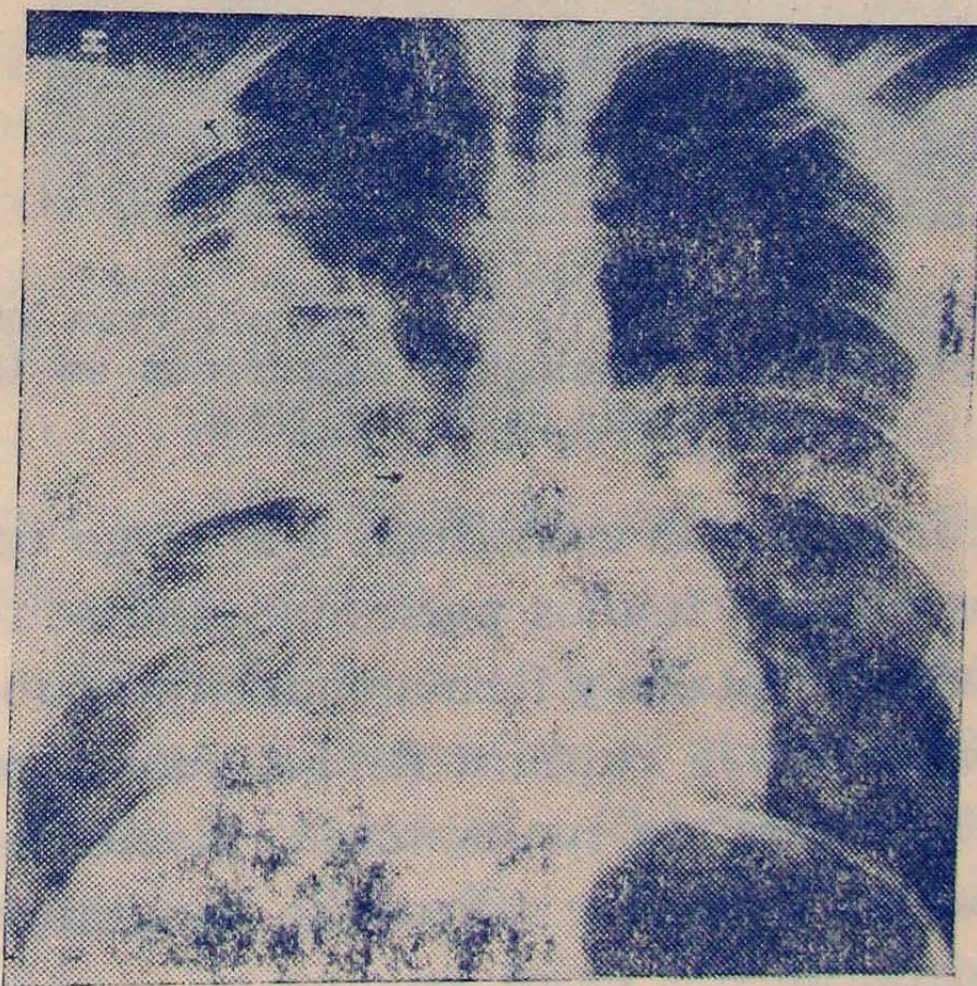


FIGURA 4

Infiltración bilateral, signos de enfisema mediastinal y neumotórax. Caso N° 2.

tre el alveolo y el espacio perivascular para que pueda realizarse la irrupción del aire. Por otro lado, Kirshner y Strauss en un estudio clínico y patológico (2) encontraron que, producido el enfisema intersticial pulmonar, el aire pasaba a las vainas peribronquiales y perivasculares y a los tabiques interlobulillares. Si invade el mediastino, puede perforar la delicada pleura mediastinal y ocasionar neumotórax con más frecuencia en el lado izquierdo (3) pero puede ser bilateral (4, 5, 6). También el aire puede emi-



FIGURA 5

Radiografía lateral de tórax. Se observan los mismos signos patológicos registrados en la radiografía de la Fig. Nº 4.

grar en forma centrífuga a lo largo de los mismos tejidos peribronquiovasculares y septales y formar burbujas subpleurales, la ruptura de las cuales es otra causa de neumotórax. Recientemente Lilliard y Allen (7) han informado de dos casos en que el neumomediastino dio paso del aire al espacio extrapleurales entre la pleura parietal y la pared torácica.

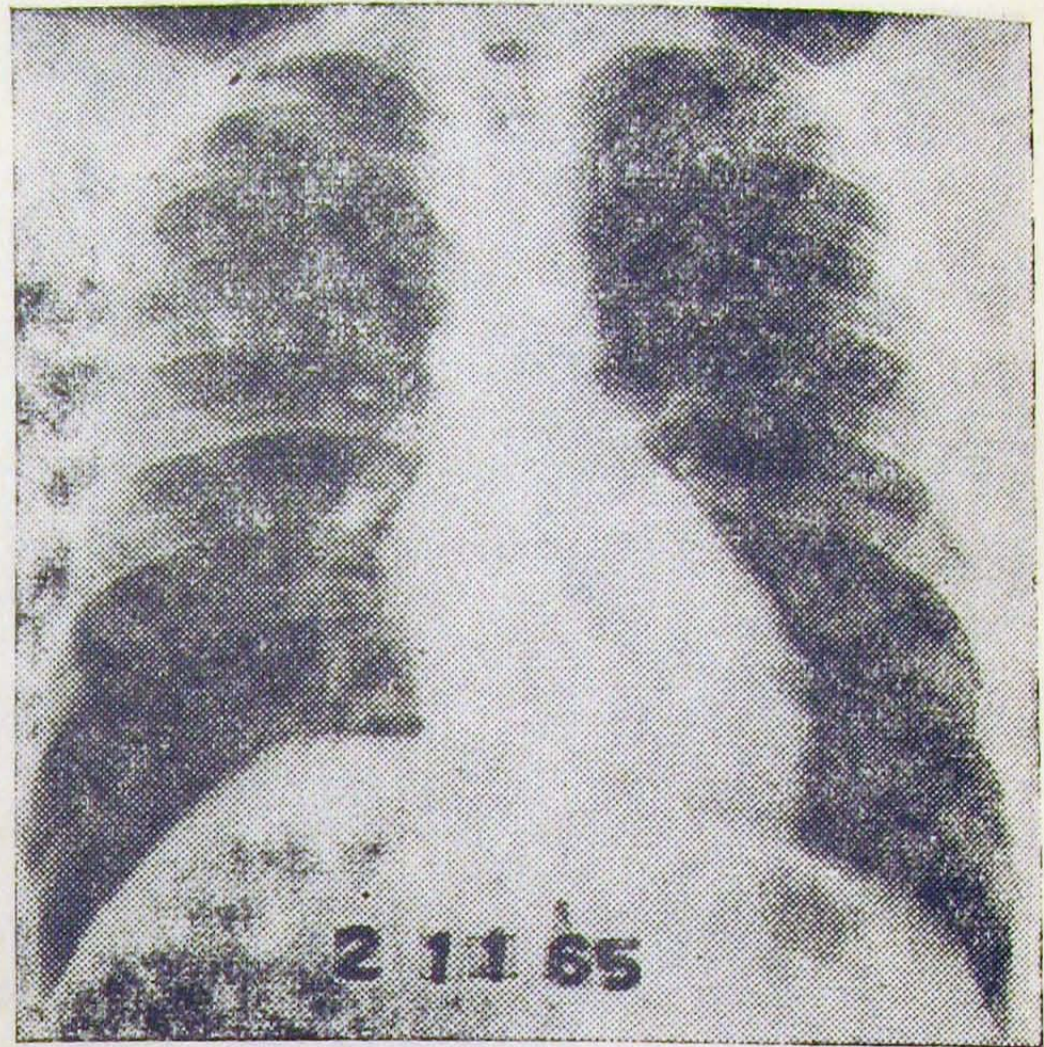


FIGURA 6

Luego de 7 días de tratamiento se observa normalización y clarificación de campos pulmonares. Caso Nº 2.

Son causas de ruptura alveolar los esfuerzos físicos, especialmente con la glotis cerrada como puede acontecer en el parto o con los golpes de tos intensa, (neumonía, coqueluche) o cuando hay obstrucción bronquial (cuerpos extraños, asma, infecciones bronquiales).

La complicación es particularmente frecuente en el recién nacido por la menor resistencia en los tejidos y se presenta en casos de infecciones, aspiración de líquido amniótico, hemorragia pulmonar, atelectasia e hipoplasia congénita o por las maniobras de respiración artificial. Para unos (8, 9), la prematuridad tiene preminencia en la producción del enfisema intersticial y los fenómenos subsiguientes, mientras que para otros (2, 10), más bien se presenta en los recién nacidos sanos que respiran adecuadamente.

En el edema pulmonar agudo se ha encontrado con poca frecuencia neumomediastino, enfisema subcutáneo, neu-

motórax y neumoperitóneo, curiosamente más en casos de infarto del miocardio (11, 12). La tos intensa y la disnea pueden explicar la ruptura de los alveolos. La rareza de la complicación quizá sea porque la presión hidrostática crecida en el edema contrae el aumento de la presión del aire alveolar creándose una situación inversa a lo que señalan los Maklin (13) como favorecedora del enfisema intersticial, o sea la disminución del contenido vascular. Neonatos efectos de cardiopatía congénita que ocasiona congestión y edema pulmonar, no están expuestos a presentar enfisema intersticial según Kirshner y Strauss (2). Sin embargo, conforme a los mismos autores, cuando el edema y el trastorno respiratorio obedecen a hemorragia intracraneal con hipoxia, el enfisema intersticial se desarrolla de manera espontánea o a poco de las maniobras de resucitación.

El edema pulmonar de altura es una enfermedad que se diagnostica cada vez con mayor frecuencia. Se debe a una hipoxia brusca y resulta en aumento del gasto cardíaco y del volumen sanguíneo, vasoconstricción precapilar con hipertensión pulmonar secundaria y permeabilidad capilar incrementada (14). Entre nosotros, Salvador y González (15) entre 1945 y 1965 han recopilado 22 casos de la enfermedad en la ciudad de Quito en personas de 7 a 30 años de edad. Uno de sus casos (J. M.) es el número 2 de la presente publicación y otro de los mismos (J. E.) presentó también enfisema mediastinal.

El número mayor de casos, 332, ha sido recientemente reportado por Singh (16). En este trabajo o en otra bibliografía de que se ha dispuesto sobre el tema, no se menciona la complicación de neumomediastino ni neumotórax.

Se comprende la gravedad que puede alcanzar un caso de edema pulmonar complicado con enfisema mediastinal y ocupación pleural con aire que bien pueden pasar desapercibidos. En el edema pulmonar, la rigidez del órgano obstaculiza la mecánica de la ventilación, la ocupación alveolar por trasudados estorba la difusión y la rémora circulatoria añade otro elemento en contra de la función normal. El colapso pulmonar por el neumotórax empeora la situación por la eliminación de mayor cantidad de superficie difusora y disminuye la perfusión por el colapso vascular. El neumomediastino, que generalmente no tiene efecto sobre la circulación, en casos extremos puede ocasionar el aplastamiento del corazón y grandes vasos, con efecto de un verdadero tamponamiento cardíaco en forma parecida a lo que sucede con los grandes derrames pericárdicos (17). De allí que el reconocimiento precoz del escape del aire sea de mucha importancia.

El enfisema intersticial del pulmón no se puede reconocer ni por síntomas ni radiográficamente. El enfisema mediastínico, en cambio, se manifiesta por dolor retroesternal y auscultatoriamente se puede identificar sobre el área precordial (4,17) ruidos característicos como crujidos sincrónicos con

el sístole que a veces sólo se oyen con el paciente sentado o en decúbito lateral izquierdo. El diagnóstico se hace más aparente cuando se puede comprobar enfisema subcutáneo que comienza en la fosa supraesternal. En la radiografía, el enfisema mediastinal se presenta con trazos claros a lo largo de los bordes de la sombra mediastinal incluyendo los del corazón. En niños puede encontrarse levantada la cola del timo. En vistas laterales se ve aumentado el espacio y la claridad retroesternal, procedimiento más útil que la radiografía standard (7). Asimismo, el aire es identificable en los espacios subcutáneos e intermusculares de la pared torácica. En el neumotórax, cuando es de cierta magnitud, debería pensarse si, a pesar de una aparente buena respuesta al tratamiento del edema pulmonar, los síntomas reaparecen, particularmente la disnea. El murmullo vesicular puede atenuarse o abolirse y los estertores del edema dejan de oírse. La confirmación se la tiene con la radiografía y de allí la conveniencia de repetirse ese examen con frecuencia, cada 24 horas o con menores intervalos si es necesario.

RESUMEN

Se presentan dos casos de edema pulmonar de altura que se complicaron con enfisema mediastínico y neumotórax, uno de los cuales necesitó como medida de emergencia el drenaje de aire de ambos espacios pleurales. Se discute la patogenia del proceso

que, por observaciones patológicas y experimentales, se explica por la ruptura de alveolos y salida de aire a las vainas perivasculares desde donde sigue al mediastino o al espacio subpleural periférico. Luego puede producirse perforación de la pleura e invasión de la cavidad pleural. Se insiste sobre la importancia del reconocimiento y tratamiento de la complicación aludida, y se señala la rareza y las posibles causas de la misma.

SUMMARY

Two cases of high altitude pulmonary edema are reported which were complicated with pneumomediastinum and pneumothorax. In one of them bilateral pleural air drainage was required as an emergency procedure. According to pathological observation and experimental work, air leaks from ruptured alveoli to perivascular sheaths later reaching the mediastinum or subpleural space in the periphery of the lung. Following perforation of the pleura, the pleural space is invaded. It is pointed out how important is the recognizance and proper management of the condition. It is also noted the rarity and possible causes of it.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—MACKLIN, C. C.: Pneumothorax with massive collapse from experimental local over-inflation of the lung substance. *Canad. M. A. J.*, 36: 414, 1937.
- 2.—KIRSHNER, P. A., and STRAUSS, L.:

- Pulmonary interstitial emphysema in the newborn infant. Precursors and Sequelae. *Dis. Chest*, 46: 417, 1964.
- 3.—SCOTT, J. T.: Mediastinal emphysema and left pneumothorax. *Dis. Chest*, 32: 421, 1957.
 - 4.—HEICHMAN J., FIALKOV, G., and JUNGMAN, A.: Spontaneous mediastinal emphysema with bilateral pneumothorax as a complication of bronchopneumonia. *Dis. Chest*. 33: 432, 1958.
 - 5.—HYDE, B., and HYDE, L.: Spontaneous mediastinal emphysema and bilateral spontaneous pneumothoraces. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 61: 883, 1951.
 - 6.—COOLEY, F. C., and GUILLERPINE, J. B.: Mediastinal emphysema: pathogenesis and management. *Dis. Chest*. 49: 104, 1966.
 - 7.—LILLIARD, R. L., and ALLEN, R. P.: The extrapleural air sign in pneumomediastinum. *Radiology*, 85: 1093, 1965.
 - 8.—LUBCHENCO, L. O.: Recognition of spontaneous pneumothorax in premature infants. *Pediatrics*, 24: 996, 1959.
 - 9.—LANDING, B. H.: Pathologic features of respiratory distress syndromes in newborn infants. *Am. J. Roentgenol.*, 74: 796, 1955.
 - 10.—EMERY, J. L.: Interstitial emphysema, pneumothorax and air-block in the newborn. *Lancet*, I: 405, 1956.
 - 11.—NASH, J. C.: Mediastinal emphysema complicating myocardial infarction and left ventricular failure. *Am. Int. Med.*, 46: 594, 1954.
 - 12.—BOWER, G. C.: Mediastinal and subcutaneous emphysema, pneumoperitoneum and myocardial infarction occurring simultaneously. *Dis. Chest*, 36: 556, 1959.
 - 13.—MACKLIN, M. T., and MACKLIN C. C.: Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiments. *Medicine*, 23: 281, 1944.
 - 14.—MARTICORENA et all.: Pulmonary edema by ascending to high altitudes. *Dis. Chest*, 45: 273, 1964.
 - 15.—SALVADOR, M. y GONZALEZ, L.: Edema pulmonar de altura (Síndrome de altura). Comunicación presentada en el VI Congreso Médico Nacional, Cuenca, noviembre de 1965.
 - 16.—SINGH, I., et all.: High altitude pulmonary oedema, *Lancet*. I: 299, 1965.
 - 17.—HAMMAN, L.: Mediastinal emphysema *J. A. M. A.*, 128: 1, 1945.