

Neumomediastino espontáneo en pacientes con COVID-19

Spontaneous mediastinal emphysema in patients with COVID-19

Miguel Ángel López Zúñiga¹, Daniel López Zúñiga², Justo Martínez Colmenero¹, Agustín Rodríguez Sánchez¹, Gema Gutiérrez Lara¹, Miguel Ángel López Ruz³

La infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) está suponiendo un reto a nivel internacional en muchos aspectos. Uno de estos aspectos reside en la sospecha clínica y el diagnóstico microbiológico de nuestros pacientes. Se ha descrito una multitud de posibles manifestaciones clínicas (respiratorias, digestivas, de sistema nervioso central, dérmicas, etc.) que el *urgenciólogo* debe conocer ya que pueden producirse en diferentes etapas de la enfermedad.

En pacientes ingresados por COVID-19 y tras una evolución satisfactoria o en dados de alta por esta enfermedad se ha evidenciando un empeoramiento clínico por diferentes situaciones clínicas. Presentamos 3 casos clínicos diagnosticados de COVID-19, confirmada mediante prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) de aspirado nasofaríngeo, que se atendieron en un servicio de urgencias, así como en salas de hospitalización, y cuya causa del empeoramiento clínico fue debida a la aparición de un neumomediastino.

El neumomediastino, presencia de gas en el mediastino, es una complicación rara que puede ser secundaria a infecciones por anaerobios, traumatismos traqueoesofágicos, o secundario a ventilación mecánica, tanto invasiva como no invasiva. Cuando se descartan las anteriores causas, se denomina neumomediastino espontáneo (NME) y es producido por una sobredistensión de los alveolos que conduce a su ruptura y paso de aire al intersticio. En el NME el aire diseca los planos peribronquiales y perivascuales para alcanzar el mediastino y posteriormente alcanzar el cuello, el retroperitoneo y el tejido celular subcutáneo. Se puede asociar a neumotórax, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo o neumopericardio². El síntoma cardinal es el dolor torácico retroesternal e irradiado a cuello y brazo; asociado a disnea, taquipnea, disfagia y tos. Algunos pacientes presentan a la auscultación crepitantes secos en focos cardiacos coincidiendo con los latidos cardiacos, debido a la presencia de aire en el saco pericár-

dico; lo que se conoce como el signo de Hamman³⁻⁵.

Caso 1. Varón de 66 años sin antecedentes personales (AP) de interés, que ingresó en el hospital por febrícula de 37,2°C de 5 días de evolución con expectoración mucopurulenta y astenia y afectación parcheada bilateral en la radiografía de tórax. Durante su ingreso destacó en la analítica realizada, un dímero 2.263 ng/ml (0-500 ng/ml), 500 linfocitos/ μ L, ferritina 1300 ng/ml (30-400 ng/mL) e interleucina-6 (IL-6) 610 pg/ml (0-7 pg/ml). En el día 18 desde el inicio de la clínica -13º día de ingreso-, presentó empeoramiento de la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría (de 95% a 90% con oxígeno con mascarilla a 12 lpm), sin aumento de la disnea. Ante los datos clínicos y analíticos se decidió iniciar tratamiento con metilprednisolona 500 mg intravenoso (iv) y tocilizumab 600 mg iv., ambas en dosis única, y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) por necesidad de terapia de alto flujo con cánulas nasales (TAFCN). Tres días después de su ingreso en UCI, se solicitó una tomografía computarizada (TC) de tórax donde se objetivó neumomediastino (Figura 1A), que se trató sintomáticamente. De forma retrospectiva, visualizando la radiografía de tórax, en el día 17 de clínica ya se podía objetivar enfisema subcutáneo en la región cervical (Figura 1A).

Caso 2. Varón de 69 años con AP de infarto de miocardio, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, asma bronquial, artritis reumatoide en tratamiento crónico con corticoides y leflunomida, y exfumador. Había estado ingresado durante 10 días por neumonía por COVID-19, con afectación intersticial bilateral en la radiografía de tórax y recibió tratamiento con oxigenoterapia convencional. Acudió a urgencias al tercer día tras el alta con clínica de disnea de esfuerzo con saturación arterial de oxígeno al 70% con FiO₂ 0,21 y con mascarilla reservorio a 15 lpm se consiguió saturaciones de O₂ del 88%. Presentaba dímero-D 49.989 ng/ml, 2.350 linfocitos/ μ L, ferritina 279 ng/ml e IL-6 15 pg/ml. Se solicitó TC urgente para descartar tromboembolismo pulmonar, y se observó neumomediastino, neumopericardio (Figura 1B) y neumotórax bilateral.

Caso 3. Varón de 87 años con AP de neoplasia de colon en remisión completa. Acudió tras 6 días de sensación distérmica, tos no productiva y aumento de disnea hasta mínimos-moderados esfuerzos, con infiltrados periféricos bilaterales en la radiografía de tórax. Durante su estancia hospitalaria se administró metilprednisolona 250 mg/24 h iv. durante 3 días. Tras

12 días de ingreso presentó disnea de reposo, con descenso de la saturación arterial de oxígeno de 93% a 69% con aporte de 15 L en mascarilla reservorio, por lo que se le asistió con CPAP tipo Boussignac. A la exploración presentaba crepitación a la digitopresión en área de hemitórax izquierdo superior. Se realizó TC de tórax donde se pudo visualizar un neumomediastino y un neumotórax izquierdo leve (Figura 1C). Al ingreso se objetivó un dímero-D 41.316 ng/ml, linfocitos/ μ L 456, ferritina 635 ng/ml e IL-6 58 pg/ml.

Los tres pacientes habían recibido como tratamiento: hidroxicloroquina (400 mg/12 h el primer día y 200 mg/12 h hasta completar 7 días) y azitromicina (500 mg el primer día y 250 mg/día hasta completar 7 días) desde el ingreso. Los pacientes 1 y 3, como se ha descrito previamente, recibieron corticoides iv.

El neumomediastino puede asociarse a la presencia conjunta de neumotórax y neumopericardio. Ninguno de los pacientes había estado expuesto al uso de ventilación mecánica -si bien uno de ellos recibió oxigenoterapia con CPAP previo al diagnóstico-, ni presentó dolor torácico o signo de Hamman; en ellos el principal signo de alarma fue el empeoramiento de la saturación arterial de oxígeno. Aunque se desconoce el mecanismo fisiopatológico; en el contexto de la COVID-19 se produce un daño alveolar difuso⁶, probablemente secundario al síndrome de hiperinflamación que padecen estos pacientes. Esto, junto al hecho, previamente descrito en el síndrome respiratorio agudo grave⁷, de que los alveolos pudieran ser propensos a la ruptura provocada por un aumento repentino de la presión intralveolar, como la tos o el vómito, que causaron ruptura alveolar y fuga de aire con enfisema intersticial⁸; pudieran ser la causa de la aparición de esta entidad.

En conclusión, la aparición de neumomediastino⁹ puede encontrarse, junto al neumotórax, la sobreinfección o al tromboembolismo pulmonar, como causas de empeoramiento clínico de pacientes con COVID-19.

Bibliografía

1 Mousa S, Edriss H. Pneumomediastinum secondary to invasive and non-invasive mecha-

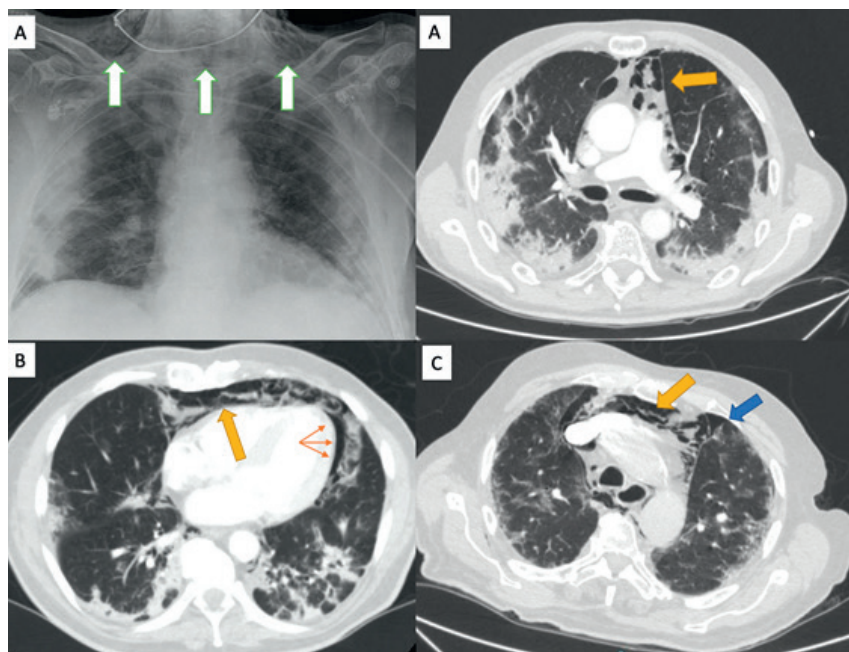


Figura 1. Tomografías computarizadas torácicas de los pacientes presentados donde se observan las alteraciones descritas en el texto. Flechas blancas: enfisema subcutáneo; flechas amarillas: neumomediastino; flechas rojas: neumopericardio; flecha azul: neumotórax.

- nical ventilation. The Southwest Respiratory and Critical Care Chronicles. 2019;7:36-42.
- 2 Mecklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum. Arch Intern Med. 1979;64:913-26.
 - 3 Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW, Prescott A, Rutherford WF. Spontaneous pneumomediastinum: clinical and natural history. Ann Emerg Med. 1992;21:1222-7.
 - 4 Jougon JB, Ballester M, Delcambre F, Mac Bride T, Dromer CE, Velly JF. Assessment of spontaneous pneumomediastinum: experience with 12 patients. Ann Thorac Surg. 2003;75:1711-4.
 - 5 Koullias GJ, Korkolis DP, Wang XJ, Hammond GL. Current assessment and management of spontaneous pneumomediastinum: experience in 24 adult patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;25:852-5.
 - 6 Tian S, Xiong Y, Liu H, Niu L, Guo J, Liao M, et al. Pathological study of the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) through postmortem core biopsies. Mod Pathol. 2020;1-8.
 - 7 Ooi GC, Khong PL, Müller NL, Yiu WC, Zhou LJ, Ho JC, et al. Severe acute respiratory syndrome: temporal lung changes at thin-section CT in 30 patients. Radiology. 2004;230:836-44.
 - 8 Park SJ, Park JY, Jung J, Park SY. Clinical manifestations of spontaneous pneumomediastinum. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2016;49:287-91.
 - 9 Zhou C, Gao C, Xie Y, Xu M. COVID-19 with spontaneous pneumomediastinum. Lancet Infect Dis. 2020;20:510.

Filiación de los autores: ¹Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Jaén, España. ²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España. ³Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España.

Correo electrónico: miguelangellopezzuniga@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.

Editor responsable: Pere Llorens.

Correspondencia: Miguel Ángel López Zúñiga. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén. Av. del Ejército Español, 10. 23007 Jaén, España.