

NOTA CLÍNICA

Síndrome de Hamman como complicación inusual de COVID-19

J.A. Rodríguez Blanco¹, M.C. Martínez-Ávila², J.D. Rodríguez Blanco², J. Rodríguez Blanco²,
C. Dueñas-Castell³

¹Servicio de Cirugía de Tórax. Gestión Salud IPS. Cartagena, Colombia. ²Unidad de Cuidados Intensivos. Nuevo Hospital Bocagrande. Cartagena, Colombia. ³Servicio de Neumología Medicina Crítica. Gestión Salud IPS. Cartagena, Colombia.

Rev Patol Respir. 2021; 24(2): 79-82

Resumen

La enfermedad por SARS-CoV-2 ha sido bien conocida por su capacidad de infección y afectación multiórgano con cierta preferencia y gravedad a los pulmones incluyendo lesiones parenquimatosas, alveolares e intersticiales. En esta oportunidad se presenta un caso infrecuente como lo es el síndrome de Hamman en un paciente masculino de 35 años con neumonía viral por COVID-19, entidad que podría ser un indicador potencial de progresión y agravante de la enfermedad como de los síntomas asociados al patrón usual de la infección. Su tratamiento lo definirá estabilidad clínica y tamaño del neumomediastino.

Palabras clave: COVID-19; Neumomediastino espontáneo; TC tórax; Complicaciones pulmonares SARS-CoV-2; Síndrome de Hamman.

HAMMAN SYNDROME AS AN UNUSUAL COMPLICATION OF COVID-19**Abstract**

SARS-CoV-2 disease has been well known for its capacity for infection and multi-organ involvement with some preference and severity to the lungs including parenchymal, alveolar and interstitial lesions. On this occasion, an infrequent case such as Hamman syndrome is presented in a 35-year-old male patient with viral pneumonia due to COVID-19, entity that could be a potential indicator of progression and aggravation of the disease as well as the symptoms associated with the pattern usual infection. His treatment will define the clinical stability and size of the pneumomediastinum.

Key words: COVID-19; Spontaneous pneumomediastinum; CT; SARS-CoV-2 pulmonary complication; Hamman syndrome.

Introducción

La enfermedad por SARS-CoV-2, conocida como COVID-19, inició en Wuhan, China. El caso índice o paciente cero no está totalmente claro; sin embargo, dos estudios, usando análisis filogenético, sugirieron que entre el 6 de octubre y el 11 de diciembre 2019 se presentó el ancestro común del SARS-CoV-2¹. El 17 de noviembre y el 1 de diciembre se presentaron los dos primeros casos reportados². Aunque este virus puede afectar cualquier órgano, las manifestaciones más frecuentes y serias son las respiratorias³.

Dentro de los estudios imagenológicos tenemos la radiografía de tórax (Rx) y tomografía computarizada de tórax (TC) los cuales son fundamentales para el diagnóstico, seguimiento y complicaciones de estos casos⁴. Los hallazgos

tomográficos incluyen lesiones parenquimatosas alveolares e intersticiales, opacidades en vidrio deslustrado mal definidas, broncograma aéreo, engrosamiento del tabique y de la pleura adyacente⁴. Aunque se han observado muchas anomalías, el síndrome de Hamman o neumomediastino espontáneo (NME) continúa considerándose infrecuente y se ha descrito en el 1% de los pacientes infectados que nunca han recibido ventilación mecánica o presión positiva en las vías respiratorias⁵. Es probable que sea un indicador potencial de progresión y agravamiento de la infección⁵.

Se presenta el caso de un paciente de 35 años con neumonía viral por COVID-19 con compromiso pulmonar del 75% quien, en ausencia de ventilación mecánica, presión positiva o trauma, presenta NME que se resuelve de manera exitosa con manejo conservador.

Correspondencia: Dra. María Cristina Martínez Ávila. E-mail: cristina.martinezavila@gmail.com

Recibido: 28 de marzo de 2021; Aceptado: 9 de mayo de 2021

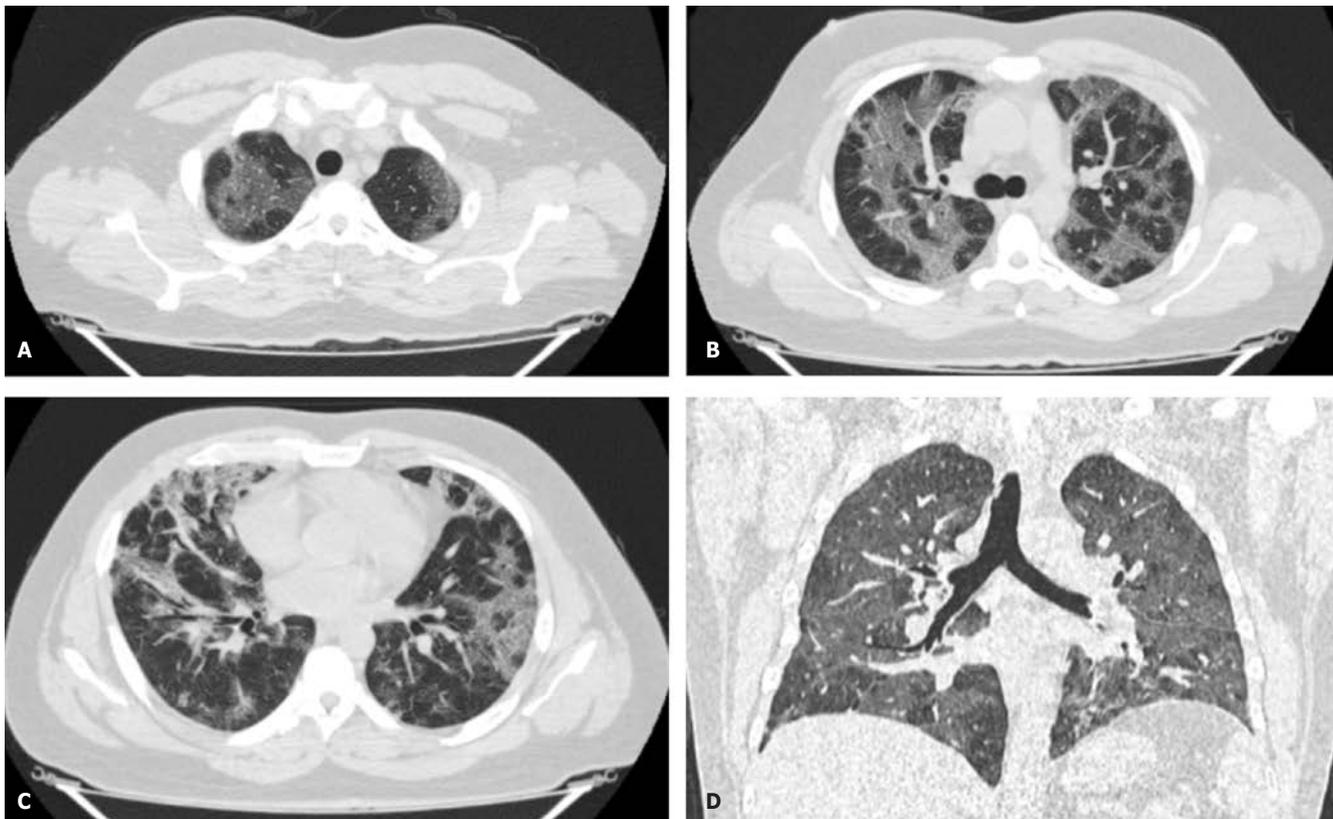


Figura 1. Tomografía de tórax con evidencia de opacidades en vidrio deslustrado bilaterales, periféricas y subpleurales con compromiso mayor del 75% consistentes con neumonía viral por COVID-19. A, B y C) Corte transversal. D) Corte coronal.

Descripción del caso clínico

Paciente masculino de 35 años con antecedente de hipertensión arterial quien consulta al servicio de urgencias en junio 2020 por cuadro de 2 días de evolución de astenia, adinamia, malestar general, sensación febril no cuantificada y dificultad respiratoria. Aporta prueba rápida para SARS-CoV-2 negativa, refiere automedicación con macrólido oral e inhaladores, sin embargo, ante persistencia sintomática consultó. Niega tabaquismo o enfermedades respiratorias previas.

A su ingreso en regulares condiciones generales, taquipneico con frecuencia respiratoria a 24 respiraciones/minuto con saturación de oxígeno en 83% al aire ambiente que mejoró a 98% con máscara de reservorio a 15 L/min, frecuencia cardíaca 79 latidos/minuto, presión arterial 136/82 mmHg. Auscultación cardiopulmonar con estertores bilaterales, no presentaba alteraciones en el sensorio, Escala de Coma de Glasgow 15/15. La gasometría reveló un pH de 7,38, PaO₂ de 83 mmHg, PaCO₂ de 29 mmHg. HCO₃ de 19,6 mmol, PaFi 104, FiO₂ 0,8. Hemograma con leucocitosis 11.540/mm³, linfopenia 703/mm³, hemoglobina 12,4 g/dl, función renal con creatinina 0,8 mg/dl y nitrógeno ureico 25 mg/dl. Perfil inflamatorio alterado con LDH en 651 U/L, proteína C reactiva en 48 mg/dl, dímero D en 740 µg/ml.

Por encontrarse en el pico de la pandemia se consideró infección por SARS-CoV-2, se solicitó TC (Fig. 1). Es valorado por medicina interna que considera a pesar de hipoxemia

severa, presenta estabilidad clínica y ante no disponibilidad de unidad crítica, se indica hospitalización en sala general con oxígeno suplementario por máscara de reservorio, FiO₂ 0,8, manejo antibiótico con cefalosporina de IV generación y macrólido asociado a corticoesteroide e inhaloterapia con bromuro de ipatropio, previa toma de cultivos y procalcitonina como biomarcador sensible de infección bacteriana. Asimismo, se solicita RT-PCR para SARS-CoV-2 siendo positiva. Se recibe reporte de procalcitonina y hemocultivos negativos por lo que se suspenden antibióticos.

Al noveno día de hospitalización el paciente refiere desconfort torácico en región anterior del tórax no irradiado, aumento de la disnea incluso en reposo a pesar de uso de oxígeno suplementario por máscara de reservorio por lo que se solicita Rx control sugestiva de neumomediastino y TC que confirma este hallazgo (Fig. 2). Ante estabilidad clínica y tamaño del neumomediastino se decidió manejo conservador con monitoreo clínico y tratamiento analgésico. El paciente presentó evolución clínica favorable, con adecuado destete de oxígeno. Un control de TC realizado 10 días después reveló resolución del neumomediastino. El paciente fue dado de alta con seguimiento ambulatorio por neumología.

Discusión

El NME, o síndrome de Hamman, corresponde a la presencia de aire en el mediastino sin relación con patología

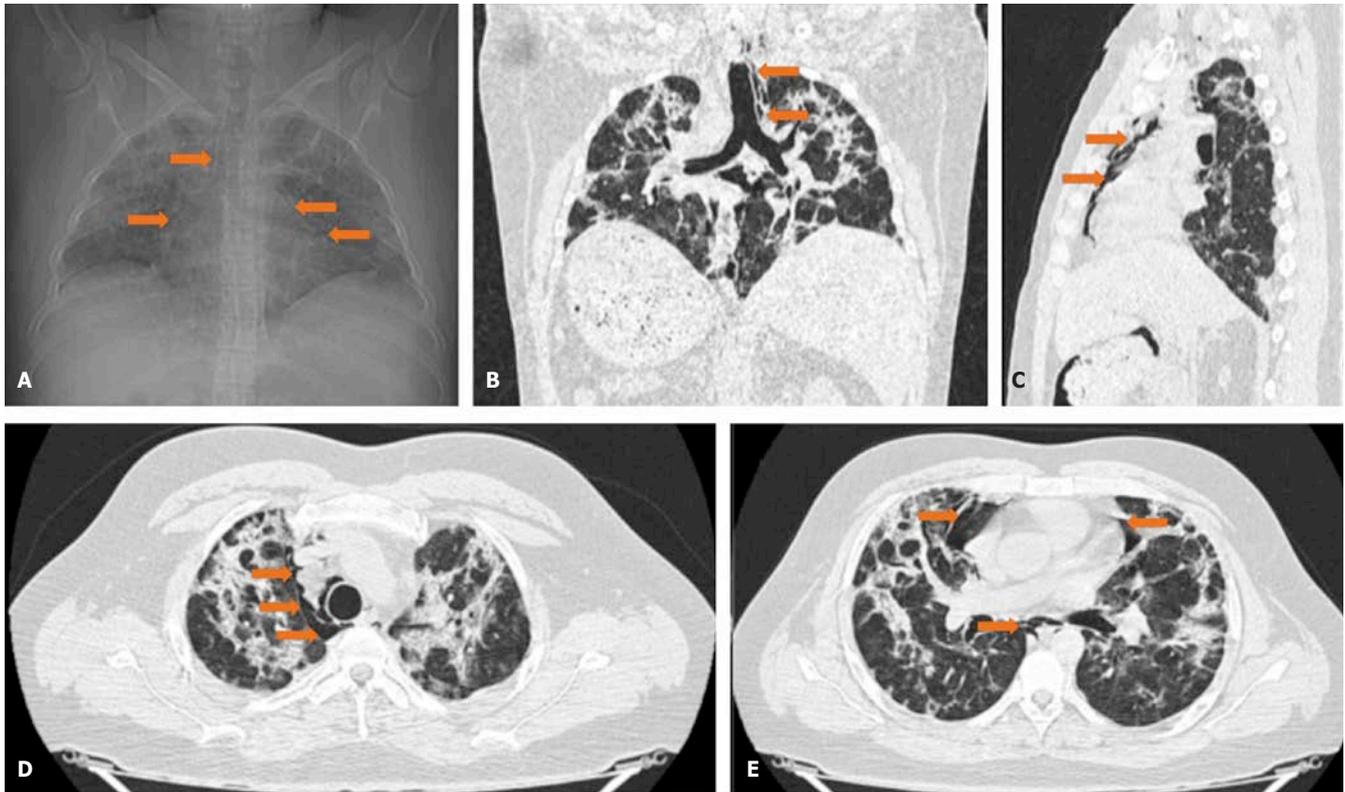


Figura 2. A) Radiografía de tórax en la que se aprecia área de radio lucidez para cardíaca, sugestiva de neumomediastino. B, C, D y E) TAC tórax corte transversal, coronal y axial en la que se aprecia, a varios niveles, neumomediastino en ausencia de enfisema subcutáneo o tromboembolismo pulmonar.

traumática o iatrogénica. Esta entidad fue descrita por primera vez por Louis Hamman en 1939⁶, de quien lleva su nombre. Suele ser una afección benigna y autolimitada que se produce habitualmente en pacientes jóvenes delgados de sexo masculino sin morbilidad crónica⁶. A nivel fisiopatológico el NME se debe a una hiperpresión endobronquial generando rotura alveolar con diseminación de gas en el espacio peribroncovascular hasta el hilio pulmonar y el mediastino^{7,8}.

Se reconocen numerosas condiciones predisponentes y factores desencadenantes que llevan a NME. El asma es el factor con más frecuencia reconocido, presente hasta en el 66% de los casos publicados, así como el uso de drogas inhalatorias y el tabaquismo por disminución de la presión en el espacio intersticial perialveolar. Otras causas incluyen el aumento en la presión intratorácica por maniobra de Valsalva, por tos persistente, defecación, parto o actividad extenuante, vómitos severos en cetoacidosis diabética y anorexia nerviosa, lesión alveolar debido a una enfermedad subyacente como infección y sarcoidosis⁸.

Durante el periodo inicial de infecciones por SARS-CoV-2, hemos visto una serie de neumomediastinos graves. En pacientes de alto riesgo, muchos de los cuales son ventilados mecánicamente con altas presiones positivas, existe el riesgo de enfisema mediastínico severo, neumotórax y neumopericardio que pueden imitar el taponamiento cardíaco. El enfisema generalmente se rastrea de manera superior y, en casos extremadamente severos, puede contraer la vía aérea principal e impedir el flujo sanguíneo en

los vasos de la cabeza y el cuello. Siendo así, los pacientes SARS-CoV-2 positivos intubados y ventilados por insuficiencia respiratoria probablemente estén predispuestos a desarrollar neumomediastino como resultado de la historia natural de la enfermedad. Además, los altos valores de presión positiva en la vía aérea –PEEP– implican un mayor riesgo de barotrauma ampliamente informado en la literatura^{7,8}. Sin embargo, este caso se presentó en ausencia de estas condiciones.

Para hablar del NME en infección por SARS-CoV-2 es necesario recordar la fisiopatología de este virus que involucra una tormenta de citoquinas en las vías respiratorias donde las partículas virales llegan a la pared alveolar y el tabique interlobulillar, lo que provoca una exudación alveolar precoz y una infiltración linfocítica en el intersticio pulmonar; que causan la destrucción a nivel de la membrana alveolar y neumocitos tipo II⁸. Es probable que la sobre expresión de citoquinas inflamatorias lleve al desequilibrio entre la secreción de células antiinflamatorias y proinflamatorias conduciendo a la ruptura y disección que termina en la acumulación y tránsito del aire⁹.

El paciente presentó franca sintomatología respiratoria determinada por episodios frecuentes e intensos de tos, lo que provoca un aumento súbito de la presión en la vía aérea distal llevando a una ruptura a un alvéolo previamente dañado, por el compromiso infeccioso, con una fuga secundaria de gas al intersticio pulmonar peribroncovascular disecando estructuras mediastínicas generando el NME, a través del

fenómeno de Macklin⁸. Asociado a ello un compromiso pulmonar extenso de más del 75% se podría considerar como un factor de riesgo para el desarrollo del NME. A mayor compromiso pulmonar más daño de la membrana alveolar y por consiguiente riesgo de ruptura. La aparición de NME en SARS-CoV-2 puede potencialmente ser un factor agravante en el pronóstico de estos pacientes⁹.

En cuanto a la clínica y el manejo, el NME por SARS-CoV-2 no difiere del NME por otras causas. Se manifiesta a través de dolor torácico retroesternal agudo, seguido de disnea y según su extensión es posible evidenciar enfisema subcutáneo a nivel de la fosa supraclavicular. El tratamiento es el mismo que el de la infección por SARS-CoV-2. Se puede adoptar un enfoque conservador y sintomático como se describe en la literatura. La terapia con oxígeno no es sistemática, no obstante está descrito que aceleraría la reabsorción del neumomediastino al aumentar las concentraciones de nitrógeno¹⁰. Otras opciones incluyen aspiración con aguja, inserción de drenaje torácico, catéteres subcutáneos fenestrados o apósitos de cierre asistidos por vacío al espacio supraclavicular y quedan a decisión del cirujano de tórax según la extensión de la lesión⁷. La recidiva es infrecuente.

En conclusión, el síndrome de Hamman o NME es un desafío diagnóstico que se ha visto en aumento durante la pandemia de SARS-CoV-2, aunque el mecanismo fisiopatológico no está del todo dilucidado. Se debe sospechar ante empeoramiento clínico pulmonar o evolución estacionaria en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 asociados a dolor torácico no irradiado tras descartarse diagnósticos diferenciales de gravedad como miocardiopatías o síndrome aórtico agudo. La confirmación diagnóstica se da por estudios imagenológicos que determinarán extensión y manejo, el cual generalmente es conservador con resolución espontánea. La aparición de NME en pacientes con SARS-CoV-2 debe vigilarse de cerca como un indicador potencial de progresión de la enfermedad y daño pulmonar residual^{5,9,10}. La mayor descripción y análisis de casos en pacientes con infección por SARS-CoV-2 ayudará en un futuro a determinar gravedad y pronóstico.

Fuentes de financiación

El presente trabajo no ha recibido ninguna financiación específica de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395: 497-506.
2. Josephine MA. Coronavirus: China's first confirmed Covid-19 case traced back to November 17. *South China Morning Post*. Archived from the original on 13 March 2020. Retrieved 28 May 2020
3. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med*. 2020; 26: 1017-32.
4. Dong J, Peng H, Zhang D. Early clinical and CT manifestations of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia. *AJR*. 2020: 1-6.
5. Zhou C, Gao C, Xie Y, Xu M. COVID-19 with spontaneous pneumomediastinum. *Lancet Infect Dis*. 2020; 20: 510.
6. Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull Johns Hopkins Hospital* 1939; 64: 1-21.
7. Kelly S, Hughes S, Nixon S, Paterson-Brown S. Spontaneous pneumomediastinum (Hamman's syndrome). *Surgeon*. 2010; 8: 63-6.
8. Chassagnon G, Favalle O, Derogis V, Cottier J-P. Spontaneous pneumomediastinum due to the Macklin effect: less is more. *Intern Emerg Med*. 2015; 10: 759-61.
9. Ribeiro Dos Santos Miggiolaro AF, da Silva Motta Junior J, Busatta Vaz de Paula C, Nagashima S, Scaranello Malaquias MA, Baena Carstens L, et al. Covid-19 cytokine storm in pulmonary tissue: Anatomopathological and immunohistochemical findings. *Respir Med Case Rep*. 2020; 31: 101292.
10. Ebina M, Inoue A, Takaba A, Ariyoshi K. Management of spontaneous pneumomediastinum: are hospitalization and prophylactic antibiotics needed? *Am J Emerg Med*. 2017; 35: 1150-3.