

NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO EN UN FUMADOR DE BASE LIBRE DE COCAÍNA (“CRACK”)

J.M. Rubio Sánchez, J.C. Bioque Ribera, N. Feu Collado, N. Pascual Martínez, F. García Gil, L. Muñoz Cabrera.

Servicio de Neumología.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Sr. Director:

El neumomediastino espontáneo (NE) es una complicación respiratoria infrecuente que se origina por la rotura de alveolos marginales como consecuencia de un aumento súbito de la presión en las vías aéreas, acompañado a veces también de un estrechamiento concomitante de las mismas. La rotura del alveolo produce un escape de aire hacia los tejidos intersticiales, discurrendo por las vainas broncovasculares hacia el hilio y el mediastino. El aire puede invadir el espacio pleural produciendo neumotórax o conducirse a lo largo de los grandes vasos en dirección al cuello dando lugar a enfisema subcutáneo. Entre las causas de rotura alveolar por presión intraalveolar elevada se encuentran la obstrucción de las vías aéreas (asma, cuerpo extraño, laringitis obstructiva aguda, estenosis congénita), actividad vigorosa, tos, acidosis (respiración de Kussmaul), maniobra de Valsalva, o vómitos. Clínicamente suele manifestarse por la presencia de dolor retroesternal pleurítico de instauración brusca que se irradia a los hombros y hacia la parte inferior de ambos brazos, pudiendo acompañarse en ocasiones de disnea intensa. En la exploración, el hallazgo más destacable es la presencia de crepitación sincrónica al latido cardíaco durante la auscultación (signo de Hamman) y el enfisema subcutáneo. En la radiografía de tórax se observa una línea paralela al borde de la silueta cardíaca, más visible en el lado izquierdo, que traduce la separación de la pleura mediastínica del borde cardíaco por el espacio aéreo

que se interpone entre ambos. Una imagen aérea similar puede observarse a lo largo de la aorta ascendente.

En los fumadores de “crack” (base libre de cocaína obtenida mediante un proceso de alcalinización de la cocaína HCL), se ha descrito la producción de NE consecutivo a su consumo^{1,2}. Esto se explica por la realización de maniobras de Valsalva frecuentes, con inspiración forzada y prolongada y cierre consecutivo de la glotis, para aumentar la absorción pulmonar de la droga y con ello sus efectos fisiológicos³.

Presentamos el caso de un varón de 27 años, fumador de 20 cigarrillos día y consumidor habitual de cocaína base fumada en papel de aluminio sola o mezclada con heroína. Refiere haber presentado durante el último año repetidos episodios de dolor torácico con disnea y pitos de inicio brusco consecutivos al acto de fumar cocaína base. Estos episodios se resolvieron siempre espontáneamente. No era asmático ni presentaba sensibilidad a alérgenos conocida. Acude al servicio de urgencias por presentar crisis de disnea de inicio agudo unas dos horas después de fumar cocaína base y de evolución progresiva en las últimas doce horas, acompañada de dolor de tipo pleurítico en ambas puntas de costados, pitos y sensación febril. En la exploración física se auscultan abundantes roncus y sibilancias en todos los campos pulmonares y en el plano anterior del tórax un crujido acompañando al latido cardíaco (signo de Hamman). Destaca igualmente la presencia de crepitación subcutánea en parte anterior del tórax y cuello. En el hemograma de ingreso presenta leucocitosis

NEUMOSUR, 2000; 12, 4: 233-235

Correspondencia:
Dr. Juan M.^a Rubio Sánchez.
C/. Santa Catalina, 11, 2.º B
Puente Genil
14500 Córdoba

(14,9x1000 L) con neutrofilia (77% S) y monocitosis (9% M). La gasometría mostraba pO₂: 56,4, pCO₂: 38,1, Ph: 7,45 y SO₂: 90,6%. La bioquímica y el electrocardiograma no presentaron alteraciones patológicas. En la radiografía de tórax se comprobó la presencia de neumomediastino y enfisema subcutáneo sin otros hallazgos patológicos.

Se instauró tratamiento de mantenimiento con oxígeno y broncodilatadores al que se añadió antibiótico (ceftriaxona i.v.). El primer día de ingreso presentó un pico febril de 38,5°C único. Se extrajeron hemocultivos, *P. carinii* en esputo, baciloscopias seriadas y serología para VIH, añadiéndose al tratamiento empírico trimetoprim-sulfametoxazol. En la radiografía abdominal no se encontró aire subdiafragmático. Al segundo día de ingreso había remitido la leucocitosis (6,4x1000 L) y se constató la presencia de eosinofilia (490E; 7,6%). Al cuarto día, ante la persistencia de la disnea y las sibilancias se completa el tratamiento con corticoides orales.

La evolución del paciente fue favorable, con disminución progresiva de la disnea, normalización de la auscultación respiratoria, el enfisema subcutáneo y mejoría de los parámetros gasométricos (pO₂: 84,7, pCO₂: 39,1, Ph: 7,39 y SO₂: 95,5% al alta). En controles radiológicos sucesivos se comprueba la resolución gradual del neumomediastino y el enfisema subcutáneo, que ya no aparecen en la radiografía realizada al cuarto día de ingreso, siendo dado de alta algunos días después tras la estabilización clínica. Los resultados de hemocultivos, *P. carinii*, baciloscopias y serología VIH fueron negativos.

Las pruebas de función pulmonar realizadas en condiciones de estabilidad mostraron obstrucción leve moderada de las vías finas con normalidad de los volúmenes estáticos y la difusión: FVC 5,43 L (123,3% Med/T), FEV₁ 3,68 L (97,4% Med/T), FEV₁ / FVC % 67,8%, MMEF 75 / 25 2,40 L/s (50,9% Med/T), PEF 8,26 L/s (91,2% Med/T), DLCO: 92% del valor teórico. En el TAC de alta resolución, posterior también a la resolución del proceso, se vio un discreto enfisema centrolobulillar en vértice superior derecho, con engrosamiento de pared bronquial en segmento anterior de lóbulo superior derecho y discreta hiperinsuflación torácica.

El NE es una complicación respiratoria de escasa incidencia y la mayoría de las veces autolimitada que puede asociarse en ocasiones al consumo de cocaína alcaloide fumada (cocaína base o "crack"). Entre las causas de neumomediastino por rotura alveolar secundaria a aumento de la presión en las vías aéreas se encuentra el espasmo bronquial. Así, en varias series de casos se ha encontrado una relación significativa entre

NE y asma bronquial^{4,5}. En los casos de NE acontecidos en fumadores de base libre de cocaína publicados hasta el momento se interpreta como causa patogénica principal la realización de maniobras de Valsalva intensas y repetidas. En el presente caso consideramos, no obstante, que la causa fundamental pudiera ser el espasmo bronquial asociado, ya que es evidente la existencia de una clara relación temporal entre el acto de fumar "crack" y la instauración de una crisis de broncoespasmo consecutivo. Kissner y col⁶ describieron un paciente no asmático con episodios recurrentes de broncoespasmo, opacificación transitoria del espacio aéreo, fiebre, prurito y niveles elevados de inmunoglobulina E con eosinofilia después de la inhalación de cocaína. Los autores sugieren que estos hallazgos fueron consecuencia de un mecanismo mediado inmunológicamente. A su vez, se han descrito casos de ataques agudos de broncoespasmo desencadenados por el consumo de "crack" en sujetos con historia previa de asma^{7,8}. En un estudio experimental, Tashkin⁹ demuestra que la cocaína volatilizada, en las dosis empleadas por los consumidores habituales de este tipo de sustancia, produce también broncoconstricción en sujetos no asmáticos y esto lo explica por el posible efecto irritante de la cocaína alcaloide sobre la mucosa traqueobronquial con la consiguiente producción de un reflejo de origen vagal. En otro estudio sobre fumadores de cocaína y heroína en papel de aluminio en el área urbana de Huelva, Boto y col concluyen que hay un aumento real en la hiperreactividad bronquial en sujetos inhaladores de esta sustancia¹⁰.

En relación con el posible efecto broncoconstrictor de la heroína, aunque hay algunos casos aislados de crisis de broncoespasmo en inhaladores de esta sustancia, no se ha podido demostrar un aumento de la prevalencia de asma bronquial en sujetos adictos a heroína con respecto a la población general¹¹, atribuyéndose generalmente a la exposición a los vapores del papel de aluminio¹².

El número de consumidores de cocaína fumada se ha incrementado progresivamente desde los años 70. Durante los años 90 se ha extendido en España su consumo paralelamente al de heroína fumada, siendo esto fruto de los cambios en la vía de administración de esta última droga con el creciente abandono de la intravenosa. Una elevada proporción de estos consumidores asocia cocaína base y heroína para ser fumados en papel de aluminio lo que ha dado lugar al aumento durante la última década de las urgencias médicas relacionadas con el abuso de cocaína.

Hay una clara relación entre cocaína alcaloide fumada y la producción de broncoespasmo consecutivo.

Por tanto, ante el hallazgo de NE en un fumador de "crack", que generalmente suele relacionarse con la rotura alveolar consecutiva a la realización de maniobras de Valsalva, habría que pensar en una hiperreactividad bronquial asociada. Igualmente, ante todo varón joven con crisis de broncoespasmo y sin historia de asma bronquial debería plantearse en el diagnóstico diferencial el posible consumo de cocaína fumada, sobre todo en las zonas donde este consumo tiene una elevada prevalencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shesser R, Davis C, Edelstein S. Pneumomediastinum and pneumothorax after inhaling alkaloidal cocaine. *Ann Emerg Med* 1981; 10: 213-215.
2. Aroesty DJ, Stanley RB, Crockett DM. Pneumomediastinum and cervical emphysema from inhalation of "free based" cocaine: report of three cases. *Laryngol Head Neck Surg* 1986; 94: 372-374.
3. Ettinger NA, Albin RJ: A Review of the Respiratory Effects of Smoking Cocaine. *Am J Med* 1997; 87: 664-668
4. Abolnik I, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous Pneumomediastinum. A report of 25 cases. *Chest* 1991; 100: 93-5.
5. Yellin A, Gapany-Gapanavicius M, Lieberman Y. Spontaneous pneumomediastinum: is it a rare cause of chest pain? *Thorax* 1983; 38: 383-85.
6. Kissner DG, Lawrence D, Selis JE, Flint A: Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1250-1252.
7. Rebhun J: Association of asthma and freebase cocaine. *Ann Allergy* 1988; 60:339-342.
8. Rubin RB, Neugarten J. Cocaine associated asthma. *Am J Med* 1990; 88: 438-39.
9. Tashkin DP, Kleerup EC, Koyal SN, Marques JA, goldman MD. Acute effects of inhaled and iv cocaine on airway dynamics. *Chest* 1996; 110: 904-10.
10. Boto A, Pereira A, García D, Sánchez JL, Sánchez R, Ayerbe R, Maldonado JA. Hiperreactividad de la vía aérea en inhaladores de heroína y cocaína en papel de plata. *Neumosur* 1999; 11, 3: 157-164.
11. Gregg I. In: *Epidemiological aspects in asthma*, 2nd edn. (Edited by clarck TSH, Godfrey S). London: Chapman and Hall, 1983.
12. Otero R, Sánchez R, Capote F, Pereira A, Hernández F, Castillo J. Obstrucción e hiperreactividad bronquial en relación con la inhalación de heroína y vapores de aluminio. Estudio de 20 casos. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 281-285.