

Síndrome asfíctico intermitente provocado por molde bronquial en zona subglótica

J. Ferreres-Franco^a, J. Blanquer-Olivas^a, E. Pastor-Esplá^b, S. Borrás-Pallé^a, G. Galán-Gil^c y A. Jordá-Miñana^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico de Valencia. Valencia. España..

^bServicio de Neumología. Hospital San Juan. Alicante. España.

^cServicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico de Valencia. Valencia. España.

Se presenta el caso de una paciente ingresada en la unidad de cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a una neumonía comunitaria grave con empyema, que requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Tras su extubación cursó con buena evolución hasta presentar varios episodios de crisis asfícticas intermitentes secundarias a una obstrucción por el desplazamiento de un molde laringotraqueal en la zona subglótica. Se discute el diagnóstico diferencial de las obstrucciones respiratorias de la vía aérea superior, así como el de las entidades relacionadas con la formación de moldes bronquiales, con especial atención a las bronquitis plásticas, sus características clínicas, fisiopatológicas y posibilidades terapéuticas.

Palabras clave: Crisis asfíctica. Obstrucción intermitente de la vía aérea. Molde bronquial. Bronquitis plástica.

Introducción

Se denomina molde bronquial a una complicación de patogenia incierta que aparece con frecuencia asociada a enfermedades con hipersecreción mucosa. La organización del moco adoptando la forma del árbol traqueo-bronquial, conocida también como "bronquitis plástica", es una entidad clínica rara que provoca ocasionalmente fallo ventilatorio agudo¹.

Se presenta el caso de un molde laringotraqueal que ocasionó crisis asfícticas por obstrucción de forma intermitente de la zona glótica, en una paciente previamente ventilada y extubada por una neumonía comunitaria grave, tras confirmar la rareza del caso. Se discute el diagnóstico diferencial de las obstrucciones respiratorias de la vía aérea superior, así como el de las entidades relacionadas con la formación de moldes bronquia-

Intermittent Asphyxia Syndrome Caused by a Bronchial Cast in the Subglottic Region

We report the case of an intensive care unit patient with acute respiratory failure caused by severe community-acquired pneumonia with empyema. She required orotracheal intubation and mechanical ventilation. Following extubation the patient's condition improved until the onset of several choking episodes caused by a dislodged laryngotracheal cast in the subglottic region. We discuss the differential diagnosis of upper airway obstructions and of the entities related to bronchial cast formation, in particular the clinical and pathophysiological features of plastic bronchitis and the treatment options available.

Key words: Choking. Intermittent airway obstruction. Bronchial cast. Plastic bronchitis.

les, con especial atención a las bronquitis plásticas, sus características clínicas, fisiopatológicas y posibilidades terapéuticas.

Observación clínica

Mujer de 50 años, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria aguda parcial en el contexto de una neumonía adquirida en la comunidad de carácter grave, sin antecedentes personales de interés, salvo tabaquismo (fumadora de 50 paquetes/año). La semana previa a su ingreso había presentado un cuadro de 48 h de evolución de dolor en el hemitórax e hipocondrio izquierdos con irradiación al miembro superior, y en los días siguientes desarrolló, pese al tratamiento antibiótico con fosfomicina, disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, náuseas y vómitos, con sensación distérmica y persistencia de dolor en el hemitórax izquierdo de características pleuríticas, por lo que acudió a urgencias, adonde llegó con temperatura de 37,5 °C, taquipnea de 25 respiraciones/min y taquicardia de 120 lat/min, junto con disminución global del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo con roncus y sibilantes espiratorios difusos a la auscultación pulmonar. La radiografía de tórax mostró veladura de dicho hemitórax sin desplazamiento mediastínico. Los datos de la gasometría arterial (fracción inspiratoria de

Correspondencia: Dr. J. Ferreres-Franco.
C/ Tres de abril de 1979. 46023 Valencia. España.
Correo electrónico: ferreres@ono.com

Recibido: 7-3-2005; aceptado para su publicación: 15-3-2005.

oxígeno: 0,21) fueron los siguientes: pH de 7,38, presión arterial de anhídrido carbónico de 46 mmHg, presión arterial de oxígeno de 42 mmHg y HCO_3^- de 26 meq/l. En el análisis realizado destacaron leucocitosis con desviación izquierda y sodio de 113 meq/l. Dada la situación clínica y gasométrica se decidió el ingreso en la unidad de cuidados intensivos, donde se inició oxigenoterapia, además de tratamiento con broncodilatadores y corticoides, antibioterapia empírica con cefotaxima y levofloxacino, y se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica durante 6 días. Los resultados de antigenuria neumocócica y de *Legionella* en orina, hemocultivos, urocultivo y serología respiratoria fueron negativos. Tras la realización de una ecografía torácica se objetivó un derrame pleural tabicado y se practicó una toracocentesis diagnóstica en la que se aisló *Streptococcus milleri* sensible a los antibióticos pautados. Se colocó un tubo de drenaje pleural por el que se extrajeron 2 l de derrame purulento, y se asoció fibrinólisis intrapleurales con urocinasa para incrementar el débito. Se realizó asimismo una fibrobroncoscopia y se descartó la presencia de un tapón de moco o de masas intrabronquiales. Se destetó a la paciente de la ventilación mecánica sin complicaciones. A las 48 h de la extubación, estando la paciente con muy buen estado clínico, presentó varios episodios entrecortados de crisis asfícticas que comenzaban con accesos de tos, seguidos de intensa disnea y taquipnea, con uso de la musculatura accesoria y ausencia de murmullo vesicular bilateral, junto con desaturaciones de oxígeno por debajo del 50%; en ocasiones se acompañaban de estridor laríngeo y mejoraban ocasionalmente tras la administración de broncodilatadores, corticoides y adrenalina subcutánea. Durante una de esas crisis se decidió intubar y ventilar a la enferma; tras su sedación se consiguió alcanzar una buena oxigenación con ventilación mediante mascarilla de ambú con cánula de Guedel, por lo que, ante la sospecha de obstrucción intermitente de la vía aérea superior en relación con la intubación orotraqueal previa, se realizó una fibrobroncoscopia a través de la cánula. Se objetivó un cilindro mucoso de 6 cm de longitud que obturaba la zona subglótica y traqueal (fig. 1), y que se extrajo con una sonda de aspiración, ya que no era posible, dado su grosor, el paso a través del canal del fibrobroncoscopio. El fragmento, según el estudio anatomopatológico, era de material mucoso y fibrinoso, secundariamente calcificado (fig. 2). Tras la citada extracción, la paciente no volvió a presentar nuevos episodios disneicos. Se le dio de alta a la sala de neumología y posteriormente a su domicilio, sin problema alguno.

Discusión

Inicialmente se consideró el diagnóstico de crisis asfícticas graves en el contexto de un proceso de asma grave, dadas la intermitencia del cuadro, la auscultación de hipoventilación marcada en ambos campos pulmonares y la respuesta inicial favorable a broncodilatadores, corticoides y adrenalina subcutánea. No obstante, la mejoría franca que experimentaba la paciente en las intercrisis, sin evidencia de sibilantes residuales tras el episodio de hipoventilación grave, así como la existencia de estridor en algunos episodios y la ausencia de antecedentes asmáticos, en una paciente con varios días de intubación orotraqueal previa, obligó a reconsiderar diversas causas de obstrucción de la vía aérea superior y plantear la realización de una fibrobroncoscopia que llevó al diagnóstico. Aunque en algunas de las crisis disneicas no se apreció estridor, su ausencia quizá fue debida a la obstrucción total intermitente de la luz glótica,

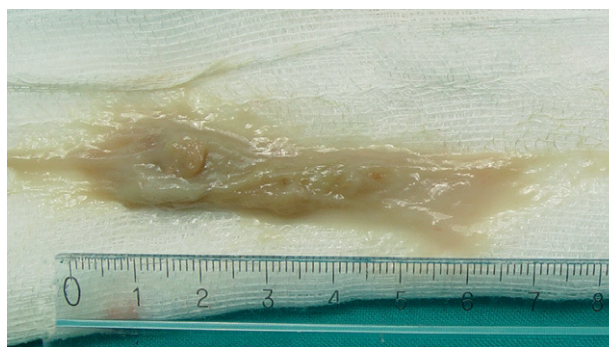


Fig. 1. Cilindro mucoso blanco amarillento de 6 cm de longitud y de consistencia gomosa/plástica.

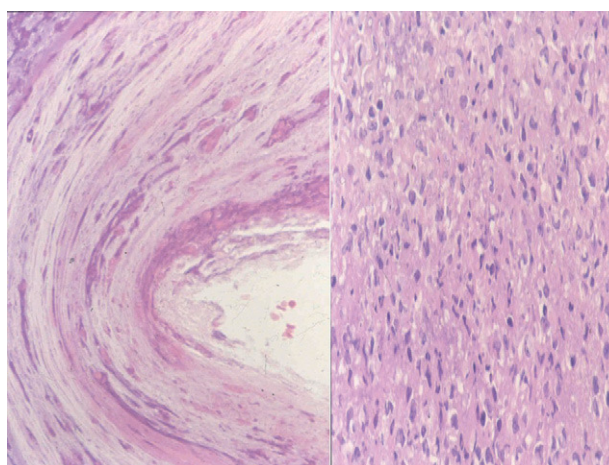


Fig. 2. Microscopia del molde: cortes histológicos que muestran una estructura de material mucoso con redes de fibrina organizadas y células inflamatorias con disposición lamelar (izqda.). Predominan las células polimorfonucleares con algún eosinófilo. No se observan cristales de Charcot-Leyden ni espirales de Curschmann (dcha.).

mientras que la mejoría que experimentó en diversas ocasiones tras su tratamiento con β_2 inhalados pudo deberse al desplazamiento del molde mucoso, impulsado por el propelente a posiciones inferiores en la luz laríngeotraqueal, con posterior ascenso a la glotis tras el acceso tusígeno. Las obstrucciones de cuerpos extraños, sobre todo descritas en la población infantil, tienen una forma clínica similar¹, aunque la presentación intermitente es rara². Garvin³ describe la obstrucción subglótica por tapón mucoso, con características clínicas similares a las del presente caso, en un paciente asmático que to-

TABLA I
Entidades relacionadas con obstrucción intermitente de la vía aérea

Edema angioneurótico
Traqueomalacia
Hipertrofia amigdalal
Quiste del conducto tirogloso
Pólipo de cuerdas vocales
Laringospasmo secundario a disfunción de cuerdas vocales
Masas mediastínicas
Artritis de aritenoides
Cuerpos extraños

maba antihistamínicos y postula la migración de tapones mucosos desde las vías aéreas periféricas a la vía aérea central, por el aumento de la viscosidad del moco secundario a la toma de antihistamínicos. Sin embargo, la ausencia de intubación previa y el hecho de que no hubiera episodios repetidos hacen que el caso comunicado por dicho autor sea muy diferente del descrito en el presente artículo. La impactación de tapones mucosos puede también tener una presentación clínica similar, que hace que se plantee el diagnóstico diferencial con la embolia pulmonar⁴.

La causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior tras la intubación endotraqueal es el edema de glotis, que aparece apenas extubar al paciente, no es intermitente y tiene al estridor como hallazgo clínico característico. La intubación endotraqueal de corta duración y el inicio de los episodios intermitentes asfícticos a tan sólo 48 h de la extubación hacían poco probable la existencia de estenosis traqueal o la formación de un granuloma como responsables del cuadro. Se ha descrito la obstrucción de la glotis por membranas traqueales tras una intubación de corta duración^{5,6}, pero la rareza del cuadro y la intermitencia de las crisis la hacían poco probable.

Probablemente la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la población general sea el edema angioneurótico⁷, que cursa con brotes intermitentes. Otras entidades menos frecuentes, que pueden aparecer de forma aguda e intermitente, se aprecian en la tabla I. En nuestro caso, todas ellas se descartaron de forma razonable tras la realización de la fibrobroncoscopia.

Se puede considerar este caso como un tipo de bronquitis plástica, dado que el molde adoptó la forma de la zona laringotraqueal. Dicha entidad se suele asociar con enfermedades que cursan con hipersecreción bronquial, tales como la aspergilosis broncopulmonar alérgica y el asma (las más frecuentes), bronquiectasias, fibrosis quística, mucoviscidosis, etc. Asimismo, se ha descrito en procesos neumónicos, como es el caso de nuestra paciente⁸. Cuando no se puede relacionar con ninguna de estas entidades, se considera idiopática^{9,10}. Los moldes pueden formarse en cualquier punto del árbol traqueo-bronquial, pero en la bibliografía abundan más los casos de bronquitis plásticas con llamativos moldes que muestran las ramificaciones bronquiales perfectamente delimitadas¹¹. Sin embargo, la presencia de un molde traqueal que obstruye la luz glótica de forma intermitente no se ha descrito, por lo que sabemos, hasta la actualidad. Sanerkin et al¹² hipotizaron que estas entidades tenían una base inmunoalérgica común, que afecta a la mucosa bronquial y provoca la hipersecreción de moco espeso, a lo que quizá contribuyan la hidratación escasa y el uso de antihistamínicos³, así como el traumatismo traqueal provocado por la intubación prolongada¹³ o bien por catéteres transtraqueales de oxígeno¹⁴, ya que el uso de oxígeno a concentraciones altas provoca traqueo bronquitis que, junto con el inflado del tubo endotraqueal, puede provocar pérdida de epitelio ciliado y deterioro en la movilidad del moco¹⁵.

Los moldes bronquiales propios de las bronquitis plásticas suelen tener una coloración amarillo blanquecina con una consistencia plástica^{8,10}. Su adaptación a la

forma del árbol traqueo-bronquial es una característica propiciada por el material mucoso fibroso con restos celulares. Al microscopio es característica su disposición lamelar.

El grosor del molde bronquial hacía imposible su extracción a través del canal del fibrobroncoscopio, por lo que se optó por el empleo de una sonda de aspiración convencional que fijó el molde mucoso a la punta mediante su adhesión por succión, con extracción de ambos en bloque. Si la adherencia del molde al endotelio traqueal hubiese sido mayor, probablemente se habría tenido que extraer con fragmentación mediante pinzas, a través del broncoscopio rígido.

El tratamiento de la bronquitis plástica se basa en la humidificación de las secreciones, antibióticos en caso de infecciones de base y adrenérgicos β_2 ; en algunos casos también se recomienda el uso de corticoides por la posible base inmunoalérgica de estos procesos.

En resumen, ante un paciente con una crisis asfíctica secundaria a una obstrucción intermitente de la vía aérea, al tiempo que se procede a la permeabilización de ésta y a su oxigenación, se debe añadir al amplio diagnóstico diferencial descrito la posibilidad de un molde bronquial que obtura la zona subglótica.

BIBLIOGRAFÍA

- Noizet O, Leclerc F, Leteurtre S, Brichet A, Pouessel G, Dorke-noo A, et al. Bronchitis mimicking foreign body aspiration that needs a specific diagnostic procedure. *Intensive Care Med.* 2003;29:329-31.
- Blaschke U, Cheng EY. Foreign body in upper airway. Unsuspected cause of obstruction. *Postgrad Med.* 1989;86:235-7.
- Garvin JM. Nearly fatal partial obstruction of the upper airway. *Postgrad Med.* 1990;87:81-4.
- Bray ST, Johnstone WH, Dee PM, Pope TL Jr, Teates CD, Tegtmeyer CJ. The "mucous plug syndrome". A pulmonary embolism mimic. *Clin Nucl Med.* 1984;9:513-8.
- Lewis S, Jardine A. An unusual case of postextubation stridor. *Anaesthesia.* 2003;58:601-2.
- Harbison J, Collins D, Lynch V, McNicholas WT. Acute stridor due to an upper tracheal membrane following endotracheal intubation. *Eur Respir J.* 1999;14:1238.
- Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD. Upper airway obstruction. En: Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD, editors. *Fraser and Pare's diagnosis of diseases of the chest.* 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1999. p. 2021-5.
- Kao NL, Richmond GW. Cough productive of casts. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1996;76:231-3.
- Park JY, Elshami AA, Kang DS, Jung TH. Plastic bronchitis. *Eur Respir J.* 1996;9:612-4.
- Jett JR, Tazelaar HD, Keim LW, Ingrassia TS III. Plastic bronchitis: an old disease revisited. *Mayo Clin Proc.* 1991;66:305-11.
- Studer S, Terry P. Bronchial casts. *N Engl J Med.* 2002;346:981.
- Sanerkin NG, Seal RM, Leopold JG. Plastic bronchitis, mucoid impaction of the bronchi and allergic broncho-pulmonary aspergillosis, and their relationship to bronchial asthma. *Ann Allergy.* 1966;24:586-94.
- Mah MW, Jones RL, Man GC, Skippen PW, York EL. Immediate postextubation upper airway obstruction by a mucous cast. *Crit Care Med.* 1990;18:797-8.
- Burton GG, Wagshul FA, Henderson D, Kime SW. Fatal airway obstruction caused by a mucous ball from a transtracheal oxygen catheter. *Chest.* 1991;99:1520-3.
- Cohen SP, Anderson PL. Mucoid impaction following nasal intubation in a child with an upper respiratory infection. *J Clin Anesth.* 1998;10:327-30.