

## CARTAS AL DIRECTOR

## Edema pulmonar y enfisema mediastínico por ahorcamiento

Sr. Director: El edema pulmonar provocado por obstrucción aguda de la vía aérea superior ha sido descrito esporádicamente en adultos y niños desde 1977<sup>1</sup>. Son diversas las patologías que pueden originar este edema, siendo las etiologías más frecuentes el laringospasmo postanestésico en adultos y la epiglottitis, *crup* o laringotraqueobronquitis en niños<sup>2,3</sup>. El factor predominante en su patogénesis es el desarrollo de marcadas presiones negativas intratorácicas tras la realización de inspiraciones forzadas contra una vía aérea cerrada, provocando trasudación de fluido desde los capilares al intersticio. Por otro lado, la observación de un cierto retraso en la aparición del edema y la progresión de éste después de desobstruir la vía aérea han hecho suponer que la espiración forzada contra la vía ocluida generaría una presión positiva que se opondría al paso de líquido desde el espacio microvascular y que esta auto-PEEP protectora se perdería una vez soslayado el obstáculo de la vía aérea<sup>4</sup>.

A pesar de que la literatura forense había descrito el hallazgo de congestión pulmonar en la autopsia de casos de muertes por asfixia<sup>5</sup>, son pocos los cuadros publicados de edemas postobstructivos en relación a intentos de ahorcamiento<sup>1,6</sup>, por lo que creemos interesante comunicar un nuevo caso en relación con esta patología.

Se trataba de un varón de 27 años, sin antecedentes personales de interés, que remiten a urgencias después de haber permanecido colgado de una soga al cuello alrededor de 5 minutos tras intento de suicidio. El enfermo no precisó medidas de resucitación y a su llegada a urgencias presentaba un gran estado de agitación, con desconexión del medio y miosis arreactiva sin otros signos de focalidad neurológica. Mantenía respiración espontánea a ritmo de 28 por minuto y discreto estridor inspiratorio, una frecuencia cardíaca de 120 sístoles por minuto y se apreciaba una erosión circunferencial alrededor de su cuello. La gasometría inicial respirando aire ambiente mostraba un pH de 7,19 y un exceso de bases de -12,8 mM/L. En el análisis bioquímico se apreció una elevación discreta de los niveles de urea y creatinina (56 y 1,8 mg/dl, respectivamente). En pocas horas, el paciente presentó un progresivo aumento del trabajo respiratorio y deterioro del intercambio gaseoso con saturaciones de oxígeno inferiores al 80%, recibiendo O<sub>2</sub> mediante Ventismask con FIO<sub>2</sub> del 40%, lo que obligó a inserción de tubo endotraqueal e inicio de ventilación mecánica. Se utilizó un régimen de ventilación controlada con presión espiratoria final (PEEP) de 5 cm de H<sub>2</sub>O y tratamiento médico inicial con diuréticos y cobertura antibiótica. El estudio radiológico de tórax evidenció la existencia de un patrón alveolar bilateral hiliofugaz con predominio en zonas centrales. Se inmovilizó el cuello y no se evidenciaron alteraciones neurológicas ni de columna vertebral mediante tomografía axial computarizada ni afectación vascular en el Doppler carotídeo. Tras 48 horas se logró la extubación sin problemas y tras ésta apareció un

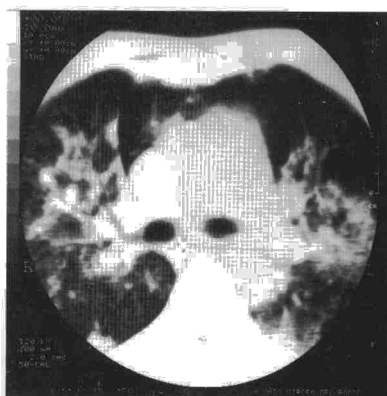


Fig. 1. Imagen de TAC torácica. Se aprecia edema pulmonar bilateral y enfisema mediastínico.

enfisema subcutáneo importante en el cuello sin evidenciarse lesión laringotraqueal en la tomografía cervical, pero apreciándose enfisema mediastínico junto a las imágenes parenquimatosas sugestivas de edema (fig. 1). Los días de hospitalización posteriores se siguieron de una resolución espontánea del enfisema y desaparición de los signos de afectación neurológica iniciales. Las alteraciones radiológicas pulmonares desaparecieron y al alta el enfermo presentaba unos valores espirométricos de capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) y cociente FEV<sub>1</sub>/FVC de 94, 95 y 85%, respectivamente, con un flujo mesopiratorio (MMEF) del 94% de su valor teórico. La descripción de neumomediastino se contempla en uno de los casos de la serie de Oswalt<sup>1</sup> secundario a estrangulamiento, pero su desarrollo junto al de neumotórax bilateral coincidió con soporte ventilatorio prolongado (durante 3 meses) y afectación pulmonar importante con evolución a fibrosis. Sin embargo, el pronóstico de los pacientes que desarrollan un edema pulmonar postobstructivo es excelente, la mayoría responden rápidamente con medidas conservadoras, incluyendo oxigenoterapia, ventilación con presión positiva y administración de diuréticos. La evolución favorable observada en nuestro paciente coincidió con la de otros enfermos con congestión pulmonar tras interrupción de ahorcamiento; existen 2 casos con resolución en un período de tiempo que osciló entre 24 y 72 horas después de precisar intubación orotraqueal y ventilación mecánica<sup>1,6</sup>.

J.G. Soto Campos, E. García Díaz y T. Elías

Servicio de Neumología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

- Oswaldt CE, Gates GA, Homstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238: 1.833-1.835.
- Cascade PN, Gaylord DA, Donald SM. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186: 671-675.
- Kantner RK, Watchko JF. Pulmonary edema associated with upper airway obstruction. *Am J Dis Child* 1984; 138: 356-358.

- Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser JL. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98: 973-979.
- Swann HE. The development of pulmonary edema during the agonal period of sudden asphyxial deaths. *J Forensic Sci* 1964; 9: 360-373.
- Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94: 1.090-1.092.

## Quilotórax y cirrosis hepática

Sr. Director: Rogamos nos permita, si lo considera pertinente, contestar al artículo de V. Díaz Morán et al sobre quilotórax y cirrosis hepática (*Arch Bronconeumol* 1995; 31: 44).

Queremos insistir en que existen publicaciones<sup>1,2</sup> que constatan que derrames pleurales de aspecto latescente tienen concentraciones de triglicéridos superiores incluso a 200-300 mg/dl y no son quilotórax, sino pseudoquilotórax, lo cual no invalida el que los quilotórax tengan generalmente cifras de triglicéridos superiores a 110 mg/dl. De ahí que llamemos la atención ante posibles errores si sólo determinamos los triglicéridos.

Sabemos que quilotórax y sobre todo los pseudoquilotórax son raros<sup>2</sup>, pero sería lastimoso que cuando estemos en presencia de una de esas patologías (de etiopatogenia y tratamiento diferentes) las confundiésemos por no hacer una determinación de quilomicrones, lo cual no nos parece tan problemático máxime cuando hoy día se hacen de rutina analíticas mucho más costosas y cuando al fin y al cabo son puntualizaciones de especialistas, que deben de tener en cuenta incluso lo inhabitual. Ese creemos que es el espíritu de las publicaciones.

No estamos de acuerdo en el "razonamiento" de Díaz Morán respecto a que los quilomicrones estarían ausentes en los derrames quilosos, en ayunos prolongados. Los pacientes que vemos con quilotórax son por lo común linfomas, cirrosis, neoplasias, etc., cuyo estado nutricional es por lo común muy deficiente y, sin embargo, tienen quilomicrones en sus derrames pleurales o ascíticos, cuando son quilosos y es "razonable" pensar que también en su linfa. Por otro lado, no hemos leído al respecto ningún otro trabajo en contra. Tampoco conocemos de casos de huelgas de hambre con quilotórax para poder determinar si tienen o no quilomicrones, pero queremos creer que su linfa tendrá los mismos componentes, aunque quizás en diferente proporción, como ocurriría por ejemplo en la sangre de un anémico.

J.M. Merino Mujika y B. Urtiaga Basarrate\*  
Servicio de Medicina.  
\*Sección de Neumología.  
Hospital de Basurto (UPV). Bilbao.

- Coe EJ, Aikawa KJ. Cholesterol pleural effusion. *Arch Intern Med* 1961; 108: 167-168.
- Sassoon SC, Light WR. Chylothorax and pseudochylothorax. *Clin Chest Med* 1985; 6: 170.