

CASO CLÍNICO PATOLÓGICO

Estenosis subglótica

Laryngotracheal stenosis

Carlos Rafael Bañuelos Ortiz,¹ Gustavo Teyssier Morales,² Rosa Delia Delgado Hernández,³
Carlos Alberto Serrano Bello⁴

RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA (A-09-65)

Paciente masculino de 2 años 11 meses de edad con quemaduras por escaldadura al vaciar accidentalmente agua hirviendo (olla de elotes) en cabeza, tronco anterior, posterior y extremidades.

Antecedentes heredofamiliares. Madre de 32 años, comerciante, analfabeta, religión católica, epilepsia en tratamiento con carbamazepina. Padre de 25 años, comerciante, fuera del núcleo familiar, se desconocen antecedentes. Dos hermanos de 6 y 3 años, sanos.

Antecedentes no patológicos. Originario y residente de Acatzingo, Puebla. Habita casa rentada con todos los servicios básicos de urbanización. Manejo de excretas en fosa séptica. Cuenta con una sola recámara, cohabitan 4 personas, hacinamiento positivo, niega promiscuidad. Refiere hábitos higiénicos regulares.

ALIMENTACIÓN. Seno materno durante el primer año de vida, ablactación a los 6 meses con frutas y verduras, integrado a dieta familiar a los 12 meses. Actualmente dieta sin restricciones.

DESARROLLO PSICOMOTOR. Sonrisa social 3 meses, fijación de mirada 1 mes, sostén cefálico 3 meses, sedestación 8 meses, deambulacion 12 meses. Articula palabras pero no forma frases, sin control de esfínteres aún. **INMUNIZACIONES.** Falta primera dosis de DPT.

Antecedentes perinatales y patológicos. Producto de G IV, embarazo normoevolutivo con control prenatal desde el tercer mes de embarazo, con 6 consultas prenatales. Ingesta de ácido fólico y sulfato ferroso desde la primera consulta. USG tercer trimestre, normal. Obtenido a término por parto eutócico en medio hospitalario, desconoce peso, talla y Apgar. Llanto y respiración inmediata al nacer. Niega complicaciones durante el período neonatal.

13 MAYO 09. Quemadura por escaldadura al vaciar agua hirviendo (olla de elotes) accidentalmente en cabeza, tronco anterior, posterior y extremidades, con quemaduras de 2° grado superficial y profundo en 30% de superficie corporal. Recibió atención en el Hospital General de Puebla por dos días, presentando paro cardiorrespiratorio (referido por la madre). Se administró esquema de Galveston modificado, debridación y apoyo aminérgico (dobutamina y epinefrina). Presentó datos de dificultad respiratoria severa. Se sospechó aspiración de líquido, motivo por el cual se intubó. Se realizó dermatomía por compromiso neurovascular en mano izquierda. La madre refirió caída de 1 metro de altura en dicho hospital. Referido a Hospital Pediátrico de Tacubaya para continuar manejo.

15 MAYO-9 AGOSTO 09. Ingresó al Hospital Pediátrico de Tacubaya donde se manejó con analgésicos y sedantes (nalbufina, paracetamol, ketorolaco y metamizol). Requirió manejo con aminas (dobutamina por 9 días y epinefrina por 4 días) por datos de bajo gasto cardiaco, así como ventilación mecánica asistida por 13 días.

16 MAYO 09. Presentó neumotórax derecho a tensión, secundario a colocación de catéter subclavio por lo que se colocó minisello pleural.

21 MAYO 09. Neumonía apical derecha asociada al ventilador, con derrame pleural derecho, inició manejo con vancomicina e imipenem.

¹ Departamento de Urgencias
² Departamento de Cirugía de Tórax y Endoscopia
³ Departamento de Radiología
⁴ Departamento de Patología

Hospital Infantil de México Federico Gómez
México D.F., México

Fecha de recepción: 02-04-13
Fecha de aceptación: 25-04-13

29 MAYO 09. Extubación programada, presentó estridor y dificultad respiratoria, los cuales remitieron con esteroide inhalado. Presentó este cuadro en dos ocasiones más; el último, sin respuesta a esteroide inhalado ni epinefrina racémica, motivo por el cual se reintubó.

16 JUNIO 09. Reintubación con cánula de 4 mm de diámetro interno (DI) (previa 5 mm). Se encontró estrechamiento de vía aérea. Por ello, es referido al Servicio de Cirugía de Tórax del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Se refieren múltiples infecciones demostradas por cultivos con desarrollo de *S. aureus* meticilino-resistente en hemocultivo central, cultivo de secreción positivo a *Acinetobacter*; punta de cánula orotraqueal con *E. cloacae*, punta de catéter positivo con *Pseudomonas aeruginosa*, secreción positivo a *Candida*, secreción de oído izquierdo positivo a *P. aeruginosa*, urocultivo positivo para *E. coli*, escara occipital con crecimiento de *E. coli*, punta de catéter positivo a *C. albicans*. Por lo anterior, durante su estancia hospitalaria recibió tratamiento con ampicilina (5 días), amikacina (5 días), dicloxacilina (5 días), imipenem (10 días), vancomicina (10 días), ciprofloxacino (10 días) y tobramicina (10 días).

Se realizaron varios procedimientos quirúrgicos debido a las quemaduras y a presencia de síndrome compartimental en mano izquierda: dermatomía de mano izquierda (15/05/09), colocación de catéter venoso central en yugular interna derecha (24/05/09), colocación de Epi-fast (29/05/09), toma y aplicación de injertos (05/06/09, 25/06/09, 01/07/09, 14/07/09, 28/07/09), dermatomía de miembro torácico izquierdo (06/07/09), legrado óseo y colocación de VAC (10/07/09). Egreso del Hospital Infantil de Tacubaya el 09/08/09 con traqueostomía, con manejo con rifocyna en zonas donadoras cada 24 horas, lubricación de heridas con aceite de almendras dulces y citas a consulta externa de cirugía plástica para el 14/08/09 y a rehabilitación.

19-20 JUNIO 09 (CIRUGÍA DE TÓRAX). Edad 2 años, peso 13 kg, talla 85 cm. Conocido por primera vez en el Hospital Infantil de México Federico Gómez para valoración. Se realizó traqueostomía sin complicaciones colocando cánula 4 mm Portex. Cuerdas vocales normales, úlcera anterior y posterior a nivel de comisura anterior con discreta disminución de la luz traqueal. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Quirúrgica (UTIQx) para vigilancia postquirúrgica, con apoyo mecánico ventilatorio por 11 horas con retiro exitoso de la ventilación con O₂

suplementario a 5 l/min, FiO₂ 60%, con SpO₂% >95%. Manejo con analgesia y profilaxis antibiótica. Permaneció 24 horas. Se reenvió al Hospital Pediátrico de Tacubaya con cita en un mes para nueva laringoscopia.

24 JULIO 09 (CIRUGÍA DE TÓRAX). Se realizó laringotraqueoscopia. Se observó epiglotis normal, aritenoides con discreta inflamación, glotis con leve inflamación en las paredes laterales, cuerdas vocales con buena movilidad, con borramiento por inflamación. En espacio subglótico, estenosis de 70% en forma elíptica en posición transversa, franqueable con óptica de 4 mm. En tráquea se observó granuloma periestomal pequeño que ocluye 10% de la luz traqueal. Bronquios principales normales. IDx: Estenosis subglótica Cotton 3 del 70%. Cita en 2 meses.

23 SEPTIEMBRE 09. (CIRUGÍA DE TÓRAX). BRONCOSCOPÍA. Se observó estenosis subglótica en límite con la tráquea, en forma elíptica y posición transversa, con disminución de vía aérea del 65-70%. Granuloma muy pequeño en estoma de traqueostomía. Se programó plastia traqueal.

Padecimiento actual. Segundo ingreso a Hospital Infantil de México Federico Gómez de manera programada para realizar plastia traqueal.

A la exploración física se observó activo, reactivo, con adecuada hidratación y coloración de piel y tegumentos, injertos sin compromiso, cánula de traqueostomía permeable, cardiopulmonar, abdomen y extremidades sin alteraciones. Se indicó manejo prequirúrgico con ayuno, soluciones de base (SDB) 1500/2:1/30, cefalotina 50 mg/kg/dosis.

LABORATORIO Y GABINETE. Hemoglobina (Hb) 13.4 g/dl, hematocrito (Hto) 40%, plaquetas (Plaq) 538 000, leucocitos (Leu) 11 700 U/L, segmentados (Seg) 44%, linfocitos (Linf) 46%, monocitos (Mon) 7%, tiempo de protrombina (TP) 11.8 seg., tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 24.8 seg., razón normalizada internacional (INR) 0.92.

10 DICIEMBRE 09. Plastia traqueal y resección cricotraqueal. Hallazgos transquirúrgicos: zona de estenosis ubicada en cricoides, con espacio glótico respetado. Tráquea distal de calibre normal. Se reseco estoma de traqueostomía previa. Se realizó laringofisura y se dejó "triángulo" en cara anterior de tráquea para la anastomosis. Se colocó *stent* y se realizó nueva traqueostomía con cánula 4.0. Se colocó catéter venoso subclavio. El tiempo quirúrgico fue de 3 horas. Pasó a terapia quirúrgica con el siguiente manejo: ayuno, soluciones de base líquidos 1,800 ml/m²SC/día, potasio 30 mEq/m²SC/día, gluconato de calcio 100

mg/kg/día, sulfato de magnesio 50 mg/kg/día, cefalotina 100 mg/kg/día, ranitidina 1mg/kg/dosis c/8hrs, vitamina K 0.3 mg/kg/día, midazolam 4 µg/kg/min, fentanilo 2 µg/kg/h, paracetamol 15 mg/kg/dosis.

LABORATORIO Y GABINETE. Sodio (Na) 139 mEq/l, potasio (K) 3.7 mEq/l, cloro (Cl) 108 mEq/l, calcio (Ca) 8.0 mg/dl, fósforo (P) 4.7 mg/dl, glucosa (Gluc) 117 mg/dl, nitrógeno uréico (BUN) 10 mg/dl, creatinina 0.2 mg/dl, bilirrubina total (BT) 0.19 g/dl, bilirrubina directa (BD) 0.04 g/dl, bilirrubina indirecta (BI) 0.15 g/dl, proteína T (PT) 5.4 g/dl, albúmina (Alb) 2.9 g/dl.

11-15 DICIEMBRE 09. UTQx. Permaneció en vigilancia. Se retiró asistencia mecánica ventilatoria, oxígeno suplementario. Se suspendió midazolam/fentanilo y se inició buprenorfina 8 µg/kg/día. Por presencia de 2 picos febriles, máxima 38.3 °C, se inició clindamicina/amikacina. Posteriormente afebril, sin datos de respuesta inflamatoria sistémica. Inició vía oral.

14 DICIEMBRE 09. Pasa a piso.

LABORATORIO Y GABINETE. Hemoglobina (Hb) 11.1 g/dl, hematócrito (Hto) 32.8%, plaquetas (Plaq) 403,000, leucocitos (Leu) 14 900 U/L, segmentados (Seg) 85%, linfocitos (Linf) 5%, bandas (Ban) 9%.

16 DICIEMBRE 09. (CIRUGÍA DE TÓRAX). Retiro de *stent* por laringoscopia con pinza caimán al primer intento, sin complicaciones. Laringe con cuerdas vocales inflamadas, espacio subglótico con presencia de natas en el sitio donde se encontraba el *stent*, con aspecto granular de la mucosa, traqueostomía y tráquea distal sin alteraciones. Tiempo anestésico 25 min. Premedicación: atropina. Inducción: propofol. Mantenimiento: sevoflorane. Egres a piso a las 14:00 horas. Inició dieta normal, retiro SDB.

20:30 h. Presentó cianosis, paro cardiorrespiratorio, aumento de volumen en región cervical bilateral con enfisema subcutáneo en cabeza, cuello, tórax y abdomen. Se colocó tubo endotraqueal 4 mm DI en el sitio de la traqueostomía. Presentaba mucha resistencia para la ventilación en ambos hemitórax, por lo que se colocaron dos minisellos y, posteriormente, sonda pleural bilateral con salida de aire. Con eso disminuyó la resistencia a la ventilación. Se auscultó entrada y salida de aire. Se dan maniobras de reanimación por 40 minutos, con 5 dosis de adrenalina, bicarbonato, cargas de solución fisiológica sin respuesta. Sin familiares al momento en la sala.

21:00 h. GASOMETRÍA. pH 6.45, PaO₂ 54.2, PaCO₂ 127, HCO₃ 8.3, EB -33.8, SatO₂ 36.7%, Lact 24.

PRESENTACIÓN DEL CASO

(Dr. Gustavo Teyssier Morales)

El paciente que se presenta en este caso es un lactante masculino de 2 años 11 meses de edad al momento de su ingreso, originario de Acatzingo, Puebla. Dentro de sus antecedentes heredofamiliares no hay datos de importancia. Es producto de padres sanos, desarrollo psicomotor adecuado para su edad, esquema de vacunación completo. Producto de G IV de un embarazo sin eventualidades, control prenatal adecuado, que se resolvió a término en medio hospitalario, sin complicaciones perinatales.

En mayo del 2009, a los dos años siete meses, sufrió quemadura por escaldadura en el 30% de la superficie corporal total —involucrados cabeza, tronco y extremidades— por lo que ingresó a un hospital de segundo nivel, donde presentó paro cardiorrespiratorio. Es intubado por vía orotraqueal para apoyo mecánico ventilatorio y se inició manejo con medicamentos vasopresores por estado de choque. Se mantuvo intubado durante 13 días. Durante este período de tiempo presentó diversas complicaciones. Entre ellas, neumotórax secundario a colocación de catéter venoso central y neumonía asociada a ventilador con derrame pleural. Se extubó de manera programada. Posteriormente, comenzó a presentar estridor y dificultad respiratoria. Se manejó en hospital de origen con micronebulizaciones, epinefrina racémica y esteroide. Inicialmente se observó una aparente mejoría; sin embargo, el cuadro reincide en dos ocasiones, por lo que finalmente se reintubó. No es claro el período transcurrido entre la extubación y la reintubación. La reintubación se efectuó con un tubo endotraqueal 4 mm de DI, aunque fue intubado inicialmente con un tubo orotraqueal 5 mm DI, ya que durante la laringoscopia se observó estrechamiento de la vía aérea.

Es importante comentar algunos aspectos para tomar en cuenta siempre que se tiene a un paciente con antecedente de intubación prolongada. No es infrecuente que un paciente, posterior a un evento de instrumentación de la vía aérea, presente inflamación y edema de la mucosa a nivel de las estructuras glóticas y subglóticas. Denominado Crup postextubación, es un cuadro transitorio que se caracteriza por estridor laríngeo y dificultad ventilatoria y que, con el manejo con vasoconstrictores y antiinflamatorios inhalados y sistémicos, generalmente evoluciona rápido hacia la mejoría con desaparición de los síntomas. Se debe tener mucho cuidado ante un paciente que persiste

con los síntomas a pesar del tratamiento. Hay que tomar en cuenta la duración del período de intubación, considerar si el paciente tuvo múltiples extubaciones y re-intubaciones, si el calibre del tubo endotraqueal utilizado fue el adecuado y si se tuvieron los cuidados correctos del tubo endotraqueal. Cuando se tiene un paciente con el antecedente de intubación orotraqueal prolongada que presenta estridor, principalmente bifásico, que no ha evolucionado adecuadamente, siempre se debe pensar en la posibilidad de daño a estructuras laríngeas secundario al evento de intubación. La laringoscopia y broncoscopia estarán siempre indicados en estos pacientes.

El 19 de junio el paciente es referido al Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), al Servicio de Cirugía de Tórax y Endoscopia, para realizar laringoscopia y broncoscopia. Se encontraron úlceras en la comisura anterior y posterior de la glotis, con ligero estrechamiento de la luz traqueal. En ese momento, se realizó una traqueostomía, dada la posibilidad de desarrollar estenosis subglótica y por la imposibilidad de extubación. Se pasó a la unidad de terapia intensiva para manejo postoperatorio. Se logra retirar el apoyo mecánico ventilatorio once horas después de realizada la traqueostomía. Veinticuatro horas después es contra-referido a su hospital de origen para continuar con el tratamiento de sus quemaduras. Durante su estancia en el hospital de origen, cursó con múltiples episodios infecciosos: sepsis relacionada a catéter, infecciones de vías urinarias, otitis media aguda perforada; además, le fueron practicados múltiples procedimientos como dermatomías y fasciotomías. Finalmente fue egresado a su domicilio el 9 de agosto del 2009 con citas a consulta externa de Cirugía Plástica, Rehabilitación y Cirugía de Tórax en el HIMFG. El 24 de julio, prácticamente un mes después de la primera laringoscopia, se le practicó un nuevo estudio endoscópico donde se observó la epiglotis normal, la glotis aún con inflamación y las cuerdas vocales borradas por edema pero con adecuada movilidad. También se observó una estenosis del espacio subglótico del 70%, que corresponde a un grado III de la clasificación de Cotton-Myers. Esta estenosis era de forma elíptica y de posición transversa; además tenía un granuloma periostomal que ocluía un 10% de la luz traqueal. Hay que aclarar en este punto que la estenosis subglótica no es una patología que observemos frecuentemente al momento de la extubación, ya que el tubo endotraqueal funciona como una férula que mantiene el espacio subglótico abierto durante

las primeras horas o días post-extubación, como ocurrió en este paciente en el que no se observó estenosis en la primer laringoscopia. Lo que sí se observa generalmente en el momento de la extubación es inflamación y lesiones (úlceras o zonas de exposición de cartílago) que sugieren que el paciente está en riesgo de desarrollar estenosis glótica o subglótica posterior. Debido a ello, se realizó la traqueostomía al momento de la primera laringoscopia. La lesión final estenótica se puede observar hasta tres semanas después del evento de intubación. En este paciente, como se encontró aún inflamación en las estructuras glóticas al momento de la segunda laringoscopia, se decidió realizar una tercera laringoscopia dos meses después, para descartar la estenosis glótica o subglótica. El 23 de septiembre se realizó esta tercera laringoscopia, donde se evidenció que el daño subglótico no progresó: continuaba con una estenosis grado III sin involucrar la glotis. Por lo anterior, se habló con la familia y se decidió realizar una reconstrucción laringotraqueal. El 9 de diciembre ingresó programado para cirugía. Los estudios preoperatorios se reportaron normales, con hemoglobina de 13 g/dl, 11 700 leucocitos/mm³, con una diferencial normal, tiempos de coagulación y plaquetas normales. El 10 de diciembre se llevó a cabo la reconstrucción laringotraqueal. Durante la misma se resecó la cara anterior del cartílago cricoides, que aloja al espacio subglótico (zona de la estenosis). Se resecó completamente la mucosa cicatrizal y tres anillos traqueales (que incluían el estoma traqueal). Finalmente, se realizó la anastomosis traqueal con el cartílago tiroides en una zona de tráquea sana. Se realizó una nueva traqueostomía de seguridad. El tiempo quirúrgico fue de tres horas y no hubo complicaciones durante el transoperatorio. El paciente egresó a la terapia intensiva quirúrgica, sedado y relajado. El apoyo mecánico ventilatorio a través de la cánula de traqueostomía se retiró dentro de las primeras 24 horas posteriores a la cirugía y se inició la vía oral. Presentó dos picos febriles durante el postoperatorio de hasta 38.3 °C, por lo que se cambió el esquema antimicrobiano a clindamicina y amikacina. A pesar de esto, su evolución durante su estancia en la terapia intensiva quirúrgica fue favorable. Cinco días después de la cirugía se realizó laringoscopia de control para el retiro de la prótesis laríngea que se había dejado durante la cirugía. Ese día, la biometría hemática reportaba 14 900 leucocitos, 85% de segmentados, 9% de bandas y 300 000 plaquetas. Sin embargo, el paciente permanecía afebril sin datos de respuesta inflamatoria

sistémica. En el estudio endoscópico se retiró la prótesis y se observó la laringe con cuerdas vocales inflamadas, el espacio subglótico permeable pero con natas de fibrina en el sitio donde se alojaba la prótesis, la mucosa con aspecto granular por inflamación, la traqueostomía y la tráquea distal se observaron sin alteraciones.

A las dos de la tarde de ese mismo día, después de que el paciente egresó a la sala de cirugía de tórax, se reinició la vía oral y se retiraron soluciones. A las ocho y media de la noche presentó cianosis, paro cardiorrespiratorio súbito, aumento de volumen en región cervical, enfisema subcutáneo en cabeza, cuello, tórax y abdomen. Como maniobra de emergencia se retiró la cánula de traqueostomía y se colocó un tubo endotraqueal a través del estoma traqueal, posterior a lo cual presentó mucha resistencia a la ventilación. Se colocaron sondas pleurales. Sin embargo, no hubo respuesta a las maniobras de reanimación y después de 40 minutos se interrumpen las mismas.

En este caso habrá que considerar dos situaciones fundamentales: primero, en un paciente con traqueostomía que presenta cianosis y dificultad ventilatoria súbita se debe pensar en la disfunción de la misma, ya sea por obstrucción o por decanulación accidental. En esta situación siempre se debe tener en mente que el objetivo es ventilar al paciente por cualquier medio, no necesariamente a través de la traqueostomía. Debemos recordar que, al tratarse de una traqueostomía de elaboración reciente —el paciente tenía 6 días de operado—, no se ha formado aún una fistula traqueo-cutánea que permita la inserción fácil del tubo a través del estoma traqueal. Por lo tanto, existe una gran posibilidad de formar una falsa vía por fuera de la tráquea. Por otra parte, en los pacientes con estenosis subglótica, la obstrucción de la vía aérea superior hace que, en caso de decanulación accidental u obstrucción de la cánula, la ventilación a través de la boca, ya sea con mascarilla o intubación orotraqueal, sea imposible. Lo mismo ocurre en pacientes operados que aún cuentan con la prótesis laríngea en el espacio subglótico. Por lo tanto, la única forma de ventilar a estos pacientes es a través del estoma traqueal. En este paciente, el tener una cirugía laríngea reciente hace que la intubación orotraqueal sea de muy alto riesgo, ya que es posible causar dehiscencia de la anastomosis con el tubo. Probablemente por esto se tomó la decisión de intubar a través del estoma traqueal, aunque fuera de reciente elaboración. La incapacidad para ventilar adecuadamente al paciente y la aparición súbita

de enfisema generalizado sugiere que nunca se logró recanalizar adecuadamente la tráquea, formando una falsa vía y desencadenando el evento fatal.

La segunda posibilidad que resulta evidente es la dehiscencia de la anastomosis tiro-traqueal. Se ha mencionado que al momento de la laringoscopia se observaron algunas natas de fibrina dentro del espacio subglótico, lo cual podría sugerir infección a nivel del sitio de la anastomosis o incluso estas natas pueden ocultar alguna dehiscencia pequeña que no se visualizara en la laringoscopia. Las dehiscencias anastomóticas de la vía aérea generalmente no ocurren súbitamente en la circunferencia total de la anastomosis. Comienzan con un pequeño sitio de fuga que produce un poco de enfisema local que va progresando. En ocasiones, puede progresar rápidamente a un enfisema subcutáneo generalizado. En este caso, tendría que haber sido una dehiscencia muy grande para causar una evolución tan catastrófica.

En cualquiera de estas situaciones, es lógico pensar que el escenario final fue el de la dehiscencia total o parcial de la anastomosis tirotraqueal, ya sea por una falla primaria de la misma o secundaria a la manipulación durante los intentos de recanalización del estoma traqueal y de la reanimación cardiopulmonar.

Los diagnósticos finales son los siguientes.

1. Dehiscencia de la anastomosis tirotraqueal
2. Operado de reconstrucción laringotraqueal
3. Estenosis subglótica grado III (Cotton-Myers)
4. Quemadura por escaldadura del 30% de la superficie corporal

Imagenología

(Dra. Rosa Delia Delgado Hernández)

En la radiografía del día 10/12/09 se observa la cánula de traqueostomía, la punta del catéter central en aurícula derecha y la sonda nasogástrica (Figura 1). El timo se observa de adecuado tamaño. La silueta cardiopericárdica muestra discreta dilatación de ambos ventrículos. Cefalización del flujo vascular pulmonar más evidente para el hilio izquierdo. Elevación del hemidiafragma derecho, secundario a hepatomegalia.

En la imagen tomada el día 11/12/09 se observa la cánula de traqueostomía, la presencia de timo de adecuado tamaño. La silueta cardiopericárdica muestra discreta prominencia de la vena cava superior y aurícula

derecha. Discreta cefalización del flujo vascular pulmonar. Hepatomegalia (Figura 2).

La imagen del día 14/12/09 muestra la cánula de traqueostomía, aunado a reservorio. La silueta cardiopericárdica muestra discreta prominencia de la vena cava superior y aurícula derecha. Lesión radiopaca en lóbulo superior derecho compatible con atelectasia. Hepatomegalia (Figura 3).

Servicio de Patología

(Dr. Carlos Alberto Serrano Bello)

Hallazgos anatomopatológicos: Se presenta el caso de un paciente masculino con edad similar a la cronológica, desarrollo armónico, con zonas de quemaduras en proceso de reepitelización en cara lateral de abdomen y tórax, cuello, brazos, antebrazos y muslos. Presentó, además, herida de traqueostomía de 2 x 2 cm y una herida secundaria por debajo de la misma, con bordes suturados de 1.3 cm (Figura 4).

A la disección del cuello, la tráquea presentó ausencia del segundo y tercer cartílago con presencia de suturas las cuales se encontraban dehiscentes (Figura 5).

A los cortes histológicos se observó mucosa traqueal completamente ulcerada con pérdida del epitelio y un extenso infiltrado inflamatorio constituido, en su mayoría,

por neutrófilos. Dicho infiltrado se extendía hasta los tejidos blandos peritraqueales y al cartílago, donde se observó además hemorragia reciente. No se observaron microorganismos (Figura 6).



Figura 2. Cánula de traqueostomía. Presencia de timo de adecuado tamaño. La silueta cardiopericárdica muestra discreta prominencia de la vena cava superior y aurícula derecha. Discreta cefalización del flujo vascular pulmonar. Hepatomegalia.

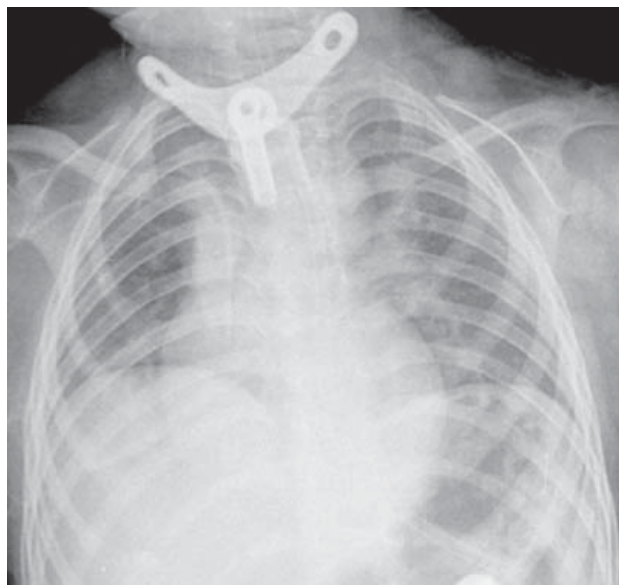


Figura 1. Cánula de traqueostomía. Punta de catéter central en aurícula derecha. Sonda nasogástrica. Presencia de timo de adecuado tamaño.

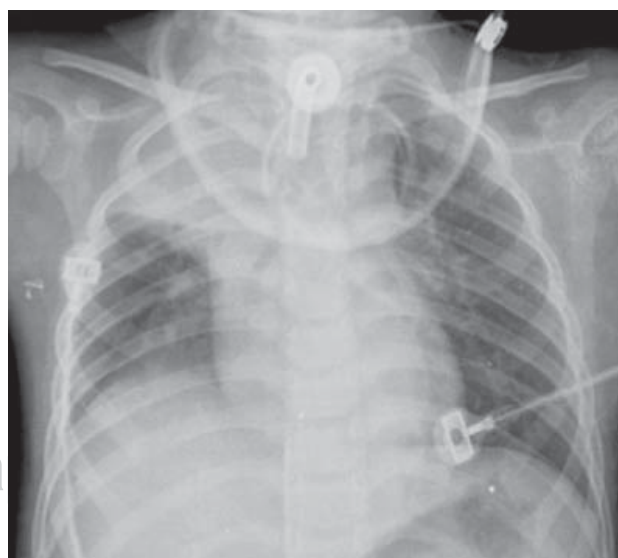


Figura 3. Cánula de traqueostomía, aunado a reservorio. La silueta cardiopericárdica muestra discreta prominencia de la vena cava superior y aurícula derecha. Lesión radiopaca en lóbulo superior derecho compatible con atelectasia. Hepatomegalia.

Histológicamente, la traqueostomía muestra ulceración de la mucosa con infiltrado inflamatorio polimorfonuclear sin evidencia de microorganismos.

A la apertura de la cavidad torácica, se observó un hematoma en mediastino anterior que involucraba el timo (Figura 7). El corazón, morfológicamente sin alteraciones; a los cortes histológicos se pudieron observar zonas su-

bendocárdicas de fibrosis escasa. El resto del miocardio mostraba signos de choque.

Los pulmones mostraron áreas múltiples bilaterales de congestión y hemorragia que, a los cortes histológicos, correspondían a zonas de edema y hemorragia reciente intraalveolar. También se observó, en otras zonas, necrosis de los neumocitos con formación de membranas hialinas que correspondían a un pulmón de choque. En otras áreas



Figura 4. Zonas de quemaduras reepitelizadas en tórax anterior y extremidades.

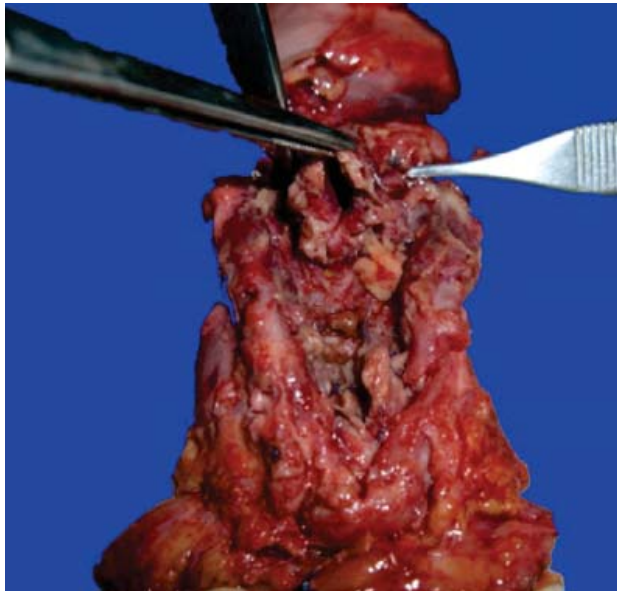


Figura 5. Se observa dehiscencia de la traqueoplastia con abundante fibrina en los bordes.

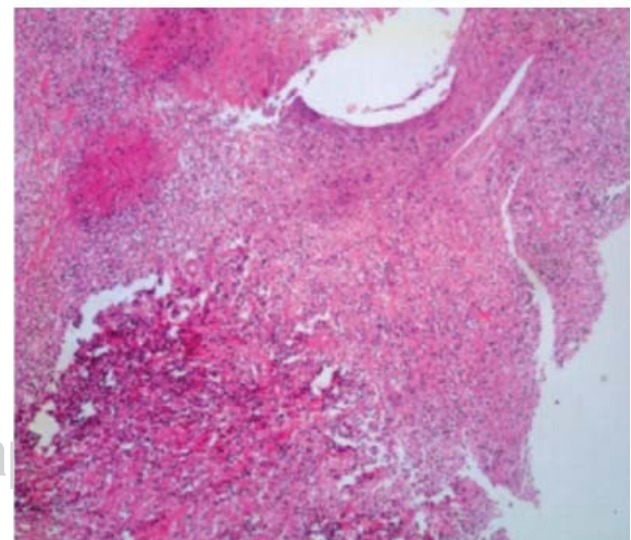
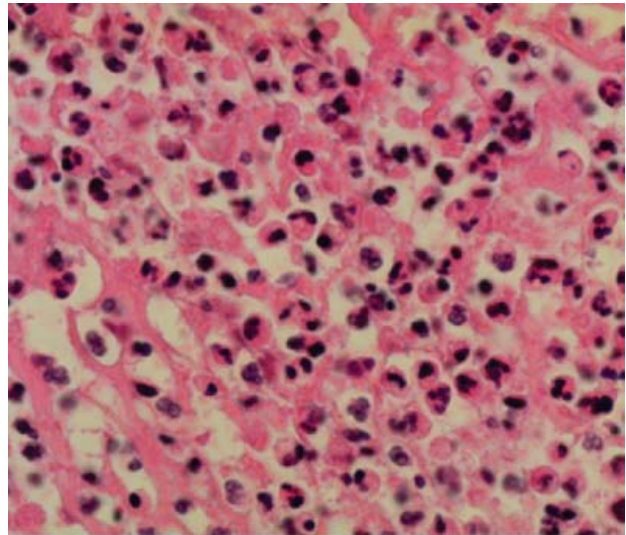


Figura 6. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (HE) que corresponde a los bordes de la traqueoplastia (dehiscencia), donde se identifica intenso infiltrado inflamatorio constituido por neutrófilos y fibrina. No se identifica tejido viable sano.

había la presencia de células gigantes multinucleadas e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, que corresponde a neumonitis crónica por aspiración (Figura 8).

A la apertura de la cavidad abdominal, el estómago presentó aplanamiento de los pliegues de la mucosa con

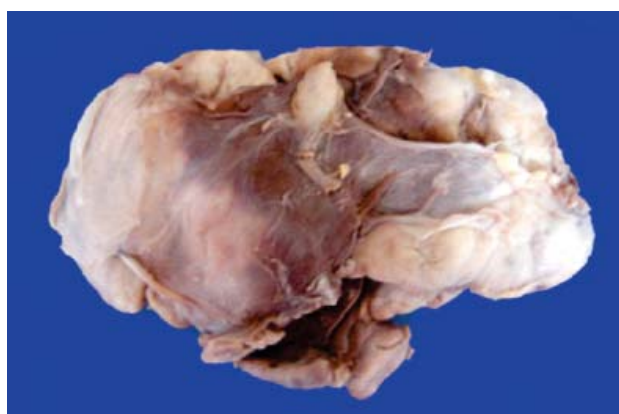


Figura 7. Fotografía macroscópica que hace evidente el hematoma en el mediastino que afecta el timo.

áreas de congestión. El esófago, macroscópicamente sin alteraciones. A los cortes histológicos se observó escaso infiltrado inflamatorio mononuclear en el epitelio superficial y bandas de contracción en las capas musculares. El intestino delgado y el colon mostraban también aplanamiento de los pliegues de la mucosa y bandas de contracción por hipoxia sostenida. El páncreas presentó un parénquima homogéneo con cambios histológicos de choque. El hígado mostró una superficie homogénea de color café, y a los cortes histológicos se observó dilatación con estasis de eritrocitos en los sinusoides. El bazo, de igual manera, presentaba congestión de los sinusoides.

Los riñones presentaron discreta lobulación con congestión del parénquima y adecuada relación corteza-médula. Histológicamente, presentaron necrosis del epitelio de los túbulos con formación de calcificaciones focales dentro de los mismos. Estos cambios corresponden a necrosis tubular aguda y nefrocalcinosis, mismos que se observan en estados de choque (Figura 9).

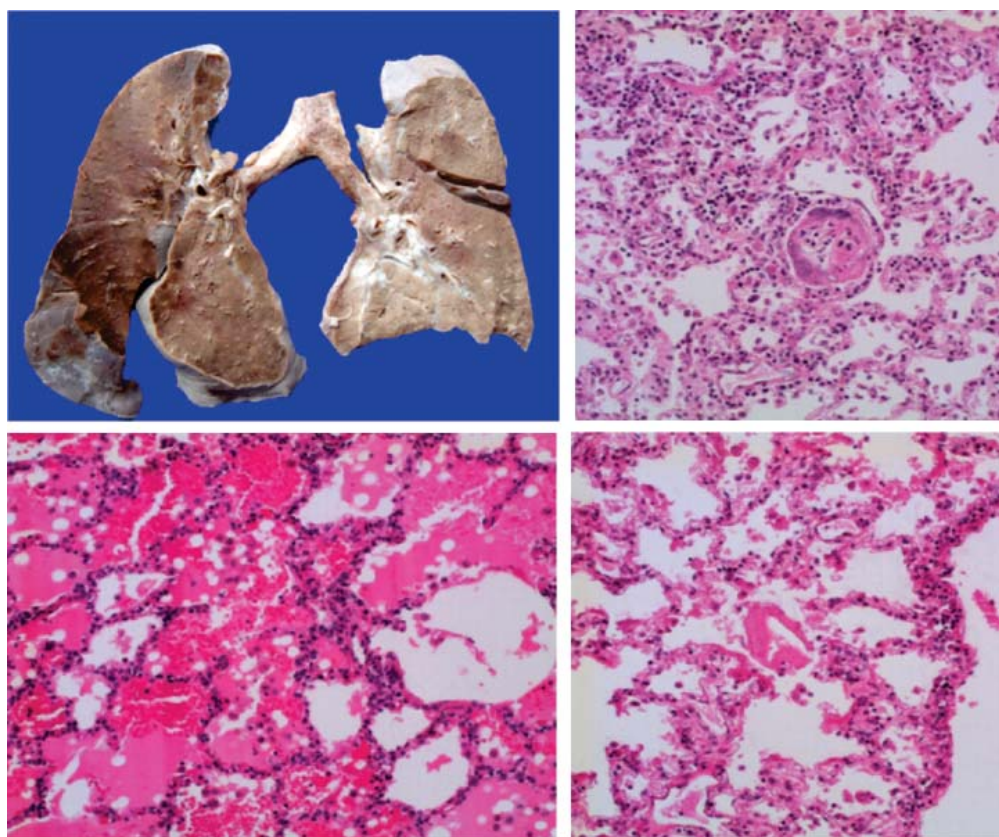


Figura 8.

Arriba, a la izquierda, se identifica un corte de los pulmones que muestran parénquima con zonas de hemorragia y congestión, de predominio basal. Arriba, a la derecha, un corte histológico donde se identifican células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño. Abajo, a la izquierda, se observan extensas áreas de hemorragia intraalveolar. Abajo, a la derecha, formación de pequeñas membranas hialinas.

En las zonas de quemadura la piel presentaba cambios propios de la regeneración, que consistían principalmente en hialinización de la dermis con fibrosis de la misma (Figura 10).

El encéfalo presentó congestión de los vasos meníngeos. Al corte se observaron zonas de congestión vascular y cambios histológicos de hipoxia tisular caracterizada por halos claros peri-neuronales.

Con los hallazgos anteriormente descritos, podemos concluir como diagnóstico principal estenosis subglótica de 70% secundaria a intubación crónica, precipitada por

quemaduras de segundo y tercer grado en 30% de la superficie corporal. Paciente con traqueoplastia, misma que se complicó con dehiscencia de la anastomosis traqueal, lo que condicionó un hematoma cervical que se extendió al mediastino. Como alteraciones concomitantes, el paciente presentó neumonitis crónica por aspiración con fibrosis focal en el lóbulo pulmonar derecho, datos anatómicos de choque como daño alveolar difuso, miopatía visceral hipóxica-isquémica, necrosis tubular aguda, nefrocalcinosis y congestión hepática y esplénica. Con esto se puede considerar que el choque hipovolémico por hemorragia en cuello condicionó el deceso.

Comentarios Finales

(Dr. Carlos Rafael Bañuelos Ortiz)

Este caso deja varios puntos útiles para discusión. El primero de ellos es cuándo se debe sospechar la presencia de una estenosis subglótica adquirida. Obviamente, el antecedente necesario para el diagnóstico es la intubación orotraqueal previa, que causa más de 90% de los casos de estenosis laringotraqueales. En lactantes y preescolares las lesiones ocasionadas por la intubación se manifiestan como extubación fallida. En escolares y adolescentes el único síntoma puede ser la presencia de disfonía. Como regla general, una extubación fallida o disfonía persistente por tres días después de la extubación es indicación estricta para una evaluación endoscópica de la laringe y el espacio subglótico. Si la lesión es lo suficientemente severa, se espera el desarrollo de una estenosis subglótica de 3 a 6 semanas después de la extubación. En este caso, los síntomas predominantes son el estridor y la dificultad respiratoria que pueden ser persistentes o intermitentes y desencadenados o exacerbados por procesos inflamatorios agudos.

La incidencia de estenosis post-intubación es variable, con reportes que van del 0.9 al 3%. Los factores que predisponen el desarrollo de estenosis postextubación se relacionan con el paciente, el tubo endotraqueal (ET), la técnica de intubación y los cuidados postintubación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. La presencia de hipoperfusión (estado de choque, anemia, sepsis), reflujo gastroesofágico o infecciones pueden exacerbar el daño causado por el tubo ET sobre la mucosa. Otros factores incluyen la edad (menor riesgo en lactantes que adolescentes), la situación laríngea (laringe pequeña, anomalías anatómicas, infección), anomalías en la cicatrización,

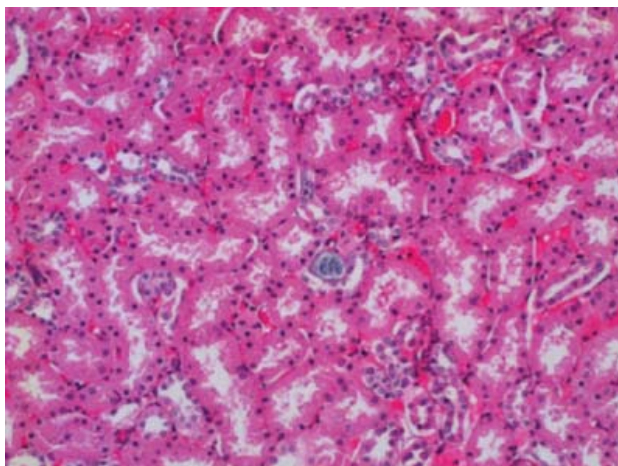


Figura 9. Corte histológico con tinción HE donde se observa necrosis del epitelio tubular con formación de calcificaciones.

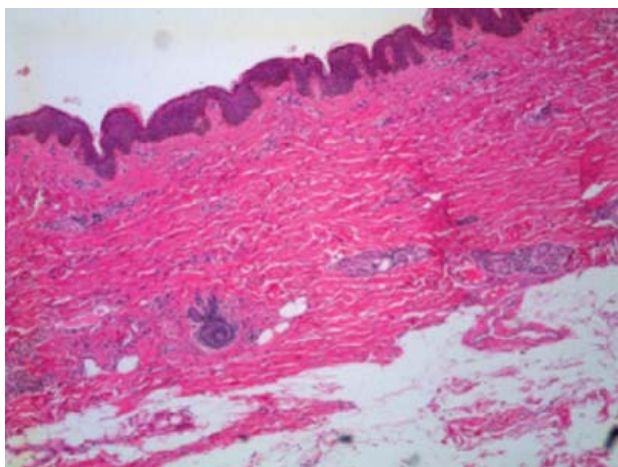


Figura 10. Corte histológico de piel donde se observa fibrosis de la dermis con bandas de colágena gruesa, que corresponde a una cicatriz.

inmunosupresión, diabetes, displasia broncopulmonar. La duración de la intubación se consideraba previamente como un factor principal; sin embargo, ahora se considera como un factor predisponente más que debe integrarse con otros factores de riesgo. En la actualidad, tanto en la etapa neonatal como pediátrica se puede mantener la intubación por semanas sin secuelas laríngeas significativas, siempre y cuando los demás factores sean controlados. Sin embargo, el riesgo de estenosis laringotraqueal se incrementa después de cuatro semanas de intubación. El factor de mayor peso parece ser el tamaño del tubo ET. Otras características que influyen son la dureza del tubo y una pobre biocompatibilidad. Al introducir el tubo ET, se ejerce presión sobre la glotis posterior sobre la mucosa de los tejidos circundantes. Entre mayor sea el tamaño del tubo mayor será el riesgo de ejercer más presión. Cuando la presión del tubo ET sobrepasa la presión de perfusión capilar ($\approx 20\text{--}40$ mmHg) se produce isquemia con progresión a necrosis. Los datos característicos de esta lesión son la presencia de edema, erosiones de la mucosa y ulceraciones con exposición del pericondrio y cartilago adyacente. El grado de isquemia-necrosis es el factor más importante relacionado con las secuelas, incluso en intubaciones de 48-72 horas. La sobreinfección relacionada con intubación prolongada incrementa la severidad de la pericondritis y la necrosis cartilaginosa. La traqueostomía realizada en este momento empeora la situación al incrementar la colonización de la vía aérea. Después de la lesión se forma tejido de granulación en los bordes de la herida, lo que favorece la reepitelización.

Al tener un mayor crecimiento que el epitelio, el tejido de granulación causa la obstrucción de la vía aérea con la formación posterior de tejido de cicatrización. Un punto importante para destacar es el uso de tubos ET con globo (o manguito). A partir del 2005, la *American Heart Association* recomendó que se podían usar este tipo de tubos en niños menores de 8 años. De hecho, la recomendación actual es que se pueden usar a partir del mes de vida, principalmente, o de preferencia, en situaciones en las cuales se espera el uso de presiones inspiratorias elevadas o el uso de presión positiva al final de la espiración elevada. Sin embargo, se recomienda que se monitorice la presión de inflado, es decir, que sea de $20\text{--}25$ cmH₂O y que diariamente se desinfele el globo de 1 a 2 horas para disminuir la presión sobre la mucosa traqueal y con ello el riesgo de isquemia-necrosis. Además de la duración de la intu-

bación, el hecho de ser múltiple o traumática condiciona el riesgo para el desarrollo de secuelas. Una intubación traumática puede deberse a diferencias anatómicas que dificulten la intubación o a falta de experiencia por parte del personal que realiza el procedimiento. Otros factores que influyen son el uso de un tubo orotraqueal grande (no adecuado para la edad), una sedación-relajación inadecuada, la presencia de estrecheces congénitas, así como una técnica de intubación no adecuada. Por último, los factores asociados con el cuidado del paciente ya intubado, como sedación inadecuada, aspiraciones repetitivas y traumáticas, la presencia de sonda nasogátrica o el movimiento del tubo provocado por una fijación no adecuada del circuito y ventilador van a producir un mayor movimiento del tubo y riesgo de lesión. Es importante señalar que la presencia de varios de estos factores condiciona que la lesión sea lo bastante significativa como para derivar en una estenosis laringotraqueal.

Durante la discusión del caso en la sesión clínico-patológica se comentó que, en el HIMFG, ya no se realizan dilataciones en caso de estenosis subglótica debido a la baja tasa de éxito reportada a nivel mundial, así como el riesgo de complicaciones del procedimiento. Por ello se toma la decisión de realizar plastias traqueales en estas situaciones.

Son varias las complicaciones que podemos observar asociadas con este procedimiento. Una de ellas, la cual presentó este paciente, es la presencia de atelectasia. Se dio tratamiento médico y, posteriormente, se realizó broncoscopia para retirar el *stent*. Obviamente, se manejó la presión positiva inspiratoria con lo que se esperaba que se resolviera dicha atelectasia. Sin embargo, no se tomó control radiográfico posterior que, a mi parecer, fue un error y que pudo haber condicionado la dificultad respiratoria (la atelectasia) posterior. Otras complicaciones incluyen neumonía o broncoespasmo, que requieran la administración de antibióticos o broncodilatadores, respectivamente. De las complicaciones más temidas se tiene la dehiscencia de la anastomosis, lesión al nervio laríngeo recurrente y estenosis recurrente tardía. La dehiscencia de la anastomosis es infrecuente. Monnier y colaboradores reportaron en su serie seis dehiscencias en 108 casos (5.6%).¹ En el HIMFG, el Dr. Jaime Penchyna y colaboradores —en información aún no publicada— reportan una incidencia de 3 dehiscencias de 115 casos (2.6%), con sólo una fatalidad. En la literatura se reporta que esta complicación se

presenta habitualmente después del décimo día.² En este caso se presentó al sexto día. Una aproximación perfecta de la mucosa en el sitio de la anastomosis sin depósito de fibrina es poco probable que evolucione a separación de la anastomosis. Por otro lado, los depósitos de fibrina pueden representar una separación incipiente de la anastomosis: algunas pueden cicatrizar completamente mientras otras derivar en estenosis recurrente tardía. En casos de colonización crónica de la vía aérea con *Staphylococcus aureus* metilicilino resistente (MRSA) o *Pseudomonas aeruginosa* el riesgo de re-estenosis se encuentra incrementado de manera importante. En nuestro medio la presencia de MRSA es poco frecuente; a pesar de ello, la conducta habitual del Servicio de Cirugía de Tórax y Endoscopia es dejar profilaxis con clindamicina/amikacina en este tipo de cirugías. En la literatura se refiere que este tipo de dehiscencias nunca ocurren de manera abrupta, sino que empiezan a presentarse de manera incipiente o sutil. Se presenta un estridor bifásico, que debe alertar al médico, debido a los movimientos de las secreciones traqueales a nivel de las anastomosis parcialmente dehiscentes. El cuello puede persistir normal, pero se puede observar presencia de moco a nivel de la gasa que va sobre el *Penrose*. Se debe realizar, inmediatamente, la valoración endoscópica y quirúrgica de acuerdo con el caso. La estenosis recurrente se produce a partir de una dehiscencia parcial de la anastomosis que se establece de manera progresiva y lenta, durante un período de 3 a 6 semanas. Igualmente el niño va a experimentar disnea progresiva acompañada de estridor bifásico, requiriendo valoración endoscópica o quirúrgica.

En el caso que se presenta se refiere, en la historia clínica, la aparición súbita de cianosis, aumento de volumen en cara, cuello, tórax y abdomen y paro cardiorrespiratorio, inicialmente con dificultad para ventilar que mejora después de la resolución de neumotórax bilateral. Si se analiza la gasometría arterial, la oxemia para un estado de flujo cero nos muestra que, muy probablemente, la intubación a través del estoma fue exitosa. Si revisamos los hallazgos de la endoscopia, se reportó la presencia de inflamación y nats de fibrina en el sitio quirúrgico. También se observó fiebre en días previos y una biometría hemática con leucocitos en límites altos para la edad, con neutrofilia y 9% de formas inmaduras. Todo ello sugiere la presen-

cia de un proceso infeccioso en el sitio de la anastomosis, corroborado en el estudio histológico, donde se observó la mucosa traqueal completamente ulcerada con pérdida del epitelio e infiltrado inflamatorio que se extendía hasta los tejidos blandos peritraqueales y al cartílago. Teniendo en cuenta lo anterior, se puede considerar que hubo una dehiscencia de la anastomosis que se fue estableciendo en un período relativamente corto, pero no de manera súbita. Seguramente pasó desapercibido hasta que vino el evento fatal: la dehiscencia completa. Pero, si se analiza nuevamente la gasometría arterial —que muestra una acidosis metabólica hiperlactatémica severa—, esta dehiscencia produjo una hemorragia importante (evidenciada por un gran hematoma en mediastino anterior en el estudio histopatológico), lo que condicionó, además, un estado de choque hemorrágico que llevó a la muerte al paciente.

Para concluir, se debe recalcar lo que hubiese sido la manera más adecuada para evitar el desenlace de este niño: la prevención. Está de más describir las condiciones en las cuales la mayoría de la población de nuestro país vive. Sin embargo, cabe destacar la falta de una cultura y una política de prevención de accidentes, tanto a nivel doméstico como a nivel de peatón y uso de vehículos. Sobre decir que la causa del problema de este paciente era parte del *modus vivendi* de la familia. Durante la discusión de la sesión se habló de la posibilidad de maltrato debido a negligencia u omisión; sin embargo, es difícil llegar a esta conclusión dadas las condiciones socioeconómicas y culturales que prevalecían en la familia y que, lamentablemente, prevalecen en nuestra sociedad.

Autor de correspondencia:

Dr. Carlos Rafael Bañuelos Ortiz

Correo electrónico: carlos_ban@hotmail.com

REFERENCIAS

1. Monnier P. Pediatric Airway Surgery. Management of Laryngotracheal Stenosis in Infants and Children. Berlin: Springer-Verlag; 2011. pp. 183-278.
2. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric advance life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122(suppl 3):S876-S908.