



Colombian Journal of Anesthesiology

Revista Colombiana de Anestesiología

www.revcolanest.com.co

OPEN

Wolters Kluwer

Vía aérea difícil no prevista secundaria a consumo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Reporte de caso

Unexpected difficult airway management due to the use of ACE inhibitors: case report

Palabras clave: Manejo de la Vía Aérea, Angioedema, Captopril, Anafilaxia, Informes de Caso

Keywords: Airway Management, Angioedema, Captopril, Anaphylaxis, Case Reports

Carmen Truyols^{a,b}, Carlos Díaz^a, Luis Brito^a, María García-Ramiro^a

^a Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital El Escorial. Madrid, España

^b Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Francisco de Vitoria (UFV). Pozuelo de Alarcón, España.

Resumen

El angioedema es una complicación poco frecuente relacionada con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, pero potencialmente mortal, especialmente en el caso de afectar a la vía aérea, generando vías aéreas difíciles no previstas.

Es de vital importancia realizar un rápido diagnóstico diferencial del cuadro con el shock anafiláctico, dado que el tratamiento con adrenalina, no mejora el angioedema.

Presentamos un caso de angioedema tras administración intrahospitalaria de Captopril a un paciente sano, sin vía aérea difícil prevista, generando una intubación casi imposible y broncoaspiración secundaria durante el manejo de la vía aérea. El cuadro clínico se desencadenó por la confusión del angioedema, con una reacción anafiláctica, realizándose un tratamiento inapropiado. Las consecuencias del mismo pudieron ser mortales.

Abstract

Angioedema induced by the use of angiotensin converting enzyme inhibitors is an uncommon but life-threatening compli-

cation, especially when the airway is affected, creating unexpected difficult airway management.

A prompt differential diagnosis with anaphylactic shock is critical, given that adrenaline treatment does not improve angioedema.

We report a case of angioedema induced by angiotensin converting enzyme inhibitor following in-hospital administration of captopril, with almost impossible intubation, and secondary aspiration during airway management. Angioedema was erroneously treated because it was mistakenly considered to be an anaphylactic reaction, and it could have ended in death.

Descripción del caso

Paciente varón de 54 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de hipertensión arterial sin tratamiento y depresión. Sin antecedentes familiares de interés.

Ingresado en nuestro hospital durante 3 días por fallo renal y alteración hidroelectrolítica resuelta (alcalosis

Cómo citar este artículo: Truyols C, Díaz C, Brito L, García-Ramiro M. Vía aérea difícil no prevista secundaria a consumo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Reporte de caso. Rev Colomb Anestesiología. 2018;46:264-267.

Read the English version of this article at: <http://links.lww.com/RCA/A131>.

Copyright © 2018 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Published by Wolters Kluwer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Correspondencia: Hospital El Escorial, Anestesiología y Reanimación. Carretera de Guadarrama a San Lorenzo del Escorial. Km 6'225. Madrid, España. Correo electrónico: carmenrui@hotmail.com

Rev Colomb Anestesiología (2018) 46:3

<http://dx.doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000068>

metabólica, hipopotasemia e hipomagnesemia sintomática) tras inanición y negación de ingesta hídrica durante 4 días en verano, con motivación autolítica durante un proceso de divorcio. El día que se va a dar de alta al paciente, tras toma de constantes habituales por personal de enfermería previo al alta, se objetiva crisis hipertensiva de 188/100, que se resuelve con Captopril 25 mg pautados por su médico responsable.

Tras administración del fármaco, el paciente comienza a sentir malestar, pirexia lingual y picor orofaríngeo, e inflamación de la mucosa labial. Se realiza un diagnóstico clínico de reacción alérgica, y se administra dexclorfeniramina 5 mg intravenoso, e hidrocortisona 100 mg intravenoso. A las 6 h del inicio del cuadro el paciente refiere dificultad a la deglución y sensación disneica, con saturación de oxígeno al 91%, por lo que se avisa a Reanimación con el diagnóstico clínico de Shock anafiláctico.

A su llegada a Reanimación el paciente presenta notable edema facial, y cervical, sensación disneica, y saturación del 92% (a pesar de oxigenoterapia con máscara facial al 50%) taquicardia sinusal a 130 lpm, su presión arterial es 145/86. La auscultación no muestra signos patológicos.

Se administra corticoterapia intravenosa, broncodilatadores inhalados, y oxigenoterapia con reservorio, mejorando la sensación disneica del paciente, y llegando la saturación al 95%. Dadas las constantes del paciente (taquicárdico e hipertenso) no se administra adrenalina. Se decide monitorizar y observar.

Tras 4 horas el paciente presenta dificultad respiratoria severa, con taquipnea y saturación de oxígeno al 83% a pesar de oxigenoterapia, aumento del diámetro cervical, e inflamación labial. Se decide intubación con inducción de secuencia rápida.

Tras la inducción el paciente presenta desaturación hasta saturación O₂ mediante pulsioximetría de 50%. Al realizar la laringoscopia directa el paciente presenta un Cormack III/IV, siendo imposible la intubación con pala de laringoscopia tradicional, ni con guía Frova.

Se plantea entonces seguir las Guías de Intubación Difícil de la American Society of Anesthesiology (ASA) 2013.¹

Al intentar ventilar al paciente con mascarilla facial, la ventilación es muy dificultosa, consiguiéndose un volumen inspiratorio inferior al necesario por peso, a pesar de la ventilación con bajo volumen, el paciente presenta vómitos, probablemente generados por la fisiopatología del angioedema en sí mismo, teniendo en cuenta que el paciente llevaba más de 8 h en ayunas, y que la ventilación no fue exitosa. Los vómitos del paciente generan un empeoramiento en la saturación, llegando a no poder ser captada por el pulsioxímetro.

Siguiendo lo descrito en las guías, y al encontrarnos con un paciente no intubable, no ventilable, se plantea el uso de un dispositivo supraglótico, pero se descarta por la presencia de vómitos, motivo por el cual, se pasa al siguiente punto de las guías, valorándose la realización de

una cricotomía de urgencia, pero dada la anatomía del cuello se ve poco probable el éxito por el personal de Reanimación.

Se decide cambiar de estrategia a intubación con fibrobroncoscopio, al no poder realizar otra estrategia por la naturaleza del caso, no tener especialistas en otorrinolaringología en el hospital, y tener el médico responsable, experiencia con este dispositivo. Finalmente se realiza una intubación exitosa con el fibrobroncoscopio, a pesar de no alcanzarse a ver bien la vía aérea, tras más de 10 minutos de saturaciones por debajo de 90%.

El equipo clínico no había previsto una estrategia de intubación difícil previamente a la situación de emergencia, al estar el paciente en situación estable a su llegada a Reanimación, y no plantear el angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) entre sus diagnósticos.

El paciente permaneció intubado 30 horas, hasta cerciorarse el personal médico de la disminución del edema labial, lingual y cervical. Se diagnosticó como angioedema inducido por IECAS. Se trató con 2 bolsas de plasma fresco congelado, tras lo cual el edema facial y cervical remitió totalmente. Se realizó profilaxis de la broncoaspiración con Amoxicilina-Clavulanico. Desde la intubación presentó gasometrías en rangos de normalidad, siendo solo destacable en la analítica una leucocitosis de 17.000, y una actividad de la enzima convertidora de angiotensina de 11. Se extubó sin incidencias.

Fue dado de alta del hospital a los 6 días, sin presentar neumonía broncoaspirativa clínica, aunque radiológicamente, el paciente sí presentó imagen de condensación en lóbulo inferior pulmonar derecho.

El paciente explicó que tras la administración del captopril, notaba ardor orofaríngeo y disnea, pero que tras la inducción anestésica para la realización de intubación, no recordaba nada. La institución médica da el consentimiento para la publicación del caso con objetivos docentes.

Discusión

En el año 2001, se estimó que 40 millones de personas eran tratadas con IECAS en todo el mundo.² Se calcula que el angioedema aparece en un 0.1–2.2% de los pacientes tratados con IECAS pero parece ser una cifra infravalorada, al confundirse muchos casos de angioedema, con reacción alérgica medicamentosa, como ocurre en el caso presentado.

Es de vital importancia identificar los casos y saber actuar a la hora de afrontar un angioedema inducido por IECAS, dado que la progresión del cuadro puede ser fatal con el paso de las horas. También es especialmente importante no caer en la premisa de pensar que las afectaciones de la vía aérea por fármacos, son generalmente las reacciones alérgicas, dado que en el caso de que el fármaco implicado sea un IECA, el cuadro es más frecuentemente un angioedema.³

La fisiopatología del angioedema no está totalmente definida, se sabe que los IECAS pueden favorecer la acumulación de bradiquinina al inhibir la degradación de la misma. Esta quinina es un potente vasodilatador con capacidad de inducir edema. El angioedema se ha atribuido a este efecto sobre el metabolismo de las bradiquininas. En el caso de nuestro paciente, donde se ha objetivado también una disminución de la actividad de la enzima convertidora de angiotensina a prácticamente la mitad, el acúmulo de bradiquinina podría ser aun más notable, y por tanto producir una clínica vasodilatadora mayor.^{4,5}

Los síntomas más comunes presentados en los pacientes con angioedema inducido por IECAS son; inflamación de labios y lengua, y disnea. El angioedema inducido por IECAS tiene predilección por inflammar cabeza y cuello, lo que dificulta el manejo de la vía aérea, motivo por el cual, se debe siempre tener en cuenta la posibilidad de una vía aérea difícil en pacientes con dificultad respiratoria tras administración de IECAS. Dicha inflamación se resuelve típicamente en 24–48 h.

El angioedema se relaciona frecuentemente con síntomas abdominales tales como dolor, náuseas y vómitos. Es por ello, que este tipo de pacientes deben ser considerados pacientes de alto riesgo a la hora de realizar una intubación orotraqueal, dado que a la inflamación de la vía aérea, se suman las altas posibilidades de presentar vómitos durante la intubación.⁶

Recientemente se han presentado guías clínicas en Estados Unidos,⁷ dirigidas a los médicos de urgencias, para el manejo del angioedema, con el objetivo de evitar casos fatales, generalmente relacionados al difícil manejo de la vía aérea. Dichas guías insisten en la necesidad de priorizar el manejo de la vía aérea en aquellos pacientes en los que se objetiva inflamación facial, especialmente si es labial, realizando siempre un planteamiento de vía aérea difícil, y evitando los dispositivos supraglóticos. Este punto es especialmente importante, dado que, por la falta de reconocimiento de la Vía aérea Difícil debido a angioedema, y sus diferencias con una Vía Aérea Difícil no prevista en lo referente a los vómitos, se tiende a usar unas guías poco prácticas para el manejo de esta situación emergente, al basarse las distintas guías de intubación difícil principalmente en un dispositivo, el dispositivo supraglótico, contraindicado en este caso.

Los tratamientos convencionales tales como los antagonistas H1 y H2, los corticosteroides orales y la adrenalina han demostrado no ser eficaces en la progresión del angioedema,⁸ por lo que se debe evitar usarlos. En los últimos años, ha ido en aumento el uso de plasma fresco congelado en el tratamiento de esta patología, sin estar claro tampoco su utilidad.⁹ Cabe destacar, que en el caso de presentar el paciente signos faciales de inflamación, se debe asegurar la vía aérea, dado que las posibilidades de que el cuadro vaya progresando son altas, pudiendo llegar

a un cuadro de vía aérea difícil imprevista, como en el caso descrito.

Actualmente hay varias líneas de investigación con el antagonista del receptor de bradicinina (icatibant) que muestran su efectividad en cuadros de angioedema¹⁰ siendo aún necesario ensayos clínicos a gran escala.

Conclusión

Un rápido diagnóstico en el angioedema inducido por IECAS es de vital importancia para evitar casos fatales relacionados con el difícil manejo de la vía aérea. Es crucial recordar que el angioedema no es un tipo de reacción alérgica al uso, y que por tanto, no se trata de la misma manera.

Sería necesario incluir el uso de IECAS entre los signos de alarma de una vía aérea difícil urgente dado el extendido uso que hay de estos fármacos, y su potencial efecto sobre la vía aérea, siendo además necesario recalcar la importancia que tiene la presencia de vómitos, a la hora de hacer un planteamiento de Vía Aérea difícil y seguir las guías actuales de intubación.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiamiento

Ninguna.

Conflicto de intereses

Ninguna.

Referencias

1. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Management of the Difficult Airway. American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. *Anesthesiology* 2013;118:251–270.
2. Sondhi D, Lippmann M, Murali G. Airway compromise due to angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: Clinical experience at a large community teaching hospital. *Chest* 2004;126 2:400–404.
3. Toh S, Reichman ME, Houstoun M, Ross Southworth M, Ding X, Hernández AF, et al. Comparative risk for angioedema associated with the use of drugs that target the renin-angiotensin-aldosterone system. *Arch Intern Med* 2012;172 20:1582–1589.

4. Holm JP, Ovesen T. Increasing rate of angiotensin-converting enzyme inhibitor-related upper airway angio-oedema. *Dan Med J* 2012;59 6:A4449.
5. Francisco Tocornal J, Tatiana Espinoza B, Jan Karlsruher S, Jimena Cevo E. Angioedema por uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en otorrinolaringología. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2006;66 3:179-184.
6. Chiu AG, Newkirk KA, Davidson BJ, Burningham AR, Krowiak EJ, Deeb ZE. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: A multicenter review and an algorithm for airway management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:834-840.
7. Bernstein JA, Cremonesi P, Hoffmann TK, Hollingsworth J. Angioedema in the emergency department: a practical guide to differential diagnosis and management. *Int J Emerg Med* 2017;10 1:15.
8. Al-Khudari S, Loochtan MJ, Peterson E, Yaremchuk KL. Management of angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Laryngoscope* 2011;121 11:2327-2334.
9. Hassen GW, Kalantari H, Parraga M, Chirugi R, Meletiche C, Chan C, et al. Fresh frozen plasma for progressive and refractory angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *J Emerg Med* 2013;44 4:764-772.
10. Illing EJ, Kelly S, Hobson JC, Charters S. Icatibant and ACE inhibitor angioedema. *BMJ Case Rep* 2012;30: doi:10.1136/bcr-2012-006646.