Rev. Chil. Pediatr. 73 (2); 142-151, 2002

Laringitis postextubación

Jorge Rodríguez B.1, Bettina von Dessauer G.2, Gastón Duffau T.3

Resumen

La laringitis postextubación (LPE) es una complicación grave y de aparición brusca en pacientes de UTI pediátrica que han requerido ventilación mecánica. Su frecuencia varía de 1% a 48% y es causa de reintubación en aproximadamente 20% de los casos. Estimando elevada esta cifra, nos ha parecido apropiado revisar el tema con el objetivo de profundizar en los aspectos de fisiopatología, elementos predictivos de la complicación y analizar críticamente las terapéuticas actuales. La información se obtuvo de medios tradicionales y electrónicos (MEDLINE, COCHRANE LIBRARY, otros). De los datos obtenidos podemos concluir: La variable frecuencia de LPE se relacionaría con tiempo de intubación, edad del paciente y complejidad de la patología. El tubo endotraqueal, elemento crítico, aún no alcanza el perfeccionamiento óptimo. Continúa la búsqueda de nuevos acercamientos terapéuticos para reducir la frecuencia de LPE y de reintubación. En este sentido el CPAP no invasivo ofrecería un panorama muy alentador.

(Palabras clave: laringitis postextubación, CPAP, reintubación, tubo endotraqueal.)

Post extubation laryngitis

Post extubation laryngeal oedema (PLO) is a serious and early complication in paedriatric intensive care units patients after extubation from invasive mechanical ventilation. Its frequency varies from 1% to 48% and is the cause of reintubation in approximately 20% of cases. Considering this high incidence it seems appropriate to review this topic with the aim of a better understanding of the physiopathological events, predictive elements of this complication and to make a critical analysis of the available therapies. The information was obtained from traditional and electronic means (MEDLINE; COCHRANE LIBRARY, others). From the data we concluded that the rate of PLO is related to intubation time, patient age and complexity of the underlying pathology. The endotracheal tube, a critical element, has so far not reached an optimum level of development. The research of new therapeutic approaches continues with the goal of reducing the incidence of PLO and reintubation. In this sense, non-invasiveCPAP ventilation offers a hopeful

(Key words: post extubation laryngeal oedema, CPAP, reintubation, endotracheal tube.)

Trabajo recibido el 6 de julio de 2001, devuelto para corregir el 8 de octubre de 2001, segunda versión el 10 de diciembre de 2001, aceptado para publicación el 6 de marzo de 2002.

^{1.} Kinesiólogo. Coordinador Unidad de Kinesiología, Hospital de Niños Roberto del Río. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Niños Roberto del Río.

^{2.} Médico. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Niños Roberto del Río.

^{3.} Médico. Departamento de Pediatría, Hospital Roberto del Río. Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN

La laringitis postextubación es un proceso inflamatorio de la vía aérea superior que se manifiesta tempranamente después de la extubación. El cuadro clínico comienza con estridor inspiratorio y dificultad respiratoria creciente. La incidencia en pediatría varía entre el 1%, en unidades de baja complejidad¹, y el 48% en las especializadas en la atención de niños quemados y politraumatizados agudos². Nuestra casuística en la UCI del Hospital de Niños Roberto del Río es de 10,3%, cifra similar a las encontradas en importantes centros de Estados Unidos.

El tratamiento habitual consiste en la aplicación de nebulizaciones seriadas de epinefrina (levo o racémica) y oxígenoterapia fría. La frecuencia aproximada de fracaso es de 20% e implica volver a la ventilación mecánica por 48 horas como mínimo, sedoanalgesia y corticoides endovenosos cada 6 horas, tras lo cual se intenta extubar por segunda vez.

La mayor frecuencia en pediatría se debe a razones anatómicas, ya que los niños presentan la vía aérea superior proporcionalmente más pequeña que la del adulto (1/3 del diámetro).

La aparición de un nuevo enfoque de tratamiento para esta patología nos ha llevado a revisar el tema en los aspectos fundamentales. Estos incluyen entre otros: anatomía y fisiología de la laringe, cuadro clínico, análisis de la intubación transtraqueal, el tratamiento convencional y las diversas terapias alternativas.

El objetivo del estudio es efectuar un análisis integral del tema, profundizando en la fisiopatología, elementos predictivos y tratamientos emergentes propuestos en el último tiempo.

MATERIAL Y MÉTODO

Población: Se limitó a la población pediátrica.

Búsqueda de información: MEDLINE, COCHRANE LIBRARY, MED CONSULT, DR. GUIDE, MEDSCAPE, MEDMATRIX y Libro de Ingresos UCI Hospital Roberto del Río.

Selección del material: De la búsqueda en revistas de especialidad, 70% fueron fuentes de referencia primaria y el resto extraído de libros y revistas de revisión (fuente 2°). Los textos completos fueron en español o inglés. Se utilizaron los resúmenes de trabajos cuando estaban en otros idiomas.

Debido al escaso material encontrado, se debió recurrir a trabajos de adultos los cuales fueron mencionados en relación con la población infantil.

MARCO TEÓRICO

Anatomía

La laringe presenta una forma de pirámide invertida, cuyo vértice truncado se continúa con la tráquea. Su tamaño varía notablemente con relación al sexo y la edad, en su parte media contiene a la glotis, que está limitada a los dos lados por las cuerdas vocales. Estas están formadas por dos pliegues elásticos músculomembranosos de la pared laríngea. El esqueleto laríngeo está formado por 4 cartílagos: tiroides, cricoides, aritenoides y epiglotis. El tiroides, mayor que los otros cartílagos, consta de dos láminas cuadriláteras unidas en ángulo sobre la línea media. Este ángulo es de 120° en la mujer y de 90° en el hombre por lo que sobresale en el cuello. El cricoides, de forma anular, sostiene también a los dos cartílagos aritenoideos, que se implantan en su base. La epiglotis, más elástica y móvil que los otros cartílagos, está sobre la entrada superior de la laringe, actúa como una tapa cuando, en el acto de la deglución, la laringe se desplaza hacia arriba y adelante para permitir que el bolo descienda por detrás de ella a través de la faringe y se introduzca en el esófago4.

Las características anatómicas de la laringe en el niño, le confieren un especial riesgo para el desarrollo de obstrucción respiratoria alta, que puede llevarlo a la insuficiencia respiratoria (IR)5. En el RN y lactante está situada alta y anterior en el cuello, y su diámetro representa un tercio del tamaño de un adulto, en proporción. La epiglotis es grande y en forma de letra omega (Ω) . El hecho de la ubicación alta y la epiglotis grande le permite al lactante succionar y respirar simultáneamente. Cuando deglute, ésta sube hacia el paladar blando para crear canales digestivos laterales, mientras la vía aérea (VA) queda a nivel central permeable y efectivamente separada6.

El lactante comienza a respirar por la boca voluntariamente entre los 2 y 6 meses de edad, debido al descenso de la laringe a una posición más baja en el cuello. En el RN el cricoides es de forma oval y tiene un diámetro de 5,0 mm, mientras en el adulto es circular. Durante la infancia, el borde inferior de este cartílago está localizado a nivel de la 4° vértebra cervical (C4) pero en la pubertad está a nivel de C7, lo que lo expone a traumatismos externos7. El diámetro ántero-posterior de la glotis en el RN es de 7 mm y el diámetro lateral de 4 mm. La tráquea en el RN es de 5 a 7 cm de longitud, presentando forma de embudo^{8,9}. Por otra parte, la submucosa en el área subglótica, el segmento más estrecho de la laringe, presenta escaso tejido fibroblástico en el lactante y es más laxa que en el adulto, lo que incrementa el riesgo de acumulación de edema en esta región8.

Fisiología

Las estructuras laríngeas infantiles soportan de mejor manera largas intubaciones, a diferencia de los adultos, probablemente debido a su mayor elasticidad. Sin embargo, no es posible evitar cierto daño, el cual ha sido bien estudiado:

A las 2-4 horas de intubado se produce congestión de la mucosa, a las 6 horas la mucosa está erosionada y entre las 6 y las 48 horas se compromete el pericondrio, el cual se inflama llegando en ocasiones a ulcerarse. Una vez comprometido el cartílago, se corre el riesgo de estenosis subglótica o traqueal9. Estas lesiones en muchas ocasiones son debidas a isquemia por efecto de la presión del manguito (cuff) sobre la mucosa traqueal (> 25 mmHg), o bien al roce continuo del tubo endotraqueal (TET) sobre la mucosa laringotraqueal en pacientes pequeños e inquietos. Otra lesión frecuente son los granulomas laríngeos y traqueales que aparecen semanas o meses después de la extubación. Estos son debidos a una respuesta tisular hiperplásica, produciendo ronguera, disfagia y obstrucción respiratoria progresiva.

Fisiopatología

Durante la fase inspiratoria, el flujo aéreo ingresa al árbol respiratorio gracias a la disminución de la presión intratorácica, ge-

nerada por los músculos inspiratorios. Este flujo es de tipo turbulento, ya que entra a gran velocidad en la VA superior, que es un tubo relativamente estrecho. El flujo turbulento (FT) es producido a partir de un flujo laminar (FL) por los siguientes factores: Incremento de la velocidad del flujo, disminución del diámetro del tubo y/o aumento de la densidad del gas. Esta relación es conocida como número de Reynolds (*Re*), donde una cifra menor a 2 000 indica FL, mientras que uno superior implica FT.

Re = v * D * d/n (v = velocidad, D = diámetro, d = densidad, n = viscosidad).

El FT es afectado por la densidad de gas y no por la viscosidad como ocurre en los FL. Así también, la resistencia que se opone a un FT es directamente proporcional a la densidad del gas, largo del tubo e inversamente proporcional al radio del tubo a la quinta potencia¹⁰⁻¹².

 $R = d * I / aI 4 \pi * r^5$

De estos conceptos se deduce que el radio del conducto es el factor más importante para determinar la presión de una corriente dada. Por ejemplo, si el radio del conducto aéreo se reduce a la mitad de lo habitual, la presión necesaria para mantener el mismo flujo aéreo deberá aumentar 32 veces. Por lo tanto, si la fuerza impulsora (presión) fuese constante, el flujo aéreo disminuirá enormemente con lo cual el paciente hipoventilará gravemente. La reducción del lumen debido a edema laringotraqueal determina un aumento significativo de la resistencia al flujo aéreo. El paciente procurará compensarlo incrementando el trabajo de la musculatura inspiratoria, logrando con ello presiones más negativas, respecto a la atmosférica, para posibilitar el ingreso de aire a la VA. En el niño menor de 4 años, la presión negativa en la VA superior tenderá a colapsarla en la fase inspiratoria, cuando hay cierto grado de estrechez laringotraqueal. Este hecho se debe al pobre soporte cartilaginoso que posee, por inmadurez⁸

Las fuerzas que compiten en la VA superior son la presión luminal (PL) que representa al soporte cartílago-muscular a nivel laríngeo y la presión laríngea externa (PLE) a la presión de succión generada en la zona afectada. La presión transmural (PTm) es la diferencia entre la PL y la PLE. Esta debe ser positiva para ofrecer una VA abierta¹³ (figura 1).

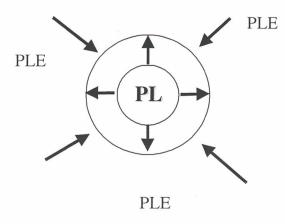


Figura 1. Relación de fuerzas en vía aérea superior. Las flechas centrípetas representan la presión de succión generada en la VA alta durante la inspiración (PLE). Las flechas centrífugas representan el sostén de cartílagos y músculos laríngeos (PL). PTm es igual a la diferencia entre PL y PLE. PTm: presión Transmurae.

Clínica

El edema aparece tempranamente postextubación (primeras 3 horas), sin embargo, sus manifestaciones pueden tardar varias horas en alcanzar importancia clínica. Los síntomas van sucediéndose rápidamente: estridor inspiratorio, taquipnea e incremento del esfuerzo respiratorio. Posteriormente, se presenta retracción de partes blandas (supraesternal y supraclavicular) como evidencia del esfuerzo respiratorio¹. Muchos se fatigan prematuramente, apareciendo respiración paradojal, manifestación clara del fracaso de los mecanismos compensatorios. La insuficiencia respiratoria se objetiva con desaturación creciente y luego aparecen los signos de narcosis (obnubilación, disminución de la frecuencia respiratoria, sudoración fría, etc.), que preceden al paro respiratorio.

Intubación transtraqueal y sus complicaciones

El mantenimiento de una VA artificial presenta las siguientes complicaciones inmediatas: Pérdida de la voz, imposibilidad de alimentarse normalmente, dolor e incomodidad a nivel laringotraqueal al realizar movimientos de cuello, cabeza y/o boca, pro-

ducción de tos secundaria a irritación por el TET y aumento de secreciones traqueo bronquiales, entre otras¹⁵.

El uso prolongado del TET ocasiona, en algunos, inflamación crónica de las regiones sometidas a injuria directa (región glótica y subglótica), predisponiendo al paciente a estenosis de su VA alta16. El TET actualmente es flexible con una bolsa de aire que lo rodea en el tercio inferior (sólo en los de mayor diámetro), denominado *cuff*, el cual es de alto volumen y baja presión para evitar la isquemia de la mucosa. El mejoramiento en el diseño y en los materiales ha permitido mantener los TET en la VA por mayor tiempo. Su forma facilita la introducción en la tráquea, y el diámetro interno da mínima resistencia al flujo aéreo y permite la succión.

La rigidez del material lo hace más resistente, y a su vez más agresivo con los tejidos circundantes, que pueden terminar lesionados¹⁷. Por este motivo debemos considerar las siguientes características del TET:

- Forma: La curvatura propia del TET no es anatómica con respecto a la VA, creando así presión sobre la mucosa del cartílago cricoides¹⁷. Algunos estiman que esta forma curva lleva a que la punta del TET toque la región anterior de la tráquea.
- Tamaño: Demasiado pequeños se apoyan entre los cartílagos aritenoides, produciendo daño en esta región. Muy gruesos comprimen los bordes de los pliegues de las cuerdas vocales formando escaras.
- Cuff: Sirve para proteger la VA de materiales extraños y evitar la pérdida de presión. Es recomendable usar cuff de rutina en niños mayores de 8 años. Deben ser de altos volúmenes con una presión baja (20 mmHg). Se debe considerar su empleo en pacientes con distensibilidad pulmonar disminuida, que requieren altos niveles de presión inspiratoria máxima. En tanto en pacientes que no requieren altas presiones en la VA, se recomienda que haya filtración en 20-25 cm H₂O con el fin de minimizar las lesiones.

Deakers y col concluyen que el *cuff* no producía mayor incidencia de LPE con las recomendaciones previas³.

 Ubicación: Vía orotraqueal: Es la más usada. Su colocación es casi siempre bajo visión directa, lo que facilita el procedimiento. La desventaja reside en que los movimientos de la mandíbula y la lengua terminan por liberar el TET, el cual lesiona la VA. Vía transnasal: Es menos usada que la anterior porque es más difícil de colocar y acarrea trastornos de las fosas nasales, como las escaras de ala nasal. La producción de diversos grados de sinusitis y otitis es casi inevitable en los pacientes que permanecen largo tiempo intubados¹⁷. Su ventaja es que la movilización de la mandíbula y lengua no originan movimientos del TET, sin embargo, esta ventaja es relativa ya que el movimiento ántero-posterior de la cabeza sí los produce y hace que se erosione la región anterior de la tráquea.

• Material: Los primeros TET usados eran metálicos, luego se empleó silicona y caucho rojo. Actualmente prima el PVC (cloruro de polivinilo), que es muy suave cuando se encuentra a temperatura corporal y rígido a temperatura ambiental. Esto último permite su fácil introducción en la VA y una vez en ella se vuelve suave, lo que disminuye la presión sobre la mucosa. Sin embargo, el TET es lo suficientemente rígido como para producir puntos de presión con isquemia a lo largo de la mucosa laringotraqueal¹⁷.

LARINGITIS POSTEXTUBACIÓN

Predictores

Kemper y col efectuaron un estudio retrospectivo para pesquisar factores predictores de LPE, encontrando que el 100% de los pacientes en que no se filtró aire entre tráquea y TET a 30 cm de H₂0 tuvieron claros signos de LPE. Este método predictivo consiste en producir la entrada de un flujo de aire con una bolsa de resucitación, midiendo con un manómetro la presión al nivel audible de fuga a través del TET. Recomiendan el uso de esta evaluación preextubación en los pacientes de alto riesgo (quemados y politraumatizados). Si la fuga de aire es positiva, se aconseja medir a 20 cm de H₂O y si filtra nuevamente, da mejores expectativas al extubar². La aplicación de esta sencilla evaluación en el período preextubación es recomendable también en todos los pacientes que hayan sido sometidos a intervenciones quirúrgicas traqueo esofágicas y laríngeas, como por ejemplo: Fístula tráqueoesofágica, atresia esofágica, anillo vascular, etc. Koka y col encontraron una alta incidencia de LPE en pacientes con las siguientes características: Edad entre 1 y 4 años, antecedentes de intubación traumática y TET por más de 72 horas¹⁴. Arnold incluyó además la intubación por persona inexperta o reiteradas, TET muy grandes, pacientes inquietos, infecciones graves, gasto cardiaco disminuido, convulsiones y presiones inspiratorias altas del VM⁹.

Niños con síndrome de Down debieran tener mayor frecuencia de LPE debido a que su VA es proporcionalmente más pequeña, son difíciles de sedar, son inquietos y presentan escaso sostén cartílago-muscular general. Sin embargo, no hay estudios que los mencionen en relación con esta patología.

Grado

El grado de obstrucción de la VA alta se evalúa empleando sistemas de puntaje o grados de intensidad. Todos estos métodos, ampliamente utilizados, no son objetivos ya que consideran variables como: intensidad del estridor y retracción de partes blandas, cuya valoración muestra gran variabilidad interobservador.

Deakers y col. califican en grados la LPE³, según la siguiente escala:

- Grado 1: Estridor en reposo, sin retracción ni dificultad respiratoria.
- Grado 2: Estridor de reposo con retracción torácica.
- Grado 3: Estridor en reposo, con marcada dificultad respiratoria.
- Grado 4: Cianosis y disminución del esfuerzo respiratorio¹⁸.

Sivan y col¹⁹ propusieron (1989) un medio muy interesante para medir en forma objetiva la LPE en niños. Usaron un pletismógrafo de inductancia respiratoria no calibrado, con el que valoraron el grado de asincronía entre los movimientos torácicos en relación con los movimientos abdominales. Encontraron diferencia significativa con respecto a un grupo control, determinando claramente su utilidad para este objetivo. Sin embargo, por algún motivo no lo consideraron en estudios posteriores.

Downes y Raphaely propusieron en 1975 el esquema que se muestra a continuación²⁰, para evaluar el grado de dificultad respiratoria producto de LPE (tabla 1).

Tabla 1. Tabla de Downes y Raphaely (1975)

| | 0 | 1 "." | 2 | | |
|----------------------|----------|-------------------------------|---------------------------|--|--|
| Ruidos inspiratorios | Normales | Áspero | Demorados | | |
| Estridor | No | Inspiratorio | Ambas fases respiratorias | | |
| Tos | No | Llanto áspero | Ladrido | | |
| Tiraje y aleteo | No | Aleteo y tiraje supraesternal | Subcostal e intercostal | | |
| Cianosis | No | Con aire | Con O₂ al 40% | | |

Tabla 2. Tabla de Downes y Raphaely modificada

| | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--|-----------------|---------------------------------|-----------------------------|---------------|
| Frecuencia respiratoria (resp/min) | < 30 | 30-40 | 41-50 | > 50 |
| Estridor laringeo | No | Si se agita | En reposo | Severo |
| Movimientos respiratorios | Normales | Aumento leve a moderado | Marcado aumento | Pobres |
| Retracción de partes blandas | Sin | Aleteo nasal Retracción leve | Subesternal y supraesternal | Global |
| Saturación O ₂ (FiO ₂) | 92-95 (0,21) | 92-95 (≤ 0,3) | 92-95 (0,35-0,45) | < 92 (0,5) |

FiO_a: fracción inesperada de oxigeno.

Esta tabla fue modificada para observar el efecto del helio en niños con LPE. Presenta dos elementos objetivos, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno y 3 elementos subjetivos como son estridor, movimientos respiratorios y retracción de partes blandas. Este esquema es usado por varios investigadores como por ejemplo Kemper^{2,30}, Waisman²⁸ y Rodríguez³³ (tabla 2).

El resultado de cada evaluación se resume en una escala de 0 a 15 puntos. En términos generales se puede señalar que una *LPE* manifiesta se presenta con puntaje desde 6, que equivale a grado 2 de la evaluación precedente.

Tratamiento

Para disminuir la resistencia al flujo se pueden tomar las siguientes alternativas terapéuticas, tratándose de LPE:

 Reducir la congestión de la mucosa afectada a través de fármacos (Epinefrina) y medios físicos como la humidificación fría.

- Mezclar gases de baja densidad con oxígeno (Heliox). Esto transformaría el FT, que requiere mucha energía para moverlo a través de una VA estrecha (> ▲ P) en FL que ingresa suave y eficientemente.
- Incrementar el diámetro luminar por medio de presión positiva (CPAP), lo cual además reducirá el edema y la tensión superficial en la VA superior e incrementará la presión luminar.

Tratamientos convencionales

Esta patología se caracteriza por su aparición rápida y en muchas ocasiones inesperada. Como medicamento profiláctico se ha ensayado la dexametasona.

Dexametasona

Es un esteroide antiinflamatorio e inmunosupresor. Presenta una vida media de 36 a 72 horas y una potencia 25 veces superior a la hidrocortisona. Demora 3 horas en

actuar. Como antiinflamatorio inhibe la acumulación de células relacionadas con este proceso en las zonas afectadas, inhibe la fagocitosis y estabiliza la membrana lisosomal, inhibe la síntesis de algunos mediadores químicos de la inflamación, gracias a lo cual disminuye la permeabilidad capilar endotelial y con ello el edema submucoso²¹.

El uso profiláctico de corticoides endovenosos preextubación ha sido cuestionado durante años. Sin embargo, hay evidencias para pensar que son de utilidad en los pacientes de alto riesgo de LPE. Téllez y col compararon dexametasona con placebo en un estudio doble ciego en 153 niños publicado en 1987, no logrando detectar una diferencia significativa entre ambos tratamientos para prevenir la patología. En éste se excluyeron los niños con obstrucción previa de la VA o con factores de riesgo de edema postextubación²². Los resultados dejaron serias dudas del efecto profiláctico de la dexametasona. En 1996, Anene y col efectuaron un estudio en 77 niños ≤ 5 años intubados por más de 48 horas. Estos compararon dexametasona a razón de 0,5 mg/ kg (máximo 10 mg/dosis) y solución fisiológica, administrando la terapia de 6-12 horas antes de la extubación. Sus resultados fueron los siguientes: Grupo control 7/32 presentaron signos claros de LPE (22%) y en el experimental 0/31. Sin embargo, si hubiesen excluido los pacientes de alto riesgo los resultados no habrían diferido de los de Téllez y col, obteniendo 2/17 el grupo control y 0/22 el experimental²³. Todo esto confirma que la terapia esteroidal sólo debe aplicarse en pacientes de alto riesgo. En este sentido, el trabajo realizado por Couser y col²⁴ es muy específico: Enrolaron 50 prematuros de bajo peso con intubaciones múltiples, traumáticas o prolongadas (≥14 días). En forma prospectiva, randomizada y doble ciego buscaron las diferentes respuestas al uso de corticoides y placebo. El grupo experimental recibió 3 dosis de dexametasona (0,25 mg/kg/dosis) cada 8 horas, la primera 4 horas antes de extubar. Resultados: incremento de 225% de la resistencia en VA en el grupo placebo y sólo 33% en el experimental (p < 0,006). La función pulmonar fue mucho mejor en el grupo dexametasona: Mayor volumen corriente, mayor compliance dinámica y menor PCO_a. En el grupo placebo 10/23 debieron ser reintubados y ninguno en el experimental (0/27 y p < 0,05). Concluyen que la dexametasona profiláctica previene la LPE y el distrés respiratorio en los niños pretérmino de bajo peso y alto riesgo.

Epinefrina

La epinefrina racémica (ER) en nebulización fue propuesta por Jordan^{25,26} y a partir de ese momento numerosos trabajos muestran su efectividad en croup, laringotraquebronquitis y laringitis postextubación. Químicamente la ER es dextroisomérica (d) y levoisomérica (I), su acción terapéutica está dada por esta última, siendo 30 veces más activa que la fórmula d-isomérica. La ER fue preferida por los médicos durante muchos años, basados en insustanciales ventajas en relación a su homóloga, la EL. Recientes estudios han demostrado que esta apreciación es equívoca^{27,28}, pues la potencia de ambas es equivalente, así como sus efectos secundarios. Estas drogas producen vasoconstricción con reducción del edema de la mucosa laríngea y relajación de la musculatura lisa de los bronquios. Esto se debe a la estimulación de los receptores alfa adrenérgicos ubicados en dicha región. La EL en concentraciones del 1%, es tan eficaz como la ER al 2, 25% también nebulizada, pero con las ventajas de ser más barata y fácil de consequir Dentro de los problemas que se describen de la EL y ER es el "efecto de rebote", ya que algunos pacientes sufren un episodio de laringitis aguda 60 a 90 minutos después de haber sido nebulizados, lo cual se puede explicar por la neoformación de edema tras la pérdida del efecto de la nebulización de epinefrina. Por este motivo se recomienda el uso de esta droga vasoconstrictora bajo vigilancia médica estricta. Otro aspecto negativo que presenta la EL es el efecto irritante sobre la vía aérea de un preservante de ésta denominado Metabisulfide. Este problema sólo se manifiesta cuando este fármaco se usa en forma seriada y prolongada²⁹.

Humidificación tipo neblina

La humidificación es una terapia complementaria de las nebulizaciones con epinefrina y en conjunto son el principal instrumento terapéutico para combatir la LPE. La producción de la neblina a través de un humidificador tipo jet (agua nebulizada), se entrega a través de un halo o una tienda facial con el paciente en una posición semisentada. La aplicación de aire húmedo y frío busca producir descongestión de la zona afectada, siendo muy eficiente en casos leves de LPE. Sin embargo, al disminuir severamente el lumen laringotraqueal este efecto fracasa, pues la humedad precipita prematuramente debido a la turbulencia regional.

TRATAMIENTOS NO CONVENCIONALES

Helio (He)

Barack usó hace más de 60 años (1935), una mezcla de O₂ y He (Heliox) en los asmáticos y en las obstrucciones laríngeas. El primer trabajo que comparó Heliox con Aire-O₂ en forma prospectiva, randomizada y doble ciego fue realizado por Kemper y col (1991)30. En él incluyeron niños quemados y/o politraumatizados, < 15 años, extubados planificadamente, con FiO₂ \leq 0,30, con LPE manifiesta dentro de los primeros 45' postextubación. En ellos se midió el puntaje de Dournes y Raphaely (0-9). En el grupo experimental disminuyó en forma significativa éste, de 3,3 a 2,8 (p < 0,05), pero en los controles no se modificó. Cabe destacar que el número de niños de la muestra fue pequeño (15 en total) y la media del puntaje de ingreso fue bajo. En 1995, Rodeberg y col aplicaron esta terapia en 8 pacientes quemados con LPE que habían fracaso con el manejo convencional. De ellos mejoraron 6, tras 25 o más horas de aplicación de la mezcla con He³¹. El uso de Heliox se ha difundido ampliamente para obstrucciones tanto bajas (asma) como altas (LPE. croup, laringotra-queobronquitis). El último estudio publicado lo compara con epinefrina racémica en pacientes con croup moderado a severo. Previo a la randomización se aplicó a todos dexametasona (0,6 mg/kg) y O₂ frío. Como resultado se observó mejoría importante del puntaje de obstrucción en ambos grupos, sin embargo, la diferencia no fue significativa. La muestra total (n = 29)parece pequeña para encontrarla³².

El He es un gas noble de muy baja densidad (3 veces menos que el aire). Su escasa viscosidad determina que respirar la mezcla que la contiene no provoque turbulencias al paso de una vía aérea estrecha. Sin embargo, presenta inconvenientes como son su alto costo y la imposibilidad de utilizarse

eficientemente en pacientes que requieren $FiO_2 > 0.30^{30}$, pues la reducción del porcentaje de He en la mezcla la vuelve más densa.

CPAP no invasivo

La aplicación de CPAP a través de máscara facial en la LPE fue reportada por primera vez por Sundaram y col³³, quienes trataron un caso de LPE en una niña de 15 años con pleno éxito. Posterior a ese informe de 1996, no hemos encontrado nuevas referencias escritas. En la UCI del H. Roberto del Río se ha concluido una investigación inédita que comparó dicha terapia con el tratamiento convencional³⁴, que se describe a continuación:

Pacientes y Método

Los pacientes fueron asignados al azar para recibir tratamiento convencional (A): epinefrina levo (EL) nebulizada, O₂ en neblina y posición semisentado o CPAP a través de máscara facial, nasal o cánula por 18 h (B). En 9 meses fueron extubados 270 niños, 28 (10,3%) manifestaron LPE y 25 cumplieron los requisitos de admisión al estudio, conformando 13 el grupo A y 12 el grupo B. Ambos grupos fueron comparables en sus características generales, tiempo de intubación, FiO₂ al ingreso del estudio, uso de corticoides preextubación y puntaje de ingreso (*Downes y Raphaely modificada*).

Resultados

Con el tratamiento A mejoraron 5 (38,5%) y los restantes 8 o no mejoraron o empeoraron. De los que recibieron esquema "B" mejoraron 11 (91,7%) (p=0,01). Los que fracasaron en A (8), fueron sometidos al tratamiento B, con el que todos mejoraron.

El único fracaso en "B" debió ser reintubado.

Conclusión

Este método no convencional redujo las reintubaciones en un 53,2%.

Actualmente en esta UCI la LPE se maneja con dicho procedimiento, se presenta el algoritmo (figura 2).

Conclusiones

 Las variaciones que se observan en la frecuencia de esta complicación en los distintos centros, en parte podrían estar

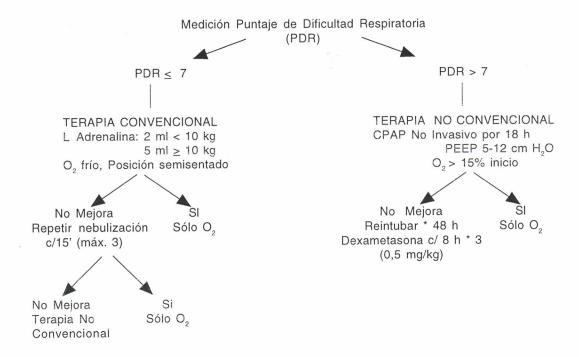


Figura 2. Algoritmo del manejo de la laringitis postextubación.

explicado por el tiempo de intubación, la edad del paciente y la complejidad de la patología, entre otros.

- El responsable de esta patología es el TET, el cual ha evolucionado positivamente en los últimos años, pero sin alcanzar el nivel óptimo esperado.
- Se recomiendan los corticoides 24 horas antes de la extubación y la medición de filtración a través del TET en niños pequeños con intubaciones prolongadas, sometidos a cirugías de cuello, grandes quemados y/o politraumatizados.
- No hay tratamientos uniformemente aceptados para esta patología, puesto que se proponen diversas alternativas. Sin embargo, hay argumentos, que estimamos como suficientes, para recomendar el manejo con CPAP no invasivo en la LPE, según el protocolo expuesto previamente.

REFERENCIAS

 Schleier L, Rogers M: Complications from endotracheal intubation. In Rogers M, editor.

- Textbook of pediatric intensive care. 3° ed: Williams and Wilkins, Baltimore 1996; pp 73.
- Kemper KJ, Benson MS, Bishop MJ: Predictors of postextubation stridor in pediatric trauma patients Crit Care Med 1991; 19: 352.
- Deakers T W, Reynols G, Stretton M: Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care J Pediatrics 1994; 125: 57.
- Fournier S: Anatomía de la laringe. En: Fratelli, (editor). Enciclopedia Consulta Medicina para todos Madrid Codees, 1965; pp. 181.
- De Lima P, Cardoso ME, Campones OO: Malformaciones congénitas de la laringe En: Sih Tania Otorrinolaringología Pediátrica. Springer-Verlag, Barcelona 1999; Cap.75.
- Bauman N, Smith R: Laryngeal disorders En: Oski F, editor. Principles and practice of pediatrics 2° ed. 1994; pp. 1447.
- Dell'Aringa AR: Embriología, anatomía y fisiología de la laringe. En: Sih Tania Otorrinolaringología Pediátrica Springer-Verlag, Barcelona 1999; Cap. 66.
- Manzano JL: Patología obstructiva de las vías aérea en el niño En: Ruza, F, Tratado de Cuidados intensivos pediátricos 2º ed. Norma, Madrid 1994; Cap. 42.
- Arnold J: Secuelas de la intubación En: Blumer J, (editor). Guía práctica de cuidados intensivos en

- pediatría, 3° ed. Mosby-Doyma, Madrid 1993; Cap.55.
- Netter F: Mecánica pulmonar e intercambio de gases. En: Netter F, Sistema respiratorio Salvat, Barcelona, 1989; pp. 47.
- 11. Hess DR, and Branson RD: Physical Properties of Gases and Principles of Gas Movement. In: Branson RD; Hess DR and Chatburn RL. Respiratory Care Equipment. 2° Ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins 1999; Chapter 1.
- Scanlan CL: Physical Principles in Respiratory Care. In: Scanlan CL, Wilkins RL and Stoller JK. Fundamentals of Respiratory Care. 7° Ed. St Louis. Mosby 1999; Chapter.
- Morelló A, Villaseca I, Morello-Castro G: Síndrome de apneas obstructivas e hipoventilación infantil. En Sih Tania. Otorrinolaringología pediátrica. Springer-Verlag, Barcelona, 1999; Cap.78.
- Koka BV, Jeon IS, Andre JM: Postintubation croup in children. Anaesth Analg 1977; 4: 501.
- Richardson M, Cotton R: Alteraciones anatómicas de las vías aéreas pediátricas. Pediatr Clin North Am 1994; 4: 809.
- Olival H: Trastorno respiratorio laringotraqueal en la infancia. En Sih Tania. Otorrinolaringología pediátrica. Springer-Verlag, Barcelona, 1999; Cap.76.
- Mc Culloch T, Bishop M: Complication of translaryngeal intubation. Clin in Chest Med. 1991; 12 (3): 507.
- Horwitz I: Laringitis Obstructiva. En: Meneghello, editor. Pediatría, Mediterráneo, Santiago, 1985; Cap. 110.
- 19. Sivan Y, Deakers T, Newth Ch: Thoracoabdominal asynchrony in acute upper airway obstruction in swell children. Am Rev Resp Dis 1990; 142: 540.
- 20. *Downes J, Raphaely R.* Pediatric intensive care. Anesthesiology 1975; 43: 238.
- 21. Shemie S: Steroids for anything that swells: Dexamethasone and postextubation airway obstruction. Crit Care Med 1996; 24(10): 1613.
- Téllez D W, Galvis A G, Storgion S A: Deaxamethasone in the prevention of postextubation stridor in children. J Pediatric 1991; 118: 289.

- Anene O, Meert K, UY H: Dexamethasone for the prevention of postextubation airway obstruction:
 A prospective, randomized, double- blind trial. Crit Care Med 1996; 24: 1666.
- 24. Couser R, Ferrara B, Falde B, Johnson K: Effectiveness of dexamethasone in preventing extubation failure in preterm infants at increase risk for airway edema. J Pediatr 1992; 121: 591.
- 25. *Jordan W:* Laryngotracheobronchitis: Evaluation of new therapeutic approaches. Rocky Mountain Med J.1966; 63: 69.
- 26. Jordan W, Graves C, Elwyn R: New therapy for postintubation laryngeal edema and tracheitis in children. JAMA 1970; 212: 585.
- 27. Nutman J, Brooks LJ, Deakins: Racemic versus I epinephrine aerosol in the treatment of postextubation laryngeal edema: results from a prospective, randomized, double blind study. Crit Care Med 1994; 22 (10): 1591.
- 28. Waisman Y, Klein D, Young G: Prospective randomized double blind study comparing I-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). Pediatrcs 1992; 2: 302.
- Hilton W, Goss J: Croup, nebulized adrenaline and preservatives. Anesthesiology, 1987; 42: 436.
- Kemper K J, Ritz R H, Benson M S, Bishop MS: Helium-oxygen mixture in the treatment of postextubation stridor in pediatric trauma patients. Crit Care Med 1991; 19: 356.
- 31 Rodeberg D, Easter A, Washam M: Use of a helium mixture in the treatment of postextubation stridor in pediatric patients with burns J Burn Care Rehabil 1995; 16(5): 476.
- 32. Weber JE, Chudnofsky CR, Younger JG, et al: A Randomized Comparison of Helium-Oxygen Mixture (Heliox) Epinephrine for the Treatment of Moderate to Severe Croup. Pediatrics 2001; 107: 1414.
- Sundaram R, Nikolic G: Successful treatment of post extubation stridor by continuos positive airway pressure. Anaesth Intensive Care 1996; 24: 392.
- Rodríguez B, Von Dessauer G, Duffau T: Nuevo tratamiento para la Laringitis Postextubación. Rev Pediatr 2000; 43: 165.