

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Cricotirotomía en paciente con angioedema de lengua secundario a inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina.

Cricothyroidotomy in a angiotensin-converting enzyme (ACE) Inhibitor tongue's angioedema.

Leticia Acle-Cervera, Carmelo Morales-Angulo, Roberto García-Zornoza, Antonio Rubio-Suárez.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.
leticia_acle@hotmail.com

Recibido: 10/12/2012

Aceptado: 31/12/2012

Publicado: 15/01/2013

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Acle-Cervera L, Morales-Angulo C, García-Zornoza R, Rubio Suárez A. Cricotirotomía en paciente con angioedema de lengua secundario a inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013. 4 (2): 4-8

Resumen	El angioedema hereditario por Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) es un trastorno muy infrecuente. Suele afectar a la mucosa de la vía aérea superior y producir cuadros obstructivos de rápida evolución con necesidad de tratamiento urgente. Se presenta el caso de un paciente en tratamiento con IECA y se revisa la prevalencia, fisiopatología y manejo de los angioedemas por tratamiento con IECA, así como los últimos tratamientos.
Palabras clave	Cricotirotomía; inhibidor de la enzima convertidora de angioetnsina (IECA); angioedema.
Summary	Hereditary angioedema by inhibitors of Angiotensin Converting Enzyme (ACE) is a very rare disorder. It usually affects the upper airway mucosa and produce rapidly evolving acute exacerbations requiring urgent treatment. We repost the case of a patient being treated with ACE inhibitors and an review of prevalence, pathophysiology and management of angioedema with ACE inhibitors for treatment and the latest treatments.
Keywords	Cricothyroidotomy; angiotensin-converting enzyme inhibitor; angioedema.

Introducción

El angioedema es una inflamación de piel y mucosas debida a la extravasación de líquido al espacio extracelular. La etiología de un cuadro de angioedema es muy variada [1,2]. El angioedema por tratamiento con Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) suele afectar a la mucosa de la vía aérea superior y ocasionalmente mucosa intestinal. A pesar de ser un edema localizado, se trata de un cuadro insidioso, que puede terminar comprometiendo la vía aérea en pocas horas. [1] El tratamiento con IECAs está muy extendido en la actualidad y debe tenerse en cuenta en el desarrollo incipiente de edemas para que sea suspendido inmediatamente [1-3].

Descripción

Se presenta un caso de un hombre de 75 años que precisó una cricotirotomía de urgencia tras una parada respiratoria como consecuencia de un angioedema de lengua. La etiología del angioedema se atribuyó al tratamiento con IECAs de dos años de evolución. La paciente fue ingresada en el Servicio de Urgencias por anemia, con una Hb de 6,5dl/ml. Presentaba historia de HTA en tratamiento con TARKA (Verapamilo/Trandolapril) y furosemida, no presentaba historia de angioedema anterior ni antecedentes familiares de interés. La exploración física era normal. Durante las primeras horas de su estancia desarrolló un edema de lengua que fue en aumento y sin remitir a pesar de tratamiento con corticoide y antihistamínico intravenoso. Evolucionó rápidamente hacia una parada respiratoria precisando una cricotirotomía de extrema urgencia. En quirófano se estabilizó al paciente y se completó una traqueotomía reglada cerrándose la cricotirotomía (Figura 1). A las 72 horas el paciente adquirió una completa remisión del angioedema, con un buen paso



aéreo a nivel orofaríngeo, por lo que se cerró la traqueotomía. Desde el momento del desarrollo del angioedema, al paciente se le retiraron los IECAS y se modificó su tratamiento antihipertensivo. Se descartó angioedema hereditario mediante los niveles de C1 inhibidor: 30,80mg/dl (nivel normal entre 22-34mg/dl). En su estudio por la anemia, la sangre oculta en heces fue positiva verificándose un sangrado digestivo como causa.

Figura 1. Paciente con angioedema de lengua que precisó cricotirotomía

Discusión

El angioedema no hereditario por IECAS es infrecuente con una incidencia que oscila entre 0,1-2,2% [2]. Esta complicación suele ser de aparición imprevisible y de curso impredecible, a veces incluso fatal, por compromiso de la vía aérea. Se han descrito casos en pacientes de todas las edades [4], con un ligero predominio en mujeres y raza negra [5]. La incidencia es más frecuente en las primeras semanas de tratamiento con IECAS [5] aunque se han descrito cuadros de angioedema desde el primer día a más de 10 años del inicio del tratamiento [2,5]. Por orden de frecuencia la localización más habitual del angioedema por IECAS son labios (63%), la cara (31.1%), la faringe(26%), la lengua (23.5%), laringe(18%) y el suelo de boca (6.5%) [5]. Otras localizaciones cutáneas son menos frecuentes y se infiere que en algunos casos las molestias epigástricas y abdominales podrían deberse a angioedema del tracto gastrointestinal.[2] Los casos más frecuentes son secundarios a tratamientos con enalapril [6], lisinopril, benazepril [7], siendo escasos los casos publicados secundarios a trandolapril [6]. El angioedema se observa con más frecuencia en los tratamientos largos, de más de 3 meses de duración y con los IECA de efecto prolongado como el lisinopril.

La aparición de angioedema secundario a IECA es un hecho infrecuente y aunque el mecanismo causal se desconoce, parece claro que no es de carácter inmunológico. Esta afirmación viene avalada por los siguientes hechos: en primer lugar, puede ocurrir con la primera dosis de fármaco [2,5]; en segundo lugar, puede suceder con distintos tipos de IECA de estructura química diferente en un mismo enfermo [6,7] y, por último, no se ha logrado detectar anticuerpos frente a IECA. El mecanismo fisiopatológico parece ser debido a la capacidad de los IECAS de bloquear tanto la enzima que cataboliza la angiotensina I en angiotensina II como la enzima que cataboliza la bradiquinina. El aumento de bradiquinina en sangre, debido a una

disminución de su eliminación, produce aumento de óxido nítrico y prostaglandinas en sangre y en consecuencia, vasodilatación y edema de la zona afectada [1].

Los factores predisponentes para el desarrollo de un angioedema secundario a IECAS son el tabaco, tos irritativa secundaria a IECAS, la raza negra [2,5] la frecuencia de IECAS, y así como el tratamiento concomitante con hipolipemiantes. La aparición de angioedema no guarda relación con la dosis administrada [8]. Los pacientes trasplantados también son más susceptibles de angioedema debido a que los inmunosupresores disminuyen la concentración de enzima convertidora de angiotensina [1].

El diagnóstico se establece en base a la relación del angioedema con el antecedente de HTA tratada con IECAS, especificándose dosis y tiempo de tratamiento. Debe hacerse diagnóstico diferencial con el angioedema alérgico mediados por histamina, y con el angioedema hereditario que se asocia a una disminución del C1 inhibidor. También debe diferenciarse de otros procesos como infecciones parasitarias, síndrome Melkerson-Rosenthal, mixedema, síndrome vena cava superior [1].

La primera medida de tratamiento, es la retirada del fármaco y habitualmente el cuadro cede en 24-48 horas. Si no mejora, ante edemas severos, debe asegurarse la vía aérea. El tratamiento médico con antihistamínicos, anticolinérgicos o corticoides es usado con frecuencia pero no claramente eficaz. La epinefrina se usa en cuadros de obstrucción clara [1,9]. También, el tratamiento con el receptor antagonista de la bradiquinina B2 "icatibant" parece tener un futuro prometedor. Ecallantide, un bloqueante del receptor de la calicreina, parece tener una buena respuesta también en el tratamiento de éste, ya que disminuye la producción de bradiquinina [3]. Si no cede con ningún tratamiento, debe asegurarse la vía aérea mediante intubación y ventilación mecánica.

Un tercio de los pacientes con angioedema por IECAS precisan el ingreso en una unidad de vigilancia intensiva. Excepcionalmente (0.5%), presentan un cuadro obstructivo tan severo que precisan obtener una vía aérea quirúrgica, habitualmente traqueotomía [10] o, ésta no se consigue a tiempo y el paciente fallece. [11]. Si no se retira la medicación, el riesgo de desarrollar un nuevo episodio de angioedema es alto (hasta un 60%) [2,9], por lo tanto el paciente que ha padecido un cuadro de angioedema por IECAS, debe ser etiquetado como "alérgico a IECAS".

Conclusiones

El angioedema por tratamiento con IECAS es un cuadro poco frecuente pero potencialmente peligroso cuando afecta de forma localizada a las vías respiratorias altas. Por ello, un paciente que desarrolla de forma incipiente un edema en esta área, debe suspender su tratamiento con IECAS de forma inmediata.

Así mismo, debido a la rápida evolución del angioedema, debe asegurarse la vía aérea para evitar medidas de extrema urgencia.

Bibliografía

1. Gibbs CR, Lip GY, Beevers DG. Angioedema due to ACE inhibitors: increased risk in patients of African origin. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 48: 861-5.
2. Vasekar M., Craig T. ACE Inhibitor-Induced Angioedema. *Curr Allergy Asthma Rep* 2012; 12:72-8.
3. Bas M, Greve J, Stelter K, Bier H, Stark T., Hoffmann TK. Therapeutic efficacy of icatibant in angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors: a case series. *Ann Emerg Med.* 2010;56:278-82
4. Hom K., Hirsch R., Elluru R. Antihypertensive drug-induced angioedema causing upper airway obstruction in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012; 76: 14-9.
5. Roberts DS, Mahoney EJ, Hutchinson CT, Aliphas A, Grundfast KM. Analysis of recurrent angiotensin converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Laryngoscope* 2008;118:2115-20
6. Beltrami L., Zanichelli A., Zingale L., Vacchini R., Carugo S., Cicardi M. Long-term follow-up of 111 patients with angiotensin-converting enzyme inhibitor-related angioedema. *J Hypertens* 2011; 29: 2273-7
7. Roberts JR, Lee JJ, Marthers DA Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitor Angioedema: The Silent Epidemic. *Am J Cardiol* 2012;109:774-7
8. Cicardi M, Zingale LC, Bergamaschini L, Agostoni A. Angioedema associated with angiotensin - converting enzyme inhibitor use: outcome after switching to a different treatment. *Arch Intern Med* 2004; 164: 910 - 3
9. Bolton MR, Dooley-Hash SL. Angiotensin- converting enzyme inhibitor angioedema. *J Emerg Med* 2011;40:89 - 106
10. Waldfahrer F, Leuwer A, Krause J, Iro H. Severe oropharyngeal angioedema caused by ACE inhibitor. A case report. *HNO* 1995;43:35-8
11. Ulmer JL, Garvey MJ. Fatal angioedema associated with lisinopril. *Ann Pharmacother* 1992;26:12-5.