

Parotiditis aguda tras traqueotomía en Cuidados Intensivos

L. SERVIÁ GOIXART, M. BADÍA, D. CAMPI, J. TRUJILLANO, R. ALCEGA Y J. VILANOVA

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. España.

La parotiditis postanestésica es una entidad poco conocida, relacionada con procedimientos anestésicos pero descrita ante cualquier situación que motiva una manipulación de la cavidad orofaríngea. Su mecanismo fisiopatológico no está bien definido aunque podría ser de origen multifactorial.

Se presenta el caso de un varón que ingresó para control postoperatorio de exéresis de tumor cerebral y que tras una traqueotomía realizada de forma rutinaria presenta una inflamación a nivel preauricular y submaxilar. La coincidencia con la realización de traqueotomía nos obligó a plantearnos el diagnóstico diferencial con las complicaciones asociadas a dicho acto quirúrgico.

La parotiditis postanestésica, aun tratándose de una complicación poco frecuente y sin trascendencia clínica, debe tenerse en cuenta ante la aparición de edema facial tras cualquier manipulación de la cavidad orofaríngea.

PALABRAS CLAVE: *parotiditis postanestésica, traqueotomía, medicina intensiva.*

ACUTE PAROTIDITIS AFTER TRACHEOSTOMY IN INTENSIVE CARE

Post-anesthetic parotiditis is a little known entity related with anesthetic procedures but described in any situation that motivates manipulation of the oropharyngeal cavity. Its physiopatho-

logical mechanism is not well-defined, although it could have a multifactorial origin.

A case of a male who was admitted for post-operative control of brain tumor exeresis and who had preauricular and submaxillary inflammation after a routinely performed tracheostomy is presented. Coincidence with the performing of a tracheostomy required us to propose the differential diagnosis with the complications associated to said surgical act.

Post-anesthetic parotiditis, even though it is a rare complication and has no clinical significance, should be kept in mind when there is facial edema after any manipulation of the oropharyngeal cavity.

KEY WORDS: *post-anesthetic parotiditis, tracheostomy.*

INTRODUCCIÓN

La inflamación aguda de la glándula parótida tras una anestesia general es una complicación infrecuente y transitoria. Actualmente no se conoce con exactitud cuál puede ser su etiología, aunque los casos descritos en la literatura tienen en común la manipulación de la cavidad orofaríngea en relación con las maniobras de intubación y procedimientos anestésicos en general^{1,2}. La justificación de nuestro trabajo se basa en que es una entidad poco frecuente, siendo aún más raros los casos documentados de parotiditis transitoria en el contexto del paciente de cuidados intensivos.

A continuación describimos el caso de un paciente que desarrolló una parotiditis aguda tras la realización de una traqueotomía quirúrgica reglada estando previamente intubado y sedoanalgesiado de forma continua.

Correspondencia: Dr. L. Serviá Goixart.
Servicio de Cuidados Intensivos.
Hospital Universitario Arnau de Vilanova.
Avda. Alcalde Rovira Roure, 80.
25198 Lleida. España.
Correo electrónico: luis.servia@airtel.net

Manuscrito aceptado el 22-XII-2004.



Figura 1. Edema de partes blandas en región preauricular y submaxilar de predominio izquierdo tras traqueotomía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años que se intervino de forma programada de un proceso expansivo extraaxial en fosa craneal posterior con efecto masa sobre el hemisferio cerebeloso izquierdo (según estudio anatomopatológico, meningioma meningotelomatoso grado I), con colapso del cuarto ventrículo sin hidrocefalia. El paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para control postoperatorio. Al 5.º día se extubó aunque existía una tetraparesia marcada con mínima movilidad de la extremidad inferior derecha. El día 13.º de evolución tuvo que ser nuevamente intubado por mal manejo de secreciones. El paciente estaba sedado con midazolam en perfusión continua 0,3 mg/kg/h y analgesiado con morfina 2 mg/h. El 16.º día se realizó traqueotomía quirúrgica reglada para proteger la vía aérea superior. El paciente se colocó en decúbito supino y el cuello en hiperextensión. Durante la intervención se administró una dosis adicional de midazolam 30 mg, fentanilo 0,15 mg y rocuronio 50 mg. Sin incidencias durante el acto quirúrgico, que duró 45 minutos. Se realizó laringoscopia directa para limpieza de secreciones y retirada del tubo endotraqueal. No se produjeron manipulaciones laboriosas por vía aérea difícil ni aumento de presión en vía aérea por desadaptación o secreciones durante la maniobra.

A partir de las 4-6 horas de la intervención se observó un progresivo edema facial bilateral en área preauricular extendida al ángulo de las ramas mandibulares y zona submaxilar. Ante la sospecha inicial de una complicación secundaria a la traqueotomía se realizó una revisión de la zona peritraqueostoma sin apreciarse enfisema subcutáneo ni desarrollo de hematomas. A la palpación existía una zona indurada, no adherida a planos profundos y sin crepitación. Tras descartar un problema directamente relacionado con el acto quirúrgico pensamos en un problema de retorno venoso, por lo que se modificó la sujeción de cánula de traqueotomía y se retiró la vía venosa yugular sin evidenciarse mejoría. El edema al-

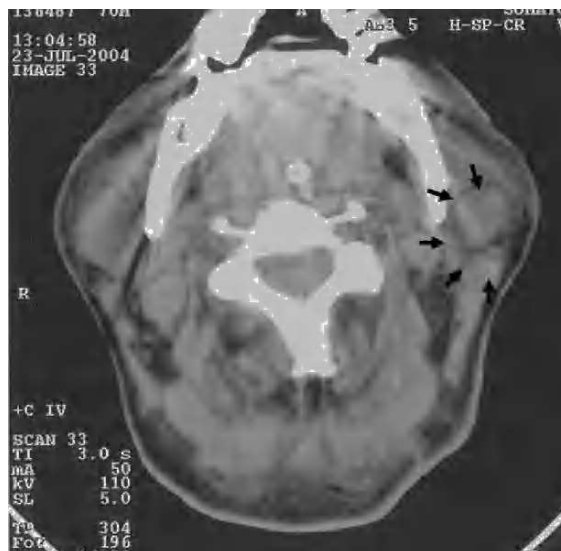


Figura 2. Tomografía axial computarizada cervical en la que se observa un edema unilateral de la glándula parótida.

canzó su máximo a las 24 horas. A las 48 horas el edema se limita en ambas zonas preauriculares predominantemente en lado izquierdo (fig. 1) y es cuando centramos el problema sobre glándulas salivares. No se observó salida de material purulento a través del conducto de Stenon ni signos de amigdalitis. A las 72 horas del inicio del proceso se realizó tomografía axial computarizada (TAC) craneal (como control postoperatorio de exéresis de tumor cerebral) que evidenció un aumento de partes blandas en glándula parotídea izquierda (fig. 2).

La determinación seriada de amilasa demostró aumento de las cifras en la primera determinación (a las 48 horas del problema con 183 U/l) sin llegar a duplicar los valores de referencia (entre 40-140 U/l en nuestro laboratorio); segunda y tercera determinación (72 y 96 horas) con valores altos pero dentro del rango (135 y 110 U/l).

La evolución fue una recuperación total del cuadro al 6.º día, sin precisar tratamiento específico.

El paciente, tras mejoría progresiva que permitió desconexión de ventilación mecánica, presentó nuevo deterioro respiratorio secundario a infección nosocomial con inestabilidad hemodinámica falleciendo al 48.º día de su ingreso.

DISCUSIÓN

La primera referencia bibliográfica de la que disponemos de inflamación aguda de glándulas salivares tras manipulación de cavidad oral fue descrita por Blackford³ en 1944 tras realizar una broncoscopia rígida. El paciente presentó una inflamación aguda de la glándula parótida y submaxilar. No fue hasta 1968 que Attas et al¹ describieron una parotiditis aguda asociada a un procedimiento anestésico

y posteriormente Reilly² acuñó el término anglosajón *anesthesia mumps*. La parotiditis anestésica es una inflamación uni o bilateral de las glándulas salivares mayores (parótida, submaxilar y sublingual) que puede aparecer durante la inducción anestésica⁴, el mantenimiento o en las siguientes horas del postoperatorio⁵.

La glándula parótida es la más afectada, aunque pueden inflamarse el resto de glándulas. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde un malestar y ligera tumefacción de la parótida hasta una inflamación con obstrucción de la vía aérea⁴.

En nuestro caso, la inflamación afectó inicialmente a las glándulas parotídeas y submaxilares pero sin expresión sintomática, ya que el paciente se hallaba bajo los efectos de sedoanalgesia y con vía aérea asegurada por traqueotomía.

Aunque se denomina parotiditis postanestésica, en todos los casos se produce una manipulación de la cavidad orofaríngea con diferentes procedimientos, como son bronoscopios³, endoscopias rígidas⁶, fibrogastoscopias^{7,8}, mascarillas laríngeas⁹ o exclusivamente tras intubación orotraqueal^{1,2}, que desencadenan la inflamación de las glándulas.

Desde el punto de vista de la afectación glandular salivar, el diagnóstico diferencial debe hacerse con la parotiditis epidémica producida por un paramyxovirus tras un período de incubación de 3 semanas. La parotiditis bacteriana produce supuración a través del conducto de Stenon y signos de infección, pudiendo incluso producir una obstrucción de la vía aérea superior¹⁰.

Actualmente se desconoce con claridad cuál puede ser la etiología, aunque puede ser multifactorial. Los fármacos utilizados durante la inducción anestésica, como los narcóticos y la atropina, producen constricción de los conductos de drenaje y asociado a una inhibición anticolinérgica podría desencadenar el proceso⁵. En nuestro caso el paciente estaba previamente sedoanalgesiado y únicamente se añadió un relajante muscular. La manipulación de la orofaringe y la tráquea pueden motivar una estimulación del sistema parasimpático y producir un fenómeno de hiperemia, vasodilatación e inflamación de la glándula^{1,11}.

A diferencia de los casos descritos en la bibliografía, el paciente previamente estaba intubado y la inflamación glandular se produjo tras un nuevo procedimiento como es una traqueotomía. Un mecanismo traumático en manipulaciones laboriosas de la vía aérea o simplemente la oclusión directa sobre los orificios de salida de las glándulas también podrían explicar este proceso¹².

Nosotros creemos que la manipulación que sufrió el paciente con el laringoscopio al movilizar el tubo endotraqueal, que no fue mayor que la empleada en su anterior intubación orotraqueal reglada, y la posición de la cabeza durante el procedimiento pudieron desencadenar todo el proceso.

En los pacientes ingresados en UCI sometidos a traqueotomía^{13,14} (ya sea quirúrgica o percutánea), la aparición postoperatoria de aumento de partes blan-

TABLA 1. Diagnóstico diferencial del aumento de partes blandas postraqueotomía

| |
|--|
| Alteración mecánica del retorno venoso |
| Sujeción de la vía aérea artificial |
| Compresión vía venosa yugular |
| Enfisema subcutáneo |
| Hematoma cervical postoperatorio |
| Infección tejidos peritraqueostoma (celulitis) |
| Extravasación catéter venoso en zona clavicular/cervical |
| Parotiditis postanestésica |

das en la zona anatómica correspondiente a las glándulas salivares nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial (tabla 1) con procesos derivados directamente de la técnica¹⁵ (hematoma, enfisema o infección), de la sujeción de la cánula de traqueotomía (dificultad de retorno venoso y compresión de catéter venoso) y también, como añadimos en nuestro caso, de la manipulación de la cavidad orofaríngea (parotiditis postanestésica).

Aunque es un proceso benigno, sin trascendencia clínica, que no precisa de tratamiento y con recuperación total a los pocos días, es importante conocer esta entidad para evitar exploraciones complementarias y ansiedad al equipo médico responsable y familiares.

Como conclusión final podemos afirmar que la inflamación aguda y transitoria de las glándulas salivares debe tenerse en cuenta ante la aparición de edema en zona parotídea, tras realizarse una manipulación de la cavidad orofaríngea.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Attas M, Sabawala PB, Jeats AS. Acute transient sialadenopathy during induction of anesthesia. *Anesthesiology*. 1968;29:1050-2.
2. Reilly DJ. Benign transient swelling of the parotid glands following general anesthesia: «anesthesia mumps». *Anesth Analg*. 1970;49:560-3.
3. Blackford RW. Recurrent swelling of the parotid and submaxillary glands following bronchoscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1944;53:54-64.
4. Kiran S, Lamba A, Chabra B. Acute pansialadenopathy during induction of anesthesia causing airway obstruction. *Anesth Analg*. 1997;85:1052-3.
5. Gilsanz F, Álvarez J, Martínez R, Vaquero J. Transient parotid gland swelling after neurosurgical procedures. *J Neurosurg Sci*. 1988;32:123-5.
6. Slaughter RL, Boyce HW Jr. Submaxillary gland swelling developing during peroral endoscopy. *Gastroenterology*. 1969;57:83-8.
7. Shields HM, Soloway RD, Long WB. Bilateral recurrent parotid gland swelling after endoscopy. *Gastroenterology*. 1977;73:164-5.
8. Gordon MJ. Transient submandibular swelling following esophagogastroduodenoscopy. *Am J Dig Dis*. 1976;21:507-8.
9. Bermejo Álvarez MA, Fernández C, Rodríguez D, Díaz M. Parotiditis aguda transitoria secundaria a anestesia general con mascarilla laríngea. *Rev Esp Anestesiología*. 2000;47:371-2.

10. Córdoba A, Monterrubio J, Bueno MJ, Corcho G. Obstrucción crítica de la vía aérea superior por parotiditis supurada aguda. *Med Intensiva*. 2002;26:271-2.

11. Bonchek LI. Salivary gland enlargement during induction of anesthesia. *JAMA*. 1969;209:1716-8.

12. Rubin MM, Cozzi G, Meadow E. Acute transient sialadenopathy associated with anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61:227-9.

13. Stock MC, Woodward C, Shapiro B. Perioperative complications of elective tracheostomy in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1986;14:861-3.

14. Castella FX. La traqueotomía diez años después. *Medicina Intensiva*. 2000;24:348-52.

15. François B, Clavel M, Desachy A, Puyraud S, Roustan J, Vignon P. Complications of tracheostomy performed in the ICU: subthyroid tracheostomy vs surgical cricothyroidotomy. *Chest*. 2003;123:151-8.