

Caso clínico

Epiglotitis aguda necrosante. Presentación atípica de epiglotitis aguda en el adulto

Valdemar Valdespino Álvarez,* Enrique Aurelio Lamadrid Bautista,** Angélica León Villagrán***

Resumen

La epiglotitis aguda, padecimiento poco común en la actualidad, se manifiesta principalmente en la población pediátrica; sin embargo, la incidencia en adultos ha aumentado en los años recientes. La forma de presentación clínica de los adultos difiere de la de los niños debido a que la anatomía de la región hipofaringea-laríngea es de mayores dimensiones en los primeros, de ahí que el manejo de su vía aérea sea más conservador en algunas situaciones. El propósito de este artículo es exponer el caso de un adulto con un cuadro de epiglotitis aguda necrosante, una forma poco común con una evolución rápidamente progresiva que pone en riesgo la vida del paciente.

Abstract

Acute epiglottitis is a rare condition nowadays; it affects mainly pediatric population; however, we see that the incidence in adults has increased in recent years. The clinical presentation in adults differs from children because the anatomy of the hypopharyngeal-laryngeal region is larger in the first ones, so the management of the airway is more conservative in some situations. The purpose of this report is to present the case of an adult with acute necrotizing epiglottitis, a rare clinical form with rapid progression that put in danger the patient's life.

Palabras clave:

epiglotitis, intervención quirúrgica por laringoscopia, absceso epiglótico.

Key words:

epiglottitis, laryngoscopic surgery, epiglottic abscess.

Introducción

En la actualidad la epiglotitis aguda es un padecimiento infeccioso extremadamente infrecuente; en términos históricos, se manifiesta con mayor incidencia en los niños y aparece de manera excepcional en la población adulta. Esto último ha ido cambiando en los últimos años debido a que diversos factores –cepas resistentes a antibióticos

y comorbilidades inmunosupresoras (neoplasias, VIH-SIDA, diabetes mellitus), entre otras– han incrementado la incidencia en los adultos. Diversos estudios han demostrado que en la epiglotitis también están implicadas las estructuras adyacentes a la epiglotis, como los repliegues aritenoepiglóticos, las valléculas, la región preepiglótica y la base lingual.¹⁻³

* Médico adscrito.

** Jefe del servicio.

*** Residente de segundo año.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General de México, México, DF.

Correspondencia: Dr. Valdemar Valdespino Álvarez. Edgar Allan Poe 108, colonia Polanco, CP 11550, México, DF. Correo electrónico: drvaldemarvaldespino@yahoo.com

Recibido: febrero, 2011. Aceptado: agosto, 2011.

Este artículo debe citarse como: Valdespino-Álvarez V, Lamadrid-Bautista EA, León-Villagrán A. Epiglotitis aguda necrosante. Presentación atípica de epiglotitis aguda en el adulto. An Orl Mex 2011;56(4):194-198.

La presentación clínica de los niños es muy diferente a la de los adultos, debido a factores anatómicos (vía aérea de menor calibre) y agentes causales (el más común en los niños es *Haemophilus influenzae* tipo B).^{2,4,5}

En la población pediátrica la epiglotitis se distingue por faringodinia severa, voz gutural, fiebre elevada y –en ocasiones– estridor, con el riesgo de asfixia por obstrucción de la vía respiratoria superior. En tanto que en los adultos el cuadro clínico inicial es más insidioso y los signos de obstrucción respiratoria ocurren de manera tardía.^{2,3,6,7}

Los reportes de incidencia anual en los adultos muestran que la epiglotitis se ha incrementado, de 1.8 casos por cada 10,000 en 1990 a 3.1 casos por cada 10,000 en el año 2000.^{2,8}

Por la introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B, a mediados de la década de 1980, su incidencia como agente causal de la misma (era considerado el patógeno más común) ha disminuido de manera considerable; otros patógenos, como *Staphylococcus aureus* y anaerobios, son los responsables de la mayoría de los casos en la era posvacuna *Haemophilus influenzae* tipo B.^{1,2}

Es una enfermedad potencialmente mortal –por el proceso infeccioso y por la obstrucción de la vía respiratoria– si no se establece un diagnóstico oportuno; esto en ocasiones es un reto para el médico debido a que la presentación es atípica en los pacientes inmunizados contra *Haemophilus influenzae*.^{7,9,10}

Se expone el caso de un paciente con supraglotitis necrosante aguda, presentación poco común de epiglotitis aguda en el adulto.

Comunicación del caso

Paciente masculino de 66 años de edad, originario del estado de Guerrero y dedicado al campo; acudió al servicio de Urgencias de Otorrinolaringología de esta Institución y refirió en el interrogatorio que inició, siete días antes, con un cuadro infeccioso de las vías respiratorias altas, para el cual no recibió tratamiento médico; al momento de su valoración manifestó los siguientes síntomas: disnea al reposo y odinofagia a sólidos, que progresó a líquidos en 24 horas y que se acompañaba de rigidez cervical, fiebre no cuantificada, sialorrea y voz gutural. Tenía antecedentes importantes de tabaquismo y alcoholismo. Se le preguntó acerca de su historial de vacunación y mencionó que en su infancia no recibió ninguna de las vacunas. No se realizaron estudios de laboratorio o de gabinete previos. En la exploración física el paciente no toleraba la posición en decúbito dorsal; además, mostraba tiraje intercostal y esternal y orofaringe sin alteraciones. A nivel cervical no se palpaban adenomegalias ni crecimientos tiroideos, pero sí había dolor cuando movía el cuello. En la auscultación se escucharon estertores gruesos en dicha región. En los campos pulmonares no hubo alteraciones evidentes.

Al realizar una nasofibroendoscopia flexible se apreciaron zonas de necrosis en las caras lingual y laríngea de la epiglotis, así como edema e hiperemia de repliegues aritenoepiglóticos y bandas ventriculares, lo cual impedía, a la fonación y respiración, visualizar las cuerdas vocales verdaderas. Se tomaron proyecciones simples antero-posterior y lateral del cuello (Figura 1), donde se apreciaba borramiento del espacio preepiglótico, signo del dedo de guante en la epiglotis y –lo más importante– imágenes radiolúcidas que sugerían formación de gas en la región supraglótica. En la telerradiografía de tórax no se evidenció ensanchamiento mediastinal.



Figura 1. Radiografía lateral del cuello en la que se observa el signo del dedo de guante.

Los datos anormales más relevantes que se obtuvieron en los exámenes de laboratorio del paciente fueron los siguientes: glucosa: 155 mg/dL, urea: 351 mg/dL, creatinina: 6.1 mg/dL, TP: 11.8 s, INR: 1.0, TPT: 21 s, albúmina: 3.50 g/dL, TGP: 63 U/L, TGO: 62 U/L, leucocitos totales: 19,300, neutrófilos: 91%, Hb: 19.60 g/dL, Hto: 59.80%, plaquetas: 194,000, Na: 154.8 mmol/L, K: 5.55 mmol/L, Cl: 125 mmol/L, pH: 7.324, pCO₂: 24.70 mmHg, pO₂: 81.10 mmHg, HCO₃⁻: 13.4 mmol/L.

De acuerdo con los resultados anteriores, se concluyó lo siguiente:

- La hiperglucemia se debió probablemente a una respuesta inflamatoria sistémica ocasionada por el proceso infeccioso grave.
- La elevación de azoados se debió a la falta de ingestión de líquidos, lo que dio lugar a un estado de uremia prerenal.
- Las cifras elevadas de transaminasas hepáticas eran probablemente secundarias al alcoholismo crónico del paciente.

- En cuanto al estado inmunológico del paciente, se produjo leucocitosis importante con neutrofilia, lo cual sugiere que el paciente tuvo un proceso infeccioso agudo severo.

Por el incremento en los azoados no se pudo realizar la TC de cuello (suprahioida e infrahioida) con medio de contraste, por lo que se decidió que la TC fuera simple para poder establecer la localización y extensión del proceso infeccioso, y así poder planear el abordaje quirúrgico.

La TC sin medio de contraste intravenoso reportó lo siguiente: “en el cuello suprahioidio se apreció ensanchamiento de la región preepiglótica y del seno piriforme derecho; también se apreciaron imágenes hipodensas, que sugerían la existencia de gas en la región hipofaríngea, con extensión a la laringe supraglótica (banda ventricular derecha)” [Figura 2].

Por lo anterior se llevó inmediatamente al paciente al quirófano para asegurar la vía aérea, por riesgo de asfixia y para evitar la extensión del proceso infeccioso al mediastino.

El procedimiento quirúrgico se planeó de la siguiente manera: primeramente se realizó una valoración por parte de los médicos del Servicio de Anestesiología para tener control de la vía aérea; los médicos decidieron que inicialmente se realizará una intubación orotraqueal y que posteriormente, cuando terminara el drenaje, se llevara a cabo una traqueotomía.

Se logró intubar al paciente con un tubo orotraqueal del número 5. Una vez realizado esto, se colocó el laringoscopio rígido con un suspensor tipo Kleinsasser para explorar las tres subdivisiones de la laringe (supraglotis, glotis y subglotis).

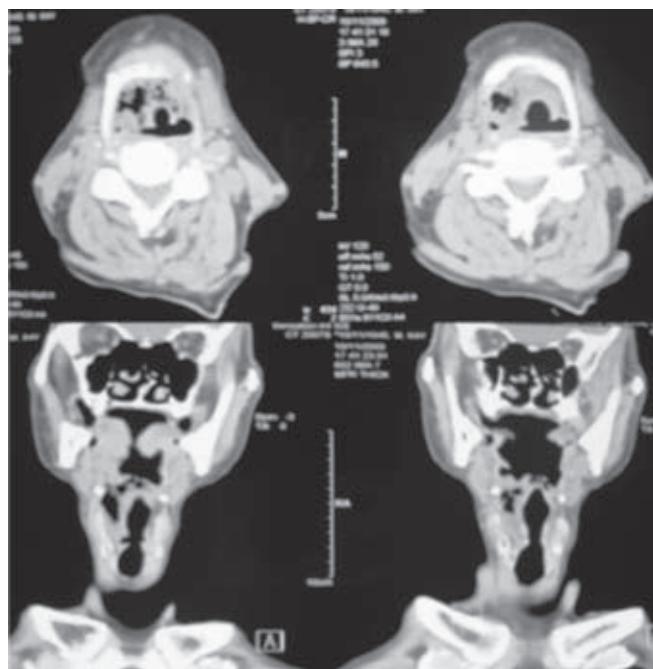


Figura 2. Tomografía de la región suprahioida y coronal del cuello.

Durante la intervención quirúrgica se encontró lo siguiente:

- Epiglottis con necrosis –excepto en su base–, que se debridó con pinzas de copa rectas y que emanó un líquido fétido de color marrón.
- Los repliegues aritenoepiglóticos, que estaban edemátizados e hiperémicos, se incidieron con cuchillo de hoz donde se unen con la epiglottis y se cortaron hacia abajo hasta la región aritenoidea; del corte emanó escaso material purulento y burbujas de gas fétidas.
- Las bandas ventriculares y las cuerdas vocales verdaderas mostraban únicamente hiperemia y edema importantes.

Al final de la debridación se tomaron cultivos, una biopsia y un hemocultivo de la base epiglótica. Posteriormente se realizó una traqueotomía porque había un importante edema en la región y porque existía el riesgo posoperatorio de obstrucción inmediata.

Luego, por la falta parcial de la epiglottis y para reducir el riesgo de broncoaspiración e infección, se colocó una sonda nasogástrica para alimentar al paciente.

Evolución

El paciente, quien estuvo hospitalizado durante 12 días, recibió tratamiento antimicrobiano de doble esquema antibiótico intravenoso con ceftriaxona (1 g cada 12 horas) y clindamicina (600 mg cada ocho horas); además, se administró dexametasona a 8 mg cada 24 horas y omeprazol a 40 mg cada 24 horas.

Se tomaron controles seriados de citometría hemática para realizar una curva leucocitaria y valorar el estado inmunológico del paciente, y con esto, la evolución del proceso infeccioso.

Con el propósito de llevar un estrecho control del paciente, cada tres días se realizaron una nasofibroendoscopia de control, placas cervicales y una telerradiografía de tórax; como en esta última se apreció un aparente ensanchamiento mediastinal, se interconsultó al Servicio de Cirugía Cardiotorácica porque se sospechó que había mediastinitis necrosante descendente.

Se solicitó que se realizara una TC de cuello, con extensión al mediastino, para descartar dicho diagnóstico; la TC se realizó y se observó ausencia de enfermedad mediastinal (Figura 3).

Los resultados de la biopsia y de los cultivos reportaron lo siguiente:

- Biopsia: tejido inflamatorio, necrosis y sin cambios sugestivos de neoplasia.
- Hemocultivo: negativo.
- Cultivo de la herida del cuello: sin desarrollo.

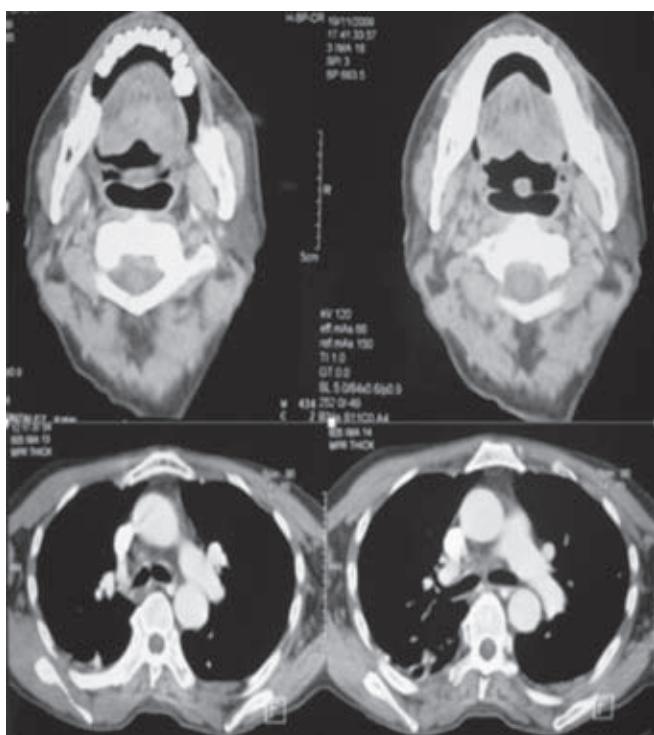


Figura 3. Tomografía de control del cuello, con extensión al mediastino. No hay evidencia de enfermedad radiológica.

El paciente fue dado de alta por mejoría clínica y porque a los 12 días de su ingreso se encontraba metabólicamente estable. A continuación se mencionan las siguientes consideraciones:

- Sin sonda nasogástrica, ya que se realizó la prueba de deglución con azul de metileno para valorar la broncoaspiración, guiada con nasofibrolaringoscopio flexible. La prueba resultó negativa.
- Sin cánula de traqueotomía, ya que el paciente toleró de manera satisfactoria los ejercicios de decanulación.
- Tratamiento antibiótico por vía oral durante siete días: clindamicina a dosis de 300 mg cada ocho horas.

Discusión

En términos históricos, la epiglotitis aguda ha sido un padecimiento de la infancia, pero por la introducción en 1985 de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B la incidencia en los adultos se ha incrementado.^{1,2,11} La presentación en los adultos tiende a ser más grave y letal; así se mostró en este caso atípico, con formación de una fascitis necrosante en la región.

Una de las teorías de por qué ocurre así es que los adultos que han padecido epiglotitis aguda no fueron vacunados contra *Haemophilus influenzae* tipo B;¹ sin embargo, no en todos los casos se comprueba la existencia de *Haemophilus influenzae* tipo B.⁹ Otra teoría, propuesta por Mayo-Smith y

col., es por administración indiscriminada de antibióticos y formación de cepas resistentes, como *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y –principalmente– *Staphylococcus aureus*.⁶

La presentación clínica del paciente fue rápidamente progresiva, probablemente por el gas que producen las bacterias. No se pudieron aislar gérmenes de la región epiglótica debido a que en la institución no se cuenta con medios de cultivo para anaerobios; además, los aerobios no evolucionaron. Los hemocultivos fueron negativos, un hallazgo ya reportado por otros autores; los hemocultivos suelen ser negativos debido al tipo de gérmenes, que no son *Haemophilus influenzae* tipo B.⁹

En estudios más recientes se ha reportado que el principal auxiliar diagnóstico que se utiliza en la actualidad es la fibroscopia nasolaríngea; además, es de mucha utilidad en el seguimiento,^{2,7,9,12} y respecto a nuestro caso, fue una de las herramientas diagnósticas cuando ingresó el paciente.

En el manejo inicial de estos pacientes lo más importante es la vía aérea, porque si su capacidad disminuye en 50% o más es necesario asegurarla mediante intubación orotraqueal o traqueotomía,^{1,9,12} o ambas pero en distintos tiempos, como en nuestro caso.

En los últimos años el manejo médico se ha basado en la administración de cefalosporinas de segunda o tercera generación;^{2,7} a nuestro paciente se le administró ceftriaxona combinada con clindamicina, además de dexametasona y omeprazol, que también son parte del tratamiento de elección.^{2,7,9}

Si el caso se complica con la formación de absceso o necrosis tisular extensa, se indicará de manera oportuna la debridación quirúrgica,^{6,7,9,10} así como se llevó a cabo oportunamente en nuestro paciente, ya que existe el riesgo –de no realizarse a tiempo– de que ocurra mediastinitis necrosante descendente y de que aumente la mortalidad hasta en 50% de los casos.

Referencias

1. Shah RK, Stocks C. Epiglottitis in the United States: national trends, variances, prognosis, and management. Laryngoscope 2010;120(6):1256-1262.
2. Glynn F, Fenton JE. Diagnosis and management of supraglottitis (epiglottitis). Curr Infect Dis Rep 2008;10:200-204.
3. Sobol SE, Zapata S. Epiglottitis and croup. Otolaryngol Clin North Am 2008;41:551-566.
4. Weisberg SS. *Haemophilus influenzae* type B. Dis Mon 2007;53:459-462.
5. D'Agostino J. Pediatric airway nightmares. Emerg Med Clin North Am 2010;28(1):119-126.
6. Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, Yukawa M, et al. Acute epiglottitis. An 18-year experience in Rhode Island. Chest 1995;108(6):1640-1647.

7. Pino Rivero V, González Palomino A, Pantoja Hernández CG, Mora Santos ME y col. Epiglotitis aguda en adultos. Nuestra experiencia clínica en 30 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007;58(6):263-265.
8. Guldfred LA, Lyhne D, Becker BC. Acute epiglottitis: epidemiology, clinical presentation, management and outcome. *J Laryngol Otol* 2008;122(8):818-823.
9. Hafidh MA, Sheahan P, Keogh I, McConn W. Acute epiglottitis in adults: a recent experience with 10 cases. *J Laryngol Otol* 2006;120:310-313.
10. Chalmers C. Necrotising fasciitis complicating *Haemophilus influenzae* type b epiglottitis in an adult. *J Laryngol Otol* 2010;124(7):807-809.
11. Morris SK, Moss WJ, Halsey N. *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine use and effectiveness. *Lancet Infect Dis* 2008;8:435-443.
12. Raksakietisak M, Chongkolwatana C. Acute epiglottitis: a report of the two different methods of airway management in adults. *J Med Assoc Thai* 2006;89(12):2138-2141.