



## CASOS CLÍNICOS

## Epiglotis aguda del adulto, entidad todavía no erradicada y potencialmente mortal

López Herrero R, Pérez Herrero MA.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

### Resumen

La epiglotitis aguda del adulto es un proceso inflamatorio supraglótico de rápida instauración y progresión, que presenta una incidencia de 2-3/100.000 habitantes y alta mortalidad debido a la posibilidad de obstrucción total de la vía aérea superior. La causa infecciosa más frecuente es la infección por *Haemophilus influenzae* tipo b, aunque también se han aislado otros gérmenes como *S.pneumoniae* o *S.pyogenes*.

### Introducción

La epiglotitis aguda del adulto es un proceso inflamatorio supraglótico de rápida instauración y progresión, que presenta una incidencia de 2-3/100.000 habitantes y alta mortalidad debido a la posibilidad de obstrucción total de la vía aérea superior (1). La causa infecciosa más frecuente es la infección por *Haemophilus influenzae* tipo b, aunque también se han aislado otros gérmenes como *S.pneumoniae* o *S.pyogenes* (2).

Dada su gravedad y rápida evolución, la sospecha clínica (figura 1) y tratamiento precoz es crucial. Se debe sospechar ante un cuadro de fiebre elevada, malestar general, odinofagia, y disfagia, máxime en pacientes con factores de riesgo (diabetes mellitus o tabaquismo) (3).

Generalmente el cuadro se resuelve en 24-48 horas con tratamiento antibiótico y corticoterapia, si bien puede ser necesaria la intubación traqueal para preservar la luz de la vía aérea. Se han descrito complicaciones graves, como

los abscesos epiglóticos, que aparecen en un 24 % de los casos (4), y más raramente mediastinitis o empiemas torácicos (5).

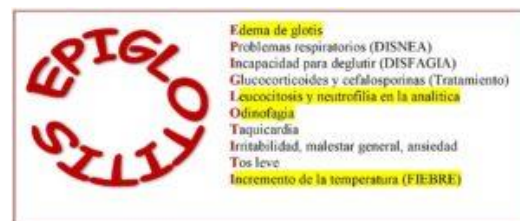


Figura 1. Principales características clínicas de la epiglotitis aguda. Los signos que presentaba nuestro paciente aparecen subrayados

### Descripción y antecedentes del caso clínico

Presentamos un caso de un varón de 56 años sin antecedentes de interés salvo amigdalitis tratada con ibuprofeno 600 miligramos/6 horas por vía oral, fumador de 10 cigarrillos al día, que consultó por un cuadro de dolor en hemitórax derecho, dificultad respiratoria, disfagia, disfonía, fiebre de 39°C y expectoración hemoptoica. En la exploración física llamaba la atención la auscultación pulmonar (murmullo vesicular disminuido en base pulmonar

derecha), empastamiento cervical izquierdo y un edema e hiperemia epiglóticos. En la analítica sanguínea encontramos leucocitosis de  $22,28 \times 10^3 / \mu\text{l}$ , neutrófilos:  $20,35 \times 10^3 / \mu\text{l}$  y PCR:  $260,5 \text{ mg/l}$ .

Ante la sospecha de epiglotitis aguda, se decidió ingresar al paciente y realizar un scanner cervicotorácico, donde se visualizó un absceso parafaríngeo y amígdalas izquierdas de  $12 \times 24 \times 25 \text{ mm}$  y una colección adyacente de  $8 \times 7 \text{ mm}$ , cambios inflamatorios y estenosis casi total de la vía aérea ( $14 \text{ mm}$  de diámetro de luz). También se objetivó una condensación neumónica en base derecha, con derrame pleural asociado. (figura 2).

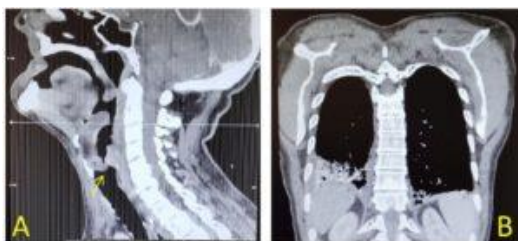


Figura 2A: Importantes cambios inflamatorios a nivel supraglótico, con estrechamiento casi completo de la vía aérea (ver flecha) y signo del pulgar. Figura 2B. TC coronal torácico donde se objetiva neumonía basal y derrame pleural derecho.

### Evolución del caso

Una vez confirmado el diagnóstico de epiglotitis aguda asociada a neumonía basal derecha, el paciente ingresó en la Unidad de Reanimación, donde se realizó intubación orotraqueal despierto guiada por fibrobroncoscopio con tubo de  $6,5$  y administración intravenosa de corticoides (hidrocortisona  $50 \text{ mg/8 horas}$ ) y antibioterapia empírica (cefotaxima,  $1 \text{ gramo/8 horas}$  y gentamicina  $350 \text{ mg/8 horas}$ ) intravenosas. Durante la intubación se tenía preparado el material necesario para realizar traqueostomía de urgencia.

A las 48 horas de su ingreso en la Unidad de Reanimación y tras repetir nueva fibroscopia, donde se objetivó resolución del edema de vía aérea fue extubado y dado el alta a planta de hospitalización (figura 3), donde se mantuvo corticoterapia, oxigenoterapia y antibioterapia.

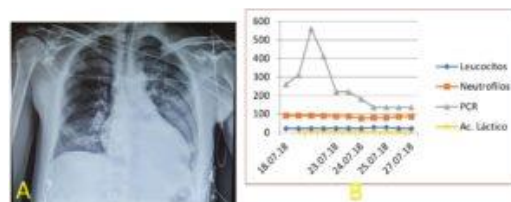


Figura 3A. Radiografía de tórax, donde no se aprecian condensaciones. Figura 3B. Evolución de los niveles de leucocitos, neutrófilos, PCR, ácido láctico en paciente con epiglotitis aguda complicada con mediastinitis y empiemas secundarios

Una vez en planta, fue diagnosticado de derrame pleural izquierdo, que requirió drenaje, cuyo análisis bioquímico presentaba parámetros compatibles con empiema.

El examen fibrobroncoscópico y un nuevo TC toracocervical, confirmaron la presencia de un absceso retrofaríngeo que se extendía hasta lóbulo tiroideo izquierdo de  $85 \times 60 \times 25 \text{ mm}$ , colecciones cervicales derecha de  $31 \times 15 \text{ mm}$ , y anterior de  $7 \text{ cm}$  de diámetro en continuidad con una colección abscesificada en mediastino anterior de  $4 \times 3 \text{ cm}$ , que se extendía a lo largo del esternón por delante del pericardio hasta comunicar con un derrame pleural izquierdo poliloculado. También se objetivaron derrame pleural derecho poliloculado y atelectasias compresivas en lóbulo inferior izquierdo. Se apreciaba asimetría en la vía aérea, pero con permeabilidad conservada. (figura 4).

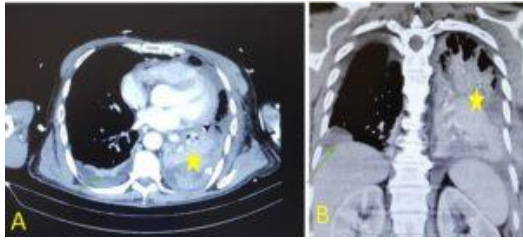


Figura 4A y 4B: Imágenes de TC torácico donde se aprecia el empiema pleural de predominio izquierdo (estrella) y neumonía basal derecha (flecha).

Ante estos hallazgos se decidió intervención de urgencia mediante abordaje multidisciplinar entre los servicios de Anestesiología, Otorrinolaringología y Cirugía Torácica para drenaje del absceso cervical y el empiema.

### Procedimiento

Una vez colocado el paciente en decúbito supino y posición antitrendelemburg, fue monitorizado de forma estándar, presión invasiva y canalización de vía venosa central mediante catéter de inserción periférica. Tras realizar la intubación orotraqueal con tubo número 7, bajo fibroscopia, sin complicaciones, se procedió a la inducción anestésica con ketamina intravenosa a dosis de 0,35mg/kg y sevoflurano. Se administraron 3 bolus de 25 mg de ketamina intravenosa para facilitar la analgesia y sedación sin riesgo de depresión respiratoria. El mantenimiento se realizó con Sevoflurano a una CAM de 1, remifentanilo en TCI con concentración efecto objetivo de 2-5 ng/ml según modelo Minto y rocuronio en bolus de 25mg cada 30 minutos (que se administró una vez drenado el absceso cervical y de mediastino superior). Se continuó antibioterapia empírica con linezolid 600 mg/12 horas y meropenem 1g/12 horas intravenosos que fue iniciada durante la intervención y postoperatorio inmediato en la Unidad de Reanimación.

Con el paciente en decúbito supino, se drenaron los abscesos retrofaríngeos y laterocervicales (figura 5), tras lo cual se practicó traqueotomía.



Figura 5: Imagen del cuello tras disección quirúrgica y drenaje de abscesos laterales, retrofaríngeo y mediastínico superior.

En un segundo tiempo se colocó al paciente en decúbito lateral derecho y se drenó el empiema mediante toracoscopia izquierda, desbridamiento mediastínico tras bloqueo unipulmonar izquierdo con bloqueador bronquial Uniblock®, aspirando 600 ml de líquido purulento (figura 6).

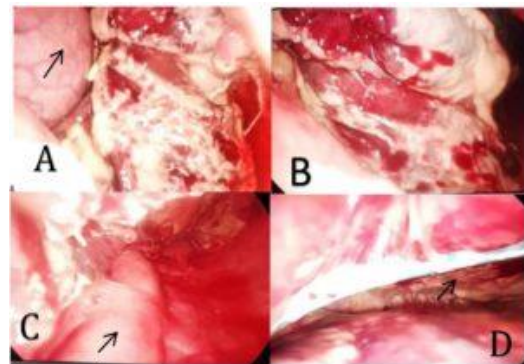


Figura 6: Imágenes transoperatorias: A: pericardio (ver flecha) y a la derecha material fibrinótico. B: pleura visceral recubierta con fibrina. C: arteria aorta (ver flecha) y material fibrinótico en la parte superior izquierda. D: fibrina entre la pleura visceral y parietal (ver flecha)

Al finalizar la intervención el paciente fue trasladado a la Unidad de Reanimación anestesiado y en ventilación mecánica.

A las 48 horas se observó un aumento de la leucocitosis y empeoramiento de

la función renal, por lo que se cambió la antibioterapia a meropenem y linezolid, con dosis ajustadas a aclaramiento renal. A las 96 horas se repitió la fibroscopia y ante la desaparición de la estenosis de la vía aérea, se decidió extubación del paciente. En ese momento se objetivó empeoramiento de los parámetros bioquímicos de infección, por lo que se modificó la antibioterapia a amikacina asociadas a tigeciclina y ciprofloxacino.

Posteriormente, se recibieron los resultados de los cultivos del líquido pleural positivos a *Prevotella buccae* y *Dialister pneumosintes*; *S. anginosus* en exudado de herida operatoria; *C. albicans* y *Aspergillus fumigatus* en lavado broncoalveolar; y *S. epidermidis* en drenaje cervical, por lo que, guiados por el antibiograma, se volvió a modificar la antibioterapia, asociando meropenem a tigeciclina, ciprofloxacino y voriconazol.

Tanto la intubación como la extubación fueron realizadas con todo el material necesario preparado para la posible necesidad de realización de traqueotomía urgente. Durante su estancia en la Unidad de Reanimación, requirió relleno volumétrico con cristaloideos y noradrenalina a dosis de 0,5 µg/kg/min, que fue retirada a las 6 horas. Al ingreso en la unidad de Reanimación el paciente presentaba un valor en la escala SOFA mayor a 2, al alta el valor de dicha escala fue 0. No se objetivaron otros parámetros clínicos y de laboratorio de complicaciones secundarias a la infección.

Ante la normalización de parámetros radiológicos y analíticos (PCR, lactato y procalcitonina) el paciente es dado de alta a planta de Hospitalización (figura 3). Allí siguió tratamiento con reposo relativo, fisioterapia respiratoria, paracetamol (1 gramo cada 8 horas por vía oral), voriconazol 200 mg cada 12

horas por vía oral y clindamicina 600 mg cada 8 horas por vía oral.

Tras la utilización de la antibioterapia adecuada, el paciente fue recuperando progresivamente los parámetros de la normalidad, siendo posible la extubación a los dos días, el alta de la Unidad de Reanimación a los doce días y hospitalaria a los veinticinco días.

## Discusión

Todos los procesos infecciosos e inflamatorios supra o intraglótricos comprometen la integridad de la vía aérea, y requieren un diagnóstico correcto y tratamiento multidisciplinar precoz. Esto, es si cabe, más importante en caso de procesos infecciosos, como el caso que nos ocupa, pues a la dificultad del manejo en la vía aérea, habría que añadir la posibilidad de diseminación.

Presentamos un caso de epiglotitis complicada con mediastinitis, pericarditis y empiema pleural izquierdo en un paciente con neumonía y derrame metaneumónico derecho.

La epiglotitis aguda es una infección grave de la vía aérea superior que afecta con más frecuencia a niños. Tiene una incidencia entre 2-3 /100.000, y una mortalidad de alrededor del 7% (20% en caso de absceso epiglótico y 50% en caso de septicemia). El germen implicado en la mayoría de los casos de epiglotitis aguda es el *Haemophilus influenzae* tipo b. También se han aislado otros gérmenes como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus paraphrophilus* y *Virus herpes simplex*. Asimismo, se han descrito causas no infecciosas alérgicas, tumorales o radioterapia.

La epiglotitis aguda del adulto se ha considerado una entidad poco frecuente, pero su rápida evolución puede comprometer la vida del paciente. Entre los factores de riesgo independientes asociados se han descrito la edad elevada, la obesidad, el tabaquismo, la diabetes y la neumonía (5).

El diagnóstico de esta enfermedad se debe sospechar por la clínica. La sintomatología suele caracterizarse por un cuadro de fiebre elevada, odinofagia y disfagia intensa, de aparición brusca y rápida evolución, con capacidad de provocar una obstrucción severa de la vía aérea superior; sobre todo en presencia de factores de riesgo. En los adultos, tal como ocurrió en nuestro caso, no siempre aparece disnea, el inicio y progresión de la enfermedad es lento y los signos de consulta suelen ser odinofagia y fiebre. El diagnóstico se confirma mediante la realización de una laringoscopia en el adulto, (prueba contraindicada en niños, y siempre sin olvidar que la manipulación de la vía aérea puede desencadenar laringoespasma y parada cardiorespiratoria) o fibroscopia, donde se visualiza una epiglotis edematosa y de color rojo cereza (6), permitiendo valorar la necesidad de aislamiento de la vía aérea. Otras pruebas complementarias que apoyan el diagnóstico son la radiografía lateral cervical, donde se objetiva el signo del dedo pulgar, y el escáner cervicotorácico para evaluar la extensión del absceso (figura 4).

Se debe realizar diagnóstico diferencial con otras causas de obstrucción de la vía aérea como cuerpo extraño, laringitis obstructiva viral, laringotraqueítis bacteriana, difteria, croup y compresión por masa extrínseca.

En esta enfermedad, tanto la intubación orotraqueal como la ventilación, suelen

ser difíciles, debido a varios factores como la mala tolerancia al decúbito supino, y la imposibilidad de introducir el tubo orotraqueal a través de una laringe desestructurada.

En cuanto a las medidas terapéuticas a aplicar: algunos autores abogan por una postura conservadora (monitorización) y sólo intubación, coniotomía o traqueotomía en caso de obstrucción de la vía aérea; pero la mayoría, como es nuestro caso, prefieren asegurar la permeabilidad de la vía aérea en el momento del diagnóstico. En el caso descrito, se decidió intubación orotraqueal bajo fibroscopia de entrada, si bien se tenía preparado todo el material necesario para realización de traqueotomía urgente.

En caso de la existencia de obstrucción grave, se recomienda asegurar la vía aérea mediante intubación traqueal fibroasistida utilizando el tubo de pequeño calibre; siempre teniendo prevista la necesidad de traqueotomía. En nuestro paciente se realizó intubación orotraqueal fibroasistida, cortico y antibioterapia, con lo que evolucionó favorablemente. En la literatura se recomienda la utilización de la vía nasotraqueal pero en este caso se eligió la vía orotraqueal por la especial anatomía del paciente (hipertrofia de cornetes) y la mayor experiencia de manejo del anestesiólogo responsable.

Sin embargo, sufrió un empeoramiento del cuadro infeccioso al tercer día después de la extubación, por lo que se realizó escáner cervicotorácico, sorprendiendo la rápida evolución del absceso, requiriendo traqueostomía para asegurar la ventilación (7), pues encontramos un absceso retrofaringeo, cuya causa más frecuente es postraumática. En este caso, la

intubación y la instrumentación con fibroscopio pudieron precipitarla.

En el caso expuesto, y tras una buena evolución, la epiglottitis puede evolucionar a un absceso epiglótico (8) que se extendió a espacio retrofaríngeo y de ahí a mediastinitis y empiema pleural.

La radiografía de cuello presenta frecuentes falsos negativos, y la incidencia de éstos es mayor en caso de la utilización previa de antibióticos (9), tal como sucedió en nuestro caso

Entre las complicaciones, se ha descrito una mortalidad de 1-2% (10), debida a la extensión de la infección y a la obstrucción de la vía aérea.

El caso clínico expuesto es de interés puesto que se trata de un paciente con un cuadro de epiglottitis aguda que tras intubación y correcto tratamiento empírico presenta una franca mejoría clínica y radiológica, sufriendo una mediastinitis y empiema secundarios posteriormente. La clínica y los parámetros analíticos no presentaban correlación con la afectación objetivada en las pruebas de imagen.

Como conclusiones, a destacar la importancia de la sospecha clínica y de profundizar en el estudio para un tratamiento precoz en enfermedades de evolución aguda que pueden afectar a la vía aérea. Asimismo, a pesar de la buena evolución inicial, nunca hay que olvidar la posibilidad de extensión de la infección, el infratratamiento y las complicaciones secundarias al proceso primario, en especial, tras manipulación del foco primario de infección. La descripción de este caso clínico también nos sirve para recordar la importancia de un manejo adecuado, cuidadoso, multidisciplinar y protocolizado de la vía aérea.



Figura 7: Algoritmo de actuación ante una sospecha de epiglottitis aguda.

## Bibliografía

- Rodríguez Rodríguez M, Murcia Olangüenaga A, Rodríguez Asensio J, García Martínez C, Rodríguez Rosell M V. Epiglottitis aguda en el adulto. Presentación de varios casos clínicos. *Semergen* 2018; 44 (4): 283-292. ([Elsevier](#))
- Glynn F, Fenton JE. Diagnosis and management of supraglottitis (epiglottitis), *Curr infect Dis Rep* 2008; 10: 200-204. ([PubMed](#))
- Chroboczek T, Cour M, Hernu R, Baudry T, Bohé J, Piriou V, et al. Long-term outcome of critically ill adult patients with acute epiglottitis. *PLoS One*. 2015; 10: e0125736. ([pdf](#))([PubMed](#))
- Berger G, Laundau T, Berger S, et al. The rising incidence of adult acute epiglottitis and epiglottic abscess. *Am J Otolaryngol* 2003; 34: 374-383 ([PubMed](#))
- Suzuki S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Yamasoba T. Factors associated with severe epiglottitis in adults: Analysis of a Japanese inpatient database. *Laryngoscope* 2015 Sep;125(9):2072-8. ([PubMed](#))
- Mayo Smith MF, Hirsch PJ, Wodzinski SF, Schiffman FJ. Acute epiglottitis in adults. An eight-year experience in the state of Rhode Island. *N Eng J Med* 1986; 314: 1133-1139 ([Scimedirect](#))
- Lichtor JL, Roche Rodríguez M, Aaronson NL, Spock T, Goodman TR, Baum ED. Epiglottitis. It hasn't gone away. *Anesthesiology*. 2016; 124: 1404-1407 ([PubMed](#))
- Heeneman H, Ward KM. Epiglottic abscess (its occurrence and management) *J Otolaryngol* 1977; 6: 31-36 ([PubMed](#)) ([PDF](#))
- Lee SH, Yun SJ, Kim DH, Jo HH, Ryu S. Do we need a change in ED diagnostic strategy for

adult acute epiglottitis? Am J Emerg Med. 2017 Oct; 35(10): 1519-1524 ([PubMed](#))

- Pino Rivero V, Pando Pinto JM, Mogollón Cano-Cortés T, Rejas Ugena E, Trinidad Ramos G, Blasco Huelva A. Epiglottitis aguda en adultos. Nuestra casuística en 11 años. Acta Otorrinolaringol Esp. 2002; 53: 674-678 ([Scimedirect](#))

---

**Correspondencia al autor**

*Rocío López Herrero*

[Rociolopezherrero@hotmail.com](mailto:Rociolopezherrero@hotmail.com)

*MIR Anestesia y Reanimación.*

*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

---

Aceptado para el blog en octubre de 2018.