

Epiglotitis aguda en la infancia

G. MILANO MANSO, C. CALVO MACÍAS, J. TRIGO MORENO,
M.ª C. MARTÍNEZ FERRIZ y A. MARTÍNEZ VALVERDE

RESUMEN: Se revisan 10 casos de Epiglotitis habidos en una UCI-Pediátrica durante 4 años, comentándose su baja incidencia (0,62 % de los ingresos) pero su extraordinaria morbi-mortalidad si no se efectúa un diagnóstico y tratamiento rápidos. Fiebre y dificultad respiratoria se apreciaron en todos los casos y disfonía y disfagia en el 50 %. Se comentan los 2 aspectos esenciales del tratamiento: 1) La Laringoscopia directa bajo anestesia inhalatoria para confirmación diagnóstica e intubación nasotraqueal reglada, con especiales cuidados posteriores en UCIP y 2) La Antibioterapia específica frente al H. influenzae tipo b por ser el agente etiológico habitual.

La evolución de los casos fue buena, salvo uno con hipoxia cerebral post-parada cardíaca previa al ingreso en UCIP. PALABRAS CLAVE: EPIGLOTTITIS. OBSTRUCCIÓN VÍA AÉREA SUPERIOR. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

ACUTE EPIGLOTTITIS IN CHILDHOOD (SUMMARY): Ten cases of Epiglottitis were diagnosed in a Pediatric Intensive Care Unit over a four year period. We find the incidence to be low, 0,62 % of admissions, and the morbi-mortality to be very high if diagnosis and treatment are late. Fever and respiratory distress appeared in every case, dysphagia and dysphonia in 50 % of them. Two essential aspects of care are reviewed: 1. Direct laryngoscopy, under general inhalatory anesthesia to ascertain diagnosis and perform naso-tracheal intubation. 2. Specific antimicrobial therapy against type B H. Influenzae, the usual aetiologic agent. The outcome was good in all but one case, in which cardiac arrest with cerebral Hypoxia occurred prior to admission in Paediatric Intensive Care Unit. KEY WORDS: EPIGLOTTITIS. UPPER AIRWAY OBSTRUCTION. RESPIRATORY INSUFFICIENCY.

INTRODUCCIÓN

La epiglotitis es una enfermedad infecciosa grave, de incidencia baja en nuestro medio (1) y que precisa un diagnóstico y tratamiento rápido. La inflamación de las estructuras supraglóticas produce una obstrucción progresiva de la vía aérea que se traduce clínicamente por una disnea obstructiva que puede evolucionar hacia ap-

nea y parada cardiorrespiratoria. El agente más comúnmente responsable es el Hemophilus Influenzae tipo b (Hib) (2). Aunque la mortalidad ha disminuido considerablemente en las últimas décadas, la baja incidencia de la enfermedad en nuestro medio puede dificultar el diagnóstico y retrasar el tratamiento con los consiguientes riesgos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo de las epiglotitis ingresadas en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos (U.C.I.P.) desde enero de 1984 a diciembre de 1987. El diagnóstico se ha sospechado ante un episodio febril con afectación del estado general y dificultad respiratoria progresiva, estridor y a veces disfonía y disfagia y se ha confirmado mediante la visualización directa de la epiglotis, que aparecía edematosa, brillante y de coloración rojocereza. En todos los niños se han realizado hemocultivo, cultivo de frotis faríngeo y colocación de una vía aérea artificial bajo anestesia, así como tratamiento antibiótico. No se han realizado de manera sistemática estudio radiográfico lateral del cuello, ni gasometrías.

RESULTADOS

Se resumen en las tablas I y II.

Durante este tiempo han sido ingresados en nuestra UCIP 1.605 pacientes, realizándose el diagnóstico de epiglotitis en 10 (incidencia de 0,62 %). La edad media de los niños fue de 35,9-37,3 meses con un ligero predominio de hembras sobre los varones (6/4).

Los primeros síntomas han sido siempre fiebre y dificultad respiratoria, que se han manifestado en todos los pacientes (100 %), trastornos de la deglución, manifestadas por disfagia en el 60 % y en la voz en el 50 % de los casos.

Siete pacientes fueron diagnosticados en nuestro Hospital, y tres fueron remitidos desde otros Centros Hospitalarios, dos de ellos con el diagnóstico de epiglotitis y con una vía aérea artificial (caso n.º 1 con

intubación nasotraqueal y caso n.º 6 con traqueotomía) y el otro (caso n.º 10) con el diagnóstico de bronquitis obstructiva grave.

En cuanto al agente etiológico, de cinco niños que previamente habían tomado alguna dosis de amoxicilina los cultivos fueron negativos en 4, se aisló un *Hemophilus influenzae* tipo B en el hemocultivo en un caso; en los otros cinco pacientes se aisló Hib en cuatro niños, siendo negativo el hemocultivo y el cultivo del exudado traqueal en un paciente sin antibioterapia previa. El tiempo medio de aparición de los síntomas antes de acudir al Hospital fue de 35 horas.

En todos los niños se administró tratamiento antibiótico, inicialmente por vía parenteral con ampicilina y cloranfenicol, que se mantuvo durante toda la evolución cuando los cultivos fueron negativos y se retiró el cloranfenicol cuando el hemocultivo fue positivo ya que en todos estos casos existía sensibilidad a la ampicilina.

Cinco niños recibieron corticoides, en dos casos como tratamiento antiedema cerebral (casos 1 y 3), el caso 8 como tratamiento de edema subglótico post-intubación y en los otros dos niños como parte del tratamiento para la epiglotitis. Se efectuó intubación nasotraqueal en todos los pacientes, con una duración media de $64,2 \pm 27,9$ horas.

Complicaciones graves sólo han existido en un paciente con secuelas de anoxia cerebral (caso 1) secundaria a parada cardíaca y que como ya se ha comentado fue enviado desde otro Hospital; complicaciones menores han sido la aparición de gastrorragia de intensidad moderada y de neumonía de LSD en una ocasión. El tiempo de estancia media en la UCIP ha sido de $4,8 \pm 1,7$ días.

TABLA I. PROCEDENCIA Y CLINICA DE PRESENTACION

PACIENTE	PROCEDENCIA	EDAD	SEXO	DIF. RESP.	PIEBRE	DISFONIA	DISFAGIA
1	Otro Hospital	1,3/12	V	SI	SI	NO	SI
2	Urgencia	2,9/12	H	SI	SI	SI	NO
3	Urgencia	2,6/12	H	SI	SI	NO	SI
4	Urgencia	4,3/12	V	SI	SI	SI	SI
5	Urgencia	1,8/12	H	SI	SI	SI	NO
6	Otro Hospital	2 a	H	SI	SI	SI	NO
7	Urgencia	1,2/12	H	SI	SI	SI	SI
8	Urgencia	1,10/12	V	SI	SI	NO	SI
9	Urgencia	11,5/12	V	SI	SI	NO	SI
10	Otro Hospital	1,1/12	H	SI	SI	NO	NO

TABLA II. ASPECTOS ETIOLOGICOS, TERAPEUTICOS Y EVOLUTIVOS

PACIENTE	CULTIVO HIB		DURACION	TRATAMIENTO		COMPLICACIONES	ESTANCIA UCIP
	SANGRE	EXUD. FARIN.		ANTIBIOTICOS	CORTICOI.		
1	—	—	24 h.	AMP-CLOR	SI	P. Cardíaca Secuelas hipóxicas	7 d.
2	+	—	64 h.	AMP-CLOR	SI	—	4 d.
3	+	—	46 h.	AMP-CLOR	SI	Gastrorragia	3 d.
4	+	+	90 h.	AMP-CLOR	SI	Neumonía LSD	5 d.
5	—	—	12 h.	AMP-CLOR	NO	—	2 d.
6	—	—	68 h.	AMP-CLOR	NO	Enfisema subcutáneo por traqueotomía	5 d.
7	—	—	84 h.	AMP-CLOR	NO	—	5 d.
8	—	—	84 h.	AMP-CLOR	SI	Reintubación	8 d.
9	—	—	80 h.	AMP-CLOR	NO	—	4 d.
10	+	—	90 h.	AMP-CLOR	NO	—	5 d.

DISCUSIÓN

La epiglotitis es una enfermedad infecciosa que afecta preferentemente a niños de 2 a 6 años (3). El cuadro clínico es muy característico y debe de sospecharse en todo paciente con fiebre elevada, aspecto tóxico y dificultad respiratoria con *distress* alto, a veces con disfonía y disfagia y generalmente con poca tos.

La epiglotitis constituye la inflamación de la epiglotis, aunque se ha comprobado

un comportamiento clínico parecido cuando existe mayor afectación de los tejidos adyacentes que de la propia epiglotis (4), por lo que actualmente todo ello se engloba bajo término de supraglotitis. El peligro potencial radica en que en cualquier momento, por diversos estímulos hacia el niño y a veces incluso sin causa precipitante, se puede producir una obstrucción completa de la vía aérea (5) de forma brusca.

La vía aérea del niño tiene unas características diferenciales (4) en relación

al adulto, que la van a hacer más susceptible a la obstrucción: además de su menor diámetro, la epiglotis es más larga y de aspecto tubular y el ángulo que forman la glotis y la epiglotis es más agudo, estando todas las estructuras recubiertas por un epitelio ciliado columnar que es muy susceptible a la formación y propagación del edema.

El agente etiológico más frecuentemente implicado es el Hib, aunque de forma excepcional se han aislado otros gérmenes como el estreptococo beta hemolítico del grupo A (6), *Estafilococo aureus*; *Neisseria cartarrhalis* y *Estreptococo pneumoniae* (3) (4). El método más seguro de diagnóstico es el hemocultivo ya que el germen no siempre puede aislarse al cultivar muestras faríngeas. El porcentaje de positividad para el hemocultivo varía del 33 al 91 % según las series publicadas (5) (7); nosotros hemos tenido hemocultivo positivo para el Hib en un 50 % de los casos, pero que aumenta al 80 % si excluimos a los pacientes que habían recibido alguna dosis previa de amoxicilina; en cambio sólo hemos obtenido cultivo positivo del exudado faríngeo en una ocasión.

El diagnóstico lo hemos realizado por visualización directa de la epiglotis efectuada en quirófano y con anestesia general inhalatoria (8); sólo esporádicamente se ha hecho radiografía, lateral del cuello. Todos los niños presentaban fiebre y dificultad respiratoria; disfagia, manifestada por babeo abundante y disfonía, manifestada por ronquera o cambio de la voz estuvo presente en la mitad de los pacientes; también hay que señalar la preferencia que tienen estos niños por mantener una actitud en sedestación (4) (5).

El tratamiento actual está perfectamente establecido y además de la antibioterapia, precisa de la creación de una vía aérea

artificial (VAA) mediante intubación nasotraqueal (3) (4) (5) (8) (9) (10) (11). Se acepta, en general, que no establecer una VAA en una epiglotitis diagnosticada puede acompañarse de un riesgo de morbi-mortalidad elevado. La VAA debe establecerse mediante intubación nasotraqueal, no recomendándose la traqueotomía. La intubación debe realizarse bajo anestesia general inhalatoria evitándose los estímulos agresivos hacia el niño (venopunciones, exploraciones O.R.L. previas, etc.) hasta tener asegurada la VAA. A pesar del aumento de tamaño de la epiglotis, la visualización de la glotis no suele plantear problemas y cuando ocurre se debe de ejercer una pequeña presión sobre el tórax lo que va a producir un abombamiento de la glotis indicándonos la situación de la misma. El niño va a admitir un tamaño de tubo traqueal adecuado a su edad, a diferencia de lo que sucede en las obstrucciones subglóticas (8). Algunos autores recomiendan que inicialmente se realice intubación orotraqueal y posteriormente nasotraqueal.

Una vez intubado deben extremarse los cuidados del tubo traqueal (5), tanto en la fijación como en el mantenimiento de la permeabilidad del mismo, pues los mayores peligros durante este tiempo van a ser la extubación accidental y la obstrucción de la cánula por tapones de moco. La duración de la intubación en nuestra serie fue de 2,9 días, que se encontraría dentro del límite descrito por otros autores, aunque en el rango alto, que puede fluctuar entre 3,3 días (2) y 1,5 - 2 días (9) (10), existiendo tendencia en la actualidad a acortarse hasta 24 - 36 horas.

Nosotros hemos realizado la extubación siempre después de practicar laringoscopia en quirófano y con anestesia; un niño precisó reintubación transitoria por presentar clínica de obstrucción subglótica. Hay autores (9) (10) que utilizan exclusi-

vamente criterios clínicos de desaparición de la fiebre y aumento de la fuga aérea alrededor de las paredes del tubo (al ventilar manualmente con presión positiva), con lo que se evitan los riesgos inherentes a una nueva instrumentación.

El segundo aspecto importante de la terapéutica es la antibioterapia. Hasta hace pocos años se había recomendado (12) la asociación ampicilina-cloranfenicol hasta recibir el resultado del antibiograma; la existencia cada vez en mayor número de H1b resistentes tanto a ampicilina como a cloranfenicol en países sajones, ha hecho que se aconseje la utilización de cefotaxima (13) como antibiótico inicial, aunque en nuestros casos todos eran sensibles a ampicilina. El tratamiento debe mantenerse de 7 a 10 días y durante las primeras 48 - 72 horas por vía I.V.

Otro tipo de tratamiento de dudosa eficacia lo constituyen los corticoides, que nosotros hemos utilizado en dos ocasiones (caso 1 y 4) de forma específica. No creemos, que una vez estabilizada la vía aérea sea necesario su administración, puesto que con una terapia antibiótica específica la epiglotis adquiere un tamaño normal en 24 - 48 horas, que sería el tiempo necesario para valorar la acción antiinflamatoria de los corticoides.

Las complicaciones mayores de la epiglotitis están representadas por las secuelas de hipoxia cerebral derivadas de la obstrucción aguda de la vía aérea y la parada cardiorrespiratoria secundaria; en nuestra serie sólo hemos tenido un caso y que fue remitido desde otro Hospital en esa situación clínica; otro niño presentó apnea durante la exploración en la Sala de Urgencias y fue reanimado satisfactoriamente. No hemos registrado ninguna muerte atribuible a la epiglotitis aguda. Todos estos datos nos indican un índice de complicaciones graves y mortalidad in-

feriores (2) (7) o similares (9) a las referidas en otras series.

La incidencia de otros focos infecciosos como adenitis, neumonía o meningitis ha sido muy escasa (sólo un caso de neumonía de LSD) y bastante inferior a la descrita por otros autores (7). Tampoco hemos observado edema pulmonar asociado (14), ni complicaciones mayores como síndrome de *distress* respiratorio del adulto (SDRA).

El tiempo de estancia media en UCIP de 4,8 días de nuestros casos estaría relacionado con la duración algo prolongada de la intubación.

CONCLUSIONES

1. La epiglotitis es una enfermedad infecciosa que condiciona una obstrucción progresiva de la VAS, pero en cualquier momento puede presentar de forma brusca una obstrucción total de la misma.
2. El diagnóstico debe de sospecharse clínicamente.
3. El objetivo del tratamiento es triple:
 - a) Evitar molestar al niño con cualquier estímulo o examen complementario que pueda provocarle una obstrucción total de la VA.
 - b) Estabilizar la VA mediante intubación nasotraqueal realizada con el niño anestesiado (anestesia inhalatoria). Posteriormente se cogería una vía venosa.
 - c) Administrar antibioterapia adecuada.
4. Los cuidados posteriores mientras el niño permanece intubado deben realizarse en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

BIBLIOGRAFIA

1. ROQUÉS, J. M.; HERVÁS, J. A.; CAMBRA, J.; LÓPEZ-PEÑA, R.; ROJAS, L.: *Epiglottitis aguda*. An. Esp. Pediatr. 1982; 16: 16-22.
2. FADEN, H.-S.: *Treatment of Haemophilus influenzae type B epiglottitis*. Pediatrics, 1979; 63: 402-407.
3. STEPHEN LAZORITZ, L. T.; SAUNDERS, B. S.; BASSON, W. M.: *Management of acute epiglottitis*. Crit. Care Med. 1979; 7: 285-290.
4. FRIED, M. P.: *Controversies in the management of supraglottitis and croup*. Pediatr. Clin. North. Am. 1979; 26: 931-942.
5. BARKER, G. A.: *Current management of croup and epiglottitis*. Pediatr. Clin. North. Am. 1979; 26: 565-579.
6. LACROIX, J.; AHRONHEIM, G.; ARCAND, P. *et al.*: *Group A streptococcal supraglottitis*. J. Pediatr. 1986; 109: 20-24.
7. MOUZARD, A.; HUAULT, G.: *Epiglottites de l'enfant*. Arch. Fr. Pédiatr. 1980; 37: 641-644.
8. HOLLY, W. D.; GARTNER, J. C.; GALVIS, A. G.; MICHAELS, R. H.; MESTAD, P. H.: *Acute upper airway obstruction: croup and epiglottitis*. Pediatr. Clin. North. Am. 1981; 28: 859-880.
9. GERBER, A. C.; PFENNINGER: *Acute epiglottitis: management by short duration of intubation and hospitalisation*. Intensive Care Med. 1986; 12: 407-411.
10. VERNON, D. D.; SARNAIK, A. P.: *Acute epiglottitis in children. A conservative approach to diagnosis and management*. Crit. Care Med. 1986; 14: 23-25.
11. KILHAM, H.; GILLIS, J.; BENJAMIN, B.: *Severe Upper Airway Obstruction*. Pediatr. Clin. North Am. 1987; 34: 1-14.
12. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES: *Current Status of Ampicillin-Resistant Haemophilus influenzae type b*, Pediatrics 1976; 57: 417.
13. NELSON, J. D.: *1989-1990 Pocket-book of Pediatric Antimicrobial Therapy*. Eighth edition. Williams & Wilkins 1989, pp. 29.
14. TRAVIS, K. W.; TODRES, I. D.; SHANNON, D. C.: *Pulmonary Edema Associated with Croup and Epiglottitis*. Pediatrics, 1979; 59: 695-698.
15. MUSEWE, N. N.; FREWEN, T. C.; CUNNINGHAM, D.: *Adult respiratory distress syndrome in a child with acute epiglottitis*. Crit. Care Med. 1986; 14: 74-75.

Petición de Separatas:

DR. G. MILANO MANSO
 UCIP
 Hospital Materno-Infantil
 Arroyo de los Angeles, s/n.
 29011 MÁLAGA