

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA LARINGOTRA-
QUEOBRONQUITIS AGUDA, NO DIFTERICA

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos
de Guatemala

por

MARCO ANTONIO LETONA F.
en el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, mayo de 1964

PLAN DE TESIS

- 1°. Consideraciones sobre Laringotraqueobronquitis Aguda no Diftérica en el Niño, su Evolución y Tratamiento.
- 2°. Revisión de 54 casos tratados con métodos clásicos, comparados con 18 casos con tratamiento de Oxifenilbutazona.

PRIMERA PARTE:

Concepto, Etiopatogenia, Clínica y Terapéutica de L.T.B.A.

SEGUNDA PARTE:

- 1.- Material y Métodos
 - a) Revisión de 54 casos tratados con métodos clásicos.
 - b) Estudio de 18 casos tratados con Oxifenilbutazona.
- 2.- Resultados Comparativos entre los 2 grupos de casos estudiados.
- 3.- Resumen



A. EDEMA SUBGLOTICO COMO COMPONENTE EXCLUSIVO

Grupo 1. Laringitis Estridulosa: Edema subglótico fugaz, ocurriendo en terreno neurológico.

Grupo 2. Laringitis Subglótica: Laringitis catarral complicada de edema subglótico. Aquí la consignamos como una etapa evolutiva detenida de la laringotraqueobronquitis.

B. EDEMA SUBGLOTICO ASOCIADO A COMPROMISO INFLAMATORIO TRAQUEOBRONQUICO DE GRADO

Grupo 3. Muy leve: no hay signos clínicos de obstrucción secrecional baja. En ocasiones la radiología informa un probable y leve compromiso peribronqueal (hay muy escasa o nula reacción exudativa de la mucosa traqueobronquial), el factor edema domina ampliamente sobre las demás manifestaciones inflamatorias.

Grupo 4. Mediano o Grave: Hay obstrucción secrecional baja y con frecuencia compromiso peribronquial radiológico, las secreciones purulentas pueden presentarse: a) fluídas o semisólidas, b) espesas o adherentes.

CUADRO 2INTENSIDAD DE LA OBSTRUCCION RESPIRATORIA

- GRADO I.- Disfonía, tos crupal, estridor y tiraje leve.
- GRADO II.- Disfonía, estridor, tiraje de mediana intensidad. Enfermo tranquilo.
- GRADO III.- Disfonía, estridor acentuado, tiraje acentuado, Cianosis (labios, dedos). Enfermo in--tranquilo.
- GRADO IV.- Disfonía, estridor, gran tiraje, cianosis generalizada permanente, compromiso del sensorio (embotamiento o excitación).

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS AGUDA:

Inflamación aguda de la mucosa laríngea, traqueal y bronquial.

La laringitis y la bronquitis pueden ocurrir por separado; no así la traqueitis ya que casi siempre va acompañada de inflamación de la mucosa bronquial.

Es una de las afecciones más frecuentes de las vías respiratorias, que acompaña catarros agudos del árbol aéreo más alto; tienen en gran parte las características etiológi-

cas y patogénicas de éstos.

Frecuencia :

Es más frecuente en países fríos que en los cálidos y se observan preferentemente en invierno. En los países cálidos puede observarse más en los meses de noviembre, diciembre y enero.

Durante el año se presenta en forma esporádica y puede coincidir con epidemias de coriza, catarros respiratorios y gripe estacional o pandémica.

Etiología y Patogenia:

La enfermedad es esencialmente debida a la acción de agentes toxiinfecciosos (bacterianos o virales).

Puede ser secundaria a infección respiratoria superior, amigdalitis, sinusitis o a una afección general: sarampión.

En las vías aéreas altas, fosas nasales, confluente nasofaríngeo, es común la presencia de gérmenes bacterianos sin que presenten síntomas clínicos. En otras regiones: laringe e infraglotica, los gérmenes son más escasos; esto podría ser debido al moco y las pestañas vibrátiles que se encargan de mantener la mucosa libre de microorganismos y en último término por fagocitosis que los sustraen del sistema linfático a los ganglios correspondientes. Etiológicamente los gérmenes responsables más comunes son: hemophilus influenzae, neumococos, estafilococos,

estreptococos hemolíticos o *nó* y micrococos catarralis.

Como factor coadyuvante de importancia en la laringotraqueobronquitis aguda, el enfriamiento puede actuar por mecanismo similar al del resfriado. El enfriamiento de una parte del cuerpo, ya sea por calzado húmedo o corriente de aire, evaporación del sudor, cambios bruscos de temperatura, provocan por vía refleja primero vasoconstricción y luego vasodilatación, con aumento de la secreción y debilitamiento de la función protectora de los epitelios.

Probablemente intervienen también alteraciones de orden humoral, disminuyendo la inmunidad general. Sin embargo, aunque es indudable la acción del frío, se ha desechado que por sí solo sea suficiente para producir laringotraqueobronquitis, si falta invasión bacteriana y/o viral.

En cuanto a la laringotraqueobronquitis gripal, es probable que el virus causante provoque primeramente reacción inflamatoria que sirve de base para el desarrollo ulterior de los gérmenes bacterianos. En este caso influye indudablemente la atenuación de la resistencia celular local y humoral sistémica producidas por la infección gripal.

El aumento de la virulencia de gérmenes rinofaríngeos es causa de la traqueobronquitis que frecuentemente complica a las amigdalitis y sinusitis. Otro factor que disminuye el poder protector de la mucosa por alteración ulterior, lo constituye la aspiración de gases, polvo o la eliminación de algunos medicamentos como yodo.

Es posible que la laringotraqueobronquitis que acompaña al sarampión y otras infecciones depende de la acción

directa del agente específico, aunque probablemente y en forma secundaria influyen otros gérmenes.

La mayor parte de los casos son de origen viral de tipo mixovirus; la bacteria patógena más frecuente es *H. influenzae* tipo B. También puede ser causado por estafilococos aureus, neumococo o estreptococo hemolítico o no, tal como mencionamos anteriormente. En general cualquier bacteria puede ser la responsable.

Papel de los Virus en la Laringotraqueobronquitis aguda:

Las enfermedades respiratorias agudas son procesos patológicos frecuentes en el niño, se sabe que su incidencia está relacionada con los meses de frío y con la edad. Casi mil virus son capaces de producir síntomas respiratorios de los cuales cincuenta tipos diferentes pueden considerarse más comunes. Virus que no se consideran primariamente como causantes de afecciones respiratorias, pueden eventualmente ocasionarlas; asimismo pueden ser responsables los de varicela, viruela, rubeola, parotiditis, poliomielitis, coxsackie y Echo.

Los virus humanos más importantes en la etiología de afecciones respiratorias conocidos hasta hoy, se incluyen en el siguiente cuadro:

1.- MIXOVIRUS:

Influenzae: Tipos A, B, C.

Para Influenzae: Tipos 1, 2, 3, 4.

2.- ADENOVIRUS:

Tipos 1 a 7 -14 -15 -21.

3.- VIRUS SINCITIAL RESPIRATORIO

4.- PICORNAVIRUS:

Coxsackie del grupo A: Tipos 2, 4, 5, 6, 8, -
10, 21, (Coe).

Rinovirus: Tipo 30.

5.- RHEOVIRUS:

Tipos 1, 2, 3.

Los que más frecuentemente ocasionan el crup son: -

Para influenzae del tipo 2; Adenovirus: tipos 1, 2, 3, y 6;
Rinovirus: tipo 30.

Los niños pequeños y los lactantes tienden con mayor frecuencia a sufrir la enfermedad y a presentar las formas graves; es posible que una infección inicial cause una enfermedad más grave que la reinfección por el mismo virus. En ningún caso confiere inmunidad permanente.

Un mismo virus respiratorio puede causar diversos cuadros clínicos que varían en grado diverso, de leve a grave. Entre las cualidades de los virus tenemos que éstos para su desarrollo necesitan vivir en el seno de células vivas y al intervenir con su metabolismo y modificar su estructura química causan enfermedad. Al penetrar el virus a la célula aprovecha los materiales de ésta para reproducirse o multiplicarse en su seno, lo que ocasiona la ruptura de la célula y salida de los nuevos descendientes virales. El tiempo empleado para estas fases de 1) Penetración; 2) Multiplicación; 3) Liberación, es diferente para cada virus. Los antibióticos no actúan.

Vía de Penetración:

La vía que siguen estos gérmenes para llegar a la mucosa traqueobronquial no está por completo esclarecida. Es casi seguro que en la mayoría de traqueobronquitis que acompaña a enfermedades generales es muy posible que los gérmenes lleguen a la mucosa traqueobronquial por vía sanguínea; la vía aérea juega un papel muy importante en la diseminación de los gérmenes. Para que los gérmenes llegados ejerzan acción patógena es necesario que posean virulencia exaltada o que disminuya la resistencia de la mucosa, de manera que los factores moco, pestañas vibrátiles y fagocitos, fracasen en su acción protectora. Estos según los tipos de laringotraqueobronquitis, ocurre por distintos mecanismos.

Localización:

En casi todos los casos de infecciones agudas de la laringe, son afectados en menor proporción los tejidos adyacentes situados por encima y por debajo de la glotis, sin embargo la mayoría de las veces la afección parece radicarse más en la laringe con grandes asociaciones de edema subglótico. Menos a menudo la afección está localizada en la región supraglótica (epiglotis); en casos variables la inflamación se extiende a distancia en la tráquea y los bronquios (laringotraqueobronquitis) o incluso hasta los bronquiolos.

El cuadro clínico de cada una es característico para poderlos diferenciar.

Sintomatología:

El paciente presenta tos constante que por lo regular es seca, pero puede presentarse con expectoración fluída, semisólida o adherente. Se presenta la tos como un signo bastante frecuente que llega a casi 98% de los casos. La fiebre es común en pacientes con invasión bacteriana y que varía de 37.6 a 41 grados centígrados; la disnea tiene casi la misma incidencia que la fiebre.

El tiraje es un signo muy frecuente que varía de intensidad y característica de acuerdo con la gravedad de la obstrucción, pudiéndose presentar supraesternal y supraclavicular. Cuando hay obstrucción secresional más baja, se presenta el intercostal, subcostal o epigástrico. Hay así mismo disfonía de grado variable, en cerca de la mitad de los casos se encuentran molestias de coriza; la inspiración es ruidosa y sibilante y el semblante puede presentarse lívido, pálido o cianótico. Lo que llama la atención a primera vista es la inspiración ruidosa (Estridor) y debemos hacer diagnóstico diferencial para determinar su causa entre las siguientes afecciones:

- 1.- Difteria laríngea.
- 2.- Espasmo de la laringe.
- 3.- Cuerpos extraños.
- 4.- Papiloma de la laringe.
- 5.- Abscesos retrofaríngeos.
- 6.- Incoordinación de los músculos de la glotis.
- 7.- Otras causas que se mencionan en la descripción.

En el laringismo estriduloso ocurre la incoordinación de los músculos de la glotis.

Cualquier irritación de la laringe de los niños puede provocar espasmo de la glotis.

La manifestación más frecuente es el sonoro estridor inspiratorio de la laringitis.

El estridor respiratorio sugiere una obstrucción en la tráquea o en el árbol bronquial que puede ser debido a una afección inflamatoria, tal como difteria traqueal, asma o neumonía, o también a tumores mediastínicos. La compresión por ganglios tuberculosos es causa de estridor en los niños. La laringe en la infancia se caracteriza por la pequeñez de su diámetro, su gran irritabilidad y su tendencia a edemas peligrosos por infecciones agudas o exploraciones instrumentales, la laringoscopia directa es esencial para un diagnóstico correcto. Los abscesos retrofaríngeos pueden causar estridor pero no hay afonía y en ocasiones puede el absceso con antecedentes de infección descubrirse por examen laringoscópico. Un cuerpo extraño puede simular laringitis y la reacción a un cuerpo extraño vegetal puede simular laringotraqueobronquitis; se puede descubrir al examen radiográfico o broncoscópico.

Diagnóstico:

La forma espasmódica de la laringitis aguda (Crup) difiere de las inflamaciones catarrales comunes por episodios nocturnos característicos de quintas de tos brónquica metálica y frecuentemente por estridor inspiratorio alarmante y la disnea, el niño es inquieto, ansioso, las respiraciones son rápidas, la palidez es más notable que la cianosis.

Los grados de la obstrucción pueden seguirse por el grado de retracción del tórax, ya que con el aumento de la disnea hay aumento de la retracción en el hueco supraesternual y fosas supraclaviculares, espacios intercostales y epigastro. Cianosis y apatía suelen denotar agotamiento terminal.

Signos de Inflamación Laringea:

De ordinario siguen a los de una infección de las vías respiratorias superiores. El proceso y gravedad de los síntomas laríngeos varían considerablemente. En casos leves: hay ronquera, fiebre ligera y síntomas laríngeos escasos, no hay disnea. En los casos más graves: la enfermedad progresa en los 2-3 días primeros. El paciente se pone cada vez más ronco y afónico, en esta fase generalmente tiene poca disnea. Entre los signos son frecuentes las retracciones supra e infra esternales y el estridor laríngeo. El ingreso de aire es cada vez menor por la obstrucción relativamente mayor durante la fase inspiratoria de la respiración; de ordinario la temperatura es elevada y oscila generalmente entre 39.5°C - 40.5°C . En casos extremos el niño suele estar postrado.

Diagnóstico:

Hay grados variables de inflamación laríngea; la laringoscopia directa, revela enrojecimiento e hinchazón de las cuerdas vocales y tejidos adyacentes en especial de la región subglótica.

Laringismo Estriduloso:

(Laringoespasma). El laringismo estriduloso en los niños, es un estridor laríngeo de brusca aparición, sin fiebre. Es raro durante los tres primeros meses de la vida, es más común en niños de seis meses a dos años de edad. Los varones están más frecuentemente afectados que las niñas. Es poco común en niños de pecho y suele acompañar al raquitismo. El espasmo laríngeo es una manifestación de la extrema irritabilidad del sistema nervioso en la tetania.

Síntomas:

Se caracteriza el ataque por la súbita aparición de disnea inspiratoria sin síntomas premonitorios. Depende de la obstrucción para que cause apnea completa transitoria. Con cianosis progresiva que puede llegar en casos graves a pérdida del conocimiento con convulsiones e incluso la muerte. Generalmente a los quince o veinte segundos ocurre una característica inspiración profunda que indica que el espasmo glótico se ha relajado, aunque los ataques pueden continuar seguidos, el niño puede parecer normal entre los ataques o mostrar otros signos de tetania.

Diagnóstico:

Edad del paciente, ausencia de fiebre, períodos de apnea seguidos de una inspiración sibilante y los signos clínicos asociados de tetania.

La tumefacción de la mucosa subglótica (Laringitis-Subglótica) que se advierte como rodete rojo, saliente bajo el borde libre de las cuerdas vocales, es frecuente en ni

ños, en quienes causa sobre todo por las noches accesos de estridor y tos áspera que es similar a la del Crup Diftérico y por ello le han llamado Seudocrup. Algunos niños tienen una predisposición especial. En el Seudocrup no hay membranas ni exudado.

En la Epiglotis Aguda:

El inicio es brusco con Laringitis, fiebre elevada, - postración intensa y grave disnea de tipo inspiratorio. La rapidez del comienzo y del curso es característica y subraya la necesidad de un diagnóstico precoz y en la mayoría - de los casos justifica la traqueotomía.

En los niños pequeños que no pueden comunicar a - los mayores el dolor que se produce en la garganta, los únicos síntomas pueden ser: 1) inquietud extrema por la entrada del aire; 2) la postración; y 3) la fiebre.

Síntomas y Signos:

Los signos pulmonares son los de obstrucción alta - con acentuadas retracciones supra e infra esternales y notable disminución en el ingreso del aire. En cuanto a la - propiamente llamada laringotraqueobronquitis aguda, en la mayoría de los casos existe antecedentes de una infección de las vías respiratorias superiores durante uno o más días.

Diagnóstico:

El notable enrojecimiento e hinchazón de la epiglotis y de las zonas adyacentes a menudo se descubren por el examen faríngeo corriente. Generalmente están afectados -

los pliegues aritenopiglóticos y el aritenosoideo y por esta razón algunos clínicos prefieren emplear el término Laringitis Subglótica. Por lo común hay escasa o ninguna afectación de las cuerdas vocales.

MATERIAL Y METODOS

En nuestro trabajo, además del tratamiento clásico usamos la droga denominada oxifenilbutazona, que es un derivado pirazolónico y que su composición química es: metano-hidrato de 1-fenil (p-hidroxifenil) 3-5 dioxo-4-n-butilpirazolidina. Es de reacción ácida, su sal sódica es soluble en agua, etanol, cloroformo, benzol y éter.

Tiene acción en enfermedades en las que predomina el estado inflamatorio, jugando un importante papel la exudación, el edema, el dolor y la hipertermia, que es cuando el fármaco encuentra sus indicaciones más precisas, siendo su poder analgésico secundario; en cuanto a la inflamación, nos plantea las situaciones de su origen y sus síntomas, en relación a su etiología la flogosis puede ser de duración corta tal como la traumática y/o quirúrgica o más prolongada que es generalmente el caso de la provocada por microorganismos. En nuestro trabajo nos referimos únicamente a la provocada por microorganismos y en la forma localizada a laringe, traquea y bronquios.

La ventaja que tiene sobre otros antiflogísticos, es que nuestra droga de experimentación, no modifica el título de anticuerpos del paciente.

Contraindicaciones:

Úlcera gastroduodenal, insuficiencia hepática, diátesis hemorrágicas, leucopenia, debe usarse con cuidado en cardíacos y renales, por favorecer la retención de agua y sodio, en personas sensibles o que les provoque alergia.

Modo de Acción:

no es bien conocida, pero se cree que favorece la resistencia capilar inhibiendo la hialuronidaza.

Dosificación:

Adultos: 3-6 grageas diarias y 2-3 grageas de mantenimiento diarias.

Niños: La dosis no se ha determinado, en relación al peso, se usa más bien según la gravedad del caso, tal como se mencionará más adelante.

Presentación:

Grageas de 100 miligramos. (Supositorios de 100 y 250 mgs., aún no se encuentran en el mercado de nuestro país).

Nuestro estudio de laringotraqueobronquitis aguda, - no diftérica, lo hemos separado en dos grupos, así:

GRUPO I: 54 casos tratados con métodos clásicos.

GRUPO II: 18 casos tratados con métodos clásico y oxifenilbutazona.

En el estudio de 54 casos con terapéutica habitual - se nos presentan 20 pacientes de sexo femenino y 34 de sexo masculino; en el segundo grupo hubo 8 de sexo femenino y 10 de sexo masculino, haciendo un total de 72 pacientes. En cuanto a las edades el menor era de 17 días

y el mayor de 10 años, la mayor incidencia fué de uno a dos años en ambos grupos, siendo mayor también en el sexo masculino, tal como puede verse en la gráfica.

En el Grupo II, el de mayor edad fue de cuatro años. Respecto al peso de cada paciente, no se tomó en cuenta ya que todos eran bien nutridos y su peso estaba en relación a su edad.

Las molestias principales que presentaron los pacientes y las cuales fueron el motivo de hospitalización fueron las mismas en los dos grupos y había antecedentes de infección respiratoria superior con un máximo de 5 días, antes de su ingreso; en 3 pacientes se presentaron con 15 días de anticipación, en todos había foco de infección, tal como hermanos, primos hermanos y otros parientes que vivían en la misma casa.

En el momento de su ingreso la tos era lo que más alarmaba a los padres o encargados y que se presentó como tos seca en el 98% de los casos y tos con secreción espesa en el 2%.

La fiebre fue otro signo importante, que se presentó en el 82% de ambos grupos, llegando en unos hasta 41°C.

Disnea inspiratoria fue con más frecuencia en pacientes de 4 a 6 años. Tiraje supraesternal predominó, siguiéndole el supraclavicular, intercostal, subcostal y epigástrico; coriza en el momento del ingreso, fue observable más frecuentemente en los pacientes de uno a dos años.

El estridor inspiratorio fue en ambos grupos muy ma-

nifiesto con la incidencia que puede verse en la gráfica de signología, así como también la disfonía; la cianosis fue un signo poco frecuente observándose únicamente la forma peribucal, no se observó en dedos de manos ni la forma generalizada en ningún paciente. Todos presentaron hipermia de las mucosas orales, asimismo presentaron respiración ruda y en pocos pacientes estertores gruesos.

Los exámenes de laboratorio que se practicaron fueron: -
Frote de secreción de orofaringe, cultivo de garganta, recuento y fórmula, orina y rayos X de tórax.

El frote en la mayor parte de casos de ambos grupos fue reportado con gérmenes banales, el cultivo también resultó con gérmenes saprófitos, pero en el Grupo I hubo al cultivo: estafilococo dorado hemolítico coagulasa positiva (dos casos), estafilococo blanco hemolítico coagulasa positiva (tres casos), en el Grupo II únicamente nos dio estafilococo blanco hemolítico coagulasa positiva (tres casos). El recuento y fórmula así como hemoglobina y hematocrito estuvo en todos los pacientes de ambos grupos dentro de límites normales. Los Rayos X de tórax en el Grupo I, se presentaron 8 con patología y el resto normales. Los rayos X de tórax del Grupo II, tuvimos 3 con patología que equivale al 50% de los efectuados en este grupo.

En cuanto a la obstrucción respiratoria se clasificó tanto en el Grupo I como en el II, entre los grados II y III, de acuerdo con la clasificación mencionada en el inicio de este trabajo. Mortalidad: En el grupo I hubo 9 pacientes y en el Grupo II únicamente un paciente, todos los fallecidos permanecieron hospitalizados por término medio 36 horas. Los pacientes del Grupo I que fueron egresados como curados o mejorados, estuvieron internados durante un pro-

medio de 5 días mientras que los del Grupo II se les dió e greso por término medio a los 3 días.

En resumen nuestra experiencia terapéutica se basó - más en la observación de 18 niños con síndrome de obstrucción respiratoria no diftérica ni mecánica, de los cuales 17 fueron tratados con oxifenilbutazona y uno que no respondió a esta droga se le practicó traqueotomía. El tratamiento - consistió en administración de hasta 600 mgs. de oxifenilbutazona con asociación de croupette con el que se les mantuvo por un término medio de 9 horas y 30 minutos, observándose que en ese tiempo cedía el cuadro agudo disminuyendo asimismo el estridor. Se asoció en todos los casos antibióticos tales como penicilina cristalina en dosis recomendable a su peso en ocasiones asociada a estreptomycin, en otras oportunidades se aplicó otro antibiótico de amplio espectro, se hizo aspiración de secreción bronquial PRN, y se aplicó fluidificantes.

Para mejor comprensión de nuestro trabajo hacemos u nas breves recomendaciones terapéuticas:

Antes que nada debemos referirnos a la contraindicación, ya mencionada; dosificación y método de suministro de la droga que aquí usamos:

Dosificación: según el estado de la gravedad del cuadro y NO según el peso corporal hemos usado hasta 300 mgs. en un período de 8 horas (dando una gragea inicial, otra a las 6 horas y luego otra a las 6 horas), pudiéndose usar dosis más altas en más horas; el máximo que llegamos a usar en total fue de 600 mgs. sin reacciones aparentes.

Vía de Administración: Oral, en grageas de 100 mgs. cada una, hay supositorios para uso rectal que en nuestro país todavía no se encuentran en el mercado.

Ritmo de Administración: puede darse una gragea cada una, dos, tres, cuatro horas, según la evolución del caso.

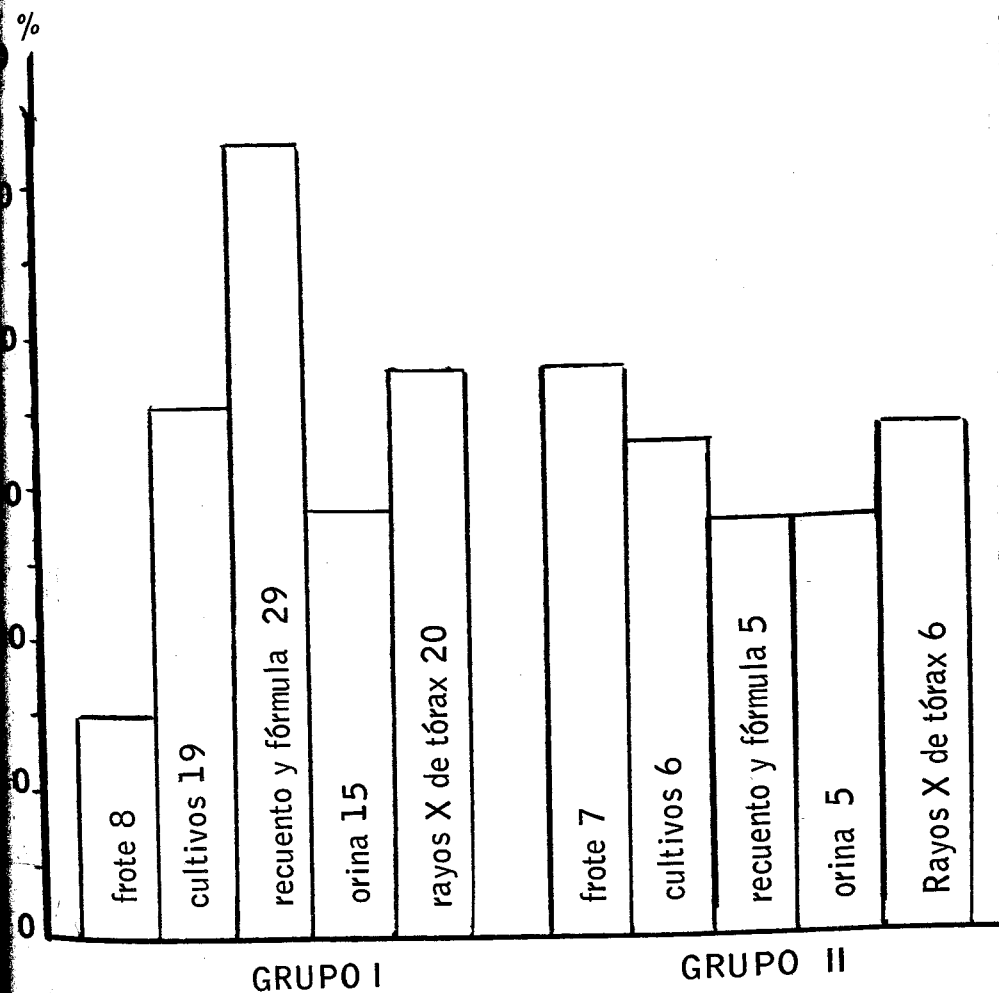
Nosotros hemos limitado al tratamiento del acceso inicial únicamente, no suministrando más droga al mejorar el cuadro. El plan de tratamiento en todos los casos de laringotraqueobronquitis aguda no diftérica, fue como sigue:

- 1.- Uso de oxifenilbutazona, a las dosis mencionadas antes.
- 2.- Observación atenta, especialmente en obstrucción - respiratoria Grado III.
- 3.- Generalmente hemos hecho en todos los casos el tratamiento combinado con antibióticos (penicilina cristalina-estreptomycin, y otro antibiótico de amplio - espectro) no se ha tenido que cambiar antibiótico en el curso de la enfermedad.
- 4.- No hemos usado transfusiones sanguíneas que algunos aconsejan en convalescientes de otra enfermedad, que presentan una lenta recuperación general o en aquellos en que su estado nutricional es deficiente.
- 5.- Oxígeno húmedo 3-4 litros por minuto por el término que ha sido necesario.

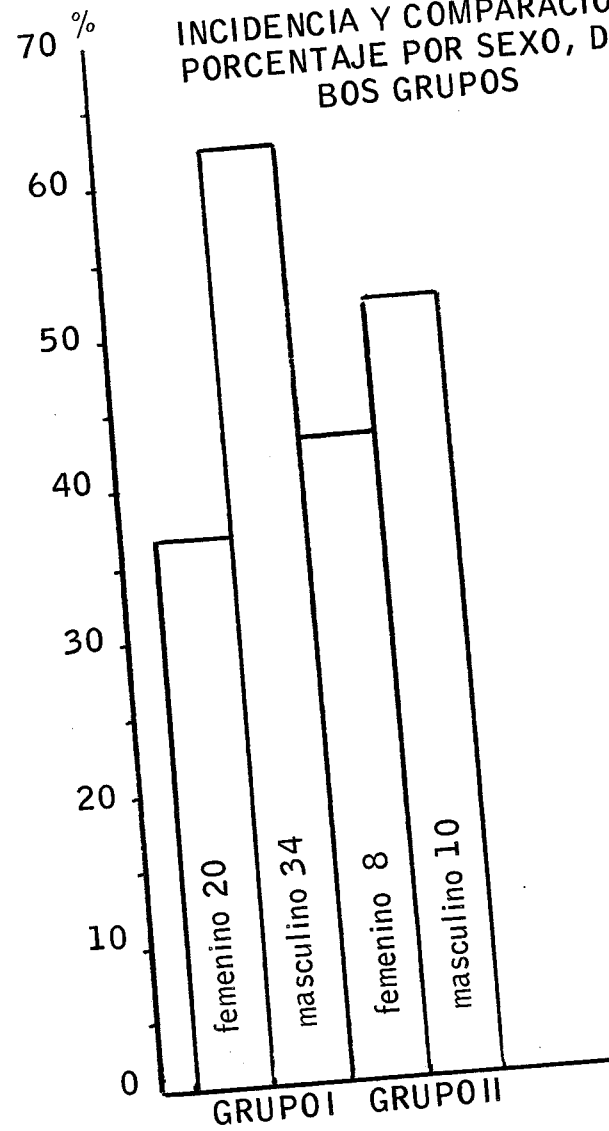
20.

- 6.- Hemos tenido cuidado de impedir la depresión farmacológica de los centros respiratorios y tusígenos, por lo que se proscribió el uso de opiáceos, sedantes y atropina o sus homólogos.
- 7.- Se ha vigilado estrechamente el estado de hidratación del paciente, ya que pierde muchos líquidos por diaforesis, fiebre, etc., y su ingestión la hemos observado nula o muy reducida, se han aplicado las soluciones requeridas por vía endovenosa, cuando el caso lo ha justificado.

NUMERO DE EXAMENES DE LABORATORIO PRACTICADOS COMPARABLES EN PORCENTAJE EN AMBOS GRUPOS, EXPLICACION EN LA DESCRIPCION

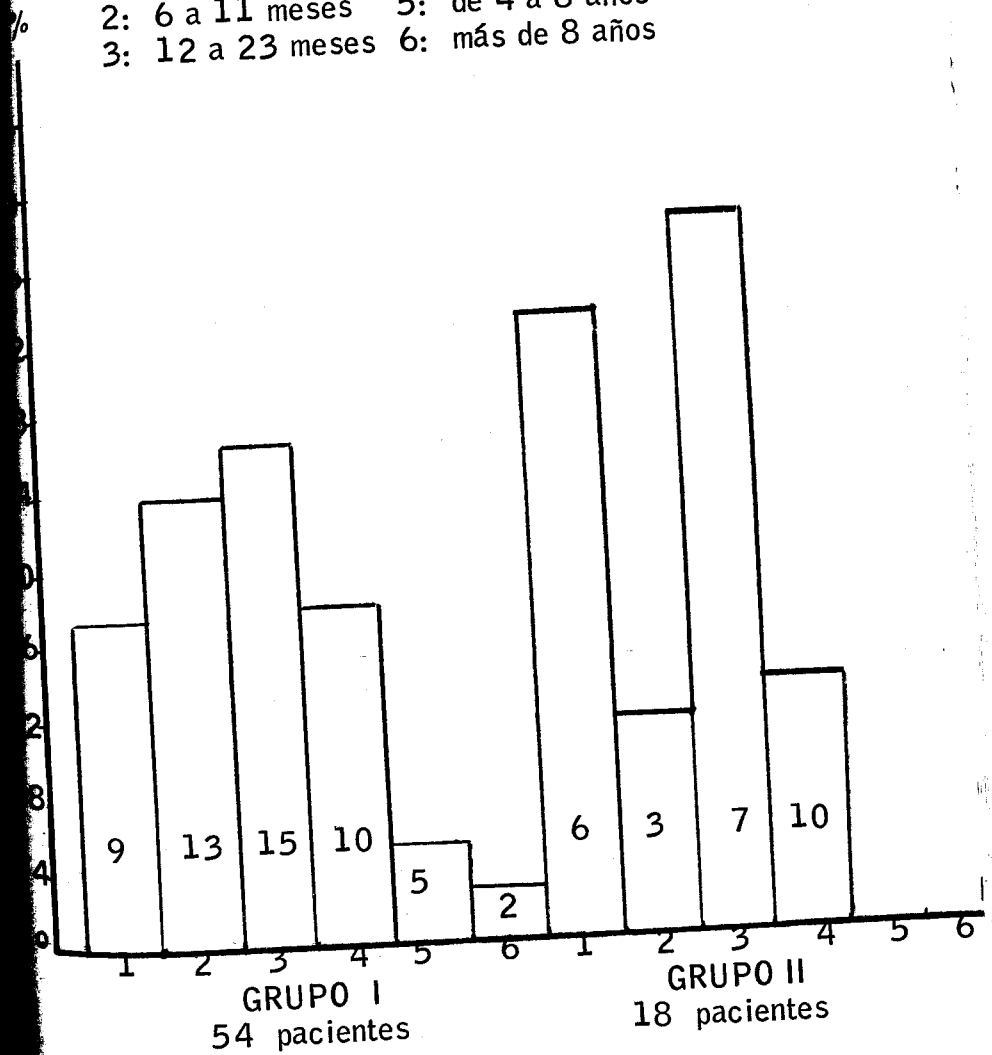


INCIDENCIA Y COMPARACION EN
PORCENTAJE POR SEXO, DE AM-
BOS GRUPOS



INCIDENCIA Y COMPARACION POR EDADES

de 1: 0 a 5 meses 4: de 24 a 47 meses
 2: 6 a 11 meses 5: de 4 a 8 años
 3: 12 a 23 meses 6: más de 8 años



RESUMEN.

1.- Se revisaron 54 casos de Laringotraqueobronquitis - Aguda del Departamento de Pediatría del Hospital - Roosevelt, del año 1957 a 1961 inclusive.

2.- Se estudiaron especialmente 18 pacientes a quienes se les administró Oxifenilbutazona más el tratamiento clásico. Este estudio se realizó durante el tiempo comprendido de diciembre de 1963 a marzo de 1964.

3.- En ambos grupos, la mayor frecuencia fue en niños - de uno a dos años; la mayor incidencia fue en el sexo masculino.

El paciente de menor edad fue de 17 días y el mayor de 10 años.

4.- La evolución favorable en el grupo tratado con Oxifenilbutazona fue evidente, pues la hospitalización fue más breve y el cuadro agudo mejoró en menor tiempo.

5.- Las traqueotomías en el grupo no tratado O.F.B. fueron 13 en total (42%).

22.

- 6.- Las traqueotomías en el grupo tratado, fueron únicamente de 6%.
- 7.- Los fallecidos en el grupo sin tratamiento fueron 9, (16.7%).
- 8.- Los fallecidos en el grupo con tratamiento fue 1 -- (6%).

Marco Antonio Letona F.

Vº.Bº.

Vº.Bº.

Dr. Augusto Rodríguez O.
Asesor

Dr. Carlos Cosshich Márquez
Revisor

Vo.Bº.

Imprímase:

Dr. Carlos Armando Soto
Secretario

Dr. Carlos M. Monsón M.
Decano

BIBLIOGRAFIA

Wiederhold R. Prof A; González R. Dr. R.; Van Renne- - witz Dr. R.

Tratamiento de la Obstrucción Respiratoria Aguda. Trabajo presentado en el VII Congreso Panamericano y Sudamericano de Pediatría. Agosto de 1963, Quito, Ecuador.

Viale del Carril Dr. A.; Marino Dr. A.; Saporiti Dr. E.M. Suarez Dr. A. F.

Acción de un Derivado Pirazolónico en las Infecciones Médicas y Quirúrgicas del Arbol Respiratorio; apartado de la Revista "La Semana Médica", año LXX, No.3764, Tomo 162, No.32 mayo 31, 1963. Buenos Aires.

Owaltney Jr. Dr. J.M. Jordan Jr. Dr. W.
Estado Actual de los Virus Respiratorios, Clínicas Médicas de N. A. Sep. 1963, Pag. 1155 y sig.

Silver Dr. H. Kempe Dr. H.
Handbook of Pediatrics 1962.

Cecil y Lieb.
Tratado de Medicina Interna. Enfermedades de la Laringe Tomo II Pag.883 y sig. 1962.

Farreras Valenti Dr. P.
Medicina Interna, 6a. Ed. 1960. Enfermedades Producidas por Virus Pag. 1501 y sig.

Martínez Dr. F.;
Berconsky Dr. L;
Semiología del Aparato Respiratorio 1959, pag. 280 y - sig.

Bulletin of the New York Academy of Medicine, Oct. 1963

Testut,
Anatomía Humana: Organos de los Sentidos.

Monsón M. Dr. C.M.
Manual de Terapéutica Farmacológica, 1958.

Lederer, Francis L. M. D.
Edit. Salvat 1953, Enfermedades de la Laringe, Traquea
y Bronquios, Pag. 771-848.

A. Pedro Pons, Ed. Salvat.
Enfermedades del Aparato Respiratorio 1953, pag. 76-91

Bois Lawrence R. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfer-
medades de la Garganta Nariz y Oídos. Edit. Interameri-
cana 1951.
Obstruccion Laríngea, pags. 264-374.

Fearon Blair, M.D.
Pediatric Clinics of North America, Vol 9, No.4 Nov. 1962
Pags. 1095-1111.