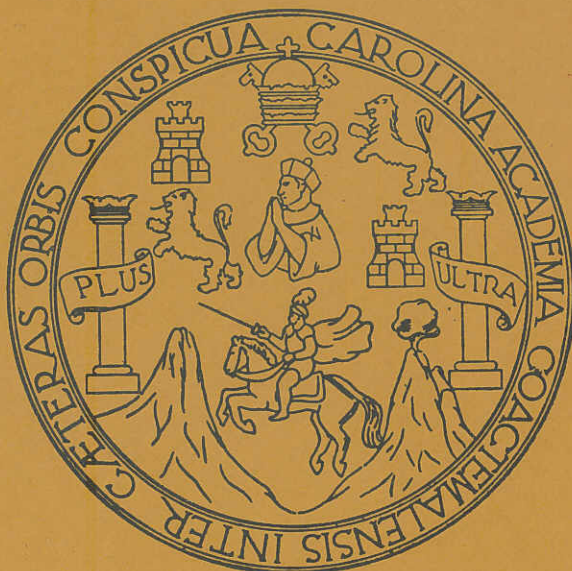


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS AGUDA"
(Actualización de su tratamiento en el Departamento de
Pediatria del Hospital General "San Juan de Dios")

LUIS ANTONIO FERNANDEZ CHINCHILLA

Guatemala, Agosto de 1971.

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. MATERIAL Y METODOS
- III. HISTORIA
- IV. DEFINICION Y CONSIDERACIONES GENERALES
- V. CLASIFICACION
- VI. ETIOLOGIA
- VII. EPIDEMIOLOGIA
- VIII. FISIOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA
- IX. CLINICA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- X. LABORATORIO
- XI. TRATAMIENTO
- XII. CURSO Y PRONOSTICO
- XIII. CONCLUSIONES
- XIV. RECOMENDACIONES
- XV. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El presente trabajo pretende, en una forma sencilla, contribuir en algo en el estudio de la Laringotraqueobronquitis aguda no diftérica, y sobre todo dar una pauta más en el manejo y tratamiento médico hospitalario del paciente, haciendo al mismo tiempo un análisis retrospectivo de los casos ingresados en el Departamento de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios", en el período comprendido entre Noviembre de 1968 y Mayo de 1971.

El interés que me movilizó a realizar este estudio, estriba fundamentalmente en que esta entidad patológica es una de las enfermedades más graves en la patología Pediátrica, pues fácilmente, y en corto tiempo puede crear situaciones de urgencia desesperada. (17) (24)

Han sido numerosos los casos de muerte reportados, en niños que la padecían y eran trasladados al Hospital, o bien en la misma sala de espera.

Conociendo la frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio y la mejoría notable de los casos aparatosos, al someterse al tratamiento adecuado, quisimos efectuar una revisión de casos para actualizar opiniones en cuanto a este, revisando al mismo tiempo bibliografía que nos pudiera orientar.

Esta publicación es el resultado de la revisión y discusión ordenada de esa información, en un afán de sacar conclusiones que signifiquen una ayuda al mejor conocimiento de ésta enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Para elaborar en una mejor forma el presente trabajo, se recurrió a las bibliotecas del Hospital General "San Juan de Dios" y de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, adquiriendo en esta forma una información literaria general y los antecedentes bibliográficos sobre el tema.

Se contó con la colaboración del Departamento de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios" y del Archivo General del mismo, de donde se tomaron para su análisis los registros clínicos de los pacientes que fueron hospitalizados en la sala de observación de Pediatría durante el período de Noviembre de 1968 a Mayo de 1971.

Se encontró un total de 124 pacientes que fueron ingresados a dicho servicio en el lapso de tiempo ya indicado. Es de hacer notar que no se tomó en cuenta los casos de Difteria laringea que fueron vistos en Emergencia y que al comprobarse su diagnóstico fueron referidos al Hospital María Teresa. Por lo tanto no se podrán sacar datos sobre el porcentaje de este tipo de Laringotraqueobronquitis en relación a la no Diftérica, que es la que se tratará en este trabajo.

Los 124 pacientes citados con anterioridad, ingresaron con diagnóstico de Laringotraqueobronquitis Aguda, como consta en los archivos clínicos

de la Sala de Observación Pediátrica.

Se efectuó una revisión de los registros clínicos de cada uno de éstos pacientes, investigados, procedencia, edad del niño, sexo, sintomatología clínica, datos importantes de laboratorio, reincidencias etc..

Se hizo mayor énfasis en la revisión de la evolución de los casos y sobre todo el tratamiento que se instituyó en cada uno de ellos.

Se logró determinar además la mortalidad existente a nivel hospitalario, con tratamiento instituido, que como se explicará en el desarrollo del trabajo, es totalmente diferente a la mortalidad del paciente no tratado.

Los casos revisados y los datos obtenidos, corresponden, únicamente a los casos que fueron hospitalizados y que se les instituyó tratamiento adecuado, no pudiendo relacionarse con los datos que pudieron obtenerse en pacientes que sufrieron Laringotraqueobronquitis Aguda y que no recibieron tratamiento.

H I S T O R I A

La laringotraqueobronquitis aguda, como entidad patológica ha sido descrita casi desde los inicios de la medicina, y ha sido englobada en el término genérico de Crup como se encuentra en la mayoría de las descripciones históricas con que se cuenta.

Sería largo, fastidioso y quizás inútil describir todos los trabajos hechos para su estudio, sin embargo, citaré en esta oportunidad aquellos de mayor importancia científica, y que en una mejor forma hayan contribuido desde el punto de vista histórico al conocimiento de la enfermedad.

Hipócrates habló sobre la enfermedad, aunque en forma ligera y no muy clara. (21) Areteo estudió sobre ella y dió las primeras nociones verdicas de la enfermedad. Galeno describió enfermos que expulsaban falsas membranas al toser, (se refería al Grup diftérico), las cuales consideró como la túnica interna de la traquea. (21)

Clelio Aureliano, Observó una enfermedad en la que los individuos atacados presentaban lividez facial, voz muy débil y la respiración duida sa, siendo sonido, durante la tos, parecido al ladrido del perro. (21)

Desde esa época no se vuelve a saber nada de la enfermedad, si no hasta el siglo XVI, cuando las epidemias crupales se multiplican y se les observa en diferentes países; siendo así como se le dieron diversos nombres, se

gún la predominancia de algún síntoma, de alguna particularidad, o según la im presión que causaba; así tenemos que los españoles le llamaron Garrotillo, porque al morir los pacientes, parecía como si hubiesen sido estrangulados por una cuerda. (21)

Melcatus al describirla se admiraba de como individuos con buena salud perecían en las terribles epidemias y hacía notar la desproporción existentes entre la apariencia benigna del mal y peligro real. (21)

En 1618, Carnavale de Italia (21) estudió una epidemia y la llamó es---trangulatoria, porque los enfermos manifestaban sensación de estrangulamiento. En esta epidemia perecieron más de 2,000 personas en menos de 2 años, atacando primero a los niños y luego a los adultos. Malloi describió una enfermedad que a atacaba sólo a los niños y duraba algunos días con tos y la voz ronca, luego sofocación, color de la cara cenizo, muriendo la mayor parte de ellos. Esto ocurría en 1743.

En 1743 y 1748, hubo en París epidemias iguales a las de España o Ita--lia. Lo mismo sucedió en Kingston, Jamaica (América) en 1754, siendo estudiada por Cadwalder - Colden; las personas presentaban los síntomas descritos. (21) En todas estas epidemias se ha evaluado la Laringotraqueobronquitis aguda como una sola entidad, y no es sino hasta el advenimiento de Home, médico escocés, quien en 1765 publicó un tratado sobre la enfermedad, (21) dándole una mayor --profundidad científica u sobre todo realizando una diferenciación entre Crup verda

dero(que luego resultó ser la difteria), y un falso Crup, que era una forma menos maligna.

Desde esa época hasta nuestros días, los trabajos sobre la enfermedad se han multiplicado, llevando todos una complejidad cada vez mayor, y --
ciendo una y otra vez más completos y profundos.

Un adelanto tremendo en cuanto a la terapéutica de la misma, se --
dió más o menos a mediados del siglo pasado, (21) 1855, cuando Trousseau se --
convirtió en el infatigable propagador de lo que vino a salvar muchas vidas de --
los que padecían el mal: La Traqueostomía. Enseñó a sus discípulos a practicar --
la continuamente, y demostró la importancia de los cuidados consecutivos. Im --
primó un eficaz impulso al estudio de la enfermedad, y a mejorar su pronósti --
co.

En 1883, Klebs descubre el bacilo de la Difteria y Loeffler estudia minuciosamente sus características biológicas (15) (17) (21).

Durante lo que vá de este siglo, se amplió el estudio de la laringo --
traqueobronquitis no Diftérica, con el aislamiento de las bacterias causantes de la enfermedad, con la ayuda de los adelantos en materia de laboratorio, así co --
mo de los estudios epidemiológicos realizados en mayor cantidad y frecuencia.

Sin embargo, a pesar de que ya existía una diferenciación entre la etiología Diftérica y no Diftérica, el pronóstico y la evolución de la enferme --
dad, no parecieron haber avanzado mayor cosa.

Un verdadero impulso, quizás el más grande, se dió aproximadamente en 1940; (13) (15) cuando se inició el uso de los antibióticos, para combatir el padecimiento, notándose desde entonces un cambio marcado en cuanto al curso de la enfermedad, viniendo a constituir uno de los pilares del tratamiento, sobre todo cuando la etiología es bacteriana.

Con los grandes adelantos de nuestra época, se ha logrado aislar y demostrar que los virus representan un papel importantísimo en la etiología de la Laringotraqueobronquitis Aguda no diftérica, como veremos más adelante, y se han modernizado los conceptos terapéuticos que se tenían anteriormente, para --
combatir cada vez con mayor eficacia este cuadro clínico, actualmente tan conocido sobre todo en la rama de la Pediatría.

DEFINICION Y CONSIDERACIONES GENERALES:

Laringotraqueobronquitis Aguda es un término aplicado a un grupo de trastornos que se caracterizan clínicamente por fiebre, estridor laringeo, disnea y tos de tono agudo. Más concretamente es una infección respiratoria superior aguda, la mayoría de veces repentina, que presenta traqueítis, bronquitis, posibilidad de laringitis obstructiva, disnea intensa y fiebre alta. (4) (9) -- (14) (15) (16) (24)

El término Crup ha sido usado a menudo para describir este tipo de enfermedad respiratoria en un sentido general, pero un buen número de autores lo mencionan como sinónimo de Difteria laringea, (21) dejando a la L. T. B. aguda no diftérica como falso Grup. Este puede clasificarse como de origen infeccioso y no infeccioso. (2) (4) (6) (7) (14) (17) (18) Tomaremos el término Laringotraqueobronquitis aguda para referirnos exclusivamente al de origen infeccioso, viral o bacteriano, y es a este al que nos referiremos con mayor amplitud en nuestro trabajo.

La complicación laringea es el denominador común en la L. T. B., aguda, y el grado de obstrucción respiratorio varía en relación con una diversidad de factores. Las manifestaciones clínicas, gravedad y duración de los síntomas de la enfermedad varían de acuerdo con la etiología, y hasta cierto grado con la edad del paciente. Es más alarmante y grave en los infantes y niños pequeños, dadas sus características anatómicas. (3) (23) (24)

Lo más importante de esta entidad patológica es el grado de dificultad respiratoria que puede presentar el paciente que la sufre, la cual en algunos casos, y sobre todo si no se instituye el tratamiento adecuado, puede ser fatal y ocasionarle la muerte en forma rápida.

CLASIFICACION:

A nuestro parecer consideramos que es útil para clasificar en una mejor forma esta entidad patológica, basarnos al mismo tiempo en una situación etiológica y anatomo-patológica. (14) (15) (16) (23)

Así tendremos primeramente dos grandes grupos:

1. - Los de origen infeccioso

2. - Los de origen no infeccioso.

Entre los de origen no infeccioso citamos a los causados por factores - mecánicos:

- a) Aspiración de un cuerpo extraño
- b) Malformaciones congénitas. (que ocasionen obstrucción).
- c) Procedimientos instrumentales o quirúrgicos, que lleven a un espasmo o edema laríngeo.
- d) Obstrucción de las vías respiratorias por neoformaciones.
- e) Causas alérgicas.

Los de origen infeccioso pueden dividirse en:

- a) Procesos causados por bacterias
- b) Procesos causados por virus.

Basándonos en la extensión del proceso en el árbol laringotraqueobronquial, podríamos agruparlo así:

- a) Laringitis aguda
- b) Epiglotitis aguda (casi siempre mortales y de evolución rápida).

c) Laringotraqueobronquitis aguda propiamente dicha.

Las tres nos dan un cuadro clínico sumamente parecido, difícil de diferenciarse entre sí, siendo el curso clínico y el pronóstico variable según el -- grado de obstrucción y la etiología del mismo.

E T I O L O G I A :

En general podemos clasificar la etiología de la L. T. B. , aguda como Diftérica y no Diftérica. (4) (6) (14) (15) (21)

La primera que citamos se observa en los pacientes que sufren lógicamente, infección por *Corynebacterium Diptheriae*, la cual no trataremos en este trabajo sino únicamente como Diagnóstico Diferencial.

La no diftérica que puede ser producida como ya dijimos anteriormente por:

a) Bacterias

b) Virus.

a) Entre las de origen bacteriano citamos como principales agentes:

Haemophilus influenzae

Streptococo beta hemolítico

Estafilococcus aureus

y *Neumococo*.

De estos el más frecuente es quizá el *H. influenzae*, al que se considera causante más frecuente de la variedad epiglotitis aguda, la cual da un cuadro clínico aparatoso que puede llevar a la muerte al paciente en menos de 24 horas.

b) Los de origen viral:

Los principales agentes virales con la enfermedad son:

Virus de la para-influenza

El virus sincitial respiratorio

Virus de la influenza

Algunos Adenovirus

Algunos Virus Coxackie

Hemos citado estos en el orden de importancia aproximada, según los estudios epidemiológicos actuales.

Se calcula que en conjunto las 3/4 partes de los casos de L. T. B. aguda son causados por agentes virales clasificados como Mixovirus, (Virus de la para-influenza p. ej.). Es indudable también que el virus del resfriado común, -- prepara el camino a los invasores bacterianos secundarios en muchos de los casos. (4) (3) (16) (17).

Es de hacer notar que el mero hallazgo de un virus o bacteria, en las secreciones faríngeas de un paciente que padezca la enfermedad, no demuestra que esté sea el factor etiológico de la misma; a excepción del *C. Diphteria*. - (7) (14) (13).

EPIDEMIOLOGIA

La laringotraqueobronquitis es una entidad patológica que ataca al hombre predominantemente en los primeros años de la vida, siendo sumamente rara en individuos adultos. Un 68% de los casos reportados ocurren en los primeros dos años de vida; (más específicamente entre los 6 y 18 meses). Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 2.4/1 (2) (4) (9) (14) (15) (16) (24) (27). La época del año en la que se presenta más frecuentemente es al final del invierno y al principio de la primavera. En estudios diferentes practicados en el hemisferio norte (EE.UU. Italia) coincidieron con que los meses de mayor incidencia fueron: febrero, marzo, octubre y noviembre. (3) (5) (26).

La mayoría de los niños, más de la mitad, ingresa a los Centros Hospitalarios en horas de la noche. Las reincidencias, a excepción de algunos casos, son escasas. (15) (16) No se cita en ningún trabajo que esta enfermedad se observe en áreas endémicas, y las epidemias, si es que pudieran así denominarse, no se presentan en mayor magnitud.

La mortalidad es alta cuando no se instituye el tratamiento apropiado, siendo más sensible esta, cuanto más pequeño sea el niño, disminuyendo notablemente, cuando se establece la terapia adecuada. (14) (15) (16) (17) -- (24) (27)

De los 124 casos revisados, 36 eran menores de 1 año, (28.8%); 32

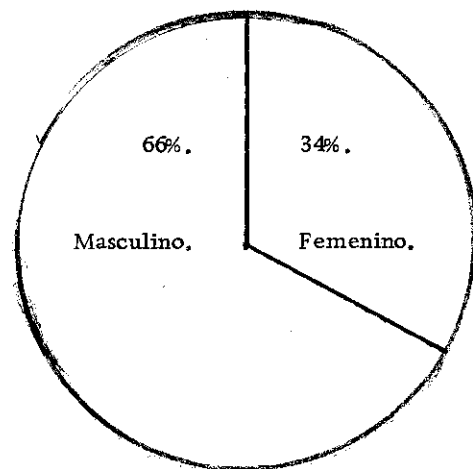
estaban comprendidos entre 1 y 2 años, (25.6%); y 24 entre 2 y 3 años, (19.2%). Concluimos que estos porcentajes coinciden con la mayoría de estudios epidemiológicos realizados en otros países.

El niño de menor edad fué un recién nacido de 2 días de edad, al cual hubo necesidad de practicarle traqueostomía; y el de mayor edad de 10 años; ambos evolucionaron satisfactoriamente. De los 4 años en adelante se notó una marcada disminución de la incidencia. Solo 1 niño de 8 años y ninguno de 9.

En cuanto al sexo de los pacientes estudiados, 83 niños eran del sexo masculino, lo que hace un 66%, 41 niños del sexo femenino hicieron un 34%. La relación entre uno y otro grupo fue de 2:1, lo cual confirma los datos señalados con anterioridad.

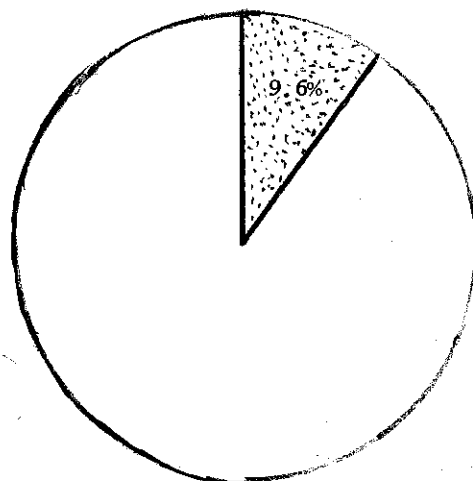
La procedencia de los niños también fue investigada, encontrándose que 121 casos procedieron de la ciudad capital, y únicamente 3 casos del área rural. Estos fueron respectivamente de Jutiapa, Santa Catarina Pinula y el Progreso.

La explicación de esta notable diferencia es que siendo el cuadro sumamente agudo y dramático, el transporte de estos niños se hace prácticamente imposible por limitación de tiempo, pues un gran porcentaje evoluciona rápidamente a postración severa y muerte, quedando a merced de la gravedad o al azar la resolución del mismo.



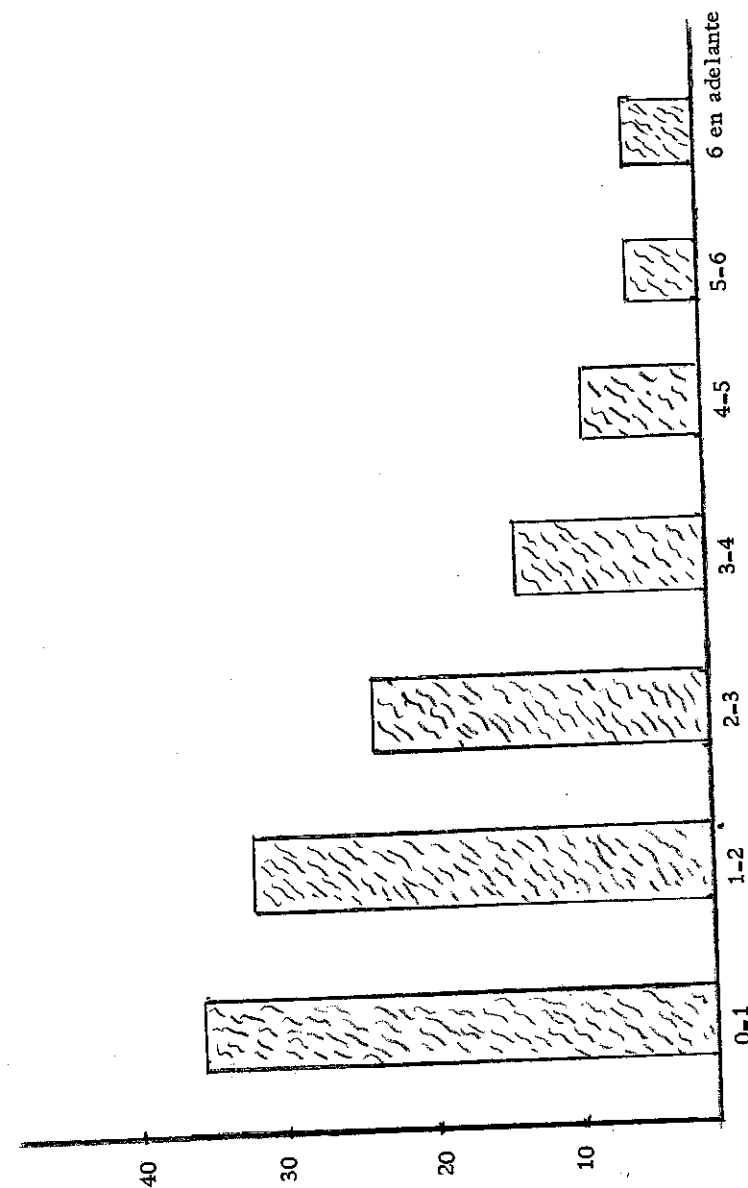
GRAFICA No. 1.

Incidencia por Sexo.



GRAFICA No. 2.

Mortalidad.



GRAFICA No. 3.

Incidencia por Edades. (Años)

La mortalidad encontrada en este estudio fue de 12 pacientes, que hacen un 9.6%, cifra que podría considerarse alta, 8 de estos pacientes fueron menores de 1 año, lo que confirma que el cuadro es más grave y temible en los niños de esta edad, debido a la conformación anatómica de la región, que será descrita más adelante.

El más pequeño que murió tenía 1 mes de edad y el mayor 6 años. De suma importancia es hacer notar que en este último se comprobó que padecía difteria.

La mayoría de las muertes ocurrieron antes de las 24 horas de hospitalización, demostrando esto la gravedad del cuadro con que ingresaron. A todos se les instituyó el tratamiento adecuado, incluyendo en la mayoría la traqueostomía. En 4 pacientes (25%) se comprobó compromiso bronconeumónico asociado. 1 se asoció con microcefalia y meningocele y otro con sarampión. Desafortunadamente no fue posible obtener mayores datos sobre los fallecidos por la dificultad que se presentó para obtener las papeletas de lagunos de ellos.

De los pacientes que fueron ingresados a observación, a 4 de ellos se les comprobó por frote o por cultivo, la presencia de *Corynebacterium diphtheria*, por lo que fueron referidos al Hospital infantil de enfermedades infecciosas "María Teresa", representando un 3.22% del total de estudiados.

Las reincidencias en realidad fueron mínimas siendo únicamente 5, el primero de 3 meses de edad en su primer ingreso y que repitió la enfermedad por 3 veces en un lapso de un año y medio. El segundo niño de 3 años presentó una sola reincidencia un año después; el tercero de 3 años que reincidió a los 10 días; el cuarto de 1 año que presentó nuevo ataque a los 30 días y el último de 1 año 5 meses, que repitió la enfermedad estando aún hospitalizado, (presentó bronconeumonía asociada), a los 15 días del anterior.

La laringotraqueobronquitis aguda se asoció a otras enfermedades en 30 de los casos, 24% del total siendo estas las siguientes:

Bronconeumonía	15 casos	12%
Neumonía Lobar	2 casos	1.6%
Sarampión	5 casos	4%
Gastroentero colitis	3 casos	2.4%
Síndrome convulsivo	2 casos	1.6%
Varicela	1 caso	0.8%
Otitis supurativa	1 caso	0.8%
Guillain Barré	1 caso	0.8%

FISIOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Fisiopatología:

Las laringitis, traqueítis y bronquitis ocurren cuando los mecanismos de defensa son excedidos o se trastornan. Las secreciones mucosas normales detienen sustancias extrañas como bacterias y polvo y, simultáneamente diluyen los irritantes químicos. La acción ciliar y los movimientos peristálticos tienden a expulsar las secreciones mucosas junto con las sustancias extrañas que han detenido. Cualquier trastorno de este sistema normal de defensa, permite la implantación, desarrollo y la invasión de bacterias o virus en el revestimiento mucoso sensible. Se supone que la etapa inicial de desarrollo de traqueobronquitis consiste en la elaboración de un exceso de moco como reacción al proceso inflamatorio superficial y localizado. La secreción excesiva no puede ser expulsada por la actividad ciliar, y se presenta tos refleja. Con la tos persistente puede ocurrir traumatismo ulterior de las pestañas, incluso despegamiento de la mucosa traqueal o bronquial. (17)

En consecuencia se trastorna la fisiología de las vías aéreas y la invasión inicial se torna enfermedad clínica. Inflamación más infección, más producción aumentada de moco producen como consecuencia edema y disminución de la luz de la tráquea, siendo este el mecanismo más impor-

tante en la fisiopatología de la enfermedad. (11) (14)

Anatomópatología:

La obstrucción laringea que tiene lugar en la L.T.B. aguda, adquiere particular importancia en pediatría por los siguientes hechos: (24)

a) El trayecto aéreo del niño es muy estrecho y más reducción en su diámetro, aunque ésta sea ligera suele producir dificultad respiratoria. En lactantes, un milímetro de edema puede reducir un tracto aéreo efectivo, hasta un 65%, con la consecuente alteración de la ventilación pulmonar.

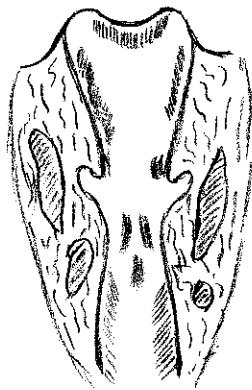
b) El cartilago de la laringe es suave y fácilmente compresible por líquido de edema de masas extrínsecas.

c) La mucosa de la laringe, aritenoides, y glotis, es laxa por contener poco tejido conectivo que la soporte y cuando se acumula edema en este, se produce una enorme expansión.

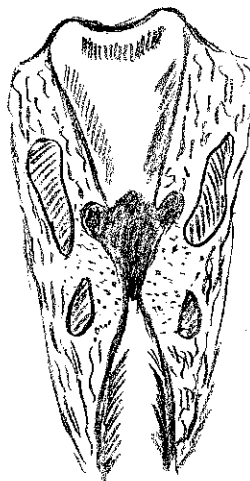
Macroscópicamente: (23)

En el caso plenamente desarrollado, la mucosa de la laringe, tráquea o bronquios, está hiperhémica, tumefacta, succulenta y cubierta de secreción mucosa o mucopurulenta excesiva. Por lo regular el ataque es en parte baja de la tráquea y bronquios principales, aunque la inflamación en ocasiones afecta únicamente la laringe o las porciones altas del árbol respiratorio, pudiendo ser de distribución segmentaria y unilateral en los bronquios.

ANATOMIA DE LA LARINGE



N O R M A L .



OBSTRUCCION LARINGEA
EN LA LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS
A G U D A .

La mayoría de las veces la reacción edematosa causa disminu-
ción grave del diámetro de la laringe y de las vías aéreas, especialmente
cuando es debajo de las cuerdas vocales, pues es donde los tejidos blandos
sobresales y tienden a unirse en la línea media.

En algunas formas de laringitis o bronquitis agudas, como la difte-
rica, se forma un exudado de color gris blanco; la llamada pseudomembra-
na.

Microscópicamente: (23)

Aparece exudado inflamatorio en la superficie mucosa. Cuando
consiste principalmente en moco basófilo la entidad se llama L. T. B. cata-
rral. Si hay infiltración leucocitaria importante, se denomina supurada.
La reacción inflamatoria más extensa con necrosis en algunas áreas de la
mucosa, se denomina ulcerada. La Difteria origina exudado necrosante -
fibrinosupurado, que se caracteriza por un coágulo en la superficie, reci-
biendo el nombre de L. T. B. , pseudomembranosa.

En el exudado inflamatorio pueden abundar los eosinófilos, sobre
todo en los cuadros de etiología alérgica. Al dominar la inflamación agu-
da, los cambios mencionados pueden ceder, el epitelio regenerarse y res-
tablecerse la arquitectura normal. Por otra parte, la reacción aguda pue-
de persistir y convertirse en crónica.

CLINICA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La obstrucción inflamatoria aguda de las vías respiratorias, produce el cuadro clínico característico de todas las formas de L. T. B. aguda. La gravedad y extensión del proceso infeccioso rige las zonas de obstrucción en el árbol laringotraqueobronquial. (1) (3) (14) (22) (24)

La disnea grave, que es el síntoma más evidente en todos los casos, debe advertir inmediatamente al médico de la posibilidad de laringotraqueobronquitis.

El cuadro clínico, por lo general es de inicio brusco, (4) (6) (10) (15) (17) (21) (24) pudiendo tener lugar durante el curso de lo que aparentemente era un resfriado, o afectando a individuos que se encontraban bien. Es característica de la enfermedad la fiebre alta, una toxemia que se desarrolla rápidamente y una disnea grave que corrientemente es progresiva. Al principio el niño tiene la piel enrojecida, está sumamente excitado y hace esfuerzos violentos para poder respirar. La tos puede ser caso constante y es relativamente improductiva a pesar de la espesa secreción laringea. Corrientemente ésta tos es del tipo denominada perruna, debido a su similitud con los ruidos producidos por los perros. La dificultad y el esfuerzo respiratorio se agravan cada vez más hasta acompañarse de una notable retracción de los espacios supra e intercostales, así como esternal, lo cual es un signo importante.

La ronquera, que es debida a edema de las cuerdas vocales, se --

presenta desde un principio, y va seguida de estridor inspiratorio característico, pudiendo progresar hasta una afonía completa. El estridor laríngeo se presenta en casi la totalidad de los niños que ingresan a una emergencia siendo bastante típico del cuadro (6) (13) (24).

La afonía muchas veces es debida a la gravedad de la disnea, ya que el paciente casi no tiene tiempo entre cada esfuerzo respiratorio para poder gritar.

El niño se presenta frecuentemente intranquilo, a pesar de administrarse oxígeno en ambiente húmedo. Por unos momentos puede moverse desesperadamente en el cuna buscando alivio, después se queda quieto unos minutos, solo para ser presa nuevamente de la disnea. Este ciclo se repite hasta el agotamiento, si no se establecen las medidas terapéuticas necesarias. (6) (16) (27)

En las primeras fases, la principal causa de la obstrucción respiratoria, es un edema subglótico intenso, (23) pero poco después se produce un moco espeso que llena los bronquiólos y aumenta la disnea. La situación adquiere entonces un carácter de gravedad. El niño está ahora pálido, puede llegar a notarse cianosis en el lecho ungueal y en los labios. Si no se alivia la obstrucción, el paciente toma color gris cenizo y cae en un estado de relajación semejante al shock, cuando se acerca a la --

muerte. El esfuerzo respiratorio inicial se hace ahora débil. Cianosis y apatía suelen denotar agotamiento terminal. (14) La postración es intensa y a veces difícil valorar con exactitud en que medida la hipoxia presente contribuye a ella.

Se debe practicar la traqueostomía, (véase más adelante), antes de haber llegado a la fase obstructiva; una vez desarrollada ésta, aquella rara vez salva la vida. (14) (16) (17) (22) (25)

En muestra revisión practicada en 124 casos, los signos más frecuentes encontrados fueron:

Dificultad respiratoria	122 casos	99.5%
Tiraje esternal e intercostal	122 casos	99.5%
Fiebre	112 casos	88.7%
Tos	94 casos	77.0%
Estridor laríngeo	75 casos	60.0%
Disfonía	62 casos	50.0%
Cianosis	18 casos	14.5%
Paro respiratorio	2 casos	1.6%

Estos paros respiratorios descritos se presentaron en emergencia y ambos fueron sacados adelante con el tratamiento aplicado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es sumamente indispensable diferenciar la L. T. B. aguda no diftérica, de las diferentes entidades que presentan cuadro clínico similar, ante todo para instituir el tratamiento adecuado para cada caso y tomar las medidas necesarias para el mismo. (14)

La principal entidad patológica con la que es con la Difteria - (6) (14) (15) (24) Esta produce un cuadro clínico semejante al descrito con anterioridad, que presenta la L. T. B. aguda no diftérica; la diferenciación clínica estriba fundamentalmente en la presencia de las pseudomembranas localizadas en la orofaringe, las cuales se desprenden y sangran fácilmente. (21)

El diagnóstico de certeza lo da la identificación en la orofaringe, por frote o por cultivo del bacilo de Klebs Loeffler o C. diptheriae. La coloración ideal para el frote es la de Albert.

Crup Espasmódico: El Crup espasmódico o alérgico puede remedar al infeccioso en muchos sentidos. Suele diferenciarse por estos datos: 1.) No hay signos de inflamación o son mínimos. 2.) Hay remisiones características durante el día. 3.) Hay antecedentes de ataques que han durado 2 ó 3 días seguidos de restablecimiento completo. (14)

Cuerpos Extraños: Es indispensable tomar en cuenta que los fenómenos

obstructivos pueden ser causados por cuerpos extraños, más frecuentemente en niños. El diagnóstico suele hacerse por la historia caracterizada por comienzo súbito de asfixia, tos paroxística, ausencia de singos de infección, y recurren do al exámen radioscópico, radiográfico y endoscópico. (14)

Absceso Retrofaringeo: Puede ser confundido con L. T. A. infecciosa. Ocurre en niños, generalmente en menores de 2 años de edad, y se caracteriza por ba beo, respiración bucal ruidosa y difícil, retracción de la cabeza y aumento de volumen de los ganglios linfáticos cervicales. El diagnóstico se comprueba - con la radiografía lateral del cuello y al palpar con el dedo una masa fluc-- tuante en un lado de la pared faringea posterior. Se conocen casos de muerte súbita después de aplicar un abre bocas o de abrir el absceso. Estas manipula- ciones deben aplicarse con gran prudencia. (14)

Edema Angioneurótico: Es excepcional en niños pequeños, se caracteriza por tumefacción supraglótica producida por un alimento u otro antígeno específi- co. El diagnóstico se hace al descubrir por examen laringoscópico directo, - masas redondeadas de color rojo pálido, en ambos lados del itsmo superior de la laringe. La respuesta rápida de la adrenalina es una buena prueba terapéu- tica. (14)

LABORATORIO:

Los exámenes de laboratorio son útiles en la diferenciación de los cuadros clínicos semejantes a la L. T. B. aguda. De suma importan--

cia es practicar a todo paciente que ingresa a un hospital, un frote de secreción de orofaringe y colorearlo con técnica de Gram o preferentemente de Albert, -- que nos ayudaría para identificar el C. diphteriae. También es de importancia, por lo antes expuesto, practicar un cultivo de esta secreción, de preferencia en - medio de Loeffler, pudiéndose efectuar corrientemente en Agar sangre. Aunque en nuestro medio no es posible, se pueden dosificar anticuerpos en sangre.

Las cifras leucocitarias generalmente se encuentran aumentadas aunque por lo regular en forma discreta. Rara vez arriba de 20.000 en un buen porcentaje - pueden esta normales e incluso haber leucopenia moderada. Esto iría acorde -- con las infecciones de origen viral. (14) (16) (26)

La mayoría de las leucocitosis son a expensas de polimorfonucleares.

En nuestra encuesta practicada se encontró que se practicó frotis de orofa-- ringe a 109 pacientes, (en 15 no aparece informe en las papeletas), de los cuales 106 fueron negativos para C. diphteriae y únicamente e fueron positivos.

Los siguientes microorganismos fueron reportados por el laboratorio en

los informes de frotis:

Estafilococo	30 casos	24%
Neumococo	19 casos	15.2%
Estreptococo	8 casos	6.4%
N. Catarilis	6 casos	4.8%
K. Neumoniae	2 casos	1.6%
H. Influenzae	1 caso	0.8%

Como recordábamos anteriormente el hecho de aislar algún germen -

en la orofaringe no implica que sea éste el causante de la enfermedad.

Unicamente en 34 casos (27.2%), aparece el resultado de cultivo de secreción de orofaringe, citandose a continuación los resultados de los mis mos.

Estafilococo bl. no hemol. coag. +	15	12.0%
Estafilococo bl. no hemol coag. -	8	6.4%
Aerobacter aerógenes	6	4.8%
Corynebacterium diptheriae	2	1.6%
Candida albicans	1	0.8%
Klebsiella Pneumoniae	1	0.8%
Proteus roetgeri	1	0.8%

En cuanto al recuento leucocitario, este se practicó en 108 pacientes (86.4%) arrojando los siguientes resultados:

De 0 a 5,000	15	12%
De 5,000 a 10,000	51	40.8%
De 10,000 a 15,000	27	20.2%
De 15,000 en adelante	15	12.0%

Lo anterior comprueba que la leucocitosis regularmente es modera-da existiendo un regular número de leucopenias, y sumamente escasos los re--cuentos arriba de 20,000.

Informes radiológicos no hay. Fácil es comprender que por la urgencia de los casos en la emergencia, este procedimiento diagnóstico es relevado a segundo término.

T R A T A M I E N T O

Bases fundamentales para el tratamiento:

Para instituir el tratamiento adecuado, que siempre es de urgencia, es necesario tomar en cuenta las siguientes bases y partir de ellas en orden de mayor importancia para restaurar el estado normal del paciente (12)

Estas bases pueden citarse así:

1. - Omitir alimentación PO. por riesgo de aspiración, de acuerdo --
severidad del cuadro.
2. - Instituir una adecuada permeabilidad de las vías aéreas.
Ambiente húmedo. Aspiración de flemas. Traqueostomía, intuba--
ción naso-traqueal.
3. - Controlar la infección: Antibióticos
4. - Reducción del edema inflamatorio. Ambiente Húmedo. Corticoes--
teroides. Antihistamínicos.
5. - Cuidados Generales. Reposo absoluto. Sedación. Observación es--
trecha del médico o enfermera. Hidratación.

Para dar una idea más clara de cada uno de éstos puntos, los razonamos a continuación:

1. - En principio no se debe dar nada por boca, por el riesgo que presen--
ta en el niño una posible aspiración. Se aconseja administrar líquidos IV hasta que el niño presenta mejoría de su cuadro agudo.

2. - La institución de una adecuada permeabilidad de las vías aéreas. Es importante colocar sin tardanza al paciente en una atmósfera muy húmeda. (11) --

(12) (14) (15) (17) (20) (26) En casa a veces puede lograrse dejándo correr el agua caliente de los grifos del cuarto de baño perfectamente cerrados; en el hospital el paciente debe colocarse en una habitación o en una tienda en las cuales el aire esté sobresaturado de humedad, valiéndose de un aparato de humedecimiento. En casa puede utilizarse cierto tipo de éstos aparatos, el vaporizador-humedecedor de Vilvis, el cual es fácil de manejar por los padres del niño. (16) (27)

La temperatura debe ser de 21 a 24°C; las temperaturas más altas como las producidas por las tiendas de vapor son sofocantes e innecesarias. (20)

Pero si la sintomatología empeora será necesario mantener permeable las vías respiratorias de cualquier otra forma. Para ello podemos valernos de los siguientes métodos: (12) (20)

- a) Intubación oral
- b) Intubación oral, seguida de intubación nasotraqueal
- c) Intubación naso-traqueal
- d) Intubación endotraqueal por traqueostomía.

Estas deberán practicarse por lo general adiestrado de antemano y efectuándose cada una de ellas según la gravedad del caso. Se han reportado buenos resultados con la intubación nasotraqueal, dejando la cánula en la región por el tiempo necesario para que disminuya el edema y puede restablecerse la respiración normal. No es aconsejable dejar la cánula mucho --

tiempo, sobre todo si el cuadro empeora, debiéndose entonces practicar traqueotomía. (20) (28)

Indicaciones de Traqueostomía: (16) (24) (27)

Decidir si se efectuará la traqueotomía y cuando hacerla exige una precisión de criterio pocas veces igualada en clínica. Si está indicada la traqueotomía conviene hacerla precozmente, antes de que el paciente se agote y sea necesario efectuarla como método de urgencia o recurso desesperado. Si se hace respirar la paciente aire húmedo y oxígeno, y a pesar de todo aumenta de intensidad la disnea, la retracción inspiratoria, y sobre todo la intranquilidad, estos datos manifiestan obstrucción creciente de las vías aéreas y son indicación urgente de traqueostomía. Al restablecer al vía aérea, suele ocurrir alivio inmediato y notable; el niño se duerme mientras se le está colocando la cánula. Es de vital importancia el estricto control de la cánula de traqueostomía, debido a que ésta puede obstruirse en cualquier momento, y debe ser necesaria la aspiración frecuente de las secreciones traqueobronquiales.

3.- CONTROL de la Infección:

Como la mayor parte de casos de L.T.B. aguda son de etiología no bacteriana, y presumiblemente dependen de virus, solo existen indicaciones específicas de administrar antibióticos cuando se comprueba que es de origen bacteriano. Sin embargo, como en nuestro medio ni se cuenta con recursos necesarios para de-

terminar la etiología de un cuadro de este tipo, nos vemos en la necesidad de aplicar antibióticos aún sin determinar el germen que lo está causando.

Tomando en cuenta los gérmenes más frecuentes de producir la enfermedad, nos basamos en ellos para instituir la antibioterapia de urgencia. (13) (14) (17) (26) Así tenemos que la bacteria más frecuente de producirlo es el *H. influenzae*, para el cual es recomendable utilizar I Cloranfenicol a una dosis de 100 mgrs./kg./día, de preferencia por vía parenteral; II Ampicilina en dosis de 100 a 200 mgrs./Kg./día, también por vía parenteral. III Tetraciclina a dosis de 50 mgrs./Kg./día.

Ultimamente se ha recomendado la asociación Trimetoprim-Sulfametoxazol a dosis de 6 - 10 mgrs./Kg./día y 30 mgrs./Kgr./día, respectivamente, pero no se cuenta con mayores experiencias en este tipo de enfermedad.

Los siguientes gérmenes en orden de frecuencia son: el estreptococo *B. hemolítico*, estafilococo aureus y neumococo, para los cuales se recomienda iniciar terapia de urgencia con cualquiera de las siguientes drogas a elección:

Penicilina Cristalina a dosis altas de 500.000 a 1.000.000 UI cada 3 - 4 horas por vía IM ó IV; Protafilina a dosis de 100 a 200 mgrs./Kg./ día, en dosis repartidas cada 4 horas por vía IM ó IV; Eritromicina, de 30 a 50 mgrs/Kg/día, repartidos en dosis cada 6 horas de preferencia por vía parenteral. (13) (14) --

(17) (26) (27).

Como decíamos anteriormente, en nuestro medio es sumamente difícil determinar la etiología bacteriana o viral del proceso, y debido a la urgencia con que es necesario actuar, se recomienda una asociación de antibióticos que cubran el amplio espectro de Gran positivo y negativos. A primera luz, se observa que la asociación ideal está entre Penicilina-Cloranfenicol (bactericida y bacteriostático respectivamente), y Penicilina-Ampicilina, (Bactericidas ambos), (4) -- habiéndose utilizado por mucho tiempo la primera, pero debido a la menor toxicidad de la Ampicilina, con relación al Cloranfenicol, y que se ha comprobado que las asociaciones de un bactericida con un bacteriostático es inferior a la de dos bactericidas, que tienen acción sinérgica. Actualmente existe una franca inclinación por la segunda de estas asociaciones. (4) (13)

Se citan también como antibióticos a usar, pero con indicación secundaria, la Kanamicina y la Estreptomicina. Los de elección son los citados con anterioridad (4).

La terapia con antibióticos desempeña un papel menor en el tratamiento inmediato de todas las formas de L. T. B. agudas. Pero se constituye en gran aliado para la observación médica concienzuda, que es lo más importante. (13) (14) (17)

4. - Reducción del edema respiratorio:

Es muy importante tratar de disminuir el edema inflamatorio de la región.

que invariablemente es el causante de la obstrucción de las vías aéreas y del cuadro aparatoso que esto produce.

Es aquí donde muchos opinan sobre la gran importancia de la terapia con esteroides corticosuprarrenales, basados en que el efecto anti-inflamatorio de éstos, puede disminuir el edema y mejorar las condiciones respiratorias. (5) (8) (12) (26)

Quienes se oponen a esta terapéutica, esgrimen los extensos estudios en animales de laboratorio, y los datos clínicos en el sentido de que los corticoesteroides y la ACTH aumentan la sensibilidad de la infección. (5) -- Sin embargo, esto pasa a segundo término cuando el paciente está cubierto -- con antibióticos. No ha habido pruebas de efectos dañinos después de emplear estos medicamentos por un período de dos a tres días.

No está indicado aplicar esteroides corticosuprarrenales en todas las L.T.B. agudas. La terapéutica con hormonas suprarrenales resulta poco indicada en los casos leves. (12) (14) La decisión final pertenece al médico responsable quién debe pesar los pros y los contras de la terapéutica en cada caso particular.

En estudios efectuados se ha encontrado que la terapia con esteroides ha reducido notablemente las indicaciones de traqueostomía (5) (12) --- (26) El promedio de duración de los síntomas se ha acortado. Se ha observado

además que tienen una mejor acción en L.T.B. alérgicas, que en infecciosas.

(16) (El valor de la terapia esteroidea, no ha sido establecida aún en realidad, pero lo que sí es cierto es que en ningún momento es de carácter substitutivo)

(5) Algunos autores son de la opinión de que para que sea verdaderamente eficaz, debe ser precoz, masiva y prolongada. (16)

Se ha recomendado utilizar de preferencia las siguientes hormonas:

Dexamethasona: a dosis de 2 a 5 mgrs/Kg cada 4 - 6 horas por vía IV ó IM.

Hydrocortisona, de 50 a 100 mgrs. cada 4 - 6 horas, también por vías IV ó IM.

Prednisolona: de 5 - 8 mgrs/Kg IV cada 4 horas.

En general la vía de predilección es la IV. (5) (8).

En algunos casos recomiendan además el uso de antihistamínicos -- como coadyuvantes en el tratamiento para reducir el espasmo bronquial. Pero en la práctica estos medicamentos no han dado resultados satisfactorios por lo que se usan. (16)

5. - Medidas Generales:

Tomando en cuenta que el niño afectado por este proceso se encuentra en un estado de agitación marcado, muchas veces es necesario efectuar la sedación del mismo, la cual deberá hacerse con suma precaución, especialmente cuando se busca calmar al niño, disminuir movimientos innecesarios, y por

consiguiente disminuir los requerimientos de oxígeno. (26)

Esta sedación de preferencia deberá hacerse con derivados de fenotiacinas, (26) que con narcóticos o barbitúricos, debido a que los primeros -- tienen propiedades anti-eméticas, producen mínima depresión respiratoria, y tienen una acción más prolongada. Se recomienda también en estos casos el uso de Diazepam (Valium) que ha dado resultados favorables en la práctica.

Es además de importancia como citábamos con anterioridad, una -- observación estrecha de parte del médico tratante, sobre todo en las primeras horas de su ingreso, y de una enfermera especializada, de preferencia cuando ha sido practicada traqueostomía, debido a que ésta puede obstruirse en cualquier momento por las flemas espesas que se producen en la traquea. (14) (17) (24)

El paciente debe conservarse bien hidratado, si el cuadro lo permite deben administrarse líquidos PO, y si no, por vía parenteral con el objeto de fluidificar las secreciones y favorecer su expulsión del árbol respiratorio.

El reposo es muy importante; deben evitarse los exámenes médicos, las manipulaciones innecesarias, y sobre todo, no deberá someterse al enfermo a una sucesión de punciones venosas con fines diagnósticos o terapéuticos, recuentos sanguíneos, cultivo de material de nariz o garganta, pruebas cutáneas etc.. Debe hacerse todo lo posible por no perturbar al niño dormido.

Los expectorantes se han ensayado en varias oportunidades, sin lograr

un efecto provechoso. Los opiáceos y la atropina, están contraindicados, por depresión respiratoria y sequedad de mucosas respectivamente. (26)

En muchos casos sobre todo cuando la infección se limita a vías respiratorias altas, si se respiratorias altas, si se respira durante un tiempo sobresaturado de humedad, y el paciente está en reposo, no aumentarán los síntomas obstructivos; pueden seguir la ronquera, disnea y retracción inspiratoria, pero no se agravan; el niño está intranquilo y duerme de vez en cuando; el color de la piel es normal, -- sin cianosis; poco a poco los signos y síntomas desaparecen y en unos días el paciente progresa hasta restablecerse completamente. Los casos graves de comienzo similar, no suelen tener curso tan favorable; las manifestaciones de obstrucción respiratoria se agraban hasta que se ve con claridad que el niño morirá si no se permeabiliza o crea una vía aérea. (14) (27).

En la revisión practicada de los 124 casos, se encontró que la totalidad de los pacientes, fueron tratados con oxígeno en ambiente húmedo. Esto se administró en Croupettes especiales para el caso, manteniéndose a una temperatura inferior a 24°C. La que como dijimos antes, temperaturas más altas aumentan las pérdidas insensibles y pueden exitar al niño.

Fué necesario practicar 20 traqueostomías en el total de 124 pacientes, lo que hace un 16%.

Casi todas fueron practicadas en las primeras 2 horas de hospitalización. Muchas de ellas cuando el niño a pesar de estar en ambiente húmedo y oxígeno, --

empeoró y los síntomas de obstrucción se hicieron patentes.

En algunos casos el niño falleció aún feniendo cánula endotraqueal seguramente por la gravedad del caso y por presentar complicaciones asociadas.

En cuanto a la terapéutica con antibióticos, éstos se administraron a todos los niños hospitalizados, distribuidos de la siguiente forma:

Penicilina	119 pacientes
Cloranfenicol	76 pacientes
Ampicilina	24 pacientes
Kanamicina	12 pacientes
Eritromicina	3 pacientes
Prostafilina	2 pacientes

En la mayoría de los casos se usó asociación de antibióticos, siendo la más frecuente: Penicilina-Cloranfenicol, aunque es de hacer notar que últimamente ha tomado gran auge la asociación Penicilina-Ampicilina, que actualmente es la de preferencia.

La Kanamicina se empleó en 12 casos, en todos asociados a la penicilina. La Prostafilina y la Eritromicina se emplearon en muy pocos casos, en todos debido a alergia del paciente a la penicilina. Siempre se usaron asociadas a otro antibiótico.

La penicilina sola se usó en 9 casos.

Enzimas antiinflamatorias, (Ambozin) se emplearon en 7 pacientes únicamente. Su efectividad es discutida.

La poción espectorante se utilizó en 33 pacientes, (26.4%), el yoduro de Potasio en 9, (7.2%), y la poción antiasmática en 3 pacientes (2.4%). Estos productos, como hicimos ver con anterioridad, tienen un efecto muy discutido en la terapéutica.

Las hormonas Corticosteroideas fueron utilizadas en un total de 16 pacientes, (12.8%). En 15 de ellos la que se utilizó fue la Hidrocortisona, en dosis variables, de 50 a 100 mgrs. IV cada 4 a 6 horas. El otro paciente fue tratado con Prednisona. Estas hormonas se utilizaron la mayoría de las veces por uno o dos días, habiendo sido omitidas luego de notar gran mejoría.

Algunos de los pacientes tratados murieron, pero esto se consideró debido a la severidad del ataque. Se tuvo desde el ingreso, una observación estrecha para practicar traqueostomía en el momento necesario, pero mejoraron notablemente, haciendo innecesario el procedimiento, luego de la terapia esteroidea.

Los sedantes casi no se usaron. Únicamente se reportan 2 casos en los cuales se utilizó fenobarbital y valium.

En cuanto a antihistamínicos, no se reportó su uso.

CURSO Y PRONOSTICO

El pronóstico de la enfermedad guarda relación con la etiología la extensión del proceso infeccioso, y con la magnitud de la infección. (9)(14) (17) (24) La mortalidad por laringitis es de 1 por 100, y aumenta a 16 por 100, cuando la enfermedad se extiende hacia abajo, convirtiéndose en L. T. B. (14)

Casi todos los fallecidos presentan obstrucción intensa por exudado encontrado o por exudado tenaz espeso en traquea y bronquios. (23) La naturaleza fulminante de la infección se vé claramente: 4 de cada 5 muertes ocurren en las primeras 20 horas de iniciado el ataque, o síntomas de obstrucción. (24)

Las estadísticas se realizan en pacientes a los cuales se les ha instituido tratamiento. Lógico es pensar que el porcentaje de mortalidad aumenta en los pacientes que no tienen la oportunidad de ser tratados.

En general las muertes de L. T. B., aguda sobre todo la de etiología bacteriana son atribuibles a bacteriemia, toxemia y obstrucción rápida de las vías aéreas. (27)

Esto subraya muy especialmente la importancia de la quimioterapia específica inmediatamente y de la traqueostomía precoz.

La mayoría de los casos hospitalizados y sometidos a tratamiento específico, mejoraron rápidamente y no presentaron complicación. El 60% egre-

só antes de 3 días de hospitalización, y un 75% están en condiciones de egresar antes de 5 días de hospitalización.

Un porcentaje reducido se queda hospitalizado más allá del décimo día. Generalmente son los que han presentado alguna complicación o se les ha efectuado traqueotomía a su ingreso.

Complicaciones: Aunque éstas no son frecuentes, cabe mencionarlas debido a que en alguna oportunidad pueden presentarse y se necesite tratarlas para sacar adelante al paciente. (14)

La más frecuente de éstas, que por cierto es grave, es la formación de exudado costroso en el árbol respiratorio. Se aceptan en general que dos factores favorecen éste fenómeno: 1) Respirar aire no saturado de humedad; 2) Suspensión pasajera de la función secretora de las glándulas mucosas del aparato respiratorio. Esto puede causar obstrucción de vías respiratorias, y colapso del segmento pulmonar.

El enfisema mediastínico y el Neumotórax también suelen presentarse. Este es producido de dos maneras: Vía intrínseca: Por ruptura alveolar; y vía extrínseca: Por ruptura alveolar; y vía extrínseca: por escape de aire detrás de la aponeurosis pre-traquial, a consecuencia de una traqueostomía.

La Bronconeumonía es probable que ocurra en todos los casos de ataque grave, al extenderse la infección a bronquiolos y alveolos. Al convivir la in-

fección con la atelectasia, puede producirse bronquitectasia.

En la infección por *Haemophilus influenzae* tipo B., frecuentemente hay bacteriemia, que en casos raros origina meningitis.

CONCLUSIONES

1. - Se efectuó un estudio de 124 casos de laringotraqueobronquitis aguda, en el Departamento de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios", comprendidos entre el mes de Noviembre de 1968 y Mayo de 1971.
2. - La laringotraqueobronquitis aguda es relativamente frecuente en nuestro medio, siendo la edad más afectada en los primeros 3 años de vida, (73% del total de casos).
3. - El sexo predominante es el masculino en una proporción de 2:1; los meses del año de mayor incidencia: Febrero, Marzo, Octubre y Noviembre.
4. - El inicio de la enfermedad fue casi siempre brusco, consultando la mayoría de los niños por la noche.
5. - Casi todos los niños ingresaron con cuadro clínico de dificultad respiratoria: ronquera, tos perruna, tiraje supra, inter y sub-costal severo, y fiebre; presentando síntomas de diferente intensidad según la gravedad del caso.
6. - A todos se les instituyó el tratamiento indicado: Ambiente húmedo, Soluciones IV., Antibióticos y cuando ameritó se practicó traqueostomía. La evolución fue favorable en la mayoría de los casos.
7. - El antibiótico a elección fue la Penicilina, pero esta siempre se utilizó en combinación con otro que cubriera el espectro bacteriano Gram negativo. El que más se utilizó, fue el Cloranfenicol, aunque ultimamente se notó -

franca tendencia a sustituirlo por la Ampicilina, que demostró ser efectiva y -
obviamente no presenta los problemas colaterales de aquel. Aunque queda la
duda de que hayan sido problemas virales y hubiesen evolucionado bien sin an-
tibióticos.

8.- Se efectuaron un total de 20 traqueostomías, que hacen un total de 16%. -
casi todas fueron practicadas en las primeras horas de hospitalización. Mu-
chas de ellas cuando el niño a pesar de estar en ambiente húmedo, presentó
signos de empeoramiento del cuadro clínico.

9.- Los Corticosteroides se utilizaron en 16 pacientes, 12.8%, todos con cuadro
clínico aparatoso; la respuesta fue favorable y posiblemente disminuyeron
indicaciones de traqueostomía.

10.- Hubo 12 fallecimientos, 9.6%, la mayoría en las primeras 12 horas de hos-
pitalización, lo cual da idea de la gravedad de los niños.

11.- De los ingresados a observación se comprobó 4 Difterias, 1 falleció y el res-
to se envió al Hospital Infantil de enfermedades infectocontagiosas "MA--
RIA TERESA".

12.- El principal Diagnóstico diferencial de la L.T.B. aguda es la Difteria, que
se hace aislando el germen causante, ya sea en frote o en cultivo.

13.- El tiempo y el transporte de los pacientes al hospital, son limitaciones dig-
nas de tomarse en cuenta en este tipo de afecciones por su agudeza caracte-

rística.

14.- La reincidencia encontrada en este estudio, fue francamente mínima. Uni-
camente 5 pacientes la presentaron.

15.- La enfermedad se asoció en 30 casos, 24%, a otras enfermedades, siendo la
más frecuente la Bronconeumonía, en 15 pacientes.

16.- De lo anterior se deduce que la enfermedad sigue un cuadro clínico diferen-
te en cada caso, siendo en la mayoría grave; sin tratamiento adecuado, pro-
gresan irremediamente y rápidamente a una postración severa y luego a
la muerte; instituyéndose la terapéutica señalada mejora notablemente el -
pronóstico.

RECOMENDACIONES

1. - A todo paciente con Laringotraqueobronquitis Aguda, se le debe instituir inmediatamente la terapéutica indicada. Principalmente colocarlo en ambiente saturado de humedad, canalizarle vena para administrarle soluciones intra venosas, y principiar la antibioterapia de elección.
2. - Al paciente que se presenta a una Emergencia de un hospital con esta enfermedad, debe practicárséle un frote de orofaringe de urgencia, para de terminar la etiología de la misma, pues si se demuestra Difteria, es necesario aislar al niño y tomar las medidas necesarias para esta entidad patológica.
3. - Se debe evitar en lo posible perturbar la tranquilidad de un niño que presenta este cuadro de L. T. B. aguda, especialmente cuando pueda ser presa de la angustia por la dificultad respiratoria.
4. - Cuando la obstrucción es severa o que pese al tratamiento adecuado, el niño evoluciona desfavorablemente, debe practicarse la Traqueostomía. Al estar indicada esta, conviene hacerla precozmente, antes de que el paciente se agote y sea necesario efectuarla como método de urgencia o recurso desesperado.
5. - Corresponde exclusivamente al médico conciente, observar detenidamente y de cerca, la evolución del cuadro clínico del niño, y decidir en el -

- momento oportuno, la conducta a seguir, especialmente cuando es necesario practicar Traqueostomía.
6. - Es muy importante el Diagnóstico Diferencial de ésta enfermedad con: La Difteria, que ya tratamos anteriormente; con el Crup espasmódico, cuerpos extraños, absceos retrofaringeos y edema angioneurótico, para instituir la conducta a seguir.
 7. - Es importante en casos leves, evaluar la posibilidad de tratamiento en casa, para lo cual se puede contar con aparatos humidificantes o vaporizadora de Vilvis que producen ambiente húmedo, o bien inhalando vapor de agua, bajo vigilancia estrecha, y en casos de no mejorar, recurrir al médico o centro hospitalario.
 8. - La rapidez con que se transporte a un paciente a un hospital con cuadro agudo y la precocidad con que se instituya el tratamiento indicado, influyen en la evolución favorable del mismo.

BIBLIOGRAFIA

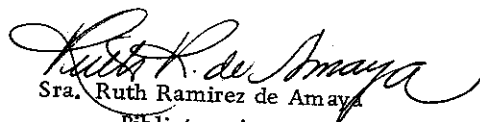
1. - Baxter, J.D. Acute epiglottitis in children. Laryngoscope. 77: 1358-67, Aug. 67.
2. - Cramblett, H.G., Croup-present day concept. Pediatrics 25:1071, 1960
3. - Davison, F.W., Inflammatory diseases of the larynx of infants and small children. Am. Otolaryng. 76: 753-61, Oct. 67.
4. - Dillon, Hugh C. El síndrome crup. Reportes Médicos. 1: (9) 33-5, Sept. 1970.
5. - Eden, A.N. et al. Corticosteroides and croup. Controlled double-blind study. JAMA 200:403-4, 1 May 1967.
6. - Fowler, F.D. Croup. JAMA 208: 1907-8, 9 Jun 1969.
7. - Gardner, H. G. et al. Viruses, bacteria, and respiratory disease in children. Brit. Med. J. 2:1077, 1960.
8. - Goth, A. Esteroides suprarrenales. En su: Farmacología Médica. trad. - Alberto Folch y P. 3a. ed. México. Editorial Interamericana. -- 1966 pp 433-45.
9. - Harrison, T.R. et al. Medicina Interna. 3a. ed. México. La Prensa - Médica Mexicana, 1965. pp 950-1.
10. - Hill, J.D. Haemophilus epiglottitis. Brit. Med. J. 1:766, 23 Mar. 1968
11. - Ingelsted, S. et al. Respiratory mechanic in normal children and in children with pseudocroup. Acta Otol. (Stockholm) Suppl. 224-4377, 27 Jun 1966.
12. - James, J.A. Dexamethasone in croup. A controlled study. Am. J. Dis. Child. 117:511-6, May 1969.
13. - Krugman, S. Antimicrobial therapy in respiratory tract disease. Ped. -- Clinics of N. A. 8 (4): 1199-1215, Nov. 1961.

- 14- Krugman, S. Ward, R. Enfermedades infecciosas infantiles. 3a. ed. México, Editorial Interamericana. 1965. pp 195-9.
- 15- Letona, M.A. Contribución al estudio de la laringotraqueobronquitis aguda no diftérica. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Mayo 1964. 22 p.
- 16- Lyght, C.E. et al. El manual Merck. 4a. ed. Rahway, N.S., Merck --- Sharp and Dome, Research Laboratories. 1968. pp. 943-5.
- 17- Nelson, W.E. Aparato respiratorio. En su: Tratado de Pediatría. 4a. ed. - Barcelona. Salvat Editores S.A 1960. pp. 904-9.
- 18- Phelon, P.D. et al. Acute epiglottitis. Brit. Med. J. 4:455-6, 16 Nov. -- 1968.
- 19- Predger, H.G. Haemophilus:epiglottitis. Brit. Med. J. 1:766, 23 Mar. 68.
- 20- Raj, P.P. et al. Acute epiglottitis in children. A respiratory emergency. Brit. J. Anaesth. 41:619-27 Jul. 1969.
- 21- Reina, Ignacio. Difteria Laringea. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Medicina y Farmacia del Centro. Enero 1897. 28 p.
- 22- Richard, H. Laringeal Obstrucción in children. Ped. Clinics. of N. A. 8-- (4): 1199-1215, Nov. 1961.
- 23- Robbins, S.L. Aparato respiratorio. En su: Tratado de Patología. 2a. ed. - México. 1966. pp 564.
- 24- Rodríguez Díaz, E. Laringotraqueobronquitis. En: Urgencias Pediátricas. 2a. ed. México. Hospital Infantil de México. 1966. pp. 251-9.
- 25- Ross, J.A. Special problems in acute laringotracheobronchitis. Laryngos-- cope. 79:1218-26, Jul. 69.
- 26- Rossi, G, et al. (Infantile Hypoglottic acute laryngitis: Clinical and therapeutic problems) Minerva Med. (II) 59:2163-89, 9 May 1968.

Bibliografia...

- 27- Segard, E.D. et al. Laryngotracheobronchitis and sudden death in --
children. Amer. J. Clin. Path. 50: 695-9, Dec. 1968.

Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. LUIS ANTONIO FERNANDEZ CHINCHILLA

DOCTOR LEONEL RODAS
Asesor.

DR. JULIO MENCHU
Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.