

## Las disneas laringeas infecciosas agudas, no diftéricas en el niño

Por el Dr.: FAIRÉN GUILLÉN

Si en medicina hay un cuadro que merezca el calificativo de urgente, de angustiosamente urgente, este es, sin duda, la disnea que se presenta en el niño como consecuencia de procesos inflamatorios agudos endolaringeos.

Salvo la hemorragia por rotura de vasos de gran calibre, nada hay más objetivamente dramático que la sensación de muerte inminente que se apodera de quien ve a un niño que literalmente se está ahogando a causa de una estenosis laringea aguda.

Durante un espacio de tiempo reducido el enfermo pone a pleno rendimiento cuantas fuerzas de reserva dispone para que el alvéolo pulmonar reciba los pocos centímetros cúbicos de aire que permitirán respirar y continuar la lucha por su vida. Pero esta situación no puede mantenerse más allá de unos límites más bien modestos y sólo de la actuación inmediata, rápida y correcta del médico para restablecer un aporte de oxígeno satisfactorio dependerá el final de una partida en la que la postura es, nada menos, que la vida del enfermo.

El problema de las disneas laringeas agudas del niño estaba dominado desde antes del conocimiento de las bacterias, por el fantasma del cuerpo diftérico. Cuando el suero específico entró en la farmacopea habitual, millones de casos se solucionaron con él, solo o asociado

a la intubación o a la traqueotomía. Por entonces los fracasos se atribuían —en principio— a “haber llegado tarde”, aunque ya *Trousseau* dijo que había un falso crup capaz de matar al enfermo.

Fue preciso que sobre 1912 *Chevalier-Jackson*<sup>1</sup> describiese el cuadro de la laringo-traqueo-bronquitis infecciosa no específica de evolución fulminante, para que se cayese en la cuenta de que en los casos de etiología poco clara el suero antidiftérico no hacía efecto porque el bacilo de Klebs-Löffler no era el responsable del cuadro, aunque en el estudio bacteriológico de los exudados se encuentren gérmenes con las características morfológicas del bacilo diftérico. Hoy, cuando gracias a la vacunación antidiftérica obligatoria el crup es afortunadamente excepcional en el medio donde trabajamos, la aparición esporádica de laringitis agudas que provocan en el niño dificultades respiratorias tan importantes que a veces determinan el problema.

Como ya hemos dicho el primer y decisivo paso en la discriminación entre la difteria y las laringitis sofocantes no diftéricas se dio hacia 1912, cuando *Chevalier-Jackson* pone a punto su técnica de laringoscopia directa con utillaje y sistema de iluminación que además de proporcionar una visibilidad perfecta, ni resultan demasiado molestos para el

enfermo, ni son demasiado difíciles de manejar por cualquier medianamente entrenado que tenga cierta habilidad.

Desde entonces, y con la excepción de unos pocos trabajos importantes de laringólogos preferentemente franceses entre los que destaca el rapport de *Le Mee, Block y Bouchet* a la Sociedad de Otorrinolaringología francesa el año 1937 y otra publicación posterior de los mismos autores, son los autores americanos los que una y otra vez llaman la atención sobre el proceso, y no porque su incidencia en los Estados Unidos sea mayor que en Europa, sino porque la laringoscopia directa practicada como exploración rutinaria permite hacer con facilidad un diagnóstico exacto.

Fue preciso que Europa se viese afectada por la gran epidemia gripal del invierno de 1950-51 para que, por fin, se tomase seria conciencia de un problema que, como el de las laringitis agudas sofocantes no diftéricas, hasta entonces no se había afrontado con la decisión que su importancia requiere. En los últimos años los estudios y revisiones sobre el tema se multiplican y son los países eslavos los que más empeño ponen, quizá porque en ellos la epidemia tuvo características más graves que las oficialmente reconocidas.

## II

Antes de entrar de lleno en el tema, consideramos interesante hacer un breve recuerdo de la anatomía de la laringe en el niño; mejor dicho, de la anatomía de la endolaringe, de la pura luz del tubo respiratorio y de sus estructuras parietales.

Como todos sabemos en la laringe hay un sector supraglótico, una zona media glótica y un espacio subglótico. Funcionalmente el espacio o hendidura glótica es lo más importante, de acuerdo. Pero el mayor interés patológico se cen-

tra por encima y sobre todo por debajo de las cuerdas vocales: sectores que por su especial constitución tisular reaccionar de forma absolutamente insospechable —y por supuesto desmesurada— ante estímulos flogógenos de intensidad poco más que mediana.

El espacio supraglótico, que en realidad es faringolaríngeo, tiene su punto débil en la cara anterior del cartilago opercular cubierta por una capa de conectivo laxo relativamente importante que se continúa con el de los pilares posteriores y con el de la base de la lengua. En determinadas circunstancias, si el edema afecta a esta especie de cinturón de conectivo laxo, la embocadura laríngea aparece contorneada por un rodete capaz de perturbar seriamente la respiración.

También tenemos en el espacio supraglótico los dos repliegues de la mucosa que constituyen las bandas ventriculares, con su gran masa de conectivo laxo y su tupida red de linfáticos, cubiertos por una mucosa rica en glándulas. En definitivo, el terreno ideal para que la infección más pequeña determine un importante edema reaccional, capaz de poner casi en contacto las bandas ventriculares con el consiguiente peligro de asfixia.

El espacio subglótico tiene forma troncocónica, de base menor alta correspondiente a la superficie inferior de las cuerdas y de la glotis, y de base mayor inferior que coincide con el primer anillo traqueal. Es en la parte alta de la subglotis situada inmediatamente por debajo de las cuerdas, donde las reacciones inflamatorias agudas, incluso las de intensidad mínima, al afectar a una mucosa particularmente laxa, pueden crear en el niño importantes problemas de insuficiencia respiratoria aguda.

Por otra parte, la zorra subglótica sobre carecer de formaciones musculares como las existentes en la supraglotis que

en caso necesario contribuyen a mantener abierta la laringe, tiene diseminados acúmulos linfoides importantes que bajo el efecto de la reacción inflamatoria aumentan de volumen en proporciones nada despreciables.

La mucosa de la subglotis alta es muy rica en glándulas mucosas que reaccionan con una secreción abundantísima ante el insulto inflamatorio y es precisamente esta secreción, al secarse, la que forma costras muy adherentes que actúan como cuerpo extraño y complican todavía más la nada clara situación respiratoria del niño. Más bajo, al llegar al borde inferior del cricoides, la mucosa que es ya muy fina y de características superponibles a la de la tráquea, está fuertemente adherida al plano esquelético fibrocartilaginoso y los procesos inflamatorios allí localizados no suelen reducir de forma apreciable la luz respiratoria.

Como factor coadyuvante no inflamatorio de indudable interés en la aparición de disneas laríngeas, tenemos que recordar que en un número no despreciable de niños la laringe es constitucionalmente estrecha, más estrecha de lo que teóricamente cabría esperar teniendo en cuenta la edad y el desarrollo somático del niño. Pero todavía hay más, laríngeas anatómicamente perfectas, tienen durante los dos o tres primeros años de vida malacia cartilaginosa de crecimiento que habitualmente pasan desapercibidas y se corrigen por sí solas. Pues bien, cualquier inflamación endolaríngea que se produzca en ellos puede comprometer muy seriamente la respiración. *Mounier-Kuhn* y colaboradores<sup>1,2</sup> han llamado recientemente la atención sobre el hecho de las laríngeas estrechas y las condromalacias de desarrollo que en el caso de presentarse una inflamación endolaríngea pueden llevar al niño a situaciones de extrema gravedad.

Finalmente, existen procesos extralaríngeos que son tolerados pese a comprimir la laringe, pero la más insignificante infiltración inflamatoria pone de manifiesto de forma violenta la situación. Tal es el caso de meningomielocle publicado por *Fitasimmons* en 1965.<sup>3</sup>

### III ETIOLOGIA

Las formas sofocantes de la laringitis no responden —por regla general— a una etiología común. En realidad no se trata de una enfermedad, sino de una forma peculiar de reaccionar el organismo, de una inflamación localizada, inflamación que unas veces se da en el curso del sarampión, otras está producida por gérmenes piógenos comunes y otras —las más— por virus de tipo igual o parecido al responsable de las grandes epidemias de gripe.

Salvo en estas circunstancias la laringitis subglótica es un proceso casi primitivo de la estación fría. *Werner*<sup>4</sup> en una revisión muy amplia y cuidada, afirma que el 85% de los casos coinciden con importantes perturbaciones meteorológicas.

Pocas veces aparece un caso aislado: en nuestra Facultad siempre hemos visto las laringitis subglóticas en pequeñas series de 3 ó 4 enfermos y en un intervalo de tiempo no mayor de dos semanas. En el ejercicio privado, nuestros colegas pediatras —habitualmente los primeros en ver a este tipo de enfermos— rara vez se encuentran ante un caso aislado.

Esta coincidencia en el tiempo hace suponer la presencia episódica de un agente etiológico, agente cuya identidad exacta se nos escapa por el momento, pero que indudablemente tiene una estrecha relación con el de los procesos respiratorios de tipo catarral agudo, que catalogados como gripe afectan todos los años a importantes contingentes de población.

*La gripe en la etiología de la laringitis diseminantes.*

Como se sabe la gripe es un proceso de virus altamente contagioso que evoluciona en grandes pandemias. Hasta ahora se conocen dos tipos de virus gripal —A y B— más otros que se encuentran de forma esporádica. Con el microscopio electrónico *Paccoud*<sup>8</sup> y *Roels de Schryver*<sup>9</sup> han demostrado que el virus gripal tiene dos formas: corpuscular y filamentosa. Pero la verdaderamente importante no es tal diversidad morfológica, sino el hecho demostrado por *Hirst*<sup>10,11</sup> de cada uno de ellos sólo tiene poder antigénico frente a sí mismo, y no frente al otro tipo. En cuanto al virus de la llamada gripe asiática, responsable de las grandes pandemias de 1889, 1918 y 1957, parece ser una mutación que, a todos los efectos, se comporta como un nuevo tipo de virus que encuentra un terreno inmunológicamente virgen. Este virus se encontró en el año 1957 en los cerdos de Manchuria que, al parecer, actuaban como reservorios portadores; y se pudo comprobar mediante la investigación de anticuerpos específicos realizada por *Payne y Mc. Donald*<sup>12</sup> en individuos nacidos antes de 1890, que las pandemias de 1889 y 1918 las produjo el mismo virus que la de 1957, virus que permaneció en estado de latencia nada menos que 39 años.

*Benevolo* ha dado a conocer recientemente sus observaciones sobre 588 casos de laringitis gripal aguda asistido en el Ospedale del Bambino Gesu de Roma.<sup>13</sup> La casuística, excepcionalmente importante, da un gran valor a las conclusiones de *Benevolo* quien, por añadidura, ha trabajado con un material humano latino que vive en condiciones y medio muy parecido a los nuestros. Pero bien, en tan elevado número de enfermos, y junto a los virus gripales A y B, y al haemophilus influenzae, *Benevolo* aisló

cepas de virus Echo Q y Echo I, si bien no se atreve a asignarles un papel etiológico y siguiendo el criterio de *Reynald de Saint Michel* las considera como virus de sobreinfección.

Está fuera de duda que el virus de la gripe no es el exclusivo responsable de las laringitis que en el niño determinan un cuadro diarreico grave. En enfermos con seudocrup se han encontrado mixovirus parainfluenzae tipos 1 y 2 con frecuencia muy digna de tener en cuenta. El tipo 1 —virus sendai— fue aislado en niños japoneses por *Kiroya e Isida* el año 1953<sup>14</sup> y encontrado como sobrevirus, o virus de sobreinfección por *Gerngross*<sup>15</sup> en la epidemia a virus gripal A de Wladivostok el año 1957. El mixovirus 2 aislado por *Beale* y colaboradores el año 1955 en Toronto, fue encontrado por *Chanock*<sup>16</sup> en un brote de laringitis tipo seudocrup que sobrevino en Cincinnati al año siguiente. Un estudio virológico muy completo de enfermos con seudocrup ha sido hecho en los años 1965 y 1966 por *Svaria-Malmberg, Andren, Carlstrom, Wadström y Wersal*<sup>17</sup> para poner a punto distintas técnicas encaminadas al aislamiento e identificación de los virus sospechosos. En principio los resultados fueron mediocres, pero tras modificar la toma de muestras se obtuvieron resultados positivos en el 60% de los enfermos investigados. *Svaria Malmberg* y colaboradores utilizan en sus experiencias suero del enfermo obtenido por punción venosa, y suero de convaleciente procedente de niños que habían tenido una laringitis sofocante entre las 4 y las 6 semanas anteriores a la toma del suero; y en caso de fracaso reiteran la búsqueda utilizando otros tipos de suero de convaleciente, logrando así resultados positivos en el 100% de los enfermos en que se sospechó la etiología a virus del proceso laringeo.

En cuanto al papel que juegan otros tipos de virus, merecen destacarse el trabajo de *Kreisel* y un muy numeroso grupo de colaboradores que trataron en los años 1963-64<sup>18</sup> veinte niños con laringitis edematosa subglótica a virus sincitial respiratorio. Al parecer el proceso es de una extrema benignidad en sí mismo, y son sólo las condiciones anatómicas de la laringe infantil las determinantes de la grave dificultad respiratoria que produce el edema de la subglotis, edema por otra parte moderado y que obedece con notable facilidad al tratamiento, como lo prueba el que en los enfermos que hubo que traqueotomizar la cánula se retiró entre el 3o. y 5o. día sin riesgo alguno.

#### *Vacunación antidiftérica y laringitis a virus.*

Desde que la vacunación antidiftérica masiva ha determinado prácticamente la desaparición del crup, se viene observando el hecho —un tanto paradójico— del aumento realmente importante de las laringitis sofocantes a virus. *Danielewicz y Kossovsga*<sup>19</sup> se han ocupado detenida y meticulosamente del problema llegando a la conclusión de que los procesos bacterianos del aparato respiratorio aparecen sólo cuando el epitelio gravemente comprometido por la acción de uno o varios virus, permite el anidamiento y la proliferación *in situ* de las bacterias que al proliferar acaban con el virus —o los virus— y confieren a la enfermedad un carácter propio.

En el niño vacunado contra la difteria los anticuerpos de que es portador excluyen la posibilidad de infección por el bacilo de Klebs-Loeffler y, en estas condiciones, el proceso a virus, que adquiere una alta significación patológica, evoluciona hasta sus últimas consecuencias.

Desde otro punto de vista, el aumento

real de las laringitis a virus tiene un fundamento inmunológico. El niño cuyo organismo no ha tenido contacto alguno con el agente etiológico, o en todo caso contactos mínimos, carece de anticuerpos defensivos y cuando la agresión se produce de forma violenta, la estenosis de la laringe es capaz de producir la muerte por asfixia antes de que los mecanismos inmunitarios lleguen a producir la cantidad de anticuerpos necesaria para una defensa eficaz. Basta considerar el reducido calibre de la endolaringe infantil para caer en la cuenta de que la gravedad de las laringitis subglóticas se debe, fundamentalmente, al factor mecánico; a la estenosis aguda producida por el edema de la mucosa a la que hay que sumar la aparición de secreciones de alta viscosidad que literalmente anegan el árbol respiratorio.

#### *La infección bacteriana sobreañadida.*

Antes del descubrimiento de los antibióticos se creía que en los casos graves de laringitis subglótica había una infección sobreañadida responsable del cuadro respiratorio descendente: *Lereboullet Lelong, Delarue y Joseph* publicaron en 1939 un importante trabajo a este respecto.<sup>20</sup> Más tarde, en 1959, *Marquez y Debray*<sup>21</sup> expresaban ideas muy parecidas y en 1952 el propio *Debray*<sup>22</sup> insiste sobre el tema.

En la epidemia de 1957 se pudo comprobar que las tales ideas no eran rigurosamente exactas, puesto que el virus gripal, por sí mismo, es capaz de producir cuadros gravísimos de evolución fatal, casi fulminante. Ahora bien, el propio *Debray y Malekian* en un trabajo publicado en 1961<sup>23</sup> centran el problema al comprobar en cierto número de enfermos en los que el estado de gravedad se prolongaba más allá de lo lógicamente previsible, una importante infección bacteriana sobreañadida, encontrando entre los gérmenes al parecer responsa-

bles de la situación y por orden de frecuencia, el estafilococo, el haemophilus influenzae, neumococo y el estreptococo.

#### *Papel del estafilococo.*

En bastantes casos de laringitis sofocantes infantiles se encuentra el estafilococo en los exudados faringo-laríngeos. Teniendo en cuenta la ubicuidad del germen no se daba al hecho la debida importancia hasta que en la epidemia gripal del invierno de 1950-51 *Despons, Libertat y Dav:d-Chause*<sup>24</sup> comprobaron que en un elevado número de enfermos la laringitis estaba producida, precisamente, por el estafilococo el cual era además, prácticamente, el responsable de todas las complicaciones pulmonares *Bouchet, Debain, Boissire y Fadre*<sup>25</sup> en el brote de 1951-52 llegan a parecidas conclusiones.

A mi modo de ver es muy problemático que sea el estafilococo quien pone en marcha el proceso inflamatorio laríngeo pero lo que sí aparece ser cierto es que al actuar como germen de asociación confiere a la inflamación laríngea unas características muy definidas y acusadas de gravedad. Por otra parte, existen individuos sanos portadores en su nasofaringe de estafilococos plasma-coagulasa positivos, altamente patógenos, lo que explicaría la aparición habitual de esos pequeños brotes de 4 ó 5 enfermos. Si en estas series se hace una investigación detenida en el medio en que viven, casi siempre se comprueba que directamente o indirectamente la mayoría de los niños tuvieron contacto con portadores sospechosos.

#### IV ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones encontradas por *Skopina*<sup>26</sup> son absolutamente inespecíficas: descamación epitelial, edema de intensidad variable más acusado en la zona

subglótica, congestión capilar e infiltración linfomonocitaria del corion. En el pulmón se observan también lesiones congestivas y edematosas, con atelectasias circunscritas. En ningún caso se observan infiltraciones de polinucleares del tipo de pequeños abscesos o de focos bronconeumónicos.

Si recordamos las características microscópicas de las lesiones que se encuentran en el aparato respiratorio de los individuos fallecidos por procesos a virus, y en especial las demostradas en las formas respiratorias fatales de la gripe, llama la atención su sorprendente parecido; parecido que justifica plenamente la idea de que los virus tienen un importante papel en la aparición de las laringitis sofocantes, aunque en realidad en la determinación del tipo de virus causal quede todavía bastante camino que recorrer.

#### V CLINICA

Lo primero que llama la atención es que unas veces la disnea laríngea aguda aparece aislada como manifestación única de la enfermedad, mientras que otras es sólo uno de los síntomas que integran un cuadro respiratorio total. Pero sea cual fuere su evolución el comienzo de las laringitis sofocantes agudas es siempre el mismo: un episodio rinofaríngeo de aspecto catarral, no demasiado intenso y, por supuesto, nada alarmante.

Luego, en la noche del segundo o del tercer día, el niño despierta sobresaltado, con tos irritativa, cornage y seria dificultad respiratoria, pero —cosa digna de tener en cuenta— la voz es clara, de timbre normal. Así pues, salvo el antecedente catarral el cuadro es en los primeros momentos superponibles al de la laringitis estridulosa, pero en pocas horas su evolución demostrará que el problema es mucho más serio. En efecto, el habitual tratamiento con sedantes y

antiespasmódicos eficaz en la laringitis estridulosa, se muestra por completo inoperante. En pocas horas la temperatura asciende, la respiración se hace cada minuto más difícil y el aspecto del niño da sensación de una gravedad rápidamente progresiva aunque la voz permanezca clara o sólo ligeramente velada.

Si cuando el niño llega a manos del laringólogo su estado lo permite, debe hacerse una laringoscopia directa para determinar si la causa de la dificultad respiratoria está por encima o por debajo de la glotis.

En las formas supraglóticas, el edema localizado en la embocadura laríngea, aumenta con rapidez y si el tratamiento médico no consigue en pocas horas —nunca más de tres— una mejoría evidente hay que hacer la traqueotomía. Niños en situación desesperada pueden literalmente ser resucitados cuando una vez abierta la tráquea se acopla a la cánula un sistema de respiración controlada. En estos enfermos, la falta de oxigenación por el edema supraglótico tiene una trascendencia muchísimo mayor que las eventuales alteraciones básicas atribuibles al proceso infeccioso, o tóxico-infeccioso; por esto no debe dudarse ni un instante en hacer una intervención que como la traqueotomía sólo beneficios puede reportar.

En los edemas subglóticos el cuadro clínico, desde su comienzo, da una impresión de extrema gravedad; gravedad que se acentúa minuto a minuto. Cuando hay tiempo para hacer la laringoscopia directa, pueden verse por debajo de las cuerdas dos abultamientos edematosos laterales que casi cierran por completo la luz laríngea. En cuanto a la auscultación al menos al comienzo, demuestra que la ventilación pulmonar es todo lo satisfactoria que cabe esperar habiendo un obstáculo muy importante de vías altas. Más tarde, si se produce una pro-

pagación traqueobronquial descendente, la situación llegará a ser muy comprometida, en ocasiones si se duda en actuar con rapidez, irresoluble.

El cuadro de laringotraqueobronquitis sofocante aguda, frecuente en las epidemias gripales, es el responsable de la mayoría de los casos fatales. Coinciden aquí la dificultad respiratoria y un estado tóxico-infeccioso general de la más alta gravedad, capaces de abarcar cualquiera de ellos aisladamente, y con mayor razón juntos, con la vida del pequeño; o en el caso menos de favorable, mantener durante días o semanas una mayor seria gravedad.

Es posible que los casos en que la inflamación laríngea inicial se extiende al aparato respiratorio, se den cuando hay un virus agresor con características peculiares que incide sobre el organismo del niño en un momento en que la caída de las defensas lo colocó en especial situación de receptividad. No puede discutirse que el tipo de virus tiene un papel decisivo en la aparición de las laringitis sofocantes: el elevado número de casos observados en Europa en la epidemia gripal de 1950-51, el descenso en años sucesivos, y el alza que produjo en la epidemia del invierno de 1967 en la que el tristemente célebre virus de la llamada gripe asiática volvió a hacer acto de presencia.

En la laringitis subglótica el primer síntoma, la disnea, se presenta de forma agudísima, fulminante, capaz de producir la muerte por asfixia sin ni siquiera dar tiempo para que el médico pueda actuar.

Otras veces la evolución es más lenta y permite tomar con cierta calma las medidas necesarias para garantizar la respiración del niño. Junto con la disnea hay siempre tos irritativa, ronca y sofocante, que contribuye a acentuar la angustia del cuadro. Lo realmente curioso es que la voz, incluso en los casos

graves próxima ya la fase asficticia permanece normal o sólo discretamente apagada. En la laringitis subglótica gripal el estado general está siempre seriamente afectado: hay fiebre que suele ser muy alta, taquicardia con pulso débil y todo el cortejo sintomático habitual en los cuadros tóxicoinfecciosos del niño.

Cuando se logra superar el primer episodio de disnea brutal, la dificultad respiratoria laríngea comienza a ceder lentamente, y aunque todavía haya tiraje y el aspecto del niño sea francamente malo, hay un compás de espera, unas horas en las que el proceso se estabiliza y se puede intentar con bastante posibilidades de éxito un tratamiento eficaz salvo en los casos, por otra parte no excesivamente frecuentes en nuestro medio, en que hay una propagación descendente que terminará asfixiando al pequeño.

Ahora bien, en los casos de laringitis gripal con edema subglótico en los que el niño muere en pocos minutos, posiblemente la dificultad respiratoria estrictamente mecánica no es el todo; ni aun contando con una eventual edematización de los orificios bronquiales. La violencia del cuadro es tal que, por fuerza, hay que pensar en una acción directa del virus sobre los centros bulbares.

## VI DIAGNOSTICO

El diagnóstico hay que orientarlo en el sentido de eliminar una posible difteria capaz de curar con la antitoxina específica. Lo demás, por mucho que se diga o se deje de decir es academismo puro del peor estilo. La realidad es que nos encontramos ante un niño que se ahoga por segundos, y en cuestión de segundos hay que actuar para garantizarle la respiración.

Si el cuadro no es muy acuciante cabe un compás de espera en el que la laringoscopia directa nos informará de la im-

portancia del edema, y en el que se puede intentar fijar la etiología del cuadro pero, repetimos, esto momentáneamente es de utilidad no sólo discutible sino dudosa. El problema está centrado en la estenosis laríngea aguda por edema y del origen de éste sabemos muy poco. ¿Virus?, ¿estafilococos?, ¿haenophylus influenzae?, qué más da. El niño se asfixia y hay que tratar de evitarlo. ¿Cómo?: ésta es la cuestión de la que vamos a ocuparnos.

## VII TRATAMIENTO

En las laringitis sofocantes por edema subglótico el éxito o el fracaso es sólo cuestión de disponer del tiempo suficiente para garantizar una buena respiración durante unas pocas horas.

Ni qué decir tiene que todo niño con un cuadro laríngeo sofocante debe ser hospitalizado inmediatamente en un centro donde se disponga de medios materiales para solucionar —o intentar solucionar— el problema. Allí, y desde el mismo instante de su ingreso se le tendrá en una tienda de oxígeno con atmósfera muy húmeda a la que pueden incorporarse medicamentos bajo la forma de aerosoles.

El tratamiento orientará en el sentido de actuar tan precoz, tan rápido y tan enérgicamente como sea posible. Realmente se trata de una lucha contra el reloj en la que se intenta mantener un aporte de oxígeno suficiente durante el tiempo preciso para que los fármacos utilizados actúen. Si el estado del enfermo lo permite se iniciará el tratamiento médico teniendo todo dispuesto para abrir la tráquea.

Si agotado el margen prudencial de dos o tres horas no se observa una mejoría apreciable, se hará sin duda la traqueotomía.

Una directriz fundamental debe guiar el tratamiento: no perturbar el reposo



del niño, no irritarlo y evitar toda maniobra que no sea absolutamente necesaria para conseguir el fin concreto de mejorar la respiración. A este respecto se debe prescindir de toda manipulación endolaríngea realizada con fines exploratorios o terapéuticos, manipulaciones que por otra parte sólo tienen un valor muy reducido ya que es evidente, aplastantemente evidente, lo que está sucediendo; y en cuanto a la posibilidad de solucionar el problema con la intubación sólo quiero decir que la mucosa edematizada se ulcera con extrema facilidad en cualquier punto sobre el que se ejerce la más mínima compresión, y que al retirar el tubo y cicatrizar la ulceración aquella estenosis aguda y episódica se convierte en otra permanente, con lo cual resulta que al enfermo se le ha hecho un flaco servicio.

Como fluidificante de las secreciones se emplea —con resultados satisfactorios— la tripsina en aerosol a dosis de 50 mgrs. dos veces al día, o introduciendo unas gotas por la cánula traqueal cada dos o tres horas.<sup>27</sup>

Los antiespasmódicos deben ser utilizados —si se utilizan— con gran circunspección por su posible acción depresiva sobre los centros bulbares y sobre el tono de los músculos respiratorios.

¿Antibióticos?: bien. Su eficacia en los casos de origen no bacteriano es dudosa, pero si tenemos en cuenta que no pueden perjudicar seriamente, y que en todo caso protegen contra una eventual sobreinfección, es aconsejable utilizarlos.

El único tratamiento médico realmente efectivo lo representan los corticoesteroides.<sup>28</sup> La deltacortisona, o sus derivados, deben ser empleados precozmente y a dosis altas, muy altas y por supuesto superiores a las habitualmente utilizadas en niños de peso y edad igual a la del enfermo, en inyección intramus-

cular y en caso necesario por vía intravenosa. Las dosis de 200 mgrs en 24 horas —o incluso superiores— no deben asustar ya que se trata, sólo, de lograr una rápida regresión de la infiltración laríngea y conseguida ésta se suspende el tratamiento.

En los casos favorables bastan dos o tres días para recuperar al enfermo; pero, insisto, al margen de confianza a conceder a los corticoesteroides como fármaco de choque no debe ser superior a dos o tres horas. Si en este tiempo no hay una mejoría evidente la traqueotomía se impone sin, por eso, suspender su administración ya que su eficacia en un plazo algo más largo es innegable.

Realmente la corticoterapia ha conseguido variar, en sentido favorable, el pronóstico de las laringitis sofocantes no diftéricas en el niño, pero no hay que olvidar que ni es un tratamiento etiológico, ni una panacea. Es decir, no se puede esperar de ella más de lo que es capaz de dar.

No cabe duda que jugarse casi a cara o cruz la vida de un enfermo fiando en la eficacia de un tratamiento que pese a su indiscutible eficacia tiene un margen de fracaso innegable, supone asumir una responsabilidad capaz de quitar el sueño al más despreocupado de los profesionales. Ante una disnea laríngea aguda por edema de la mucosa nuestra pomposa ciencia se reduce, realmente, a un puro empirismo que nos coloca a la altura del médico brujo ancestral sin otra diferencia, a nuestro favor, que conocer de una forma aproximada la biología de la enfermedad y disponer de fármacos muy potentes y de composición química conocida —es cierto— pero no por eso menos misteriosas para la mayoría de nosotros.

¿Qué con este bagaje se pueden obtener éxitos? Indudable y cierto, pero, por favor, al menos entre nosotros, ten-

gamos la humildad y la decencia de reconocer que en el cambio de una simple vocal que tornó en éxito el éxitus inminente, el papel verdaderamente im-

portante es el de los oscuros investigadores que consumen sus vidas para que las nuestras sean cada día un poco mejores.

Reproducido de Rev. Esp. Pediat. 25: 1-16, 145, 1969.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Chevalier-Jackson y Chevalier L. Jackson.* Maladies du larynx, G. Doin, Edit. Paris, 1941.
- 2.—*Le Mee, Bloch, Bouchet.* Inflammations aiguës l'hypopharynx chez l'enfant. Congreso O.R.L., 1937.
- 3.—*Le Mee, Bloch, Bouchet.* Les hypolaryngites aiguës de l'enfance. Imp. Chatenay, Paris, 1938.
- 4.—*Mounnier-Kuhn, P.; Fotvielle, J. Charachon, D.; Besarovic, R.* Les dyspnées graves de nouveau-né et du nourrisson. Le point de vue du laryngologiste. Ann. O. Lar. 8:3 (167-174), 1965.
- 5.—*Mounnier-Kuhn, P. Charachon, R.; Charachon, D.; Rashidi V., Kaboln.* Formes anatomo-cliniques des stenoses laryngées chez l'enfant. Journ. Franc. O. R. L. 15:2: (205-217), 1966.
- 6.—*Fitusimmons.* Laryngeal stridor and respiratory obstruction associated with meningomyelocoele. Arch. Dis. Child., 40/214 (687-688), 1965.
- 7.—*Werner, E.* Beitrag zur Aetiologie der Laryngitis subglotica unter örtlicher meteorologischer sicht. H. N. O., Berlin 13/10 (286-292), 1965.
- 8.—*Puccaud, M. F.* Les aspects virologiques de la grippe. Rev. Med. Suisse Rom., 78/4 (245-64), 1957.
- 9.—*Roels de Schryver, M. P.* Le virus de la grippe. Bruxelles. Med. 38/23 (931-939), 1958.
- 10.—*Hirst G. K.* L'agglutination des hématies par le virus grippal. Science, 94/7 (22-23), 1941.
- 11.—*Hirst G. K.* Determination quantitative du virus et des anticorps grippaux par agglutination d'hématies. Jour. Exp. Med. 75/1 (49-64), 1942.
- 12.—*Payne, A. M. M. y Mc. Donald J. C.* Symposium sur l'épidémie de grippe asiatique de 1957. Proc. Roy. Soc. Med. 51/12 (1,009 a 1,018), 1958.
- 13.—*Benevoio, A.* Le laringitis acute "grippali" nell'infanzia. Anesthesist, 14/8 (195-224), 1965.
- 14.—*Kiroya, M.; Ishida, N.* Yokohama Med. Bull 4 (217-251), 1953.
- 15.—*Gerngross, O. G.* Voprosii virusologii, 2 (73-79), 1957.
- 16.—*Chanock, R. M.* Association d'une nouveau type de myxovirus eytopathogénique et d'un faux croup. Jour. Exp. Med. 104/4 (555-576), 1956.
- 17.—*Savaria-Malmberg, G.; Andren, E.; Capltrom, G.; Wadstrom, T; Wersall.* Synpunkter & virus diagnostis vid subglutisk laryngit (pseudokrupp). Läkartidningen, 65/2 (141-148), 1968.
- 18.—*Kreisel M.; Ciobanu, T.; Iacomi, A.; Aionea, M.; Lebadaya, C.; Creang, S.; Grigorieu, L.; Jugarau, I.; Mocanu, A.; Simenel, G.; Gheorghin, C.* Consideratti pe marginea a 20 caauri de laringita adematoso subglotica internata in sectia pediatrica in anii 1953-1964. Rev. Med. Chir. IASI, 70/3 (663-684), 1966.
- 19.—*Danielewicz J. y Kassowska, E.* Über die Anderun der Atiopathogenese der stenosierenden Laryngotracheitis im Kindesalter in der Ara der Dphtherieschutz impung. H.N.O. (Berlin), 13/10 (285-286), 1965.
- 20.—*Lereboullet, P.; Lelong, M.; Delarrue, J.; Joseph, R.* L'oedeme pulmonaire subaigu du nourrisson (broncho-alvéolite spumeuse). Nourrisson, 27/2 (146-159), 1939.
- 21.—*Márquez, R. A. y Debray, P.* La grippe du nourrisson. Sem. Hop. Paris. 26/52 (2,541-2,548), 1950.
- 22.—*Debray P.* "Broncho-alveolites" catarrhes sufocants et bronchopneumonies. Nourrisson, 40/4 (152-160), 1952.
- 23.—*Debray, P. y Melekian, B.* Grippe en Enc. Franc. Enf. Inf. II, 8069 A 10, pág. 2, 1961.
- 24.—*Desons, Libertat y David-Chausse.* Epidemie grave de laryngotracséite grippale grave (hiver 1950-1951). Arib. Fr. Ped. 9/2 (212-213), 1952.
- 25.—*Bouchet, Debain, Boissiere y Fabre.* A propos de 25 cas de laryngite sousglotique: Renseignements fournis par l'épidemie de 1951-52. Ann. Ot. Lar. 70/7 (454-466), 1953.

- 26.—*Skopina*. Acute Laryngotracheitis in Children, Zh. U.S.N.H. Nos Gorlow Bol., 5/1 (55-57), 1965.
- 27.—*Lamas, H. y Clause, J.* Le traitement des laryngites sousglottiques de l'enfant. Intérêt du traitement local par la trypsine. Arch. Franc. Ped. 13/7, (770-774), 1956.
- 28.—La bibliografía sobre el tratamiento de las laringitis sofocantes con esteroides corticales es muy amplia. Reseñamos sólo los trabajos que, a nuestro juicio, son los más importantes.
- Aubin A.; Tarracol, J. y Gutrier, Y.* Rapport a la Soc. Fr. O. R. L. La cortisone et l' A.C.T.H. Arnette edit. Paris, 1958.
- Gaillard J. P.* L'application des corticoïdes dans le traitement 22/1 (37-43), 1960.
- Kambic, V.; Kern, M.; Sirvell, M.; Si-reeli, D. y Varsek, M.* Nase izkusnje pri zdravljenju subglotis neya edema! Zdrav. Vestn. 35/5 y 6 (180-183), 1966.
- Lafon, H.* La laryngite sous-glottique de l'enfant et son traitement. Cah. Med. Lyon. 43/18 (1,597-1,603), 1967.
- Ombredanne M. y Moulouquet, H.* Essai de corticothérapie dans les laryngites sous-glottiques de l'enfant. Ann. O. Lar. 75/10 y 11 (814-816), 1958.