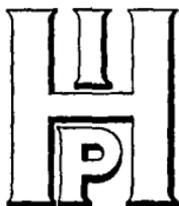


11237

52



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO ^{2ej}

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

MANEJO DE LA LARINGOTRAQUEBRONQUITIS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
ARTURO GARCIA CORREA



MEXICO, D. F.

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Indice.

INTRODUCCION.....	1
EMBRIOLOGIA.....	2
HISTOLOGIA.....	4
ANATOMIA.....	6
a) laringe	6
b) traquea.....	8
c) Bronquios.....	9
DEXAMETASONA.....	11
EPINEFRINA RACEMICA.....	12
DEFINICION.....	14
EPIDEMIOLOGIA.....	14
ETIOLOGIA.....	14
PATOGENIA.....	15
HISTOPATOLOGIA.....	16
CUADRO CLINICO.....	17
DIAGNOSTICO.....	19
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	19
TRATAMIENTO.....	21
MATERIAL Y METODO.....	22
RESULTADOS.....	23
DISCUSION.....	25
CONCLUSIONES.....	27
HOJA CAPTACION DE DATOS.....	28
CUADROS Y GRAFICAS.....	29

INTRODUCCION

La laringotraqueobronquítis es una enfermedad infecciosa aguda, que se presenta más frecuentemente entre los 6 meses y 3 años de edad, sin embargo, se puede presentar en edades más tempranas.

La etiología generalmente es por agentes virales como el virus parainfluenza 1 y 3 y virus influenza A y B, así como otros; sin descartar la etiología bacteriana, mucho menos frecuente en nuestro medio, por *H. Influenzae*.

Se manifiesta clínicamente por una triada: tos perruna, estridor laríngeo y disfonía, asociada principalmente a otros signos y síntomas como fiebre, dificultad respiratoria y congestión nasal.

Es importante una detección temprana y un tratamiento adecuado, para evitar complicaciones, y procedimientos quirúrgicos como la traqueostomía, o la ventilación asistida; y tratar de reducir su mortalidad al máximo.

Este trabajo tiene como finalidad la de aclarar las discrepancias que existen en cuanto al tratamiento. Nos planteamos varios métodos de manejo para concluir la efectividad de cada uno de ellos.

EMBRIOLOGIA.

La porción distal del aparato respiratorio comienza a evolucionar durante el periodo 12 del desarrollo, y se manifiesta inicialmente por la canaladura laringotraqueal, u orificio laríngeo, en el extremo caudal de la pared ventral de la laringe, el suelo primitivo de la laringe. Esta canaladura provoca una elevación de la superficie externa de la faringe primitiva. El revestimiento endodérmico de la canaladura laringotraqueal origina el epitelio y glándulas de la laringe, traquea y bronquios, y el epitelio que reviste a los pulmones, el tejido conectivo, el cartílago y el músculo liso de estas estructuras se desarrollan a partir del mesénquima espláncnico o visceral situado ventralmente en cuanto al intestino anterior.

La canaladura laringotraqueal se torna mas profunda y el bordeexterno se dilata para formar un divertículo situado ventralmente en cuanto a la faringe primitiva. Al crecer dicho diverticulo se separa de la faringe por el tabique traqueo-esofágico.

La laringe se desarrolla a partir del revestimiento endodérmico del extremo craneal de la canaladura laringotraqueal y del mesénquima adyacente que proviene del 4 y 6 pares arcos bronquiales. Este mesénquima prolifera rápidamente y produce las protuberancias aritenoideas que originan la glótis primitiva con aspecto de T, y disminuyen el interior de la laringe hasta una hendidura angosta, los cartílagos laríngeos se desarrollan en las protuberancias o prominencias. aritenoideas a partir de las barras cartilaginosas de los arcos branquiales. La epiglotis evoluciona a partir de la mitad caudal de la eminencia hipobranquial derivado-s de los arcos 3 y 4.

LA TRAQUEA : el revestimiento endodérmico del segmento

medio de la canaladura laringotraqueal origina el epitelio y las glándulas de la traquea, cartílagos, tejido conectivo y músculos provienen del tejido esplácnico adyacente. En el extremo de tubo laringeo aparecen una yema pulmonar y pronto se divide en 2 yemas pulmonares, estas invaginaciones endodérmicas junto con el mesénquima esplácnico adyacente se convierten por diferenciación en bronquios y sus ramificaciones en los pulmones. El esbozo del lado izquierdo es mas pequeño que el del lado derecho y en dirección más lateral esta relación embrionaria persiste, y como consecuencia es más probable que un cuerpo extraño entre en el bronquio pulmonar derecho que en el izquierdo. Durante la 5a semana las yemas pulmonares endodérmicas crecen a los lados de las paredes mediales de los canales pleurales o cavidades pleurales primitivas. Al propio tiempo el esbozo derecho origina 2 yemas secundarias y del lado izquierdo solo surge una. En consecuencia en el adulto hay 3 bronquios principales y 3 lóbulos pulmonares y del lado derecho y solo 2 bronquios y 2 lóbulos del lado izquierdo.

HISTOLOGIA

El epitelio de la mucosa laringe varía según las funciones de cada una de sus partes. El que recubre las cuerdas vocales verdaderas, sometidas a desgaste considerable es tipo plano estratificado no queratinizado, el epitelio que reviste la laringe por debajo de las cuerdas vocales verdaderas es de tipo cilíndrico pseudoestratificado con células caliciformes. La mayor parte del que reviste la laringe por encima de las cuerdas vocales verdaderas es del mismo tipo, aunque pueden observarse en algunas zonas de epitelio plano estratificado no queratinizado. Las pestañas tienen movimiento hacia la faringe excepto a nivel de las cuerdas vocales verdaderas, la lámina propia de la mucosa, contiene glándulas mucosas. En dicha lámina propia hay nódulos linfáticos; son mas numerosos a nivel de la pared lateral y dorsal de la región del ventrículo y de las cuerdas vocales falsas.

La traquea esta revestida de mucosa. El epitelio es de tipo cilíndrico ciliado pseudoestratificado. La lámina propia sobre la cual apoya el epitelio se condensa para formar una membrana basal bastante neta. El resto de la lámina propia contiene cierta proporción de fibras elásticas. La tendencia linfática de la estructura queda indicada por la presencia de células de la serie linfocitaria y alguno que otro nódulo verdadero. El límite profundo de la lámina propia queda señalado por una capa densa o membrana elástica. El tejido situado inmediatamente por fuera de esta recibe el nombre del submucosa. Las porciones secretorias de las diversas glándulas mucosas, con algunas unidades secretorias serosas, estan incluidas en la submucosa. En cortes longitudinales se observan dispuestas principalmente en la submucosa que llena los espacios triangulares entre los cartílagos. Los conductos de estas glándulas atraviesan la capa elástica de la lámina propia para abrirse en la superficie interna de la traquea.

En la lámina propia puede haber también algunas unidades secretorias. La pared posterior de la tráquea, esta compuesta por haces entrelazados de fibras musculares lisas, dispuestas principalmente en un plano transversal y reunidos por tejido conectivo. La superficie interna de la pared posterior de la tráquea esta revestida de una mucosa parecida a la que cubre el resto de su pared. Las unidades secretorias de las glándulas se hallan en la mucosa, por fuera de ella en los intersticios entre los haces de fibra lisa, e incluso por fuera de estas fibras lisas, en el tejido conectivo de las capas más externas de la pared.

ANATOMIA DE LARINGE

La estructura esquelética de la laringe consta de huesos, cartílagos, ligamentos, membranas y músculos, que se articulan entre sí.

El hueso hioides sirve para mantener a la laringe en posición en el cuello, por medio de ligamentos y músculos que se insertan en el maxilar inferior y en el cráneo. Los músculos hacen que la laringe se eleve al deglutir y a la fonación.

El cartílago tiroides es el mayor de todos, se divide en asta superior que sirve para la inserción de los ligamentos tirohioideos laterales, mientras que la inferior se articula con el cricoides para formar la articulación cricotiroides. El pedículo de la epiglótis se inserta por medio del ligamento tiroepiglótico.

El cartílago cricoides tiene forma de anillo, y está formado por un estrecho arco anterior y una ancha lámina cuadrada por detrás. En la superficie anterosuperior se distinguen dos carillas las cuales están destinadas a la articulación con los cartílagos aritenoides. El reborde superointerno del arco forma la inserción inferior de la membrana cricotiroides y el asta elástica.

La epiglótis es un cartílago fibroelástico, delgado, que la porción inferior se inserta al cartílago tiroides. El pericondrio epiglótico se halla íntimamente adherido a trechos con el pericondrio de los cartílagos hialinos, debido a esta disposición las infecciones tienden a quedar localizadas cuando se afecta solo la epiglótis, mientras que

pueden producir una amplia destrucción de los cartílagos hialinos a causa de esta unión pericóndrica.

Los cartílagos aritenoides son dos que se articulan con el cricoides. La laringe cuenta con músculos extrínsecos que están relacionados con el movimiento y la fijación de la laringe en conjunto. Los músculos son responsables de la función de las cuerdas vocales en cuanto al interior de la laringe el límite superior lo señala el reborde libre de la epiglótis, el margen inferior está determinado por el borde inferior del cartílago cricoides.

El vestíbulo en posición situado por encima de las cuerdas vocales verdaderas, en el interior se observan dos masas o bandas que forman las cuerdas vocales falsas o bandas ventriculares.

La glótis es un espacio situado entre las 2 cuerdas vocales verdaderas; las cuerdas vocales falsas y verdaderas se hallan separadas por un surco denominado ventrículo.

La irrigación arterial de la laringe deriva de las ramas tiroidea inferior y superior; esta última nace de la carótida externa y da una rama la laringea superior, esta se divide en cricotiroidea e infrahioidea, antes de penetrar en la laringe a través de la membrana tirohioidea con el nervio laríngeo interno.

La arteria tiroidea inferior da origen a la arteria laringea inferior. La inervación está dada por el nervio laringeo recurrente para todos los músculos laríngeos intrínsecos del mismo lado y el músculo interaritenoides y fibras sensitivas a la mucosa infraglotica y traquea.

El nervio laríngeo superior se divide en una rama interna y otra externa; la interna se ocupa de la sensibilidad supraglótica y la externa es motor del músculo cricotiroides, el único tensor de las cuerdas vocales, también esta rama externa da sensibilidad a la membrana mucosa de la infra-glótis.

La TRAQUEA ocupa la parte anterior y media del cuello y penetra en la parte superior del torax, por detras del esternón, en todo este trayecto esta colocada por delante del asófago, sutrayecto es recto pero se hace más profundo a medida que desciende, sobre el plano horizontal, se desvia ligeramente a la derecha a causa de la presencia del cayado aórtico, su forma es la de un tubo cilíndrico, cuya parte posterior es aplanada, esta porción corresponde al 4o ó 5o parte de su circunferencia. La tráquea tiene 2 impresiones; la superior se haya determinada por el lóbulo izquierdo del tiroides y se llama impresión tiroidea, la inferior cerca de su bifurcación sobre el lado izquierdo se debe a la presencia del cayado aórtico por lo que se denomina impresión aórtica.

En la porción cervical por delante se relaciona con el cuerpo de tiroides, que cubre sus primeros 2 o 3 anillos; con las venas tiroideas inferiores que descienden al tronco braquiocefálico izquierdo; con la arterias tiroideas de Newbauer cuando existe, con los músculos externotiroides y externohioides, por atras corresponde al esofago y a los lados se encuentra entre los lóbulos del cuerpo del tiroides, en su parte superior; más abajo se relaciona con el paquete vascular y nervioso del cuello, con la carótida primitiva, yugular interna y nervio neumogástrico, además con las arterias tiroideas inferior y con los 2 nervios recurrentes.

En la porción torácica esta en relación con el tronco braquiocéfálico izquierdo y con el timo, por detras se relaciona con el esófago que la separa de la columna vertebral por el lado izquierdo con la pleura mediastínica, con el nervio recurrente y con el cayado aórtico; a la derecha esta en relación con la pleura y con el pulmon de ese lado. Esta envuelto por las ramificaciones del neumogástrico y del simpático.

Esta compuesta por una parte interna fibrosa y cartilaginosa y otra interna mucosa. La mucosa reviste la parte interna del conducto fibroso y cartilaginoso, es delgada semitransparente y se adhiere a las paredes que reviste, esta compuesta por un epitelio cilíndrico ciliado semejante al de la laringe, contiene abundantes fibras elásticas y glándulas de conducto excretor largo.

La irrigación sanguínea deriva de las tiroideas superiores, inferiores, las tímicas y la bronquial derecha, las venas desembocan en las esofágicas y las tiroideas inferiores, los límfaticos terminan en los ganglios que ocupan las partes laterales de la traquea y del esófago, los nervios proceden del neumogástrico y del simpático, se distribuyen por la mucosa, por la parte muscular y por las glandulas.

Los BRONQUIOS forman parte de las vias respiratorias, comprendida entre la bifurcación de la traquea y los pulmones en los cuales terminan . Se haya ligeramente desviado hacia la derecha de la línea media y corresponde a un punto variable, comprendido entre la tercera y quinta vertebra dorsales. Los bronquios terminan en el hilio del pulmón respectivo, y al separarse, límitan un angulo de 75 a 85 grados menor en el niño que en el adulto, los bronquios se dirigen hacia afuera y atrás y abajo; el derecho se proyecta

sobre la sexta costilla, el izquierdo atraviesa el 6o espacio y termina a la altura de la 7a costilla.

Los dos bronquios se dirigen hacia abajo y hacia afuera, pero el bronquio derecho es mucho más oblicuo que el izquierdo; este es más largo que el derecho, y este es más grueso que el izquierdo, en cuanto a sus relaciones en el origen de la bifurcación de la arteria pulmonar queda en un plano anterior e inferior a la bifurcación de la traquea y algo a la izquierda de la línea media, por delante esta en relación con la porción ascendente del cayado aórtico y vena cava superior, los fondos de saco pleurales y la pared torácica anterior. En el hilio los bronquios principales distintos en cada lado; el bronquio derecho emite una rama superior y después se divide en otras dos llamadas lobulares media e inferior, la arteria pulmonar emite su arteria hiliar superior por delante del bronquio eparterial después pasa por fuera y se hace posterior para dar las ramas media e inferior el bronquio izquierdo se bifurca en sus 2 ramas secundarias la arteria pasa por delante en la superior y por fuera y detrás por la inferior, en cuanto a la constitución anatómica los bronquios presentan la misma constitución que la traquea, la capa muscular lisa que los rodea, les da un papel importante en la ventilación, son tubos que se dilatan y se alargan durante la inspiración y se contrae y reduce durante la espiración, se han observado verdaderos movimientos peristálticos bronquiales en la radioscopia, en el proceso de expulsión de un cuerpo extraño de las vías aéreas o con la inyección de sustancias opacas, igualmente pueden presentar espasmo, como en el asma o reacciones anafilácticas

Las arterias bronquiales provienen de la aorta torácica, las venas bronquiales son 2 que se vierten en las acigos mayor y menor o en el tronco braquiocefálico izquierdo. Los nervios provienen del plexo lumbar posterior.

DEXAMETASONA:

Todos los compuestos hormonales de la glándula suprarrenal pueden ser fabricados a partir de la acetilcoenzima A o del colesterol formados en otras partes del cuerpo en aproximadamente 90%. Podemos decir que la corteza suprarrenal puede fabricar hormonas por lo menos con cinco efectos diferentes, de las cuales dos, los mineralocorticoides y los glucocorticoides, tienen importancia considerable por el gran volumen de su producción, y otras tres, las hormonas sexuales suprarrenales, que se producen en corta cantidad.

La aldosterona es secretada por la zona glomerular, mientras que los glucocorticoides y los andrógenos son secretados por la zona fasciculada y la zona reticular.

Así tenemos que la dexametasona, molécula de cortizol ligeramente modificada, posee potencia glucocorticoide 30 veces mayor que el cortizol, sin gran aumento de la potencia mineralocorticoide.

Por lo tanto, se emplea en la clínica cuando se desea intensa acción glucocorticoide evitando la retención de agua y electrolitos, y el cual no solo inhibe los fenómenos incipientes del proceso inflamatorio reprimiendo la producción de calor local, enrojecimiento, tumefacción e hipersensibilidad con que se manifiesta la inflamación a la observación macroscópica, sino también inhiben la respuesta inflamatoria al agente excitante ya sea éste mecánico, químico o inmunológico. Actualmente parece probable que los efectos de los glucocorticoides sobre los procesos inflamatorios no derivan de una sola acción como se suponía en la hipótesis de la estabilización de los lisosomas, más bien, probablemente se aclaren efectos discretos sobre vasos sanguíneos, leucocitos, fibroblastos y otras estructuras, y los efectos globales sobre la inflamación resultarán la suma de todos los efectos por separado.

EPINEFRINA RACÉMICA

La inhalación de epinefrina racémica en una solución acuosa no estéril por la boca, mediante un nebulizador, con un aparato de aerosolterapia o con un ventilador de presión positiva intermitente, se utiliza para aliviar la constricción bronquial y se expenden en frasco solución que poseen 15 o 30 ml. El nombre comercial es vaponefrin.

La epinefrina racémica estimula la respiración, pero éste efecto es breve, y a pesar de esto tiene gran utilidad clínica, cuando se administra profundamente. También puede influir en la respiración por su acción periférica, principalmente por relajación de la musculatura bronquial.

Tiene una potente acción broncodilatadora que se hace más manifiesta cuando el músculo se encuentra contraído por enfermedad o por la administración de fármacos autacoides como histamina, ésteres de colina o pilocarpina, bradicinina, sustancia de reactividad lenta o por prostaglandinas F2 alfa. En estas circunstancias la epinefrina racémica tiene efecto terapéutico notable como antagonista fisiológico de las influencias constrictoras, pues no se limita a un antagonismo competitivo específico como ocurre con los antihistamínicos contra la broncoconstricción provocada por histamina. La epinefrina también altera la respiración por su acción en los receptores alfa en las personas normales, y en los pacientes con patología pulmonar o laringotraqueo-bronquial aumenta la capacidad vital porque alivia la congestión de la mucosa en todo su trayecto, y cuando su acción se limita lo más posible al lecho vascular pulmonar mediante la administración en aerosol, por constricción de los vasos pulmonares.

Su efecto también depende de una acción adicional comprobada por Assem y Schild en la inhibición de la liberación de histamina provocada por antígenos, esta acción es compartida por estimulantes selectivos de receptores beta 2. Esta sustancia aumenta la frecuencia respiratoria y el volumen de ventilación y en ésta forma disminuye el CO₂ alveolar.

DEFINICION

Es una enfermedad infectocontagiosa, inflamatoria aguda, producida principalmente por virus, que afectan a las partes anatómicas que le dan su nombre, provocando una obstrucción de la vía aérea de grado variable, produciendo un cortejo clínico caracterizado por tos, disfonía y estridor inspiratorio, donde el síntoma principal es la necesidad de aire del paciente.

EPIDEMIOLOGIA

La mayor incidencia de ésta enfermedad es entre los 12 y 24 meses de edad, pero se han detectado casos en lactantes tan pequeños como un mes, así como en niños de varios años de vida; es más severo y frecuente en el sexo masculino, en una proporción aproximada de 2:1 . La laringotraqueobronquitis se presenta durante todo el año, pero su incidencia se incrementa durante los meses de frío como el invierno.

ETIOLOGIA

La laringotraqueobronquitis aunque se asocia con muchos patógenos virales respiratorios, es producido princi-

palmente por los virus parainfluenza tipo 1 y 3, los virus de influenza A y B, y menos frecuentemente por rinovirus. Los adenovirus, virus coxaquie A y B y ecovirus, son causa poco frecuente de crup. Hay mucha variación en la severidad de la enfermedad dependiendo de la etiología.

La etiología bacteriana es poco común y cuando ocurre, a hemofilus influenzae es la responsable de casi todos los casos. La infección por corynebacterium diphteriae, gracias a la vacunación con DPT actualmente se presenta de manera excepcional.

PATOGENIA

Dentro de la patogenia de la enfermedad, la nasofarínge es la puerta de entrada de las infecciones de las vías aereas superiores. El agente patógeno se implanta directamente sobre la mucosa y produce el cuadro clínico, ya sea por acción directa como es en el caso de los virus, o por toxinas en el caso de bacterias. Por contiguidad, la infección progresa de la laringe a la traquea y bronquios y puede complicar al tejido pulmonar a nivel de intersticio aproximadamente hasta en un 15% de los casos.

La mucosa laringotraqueobronquial está edematosa, hiperémica e infiltrada por neutrófilos. El epitelio puede mostrar areas de necrosis y ulceración de grado variable, cubiertas con un exudado fibrinopurulento.

HISTOPATOLOGIA.

El caracter y la extensión de los cambios morfologicos dependen claro esta, de la gravedad de la inflamación . La porción inferior de la traquea y los bronquios principales presentan el ataque principiapl. En esta etapa temprana la mucosa atacada esta engresada, edematosa e hiperémica. La superficie con frecuencia esta cubierta de moco pegajoso que posee escasos leucocitos. En la enfermedad grave, hay infiltrado inflamario intenso de la mucosa respiratoria, acompañando de moco purulento que alberga abundantes leucocitos viables y necrOotricos al igual que conglomerados bacterianos. Por lo regular en las inflamaciones agudas no hay hiperplasia importante de las glandulas mucosas y la capa mucosa solo presenta engrosamiento benigno. Las reacciones inflamatorias mas intensas pueden originar necrosis ulcerosa focal, que se advierte en forma de focos irregulares de color rojo vino verdoso donde se ha desprendido la mucosa.

La importancia clínica de las inflamaciones agudas varia segun la edad del paciente y la etiología. Los lactantes son en general más suceptibles que los mayores, probablemente por las vias traqueaobronquiales mas cortas y menor ca= libre y la falta de celulas mucosecretoras en los bronquios de pequeno calibre. La infección por H. Influenzae en este grupo de edad puede producir laringotraqueobronquitis fulminante y catastrofica , que conduce en término de horas a obstruccion respiratoria grave.

CUADRO CLINICO

El niño puede estar afebril o tener una temperatura hasta de 40 grados. La tos se agrava y tiene un carácter aspero o perruno, la voz es ronca, y si se obstruye la vía aérea según el progreso del edema inflamatorio de la laringe y de las cuerdas vocales se oye inicialmente un estridor inspiratorio de tipo musical durante o inmediatamente después del paroxismo. Cuando el estridor se hace continuo, la vía aérea en la laringe está reducida aproximadamente a solo 2 mm y pronto presenta hipóxia. En cada esfuerzo inspiratorio se hace evidente la taquipnea y depresión de los tejidos blandos en las vías aéreas sub-esternales, supraesternales, intercostales y supraclaviculares.

Aparece palidez y diaforesis, en casos graves los niños parecen muy asustados y buscan posición que alivie la obstrucción, sin embargo, la mayoría de los niños no evolucionan hasta éste grado de gravedad. Lo más típico es que la tos perruna persista durante uno o más días y evolucione lentamente sin presentar estridor.

A la exploración física el paciente presenta congestión nasal, secreción mucinosa nasal, tos perruna, puede estar disfónico o afónico, con presencia de estridor laríngeo inspiratorio, con respiración laboriosa y datos de dificultad respiratoria de grado variable. La obstrucción se debe al edema laríngeo, esto puede determinarse mejor con la auscultación sobre la laringe y la exploración detallada de la radiografía anterior, posterior y lateral del cuello, en donde encontraremos disminución importante de la columna de aire en su trayecto.

La progresión de síntomas y signos se han descrito por Forbes y clasificado en 4 estadios:

- Estadio I: Fiebre, enronquecimiento de la voz, tos perruna, estridor inspiratorio cuando el paciente llora o es molestado.
- Estadio II: Estridor laríngeo continuo, retracción costal inferior, retracción de tejidos blandos en cuello, entrando en operación músculos accesorios de la respiración.
- Estadio III: Aparecen signos de anoxia y retención de CO₂, inquietud, ansiedad, palidez, diaforesis y taquipnéa.
- Estadio IV: Cianosis intermitente, cianosis permanente, paro respiratorio.

Cuando se sospecha que la laringotraqueobronquítis es producida por bacterias H. Influenzae en casi todos los casos, el padecimiento inicia con fiebre alta, estado de toxoinfección, afectación severa del estado general y progresión rápida de los síntomas y signos obstructivos.

ESTA TESIS NO DEBE ^{19.}
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DIAGNOSTICO

Se basa principalmente en los datos epidemiológicos y en el cuadro clínico que es típico. En ocasiones es posible tomar exudado laringotraqueal al efectuar laringoscopia, para toma de cultivos. El cultivo para virus se hará con fines epidemiológicos y de investigación y no todos los hospitales disponen de estos medios adecuados, lo mismo puede decirse de la determinación de anticuerpos.

Los estudios radiológicos de cuello muestran el grado de obstrucción de la columna de aire en el paciente. Las radiografías de torax son útiles para detectar complicaciones como atelectasias, enfisemas, neumonias y en ocasiones cuerpos extraños.

Es importante establecer si la laringotraqueobronquitis es de origen viral o bacteriano, ya que la conducta terapéutica y el pronóstico son diferentes, el diagnóstico diferencial se debe hacer mediante la evolución clínica y la agresividad del cuadro.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Estas son las entidades con las cuales se debe realizar un diagnóstico diferencial:

1. Cuerpos extraños. Casi siempre hay una historia de inicio súbito de síntomas de ahogo, tos paroxística y ausencia de signos de infección. Los estudios radiológicos y endoscópicos aclaran el diagnóstico.

2. Absceso retrofaríngeo. También ocurre más frecuentemente en niños menores de 2 años de edad, y esta caracterizado por respiración bucal difícil y ruidosa, retracción de cabeza, adenopatía cervical, y a veces es posible palpar una masa fluctuante sobre un lado de la pared faríngea posterior. Es de utilidad una radiografía lateral de cuello.

3. Crup espasmódico. En muchos aspectos simula al cup infeccioso sin embargo, debe distinguirse por la ausencia de signos inflamatorios y típicas remisiones durante el día y las exacerbaciones nocturnas y los antecedentes de ataques previos de 2 o 3 días de duración con recuperación completa.

4. Crup diftérico. Debe tomarse en cuenta, particularmente en pacientes no vacunados con DPT.

5. Otros. Otros diagnósticos diferenciales como trauma de vías aéreas superiores, tumores, malformaciones congénitas y edema angioneurótico.

TRATAMIENTO

En general el tratamiento está basado fundamentalmente en lo siguiente:

1. Medidas generales.- Estas consisten en mantener al paciente con un ambiente tranquilo, con un estado de hidratación y temperatura adecuadas, la administración de sedantes es peligrosa, además de que el estado de consciencia es útil como parámetro del grado de hipoxia existente.

2. Permeabilidad de vías aereas.- Mantener las vías aereas permeables constituyen la piedra angular en el tratamiento, en los estadios iniciales puede ser suficiente colocar al enfermo en una tienda con ambiente húmedo mezclado con oxígeno y vigilar los signos de dificultad respiratoria con hipoxemia, si incrementan entonces, será necesario evaluar la intubación orotraqueal o la traqueostomía. Sin embargo, cada día son menos frecuentes los reportes de pacientes manejados de ésta forma.

Un tratamiento específico solo es efectivo cuando la etiología de la laringotraqueobronquítis es de tipo bacteriano, ya que la droga de elección es la ampicilina de 100-200 mg x Kg x día, en contra del H. Influenzae. Cuando la etiología es viral, los antibióticos no ejercen acción alguna y no deben ser utilizados como profilácticos, pues desequilibran la flora y propician superinfecciones.

Otros autores recomiendan el uso de esteroides dentro del tratamiento así como adrenérgicos, por lo que nuestro estudio planteará cual es el tratamiento más recomendable.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo de 5 tratamientos diferentes, en la sala de urgencias del Hospital Infantil Privado para demostrar la eficacia de cada uno de ellos, abarcando un periodo comprendido del 10. de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1989. Sumando un número de 150 casos, los cuales se dividieron en 5 grupos constando cada uno de ellos de 30 pacientes, tomados todos al azar, con los siguientes criterios de inclusión: ambos sexos, con una edad comprendida entre los 2 meses y 2 años, que no presentaran enfermedad pulmonar ni sistémica agregada.

Los 5 grupos se dividieron de la siguiente manera:

- a) Grupo I: Se manejó con ambiente húmedo frío, oxígeno al 40% continuo, una dosis de dexametasona y dos sesiones de aerosol con epinefrina racémica.
- b) Grupo II: Se manejó con ambiente húmedo frío, oxígeno al 40% continuo y una dosis de dexametasona.
- c) Grupo III: Se manejó con una dosis de dexametasona y dos sesiones de aerosol con epinefrina racémica.
- d) Grupo IV: Se manejó con ambiente húmedo frío, oxígeno al 40% continuo y dos sesiones de aerosol con epinefrina racémica.
- e) Grupo V: Se manejaron con una dosis de dexametasona.

En todos los casos la dosis de dexametasona se manejó a 0,5 mgs x Kg en una dosis única. Las sesiones de aerosol con epinefrina racémica se administraron a una dilución de 0.5 ml en 3 ml de agua destilada, con un intervalo de 1 hr entre cada una de ellas y con un número total de 2 administraciones. El nebulizador tipo Ohio fué colocado por el servicio de inhaloterapia y la aplicación de la dexametasona siempre fué intramuscular, administrado por el servicio de enfermería.

RESULTADOS

Sexo: De los 150 pacientes estudiados con laringotraqueobronquítis 90 fueron masculinos (60%), y 60 femeninos (40%). (cuadro 1)

Edades: Los grupos de edades variaron de 2 a 24 meses teniendo 39 pacientes en edades comprendidas entre 2 a 6 meses (26%), de 7 a 11 meses 56 pacientes (37.3%), de 12 a 15 meses 29 pacientes (19.3%), de 16 a 19 meses 17 pacientes (11.3%), y de 20 a 24 meses 9 pacientes (6.1%); ésta distribución muestra que el mayor porcentaje de niños afectados se encuentra entre las edades de 2 a 15 meses con un 82.6% (cuadro 2).

Periodo estacional: Tenemos que 71 pacientes (47.4%) presentaron la enfermedad en invierno, seguido de 49 pacientes (32.6%) en otoño, lo cual es comparable con lo reportado en la literatura, que en los meses fríos son los más relacionados con la presentación de la enfermedad. (cuadro 3)

Cuadros previos: Por otro lado, encontramos que la gran mayoría de los pacientes estudiados presentaban su primer cuadro de esta enfermedad, al momento de ser vistos en el servicio de urgencias, notando que únicamente el 10% del total de pacientes presentaban antecedentes de uno o más cuadros previos. (graf. 1).

Evolución de la enfermedad: Dentro de los datos obtenidos encontramos que la gran mayoría de los pacientes contaban con medicación preavía en donde se incluían antibióticos, antihistamínicos, analgésicos, antipiréticos, mucolíticos, y anti-inflamatorios no esteroideos, prescritos por su médico o materna. (cuadro 5- 5.2) (cuadro 4).

Manifestaciones clínicas: Dentro de éstas, encontramos que la tos, el estridor laríngeo, la disfonía, como triada de la enfermedad, estuvo presente en muy amplio porcentaje de los casos, otros signos y síntomas como fiebre

se encontró en solo el 48.6% de éstos, otro dato clave como dificultad respiratoria practicamente se presentó en todos los casos (cuadro 6).

Analizando la dificultad respiratoria en nuestro estudio, encontramos que los signos predominantes fueron los tiros intercostales, retracción xifoidea, disociación toraco-abdominal y quejido inspiratorio, siendo la combinación más frecuente aleteo nasal y tiros intercostales. (cuadro 7).

Pacientes hospitalizados: Hubo pacientes que a pesar de cualquier tratamiento ingresaron a hospitalización, siendo el grupo V el más afectado, ya que de los 30 pacientes ingresaron 11 (36.6%), del grupo IV ingresarn 7 pacientes (23.3%), del grupo III ingresaron 5 (16.5%), del grupo II 4 pacientes (13.3%), y del grupo I 2 pacientes (6.6%), con un total de 29 pacientes ingresados (19.3%) del total de pacientes sometidos al estudio. (cuadro 8)

Estancia en Hrs en el servicio de Urgencias: Otro parámetro de importancia en el estudio se relacionó al tiempo de estancia en nuestro servicio, encontrando que el grupo I fué el que tuvo una estancia promedio de 2.15 hrs, el grupo II de 2.45 hrs, el grupo III 3.10 hrs y entre el grupo IV y V un promedio de 3.30 hrs y 3.45 hrs. De los pacientaes del grupo I y II no se ingresaron, y su estancia fué realmente corta. (cuadro 11).

Eficacia de los tratamientos: Grupo I: contó con una eficacia de 94.4%, el grupo II: 86.7%, el grupo III: 83.4% el IV de 76.7%, y el grupo V 63.4%.

(grafica 2).

DISCUSION

La laringotraqueobronquítis es una enfermedad principalmente de etiología viral, con una evolución clínica hacia la gravedad, pero que si se instala un tratamiento rápido podemos disminuir muy importantemente el número de ingresos al servicio de hospitalización, así como las complicaciones de ésta.

Referente al manejo más adecuado de estos pacientes después de éste estudio, encontramos que el uso del ambiente húmedo frío con oxígeno al 40% es una medida de apoyo importante, aunque se han descrito estudios que concluyen que el ambiente frío no está justificado por la relación que hay entre éste padecimiento y un antecedente de hiperreactividad bronquial preexistente que nos favorecerá nuevamente a un espasmo bronquial.

El uso de esteroides, como la dexametasona se encuentra también muy controversial, ya que hemos referido estudios en los cuales nos indican que no hay modificación importante en la evolución clínica de los pacientes, ni tampoco modifica el tiempo de duración del cuadro. El resultado de éste estudio demuestra que el uso de corticoesteroides como tratamiento único no tiene gran importancia, pero, con un tratamiento combinado con otras medidas terapéuticas su acción anti-inflamatoria es importante, y si disminuye el tiempo de evolución de la enfermedad al igual que de las manifestaciones clínicas.

Referente a la aplicación de sesiones de aerosol con epinefrina racémica se demostró que la mejoría clínica de las manifestaciones de dificultad respiratoria por su acción broncodilatadora son evidentes, mejorando considerablemente la ventilación en estos pacientes, desgraciadamente es un medicamento con un costo elevado, y que no en todos los hospitales se cuenta con un servicio de inhaloterapia que sepa administrarlo.

También es importante el comentar que esta enfermedad en años anteriores llegaba a ser mortal en un alto porcentaje, y que conforme se han intensificado las investigaciones acerca de la etiología y terapéutica ha disminuido muy importantemente su mortalidad, esperando que en el siglo XXI sea nula.

CONCLUSIONES

- 1) La laringotraqueobronquítis es más frecuente en el sexo masculino con una relación de 2:1.
- 2) La enfermedad predomina en edades comprendidas entre los 2 y 15 meses de edad.
- 3) El periodo estacional en el que se encontro el mayor porcentaje de casos fué en invierno.
- 4) No existen factores de riesgo bien establecidos que determinen la susceptibilidad para ésta enfermedad, siendo importante mencionar que un 10% de los pacientes se pueden considerar como hiperreactores.
- 5) La medicación previa no modificó la evolución de la enfermedad por el tiempo tan corto que transcurrió desde el inicio a su revisión.
- 6) La presentación clínica de la enfermedad es característica con una triada: tos, disfonía y estridor laríngeo.
- 7) La eficacia del grupo I: fué del 94.4%
grupo II: 86.7%
grupo III: 83.4%
grupo IV: 76.7%
grupo V : 63.4%

El mejor tratamiento que se recomienda es nebulizador con ambiente húmedo frío, con oxígeno al 40%, 2 sesiones de aerosol con epinefrina racémica con un intervalo de una hr. entre cada una, una dosis de dexametasona IM de 0.5 mgs x Kg, y vigilancia estrecha.

HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

Nombre _____

Edad _____

Sexo _____

Fecha _____

Cuadro clínico _____

Silverman _____

Tratamiento Previo _____

Manejo en Urgencias _____

Hora de Ingreso _____ Hora de Egreso _____

1er cuadro () mas de 2 cuadros ()

Hora de inicio de la enfermedad _____

Ingresar () Se egresa ()

Diagnóstico _____

Exámenes de laboratorio o RX de cuello si () no ()

**DISTRIBUCION DE PACIENTES POR NUMERO
Y SEXO**

SEXO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
No.	90	60	150
%	60%	40%	100%

CUADRO 1

GRUPO DE EDADES

MESES	2-6	7-11	12-15	16-19	20-24
NUMERO	39	56	29	17	9
%	26	37.3	19.3	11.3	6.1
TOTAL	82.6			17.4	

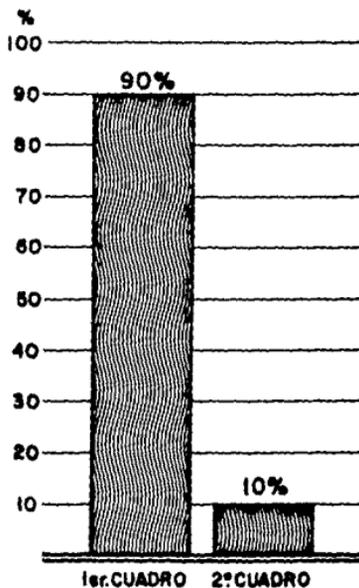
CUADRO 2

**DISTRIBUCION DE PACIENTES EN RELACION
A PERIODO ESTACIONAL**

ESTACION	No.	%
PRIMAVERA	17	11.4
VERANO	13	8.6
OTOÑO	49	32.6
INVIERNO	71	47.4
TOTAL	150	100

CUADRO 3

NUMERO DE CUADROS PREVIOS DE LARINGOTRAQUEBRONQUITIS



No. DE CUADROS PREVIOS

GRAFICA 1

**TIEMPO DE INICIO DE LA ENFERMEDAD
PREVIO AL MANEJO EN URGENCIAS**

HORAS	No.	%
2 - 12	82	54.6
12 - 24	51	34
24 - 36	15	10.1
36 - 48	2	1.3

CUADRO 4

**DISTRIBUCION DE MEDICAMENTOS
ADMINISTRADOS PREVIOS AL
TRATAMIENTO FUERA DEL HOSPITAL**

MEDICAMENTO	No.	%
ANTIBIOTICOS	85	56.6
ANTIISTAMINICOS	67	44.6
ANALGESICOS ANTIPIRETICOS	73	48.6
MUCOLITICOS	61	40.6
ANTIMFLAMATORIOS NO ESTEROIDES	40	26.6

CUADRO 5.1

TIPO DE ANTIBIOTICO RECIBIDO

ANTIBIOTICO	No.	%
P. PROCAINA	12	14.1
AMPICILINA	46	54.1
TMx / SMx	23	27
P.V. POTASICA	4	4.7

CUADRO 5.2

DISTRIBUCION MANIFESTACIONES CLINICAS

MANIFESTACIONES CLINICAS	No.	%
TOS	147	98
ESTRIDOR	120	80
DISFONIA	140	93.3
FIEBRE	73	48.6
DIFICULTAD RESPIRATORIA	139	92.6

CUADRO 6

**DISTRIBUCION DE MANIFESTACIONES CLINICAS
EN RELACION AL GRADO DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

MANIFESTACION	No.	%
AL ETEO	107	76.9
TIROS INTERCOSTALES	120	86.3
RETRACCION XIFOIDEA	68	48.9
DISOCIACION T/A	4	2.8
QUEJIDO I	1.0	7.1

CUADRO 7

DISTRIBUCION DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

DIFICULTAD RESPIRATORIA	No.	%
LEVE	95	63.3
MODERADA	45	30
SEVERA	10	6.6

**DISTRIBUCION DE PACIENTES
QUE SE HOSPITALIZARON**

GRUPO	No.	%
I	2	6.6
II	4	13.3
III	5	16.6
IV	7	23.3
V	11	36.6
TOTAL	29	19.3

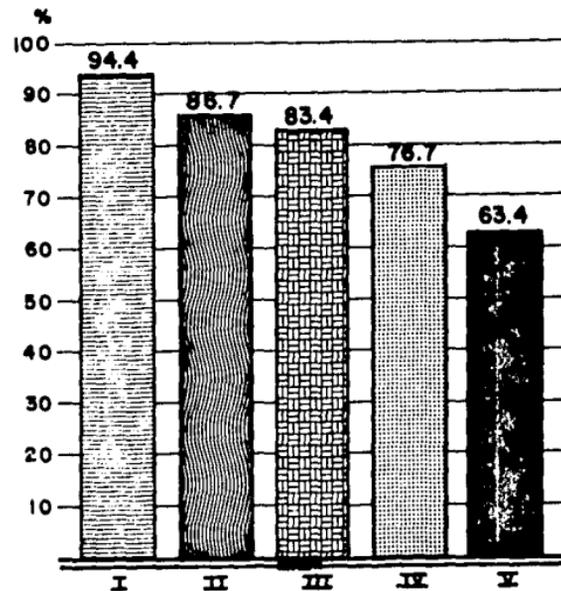
CUADRO 8

**DISTRIBUCION DE HORAS DE ESTANCIA
EN SERVICIOS DE URGENCIAS**

GRUPO	I	II	III	IV	V
ESTANCIA HORAS	2:15	2:45	3:10	3:30	3:45

CUADRO II

DISTRIBUCION DE EFICACIA DE C/U TRATAMIENTOS



GRUPOS

GRAFICA 2

Bibliografia.

1. Tunnessen W, Fernstein A. The steroid croup controversy and endocrinologic considerations, *Ann Intern Med* 1974;81: 505.
2. Taussing LM, Castro O, Brandry PH y col. Treatment of laryngo-tracheobronquitis, use of intermittent positive pressure breathing and racemic epinephrine. *Am J. Dis child* 1975; 129: 790-93.
3. Ham A. *Tratado Histologia, ed interamericana*; 1975; 674-682.
4. Sasaki CT, Susuki M. The respiratory mechanism of aerosol inhalation and treatment of partial airway obstruction. *Pediatrics* 1977; 59: 689.
5. Goodman L, Gilman A. *Bases farmacologicas de la terapeutica ed interamericana*; 1978: 406-413.
6. Leipzig B, Oski FA. A prospective randomized study to determine the efficacy of steroids in the treatment of croup. *J Pediatr* 1979; 94: 194.
7. Cherry J. The treatment of croup : continued controversy due to failure of recognition of historic, ecologic, etiologic and clinical perspectives. *J Pediatr* 1979; 94: 352.
8. Lietman P. The steroid croup controversy; An analytic review of methodologic problems. *The Jo Pediatr* 1980; 4 : 751-56.
9. Guyton A *Tratado de fisiologia medica*. 1980 ed interamericana 1013-17.

10. Quiroz F. Tratado Anatomia Humana . ed Porrua:1981: 7-34.
11. Zullinger JJ.SchuillerrDE. Assessment of intubation in croup and epiglottitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91:403-406
12. Dermey FW,Murphy FF,Croup : An 11 year study in a pediatric practice .Pediatrics 1983;71:871-76.
13. Koren G. Fraud M Corticosteroid treatment of laringotracheitis vs spasmodic croup in children. Am J Dis Child 1983;137: 941-44.
14. Fagin and Cherry. Tratado de enfermedades infecciosas pediatricas,ed interamericana,1983;167-177.
15. Nelson, Vaughan,Mckay. Tratado de pediatria.ed Salvat, 1983; 1004-9.
16. Ballenger JJ Enfermedades Nariz Garganta y Oido, ed Jims, 1981.47-50.
17. Paparella.Shumrick,Otorrinolaringologia, ed Panamericana;1987: 550-561.
18. Arndol H. Acute epiglottitis in children and adults tracheostomy or careful observation? current Status in Scandinavia. 1988;102:1012-6.
19. Pavah DR. Arthrogriposis multiplex . Otolaryngologic diagnosis and management . Otorhinolaryngol 1988 16: 45-53.

20. Szucs RA. Laringospasm induced pulmonary edema. Radiology 1989;170: 446-7.
21. Gonzalez A. Torales AN. Infectologia clinica, ed Trillas. 1989: 52-7.
22. Rodriguez R. Infecciones de vias respiratorias en pedia-
tria, ed Impecalli;1989: 60.
23. Steve W. Karrys MD. Steroid treatment of laryngotracheitis:
analysis of the evidence from randomized trials. Pediatrics
83: 1989: 89-91.
24. Nussbaun E. Enfermedades respiratorias pediatricas.
ed interameicana. 1987.127:132.