

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LI

15 DE OCTUBRE DE 1953

NUMERO 1

REVISIONES DE CONJUNTO

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS AGUDA INFANTIL ESTENOSANTE

R. FRANCO, J. G. ESCALADA y A. GONZÁLEZ MARTÍNEZ.

Clinica Médica del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.
Hospital Provincial e Instituto Municipal Antidiftérico.
Director: Profesor M. CALDERÓN.

Durante la estancia de uno de nosotros durante un año en el Instituto Municipal Antidiftérico, de Madrid, hemos tenido ocasión de enfrentarnos con el angustioso cuadro que presentan en la clínica las laringitis estenosantes.

Si bien es verdad que en gran parte de los casos son los otorrinolaringólogos los que se enfrentan con los problemas que ellos plantean, no es menos cierto que por ser mal conocidos, en general, en ocasiones llegan a manos de estos especialistas tardeamente y por ello con un pronóstico sombrío, y así también no es infrecuente que al ser solucionado el problema mecánico que ocasionaba la más evidente gravedad, se crea que todo está hecho, cosa que si en ocasiones es cierto, en otras origina una pérdida de atención que puede ser fatal para el enfermo.

Ahora bien, no es nuestro propósito hacer una revisión de las distintas causas que pueden ocasionar una estenosis laringea, sino de ocuparnos de la causa quizás más frecuente y que por su etiología mal conocida y la variedad de nombres que ha recibido, ha hecho que su conocimiento no esté debidamente arraigado en la mente de todos, siendo como es una enfermedad frecuente, grave, y en la cual el médico tiene un papel tan activo como el especialista de Otorrinolaringología; nos referimos a la que vamos a llamar, desde ahora, *Laringotraqueobronquitis aguda infantil estenosante*.

Sinonimia.

Laringotraqueitis (BLAND, 1823).
Bronquitis sofocante (BELLOC, 1837).

Laringotraqueitis piógena no meningógena (TROUSSEAU, 1851).

Bronquitis sofocante.

Crup no membranoso.

Bronquitis estreptocócica.

Traqueobronquitis gripal.

Laringitis subglótica gripal.

El nombre de laringotraqueobronquitis aguda fué aplicado por vez primera por CHEVALIER JACKSON en 1911, y luego, en 1921 y 1922, vuelto a usar con más éxito^{1, 2, 3 y 4}.

Este nombre, como dice CHEVALIER JACKSON⁵, es complicado, pero es bastante significativo; nosotros creemos que conviene añadirle los adjetivos de infantil y estenosante para dar ya una idea más completa de la edad de aparición y de su carácter sofocante.

FACTORES ETIOLÓGICOS.

Entre los factores etiológicos debemos considerar, por un lado, aquellos que favorecen la presentación de la enfermedad, facilitando, además, la tendencia a la estenosis, y por otro lado los que desencadenan o determinan la enfermedad en sí. Entre los primeros tenemos: la edad del enfermo, su hábito constitucional, su estado inmunitario, los factores climáticos y estacionales y factores mecánicos e infecciosos. Y entre los segundos, analizaremos los probables gérmenes que pueden ser considerados como causantes de la enfermedad.

1.º *Edad*.—Es uno de los factores más importantes, como ya queremos señalar al llamar a la enfermedad laringotraqueobronquitis aguda infantil. Efectivamente, sólo de un modo excepcional se da esta enfermedad en el adulto, y el motivo de que esto ocurra así es consecuencia de varios factores.

a) Factor anatómico.—La laringe, y en general todo el árbol respiratorio del niño, es mucho más pequeño en su calibre que los del adulto, lo que facilita la estenosis⁶; pero además el tejido submucoso en el niño está formado por un tejido conjuntivo mucho más laxo, con amplias areolas y, por consiguiente, con mucha mayor facilidad para

edematizarse y, como consecuencia, facilitar la estenosis⁷. Este tejido conjuntivo submucoso no existe prácticamente en la mucosa que cubre las cuerdas vocales, y en cambio es muy abundante en la porción subglótica⁸, lo que hace que precisamente esta porción, la más estrecha de la laringe, sea la que presente un edema más acusado, que unido a la dificultad que esta localización condiciona para la expulsión de exudados, acreciente la frecuencia de la estenosis.

b) Factores fisiológicos.—Es indudable que existe una menor presión del aire intratorácico en el niño con relación al adulto y, por consiguiente, es mayor la dificultad para expulsar las mucosidades y secreciones con los golpes de tos.

Esta disminución de la fuerza espiratoria está condicionada por el menor tamaño del tórax infantil, por el menor desarrollo muscular y por el déficit mental fisiológico en el niño, que le hace desconocer la manera de facilitar la expulsión de dichas secreciones, aunque en parte se encuentra compensado por el menor calibre de las vías aéreas superiores del niño que, sin embargo, como ya ha quedado señalado, facilita la existencia de estenosis.

LE MEE, BLOCH y BOUCHET¹⁰ han llamado la atención sobre el hecho de que la hipolaringe constituye una zona de hiperestesia reflexógena, con desarrollo de un arco reflejo laríngeo superior—bulbo—vagoespinal que determina la creación de un espasmo localizado; este espasmo, como se comprende, tiende a agravar la situación de conflicto mecánico creada por las causas antedichas.

c) Factores inmunitarios.—El niño, en los dos o tres primeros meses de su vida, está protegido de modo relativo por la inmunidad materna; pero pasada esta edad es, en general, muy sensible a la invasión de cualquier germen o de sus toxinas⁹ y muy fácilmente asequible al contagio, especialmente, como la experiencia nos enseña, de enfermedades producidas por virus. Asimismo la tendencia a los fenómenos exudativos, y por lo tanto al edema, es mayor en la infancia, y estas dos condiciones hacen que sea de los tres meses a los seis años la edad en que la frecuencia es mayor, como luego veremos en las estadísticas que se presentan.

2.º Constitución.—La gravedad de toda infección está condicionada por el poder patógeno del germen y por la resistencia que le opone el enfermo afectado. Naturalmente que si el primero es muy grande, cualquier sujeto puede enfermar gravemente, pero en igualdad de circunstancias la infección será tanto más grave cuanto que los fenómenos defensivos sean menores. Dos tipos de factores constitucionales intervendrán favoreciendo ésta y, en general, todas las infecciones.

a) Factores genotípicos.—Por lo menos un 70 por 100 de los niños que enferman de laringotraqueobronquitis aguda pertenecen al llamado tipo exudativo linfático; esto es, niños en general más bien gruesos, pálidos, con frecuencia con pequeñas adenopatías cervicales, con adenoides muy desarrolladas, con labilidad hidroiónica y vascular que condiciona una tendencia a la cetonemia por vómito o diarrea, irritables, y en los cuales los fenómenos exudativos adquieren una especial intensidad. Muchos de estos niños, bien ya desde pequeños o bien más adelante, van a presentar fenómenos alérgicos, especialmente del tipo del asma bronquial infantil, del edema de Quincke o de la jaqueca del niño, fenómenos que llegan a nosotros diagnosticados como

bronquitis de repetición, como nefritis o como vómitos cetonémicos o vómitos cíclicos del lactante. La existencia del asma infantil dificulta muchas veces el diagnóstico de la enfermedad y en otros casos la agrava.

Para algunos autores (CALDERÍN¹¹, SECKEL, etc.) existiría una disposición reactiva constitucional frente a las infecciones, disposición que sería en último término la que determinaría la gravedad de las mismas a igualdad de factores invasores. Según ellos, la laringotraqueobronquitis aguda representaría una reacción hiperérgica frente a una infección no específica, y por tanto el cuadro clínico y la malignidad del mismo no estarían ligados al agente infectante ni a sus cualidades toxi-infecciosas, sino al modo de reacción del organismo atacado.

b) Factores fenotípicos.—Todos aquellos factores que disminuyen la resistencia general o inmunitaria, naturalmente favorecen la aparición de la enfermedad, y así la lactancia artificial, las deficiencias de nutrición, las avitaminosis, especialmente la D, condicionando la aparición de espasmodias por falta de calcio ionizado en la sangre, existencia de otras enfermedades, principalmente en la cavidad orofaringea, así como las deficiencias en la vivienda, en el abrigo, etc., facilitarán la aparición de la enfermedad.

3.º Factores climáticos y estacionales.—Como vamos a ver en los resultados de nuestra estadística, la frecuencia en la presentación de esta enfermedad es máxima durante los meses del invierno, coincidiendo en especial la mayor frecuencia con el mayor descenso de temperatura (meses de noviembre y diciembre) y al mismo tiempo con la aparición de brotes de gripe endémica o epidémica. Conforme vemos en la gráfica número 1, correspondiente a

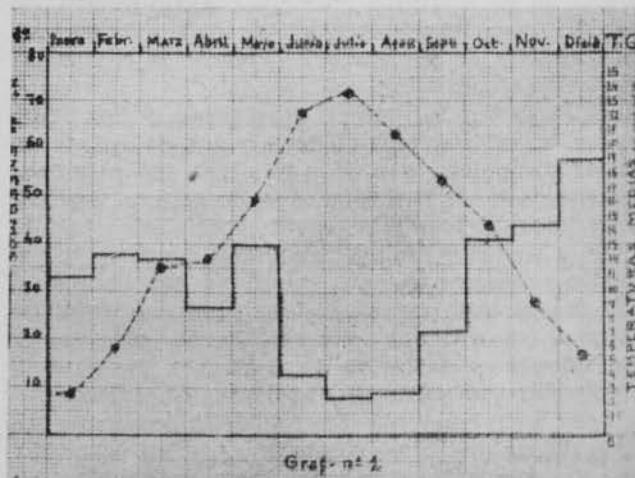


Fig. 1.—Comparación de las cifras de morbilidad y las de temperaturas medias en los diferentes meses del año.

la estadística del año 1952, existe una exacerbación de esta enfermedad en la primavera, coincidiendo con la mayor frecuencia en esta misma época de enfermedades exantemáticas, principalmente sarampión¹¹, escarlatina y varicela y, por consiguiente, independientemente de la temperatura. Las temperaturas del año 1952, en Madrid, quedan señaladas en el cuadro estadístico.

El papel indudable del frío, conforme se observa en nuestras estadísticas, es debido, por una parte, a la vasoconstricción local con la consiguiente dis-

minución de defensas, y por otro lado, a la mayor liberación de histamina, que favorece la permeabilidad vascular y, por consiguiente, la mayor tendencia al exudado y al edema. La acción del frío localmente se ve favorecida en los niños, y especialmente en aquellos que, como ya hemos dicho anteriormente, presentan por su constitución mayor facilidad para esta enfermedad por la dificultad a respirar por la nariz debido a la hipertrofia de todo el tejido adenoideo que habitualmente presentan, haciéndolo por la boca, con lo cual directamente el aire penetra en todo el árbol respiratorio.

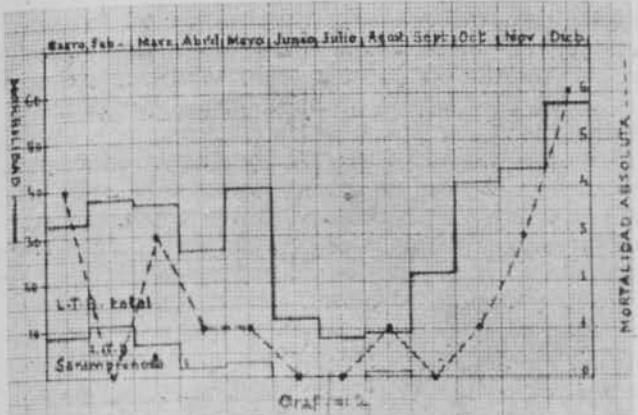


Fig. 2.—Mortalidad en cada mes y casos coincidentes con sarampión.

También tiene un cierto papel favorecedor la sequedad excesiva del aire, así como la impureza del mismo.

4º Factores mecánicos e infecciosos.—Entre los factores mecánicos que favorecen la presentación de la enfermedad, tenemos que ver los siguientes: gases tóxicos, cáusticos o irritantes, hasta el extremo que algunos de ellos pueden *per se* desarrollar una laringitis edematosas estenosante; asimismo los polvos, los humos y, en general, cualquier impureza del aire, pueden irritar mecánicamente la mucosa laringea facilitando su infección; también los cuerpos extraños y las maniobras broncoscópicas tienen un papel predisponente como ya han señalado diversos autores¹².

Junto a los mecánicos hay que señalar los factores infecciosos crónicos de la cavidad orofaríngea, y en general la infección de las adenoides, tan frecuente en el niño; efectivamente, desde la rinofaringe desciende el exudado, pudiendo llegar fácilmente al vestíbulo laringeo, donde se puede producir una descamación del epitelio que favorecerá grandemente la infiltración de la capa submucosa¹³ que es indispensable en esta enfermedad. Por otra parte, como ya se ha señalado, actúan también dificultando la respiración nasal fisiológica. La amigdalitis crónica, la rinitis, las malformaciones laringeas, quistes, pólipos, etc., actuarán también en el mismo sentido. No hay que decir que las infecciones en general, por un mecanismo inmunológico facilitan, como ya se ha dicho, la aparición de esta enfermedad.

Una vez analizados los factores predisponentes nos queda por analizar cuál es el germen o gérmenes desencadenantes o causantes de la enfermedad. Antes de nada, dejemos sentado el concepto de que consideramos a esta enfermedad como independiente desde el punto de vista de su cuadro clínico bien

recortado, pero no desde el punto de vista etiológico.

Varios hechos obligan a creer que los agentes etiogénicos son *virus filtrables* y estos hechos son los siguientes: 1.º Su frecuencia coincide, como hemos dicho, con la del resto de las enfermedades virales: catarro común, gripe, sarampión y varicela. 2.º Es resistente al tratamiento sulfamídico y a aquellos antibióticos que no tienen una acción inhibidora sobre los virus. 3.º El cuadro clínico cursa con leucopenia y con velocidad de sedimentación alta y reacción del retículo. 4.º Comienzo brusco y afectación marcada del estado general. Ahora bien, creemos que es un virus el causante de la enfermedad, pero no uno determinado, sino, como veremos después, uno cualquiera de los virus patógenos. Sin embargo, CHEVALIER JACKSON⁵ cree que lo que condiciona la enfermedad es la edad del niño y que puede ser producida por un virus o por un agente cualquiera, y así¹⁴ y¹⁵ asegura que en sus muestras broncoscópicas predomina el estreptococo hemolítico, encontrando también otros cocos (estreptococo viridans, estafilococo dorado hemolítico, neumococo, *Hemophilus influenzae*) a los que da valor etiológico. FONT y ORTIZ¹⁶ encuentran predominantemente el estafilococo dorado hemolítico en Puerto Rico. BREWER y RAMBO¹⁷ estudian varios casos, y en uno de ellos en el que hicieron autopsia, encontraron en la submucosa numerosos bacilos Gram positivos del tipo *Hemophilus influenzae*. DAVIS¹⁸ encuentra asimismo el *Hemophilus influenzae* y MILLER¹⁹ el tipo B de este bacilo; el mismo concepto tienen BOIES²⁰, PITTMAN²¹ y ALEXANDER²².

Frente a esto, MONCRIEF y WELLER²³ creen que un virus es el causante de la enfermedad, y MAC LEOD, GUILLIS, PETTERS, WALKER y GAN²⁴ citan dos casos con siembras negativas coincidiendo con parotiditis epidémica, y está en la mente de todos el hecho de su coincidencia con los brotes epidémicos de catarro común, gripe y sarampión²⁵,²⁶ y⁴⁸.

Ahora bien, es indudable que a la infección viral se suma, favorecida por ella y como ocurre en casi todas las enfermedades por virus, la infección secundaria por los cocos habituales de la cavidad orofaringea, exacerbados en su virulencia y con un poder de difusión aumentado y favorecido por el ataque viral previo. De este modo ocurre lo mismo que en la gripe, por ejemplo.

En definitiva, pues, se trata de una infección por uno cualquiera de los virus patógenos, que encontrándose con las condiciones favorables para el desarrollo de la misma que se han señalado entre los factores etiológicos y de las cuales hay que hacer resaltar la edad del niño y la existencia de una constitución hiperreactiva, da lugar a un cuadro clínico estereotipado de presentación brusca y el cual se agrava por la infección secundaria de los cocos huéspedes habituales del árbol respiratorio, exacerbados en su poder patógeno, y todo lo cual condiciona el siguiente

CUADRO CLÍNICO.

El comienzo de la enfermedad suele ser brusco; el niño se encuentra mal, llora y aparece fiebre, que se eleva entre los 38 y 39°, y coincidiendo con ello aparece un cuadro catarral cuya intensidad es variable, pero en el cual son característicos, junto con los síntomas propios del virus causante de la enfermedad, la disfonía y una tos ronca y seca, como de

ladrido, cuya sola audición nos debe hacer pensar en la enfermedad²⁷. Con frecuencia hay estornudos repetidos, a veces conjuntivitis marcada y rinitis y dolor marcado a la deglución de los alimentos. Tras este comienzo, de un modo más o menos rápido, pero en general en corto plazo, aparecen los *síntomas* que ponen de manifiesto la estenosis laringea, a saber: dificultad respiratoria, fundamentalmente inspiratoria, con estridor a la inspiración y tiraje, con puesta en acción de todos los músculos accesorios de la respiración, a lo cual se une angustia y en general también precozmente afectación marcada del estado general, con palidez, hipotensión y taquicardia²⁸. Con más o menos rapidez aparece cianosis, primero discreta y luego cada vez más intensa, que se hace creciente y que conduce a la muerte del enfermo si no se soluciona su problema mecánico; si éste se resuelve por la intubación o por la traqueotomía, en la mayoría de los casos no con ello está solucionado el problema, sino que el estado tóxico persiste y aun cuando la respiración mejora el enfermo sigue pálido y ligeramente cianótico con síntomas de colapso periférico.

La *exploración* poco a poco ha ido demostrando la afectación progresiva y descendente del árbol respiratorio. Al comienzo, por laringoscopia indirecta o directa se aprecia la laringe edematosas y enrojecida; la epiglotis y la porción vestibular están afectadas, las cuerdas aparecen tensas y enrojecidas y por debajo de ellas aparece un edema de la región subglótica que en casos casi obstruye por completo el orificio traqueal. La mucosa faríngea también aparece enrojecida y brillante y en la rinofaringe, por detrás del velo, se encuentra un exudado compacto y filante muy análogo al que al levantar la epiglotis en las maniobras de intubación el enfermo expulsa de la laringe en las fuertes espiraciones defensivas. En este primer estadio la auscultación demuestra poca afectación del árbol bronquial, estando cubierta toda ella por el violento estridor inspiratorio, pero más adelante, y en poco tiempo, aparecen numerosas zonas de estertores, en general finos, que alternan con otros de silencio exploratorio, probablemente debidos a zonas de atelectasia por obstrucción bronquial. Existe, pues, una bronquitis con focos bronconeumónicos y zonas atelectásicas que agravan extraordinariamente el cuadro, aumentándose la cianosis y la toxemia. En este estado el niño, inhibido por la intoxicación el reflejo tuxígeno, yace indiferente hasta la muerte terminal, que se hace en colapso periférico irreversible.

Naturalmente, por fortuna, no todos los casos evolucionan de esta manera, sino que, bien porque la infección ha sido más leve o debido a un tratamiento adecuado, el cuadro revierte y poco a poco el enfermo abandona el estado de intoxicación grave y se recupera lentamente hasta una curación definitiva.

Por oposición, otras veces la enfermedad toma un curso sobreagudo que conduce a la muerte en pocas horas, muerte que si más veces se debe a la obstrucción laringea, otras es la consecuencia de una grave toxemia. Estos cuadros fulminantes aparecen sobre todo coincidiendo con las epidemias gripeales²⁹, y en ellas SINCLAIR²⁹, DU BOIS, ALDRICH y ANDERSON³⁰, JORDÁN, RANDER y TURNER³¹ y BREWER y RAMBO¹⁷ han encontrado, incluso por hemocultivo, el *Hemophilus influenzae* tipo B, demostrándose con ello que existe un verdadero estado de sepsis favorecido por la brusca invasión viral; efecti-

vamente, JORDÁN y RANDER y TURNER³¹ y FEER y KLEINSCHMIDT²⁵ hacen resaltar la gran frecuencia con que en los niños se presentaron casos análogos en la pandemia gripeal del año 18.

Por lo tanto, tres son los síntomas que llaman la atención y a los cuales hemos de atender para hacer una terapéutica eficaz:

1.^o *Síntomas debidos a la obstrucción laringea.* Son los causantes de la gravedad inicial del cuadro y debe ser resuelto de una manera definitiva si la dificultad respiratoria pone en peligro la vida del enfermo.

2.^o *Síntomas de intoxicación general.* — Corresponden a los del colapso periférico y, efectivamente, son por un lado circulatorios—hipotensión, taquicardia, colapso—y por otro lado existe una deshidratación progresiva—plasmodiálisis—que cierra el círculo hacia el fracaso irreversible.

3.^o *Síntomas debidos a la afectación broncopulmonar*, que necesitan muchas veces una actuación directa sobre los exudados que obstruyen numerosos territorios pulmonares, que impidiendo una oxigenación correcta son los causantes en parte de la cianosis y del estado de indiferencia en que yace el enfermo.

La discriminación de estos tres tipos de síntomas es necesaria para el estudio de la anatomía patológica de esta enfermedad y para el planteamiento de una terapéutica correcta, que como se comprende no se puede considerar resuelta con una simple intubación o traqueotomía.

En los casos en que se ha hecho broncoscopia se ha demostrado que la mucosa traqueal está enrojecida¹⁴, su color se intensifica, apareciendo un exudado al principio seroso, después mucoide, luego purulento y, por último, espeso, pegajoso y sumamente difícil de expectorar, incluso por los adultos. La tumefacción de la mucosa traqueal y de los gruesos bronquios puede ser tan intensa que pueden quedar ocluidos por el edema y por la exudación y en algunas zonas el exudado se reseca formando crestas. La mucosa bronquial presenta un aspecto análogo, algunas veces vidrioso y reseco.

Publicamos las gráficas de varios casos de gravedad diversa y en los cuales se puede ver la marcha de la fiebre y la diferente evolución. Como se ve en ellos, el tiempo de duración de la enfermedad es muy variable; en general, oscila entre una y cuatro semanas, siendo el más frecuente unos quince a veinte días³³ y³⁴. GRIFFITH³² llama la atención sobre la frecuencia con que, sin embargo, la duración de la enfermedad se prolonga hasta más de un mes.

Toda esta sintomatología corresponde a las siguientes:

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS.

Existe una inflamación difusa de toda la mucosa faríngea y laríngeotraqueobronquial; en la mucosa faríngea, se aprecia hiperemia; en la submucosa, con edema e invasión de elementos linfáticos, plasmáticos y polinucleares; el epitelio está conservado en general y existe un aumento de las glándulas mucosas muy evidente. Caracteres análogos se aprecian en la mucosa vestibular de la laringe; pero en la porción subglótica de la misma, en la que, como ya se ha dicho, el tejido laxo es más abundante y existe una más rica vascularización, el ede-

ma es más acusado, pudiendo a veces presentarse pequeñas soluciones de continuidad en el epitelio con necrosis del mismo y apreciándose en la luz un exudado mucido en el que existen restos celulares, leucocitos y bacterias. A todo lo largo de la tráquea y bronquios la inflamación se extiende siempre a las partes más profundas de la submucosa, con pequeñas extravasaciones sanguíneas, y en los bronquios más finos oclusión completa de la luz. Los pulmones en los casos avanzados muestran, junto a zonas de atelectasia, otras en las que existen verdaderos focos bronconeumónicos y casi siempre edema intersticial.

Fuera del árbol respiratorio, en el resto de los órganos se aprecian las lesiones propias de una toxinfección intensa, y así en el corazón pueden encontrarse los signos de una miocarditis tóxica y en el riñon los de una nefrosis de igual naturaleza; pero no se han encontrado metástasis microbianas a distancia, lo que demuestra la anergia absoluta en que los enfermitos se encuentran frente a la enfermedad, y que es uno de los hechos que le da caracteres de malignidad.

Es curioso el hecho de que BREWER y RAMBO¹⁷ encontrasen en plena submucosa laringea un verdadero cultivo puro de un *Hemophilus influenzae* que se extendía hasta las porciones más profundas de dicha capa submucosa, siendo probablemente desde aquí de donde se hace la sepsis demostrada por hemocultivo por BREWER y RAMBO¹⁷, PITTMAN²¹, ALEXANDER²², SINCLAIR²³, DU BOIS²⁰ y JORDÁN, RANDER y TURNER³¹.

Todos estos autores consideran este dato como evidente de que en tales casos es el dicho *Hemophilus influenzae* el agente causal de la enfermedad, hasta el punto que ALEXANDER y cols.²² sostienen la eficacia de la terapéutica con suero anti-*Hemophilus influenzae* tipo B; pero bástenos equiparar esto con lo que ocurre en las epidemias graves de gripe para comprender que en ambos casos se trata sólo de una infección asociada y favorecida, pudiendo como hoy en día se puede aislar el virus de cada epidemia gripal y conocer su composición antigénica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

De todo lo anteriormente dicho se comprende que el diagnóstico diferencial de esta enfermedad se presenta en muchos casos lleno de dificultades. Vamos a ir considerando los distintos cuadros con los cuales se impone hacer dicho diagnóstico diferencial.

1.^o *Laringitis catarral simple*.—A veces no es sino la primera fase de la enfermedad, y por eso hay que ser muy cautos al hacer la diferenciación. Anatomopatológicamente, la diferencia estriba en que en ésta no está afectada la submucosa; dicho de otro modo: es una laringitis superficial. Clínicamente, el comienzo es también brusco, si bien en general la fiebre es baja y existe escozor, ronquera y tos irritativa, y disfónica, no existiendo dificultad respiratoria. Por laringoscopia, la mucosa aparece enrojecida y engrosada y sin brillo; las cuerdas están hiperémicas y la secreción es escasa, no existiendo el edema subglótico y no hay signos de afectación de las vías respiratorias bajas, así como tampoco intoxicación.

2.^o *Laringitis flegmonosa*.—En ella la infección, en general piógena, llega a la submucosa, donde es

localizada, produciéndose un flemón que disagrega las capas de la misma, pudiendo dar lugar incluso a una pericondritis y al estrechamiento consiguiente de la luz laringea. Aquí la toxemia es más tardía y el cuadro se soluciona muchas veces en manipulaciones diagnósticas o durante la intubación con la expulsión de una determinada cantidad de pus, tras la cual el enfermo mejora teatralmente. No hay afectación del árbol bronquial y por laringoscopia la mucosa se ve fluctuante, pero no existe el exudado característico de la enfermedad que nos ocupa. Esta laringitis flegmonosa a veces aparece tras el sarampión y la escarlatina, lo que puede confundir el diagnóstico⁷.

3.^o *Laringitis úlceromembranosa*.—Es la localización laringea de la angina de Plaut-Vincent; es muy rara, y el diagnóstico suele ser fácil porque se acompaña prácticamente siempre de las lesiones faringoamigdalinas. El estado de intoxicación es acusado, pero no hay lesiones broncopulmonares y la disnea se instaura más lentamente. Por laringoscopia se aprecian las membranas típicas de la asociación.

4.^o *Laringitis diftérica*.—Por ser la forma más frecuente de laringitis estenosante después de la enfermedad que nos ocupa, es la que presenta más importancia diagnóstica³³. En los casos en que existe difteria faríngea, el diagnóstico es fácil no así en aquellos en los que la localización laringea es única; en estos casos el diagnóstico se dificulta más porque al ser tratados en general tarde, la toxemia es intensa y el estado general está afectado profundamente. Además, a veces las membranas se extienden por toda la tráquea a los gruesos bronquios, moldeándolos y dando lugar a síntomas por parte de las vías aéreas inferiores. Excepto en los raros casos en los que las placas están localizadas muy por debajo de la glotis, el diagnóstico se hace por medio de la exploración laringoscópica y, lógicamente, por el examen bacteriológico del exudado. Por laringoscopia se aprecian las placas características de la difteria en la porción supraglótica, glótica o infraglótica.

5.^o *Laringitis estridulosa o espasmo laringeo*.—Constituye una entidad morbosa que no se puede confundir con ningún otro trastorno³⁶: es de aparición generalmente súbita y nocturna; el niño despierta con tos cruposa, hueca, y con un tono característico distinto del de verdadero crup, y seguida de disnea inspiratoria, con inspiración estridente, que se acompaña de cianosis y de angustia. En general, el accesocede espontáneamente, y si se explora la laringe después del mismo sólo se encuentra una congestión dicreta de la mucosa³⁷, lo cual con la fugacidad del cuadro, nos demuestra su carácter funcional. A veces este acceso se acompaña de contractura generalizada, con opistótonos, constituyendo el mal llamado ataque de eclampsia infantil. Este cuadro aparece en niños neuróticos, epilépticos, estigmatizados vegetativos, o bien en raquílicos o en aquellos que presentan signos de hipoparatiroidismo.

6.^o *Edema laringeo*.—Puede aparecer como una localización más del edema de Quincke en la gran crisis alérgica, o bien aislado secundariamente a un agente irritativo local (gases irritantes, gases de guerra, aspiración de amoniaco o de ácidos fumantes). Como se comprende al denunciar sus posibilidades etiológicas, el diagnóstico diferencial es fácil en la mayoría de los casos.

7.^o *Cuerpos extraños.*—Los alojados en la laringe pueden producir obstrucción bien directamente por quedarse enclavados en el conducto, o bien porque produzcan edema secundario al estímulo mecánico anormal. En el primer caso, el diagnóstico es fácil. En el segundo, el antecedente en general ha sido registrado y el curso es, como se comprende, muy distinto al de la laringotraqueobronquitis aguda que nos ocupa.

8.^o *El acceso de asma infantil.*—A veces es muy difícil de diferenciar, pues como es sabido el asma de los niños no adquiere el carácter estereotipado de la crisis asmática del adulto. Sin embargo, una

merosos autores, desde el descubrimiento de la penicilina, han propuesto el empleo de dicho antibiótico^{38, 33, 34} y³⁹.

Posteriormente, la asociación penicilina-estreptomicina es recomendada por CHEVALIER, JACKSON y más adelante RAMOS y CELIS PÉREZ⁴⁰ y⁴¹ usan la tirotricina localmente y según aseguran con buenos resultados. MONCRIEFF y WELLER⁴² publican los resultados obtenidos con la cloromicetina, que son, según ellos, alentadores. La aureomicina y la terramicina han sido naturalmente usadas, la segunda por nosotros con éxito, lo que se comenta con los resultados de la estadística que se publica; de to-

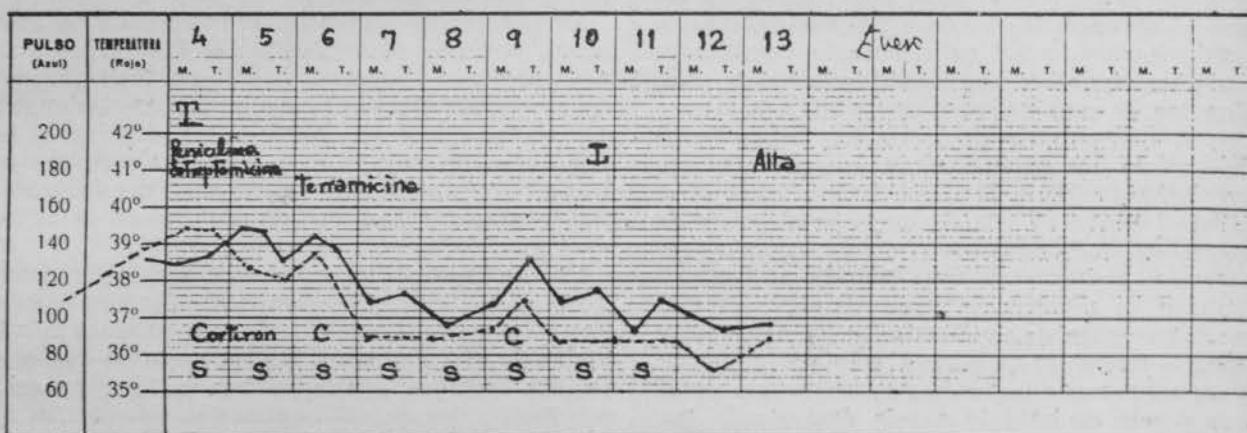


Fig. 3.—T = intubación. I = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

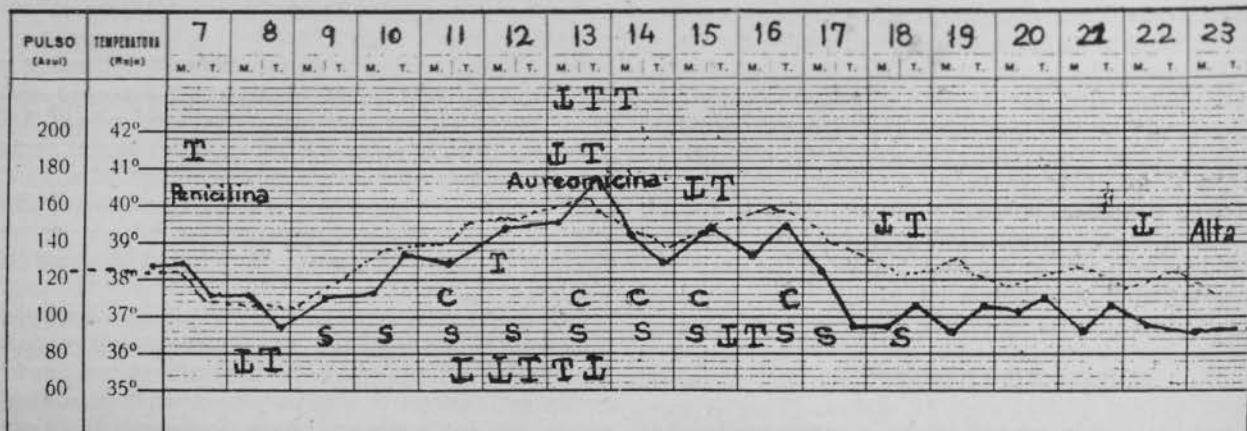


Fig. 4.—T = intubación. I = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

exploración cuidadosa y serena permitirá observar la falta de los síntomas característicos de la obstrucción laríngea sustituidos por una rica sintomatología bronquial.

TRATAMIENTO.

Como en toda terapéutica, debemos atender dos factores: tratamiento etiológico y tratamiento sintomático.

1.^o *Tratamiento etiológico.*—Es natural que si no conocemos la etiología de la enfermedad, mal podemos hacer un tratamiento etiológico; sin embargo, numerosas terapéuticas han sido preconizadas. DU BOIS, ALDRICH y ANDERSON³⁰ propugnaron en el año 1943 el uso de las sulfamidas sin obtener grandes resultados, si bien fué a partir de entonces cuando se empezó a poder hacer algo eficaz en la terapéutica de esta afección. Como es lógico, nu-

días formas, insistimos de nuevo en que mientras no se conozca perfectamente la etiología de la afección, todos estos tratamientos estarán hechos a ciegas, pues carecen de una base científica en que poder sustentarse⁴³.

2.^o *Tratamiento sintomático.*—Tres son los tipos de síntomas a los que ha de atender un correcto tratamiento:

a) Síntomas debidos a la obstrucción laríngea.—El tratamiento de la obstrucción laríngea debe ser encomendado a un otorrinolaringólogo o a Centros especializados. Dos son las técnicas a seguir: la intubación y la traqueotomía y ambas cuentan con numerosos defensores y detractores. No es nuestra intención entrar en ellas, pero sí queremos insistir en que el primer paso terapéutico debe ser el resolver el problema mecánico; el médico no debe diferir dicha solución confiando en remedios que en la mayoría de los casos no pueden resolver el proble-

ma planteado, dando lugar en cambio a una pérdida de tiempo que puede ser vital para el enfermo. Al revisar nuestra casuística daremos una impresión de los resultados obtenidos por cada uno de estos medios.

b) Síntomas de intoxicación general.—Una vez

fección asociada; pero frente a estos dos aspectos requieren nuestra atención: el mantenimiento del círculo y el del equilibrio hidroiónico. La transfusión de sangre es el remedio más eficaz y debe ser practicada urgentemente en cuanto aparezcan las primeras manifestaciones de colapso periférico, y

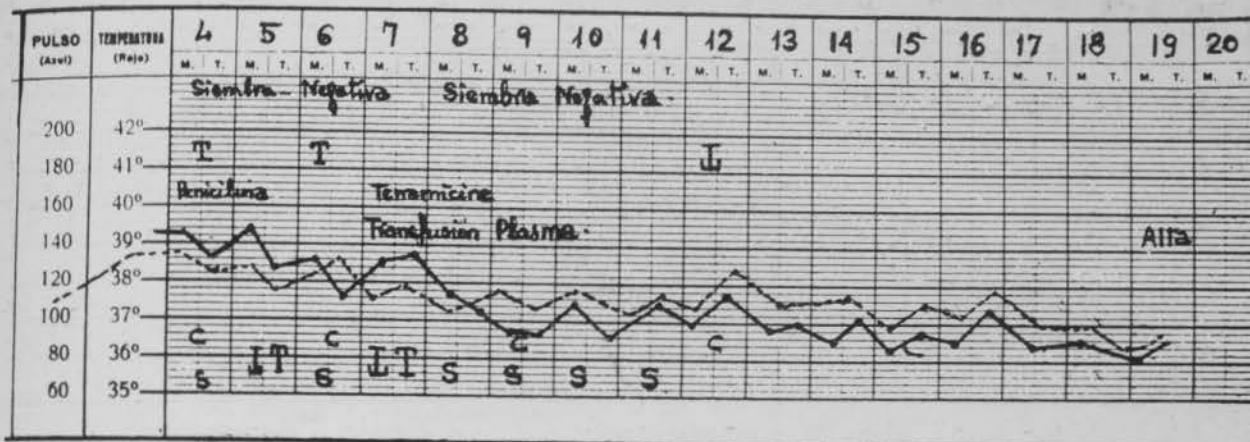


Fig. 5.—T = intubación. L = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

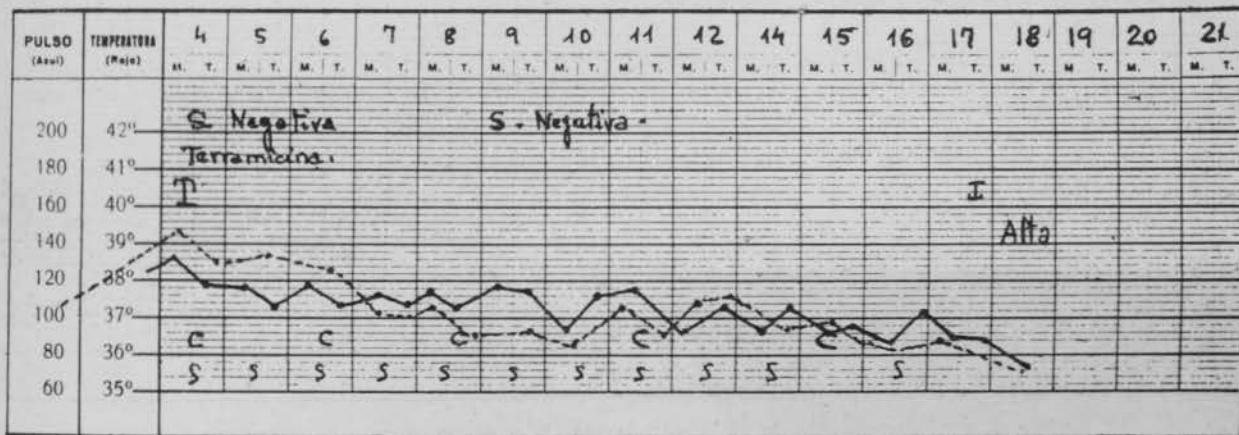


Fig. 6.—T = intubación. L = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

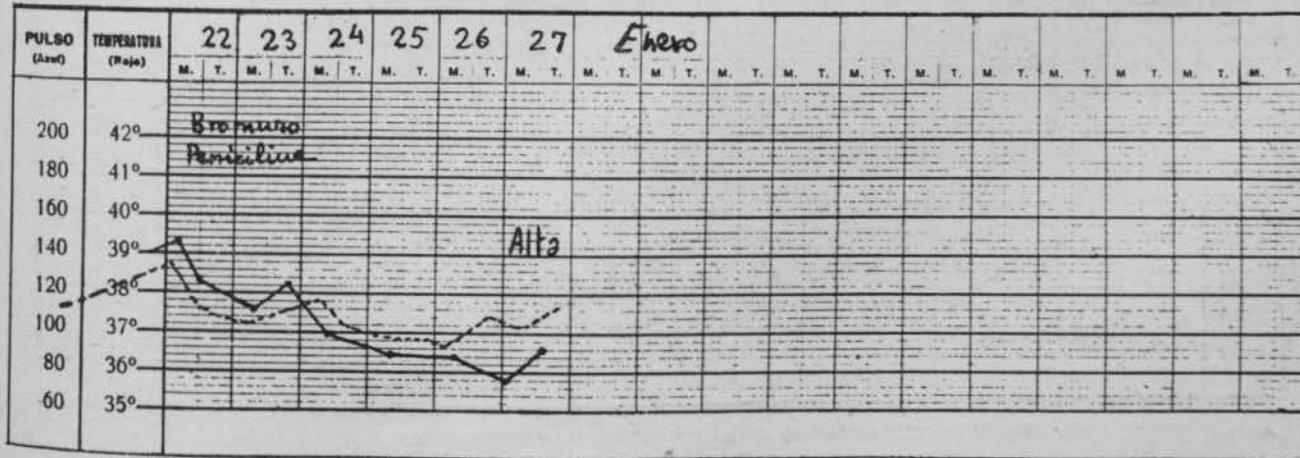


Fig. 7.—T = intubación. L = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

resuelto el problema mecánico hay que atender a estos síntomas urgente e intensamente, ya que en la mayoría de los casos son los causantes de la muerte del enfermo. Es lógico que usando antibióticos, y más adelante especificaremos su diversa utilidad, tratemos de eliminar los efectos de la in-

junto a ella el empleo de los tópicos vasculares periféricos: cardiazol, efedrina, coramina, adrenalina, estriencina, no debe ser limitado.

En el segundo aspecto, la inyección subcutánea de grandes dosis de suero salino isotónico asociado a los extractos córticosuprarrenales o a la DOCA

debe prodigarse mientras persista la gravedad del enfermo. TURNER y MORGAN⁴⁴ han publicado los resultados obtenidos en el tratamiento de esta enfermedad con la ACTH, a la que consideran muy eficaz. Y no olvidar que una vez resuelto el problema

de la mucosa. Lógicamente, nosotros tenemos que actuar por dos medios: procurando la desobstrucción de los bronquios por medio de la broncoaspiración, y facilitando el aporte de oxígeno por medio de una oxigenoterapia cuidadosamente regulada, así

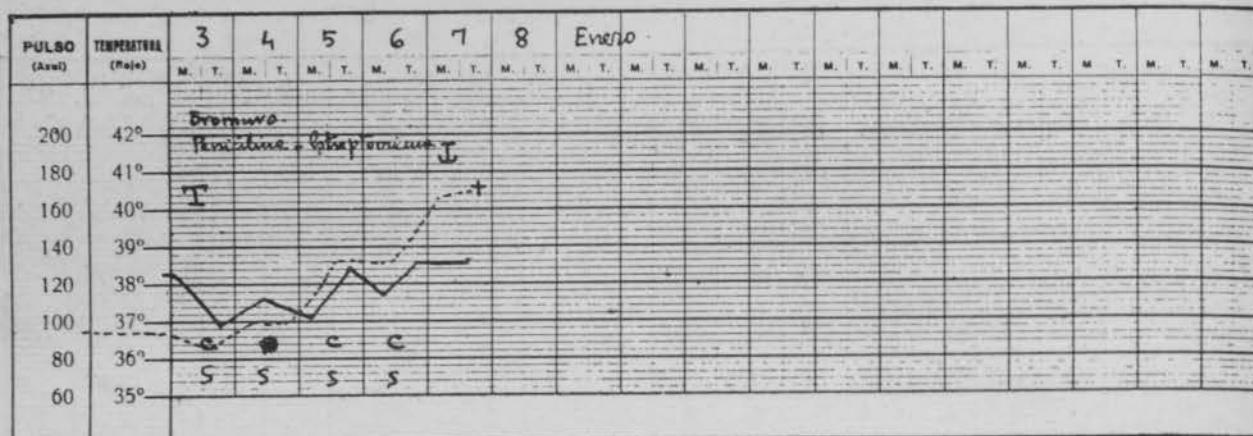


Fig. 8.—T = intubación, L = desintubación, S = suero salino, C = Cortirón.

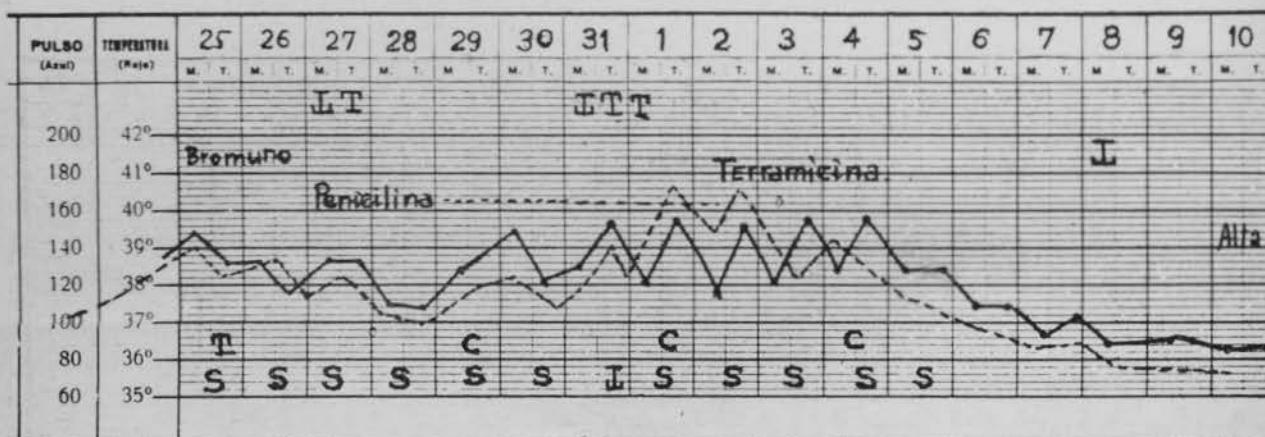


Fig. 9.—T = intubación. I = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

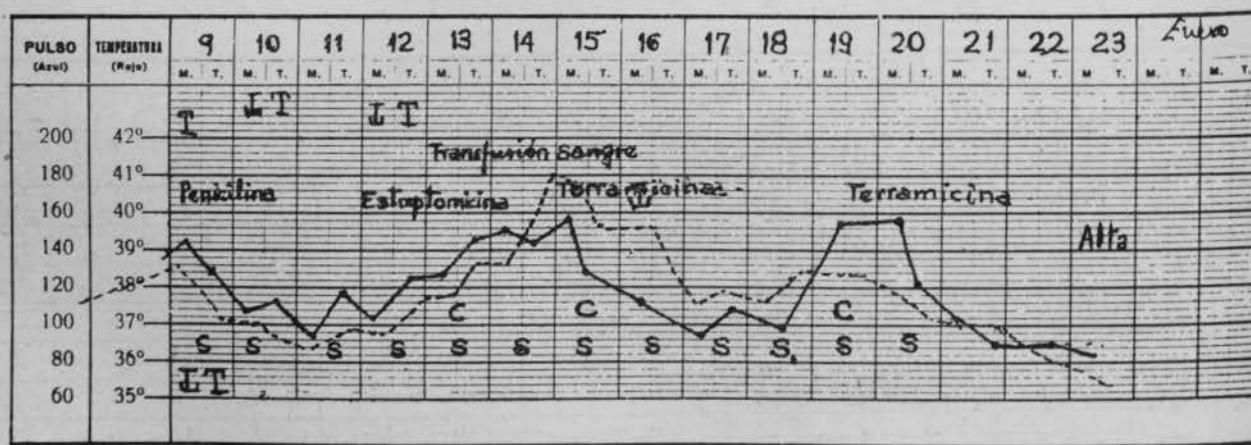


Fig. 10.—T = intubación. L = desintubación. S = suero salino. C = Cortirón.

mecánico es tan fundamental este tratamiento como era el resolverlo en la fase asfíctica.

c) En tercer lugar, hay que tratar los signos debidos a la afectación broncopulmonar difusa y considerar que muchas veces, aun después de traqueotomizado o intubado el enfermo, existe un déficit en la hemooxigenación que es consecuencia de la obstrucción bronquial por los exudados y el edema

como combatir las casi seguras asociaciones microbianas, donde sí son eficaces los antibióticos⁴⁵.

En resumen, si bien la intervención del otorrino-laringólogo es necesaria y urgente, el médico general no puede desentenderse del problema que esta enfermedad plantea, ya que como hemos dicho el solucionar las diferentes afectaciones de los distintos aparatos, fundamentalmente circulatorio y res-

piratorio, que los enfermos presentan, es labor de él, cuya resolución es tan urgente y puede resultar tan eficaz como la intervención de los mencionados especialistas.

* * *

Con arreglo a lo antedicho, vamos a hacer una revisión de los datos obtenidos en el archivo del Instituto Municipal Antidifláctico durante el año 1952.

Vamos a analizar primeramente el número de casos y la frecuencia con que a lo largo del año se han presentado. Durante este año se han visto en el citado Centro 4.466 enfermos, de los cuales fueron diagnosticados de laringitis 907, lo que supone un 20,3 por 100 del total; de estos 907 casos, 564 eran laringitis catarrales, superficiales o simples, que llevaron sistemáticamente un curso benigno y de las cuales únicamente cinco fueron hospitalizados en concepto de observación; 343 fueron diagnosticados de laringitis estenosante o laringotraqueobronquitis, representando esta cifra un 7,7 por 100 del total de los enfermos vistos en el Instituto. De estos 343 enfermos fueron hospitalizados 177, de los cuales 50 fueron intubados y cuatro traqueotomizados, cediendo el cuadro del resto al tratamiento médico, siguiendo la pauta que luego marcaremos, con la cual estamos convencidos que se consigue el ahorro de muchas intervenciones. Si comparamos estas cifras con las de diflácticos, veremos que enfermos de difteria han sido vistos 268 durante el mismo año, lo que supone un 6 por 100 del total, o sea menos casos que de laringotraqueobronquitis aguda, si bien, como es lógico, de esta segunda enfermedad se hospitalizaron casi la totalidad de los enfermos (227) con los fines profilácticos fácilmente comprensibles. Asimismo, diflácticos solamente fueron intubados 15 y no se hizo en ellos ninguna traqueotomía. De laringotraqueobronquitis aguda fallecieron en el Instituto 20 enfermos y dos salieron, a petición de la familia, en estado preagónico, de modo que valorando solamente los fallecimientos seguros, constituyen una mortalidad de 5,8 por 100. Frente a ello, de 268 diflácticos solamente fallecieron cuatro y dos asimismo salieron de alta en grave estado, por lo cual, contando únicamente los fallecimientos seguros, representa un 1,4 por 100 de mortalidad en la difteria. Estos datos comparativos nos permiten hacer varias afirmaciones, a saber:

1.^o La frecuencia bastante notable del proceso que nos ocupa y, por consiguiente, la importancia de su conocimiento.

2.^o La elevada mortalidad que, a pesar de ser enfermos hospitalizados y tratados con todos los medios precisos, tiene esta enfermedad.

3.^o La situación a que se ha llegado en la lucha contra la difteria, en la que, por las vacunaciones reglamentadas y por una terapéutica eficaz y bien dirigida, se ha conseguido disminuir enormemente el número de casos y hacer desaparecer prácticamente la mortalidad entre los mismos. En esta victoria el aislamiento hecho en centros especializados constituye una de las armas profilácticas más importantes.

Con relación a los datos que puedan tener interés etiológico, es evidente la influencia del factor clima, como puede observarse en la gráfica número 1, en la cual se comparan las cifras de morbilidad y las de temperatura media en los diferentes meses del año obtenida del Servicio Meteorológico Nacional y en la cual podemos ver un parelelismo únicamente

roto en los meses de febrero y marzo, en los cuales existió en 1952 un brote de sarampión que, como veremos más adelante, influyó directamente en estas cifras.

Asimismo es evidente la coincidencia de un mayor número de casos de laringotraqueobronquitis aguda fundamentalmente con dos afecciones infecciosas, sarampión y gripe, pudiendo hacer constar que los casos unidos al brote sarampionoso cursan con menor gravedad que los que coincidieron con la epidemia gripeal de los últimos meses. Efectivamente, la mortalidad más alta aparece en el mes de diciembre, que es también el de mayor morbilidad de la enfermedad que nos ocupa, y al mismo tiempo de los casos de gripe, mientras que en los meses de enero, febrero y marzo, en los cuales los casos postsarampionosos son abundantes, la mortalidad es menor, especialmente entre los casos escuetamente postsarampionosos en los que no existió ningún fallecimiento. En la gráfica número 2 se detalla la mortalidad de cada mes junto con los casos coincidentes con el sarampión. Estos datos coinciden con las afirmaciones que se han hecho anteriormente sobre la casi segura naturaleza viral de la enfermedad que nos ocupa, probablemente no debida a un virus específico, y cómo la gravedad del cuadro está en relación casi segura con la exacerbación temporal de la flora saprofita, como ocurre en las epidemias gripales.

La gran mayoría de los enfermos oscilaba entre uno y cinco años y un porcentaje alto eran niños irritables, intranquilos o insuficientemente nutridos; a la mayoría de ellos, junto al tratamiento de la enfermedad causa de su hospitalización, se les hizo una cura sedante, o bien calcio y vitaminoterapia. Existieron dos casos postescarlatinosos y uno en el cual la enfermedad apareció a los pocos días de una varicela.

El aumento de la morbilidad en el mes de mayo la interpretamos como relacionado con la influencia que el factor alérgico puede jugar en cuanto a la etiología de la enfermedad y probablemente del gran número de infecciones virales.

Como vemos, todos estos datos coinciden con los observados por otros autores, más adelante tenidos en consideración.

Con relación al diagnóstico de esta enfermedad ha sido hecho basándose en datos clínicos, laringoscópicos y analíticos. La laringoscopia directa se ha hecho en la mayoría de los casos hospitalizados y las siembras de modo casi sistemático. El resultado de estas siembras, hechas por el doctor MORENO DE LA VEGA, como encargado del laboratorio del Centro, es de escaso valor, dado que aparecen únicamente diferentes bacterias cocáceas, en general de grupos saprofíticos, y que sólo podemos interpretar como gérmenes de asociación. Otros análisis practicados coinciden con lo que se ha dicho durante la exposición de la enfermedad y no los comentamos por carecer de valor.

Con relación a la terapéutica dividiremos aquí también los resultados obtenidos con arreglo a los tres tipos de síntomas que se han descrito, y así en el tratamiento de la estenosis de las vías respiratorias altas, como queda dicho, se han precisado hacer 50 intubaciones, lo que supone un 27,2 por 100 del total de los 177 enfermos hospitalizados y cuatro traqueotomías, que representan un 2,2 por 100 de dichos enfermos.

Por asfixia no ha fallecido naturalmente ningún

enfermo, ya que no anotamos como fallecido en este Centro algún caso que llegó ya cadáver al mismo, en el cual sin duda alguna fué la anoxia la causa de la muerte. Con esto queda dicho cómo en realidad este problema mecánico está y debe estar resuelto en todos los casos y debe ser encomendado al médico especialista o a los Centros especializados y también cómo la institución de un tratamiento correcto evita en más de dos tercios la necesidad de una intervención. Se ha preferido en términos generales la intubación a la traqueotomía, incluso la intubación prolongada y las reintubaciones sucesivas, siguiendo con esto el criterio del profesor CALDERÍN⁴⁶. GRIFFITH⁵² había señalado las ventajas de la intubación larga, que, aunque combatida por muchos, proporciona muy buenos resultados, siempre y cuando el tratamiento general de la enfermedad se haga correctamente. En términos generales, sin embargo, CALDERÍN y SAMPERIO⁴⁷ creen indicada la traqueotomía solamente cuando existen ulceraciones, y el primero sostiene que una intubación precoz evita y mejora la sintomatología broncopulmonar. Junto a ello, tres puntos son precisos no olvidar y aquí se han tenido siempre presentes:

1.^o El tratamiento del colapso periférico. — En este Centro, casi de modo sistemático se hace la inyección, repetida abundantemente, de suero salino asociada a extractos suprarrenales, y si es preciso a la transfusión de sangre o de plasma. Hay que considerar que es por colapso circulatorio por lo que mueren estos enfermos, y que es por lo tanto un tratamiento de fundamental importancia. No es preciso señalar el número de tónicos periféricos que, como es lógico, se han empleado en la cantidad necesaria.

2.^o Tratamiento de la infección. — Ahora bien, a ~~este fracaso circulatorio~~ se ha llegado a través de un estado tóxico en el cual han tomado parte no sólo el germe causal, sino también los gérmenes de asociación. Desconociendo, como desconocemos, cuál es el agente o los agentes, estamos desarmados frente a él o ellos; pero sí podemos actuar sobre la flora de asociación y es posible que, aunque no lo conocemos, sobre el agente mismo. Sistématicamente se impone a los enfermos hospitalizados en este Centro un tratamiento con penicilina y es justo reconocer que en un buen número de casos, sobre todo en los de escasa gravedad, los enfermos mejoran. Sin embargo, en aquellos casos en los que existe una mayor intoxicación, el solo tratamiento penicilínico ha sido poco útil. La asociación penicilina-estreptomicina en tales casos tampoco ha dado resultados halagüeños y ha sido la terramicina por vía oral en cantidad de 1 gr. diario, mantenido de dos a tres días, la que se ha mostrado más eficaz. La aureomicina ha sido usada pocas veces, ya que es más fácil la administración del jarabe de terramicina dada la edad de los enfermos, y en aquellos en que ha sido usada también ha proporcionado resultados halagüeños. En las gráficas que se acompañan puede verse la indudable eficacia de la terramicina en el tratamiento de esta enfermedad, aun en casos en que habían fracasado el resto de los antibióticos, por lo cual nosotros aconsejamos su uso desde el comienzo de la enfermedad, con lo que se puede evitar la evolución descendente y maligna de este síndrome.

No cabe duda que lo mismo la intubación que la traqueotomía resuelven un problema de urgencia, pero también es evidente que ellas por sí pueden

dar lugar a complicaciones, y aunque a nosotros, como ya dijimos antes, siguiendo en esto la opinión del director de este Centro, profesor CALDERÍN, la intubación prolongada nos ha proporcionado buenos resultados, como puede verse en alguna de las gráficas adjuntas, es evidente que es mejor el evitar la obstrucción laringea. En definitiva, creemos que el tratamiento de esta enfermedad debe hacerse precozmente con terramicina, suero salino isotónico, extractos suprarrenales, sedantes, transfusiones si son precisas, con lo cual muchas veces evitaremos la evolución de la enfermedad hacia la estenosis de las vías aéreas, y si ésta, a pesar de todo, se presenta, es entonces cuando el médico general debe solicitar el auxilio del especialista y, al tiempo, no abandonar el tratamiento establecido, ya que la oxigenoterapia, las aspiraciones bronquiales, etc., son sólo armas terapéuticas de las que debemos procurar no llegar a tener que utilizar.

BIBLIOGRAFIA

1. CHEVALIER JACKSON.—Edit. Laryncoscope, 22, 130, 1912.
2. CHEVALIER JACKSON.—Edit. Laryncoscope, 21, 1.183, 1911.
3. CHEVALIER JACKSON.—Med. Clin. North America, 5-6, 48, 1921.
4. CHEVALIER JACKSON.—Laryngotracheobronchitis in Bronchoscopy and Esophagoscopy, pág. 226. Filadelfia, 1922.
5. CHEVALIER JACKSON.—Otorrinolaringología y Bronquiesofagología. Méjico, 1949.
6. —ABRAHAM, B. y SCHWARTZ.—Journ. Pediat., 4, 457, 1953.
7. HEURNER.—Enf. de la infancia. Madrid, 1902.
8. RAUCHFUSS.—Cit. HEURNER.
9. FOLKEN.—Miness. Med., 35, 336, 1952.
10. LE MEE, BLOCH y BROUDET.—Rapport a la Soc. Française, d.O. R. L., 1937.
11. LARROUDE.—Manual de Otorrinolaringología. Lisboa, 1945.
12. CHEVALIER JACKSON y CHEVALIER JACKSON.—Journ. Am. Med. Ass., 107, 920, 1936.
13. BOYSEN.—Acta Otolaryng., 31, 402, 1943.
14. CHEVALIER JACKSON.—Endoscopy Chirurg. du Laryn., 509, 1920.
15. FONT-ORTIZ.—Healt Bull., 3, 109. Puerto Rico, 1929.
16. BREWER y RAMBO.—An. Otol. Rhin and Laryng., 57, 96, 1948.
17. DAVIS.—Journ. Kansas Med. Chir., 48, 105, 1947.
18. MILLER.—Laryncoscope, 58, 514, 1948.
19. BOYES.—Diagnóst. y trat. de las enf. de la garg., nariz y oídos, 373. Méjico, 1951.
20. PITTMAN.—Jour. Exp. Med., 53, 417, 1931.
21. ALEXANDER, GREIG, SHIRLEY y ELLIS.—Journ. Pediat., 18, 31, 1941.
22. MONCRIEF y WELLER.—Lancet, 2, 148, 1949.
23. MCLEOD, GUELLIS, PETERS y WALKER.—J. Ann. Otorhin., 25; marzo 1948.
24. FEER y KLEINSCHMIDT.—Trat. enf. de los niños, pág. 311. Barcelona, 1952.
25. GRIFFITH y MITCHEL.—Textbook of Ped., pág. 578. Filadelfia-Londres, 1941.
26. BOYSEN.—Act. Oto-Rhin. Laryng., 31, 340, 1943.
27. BATY y KREMBERG.—Laryngotracheobronchitis, 8.913. Med. Clin. North Amer., sept. 1952.
28. SINCLAIR.—Journ. Am. Med. Ass., 117, 170, 1941.
29. DU BOIS, ALDRICH y ANDERSSON.—Journ. Pediat., 23, 184, 1943.
30. JORDÁN y RANDER TURNER.—Ann. Oto-rhin-laryng., 27, 573, 1945.
31. GRIFFITH.—Diseases of infant and children, pág. 20. Filadelfia-Londres, 1919.
32. ARNESSEN-BJERKEILUND y BOE.—Nord. Med., 36, 2.015, 1947.
33. MORGAN y WISHART.—Canada M. A. J., 53, 8, 1947.
34. SAKO y SCHENK.—New Orleans. Med. Journ., 98, 288, dic. 1945.
35. BREUNEMAN.—Pract. of Ped., 4, 2, 1937.
36. BREUNEMAN, JOSEPH, CLIFTON y WILLIE.—Am. J. Dis. Child., 56, 677, 1938.
37. SOOY.—Tr. Pacif. Coast Oto. Oftalm. Soc., 28, 149, 153, 1947.
38. AMONDANZ.—Pract. Oto-rhin-laryng., 11, 436, 1949.
39. RAMOS y CELIS PÉREZ.—Rev. Polic., 6, 40. Valencia, 1946.
40. RAMOS y CELIS PÉREZ.—Rev. Polic. Valencia, 1947.
41. MONTCRIEF y WELLER.—Lancet, 2, 748, 1949.
42. HIGH.—Wisconsin Med. J., 51, 367, 1952.
43. TURNER y MORGAN.—Am. J. Diseases. Child., 83, 440, 1952.
44. SIMMONS.—Arch. Oto-laryng., 56, 209, 1952.
45. CALDERÍN.—Publ. de la Ben. Munic., 1, 93, 1944.
46. SAMPERIO.—Sem. Méd. España, 21 feb. y 4 marz. 1942.
47. SAMPERIO.—Vida Médica, marzo 1933.
48. CALDERÍN.—Trab. de la Cat. de O. R. L. Cádiz, 1949.