

Laringitis agudas disneizantes del niño

JM Triglia
R Nicollas

Resumen. – Las laringitis agudas constituyen una urgencia pediátrica frecuente. En el plano clínico y pronóstico, conviene distinguir las epiglotitis agudas de las otras formas de laringitis. Las epiglotitis son responsables de cuadros clínicos dramáticos; su evolución se ha transformado por los progresos de la antibioticoterapia y de los cuidados intensivos. Con respecto a las laringitis gloto-subglóticas, su evolución hacia una forma sofocante es imprevisible, lo que motiva la mayor prudencia en la actitud que se ha de adoptar. Un tratamiento médico antibiótico-corticoide, asociado al mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias (que puede incluir la intubación, incluso la traqueotomía) asegura, generalmente, la curación de los niños en todas las formas de laringitis.

© 2000, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Introducción

Las laringitis agudas disneizantes del niño son afecciones graves por la intensidad de la dificultad respiratoria que provocan. Tienen como consecuencia el posible compromiso del pronóstico vital. Si bien la mayoría de las laringitis agudas del niño son de escasa gravedad, su evolución hacia una forma sofocante es imprevisible. A menudo se aconsejará la hospitalización para vigilar al niño e iniciar el tratamiento, ya que podrían estar indicados gestos salvadores de urgencia, tales como una intubación o incluso una traqueotomía.

En cualquier patología laríngea del niño, el examen clínico metódico es una etapa esencial. En caso de disnea, incluso ante las situaciones más urgentes, dedicar algunos segundos a mirar y escuchar la respiración del niño, su grito y su tos bastan a menudo para proponer un diagnóstico topográfico, incluso etiológico.

Particularidades anatómicas e histológicas de la laringe pediátrica

ANATOMÍA

La laringe adulta se sitúa en la parte anterior y media del cuello. Su borde inferior está, en el hombre, al mismo nivel que la cara inferior del cuerpo de C6^[18]; en la mujer, está ligeramente más arriba. En el recién nacido, la laringe se halla cerca de la nasofaringe, muy alta, lo que explica que la respiración nasal sea la única respiración fisiológica a esta edad^[16]. El descenso relativo de la laringe en el niño tiene lugar a los 6 años, pero es muy marcado durante los 2 primeros años de vida^[5].

El crecimiento en volumen de la laringe se produce en dos etapas, la primera va del nacimiento a los 3 años y la segunda tiene lugar durante la pubertad. El crecimiento en la pubertad es rápido y sus modalidades están ligadas al sexo. Entre los 3 años y la pubertad, el crecimiento laríngeo continúa a un ritmo mucho más bajo; la modulación progresiva de la frecuencia fundamental laríngea y el calibre creciente de las sondas utilizadas en la intubación lo atestiguan^[16]. Para Testut y Jacob^[20], las dimensiones de la laringe de un hombre adulto son de 40 mm de altura, 43 mm de anchura y 36 mm de profundidad, con un volumen medio de 61,92 cm³. Utilizando como referencia el diámetro de la subglotis normal, se observa que es de 4 mm en el recién nacido, de 6 a 7

mm en un niño de 3 años y de 8 mm a los 6 años^[7]. Esto explica que 1 mm de edema en la mucosa provoque una obstrucción del 75 % de la luz subglótica al nacimiento y sólo del 44 % a los 6 años.

La forma global de la laringe del adulto se inscribe en un cuadrilátero, mientras que la laringe del recién nacido y del lactante tiene una forma de cono truncado de vértice inferior. La luz laríngea cambia de forma, puesto que en el adulto la zona la más estrecha corresponde al plano glótico, y en el recién nacido es la región subglótica la de menor luz^[5].

HISTOLOGÍA

Recordaremos sucintamente las estructuras cartilaginosa y la mucosa.

Como todo cartilago, los de la laringe del lactante están constituidos por células dispuestas según una arquitectura determinada por la «sustancia fundamental». Esta última, responsable de la resistencia del cartilago que contribuye a formar, es extremadamente laxa en el recién nacido^[16]. De ahí se deduce que los cartílagos laríngeos de los recién nacidos y de los lactantes serán particularmente flexibles. Más tarde, con los años, la rigidez del armazón cartilaginoso aumentará, apareciendo los puntos de osificación en los grandes cartílagos hialinos que son el tiroides, el cricoide y los aritenoides.

La cara endoluminal de cada cartilago laríngea está recubierta por una estructura fibroelástica sobre la cual se sitúa la mucosa. Entre el borde inferior del plano glótico y el anillo cricoideo, el corion de la mucosa presenta en el lactante una laxitud extrema, constituyendo así un plano de separación casi natural. Lo mismo ocurre con los cartílagos tiroides, cricoide y de la cara anterior de la epiglotis. En el resto de la laringe, la adhesión entre la túnica elástica y la mucosa es muy estrecha. Este hecho explica que las zonas de separación anteriormente mencionadas sean el lugar elegido por los procesos edematosos de la laringe infantil. Hemos de resaltar que, en la región subglótica, el edema sólo se puede desarrollar hacia la luz laríngea, por lo que el riesgo de asfixia es grande.

El músculo vocal en el nacimiento está constituido por fibras musculares esencialmente de tipo 2, es decir, dotadas de una contracción rápida pero breve. Durante la vida, van dejando sitio poco a poco a las fibras de tipo 1, cuya contracción es más lenta pero más prolongada, hasta ser las más numerosas en la laringe del adulto. La importancia de las fibras de tipo 2 en el niño explicaría, en parte, la mayor frecuencia y la intensidad de los laringoespasmos a esta edad.

Disnea laríngea

ASPECTOS CLÍNICOS

Es el elemento clínico común a todas las formas etiológicas de laringitis agudas disneizantes. En su forma típica, el diagnóstico es fácil. Se trata de una disnea obstructiva que se traduce en una bradipnea inspiratoria, o por lo menos en una inspiración prolongada. El niño da la impresión de tener «sed de aire» y sus esfuerzos inspiratorios requieren a los músculos inspiratorios accesorios. Esta dificultad inspiratoria se traduce por un tiraje, depresión inspiratoria con hundimiento supraesternal, supraclavicular, epigástrico y de los espacios intercostales. El origen laríngea de esta disnea obstructiva se manifiesta por la existencia de un ruido laríngeo inspiratorio (estridor, cornaje) y modificaciones de la voz o del grito y de la tos.

El cuadro clínico no siempre es evidente y hay que tener en cuenta algunas formas menos típicas. En caso de obstáculo laríngeo subglótico puro, la voz puede ser normal y la disnea aparecer en los dos tiempos de la respiración. En el recién nacido y en el lactante, la bradipnea es a menudo sustituida por una taquipnea; el diagnóstico es más difícil por-

que cualquier taquipnea del lactante puede acompañarse de tiraje. Por último, el cuadro puede ser aún más engañoso en un recién nacido ante una apnea con o sin prodromo, con accesos de cianosis o de bradicardia que puede llegar hasta el paro cardiorrespiratorio anóxico.

En un contexto de disnea laríngea pueden describirse dos ruidos respiratorios diferentes: el estridor y el cornaje.

— El estridor es un ruido más bien agudo. La palabra en sí misma indica, en latín, ruidos muy diversos que pueden ir desde el silbido de serpiente al bramido... En patología laríngea, este ruido se percibe en la laringomalacia. Traduce una lesión vestibular o glótica, pues corresponde a la vibración de las estructuras flexibles de la laringe que son la epiglotis, los cartílagos aritenoides y la mucosa que los recubre y las bandas ventriculares.

— El cornaje designa un ruido de tonalidad menos aguda que el estridor, con menos timbre, que recuerda a la ronquera y al carácter cavernoso de la sirena de niebla. Se escucha en las estenosis gloto-subglóticas.

Esta sistematización, por supuesto, es esquemática; los antiguos consideraban que «toda modificación de calibre, de disposición o de consistencia de las vías respiratorias entre la bifurcación aerodigestiva y la terminación de los bronquios principales era susceptible de provocar un estridor».

La apreciación del tipo de disfonía en el transcurso de una disnea laríngea puede ser de gran ayuda para el diagnóstico topográfico.

Si la voz o el grito son roncacos, velados, bitonales o apagados, indican una lesión glótica o gloto-subglótica.

Si la lesión es supraglótica, la voz será ahogada.

La presencia de sialorrea indica una afagia que, asociada a una disnea laríngea, es signo de un obstáculo supraglótico.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Ante toda disnea, la valoración de sus consecuencias obliga a la búsqueda de signos de gravedad que son clínicos o biológicos.

Los primeros son la duración de la disnea, los signos de lucha respiratoria, los signos de insuficiencia respiratoria aguda grave, las alteraciones de la conciencia, la taquicardia y la hipertensión.

Los segundos son criterios gasométricos.

Clínicamente, la duración superior a 1 hora de la disnea, debe considerarse un índice de gravedad debido a la fatiga que provoca. El niño no puede luchar contra el obstáculo y se agota con el riesgo de encontrarse súbitamente en paro cardiorrespiratorio. Los signos de lucha respiratoria, además del tiraje anteriormente mencionado, comprenden el aleteo nasal, el balanceo toracicoabdominal y el cabeceo de arriba hacia abajo durante la inspiración. Una taquipnea superior a 60 ciclos respiratorios por minuto es una respiración superficial, poco eficaz, anunciadora de una decompensación rápida. Debido al carácter superficial de esta respiración, la sensación de desaparición del tiraje debe inquietar más que tranquilizar. El aspecto general del niño en este estadio es inquietante con una palidez intensa. De igual forma, una bradipnea extrema, con pausas respiratorias de más de 20 segundos, es signo de alta gravedad. La existencia de sudoración indica una hipercapnia y la cianosis, siempre de instauración tardía en las disneas laríngeas del niño, traduce una hipoxemia. Las alteraciones de la conciencia, cuando aparecen, deben considerarse como gravísimas pues evidencian una hipoxia cerebral grave.

En la gasometría, una PaCO₂ superior a 60 mmHg y/o una PO₂ inferior a 50 mmHg son criterios de gravedad de la disnea, igual que la aparición de una acidosis respiratoria. El pulsioxímetro nos dará un buen reflejo de la calidad de la ventilación en el niño disneico.

Clasificación de las laringitis agudas

La clasificación de las laringitis puede utilizar criterios anatómicos, etiológicos o ambos. La clasificación anatómica reconoce las laringitis agudas supraglóticas (o epiglotitis) y las laringitis gloto-subglóticas. Estas últimas pueden acompañarse de una lesión por continuidad del árbol respiratorio subyacente dando lugar a una laringotraqueobronquitis.

Desde el punto de vista etiológico, se pueden distinguir las formas virales y las bacterianas. Entre ellas, algunas se individualizan por una evolución o una gravedad particular y se agrupan en el apartado de las laringitis denominadas «específicas». En la siguiente exposición, la clasificación de las laringitis agudas tiene en cuenta estos dos tipos de criterios. Así, se reconocen las epiglotitis, las laringitis gloto-subglóticas y las laringitis específicas herpética, morbiliforme y diftérica. La laringitis estridulosa se considera aparte, pues escapa a todas las sistematizaciones clínicas y fisiopatológicas.

EPIGLOTITIS

■ Fisiopatología

La epiglotitis aguda del niño es una afección causada muy a menudo por el *Haemophilus influenzae* de tipo B. Gonzales^[9] encontró este germen en el 82 % de los casos de su serie compuesta por 100 pacientes con epiglotitis aguda. Otros gérmenes, como los estreptococos o los estafilococos, también pueden ser la causa, pero más raramente que en el adulto. Anatómicamente, se encuentra un considerable aumento de volumen de la epiglotis (fig. 1) provocado por innumerables microabscesos y una importante reacción edematosa^[16]. La epiglotis tumefacta obstruye el vestíbulo laríngeo, incluso todo el espacio parafaríngeo, la obstrucción aumenta en decúbito dorsal.

■ Clínica

Desde el punto de vista epidemiológico, representan 1 o 2 casos de cada 1 000 hospitalizaciones pediátricas^[16]. El contexto de aparición de una epiglotitis es el de un niño generalmente portador de una infección rinofaríngea. Para Quinet^[17] se trata de una infección del niño pequeño, la edad media de aparición es de aproximadamente 4 años y en el 96 % de los casos aparece después de los 18 meses. La disnea, de aparición brusca, es rápidamente intensa. El elemento característico de la sintomatología de la epiglotitis es la existencia de un síndrome posicional: el niño se mantiene espontáneamente sentado, en anteflexión, y cualquier tentativa para colocarlo en decúbito dorsal conduce a un agravamiento mayor de la disnea que puede llegar hasta el paro respiratorio. La retención de saliva causada por la afagia completa el cuadro de ese niño «flexionado hacia delante y salivando». La voz es ahogada, pero lo que llama más la atención es la importante alteración del estado general. La hipertemia es marcada, con una temperatura superior a 39 °C, el color es grisáceo y el abatimiento importante. Ninguna otra forma de laringitis da un cuadro clínico tan dramático.

Al lado de estas formas francas y graves, se pueden encontrar formas menos graves en las que la tolerancia respiratoria es excelente. La sospecha diagnóstica se confirma con la fibroscopia rinofaríngea, realizada cuidadosamente con el niño sentado en las rodillas de su madre, que muestra una epiglotis tumefacta y roja.

■ Metodología y tratamiento

Todo niño afecto de una epiglotitis aguda debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos, pediátrica preferentemente, para vigilarlo estrechamente, teniendo siempre pre-



1 Vista endoscópica de una epiglotitis aguda (Hopkins 0°) después de intubación.

sente que puede ser necesaria una intubación, incluso una traqueotomía. Mientras tanto, el tratamiento de una epiglotitis aguda requiere una actitud bien definida, pues hay gestos que han de evitarse y gestos que deben prescribirse.

No se debe en ningún caso acostar al niño o efectuar las maniobras del examen endobucal. La utilización de un depresorlingual tiene el mismo efecto que la colocación en decúbito dorsal, provocando que la epiglotis bascule hacia atrás.

La colocación de una vía venosa periférica, para la administración de un antibiótico activo frente a *Haemophilus influenzae* y un corticoide, es uno de los primeros gestos que se han de realizar. Se propone, por ejemplo, la asociación amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 50 mg/kg/día o una cefalosporina de tercera generación, tipo ceftriaxona, con la misma posología. El corticoide puede ser, por ejemplo, la metilprednisolona en dosis de 1 o 2 mg/kg/día o la dexametasona en 0,3 mg/kg/día.

Cuando el niño llega a cuidados intensivos, si su estado lo permite y en presencia de un médico habituado a la fibroscopia pediátrica rinofaríngea, puede intentarse un examen atraumático para confirmar el diagnóstico y realizar un primer análisis de las lesiones, pero muy a menudo es necesario intubar al niño. Esta exploración puede efectuarse también antes de la llegada al servicio de cuidados intensivos si el estado respiratorio del niño lo requiere pero, sea como fuere, siempre por un médico experimentado y con un equipo de traqueotomía disponible. En caso de intubación imposible, se intenta permeabilizar el eje laringotraqueal con material de broncoscopia rígida, si se dispone de él. La traqueotomía es así más fácil que en un niño mantenido con mascarilla (es una medida excepcional). En este último caso, puede que no sea posible realizarla más que en posición semisentada, en condiciones de dificultad extrema. En la medida de lo posible, la lleva a cabo un médico experimentado provisto del material adecuado y de una iluminación perfecta, condiciones indispensables para poder realizarla.

No se puede explicar el tratamiento de la epiglotitis aguda sin hablar de los elementos de vigilancia que son la gasometría (que permite apreciar la gravedad inicial y la evolución), la monitorización cardiorrespiratoria y la radiografía torácica.

■ Evolución y complicaciones

La evolución espontánea de la epiglotitis aguda generalmente es fatal durante las primeras horas. En cambio, con un tratamiento médico antiinfeccioso asociado al mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias, la evolución es favorable. El riesgo de evolución fatal persiste, no obstante, durante los primeros días. Healy^[12] comunicó el caso de una niña de 3 años fallecida tras una epiglotitis a pesar de las medidas de reanimación y de la antibioticoterapia parenteral:

la autopsia mostraba la extensión del proceso infeccioso a los espacios paraglóticos, meningitis y edema cerebral.

La extubación a menudo tiene lugar entre las 48 y las 72 horas después del control fibroscópico, pero es prudente dejar al niño bajo vigilancia, en cuidados intensivos, durante un día más. Para Gonzales^[9], la duración media de intubación es de 42 horas. La extubación sólo se indica después del examen endoscópico. El paso de la medicación parenteral a oral puede efectuarse tras 48 horas de apirexia y extubación y después de la confirmación de un estado respiratorio estable tras la extubación. Se asociará una terapia con aerosoles anti-biótico-corticoide con frameticina 200 mg x 4/día y metilprednisolona 20 mg x 4/día.

Las complicaciones inherentes al germen consisten esencialmente en las localizaciones múltiples de tipo meningitis, otitis, neumopatía, artritis o adenoflemón. En este contexto septicémico, hay que sospechar siempre un choque séptico. Entre las complicaciones iatrogénicas, el edema agudo del pulmón postintubación siempre es posible. Como indica Hartmann^[10], el edema agudo del pulmón postintubación suele observarse con frecuencia en las epiglotitis, mientras que el edema lesional es muy raro. Este autor subraya el excelente pronóstico de estos edemas agudos del pulmón, que ceden espontáneamente en algunas horas por el restablecimiento de las presiones intratorácicas normales gracias a la intubación. Para explicarlo, se incriminan varios fenómenos. El factor mecánico corresponde a la elevación brutal de las presiones intrapulmonares, que hacen que se capte el agua acumulada en el intersticio pulmonar durante el aumento de las presiones negativas torácicas por el tiraje. Este exceso de líquido supera la capacidad de reabsorción de las venas y los vasos linfáticos, inundando los alvéolos. El factor reflejo corresponde a la vasoconstricción pulmonar inducida por la hipoxia alveolar y cerebral. Por último, la acción directa de las toxinas producidas por el *Haemophilus influenzae* podría modificar la permeabilidad vascular pulmonar por un mecanismo lesional.

LARINGITIS GLOTO-SUBGLÓTICAS

■ Fisiopatología

Las laringitis agudas gloto-subglóticas son afecciones frecuentes en el niño pequeño. La revisión de la literatura no permite evaluar de forma precisa la incidencia. Constituyen del 80 al 90 % de las disneas laríngeas agudas y predominan en el varón entre 18 meses y 5 años. Los periodos de mayor incidencia son el invierno y la primavera. La causa es esencialmente viral, las laringitis agudas aparecen generalmente en el transcurso de virosis rinofaríngeas. La reacción inflamatoria provocada por la infección, que se traduce por un edema de la mucosa, es responsable de la sintomatología. Como se ha expuesto en las particularidades histológicas de la laringe pediátrica, la principal zona para el desarrollo de un edema se localiza en la cara interna del cartílago cricoides. Los virus causantes son esencialmente los parainfluenzae, pero los ecovirus, adenovirus, coxsackies o el virus sincitial respiratorio (VSR) pueden también ser responsables. Las formas bacterianas son muy raras e imputables al estreptococo β -hemolítico, al neumococo, al estafilococo aureus o al *Haemophilus influenzae*. Las formas etiológicas llamadas «específicas» son la laringitis morbiliforme, la laringitis herpética y el crup, y serán tratadas aparte.

Está demostrado experimentalmente que la ley de Poiseuille ofrece una buena aproximación de las variaciones de presión que se producen en las vías respiratorias^[6]. Según esta ley, la resistencia aumenta de forma inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Un espacio subglótico del recién nacido ocupado circunferencialmente por un edema de 1 mm de espesor se encuentra reducido al 25 % de su calibre nor-

mal, lo que multiplica la resistencia por 256. En un niño de 6 años portador del mismo edema subglótico, se mantiene un calibre residual del 66 %, lo que multiplica las resistencias por 5. Esto da una idea de la importancia de las presiones negativas torácicas, de la intensidad del esfuerzo realizado y de la gravedad potencial de estas afecciones en el recién nacido y el lactante.

■ Clínica

El contexto de la aparición de una laringitis gloto-subglótica es, muy a menudo, evocador. Aparece por la noche, progresivamente, en el curso de una rinitis o rinofaringitis.

La disnea es, generalmente, laríngea típica, de intensidad muy variable, pudiendo ir de la simple molestia a la insuficiencia respiratoria. La tos es ronca, «de perro» y extremadamente característica. La voz es muy a menudo ronca, pero puede ser bitonal o apagada y con frecuencia se percibe un cornaje. Se observa la ausencia de síndrome posicional, la hipertemia es moderada, con una fiebre entre 38 °C y 38,5 °C y el estado general está mucho mejor conservado que en las epiglotitis. Cuando se realiza una endoscopia, permite ver una supraglotis normal, con las cuerdas vocales ligeramente inflamadas y un edema de la subglotis, cuya mucosa desborda por dentro el plano de las cuerdas vocales (fig. 2).

■ Manejo y tratamiento

El manejo y el tratamiento están supeditados al carácter imprevisible de la evolución de esta afección. Un cuadro de gravedad moderada o grave debe motivar la hospitalización del niño; las formas realmente benignas pueden ser tributarias de un tratamiento ambulatorio, pero su evolución sigue siendo imprevisible, por lo que es necesaria una supervisión estricta en el ambulatorio.

El tratamiento es, a la vez, general y local. El elemento clave del tratamiento general es una corticoterapia con metilprednisolona a 1 mg/kg, administrada en un bolo intravenoso o intramuscular a la llegada del niño. Puede repetirse si es necesario 20 minutos después, en caso de fracaso del primer bolo. El tratamiento se continúa por vía venosa durante 48 a 72 horas, a la dosis habitual de 1-2 mg/kg/d, pasando a la vía oral con la misma posología durante 5 o 6 días o con betametasona a dosis de 10 gotas/kg/d. Se asocia una antibioticoterapia para tratar una posible causa bacteriana. Se puede proponer la amoxicilina a dosis de 30 mg/kg/d durante 7 a 8 días. El tratamiento local es tan importante como el general. Se ha demostrado que la adrenalina podía disminuir la necesidad de intubación, pero su efecto no dura más que 2 horas y su prescripción no puede repetirse indefinidamente. Skolnik^[19] señala la posibilidad de un efecto rebote observado con los aerosoles de adrenalina y preconiza reservar este tratamiento para la práctica hospitalaria en las situaciones más severas. La corticoterapia local tiene por objeto un contacto directo sobre la mucosa laríngea. El mecanismo de acción local está esencialmente relacionado con la actividad antiinflamatoria del esteroide, reduciendo la inflamación y el edema. Su rapidez de acción está ligada a una vasoconstricción alfa-adrenérgica. Husbys^[13], en 36 niños repartidos en dos grupos, notó una mejoría significativa del grado de la disnea en el grupo tratado, con budesonida con respecto al grupo no tratado, y concluyó que la corticoterapia local en aerosoles, combinando una acción rápida y eficaz, puede proponerse como tratamiento inicial de las laringitis de intensidad moderada a grave. Klassen^[14] argumenta que la actividad antiinflamatoria local de la corticoterapia es capaz de luchar eficazmente contra el edema inflamatorio responsable de la disnea y disminuye la duración de la hospitalización. No obstante, le parece razonable administrar un corticoide por vía general a los niños que no mejoran rápidamente con el



2 Vista endoscópica de una laringitis subglótica (Hopkins 0°).

tratamiento local. En nuestro equipo, la terapia con aerosoles consiste en 6 aerosoles diarios durante 20 minutos cada uno, con 20 a 40 mg de metilprednisolona, asociados a 200 mg de frameticina y a 0,25-0,50 mg de adrenalina en los dos primeros aerosoles. Entre cada aerosol, debe asegurarse una buena humidificación del ambiente de la habitación donde permanece el niño. La administración de aerosoles continúa mientras dure el tratamiento general.

Los tratamientos «antiasfíxicos» se dirigen a las formas graves. Se trata en un primer tiempo de la oxigenoterapia, bien con una mascarilla de alto flujo, o bien mediante gafas nasales. El aporte del oxígeno se modulará según la gasometría. En caso de formas muy disneizantes o de aparición de signos de gravedad, estará indicada una intubación. Debe ser atraumática, realizada con una sonda más pequeña que la requerida según el peso del niño.

■ Evolución

Con tratamiento es favorable, una vez pasado el período de disnea. La instauración de una forma multirrecidivante es un modo evolutivo particular. Algunos autores preconizan investigar un reflujo gastroesofágico^[8,22], así como una causa alérgica^[3]. Para Girschig^[8], el reflujo gastroesofágico está presente en la mitad de los niños que padecen laringitis recidivantes, y Wilson^[22] encuentra un 17,5 % de pacientes afectados de reflujo gastroesofágico en una población de 97 niños hospitalizados por laringitis aguda. Para Cernelc^[3], el edema es la única respuesta posible de la mucosa laríngea a una inflamación, cualquiera que sea la causa, lo que explica la existencia de auténticas laringitis agudas de origen alérgico. Debe proponerse una endoscopia, con fines diagnósticos, para investigar una estenosis subglótica congénita descompensada por los episodios edematosos^[1], como la del *first trapped tracheal ring* de los autores anglosajones, que corresponde a un primer anillo traqueal impactado en el cricoides y que hace prominencia en la luz traqueal o, en el caso del niño pequeño, un angioma subglótico que reproduce un cuadro de laringitis subglótica corticosensible.

■ Complicaciones

Puede aparecer una sobreinfección bacteriana y extenderse al conjunto del árbol respiratorio, provocando una laringotraqueobronquitis hipersecretante. Los gérmenes que con más frecuencia la causan son el estafilococo aureus, los estreptococos hemolíticos y la *Escherichia coli*^[7]. Clínicamente, se caracterizan por una alteración del estado general con fiebre, facies terrosa y adinamia y la ineficacia de los tratamientos habitualmente aplicados para una laringitis aguda banal. Es obligada la intubación, idealmente precedida de una endoscopia, durante la cual se practica un «descostrado» cuidadoso con

toma de muestras para estudio bacteriológico. Una secreción purulenta, muy espesa, tapiza la mucosa respiratoria. Si las secreciones son fluidas y abundantes será necesario un lavado broncoalveolar. El tratamiento incluye también una antibiocioterapia general, adaptada al germen causante, y aspirados y descostrados repetidos mientras sea necesario. La extubación se efectuará después de constatar la cicatrización traqueal completa mediante una endoscopia. Las laringotraqueobronquitis hipersecretantes son, por suerte, poco frecuentes, pues el pronóstico vital del niño está comprometido en la fase aguda. Una vez superada, la evolución es favorable.

LARINGITIS ESPECÍFICAS

Nosotros distinguiremos tres clases de estas laringitis, que son: la laringitis morbiliforme, la laringitis herpética y la laringitis diftérica o crup.

■ Laringitis morbiliforme

Girschig^[7] distingue en las afectaciones laríngeas por el virus del sarampión, las formas de aparición precoz en la evolución de la enfermedad de aquéllas de aparición tardía. En las formas precoces, la sintomatología se limita habitualmente a una disfonía aislada, y la fibroscopia rinofaríngea permite ver una laringe roja con un discreto edema gloto-subglótico. Las formas tardías son graves: se caracterizan por lesiones ulcerosas y la exposición cartilaginosa que se deriva provoca un riesgo de estenosis secundaria^[2,7], sobre todo cuando fue necesaria la intubación.

■ Laringitis herpética

Patología con frecuencia neonatal, la laringitis herpética produce a menudo un cuadro de insuficiencia respiratoria^[4]. La anamnesis encuentra típicamente antecedentes de infección genital herpética en la madre. A veces, el interrogatorio y el examen materno no permiten encontrar ningún dato evocador de vulvovaginitis o de cervicitis herpética^[21]. Una endoscopia muestra una lesión en los tres niveles de la laringe, consistente típicamente en vesículas sobre una mucosa muy roja y edematizada: es habitual una lesión ORL endocavitaria generalizada y, a veces, traqueal y esofágica^[15,21]. Las muestras que se toman de la mucosa, incluso si es aparentemente sana, permiten evidenciar un virus HSV2, encontrado en el 90 % de las infecciones genitales por herpes virus^[4,21]. A menudo es necesaria la intubación en el tratamiento de las laringitis herpéticas. Su duración puede ser importante; Vital^[21] refiere un caso que duró 31 días. El tratamiento específico se basa en el aciclovir inyectable en dosis de 30 mg/kg/d durante 1 semana^[4]. Cada vez con más frecuencia se encuentran cepas virales resistentes a esta molécula. En este caso, se propone utilizar otro tratamiento antiviral, el foscarnet, habitualmente empleado para tratar las infecciones por citomegalovirus^[21]. La gravedad depende de la existencia o no de una encefalitis herpética asociada, y el pronóstico laríngeo es bueno.

■ Laringitis diftérica o «crup»

Gracias a la vacunación obligatoria casi ha desaparecido completamente de Francia, pero la posibilidad de verla en niños traídos de otros países nos obliga a recordarla. Una angina diftérica precede generalmente a la laringitis. La disnea es de instauración progresiva con crisis paroxísticas y, en los 2 o 3 días previos, existe una disfonía que provoca la clásica «tos ronca-voz apagada». Los accesos de tos pueden traer fragmentos de las seudomembranas. La fibroscopia permite ver las seudomembranas laríngeas, pero conviene saber que las laringitis con seudomembranas pueden deberse a gérmenes banales como los estreptococos o los estafilococos. Se planteará el

diagnóstico de difteria ante la presencia de signos generales que evidencien una intoxicación, de tipo palidez o taquicardia, asociado a una disfonía, en principio progresiva, adenopatías cervicales y una coriza seropurulenta típicamente unilateral. En caso de sospecha diagnóstica, se toman muestras locales buscando el bacilo de Klebs-Loeffler, seguidas de una serovacunación y de una prescripción de penicilinas. Se aísla al paciente y, si se confirma el diagnóstico, hay que recordar que la declaración es obligatoria y que se impone una encuesta epidemiológica.

LARINGITIS ESTRIDULOSAS

Son las más frecuentes y las menos graves de las laringitis, corresponden al «falso crup». La fisiopatología exacta no siempre es conocida; se trata de un espasmo glótico cuya(s) causa(s) puede(n) ser un reflujo gastroesofágico, fenómenos

inflamatorios o psicológicos. Su aparición es brutal, frecuentemente nocturna, y la disnea moderada desaparece espontáneamente en menos de 1 hora. Los accesos quintosos de tos pueden seguirse de accesos de sofocación. Los padres comentan habitualmente un cuadro concomitante de virosis respiratoria y es frecuente encontrar un contexto de estrés en el niño o en su entorno a propósito de la laringitis. La recidiva de los episodios disneicos es frecuente, tanto la misma noche como las siguientes. En cambio, el examen clínico es muy pobre debido a la rápida desaparición de los síntomas. Ante la angustia de los padres para enfrentarse a un episodio más grave y para calmar la tos irritativa, se prescribe una corticoterapia oral durante 3 o 4 días con betametasona en dosis de 10 gotas/kg/d, así como la humidificación de la habitación. Este tratamiento actúa también sobre la inflamación que ha podido observarse en las laringitis estridulosas. La evolución de una laringitis estridulosa es hacia la curación.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Triglia JM et Nicollas R. Laryngites aiguës dyspnéisantes de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-645-E-10, 1997, 6 p.*

Bibliografía

- [1] Bobin S, Rheims D, Geoffray B, Manach Y, Nancy P. Intubation ou trachéotomie dans les laryngites sous-glottiques sévères. *Ann Otolaryngol* 1983 ; 100 : 39-43
- [2] Borowiecki B, Croft CB. Experimental animal model for subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977 ; 86 : 835-840
- [3] Cernelc D, Povhe B. Immunobiological aspects of acute subglottic laryngitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1983 ; 5 : 67-75
- [4] Contencin P, Bobin S, François M, Laudignon N, Nancy P. Laryngite du nouveau-né : à propos de 3 observations. *Ann Otolaryngol* 1985 ; 102 : 333-336
- [5] De Vries PA, De Vries CR. Embryology and development in Othersen : Pediatric airway. Philadelphia : WB Saunders, 1991 : 3-16
- [6] Flandrois R, Brune J, Wiesendanger T. Physiologie respiratoire. Paris : Simep, 1976 ; 51-59
- [7] Girschig H. Les laryngites aiguës. In : Garabédian EN, Bobin S, Monteil JP, Triglia JM eds. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1996 : 209-212
- [8] Girschig H, Garabédian EN. Pathologies laryngées liées au RGO. In : Garabédian EN, Bobin S, Monteil JP, Triglia JM eds. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1996 : 213-216
- [9] Gonzales C. Duration of intubation in children with acute epiglottitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986 ; 95 : 477-481
- [10] Hartmann JF. Prise en charge des épiglottites aiguës de l'enfant. *Lettre ORL Chir Cervicofac* 1991 ; 120 : 17-22
- [11] Hast MH. Early development of the human laryngeal muscles. *Ann Otol* 1972 ; 81 : 524-531
- [12] Healy GB, Hyams VJ, Tucker GF. Paraglottic laryngitis in association with epiglottitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985 ; 84 : 618-621
- [13] Husbys S. Treatment of croup with nebulised steroid (budesonide) : a double blind placebo controlled study. *Arch Dis Child* 1993 ; 68 : 352-355
- [14] Klassen TP. Nebulised budesonide for children with mild-to-moderate croup. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 285-289
- [15] Lallemand D, Huault G, Laboureaux JP, Sauvegrain. Lésions laryngées et oesophagiennes de la maladie herpétique. *Ann Radiol* 1974 ; 17 : 317-325
- [16] Nancy P, Andrieu-Guitrancourt J, Beauvillain DE, Montreuil C, Desnos J, Garcin M et al. Le larynx de l'enfant, Rapport de la société française d'otorhinolaryngologie et de pathologie cervicofaciale. Paris : Arnette, 1979 : 23-29
- [17] Quinet B. L'épiglottite de l'enfant. *Infectiologie* 1988 ; 19 : 29-32
- [18] Rouvière H. Anatomie humaine. Tome I : Tête et cou. Paris : Masson, 1981 : 479-500
- [19] Skolnik NS. Treatment of Croup. *Am J Dis Child* 1989 ; 143 : 1045-1049
- [20] Testut TL, Jacob O. Traité d'anatomie topographique. Paris : Doin, 1929 : 685 p
- [21] Vitale VJ, Saiman L, Haddad J. Herpes laryngitis and tracheitis causing respiratory distress in a neonate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993 ; 119 : 239-240
- [22] Wilson JA, White A, Von Haacke NP, Maran AG, Heading RC, Pryde A et al. Gastroesophageal reflux and posterior laryngitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989 ; 98 : 405-410