Laringitis

Francisco Jesús García Martín y David Moreno Pérez

Introducción

El término laringitis puede ser encontrado en la literatura como crup, laringotraqueobronquitis y laringitis subglótica. Todos ellos describen un cuadro clínico caracterizado por afonía, tos perruna, estridor y dificultad respiratoria.

Existen fundamentalmente dos entidades responsables de este síndrome: la *laringotraqueobronquitis aguda viral* (LAV) y el *crup espasmódico*. Desde el punto de vista práctico es de escaso valor diferenciarlas ya que el tratamiento de ambas no difiere.

La laringitis es con diferencia la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Constituye aproximadamente el 20% de las consultas respiratorias que se atienden en los servicios de urgencias pediátricos, precisando hospitalización el 1-5% de los pacientes[1,2,3].

A pesar de que la mayoría de estos cuadros son leves, en ocasiones puede provocar una obstrucción grave de la vía aérea.

Etiología

Las laringitis agudas son producidas casi exclusivamente por agentes virales. El virus más frecuentemente implicado en la LAV es el virus parainfluenza tipo 1, responsable aproximadamente del 75% de todos los casos. También pueden producirla los tipos 2 y 3, así como influenza A y B, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus y enterovirus entre otros. El agente viral más frecuente después del parainfluenza tipo 1 es el tipo 3. Por otro lado, el virus influenza A es más frecuente que el B; su incidencia anual varía debido a su aparición epidémica fluctuante[4].

La LAV puede complicarse debido a sobreinfección bacteriana, sobre todo en adultos, por gérmenes como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* o *Moraxella catarrhalis*.

Epidemiología

La LAV aparece principalmente en niños con edades comprendidas entre 3 meses y 3 años, con un pico de incidencia en el segundo año de vida. Existe un predominio en varones, con una relación niños/niñas de 2:1.

Los patrones epidemiológicos de la LAV reflejan los rasgos estacionales de los distintos agentes. Como el virus parainfluenza tipo 1 produce la mayoría de los casos, el pico principal ocurre cuando este virus es prevalente en la comunidad, es decir, en otoño. Existe un pico de incidencia más pequeño, en invierno, asociado al virus influenza A y en menor proporción al virus respiratorio sincitial y al parainfluenza tipo 3. Los casos esporádicos que acontecen en primavera y verano suelen asociarse con el virus parainfluenza tipo 3, y menos frecuentemente con adenovirus, rinovirus y *Mycoplasma pneumoniae*. En todos los

grupos por edades, los agentes más frecuentes son los virus parainfluenza. De todos los agentes comentados, los únicos capaces de provocar epidemias son el virus parainfluenza tipo 1 y los influenza, y en ocasiones el VRS y el virus parainfluenza tipo 2.

Patogenia

Se produce un edema de la mucosa y submucosa de la porción subglótica de la vía aérea, que resulta ser la más estrecha en el niño. Esto, asociado a un aumento de la cantidad y viscosidad en las secreciones, provoca una disminución de la luz traqueal.

Al inicio, esta obstrucción puede compensarse con taquipnea. Si la obstrucción aumenta, el trabajo respiratorio puede ser mayor, pudiendo producir agotamiento del paciente. En esta fase de insuficiencia respiratoria aparece hipoxemia e hipercapnia.

Clínica

Habitualmente existen síntomas catarrales previos de 24 a 72 horas de evolución. De forma más o menos brusca, y generalmente por la noche, aparece la tríada típica del crup: tos perruna, afonía y estridor de predominio inspiratorio. Sigue una secuencia característica. Primero aparece la tos metálica ligera con estridor inspiratorio intermitente. Después el estridor se hace continuo, con empeoramiento de la tos, pudiendo aparecer retracciones subintercostales y aleteo nasal. La agitación y el llanto del niño agravan la sintomatología, al igual que la posición horizontal, por lo que el niño prefiere estar sentado o de pie. En ocasiones existe fiebre, aunque ésta suele ser leve. Una de las características clásicas del crup es su evolución fluctuante. Un niño puede empeorar o mejorar clínicamente en una hora. El cuadro clínico típico del crup dura 2 ó 3 días, aunque la tos puede persistir un período mayor.

La valoración de la gravedad del crup se puede realizar con la clasificación de Taussig (tabla I). De 0-6 puntos se considera de carácter leve; de 7-8, puntos de carácter moderado; más de 9 puntos, de carácter grave. La puntuación de 3 en cualquiera de las tres categorías equivale a distrés grave. La distinción del grado de gravedad de la laringitis aguda es importante en base a establecer un tratamiento.

Diagnóstico

El diagnóstico de laringitis aguda se basa habitualmente en el cuadro clínico caracterís-

TABLA I. Clasificación de Taussig

	0	1	2	3
Estridor	No	Mediano	Moderada	Intenso/ausente
Entrada aire	Normal	Levemente disminuido	Disminuido	Muy disminuido
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Intensas
Conciencia	Normal	Decaído	Deprimida	Letargia

tico y no suele ofrecer dificultades. En caso de realizar un hemograma, éste no suele ofrecer alteraciones significativas. En la radiografía antero-posterior de cuello, en los casos de LAV se puede observar una estenosis subglótica, signo descrito como "en punta de lápiz" o "en reloj de arena".

La identificación del agente viral responsable del cuadro no suele realizarse, salvo para estudios epidemiológicos. Por lo general, el aislamiento viral se consigue a partir de muestras de hipofaringe, tráquea y lavados nasales.

Diagnóstico diferencial

La LAV es normalmente fácil de diagnosticar. Aun así es difícil diferenciarla del crup espasmódico. En éste no existen síntomas catarrales ni fiebre, la presentación es más brusca, con claro predominio nocturno y tendencia a repetirse.

El crup debe diferenciarse de otras causas menos frecuentes de obstrucción de vías respiratorias altas, como epiglotitis aguda, traqueítis bacteriana, absceso retrofaríngeo, aspiración de cuerpo extraño, etc. (tabla II).

La epiglotitis aguda se caracteriza por una inflamación del área supraglótica, causada fundamentalmente por *Haemophilus influenza* tipo B. Se observa sobre todo en niños de entre 2 y 4 años, que bruscamente presentan un cuadro de fiebre elevada, aspecto tóxico, disfagia y dificultad respiratoria progresiva que provoca una posición del cuerpo hacia delante con estiramiento del cuello. La traqueítis bacteriana se comporta como una laringitis viral con fiebre elevada, aspecto tóxico, dificultad respiratoria intensa y progresiva y mala respuesta al tratamiento. El absceso retrofaríngeo puede imitar una obstrucción de la vía aérea superior. En la aspiración de cuerpo extraño la obstrucción suele ser brusca, normalmente en un niño de 6

TABLA II. Diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea superior en el niño

	Laringitis viral	Laringitis espasmódica	Epiglotitis aguda	Traqueítis bacteriana	Absceso retrofaríngeo
Edad	6 m – 3 a	2 – 6 a	2 a – 5 a	2 a – 10 a	> 5 a
Pródromos	Catarro de vías altas	No	No vías altas	Catarro agudo	Faringitis aguda
Inicio	Gradual	Brusco	Brusco	Variable	Lento
Disfagia	+/-	+/-	+++	+/-	+++
Fiebre	+/-	No	Elevada	Elevada	Variable
Estridor	+++	++	++	+++	+
Babeo	No	No	+++	+/-	+++
Postura	Normal	Normal	Sentado	Variable	Variable
Radiografía	Estenosis subglótica	Est. subglótica (o normal)	Supraglotis agrandada	Irregularidad subglótica	Retrofaringe ensanchada

meses a 2 años, con historia de atragantamiento y tos, y no hay fiebre. Existen otras entidades que deben descartarse siempre como son el laringospasmo psicógeno y el déficit de C1-inhibidor (que provoca angioedema de glotis). En este último suele haber antecedentes familiares.

Evolución

El crup viral es en general una entidad de intensidad leve y evolución autolimitada. Sin embargo, antes del empleo extendido de los corticoides y adrenalina nebulizada, esta patología era motivo de hospitalización hasta en el 20-25% de los casos, siendo precisa la intubación endotraqueal aproximadamente en un 2% de estos pacientes[2,5]. En la actualidad es excepcional el ingreso de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos o que precisen intubación endotraqueal[1].

Medidas terapéuticas en la laringitis aguda

Suele ser un proceso benigno que en muchas ocasiones no requiere medidas terapéuticas. Sin embargo, hay un grupo de pacientes que puede beneficiarse de medidas farmacológicas, siendo excepcional la necesidad de medidas más agresivas.

En este momento, aunque existe consenso en cuanto a que los pilares fundamentales del tratamiento farmacológico del crup son la budesonida y la adrenalina, hay un debate continuo sobre las indicaciones, dosis y posología de estos fármacos.

Debe recordarse que la nebulización de sustancias en el tratamiento de las laringitis agudas precisa un flujo de aire de 5 litros por minuto, para favorecer el depósito de las mismas en la laringe.

Humedad ambiental

Existe escasa evidencia científica que justifique su empleo. Los mecanismos propuestos que intentan explicar su beneficio en esta patología son la humidificación y con ello el aclaramiento de las secreciones, siendo más discutible su efecto sobre el edema laríngeo. Aun así, se sigue empleando en muchos hospitales. Se aplica mediante aerosoles de suero fisiológico (5 ml de suero fisiológico nebulizado, con 2 a 5 litros/min). Existen estudios que no encontraron diferencias en la evolución de los niños en quienes se empleó aire humidificado[1]. Algunos centros han evaluado el efecto de la retirada de esta terapéutica, no encontrando aumento de la estancia media en urgencias, los ingresos en la UCI o en la necesidad de intubación endotraqueal[7]. Su empleo no está exento de riesgos. La humedad puede intensificar el broncoespasmo en niños que tienen un crup al mismo tiempo que sibilancias.

Corticoides inhalados

Existen numerosos estudios en niños que demuestran el efecto beneficioso de la budesonida nebulizada en el tratamiento de la LAV leve y moderada, y de apoyo en las graves[3,5,8]. Administrada en una dosis fija de 2 mg disuelta en 4 ml de suero fisiológico (independientemente del peso y la edad) mejora la sintomatología inicial, disminuye el tiempo de estancia en urgencias y reduce la necesidad de adrenalina nebulizada[1,8]. Klassen y cols. encontraron además una reducción en la tasa de hospitalización en estos niños[9]. Sus efectos beneficiosos se producen entre 2 y 4 horas después de su administración[5] y podría persistir algún beneficio clínico durante las primeras 24 horas de su aplicación[9]. Teóricamente es el tratamiento ideal en el crup, por la rápi-

da reducción de la inflamación laríngea y los nulos o mínimos efectos sistémicos que produce[5]. Ejerce su efecto al disminuir la permeabilidad vascular inducida por la bradicinina, con lo que disminuye el edema de la mucosa, y al estabilizar la membrana lisosómica, aminorando la reacción inflamatoria[9].

Existen varios ensayos clínicos en los que se compara el efecto de la budesonida nebulizada con la dexametasona oral en niños con laringitis viral, concluyendo que son igualmente eficaces. Dado el bajo coste de la dexametasona oral en comparación con la budesonida, debería considerarse la primera como de elección. Se ha demostrado un beneficio aún mayor cuando se administran ambas, observándose un efecto aditivo[5]. Se ha comparado la eficacia de la budesonida nebulizada con la de la adrenalina nebulizada en el tratamiento de casos moderados y graves de LAV en niños, observándose resultados similares, con un alta más precoz en los tratados con budesonida. El coste de ambas es similar, por lo que si esto se ratificara en próximos estudios podría colocar a la budesonida nebulizada como primera elección en estos pacientes.

Corticoides sistémicos

Durante estas últimas décadas ha existido controversia a cerca del efecto de los corticoides sistémicos en el tratamiento de la laringitis. Actualmente existe amplia evidencia de sus beneficios en el tratamiento del crup moderado y grave, e incluso en casos leves.

El corticoide más utilizado y estudiado ha sido la dexametasona, sobre todo por su gran potencia y disponibilidad. La dosis utilizada de forma más extendida es de 0,6 mg/kg (máximo 10 mg), por vía intramuscular, en dosis única. Disminuye la gravedad de los síntomas, la necesidad de adrenalina nebulizada posteriormente, los ingresos hospitalarios, la necesidad de intubación y la estancia hospitalaria en el área de observación de urgencias[3,7]. Aunque los resultados clínicos no suelen aparecer hasta pasadas 6 horas de la administración de dexametasona, parece que la mejoría clínica comienza a las 1-2 horas de su administración[5].

Trabajos recientes aportan que dosis inferiores, de 0,3 mg/kg e incluso 0,15 mg/kg en los casos leves y administradas por vía oral en dosis única, son de igual eficacia[1,9]. Esto es de gran importancia ya que se reducen los efectos adversos potenciales y se evitan las molestias de la inyección intramuscular.

En los cuadros de laringitis que mejoran lo suficiente para ser dados de alta, sólo es precisa la administración de la dosis inicial de corticoide (la dexametasona mantiene niveles durante 36-72 horas), pero en el paciente grave hospitalizado pueden ser necesarias dosis repetidas cada 12 ó 24 horas.

Existen pocos estudios acerca de la prednisona o prednisolona en el tratamiento de la laringitis, pero no existen razones objetivas para pensar que dosis equivalentes de este fármaco (1 mg/kg) no sean igualmente eficaces. No queda claro aún si los beneficios son los mismos administrado en dosis única o repartido en tres dosis diarias durante 3 días. La administración de prednisolona en niños intubados con laringitis aguda viral grave en dosis de 1 mg/kg/12 horas por la sonda nasogástrica hasta pasadas 24 horas de la extubación disminuye la duración de la intubación.

Adrenalina

La eficacia de la adrenalina nebulizada en los casos moderados y graves de laringitis aguda

está demostrada, tanto en su forma racémica como estándar. Habitualmente no altera el curso de la enfermedad ni acorta la estancia hospitalaria, pero produce mejoría clínica[1,5,9].

Su mecanismo de acción es por vasoconstricción de las arteriolas precapilares mediante la estimulación de los alfarreceptores, disminuyendo la presión hidrostática y por tanto el edema de la mucosa laríngea[5]. Su efecto es rápido, comenzando a los 10 minutos, con un pico máximo a los 30 minutos, durando su efecto unas 2 horas. Las dosis requeridas oscilan entre 3 y 6 mg[1]. Su administración puede repetirse si es preciso, pudiéndose emplear hasta tres veces en 90 minutos. Si tras esto no se produce mejoría, debe considerarse el ingreso en la unidad de cuidados intensivos y/o intubación.

La adrenalina estándar (adrenalina L) se presenta en ampollas de 1 ml al 1/1.000 (ó 0,1%); es decir, contiene 1 mg. por cada ml. La dosis es de 2,5 a 5 ml (es decir, de dos ampollas y media a cinco ampollas) o 0.5 ml /kg/dosis (con un máximo de 5 ampollas) disuelto hasta llegar a 10 ml de suero fisiológico. Es igualmente eficaz y segura que la adrenalina racémica, además de más barata.

La adrenalina racémica (Vaponefrin), no comercializada en España, se compone de forma L (50%) y forma D (50%). La forma L es la activa (20 veces más que la D). La presentación es al 2,25% (1 ml = 11.250 μg de adrenalina L). La dosis a administrar es de 0.25-0.75 ml diluidos en 4 ml de suero fisiológico[5].

Debido a que su efecto es transitorio, la situación clínica puede volver a ser la misma que al inicio. Esto se ha llamado durante mucho tiempo como "efecto rebote de la adrenalina", pero debe considerarse más bien como justo el fin de su acción. Por esto, debe dejarse al paciente en observación al menos durante 6 horas tras su administración antes de decidir el alta. Gracias a la tendencia actual de administración conjunta con corticoides podría dejarse esa espera de seguridad en 3-4 horas, debido a que éstos reducen la necesidad de adrenalina en estos pacientes. Parece por tanto razonable mantener en observación de urgencias a un niño al que se le ha administrado adrenalina nebulizada si: a) no tiene estridor; b) la entrada de aire es normal; c) la coloración es normal, o d) ha recibido una dosis de 0,6 mg/kg de dexametasona oral o intramuscular[4].

La obstrucción laríngea grave es una indicación para utilizar adrenalina nebulizada antes de recurrir a la intubación, siempre que la obstrucción no sea completa. Por otro lado, su administración en pacientes que no tienen distrés respiratorio no está justificada[4].

Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal ha desplazado a la traqueotomía en el manejo de la obstrucción grave de la vía aérea secundaria a LAV. La decisión de intubar debe basarse en criterios clínicos que incluyan dificultad respiratoria grave y progresiva, cianosis, alteración de la conciencia, agotamiento y fracaso del tratamiento con adrenalina nebulizada[3]. Es preferible el acceso nasotraqueal, así como el empleo de un tubo con un diámetro de 0,5 a 1 mm menor de lo que corresponde para su edad. Estos pacientes deben ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos.

Se intentará la extubación cuando el niño esté afebril, no haya secreciones abundantes al aspirar y aparezca fuga de aire alrededor del tubo, lo que suele suceder a las 48-72 horas.

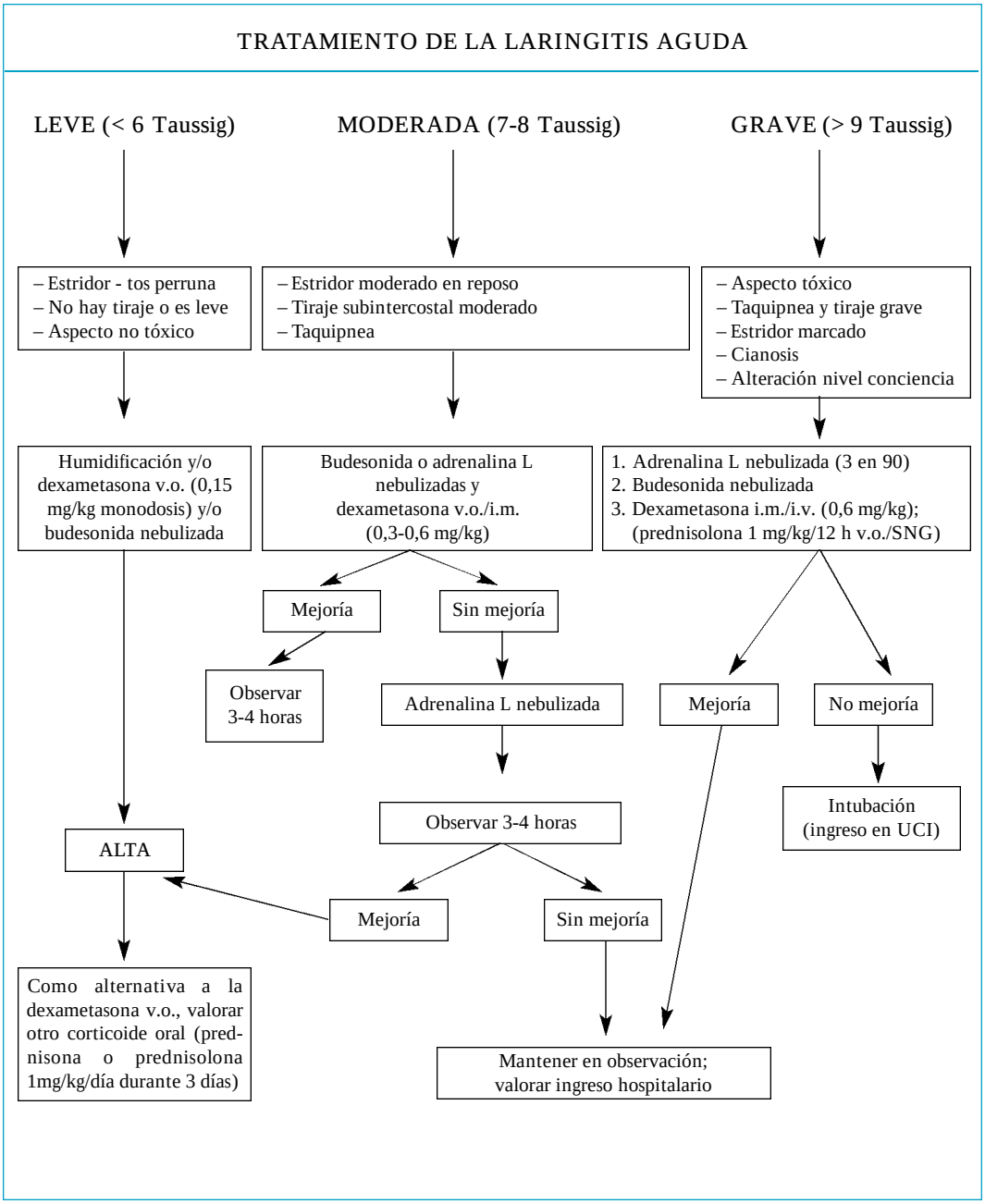

Figura 1. Algoritmo terapéutico de la laringitis aguda según su gravedad.
v.o.: vía oral; i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso; SNG: sonda nasogástrica; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Esquema de tratamiento de la laringitis aguda según su severidad (ver figura 1)

Crup leve (puntuación igual o menor a 6)

Pueden ser enviados a casa recomendándoles únicamente humedad ambiental (15-20 minutos en el cuarto de baño con humedad o exponer al aire frío de la ventana o terraza). Se darán indicaciones a los padres sobre los signos y síntomas que deben observar por si se produce empeoramiento al volver a casa.

En el departamento de urgencias puede valorarse la nebulización de suero fisiológico y/o budesonida si se considera necesario, aunque podría ser suficiente con la administración de dexametasona oral 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) en dosis única. En su defecto, podría aconsejarse otro corticoide oral como prednisona o prednisolona, en dosis de 1 mg/kg/día (cada 8 horas) durante 3 días. La prescripción de corticoides en estos casos sobre todo se aconseja si existen factores de riesgo, como domicilio lejano, menor de 6 meses, presión familiar, padres poco fiables, estenosis post-intubación, etc. Estos factores pueden ser tenidos en cuenta además en ocasiones cuando se valora el ingreso hospitalario (4).

Crup moderado (puntuación 7-8)

Se recomienda la administración de budesonida o adrenalina L nebulizada y la administración de un corticoide por vía sistémica, sobre todo la dexametasona oral a 0,3-0,6 mg/kg en dosis única (máximo 10 mg), recurriéndose a la administración intramuscular si existe mala tolerancia oral.

Si no existe mejoría, se recomienda iniciar o continuar con adrenalina L nebulizada, en cuyo caso se hace necesario el ingreso en observación durante unas horas[10].

Crup grave (puntuación 9 o más)

Exige monitorización estricta, adrenalina L nebulizada (normalmente 3 aerosoles casi seguidos), budesonida nebulizada de apoyo, dexametasona por vía parenteral a 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) y oxigenoterapia si es preciso. Es preferible la dexametasona a la prednisolona en estos casos. Si no mejora, se procede a la intubación endotraqueal e ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Bibliografía

1. Benito Fernández J. Avances recientes en el tratamiento de la laringitis. An Esp Pediat 1998; 49: 444-447.
2. Fitzgerald D, Mellis C, Johnson M, Allen H, Cooper P, Van Asperen P. Nebulized budesonide is as effective as nebulized adrenaline in moderately severe croup. Pediatrics 1996; 97: 722-775.
3. Geelhoed GC. Sixteen years of croup in a Western Australian teaching hospital: the impact of routine steroid therapy. An Emerg Med 1996; 28: 621-626.
4. Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. N Engl J Med 1998; 339: 498-503.
5. Kaditis AG, Wald ER. Viral croup: current diagnosis and treatment. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 827-834.
6. Klassen TP. Recent advances in the treatment of bronchiolitis and laryngitis. Pediatr Clin North Am 1997; 44:249-261.
7. Martín de la Rosa L. Obstrucción aguda de la vía aérea superior. En: Emergencias Pediátricas. Madrid: Ergón S.A.; 1999; pp.49-55.
8. Marx A, Török TJ, Holman RC, Clarke MJ, Anderson LJ. Pediatric hospitalizations for croup (Laringotracheobronchitis): Biennial increases associated with human parainfluenza

virus 1 epidemics. J Infect Dis 1997; 176: 1423-1427.

9. Pantoja Rosso S, Soult Rubio JA. Obstrucción aguda de la vía aérea superior. En: Emergencias Pediátricas. Madrid: Ergón S.A.; 1998; pp.49-52.

10. Tong MC, Chu MC, Leighton SE, van Hasselt CA. Adult croup. Chest 1996; 109: 1659-1662.

NOTAS