

# Laringitis aguda (Crup)

M.L. Arroba Basanta

Servicio de Pediatría. Centro de Salud el Naranjo. Fuenlabrada. Madrid. España.

## DEFINICIÓN

El crup es una causa frecuente de obstrucción aguda de la vías aéreas superiores en la infancia, representando el 15-20 % de las enfermedades respiratorias<sup>1-3</sup>. Es un síndrome caracterizado por la presencia de un grado variable de tos perruna o metálica, afonía, estridor y dificultad respiratoria. Este cuadro clínico común se denomina con el término anglosajón de "crup", que quiere decir "llorar fuerte"<sup>4</sup>. La incidencia estimada es del 3-6 % en niños menores de 6 años de edad<sup>2</sup>. La terminología es confusa y se la denomina con los siguientes términos: laringotraqueobronquitis, laringitis espástica, estridulosa, viral o crup, que corresponden a entidades clínicas difíciles de diferenciar. Las dos más frecuentes que provocan este síndrome son la laringotraqueítis aguda (LA) y el crup espasmódico. Ambas presentan características clínicas comunes, y la diferencia se establece, a veces, por el tiempo de resolución. El diagnóstico diferencial tiene poco valor para decidir el tratamiento, pero para el pediatra de atención primaria es importante diferenciar ambas de la epiglotitis y la traqueítis bacteriana, de evolución potencialmente fatal<sup>5,6</sup>.

El trastorno de base es un edema subglótico que provoca disfonía y compromiso de la vía aérea, causando tos perruna, estridor y dificultad respiratoria.

## ETIOLOGÍA

### Laringotraqueítis aguda

Es una infección de la región subglótica de la laringe, producida habitualmente por agentes virales, que ocasiona una obstrucción de la vía aérea superior de intensidad variable. Algunos autores utilizan indistintamente los nombres de laringotraqueítis y laringitis aguda, aunque este segundo término debería reservarse para las inflamaciones de la laringe asociadas a las infecciones respiratorias de las vías altas producidas por adenovirus y virus influenza, que cursan con

dolor de garganta, afonía ligera y sin dificultad respiratoria<sup>4</sup>.

Los gémenes causales suelen ser virus parainfluenza tipos 1 (75 %), 2 y 3, virus respiratorio sincitial (VRS), virus influenza A y B, adenovirus y sarampión. La etiología bacteriana es poco frecuente, pero *Mycoplasma pneumoniae* es responsable de algunos casos (3%). Las formas más graves de LA se han relacionado con la infección por virus influenza<sup>7,8</sup>.

La etiología del crup espasmódico no se conoce. Se ha relacionado con una hiperreactividad de las vías aéreas de inicio brusco o con infecciones virales de baja intensidad, pero no existen estudios que lo demuestren<sup>9</sup>. Tiene carácter recidivante y una incidencia familiar<sup>4,7</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La LA aparece principalmente en niños entre 3-6 meses y 3 años, con una incidencia máxima en el segundo año de vida y durante el otoño y el invierno. Predomina en varones, con una relación niños:niñas de 2:1<sup>5,7,10</sup>.

Los patrones epidemiológicos de la LA dependen de la edad y de los perfiles estacionales de los distintos agentes causales<sup>10</sup>. El virus parainfluenza tipo 1 produce la mayoría de los casos, sobre todo en otoño. Existe otro pico de incidencia menor, en invierno, asociado al virus influenza A, al VRS y al parainfluenza tipo 3. Los casos esporádicos de la primavera y el verano suelen asociarse con el virus parainfluenza tipo 3 y, menos frecuentemente, con adenovirus, rinovirus y *M. pneumoniae*<sup>5,7</sup>.

El crup espasmódico afecta a niños del mismo grupo de edad, tiene predisposición familiar y predomina en invierno<sup>4,9,11</sup>.

## PATOGENIA

La infección se transmite por contacto de persona a persona o por secreciones infectadas. La infección

viral comienza en la nasofaringe y se disemina hacia el epitelio respiratorio de la laringe y la tráquea, donde puede detenerse o continuar su descenso por el árbol respiratorio<sup>3,7</sup>. Ocasiona inflamación difusa, eritema y edema en las paredes de la tráquea, y deteriora la movilidad de las cuerdas vocales.

La frecuencia del crup viral a una edad determinada se explica, en parte, por razones anatómicas: el diámetro de la vía aérea en los niños es mucho más pequeño que en los adultos; por tanto, ante un mismo grado de inflamación, la obstrucción al flujo aéreo será mayor. La región subglótica es la parte más estrecha de la vía aérea superior en los niños y la más afectada en la LA. Además, esta zona está rodeada por un cartílago firme que facilita que pequeños grados de inflamación causen una obstrucción importante<sup>4,7</sup>. La ventilación del niño también resulta afectada por la congestión nasal acompañante y por un aumento de la velocidad respiratoria durante el llanto<sup>7,9,12</sup>.

El estrechamiento de la laringe origina la dificultad respiratoria y produce un ruido ronco inspiratorio que se llama estridor. La inflamación y la paresia de las cuerdas vocales provocan la afonía de estos cuadros<sup>4,7</sup>. El edema de la mucosa y submucosa de la porción subglótica de la vía aérea, asociado a un aumento en la cantidad y viscosidad de las secreciones, provoca una disminución de la luz traqueal. Al inicio, esta obstrucción puede compensarse con taquipnea, pero si aumenta, el trabajo respiratorio será mayor y puede llegar a agotar al paciente. En esta fase de insuficiencia respiratoria aparece hipoxemia<sup>5</sup>.

Cuando la inflamación se extiende a los bronquios se denomina laringotraqueobronquitis aguda, y si afecta a los alvéolos, laringotraqueobronconeumonitis aguda. En estos casos es frecuente que exista una sobreinfección bacteriana<sup>4</sup>.

En el crup espasmódico, la obstrucción se debe a la aparición súbita de edema no inflamatorio dentro de la submucosa de la tráquea subglótica. Por ello, se cree que no hay compromiso viral directo del epitelio de la tráquea en esta enfermedad. Se ha sugerido que el crup espasmódico tiene una base genética e inmunológica; sería más una reacción alérgica a antígenos virales que una infección directa<sup>3,5,7</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

### Laringotraqueítis aguda

Comienza como una infección respiratoria de las vías altas que evoluciona en 1-3 días hacia el cuadro típico de crup laríngeo, caracterizado por tos ronca, estridor de predominio inspiratorio, afonía y dificultad respiratoria con tiraje de intensidad variable y empeo-

ramiento nocturno<sup>3,5,7</sup>. El estridor se produce por la turbulencia del paso del aire a través de las cuerdas vocales y la subglotis inflamadas<sup>9</sup>. La agitación, el llanto y la posición horizontal agravan los síntomas, por lo que el niño prefiere estar sentado o de pie. Una característica del crup es su evolución fluctuante: el niño puede mejorar o empeorar clínicamente en una hora. El cuadro típico dura 2-7 días, aunque la tos y el catarro pueden persistir durante más tiempo<sup>4,5</sup>.

El examen físico revela a un niño con voz ronca, coriza, faringe normal o levemente inflamada y una frecuencia respiratoria ligeramente aumentada. La velocidad de progresión y el grado de dificultad respiratoria pueden variar bastante. La mayoría de los casos presentan sólo ronquera y tos perruna, sin otro signo de obstrucción de la vía aérea. En otros casos, la gravedad de la obstrucción se manifiesta con aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, aliento nasal y cianosis con tiraje supra e infraesternal. Los niños afectados se vuelven inquietos y ansiosos ante la hipoxia progresiva<sup>3,4,7,9</sup>.

### Crup espasmódico

Es difícil diferenciarlo de la LA. El niño puede o no tener síntomas de catarro. Se despierta por la noche con tos perruna y estridor inspiratorio, pero es excepcional que haya un grado importante de dificultad respiratoria. Se define por la recurrencia de sus ataques<sup>4,7,9</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, basado en la anamnesis y en la exploración física detallada, y la mayoría de las veces no son necesarias las pruebas complementarias. Los estudios de laboratorio y radiológicos tienen escasa utilidad y no se solicitan de manera rutinaria. No aportan datos relevantes y pueden empeorar la situación clínica del niño al provocar su enfado<sup>3-5,13</sup>.

El estridor es un ruido respiratorio fuerte que indica la obstrucción de la vía aérea desde la nasofaringe hasta la tráquea; por tanto no es específico de la laringitis aguda ni exclusivo de los procesos infecciosos. Ante la presencia de estridor es necesario establecer el diagnóstico diferencial con todos los procesos que producen obstrucción de las vías respiratorias altas. La fase respiratoria (inspiración-espирación) en la que se escucha el estridor es fundamental para localizar el nivel de la obstrucción: cuando ésta se produce en las zonas superiores a la tráquea, el estridor es inspiratorio, mientras que si la obstrucción es bronquial el ruido es espiratorio; en estos casos se habla de sibilancias o roncus; finalmente, si la obstrucción se sitúa en la tráquea, el estridor puede escu-

charse tanto en la fase inspiratoria como espiratoria (tabla 1). Los recién nacidos pueden presentar estridor y, en estos casos, se debe descartar la existencia de malformaciones congénitas que afecten a la vía aérea (laringomalacia, estenosis subglótica congénita)<sup>14</sup>.

Puede asociarse broncospasmo, pero la fiebre elevada o la afección del estado general son excepcionales.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La LA es normalmente fácil de diagnosticar; sin embargo, es difícil de diferenciar del crup espasmódico. En este último no existen síntomas catarrales ni fiebre (pero, ¿qué niño de estas edades y que vaya a guardería está libre de mocos en invierno?), la presentación es más brusca, con claro predominio nocturno y tendencia a repetirse.

La mayor preocupación reside en diferenciar el crup de otras causas menos frecuentes aunque más graves de obstrucción de las vías respiratorias altas (tabla 2): epiglotitis aguda, traqueítis bacteriana, absceso retrofaríngeo o aspiración de cuerpo extraño<sup>2-5</sup>.

La epiglotitis aguda es la inflamación de las estructuras supraglóticas que produce una obstrucción respiratoria muy grave y puede ser mortal sin una terapia inmediata. Está causada fundamentalmente por *Haemophilus influenzae* tipo B, por lo que existe cierta tranquilidad entre los pediatras desde que se incluyó la vacuna conjugada (Hib titer) en el calendario vacunal. Sin embargo, no conviene olvidar que puede haber niños incorrectamente vacunados, y hay que considerar su presencia en niños de 2-4 años que presenten fiebre elevada, afección del estado general, disfagia y dificultad respiratoria progresiva<sup>4,5,7,9,14</sup>. El absceso retrofaríngeo es, después de la epiglotitis, la infección supraglótica más grave. Aunque los abscesos pueden producir estridor y, hasta cierto punto simular un crup, la inspección cuidadosa de la faringe demostrará la masa y la inflamación posterior a la epiglotis. Estos pacientes no suelen tener tos. La radiografía lateral del cuello puede ser útil para identificar el absceso, pero como el tratamiento es el drenaje quirúrgico urgente bajo anestesia, debería derivarse al paciente al hospital. Es poco probable que un absceso periamigdalino afecte a la vía respiratoria, porque es unilateral. Debe ser drenado quirúrgicamente. En la aspiración de cuerpo extraño la obstrucción suele ser brusca. Es un episodio repentino de ahogamiento en un niño habitualmente menor de 2 o 3 años, con historia de atragantamiento y tos, y sin fiebre. También deben descartarse el laringospasmo psicógeno y el déficit de C1-inhibidor (que provoca angioedema de glotis) y suele tener antecedentes familiares. El an-

TABLA 1. Localización de la obstrucción en relación con el tipo de estridor<sup>14</sup>

<i>Características del estridor</i>
Ronquido
Voz gangosa
Agudo, inspiratorio
Inspiratorio-espiratorio
Agudo espiratorio
<i>Localización de la obstrucción</i>
Nasal (pólipos)
Faringe (mononucleosis)
Laringe (laringitis)
Tráquea (cuerpo extraño)
Bronquios finos (asma)

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de la obstrucción de vías aéreas superiores

Infeciosas	No infecciosas
<b>Diagnóstico diferencial</b>	
<i>Causas supraglóticas</i>	
Epiglotitis, faringitis aguda, mononucleosis, absceso retrofaríngeo o retroamigdalino	Ingestión de cáusitos, cuerpos extraños, edema angioneurótico, traumatismo cervical, neoplasias
<i>Causas infra glóticas</i>	
Laringotraqueítis aguda	Crup espasmódico
Traqueítis bacteriana	Traqueo o laringomalacia
	Cuerpo extraño
	Anillos vasculares
	Tumor mediastínico
	Inhalación de tóxicos
	Estenosis traqueal congénita o adquirida

gioedema produce insuficiencia respiratoria de presentación repentina con estridor y/o sibilancias. No existe fiebre y se acompaña de edema de cara, labios o úvula, así como de urticaria y una historia previa de reacciones similares. El angioedema se presenta usualmente en personas con predisposición familiar a otras reacciones de hipersensibilidad inmediata. La mononucleosis infecciosa puede causar una faringitis aguda y, algunas veces, obstrucción respiratoria. Existe un exudado grisáceo, pero la epiglotis es normal<sup>3-6,9</sup>.

La laringotraqueítis puede extenderse a los bronquios (laringotraqueobronquitis) y también causar una neumonía (laringotraqueobronconeumonitis), habitualmente con sobreinfección bacteriana que complica más el cuadro clínico. Los agentes bacterianos más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *H. influenzae*. Se manifiesta por un deterioro brusco del cuadro clínico: fiebre elevada, aumento del esfuerzo respiratorio y afectación

TABLA 3. Criterios de derivación

Dificultad respiratoria o estridor progresivos que no ceden tras la administración de budesonida en aerosol y un corticoide oral
Agotamiento
Afección del estado general
Fiebre elevada, afección del nivel de conciencia
Sospecha o certeza de epiglotitis (no olvidar a los niños recién llegados a España o incorrectamente vacunados)
Angustia familiar, nivel sociocultural

TABLA 4. Escalas de valoración clínica

Síntoma	Estridor	Tiraje	Ventilación	Cianosis	Conciencia
<b>Escala de Westley</b>					
0	No	No	Normal	No	Normal
1	Al agitarse	Leve	Disminuida		
2	En reposo	Moderado	Muy		
3		Intenso	disminuida		
4				Al agitarse	
5				En reposo	Alterada
	0	1	2	3	
<b>Escala de Taussig</b>					
Estridor	No	Mediano	Moderado	Intenso/ausente	
Entrada aire	Normal	Levemente disminuido	Disminuida	Muy disminuida	
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis	
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Intensas	
Conciencia	Normal	Decaído	Deprimida	Letargia	

del estado general. En estos casos es probable que sea necesario el ingreso hospitalario ya que, además del edema y la obstrucción subglótica, existen secreciones espesas y purulentas que impiden el paso del aire en una vía aérea ya comprometida<sup>4,11</sup>.

La traqueítis bacteriana es la infección de la pared traqueal y de los bronquios principales. El estridor se acompaña de fiebre elevada, aspecto tóxico, dificultad respiratoria intensa y progresiva y mala respuesta al tratamiento. Los patógenos implicados con más frecuencia son *S. aureus* y los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. Se forman membranas traqueales mucopurulentas y adherentes existiendo, además, edema inflamatorio difuso de la laringe, tráquea y bronquios. Los pacientes deben ser ingresados en el hospital<sup>4,7,11</sup>.

### VALORACIÓN CLÍNICA

Es difícil determinar la gravedad en un proceso tan fluctuante<sup>7</sup>. La evaluación del grado de severidad de

la laringitis aguda es importante para decidir si el paciente puede continuar el tratamiento en el domicilio o es necesario derivarlo al hospital<sup>5,7</sup> (tabla 3).

El primer objetivo es valorar el grado de dificultad respiratoria considerando los siguientes parámetros: estridor, retracción, entrada de aire, color y nivel de conciencia. Para ello se han utilizado diferentes escalas de puntuación clínica: la escala de Westley (es la más utilizada en todos los ensayos clínicos) y el *score* de Taussig, aunque subjetivas, son útiles para controlar la respuesta al tratamiento<sup>8,10,12,13</sup> (tabla 4).

Si se dispone de pulsioximetría, la medición de la saturación transcutánea de oxígeno proporciona un dato objetivo, teniendo en cuenta que su descenso se produce tardíamente<sup>4,6</sup>.

### EVOLUCIÓN

El crup es, en general, una entidad de intensidad leve y evolución autolimitada. Sin embargo, antes del empleo extendido de los corticoides y la adrenalina nebulizada, esta enfermedad precisaba hospitalización hasta en el 20-25% de los casos e intubación endotraqueal aproximadamente en un 2% de estos pacientes. En la actualidad es excepcional el ingreso en cuidados intensivos pediátricos (CIP) o la intubación<sup>2,5,8,10,12</sup>.

### TRATAMIENTO

La LA y el crup espasmódico suelen ser procesos benignos que, en muchas ocasiones, no requieren medidas terapéuticas<sup>12</sup>. La mayoría de los pacientes no precisan exploraciones complementarias ni hospitalización, por lo que pueden ser tratados en atención primaria. Si el niño va a ser tratado en su domicilio, debe estimularse la ingesta de líquidos y administrar antipiréticos si está febril<sup>7,9</sup>. El estridor angustia mucho a las familias, pues creen que el niño se va a ahogar. Conviene informar a los padres del carácter autolimitado de la enfermedad y de los signos y síntomas que les deben llevar a consultar de nuevo.

Es fundamental irritar al niño lo menos posible; la exploración física y las medidas terapéuticas pueden realizarse con el niño en brazos de sus padres, ya que el llanto y los gritos empeoran significativamente la obstrucción respiratoria<sup>9,12</sup>. Si existe hipoxemia, se administrará oxígeno de la forma que mejor sea tolerada, siempre en compañía de los padres<sup>4</sup>.

La angustia familiar y la distancia del domicilio al centro sanitario a veces son tan importantes a la hora de tomar decisiones terapéuticas como el grado de afectación clínica del paciente. Existe consenso respecto a que los fármacos fundamentales en el tratamiento del crup son los corticoides y la adrenalina, pero las distintas medidas terapéuticas son objeto de

controversia en relación con las indicaciones, las dosis, la posología y la vía de administración.

La nebulización de fármacos en la laringitis precisa flujos de oxígeno o aire de 5 l/min para que las partículas del fármaco nebulizado se depositen en la laringe.

### Humidificación (humedad ambiental)

A pesar de que no existe evidencia científica que justifique su uso, ha sido una medida terapéutica clásica, bien como vapor caliente o nebulización ultrasónica en el domicilio, o en forma de carpa de humedad fría en el hospital. Es muy popular y muchas familias la aplican de forma rutinaria en el domicilio, aunque no se utiliza en el paciente ingresado por el aislamiento de la madre que ocasiona.

La aplicación de humedad en forma de aerosoles, vaporizadores o mediante la estancia del niño en el cuarto de baño con los grifos del agua caliente abiertos se ha usado para evitar la desecación de las secreciones. La temperatura del aire húmedo ha de ser agradable, pero si el niño la rechaza y llora, no debe utilizarse<sup>4,5,9</sup>.

Los mecanismos de acción propuestos que intentan explicar su beneficio son la humidificación y, con ello, el aclaramiento de las secreciones, siendo más discutible su efecto sobre el edema laríngeo. No está exenta de riesgos: la humedad puede aumentar el broncospasmo en niños que tienen un crup a la vez que sibilancias<sup>5,9,11</sup>.

### Adrenalina nebulizada

La eficacia de la adrenalina nebulizada en los casos moderados y graves de LA está demostrada, tanto en su forma racémica como estándar (adrenalina L). Su mecanismo de acción es la vasoconstricción de las arteriolas precapilares mediante la estimulación de los alfarreceptores, disminuyendo la presión hidrostática y, por tanto, el edema de la mucosa laríngea. Su efecto es rápido, comenzando a los 10 min, con un pico máximo de acción a los 30 min y una duración de 2 h<sup>5,10,13</sup>.

La adrenalina estándar (adrenalina L) se presenta en ampollas de 1 ml al 1:1.000 (o 0,1 %); es decir, contiene 1 mg por cada ml. La dosis es de 3-6 mg (2,5-5 ampollas) o 0,5 ml/kg (máximo 5 viales) disuelta con suero fisiológico hasta llegar a 10 ml.

Su efecto es transitorio y la situación clínica puede volver a ser la misma que al inicio. Esto se ha llamado durante mucho tiempo "efecto rebote de la adrenalina", pero debe considerarse más bien como justo el fin de su acción (se trata de un retorno a la situación de partida). Por ello, se dejaba al paciente en observación al menos durante 6 h tras su administración antes de decidir el alta. Esta situación se evita con la

administración simultánea de corticoides sistémicos (dexametasona oral o i.m.) y el paciente puede ser remitido a su domicilio si la mejoría se mantiene<sup>4,5,7</sup>.

Su administración en pacientes que no tienen distres respiratorio no está justificada<sup>5</sup>.

### Corticoides

Se ha demostrado su utilidad porque mejoran los parámetros clínicos, disminuyen la estancia hospitalaria, reducen la necesidad de tratamientos posteriores con adrenalina, disminuyen el número de pacientes trasladados a unidades de CIP y el número de niños que precisan intubación<sup>2,8,13</sup>.

No existen recomendaciones claras en cuanto a qué corticoide o vía de administración es mejor. La indicación, por seguridad y eficacia, sería administrar dexametasona oral. Si el niño vomita, se utilizarán budesonida nebulizada o dexametasona intramuscular<sup>13</sup>.

### Corticoides inhalados

Existen numerosos estudios en niños que demuestran el efecto beneficioso de la budesonida nebulizada en el tratamiento de la LA leve y moderada, así como su apoyo en las graves<sup>1,5,8,12,13</sup>.

Se administra a dosis de 2 mg, independientemente del peso y la edad. Mejora la sintomatología inicial, disminuye el tiempo de estancia en urgencias, reduce la necesidad de adrenalina nebulizada y la tasa de hospitalización. Es eficaz a las 2 h de su administración en todas las formas clínicas y podría persistir algún beneficio clínico durante las primeras 24 h después de su aplicación<sup>1,8,12</sup>.

También se ha comparado la eficacia de la budesonida nebulizada con la adrenalina nebulizada en el tratamiento de casos moderados y graves de LA en niños, observándose resultados clínicos similares a las 2 h, con un alta temprana en los pacientes tratados con budesonida. Teóricamente sería el tratamiento ideal en el crup, por la disminución rápida de la inflamación laríngea y los mínimos o nulos efectos sistémicos que produce. Ejerce su efecto al disminuir la permeabilidad vascular inducida por la bradicinina, con lo que se reduce el edema de la mucosa y, al estabilizar la membrana lisosómica, disminuye la reacción inflamatoria.

No son útiles la fluticasona o la budesonida administradas mediante otros sistemas de inhalación, ya que están diseñados para llegar a los bronquios, no a la laringe.

### Corticoides sistémicos

Existe una amplia evidencia de sus beneficios en el tratamiento del crup moderado y grave<sup>2,8,10,12,13</sup>.

El corticoide más utilizado y estudiado ha sido la dexametasona, probablemente por su potencia y disponibilidad. Disminuye la gravedad de los síntomas, la necesidad de adrenalina nebulizada, los ingresos hospitalarios, la necesidad de intubación y la estancia en observación en urgencias<sup>1,5</sup>. Aunque los máximos resultados clínicos no se observan hasta 6 h después de su administración, la mejoría clínica comienza tras 1-2 h.

En un principio se utilizaron dosis de 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) por vía intramuscular, pero dosis de 0,15 mg/kg por vía oral son igual de eficaces<sup>1,2,13</sup>. Esto es importante porque se reducen los efectos adversos potenciales y se evitan las molestias de la inyección.

La budesonida nebulizada y la dexametasona oral en niños con LA son igual de eficaces<sup>1</sup>. Dado el bajo coste de la dexametasona oral (y teniendo en cuenta que muchos niños lloran a rabiarse con los aerosoles), debería considerarse la primera como elección. Se ha demostrado un beneficio aún mayor cuando se administran ambas, observándose un efecto aditivo<sup>12</sup>.

En los cuadros de LA que mejoran lo suficiente como para remitir al paciente a su domicilio, sólo es preciso administrar una dosis, porque la dexametasona mantiene sus concentraciones durante 36-72 h.

Existen pocos estudios acerca de la prednisona o prednisolona en el tratamiento de la LA, pero no hay razones objetivas para considerar que dosis equivalentes de este fármaco (1 mg/kg) no sean igualmente eficaces. No está claro aún si los beneficios son los mismos administrado en dosis única o repartido en 3 dosis diarias durante 3 días.

### Otros fármacos

No hay ningún estudio que avale la administración de supositorios de sulfato de magnesio, papaverina, propifenazona o atropina. Los broncodilatadores sólo están indicados si existen signos de broncospasmo.

Los antibióticos no están indicados, excepto que haya otro foco infeccioso asociado. La sospecha de infección bacteriana secundaria (traqueítis pseudomembranosa) o de epiglotitis obliga al traslado urgente al hospital.

### ACTITUD PRÁCTICA<sup>2,4,5,9,11,13</sup>

#### Crup leve

Ante un estridor leve sin signos de dificultad respiratoria, los pacientes pueden ser remitidos a su domicilio recomendando observación, ingesta abundante

de líquidos y antipiréticos si es preciso. La recomendación de respirar aire húmedo o frío no tiene base científica, pero muchas familias lo han incorporado a su rutina (sobre todo cuando han tenido otros hijos con crup) y les parece eficaz porque evita desplazamientos de madrugada a los servicios de urgencias. Muchos pacientes sólo precisan una observación cuidadosa; se indicará a los padres qué signos y síntomas indican un empeoramiento.

La administración de dexametasona en una dosis oral única de 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) (Fortecortin<sup>®</sup>, 1 mg/comp.; Decadrán<sup>®</sup>, 0,5 mg/comp.) (pueden administrarse hasta 3 dosis cada 12 h) o su equivalente en prednisolona, 1 mg/kg por vía oral (Estilsona<sup>®</sup> 7 mg/ml; Dezacor<sup>®</sup>, 1 mg/gota) (1 mg por kg/día en 3 dosis/8 h durante 3 días) queda a criterio del pediatra, teniendo en cuenta la distancia del domicilio al centro sanitario, la edad del niño y el grado de angustia familiar. Si existe intolerancia oral, puede usarse la vía intramuscular (Fortecortin<sup>®</sup>, 1 ampolla: 4 mg). Existe controversia respecto a si es eficaz, se trata de una dosis baja y con pocos efectos secundarios y disminuye el número de consultas y la duración de la enfermedad, o bien aumenta las consultas por un proceso que es autolimitado.

#### Crup moderado

Se observa estridor en reposo con dificultad respiratoria leve (tiraje sub o intercostal).

– Intensidad moderada sin signos de insuficiencia respiratoria: se administrarán 2 mg de budesonida nebulizada (Pulmicort<sup>®</sup> solución nebulizadora 0,5 mg/vial), independientemente del peso o la edad.

– Con dificultad respiratoria importante: se utilizará L-adrenalina (1/1.000) nebulizada (3-6 mg en 10 ml de suero fisiológico) para obtener una mejoría rápida, seguida de dexametasona oral. Según la evolución clínica, se seguirá con adrenalina nebulizada (hasta 3 dosis con un intervalo de 30 min) o se pasará a budesonida nebulizada. Si la evolución es buena se podría remitir al paciente a domicilio en 2 h; en caso contrario, se planteará su derivación al hospital.

#### Crup severo

Se observan dificultad respiratoria grave, hipoventilación y alteración del nivel de conciencia.

Precisa monitorización estrecha, adrenalina nebulizada (normalmente 3 aerosoles casi seguidos), budesonida nebulizada de apoyo, dexametasona parenteral e ir organizando el traslado al hospital en transporte medicalizado.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Geelhoed GC. Sixteen years of croup in a Western Australian teaching hospital: Effects of routine steroid treatment. *An Emerg Med* 1996;28:621-6.
2. Benito J. Avances recientes en el tratamiento de la laringitis. *An Esp Pediatr* 1998;49:444-7.
3. Malhotra A, Krilov LR. Crup viral. *Pediatr Rev* 2001;22:83-90.
4. Molina JC. Obstrucción aguda de las vías respiratorias altas. En: Casado J, De la Torre M, Molina JC, Salcedo A, editores. Cuadernos de urgencias pediátricas en atención primaria. Urgencias respiratorias. Madrid: Ergon, 2002; p. 49-66.
5. García FJ, Moreno D. Laringitis. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP. España: AEP, 2001; p. 139-47.
6. Rey Galan C, Concha Torre A, Bueno Campaña M, Medina Villanueva A. Laringitis y epiglotitis. *Bol Pediatr* 1999; 39:76-9.
7. Breese C, Hall WJ. Crup (laringotraqueobronquitis aguda). En: Hoekelman RA, Friedman SB, Nelson NM, Seidel HM, Weitzman ML, Wilson MEH, et al, editores. Atención primaria en pediatría. Madrid: Harcourt-Brace, 1998; p. 1669-73.
8. 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.
9. De la Flor JE. Patología ORL. En: Bras J, De la Flor JE, Masvidal RM, editores. Pediatría en atención primaria. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1997; p. 253-67.
10. De Boeck K. Croup: A review. *Eur J Pediatr* 1995;154:432-6.
11. De los Santos G, Escribano MJ. Patología inflamatoria de la vía aérea superior. En: García-Sicilia López J, Almaraz Garzón ME, Ares Segura S, Muñoz Hiraldo ME, Parra Martínez MJ, Ramos Boluda E, et al, editores. Manual práctico de pediatría en atención primaria. Madrid: Publimed, 2001; p. 651-5.
12. Godden CW, Campbell MJ, Hussey M, Cogswell JJ. Double blind placebo controlled trial of nebulised budesonide for croup. *Arch Dis Child* 1997;76:155-8.
13. Colaboración Cochrane. Efectividad de los glucocorticoides en el tratamiento del crup: metaanálisis. *PAP* 2000;7: 83-7.
14. Molina JC. Fiebre y estridor inspiratorio de aparición brusca. En: Casado J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergón, 2003; p. 87-91.