

Tráqueobronquitis mucopurulenta en lactantes pequeños (*)

Por el Dr. MANUEL ROJO CONCEPCION (**)

Las tráqueobronquitis agudas, si bien pueden formar parte del cuadro clínico de una infección sistémica como el sarampión, fiebre tifoidea y brucelosis,¹¹ y ¹⁵ ser producidas por inhalación de gases y polvo¹⁵ o una manifestación de alergia respiratoria, son, la mayor parte de las veces, un proceso inflamatorio de la tráquea y bronquios de naturaleza infecciosa, que no constituye una enfermedad autónoma¹³, pues generalmente acompaña o sigue a una laringitis¹ formando parte del cuadro de laringotráqueobronquitis.^{3,5,9,12,13,17,20,22,23,25}

Es nuestro interés presentarles una forma clínica de tráqueobronquitis purulenta que tuvimos en nuestro Hospital en cuatro casos de niños de menos de 6 meses durante el año pasado, que no hemos visto descrito en las publicaciones de los últimos años revisados²⁵ y que se manifiesta por una sintomatología clínica y radiológica semejante a una bronquiolitis aguda.

PRESENTACION DE CASOS

Caso I: H.C. 472555. J. R. Ch., 29 días, masculino, blanco, que ingresa por disnea intensa de 24 horas de duración.

(*) Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional celebrado en la Habana del 23 al 26 de febrero de 1966.

(**) Médico Especialista en Pediatría, en el Hospital Infantil "Pedro Borrás Astorga", Calle F, entre 27 y 29, Vedado, Habana, Cuba.

O. Obst: Cianosis al nacer con succión débil.

E.F.: Mongólico.

Cianosis distal y cefálica.

Temperatura axilar de 37°C.

Polipnea de 78/mit.

Tiraje bajo intenso.

Hipersonoridad bilateral a la percusión del tórax.

A la auscultación: poco intercambio gaseoso con sibilantes bilaterales. Algunos subcrepitantes en bases. Tonos cardíacos apagados con una frecuencia de 148/mit.

Hígado: el borde inferior rebasa 3 a 4 cms. con el borde superior en 8vo. E.I.D. Punta de bazo palpable. Abdomen globuloso.

Exámenes realizados y resultados obtenidos:

Exudado nasal: Estafilococo áureus coagulasa positiva a cultivo puro.

Exudado faríngeo: Estafilococo áureus, coagulasa positiva a cultivo puro.

Hemograma: Hts. 4.400,000; Leucocitos 18,000; Segmentados 60; Stabs 12; Linfocitos 24; Monocitos 4.

Rx de tórax: Marcados signos de enfisema bilateral con discretas lesiones inflamatorias en ambos hilos.

Evolución:

1er. día: Aumentan polipnea y tiraje. Abdomen globuloso. Cianosis al sacarlo de la cámara de oxígeno.

2do. día: Persisten polipnea, tiraje y sibilancias. Sensorio deprimido. Hace cinco paros respiratorios, falleciendo al último.

Tratamiento: Oxígeno húmedo, Clo-ranfenicol, Hidratación parenteral, Efe-drina oral, Prednisona oral.

Autopsia: Mongolismo.

(Macroscópico) Congestión visceral.

Laringe: Nada a señalar.

Tráquea y bronquios: Mucosa infla-mada con la luz ocupada con material purulento en mediana cantidad. Peque-ñas adenopatías intertráqueobronquia-les.

Pulmones: Enfisematosos. Ramas bronquiales intrapulmonares taponadas de pus espeso, de donde se obtuvo esta-filococo áureus.

CASO II:

H.C. 461653. S.P.H., 3 meses, blanca, femenina, que ingresa por disnea in-tensa.

H.E.A.—Hace 10 días presentó 39°C. de temperatura y disnea que le duraron 5 días siendo tratada con antibióticos (no se recuerda cuál) y Prednisona. En los últimos 3 días disnea progresi-va y dificultad para ingerir alimentos.

A. Obst.—Cianosis al nacer, no llanto, maniobras de resucitación. Ingresada durante 38 días en un Hospital en Las Villas por distensión abdominal, dándosele de alta mejorada.

E.F.: Distrofia II/III.

Mucosas hipocoloreadas.

Ligera deshidratación.

Tórax enfisematoso.

Polipnea.

Tiraje bajo intenso.

Hipersonoridad bilateral a la percu-sión del tórax.

Espiración prolongada bilateral con algunos subcrepitantes.

Tonos cardíacos apagados F.C. 140/mit.

Abdomen globuloso. Hígado: G. Sup. 8vo. E.I.D., 6 inf. 3 cms.

Exámenes realizados y resultados obtenidos:

Exudado nasal: Estafilococo áureus coagulasa positiva a cultivo puro.

Exudado faríngeo: Estafilococo áu-reus coagulasa positiva a cultivo puro.

Hemograma: Hemoglobina 10g%, leu-cocitos 11,500; segmentados 68; stab 15; linfocitos 17.

Eritrosedimentación: 57 mm/hora.

Radiografía de tórax: Marcados sig-nos de enfisema bilaterales con algunas lesiones inflamatorias.

Evolución:

1er. día: polipnea, tiraje intenso, húme-dos en ambos campos pulmonares.

2do. día: Mejora algo el tiraje. Color grisáceo.

3er. día: Espiración prolongada con si-bilantes bilaterales.

4to. día: Arritmias respiratorias.

Ruidos cardíacos apagados.

Espiración prolongada.

Sibilantes y húmedos bilaterales.

Hipotónico.

Febrícula.

Color grisáceo.

Distensión abdominal.

Paro respiratorio y muerte.

Tratamiento inicial: Oxígeno húme-do, Kanamicina, Hidratación parente-ral.

A las 48 horas se agregó alimentación por sonda. A las 96 horas se cambió Ne-

thicillin por Kanamicina y se agregó Prednisona.

Autopsia: (Resultados macroscópicos).

Laringe: nada a señalar.

Tráquea y bronquios: Mucosa congestiva. Luz ocupada por pus amarillento verdoso bien mezclado (en donde se obtuvo estafilococo áureus).

Pulmones: Enfisematosos con nódulos firmes en bases, sobre todo derecha, en donde se encuentra un nódulo mayor en vías de abscedación. Al corte sale pus por las ramas bronquiales.

Resto macroscópico: negativo.

Caso III:

H.C. 469493. A.M.C. de 1½ meses, blanco, masculino, que ingresa por disnea intensa.

H.E.A.: Hace 15 días presentó tos seca y disnea, siendo tratado con Kanamicina, Prednisona y Difenhidramina. No mejora y empieza a hacer fiebre, aumentando la polipnea dos días antes, por lo que se ingresa.

*A. Obst.—*Madre hipertensa durante embarazo. No dicen patología neonatal.

E.F.: Polipnea (64/mit).

Tiraje bajo.

Hipersonoridad a la percusión en ambos pulmones.

Subcrepitantes en bases.

Tonos cardíacos difíciles de percibir. FC 164/mit.

Exámenes realizados al ingreso y resultados:

Exudado nasal: estafilococo áureus.
Exudado faríngeo: estreptococo hemolítico.

Hemograma: normal excepto anemia.

Rx de tórax: Enfisema bilateral con

reforzamiento de la trama broncovascular.

Evolución:

1ro. y 2do. días: permaneció igual el cuadro respiratorio.

3er. día: aparecen sibilancias. Resto igual.

4to. día: no se auscultan sibilantes.

5to., 6to., 7mo. y 8vo. días: mejoría progresiva de la disnea y tiraje.

9no. día: Agravamiento súbito con gran polipnea, tiraje bajo marcado, tórax enfisematoso, sibilancias, ruidos cardíacos difíciles de oír y cianosis peribucal. Se hizo hemograma urgente que arrojó: Hts. 3.000,000; leucocitos 14,500; segmentados 48; stab. 10; linfocitos 39, monocitos 3.

Esa noche el niño presentó signos de insuficiencia cardíaca, falleciendo por la madrugada.

Tratamiento: Inicialmente oxígeno húmedo, Penicilina, Eritromicina, Hidratación parenteral. Al segundo día se sustituyeron los antibióticos por Cloranfenicol, se agregó Prednisona y alimentación oral que se continuaron hasta el 9no. día en que se digitalizó y se suspendió la alimentación oral.

Resultados macroscópicos de la autopsia:

Laringe: Nada a señalar.

Tráquea y bronquios: con luz ocupada por secreción amarillenta verdosa que taponaba hasta las ramificaciones más finas.

Pulmones: Enfisematosos. Al corte, segregan, por compresión, pus amarillento las ramas bronquiales.

Marcada hipotonía de la pared del ventrículo derecho.

NOTA: Al cultivo del pus se obtuvo *seudomona aureoginosa* a cultivo puro.

CASO IV:

H.C. 475159. 5 meses, blanca, femenina, ingresó en la Sala de diarreas por presentar gastroenteritis de 10 días de evolución. A su ingreso presentó gran deshidratación con estado toxiinfeccioso intenso y convulsiones, planteándose una enterosepsis que se procedió a tratar. Al cuarto día comenzó a presentar espiración prolongada, que al día siguiente se acompañó de polipnea. Vimos la niña al quinto día de ingresada, presentando (además del estado toxiinfeccioso y convulsiones) polipnea, tiraje bajo, hipersonoridad en ambos campos pulmonares y espiración prolongada con roncós y sibilantes. Los tonos cardíacos eran difíciles de percibir.

Se le hizo hemograma urgente (que era séptico) exudados faríngeo y nasal (que posteriormente arrojaron *Pseudomonas aureoginosa* a cultivo puro), hemocultivo (que fue negativo) y Rx tórax (en que se constató enfisema bilateral con lesiones inflamatorias en ambos hilios).

Con la experiencia de los tres casos anteriores se planteó la posibilidad de una tráqueobronquitis purulenta y se le agregó al tratamiento de base (Polymixin B, Furazolidona, oxígeno húmedo, hidratación E.V. Prednisona, Fenobarbital) Methicillin y se planteó hacer broncoscopia seguida de traqueotomía. El Dr. Codinach las realizó escribiendo en la Historia Clínica: "Se encuentra gran cantidad de secreción purulenta en tráquea y bronquios. Se aspiran y se hace traqueotomía".

La niña mejoró dramáticamente del cuadro respiratorio: la frecuencia respiratoria casi se normalizó, el tiraje desapareció al igual que la espiración prolongada y las sibilancias, constatándose solamente algunos subcrepitanes

medianos bilaterales. Desgraciadamente la niña falleció dos días después por su sepsis. En la tráquea y bronquios se encontró la mucosa inflamada con secreción mucopurulenta escasa. Los pulmones medianamente enfisematosos con moteado inflamatorio.

REVISIÓN EN CONJUNTO Y COMENTARIOS:

Los cuatro casos tenían menos de 6 meses de edad (Cuadro I) lo que explica en parte la gravedad del cuadro, pues las infecciones laringotráqueobronquiales son más graves cuanto menor es la edad, puesto que el factor obstructivo es mayor cuanto menor es el diámetro de estos conductos.^{9,12,14,17}

Con respecto al sexo (cuadro I) no hubo predominancia del sexo masculino como se cita habitualmente en laringotráqueobronquitis.^{4,6,10,12} Desde luego, tenemos muy pocos casos para sacar conclusiones.

Todos ingresaron por disnea intensa (cuadro I) de pocos días de evolución (cuadro II).

Entre los antecedentes de nuestros enfermos vemos que los casos II, III y IV habían recibido tratamiento previo de antibióticos y Prednisona. Nos preguntamos si esta asociación influyó en la aparición de nuestra patología, al producir el antibiótico una disbacteriosis y la Prednisona una mayor diseminación de la infección.

El caso I recibió pocas horas de dicho tratamiento, pero se trataba de un mongólico que como sabemos tiene muy poca resistencia a las infecciones.

El cuadro clínico de nuestros casos (cuadro III) se manifestó uniformemente por polipnea, tiraje bajo intenso, hipersonoridad bilateral a la percusión del tórax (traducción del enfise-

ma), espiración prolongada con sibilantes tonos cardíacos apagados. Es decir, que el cuadro clínico es el de un enfisema obstructivo, bilateral y agudo semejante a una bronquiolitis.^{7,19,20}

El caso IV, al realizarse la aspiración broncoscópica del pus, mejoró extraordinariamente, desapareciendo la polipnea intensa, el tiraje, la hipersonoridad y las sibilancias, quedando algunos subcrepitanes bilaterales. Por eso estimamos que el factor obstructivo del pus es fundamental en la aparición de las manifestaciones clínicas de los cuatro casos y en el determinismo fatal de los tres primeros casos. Como decía *Chevalier Jackson* "el enfermo se ahoga en sus propias secreciones".¹⁵ De aquí la importancia terapéutica de la aspiración broncoscópica de pus que sería seguido de traqueotomía y aspiraciones por la misma si fuese necesario.

Por último, con respecto a sintomatología, queremos llamar la atención que ninguno de nuestros enfermos presentó estridor inspiratorio, ronquera ni tiraje alto marcado que indicaran una participación clínica laríngea por lo que en la patología de los mismos, el edema de las cuerdas vocales y estructuras subglóticas, no jugó el papel importante que tienen en otras laringotraqueobronquitis.^{1,2,4,8,12,14,17,18,20} Es precisamente que por la ausencia de signos clínicos de participación laríngea es que hemos clasificado a nuestros casos bajo el título de tráqueobronquitis.

El examen radiográfico (Figs. 1 y 2) fue semejante al de una bronquiolitis aguda: enfisema bilateral con aumento de la trama broncovascular, presentando a veces moteados inflamatorios a la vista frontal y aumento del diámetro anteroposterior con los diafragmas bajos y aplanados con radiotransparencia retroesternal a la vista lateral.^{7,16,19,24}



Fig. 1. Vista A.P. Obsérvese el descenso de ambos diafragmas y el aumento de la radiotransparencia.

El hemograma (cuadro IV) arrojó leucocitosis en tres de los cuatro casos, con gran desviación a la izquierda en todos los pacientes, contrastando con lo que se encuentra en la mayor parte de las bronquiolitis en que el conteo leucocitario es normal y el diferencial no presenta alteración que llame la atención.⁷

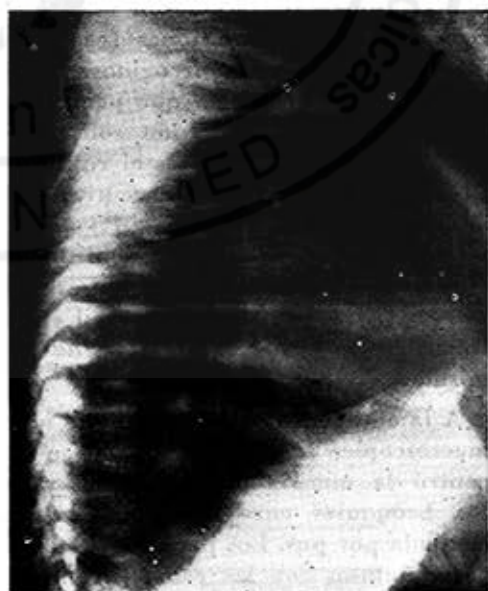


Fig. 2. (Vista lateral). Aumento del diámetro anteroposterior. Diafragmas aplanados y descendidos. Gran radiotransparencia retroesternal.

Con respecto a los estudios bacteriológicos (cuadro V) se observa que en los casos I y II hubo una correlación entre los exudados faríngeos y nasales y el estudio bacteriológico del pus traqueal lo que parece estar de acuerdo con lo establecido por Rabe²¹ de que los cultivos nasales y faríngeos reflejan la flora bacteriana en los procesos laríngeos y/o traqueales. En cambio en el caso III no hubo tal correlación por lo que nos luce la importancia de dichos exudados, en la determinación etiológica de los procesos laringotraqueales, es cuando se encuentra el germen a cultivo puro. En el caso IV exudados faríngeo y nasal no arrojaron gérmenes patógenos al ingreso pero a los 5 días de ingresado, al repetirlos, cuando el paciente presentaba el cuadro respiratorio, arrojaron *Pseudomona aureoginosa* a cultivo puro. Desgraciadamente, no llegó el pus obtenido de la tráquea al Dpto. de Bacteriología.

Otro punto digno de mención es que de la tráquea se obtuvieron estafilococos áureos de dos ocasiones (casos I y II) y *Pseudomona aureoginosa* (caso III) en una ocasión, lo que parece corroborar nuestra impresión sobre que la entidad que tratamos es el resultado de una superinfección consecutiva a la antibioticoterapia (casos II, III y IV) aunque la edad y factores debilitantes (mongolismo en caso I y Prednisona en casos, II, III, IV) jugaron papel en la intensidad y evolución fatal de los mismos.

A la autopsia, desde el punto de vista macroscópico en los cuatro casos se encontró la mucosa de la tráquea y de los bronquios enrojecida con la luz ocupada por pus. Los pulmones estaban enfisematosos con las ramas bronquiales ocupadas por tapones de pus que sobresalían al comprimirlos. (Cuadro VI).

Microscópicamente se constató:

1. Luz traqueal y de ramificaciones bronquiales llenas de mucus y pus.
2. Muy discreta necrosis epitelial.
3. Componente exudativo en capilares peribronquiales.
4. Embolos sépticos en vasos medianos y finos con discreto infiltrado focal a polimorfonucleares y algunas células redondas en parénquima.
5. Hipersecreción de mucus en células del epitelio traqueal y de las ramificaciones bronquiales.
6. Enfisema pulmonar.

RESUMEN

- Se presentan cuatro casos de tráqueo-bronquitis purulenta en lactantes de menos de seis meses de edad.
- Tres de ellos habían recibido previamente tratamiento con antibióticos y Prednisona.
- El cuadro clínico y radiológico es semejante a una bronquiolitis aguda.
- El hemograma fue séptico.
- El estudio del pus traqueal arrojó estafilococos en dos casos y *Pseudomona aureoginosa* en otro.
- Se hace un resumen de los hallazgos a la necropsia.
- No hemos encontrado una entidad parecida en la literatura revisada. Consideramos que es una variedad de laringotraqueobronquitis y que quizás tenga parentesco con la llamada bronquitis fibrinoseudomembranosa descritas en niños de más de 7 meses²⁶ y que seguro es una forma clínica intermedia entre la tráqueobronquitis catarral y la bronquitis supurada.

CUADRO I

Caso	H. Cl.	Edad	Sexo	Raza	M. Cons.
I	472-555	29 D	Masc.	Bl.	Disnea
II	461-653	3 M	Fem.	Bl.	Disnea
III	469-493	1.5 M	Masc.	Bl.	Disnea
IV	475-159	5 M	Fem.	Bl.	Disnea (4º Día)

CUADRO II

Caso	Edad	A.P.P.	A.O.	Disnea	TTT previo
I	29 D	Mongolismo	Cianosis. Llanto débil	24 hrs.	—
II	3 M	10 días 39°C y disnea	Cianosis. No llanto. Maniobras resc.	3 días antes	Antibiot. Prednisona
III	1.5 M	15 días tos seca fiebre	Madre hipertensa parto (?)	Días antes?	Antibiot. Prednisona
IV	5 M	G. E. 10 días	—	A los 5 días ingresado	Antibiot. Prednisona

CUADRO III
EXAMEN FISICO

Caso	F.R.	Tiraje bajo	Hiper-sonor.	Espirac. prolong.	Estertores	Ruidos Cardiacos
I	XXX	XXX	SI	SI	Infec. gaseoso malo sibilantes	Apagados
II	XX	XXX	SI	SI	Alg. sibilantes húmedos	Apagados
III	XXX	XXX	SI	NO	Sibilantes	Apagados
IV	XXX	XXX	SI	SI	Sibilantes y roncos bronc. suber.	Apagados

CUADRO IV
HEMOGRAMAS

Caso	H.P.	Leuc.	Seg.	Stab.	Linf.	Mo.	Eo.
I	4'4	18,000	60	12	24	4	—
II	10 g.%	11,250	68	15	17	—	—
III	3'2	14,500	48	10	39	3	—
IV	8.5 g.%	19,000	56	10	30	4	—

CUADRO V
BACTERIOLOGIA

Caso	Exud. Faringeo	Exud. Nasal	Pus Traqueal
I	Estaf. Aureus (C. P.)	Estaf. Aureus (C. P.)	Estafilococo Aureus
II	Estafilococo Aureus	Estaf. Aureus (C. P.)	Estafilococo Aureus
III	Estrepto Hemolítico	Estafilococo Aureus	Pseudomona Aureoginosa (C. P.)
IV	Pseudomona Aureoginosa (C. P.)	Pseudomona Aureoginosa (C. P.)	—

CUADRO VI
RESULTADOS MACROSCOPICOS

Casos	Laringe	Tráquea	Bronquios	Pulmones
I	—	M. Roja Pus	M. Roja Pus	Enfisema. Ramas bronq. taponadas de pus
II	—	M. Roja Pus	M. Roja Pus	Enfisema. Nódulos. Ascendación ramas c/ tapones de pus
III	—	Pus	Pus	Enfisema. Pus sale bronq. finos
IV	—	M. Roja Pus Escaso	M. Roja Pus Escaso	Enfisema

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Acta Pédiatrica Bélgica*: Indications of Complications de la Trachéotomie dans les Laryngitis Argües de l'infant. Vol. 17: fas: 1, 1963.
- 2.—*Blattner, R. J.*: Acute Laryngotracheobronchitis. *J. of Ped.* 62: 288-290, 1963.
- 3.—*Davison, W. C. and Davison, J.*: The Compleat Pediatrician VII Ed. p.p. 2, 1957.
- 4.—*Fearon, B.*: Acute Laryngotracheobronchitis in Infancy and Childhood, *Ped. Clin. of N. A.*, 9: 1095-1111, 1962.
- 5.—*Garrahan, J. P.*: Medicina Infantil. Pediatría y Puericultura VIII Ed. p.p. 628 El Ateneo, B. Aires, 1958.
- 6.—*Garrow, D. H. and Taylor, C. E. D.*: An Investigation of Acute Respiratory Disease in Children Admitted to Hospital in South West Metropolitan Region. *Arch. Dis. in Childr.* 37: 392-397, 1962.
- 7.—*High, R. H.*: Bronchiolitis, *Ped. Clin. of N. A. Respiratory Disorders*: 183-191, 1957.
- 8.—*Girard, P., Orsini, A., Rayband, Cl. and Wilson, J.*: La Therapeutique des Laryngitis Argües, *Pediatric 8*: 201-210, 1964.
- 9.—*Holt Jr., L. E. and McIntosh, R.*: *Holt Pediatrics*, XII Ed. p.p. 590, Appleton-Century-Crofts, Inc., New York, 1953.
- 10.—*Housteck, M. J.*: Algunos aspectos de las enfermedades respiratorias en los Niños. *Rev. Cub. Ped.* 35: 230-238, 1963.
- 11.—*Hyman, H. T.*: *An Integrated Practice of Medicine*. I. Ed. p.p. 2165, W. Saunders Co., Philadelphia, 1946.
- 12.—*Krugman, S. and Word, R.*: *Enfermedades Infecciosas Infantiles*, I Ed. en Español p.p. 97, Ed. Interamericana, Méjico, 1959.
- 13.—*Lamay, Cl., Grenet, P. and Verleac, F.*: *Précis de Médecine Infantile*. X Ed. p.p. 211, Masson et Cie. Ed., 1961.