

CASOS CLINICOS

Rev. Chil. Pediatr. 58(6): 472-478, 1987

Laringotraqueobronquitis aguda bacteriana

Dr. Antonio Gárate D.; Dr. Pablo Valenzuela F.; Dr. Carlos Casar C.¹

Acute bacterial laryngotracheobronchitis

Along a seven years period (from 1980 to 1986) 5 patients with acute bacterial laryngotracheobronchitis (3 boys and 2 girls) aged 11/12 to 3: 8/12 years were brought to the special care unit of a metropolitan hospital at Santiago, Chile. Only one patient (a girl) survived. In all cases an upper airway obstructive syndrome unresponsive to usual therapeutic measures was present, together with adherent tracheal exudates of pseudomembranous appearance. Progressive airway obstruction prompted the use of artificial airway, either by intubation or tracheostomy. *Staphylococcus aureus* was isolated from the tracheal aspirates in four cases. Three patients were submitted to autopsy: all had tracheal and bronchial obstruction caused by fibrinous pseudomembranes and lung parenchima involvement. The girl that survived showed evidence of residual tracheal stenosis and required additional medical treatment.

(Key words: Laryngotracheobronchitis, bacterial, acute).

La laringotraqueitis infecciosa es la causa de obstrucción de la vía aérea superior más común en el niño. Generalmente es una enfermedad benigna, autolimitada, que mejora sola o con tratamiento sintomático. Bajo esta denominación se comprende un conjunto de afecciones de diferente etiología, pronóstico y tratamiento que es necesario estudiar por separado.

En estos últimos años se han presentado pacientes con obstrucción severa de la vía aérea alta, que no mejoran con las medidas terapéuticas habituales. La obstrucción se acompaña de fiebre alta y compromiso progresivo de la vía aérea mediana y baja, el hemograma muestra leucocitosis; en la laringoscopia o la broncoscopia el aspecto de la epiglotis es normal, se observa estrechamiento subglótico y secreciones purulentas espesas, en ocasiones adherentes, que llegan a formar membranas fibrinopurulentas en la laringe, tráquea y bronquios, con obstrucción, a veces completa, de la vía aérea. En la mayoría de los casos los cultivos de ese material dan resultados positivos para *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo y en mucho menor proporción, *Haemophilus influenzae* y otros gérmenes

gram positivos: a este cuadro se le denomina laringotraqueobronquitis aguda bacteriana (LTBA)¹⁻⁷.

Fácilmente se confunden la laringotraqueitis infecciosa con la laringitis espasmódica y la LTBA. En nuestro medio la epiglotitis es rara y por este motivo no representa un problema de diagnóstico.

Nuestra casuística incluye 5 casos de LTBA: uno ocurrido en abril de 1980 y los otros en agosto y septiembre de 1986. Del total, cuatro fallecieron y uno fue dado de alta en buenas condiciones. Ellos se describen a continuación para mostrar su etiología, estimular su reconocimiento y comentar la patogenia y el tratamiento de la enfermedad.

Casos Clínicos

1. Niña; edad 11 meses; comenzó 6 días antes de su ingreso con fiebre baja, tos perruna, disfonía, estridor laríngeo y dificultad respiratoria progresiva por lo que fue hospitalizada en Copiapó. Dos días después tenía compromiso laríngeo intenso (grado 3 a 4) y sufrió crisis convulsiva secundaria a hipoxemia. Fue tratada con oxígeno (Fi O₂ 0,5) y corticoides, con lo cual cedió parcialmente la dificultad respiratoria. En la ra-

1. Unidad de cuidados especiales. Servicio de Pediatría, Hospital Roberto del Río.

diografía de tórax había signos de bronconeumonía del lóbulo superior derecho, indicándose penicilina sódica y cloranfenicol. Al quinto día de hospitalización se agravó su obstrucción laríngea y sufrió un paro cardíaco, en la intubación traqueal se observó intenso enrojecimiento de faringe y laringe. Posteriormente fue posible extubarla, quedando con respiración espontánea y trasladarla a nuestro servicio. Al ingresar tenía llanto disfónico, estridor inspiratorio y fiebre. Se mantuvo con el mismo tratamiento antibiótico y atmósfera húmeda. Evolucionó febril con acentuación de la dificultad respiratoria. A las 48 horas de ingresar se agravó bruscamente, por lo cual nuevamente fue intubada, pero el tubo se obstruyó en pocos minutos con secreciones espesas por lo que debió ser cambiado. Por persistir la fiebre y acentuarse el compromiso pulmonar se cambiaron los antibióticos por amikacina y cefotaxima. Al cuarto día de su ingreso (48 h de intubación) mostró signos de neumodiastino por lo que se efectuó una traqueostomía, pero la cánula se salió accidentalmente de la tráquea causando paro respiratorio del cual fue recuperada mediante reinstalación de la cánula y ventilación mecánica. Se agregó cloxacilina sospechando, por lo agresivo del probable germen causal, una etiología estafilocócica. Al cuarto día de su ingreso se aisló *Staphylococcus aureus* multiresistente en la secreción traqueal, debiendo cambiarse el esquema antibiótico a rifampicina, cotrimoxazol y cefotaxina. Posteriormente la paciente evolucionó favorablemente, siendo posible retirarla del respirador a los 10 días de haberse conectado. Se intentó decanulación 6 días después, debiendo reanularla por presentar intensa dificultad respiratoria. Se efectuó una endoscopía que demostró una estenosis subglótica (1,5 cm bajo la glotis) efectuándose dilataciones, con lo cual se resolvió la estenosis. Se logró extubar 20 días después de la traqueostomía, dándose de alta en buenas condiciones.

2. Varón de dos años de edad. Preescolar previamente sano hasta 8 días antes de su ingreso, cuando comenzó con tos seca, coriza, estridor inspiratorio, disfonía y dificultad respiratoria, por lo que consultó en el servicio de urgencia del hospital de San Antonio, ingresando con el diagnóstico de laringitis obstructiva grado 2 a 3. Se le indicó atmósfera húmeda, betametasona i.m. 8 mg y cortisol 100 mg e.v. Por persistir los

síntomas de obstrucción se intentó intubación, maniobra que fracasó, efectuándose traqueostomía de urgencia; durante el procedimiento sufrió un paro cardiorespiratorio del que se recuperó con adrenalina, bicarbonato y masaje cardíaco. Después del paro tuvo una crisis convulsiva que cedió con diazepam y fenobarbital. Se trasladó a nuestro servicio ingresando muy grave, en coma superficial, con la cánula traqueal permeable. Se dejó con tratamiento para hipertensión endocraneana (restricción hídrica, manitol, dexametasona y fenobarbital). No se hiperventiló por falta de respirador. Fue tratada con penicilina sódica y gentamicina por mostrar signos clínicos y radiológicos de neumopatía aguda. Al día siguiente de su ingreso se detectó neumotórax y dificultad respiratoria progresiva. Se efectuó toracostomía durante la cual sufrió otro paro cardiorespiratorio del que se recuperó con masaje cardíaco, adrenalina y atropina. En pabellón quirúrgico se revisó la traqueostomía observándose membranas en laringe y traquea, de las que se tomó muestras para cultivo, cambiando penicilina por cloxacilina. Se intubó por vía orotraqueal conectándose a ventilación mecánica. Los cultivos de secreción traqueal fueron todos positivos al *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. El paciente evolucionó con progresivo agravamiento del compromiso neurológico y del síndrome de hipertensión endocraneana, falleciendo 4 días después de su ingreso. No se realizó autopsia.

3. Lactante de un año 2 meses, desnutrido grado I sin antecedentes morbidos. Ingresó a la unidad de cuidados especiales por estridor inspiratorio, tos, retracción torácica, fiebre (39°C) de dos días de evolución. Submatidez en tercio superior derecho con estertores subcrepitantes en esa zona, diagnosticándosele laringitis obstructiva grado III y bronconeumonía de predominio derecho. Se le indicó humedad en tienda, con O₂, penicilina sódica y cloranfenicol. Como se agravara su dificultad respiratoria y apareciera cianosis, se efectuó traqueostomía después de la cual evolucionó favorablemente, con disminución de la dificultad respiratoria pero siempre febril y polipneico. En el hemograma había leucocitosis de 28.500 x mm³ con 73% de baciliformes. La radiografía de tórax confirmó bronconeumonía de predominio derecho. Al tercer día de hospitalización el niño seguía grave, con disminución del murmullo vesicular en el

hemitórax izquierdo. La radiografía mostró que el hemitórax izquierdo estaba hiperinsuflado y había desplazamiento del mediastino. Se cambió la cánula porque estaba obstruida con secreciones espesas, sufriendo durante el procedimiento un paro cardiorespiratorio, del cual no se recuperó.

En la necropsia se encontraron, en la mucosa de la tráquea y los bronquios, membranas adherentes que obstruían sus lúmenes. El cultivo de muestras de la membrana bronquial fue positivo para *Klebsiella pneumoniae*.

4. Varón de tres años 8 meses de edad. Estaba sano hasta dos días antes de ingresar, cuando presentó coriza mucosa y estornudos ocasionales; 24 h antes del ingreso se agregó fiebre, tos, disfonía y estridor con dificultad respiratoria progresiva. En el servicio de urgencia se le dio betametasona 4 mg i.m., nebulizaciones con salbutamol, aminofilina e.v. y penicilina sódica, pero por aumento de la dificultad respiratoria se efectuó traqueostomía bajo anestesia general, se dejó en tienda húmeda sin oxígeno con ampicilina 100 mg x kg que se suspendió al día siguiente, se tomaron muestras para cultivo de secreción traqueal. En el hemograma habían 14.300 leucocitos x mm³ con 25% bac. y en la radiografía no se encontraron sombras parenquimatosas significativas. El paciente evolucionó febril, en condiciones estables, hasta el tercer día de hospitalización en que apareció dificultad respiratoria progresiva con asimetría en la auscultación sospechándose un neumotórax izquierdo, por lo que se instaló toracostomía que dio salida a escaso líquido serohemático. Por persistir la dificultad respiratoria fue llevado a pabellón para revisar la cánula, encontrándose un pequeño coágulo de fibrina que no explicaba la gravedad del paciente. Una radiografía del tórax mostró imágenes pulmonares bilaterales sugerentes de bronconeumonía, edema o ambas. Se plantó un síndrome de dificultad respiratoria del tipo adulto e indicó prednisona, cloxacilina gentamicina, y conectándolo a ventilador mecánico, sin embargo continuó agravándose y desapareció el murmullo vesicular razón por la cual se pensó en obstrucción de la cánula retirando ésta e intubándolo por vía orotraqueal sin lograr mejor ventilación. Sufrió un paro cardiorespiratorio del cual no se recuperó.

En el estudio anatomopatológico se encontraron en la tráquea y los bronquios, membranas

fibrinopurulentas adherentes, difíciles de desprender, que obstruían el lumen de la vía aérea, y focos de bronconeumonía reciente. El cultivo de la secreción traqueal fue positivo para *Staphylococcus aureus*. Dos hemocultivos fueron negativos.

5. Niño de un año 6 meses de edad, previamente sano. Tres días antes de su ingreso presentó tos productiva y coriza. 24 horas antes de ingresar presentó disfonía, estridor inspiratorio y fiebre. Por agravarse la dificultad respiratoria con retracción torácica consultó en el servicio de urgencia donde se le dio betametasona 4 mg e.v. e ingresó en estado grave, con intensa dificultad respiratoria de predominio inspiratorio, febril y cianosis generalizada, entrada de aire muy disminuida en ambos pulmones y, en el cuero cabelludo, abundantes lesiones costrosas de impétigo.

Después de otra dosis de betametasona de 0,5 mg x kg e.v. se dejó en tienda de humedad con oxígeno. Como no cedió la dificultad respiratoria se practicó intubación orotraqueal con lo que mejoró la dificultad para respirar. En el hemograma habían 32.000 leucocitos x mm³ y 4% de baciliformes. La radiografía de tórax era normal. Evolucionó febril con menor dificultad respiratoria y en el control radiológico dos días post-intubación se encontró una sombra de condensación a izquierda por lo cual se indicó cloxacilina y cloramfenicol. No fue posible retirarle el tubo endotraqueal, por presentar intensos signos de dificultad respiratoria al intentarlo, hasta el cuarto día de intubado en que se retiró con buena tolerancia inicial, pero agravamiento posterior, constatándose en las radiografías gran estrechez de laringe y tráquea y en la endoscopia (OTRL) bandas y cuerdas congestivas, abundante secreción purulenta, mucosa traqueal frágil, edematosa con grumos de pus, carina engrosada y bronquios evidentemente disminuidos de lumen. El resultado de cultivo de secreción traqueal fue positivo para *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. Se efectuó traqueostomía entre los cartílagos 2 y 3, durante el procedimiento sufrió una bradicardia extrema llegando a la sala sin respiración espontánea por lo que se conectó a ventilación mecánica. Evolucionó favorablemente pudiendo ser retirado del respirador dos días después de la traqueostomía. Se intentó descanularlo en el 6º día, pero no fue posible por presentar cianosis generalizada. Al día siguiente presentó

bruscamente cianosis generalizada, gran dificultad respiratoria y bradicardia: no se logró pasar sonda por la cánula ni se apreciaba entrada de aire al ventilar manualmente por lo que se cambió cánula sin mejorar la entrada de aire. Pensando en la posibilidad de que la cánula de traqueostomía estuviese en una falsa vía se intubó por vía orotraqueal sin resultados, falleciendo el paciente.

En la necropsia se observó intensa inflamación de la tráquea y bronquios y formación de pseudomembranas fibrinopurulentas que obstruían en forma completa ambos bronquios fuentes.

En síntesis (tabla 1), en los primeros casos, previa a la obstrucción grave de la vía aérea, hubo un período sintomático entre 6 y 8 días. Al establecerse la obstrucción requirieron intubación y luego traqueostomía por problemas de manejo del tubo y aparición de neumomediastino (caso 1) y en el segundo paciente se optó por la traqueostomía debido a intubación dificultosa.

En ambos casos se demostró la presencia de

Staphylococcus aureus en la secreción traqueal. De este grupo, que catalogamos como de evolución larga, sobrevivió un sólo niño.

En los casos 3, 4, y 5 la necesidad de una vía aérea artificial se produjo entre el segundo y tercer día de evolución con rápido compromiso de la vía aérea baja y la parénquima pulmonar, que los llevó al deceso entre el 4º y 5º día de hospitalización. A este grupo lo catalogamos como de evolución corta.

Sólo en un paciente se demostró germen gram negativo (*Klebsiella pneumoniae*). La muestra fue tomada post-mortem. En todos los restantes hubo sólo *Staphylococcus aureus*, que en un paciente presentaba el carácter de multirresistente. Los hemocultivos fueron negativos. En los tres pacientes que se hizo autopsia se demostró la presencia de exudado pseudomembranoso adherente en tráquea y bronquios. En todos los casos usamos antibióticos de acuerdo a la sensibilidad del germen, aun cuando al ingreso se usó un esquema terapéutico más amplio que fue modificado según el antibiograma.

Tabla 1
Cuadro clínico de laringotraqueobronquitis aguda bacteriana: 5 casos
Hospital Roberto del Río 1980 - 1986

Caso	Edad	Sexo	Enf. previa	Manejo vía aérea	Leucocitos %Baciliformes	Bacteriología	Días hosp.	Resolución
1	11 m.	F	6 días	Intubación Traqueostomía Vent. mec.	22500 (21%)	Staph. aureus	46	Alta Estenosis traqueal en resolución
2	2 a.	F.	8 días	Traqueostomía Intubación Vent. mec.	12100 (3%)	Staph. aureus	5	Fallece Sin Anat. Pat.
3.	1 a 2 m.	M	2 días	Traqueostomía	28500 (73%)	Klebsiella	4	Fallece Anat. Pat.: Bronconeumonía Pseudomembranas
4	3 a 8 m.	M.	2 días	Traqueostomía Vent. mec.	14300 (25%)	Staph. aureus	4	Fallece Anat. Pat.: Membranas fibrinopurul. oclusivas
5	1 a 6 m.	M.	3 días	Intubación Traqueostomía Vent. mec.	32000 (4%)	Staph. aureus	14	Fallece Anat. Pat.: Membranas fibrinopurul. oclusivas

A todos los niños se les efectuó un herfograma: durante la etapa diagnóstica de la enfermedad y en tres de ellos hubo una leucocitosis significativa con aumento de los baciliformes.

COMENTARIO:

Aún cuando en el curso de las últimas décadas el tema de la laringotraqueobronquitis aguda bacteriana se menciona poco en la literatura médica, hasta la aparición de los antibióticos constituía una temible patología, con descripción clínica y anatomopatológica que prácticamente no ha experimentado cambios hasta el día de hoy.

La primera descripción de la enfermedad corresponde al clínico francés Blaud (1823) refrendada por Chavalier Jackson en 1912. En la primera edición del Textbook of Pediatrics de Griffith en 1919^{9,10} y posteriormente en 1913¹¹ se usó la siguiente clasificación para las infecciones laríngeas no diftéricas: laringitis espasmódica, laringitis catarral, laringitis aguda subglótica y laringitis pseudomembranosa.

En 1941 Sinclair (12) describe la epiglotitis. En 1948 E. Rabe¹³ establece a los virus como la causa principal de la laringotraqueitis aguda.

De este modo, la laringo tráqueo bronquitis aguda bacteriana no es un cuadro nuevo y el estudio actual se debe a su reaparición, no sólo en nuestro medio, por causas que no podemos precisar. Las definimos como: enfermedad inflamatoria difusa de la laringe, tráquea y bronquios, con producción de exudados pseudomembranosos adherentes en la región subglótica, tráquea y bronquios y obstrucción severa de la vía aérea.

Vista la gravedad que reviste y la dificultad de diferenciarla oportunamente de otros cuadros clínicos, el punto a dilucidar es cuando una laringotraqueitis es una laringotraqueobronquitis aguda bacteriana.

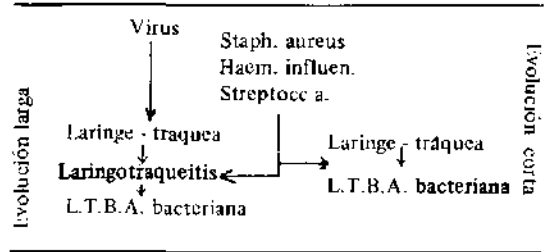
Es importante saber si hay factores del huésped que predisponen a una enfermedad tan grave.

Otro punto desconocido es si se trata de una enfermedad primariamente bacteriana o si esta aparece como sobreinfección de una laringotraqueitis viral.

En la tabla 2 se intenta sistematizar la posible etiopatogenia de la enfermedad.

Existe consenso en cuanto a que la terapia apropiada depende de un adecuado enfoque diagnóstico clínico¹⁻⁶ radiológico⁷ y bacteriológico.

Tabla 2
Posible etiopatogenia de la Laringotraqueobronquitis aguda bacteriana



La sucesión de los eventos que pueden llevar a la muerte es de tal rapidez, que sólo si se piensa permanentemente en la posibilidad de estar frente a esta enfermedad, se podrá elaborar una terapia adecuada. Es fundamental intentar por todos los medios clínicos a nuestro alcance la diferenciación entre las distintas afecciones de la laringe que pueden llevar a una obstrucción. Aún cuando pueda parecer difícil, hay que intentar diferenciar entre la laringitis espasmódica y la laringotraqueitis infecciosa; la terapia de estos dos cuadros ha sido motivo de constante discusión¹⁴⁻¹⁸ y en numerosos trabajos se sugiere la utilidad del uso de corticoides^{19,20}, los cuales pueden tener efectos insospechados frente a una probable laringotraqueobronquitis aguda bacteriana.

Sospechando el diagnóstico por la evolución clínica, radiológica o bacteriológica debe procederse a la mantención de una vía aérea permeable en la forma más expedita, ya sea por broncoscopias precoces y aseo repetido de la vía aérea o por medio de una vía aérea artificial que lo permita.

El uso de cánulas de traqueostomía metálicas, con camisa interior, podría, si no garantizar, por lo menos asegurar en forma razonable, una vía aérea permeable en su parte alta y una adecuada aspiración periódica de la baja.

Debemos tener presente que el hecho de estar el paciente intubado o traqueostomizado, no basta para resolver el problema, como lo demuestra la evolución fatal de cuatro de nuestros niños.

El tratamiento antibiótico precoz es mandatorio frente a la sospecha diagnóstica fundada. En la tabla 3 se resume el esquema terapéutico sugerido.

¿Estamos frente a la reaparición de un cuadro clínico temible por su alta mortalidad? Al revisar

Tabla 3
Enfoque terapéutico de la laringotraqueobronquitis
aguda bacteriana

1. Diagnóstico diferencial del síndrome obstructivo
respiratorio alto.

- Laringitis espasmódica
- Laringotraqueitis aguda
- Epiglotitis
- Cuerpo extraño en la vía aérea
- LTBA bacteriana

2. Tratamiento habitual del síndrome obstructivo
respiratorio alto



la casuística presentada no parece haber diferencias importantes con las publicaciones pre era antibiótica, en cuanto a la evolución clínica a pesar del notable avance tecnológico y terapéutico. Nuestra casuística es pequeña, como la mayoría de las publicadas sobre el tema, con una mortalidad extremadamente alta, lo que tampoco es excepcional en la bibliografía.

Por otra parte es indudable que la incidencia de este cuadro es sumamente baja visto que representa aproximadamente un 2% de todos los casos hospitalizados de obstrucción laríngea en los últimos 5 años. Sin duda es inquietante la aparición de 4 casos en 1986, los cuales a pesar de haber tenido trágico desenlace, han servido por lo menos de llamada de alerta ante la aparición de nuevos casos.

Frente a esta situación, se plantean las siguientes actitudes:

Adecuado diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía respiratoria alta; uso racional de la terapia, con especial referencia a la sobre

utilización de las corticoides; permanente reevaluación de la obstrucción respiratoria y normalización de medidas según el grado de obstrucción; utilización precoz del laboratorio como ayuda diagnóstica (bacteriología); instrumentación precoz, adecuada y realmente efectiva de los pacientes sospechosos de padecer una laringotraqueobronquitis aguda bacteriana; uso precoz de antibióticos adecuados frente a la sospecha diagnóstica.

RESUMEN

Se presentan cinco casos de laringotraqueobronquitis aguda bacteriana ocurridos en el Hospital Roberto del Río y atendidos en la unidad de cuidados especiales entre 1980 y 1986. De los cinco pacientes, 2 niñas y 3 niños, fallecieron 4, sobreviviendo una niña que presentó como secuela una estenosis traqueal. En todos los casos se demostró la presencia de exudado traqueal de aspectos pseudomembranoso adherente; en 4 casos se aisló *Staphylococcus aureus* y en uno (postmortem) *Klebsiella pneumoniae*. Se efectuó anatomía patológica en tres casos, demostrándose obstrucción de tráquea y bronquios y compromiso del parénquima pulmonar.

REFERENCIAS

1. Stephen L. Liston, Richard C. Gehrz et al.: Bacterial tracheitis. *Am J Dis Child* 1983; 137: 764-767.
2. Sofer P.S.; Duncan P.; V. Chernick.: Bacterial tracheitis. An old disease rediscovered. *Clin Pediatr* 1983; 22: 407-411.
3. McKenzie M.; M.G. Norman et al.: Upper respiratory tract infection in a 3 year old girl. *J Pediatr* 1984; 105: 129-132.
4. Denneny J.C.; S.D. Handler.: Membranous laryngotracheobronchitis. *Pediatrics* 1982; 70: 705-707.
5. Liston S.L.; R.C. Gehrz; Ch.W. Jarvis.: Bacterial tracheitis. *Arch Otolaryngol* 1981; 105:561-564.
6. Henry R.L.; C.M. Mellis; B. Benjamin.: Pseudomembranous croup. *Arch Dis Child* 1983; 58: 180-183.
7. Han, B.K., J.S. Dunbar; T.W. Striker: Membranous laryngotracheobronchitis (Membranous croup) *AJR* 1979; 133: 53-58.
8. Jackson C.L.: Acute infective laryngotracheobronchitis. IN: Mitchell-Nelson *Textbook of Pediatrics*. 4ª ed. and 5ª ed. 1945, 1949 W.B. Saunders.
9. Nelson W.E.: Bacterial croup: A historical perspective. *J Pediatr* 1984; 105: S2-S5.
10. Griffith J.P.C.: *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: W.B. Saunders 1919.

11. *Griffith J.P.C.*: Textbook of Pediatrics. Philadelphia: W.B. Saunders 3ª ed. 1933.
12. *Sinclair S.E.*: Haemophilus influenzae, type b, in acute laryngitis with bacteremia. JAMA 1941; 117: 170.
13. *Rabe E.R.*: Infectious croup: I Etiology. Pediatrics 1948; 2: 255-262.
14. *Sepúlveda M. y L. Vargas*: Obstrucción respiratoria aguda y traqueostomía. Rev Chil Pediatr 1961; 32: 285-296.
15. *Maccioni A.*: E. Nicholls y A. Patri: Evolución y pronóstico del traqueostomizado por laringitis obstructiva. Rev Chil Pediatr 1964; 35: 17-23.
16. *Sepúlveda H., J. Wenger, I. Horwitz*: Complicaciones de la traqueostomía en el niño. Pediatría (Stgo. 1970; 13: 59-64.
17. *Adair J.C., Wallace H.R., Williams S. J., Richard A.A.*: 10 years of treatment with I.P.P.V. in laringotracheobronchitis. Anesth Analg. 1971; 50: 649-654.
18. *Tauszig L. M., O. Castro et al*: Treatment of laryngotracheobronchitis (Croup) Am J Dis Child 1975; 129: 790-793.
19. *Koren G., M. Fraud et al*: Corticosteroid treatment of laringotracheitis v. spasmodic croup in children. Am J Dis Child 1983; 137: 941-944.
20. *Tunnessen W.W., A.R. Feinstein*. The steroid-croup controversy An analytic review of methodologic problems. J Pediatr 1980; 96: 751-756.