

## IV. LARÍNGE ÁRBOL TRAQUEO-BRONQUIAL

### Capítulo 102

# LARINGITIS AGUDAS DEL ADULTO

Ramón Terre Falcón, Inmaculada Anguita Sánchez,  
Francisco Sánchez González.

*Hospital de Mérida. Badajoz*

### 1. GENERALIDADES.

La Laringitis se define como una inflamación de la mucosa laríngea; será Aguda cuando la sintomatología se instaure en un periodo corto de tiempo, horas o días; en caso que los síntomas perduren por más de tres semanas estaremos hablando de Laringitis Crónicas.

Las laringitis agudas del niño y las del adulto se entienden como entidades separadas; esto es por varios motivos: en los niños, el área de la vía aérea es menor y los aritenoides de mayor tamaño, la afectación va a ser subglótica, por ello el compromiso de la vía respiratoria se produce con mayor rapidez y la sintomatología predominante es la disnea. En el adulto la afección subglótica es menos frecuente, la inflamación tiene más bien un tropismo glótico y supraglótico con lo que la sintomatología predominante en este caso es la disfonía. La evolución de las laringitis suele ser más rápida en los niños que en los adultos.

Con respecto a la Epidemiología, no se han encontrado referencias exactas de prevalencia e incidencia posiblemente debido a la multitud de factores etiológicos y de formas clínicas. Al ser un proceso autolimitado en su gran mayoría, no se han descrito datos significativos de morbimortalidad. Existen, sin embargo, multitud de factores predisponentes estrechamente relacionados con el desarrollo de una laringitis tales como: tabaquismo, alcohol, sobreesfuerzo vocal, reflujo gastroesofágico, factores del entorno (polución, vapores irritantes, variaciones bruscas de temperatura, etc.)

El cuadro clínico a menudo forma parte de un proceso inflamatorio agudo de las vías respiratorias altas manifestándose por uno o varios de los siguientes síntomas: disfonía, odinofagia, otalgia refleja, disnea en grados variables. La sintomatología puede variar según la etiología. La evolución es habitualmente benigna, aunque en ocasiones se puede presentar obstrucción de la vía aérea; en estos casos suelen ser infecciosos predominando dentro del grupo la epiglotitis del adulto.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, se evidencia por medio de una laringoscopia indirecta o una nasofibroscofia flexible que revela la presencia de signos inflamatorios en la mucosa laríngea, sobre todo en las cuerdas vocales. Estas se visualizan con aspecto congestivo o rojas en su totalidad, con filamentos de mucosidad entre las cuerdas por hipersecreción de la mucosa; podemos encontrarnos edema de las bandas ventriculares. Si la permeabilidad de la vía aérea está en cuestión, como lo sugieren el estridor, taquicardia y taquipnea la visualización de la laringe se realizará con extrema precaución, utilizando el endoscopio y si fuera necesario en un quirófano.

Como pruebas complementarias que nos ayuden a discernir el diagnóstico podríamos incluir una radiografía lateral de cuello que nos distingue inflamación supraglótica o retrofaríngea, una densidad de tejido blando en la vía subglótica o la integridad de los cuerpos vertebrales. La TAC juega un papel fundamental para evaluar inflamación de tejidos blandos y destrucción de cartílago. Si se sospecha infección realizar recuento sanguíneo completo incluyendo fórmula leucocitaria. En base a las consideraciones diagnósticas se realizan pruebas específicas como cultivos, factor reumatoideo, niveles de C1-esterasa, etc.

## 2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS LARINGITIS.

Atendiendo a su Etiología, las laringitis agudas las podemos clasificar en según sean infecciosas y no infecciosas. Las de causa infecciosa son las más frecuentes y dentro de ellas, las víricas son las protagonistas; aunque también pueden ser bacterianas. Las de causa no infecciosa incluyen diversas etiologías entre las que destacan las alérgicas e inhalatorias. Si la causa de la inflamación laríngea no es evidente, una historia detallada nos puede ayudar a descartar algunas posibilidades diagnósticas.

La clasificación etiológica que hemos realizado la resumimos en el siguiente cuadro:

### Laringitis agudas infecciosas.

- a. Laringitis etiología vírica.
  - i. Laringitis catarral.
  - ii. Laringitis gripal.
  - iii. Laringitis herpética.
- b. Laringitis etiología bacteriana.
  - i. Laringitis por Mycoplasma.
  - ii. Laringitis diftérica.
  - iii. Otras bacterias.
- c. Laringitis etiología fúngica.
  - i. Laringitis candidiásica.
  - ii. Laringitis por aspergillus.
  - iii. Laringitis por histoplasma.
- d. Laringitis Granulomatosas.
  - i. Laringitis tuberculosa.

- ii. Laringitis sifilítica.
- e. Epiglotitis del adulto.
- f. Pericondritis.

Laringitis agudas no infecciosas.

- a. Laringitis alérgicas o por hipersensibilidad.
- b. Laringitis medicamentosas por mecanismo no inmunológico.
- c. Laringitis agudas inhalatorias o térmicas, y laringitis cáusticas y/o por reflujo laringofaríngeo.
  - i. Laringitis agudas inhalatorias o térmicas.
  - ii. Laringitis cáusticas y/o por reflujo laringofaríngeo.
- d. Laringitis por trauma o esfuerzo vocal.
- e. Laringitis autoinmune.

### 3. LARINGITIS INFECCIOSAS.

#### a. LARINGITIS DE ETIOLOGÍA VÍRICA.

##### i. LARINGITIS CATARRAL.

Se trata de la laringitis aguda infecciosa más habitual. Los agentes implicados pueden ser: rinovirus, siendo éstos los más frecuentes, adenovirus, myxovirus, paramyxovirus, picornavirus, coronavirus... Se suelen asociar a una afección de las vías respiratorias superiores dando lugar a una clínica de resfriado común o coriza: malestar general, fiebre, rinorrea, tos y disfonía pero sin disnea. La mucosa laríngea nos la encontramos eritematosa y edematosa (**Fig. 1**). El tratamiento es sintomático con reposo vocal, antitérmicos, analgésicos e hidratación.



Fig. 1 Laringitis catarral aguda

## ii. LARINGITIS GRIPAL.

La mayoría de los casos se presentan como una laringitis catarral banal aunque en este caso existe más riesgo de afectación de la epiglotis lo que cursará con disnea. Producida por los virus de la gripe Influenza tipos A y B. El tratamiento es sintomático al igual que el caso anterior.

## iii. LARINGITIS HERPÉTICA.

- Herpes simple tipo 1 y 2. Se trata de un caso particular de laringitis aguda que aparece fundamentalmente en inmunodeprimidos. Estos pacientes presentan vesículas o ulceraciones dolorosas en la mucosa laríngea. El tratamiento incluirá antivirales tipo Aciclovir.
- Virus de Ebstein-Barr causante de la Mononucleosis infecciosa. Habitualmente se manifiesta como una faringoamigdalitis pseudomembranosa con poliadenopatías y ocasionalmente puede afectar a la laringe en la que también se hallan las típicas falsas membranas e incluso áreas necrosantes. El tratamiento es completamente sintomático, con antitérmicos y reposo.

## b. LARINGITIS DE ETIOLOGÍA BACTERIANA.

Las laringitis agudas de origen bacteriano aparecen frecuentemente como consecuencia de una laringitis viral sobreinfectada. Se han identificado múltiples bacterias, los estudios acerca de patógenos aislados no son unánimes.

### i. LARINGITIS POR MYCOPLASMA.

Producidas por *Mycoplasma pneumoniae*, que aparte de producir neumonías, puede causar una laringotraqueítis asociada. Los síntomas son fiebre, tos no productiva, odinofagia, disfonía e incluso afonía. La laringe se aprecia hiperémica y edematosa. Los antibióticos tales como eritromicina, Claritromicina o la Azitromicina son eficaces para el tratamiento; sin embargo la infección por *Mycoplasma* suele tener un curso autolimitado, por lo que el tratamiento es sintomático.

### ii. LARINGITIS DIFTÉRICA.

También denominada CRUP LARINGEO, causada por las toxinas de *Corynebacterium diphtheriae*. La inmunización provocó una aguda declinación de la enfermedad, con lo que se trata de una enfermedad rara en nuestro medio. Los síntomas incluyen fiebre, tos, rinitis mucosa y angina; la faringe y laringe se pueden afectar existiendo eritema y edema de mucosas con exudado precoz. A las 24-48 horas del comienzo de los síntomas, se evidencia una membrana grisácea adherente. El edema y la membrana pueden ocasionar obstrucción de la vía aérea. Suele existir una reacción ganglionar cervical importante. Ante la sospecha hay que tomar muestras para microbiología. El tratamiento se basa en la antibioterapia con Penicilina y medidas generales.

### iii. OTRAS BACTERIAS.

Pueden encontrarse estreptococos, estafilococos, neumococos, *Haemophilus influenza B* (que a pesar de formar parte de la inmunización en niños, en donde ha disminuido

dramáticamente la incidencia, por causas aún no conocidas, en el adulto la incidencia se encuentra en aumento.) Otros gérmenes como *Proteus mirabilis*, *vulgaris*, *Pseudomona aeruginosa* y *Actinomyces* han sido igualmente identificados. Cabe destacar la presencia, según algunos autores de *Moraxella catarrhalis* en la nasofaringe de pacientes con laringitis aguda en un 55%.

#### iv. TRATAMIENTO LARINGITIS BACTERIANAS.

El empleo de antibióticos para el tratamiento de las laringitis agudas es cuestionable, restringiéndose para casos en los que se sospeche infección bacteriana. El tratamiento antibiótico en las laringitis bacterianas es empírico utilizando antibióticos de amplio espectro como cefalosporinas de segunda y tercera generación que protejan frente a *H. Influenzae B* o macrólidos como la eritromicina. No hay que olvidar las medidas conservadoras y tratamiento sintomático como cualquier otra laringitis.

#### c. LARINGITIS DE ETIOLOGÍA FÚNGICA.

Las laringitis fúngicas se van a dar principalmente en inmunodeprimidos, se presentan generalmente de forma subaguda. A veces tienen un diagnóstico tardío debido a su similitud tanto clínica como histológicamente con la leucoplasia, con la que habrá que realizar un diagnóstico diferencial. (Fig. 2)



Fig. 2 Candidiasis laringea.

#### i. LARINGITIS CANDIDIÁSICA.

Las especies de *Candida* que más frecuentemente ocasionan candidiasis son *Candida albicans* y *Candida tropicalis*. Esta forma de laringitis es rara si no hay factores predisponentes, entre ellos destacamos el empleo de corticoides o antibióticos de amplio espectro, diabetes mellitus, alcoholismo, intubación prolongada, antecedente de agresiones laríngeas por cáusticos, y, sobre todo, pacientes inmunodeprimidos. El compromiso laríngeo puede existir en pacientes con candidiasis mucocutánea crónica (CMC), candidiasis esofágica o diseminada pero no estar necesariamente presente en pacientes con candidiasis oral.

En la laringe se observa un exudado blanquecino y friable sobre todo en las cuerdas vocales que se despega con facilidad (**Fig. 3**). La infección puede extenderse a regiones anatómicas cercanas como esófago o el resto de vías aéreas superiores. Algunos estados como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o tratamientos quimioterápicos favorecen cuadros invasivos asociados. El paciente presentará disfonía, disfagia e incluso disnea. El pronóstico vital puede verse alterado por riesgo de septicemia, obstrucción laríngea o sangrado. El tratamiento, además de controlar los factores de riesgo, debe incluir antifúngicos orales por un mínimo de diez días, como son el Fluconazol, el Itraconazol o el Voriconazol.



Fig. 3 Candidiasis laríngea II.

#### ii. LARINGITIS POR ASPERGILLUS.

Las especies que más comúnmente ocasionan aspergilosis son *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus*. El grado de invasión dependerá de la inmunocompetencia del paciente. La laringe puede comprometerse como consecuencia de sinusitis, enfermedad de las vías respiratorias bajas, o por diseminación hematogena. El microorganismo tiende a causar necrosis tisular. El diagnóstico definitivo se efectúa identificando el organismo en los especímenes de biopsia. El tratamiento se realiza con Anfotericina B.

#### iii. LARINGITIS POR HISTOPLASMA.

La Histoplasmosis es una infección sistémica micótica causada por *Histoplasma capsulatum* que puede afectar a la laringe produciendo tumoraciones submucosas y exofíticas que se ulceran siendo muy dolorosas. La epiglotis, pliegues aritenoepiglóticos y las cuerdas vocales verdaderas y falsas se afectan con mucha frecuencia (**Fig. 4**). Si la ulceración evoluciona da lugar a una condritis comprometiendo la vía aérea; en este caso habrá que realizar traqueotomía para asegurar la vía aérea. El diagnóstico se hace mediante la identificación del organismo en biopsia o extendidos; las pruebas cutáneas no son fiables; la reacción de fijación de complemento es más útil, títulos superiores a 1:16 sugieren enfermedad. La mayoría de autores sostienen que el

Fig. 4 Histoplasmosis Laríngea



diagnóstico inequívoco se hace mediante el aislamiento del microorganismo en el cultivo. La elección del tratamiento va a depender de la extensión de la enfermedad y del estado del paciente, así, pacientes con histoplasmosis extrapulmonar o diseminada sin enfermedad concomitante, la elección es ketoconazol oral. Pacientes que asocien enfermedad neurológica o SIDA, la elección es Anfotericina B intravenosa.

#### **d. LARINGITIS GRANULOMATOSAS.**

##### **i. LARINGITIS TUBERCULOSA.**

La laringitis tuberculosa es la enfermedad granulomatosa más frecuente de la laringe. Se produce en general por diseminación broncogénica a través del esputo infectado que causa contaminación directa de la mucosa laríngea.

Los pacientes presentan síntomas como disfonía, odinofagia, disnea. En estados avanzados puede darse compromiso respiratorio. Fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso son también frecuentes. El examen de la laringe revela un edema difuso e hiperemia de la mucosa, lesiones solitarias o multinodulares granulomatosas, exofítica (tubérculos epiteloideas), con ulceración y a veces condritis. El cultivo tisular y los extendidos ofrecen un diagnóstico definitivo. En cualquier caso se debe realizar toma de biopsia para descartar carcinoma laríngeo concomitante. El tratamiento médico estándar consiste en un curso de tres meses de Rifampicina, Isoniazida y Pirazanamida seguido de un curso de nueve meses o más de Isoniazida y Rifampizina. En la mayoría de los casos existe una respuesta al tratamiento farmacológico favorable.

##### **ii. LARINGITIS SIFILÍTICA.**

La sífilis, trepanomatosis producida por *T. pallidum*, puede afectar a la laringe en estadios avanzados. En la sífilis secundaria la laringe puede presentar pápulas eritematosas difusas, edema, úlceras que imitan al carcinoma y adenopatías cervicales. Pueden resolverse espontáneamente en varias semanas. Si la sífilis alcanza el tercer estadio se forman las características gomas, que son granulomas crónicos con necrosis, produciendo condritis y estenosis.

Para el diagnóstico se utilizarán las técnicas sexológicas pertinentes. El eje del tratamiento es la penicilina.

#### **e. EPIGLOTITIS AGUDA DEL ADULTO.**

Se denomina también laringitis supraglótica vestibular, ya que es una infección que afecta a las distintas partes que conforman dicha área (epiglotis, pliegues aritenopiglóticos, cuerdas vocales falsas y aritenoides). Es la forma más grave de laringitis aguda del adulto, aunque es una enfermedad típica de la edad pediátrica.

La incidencia se mantiene estable en el adulto (alrededor de un caso por 100.000 habitantes por año) mientras que en el niño gracias a la vacunación anti*Haemophilus*, ha disminuido. El sexo masculino es el más afectado, con una proporción entre sexos de 2:1, y se da más frecuentemente en los meses fríos del año.

El microorganismo causal más frecuente es el *Haemophilus influenzae* tipo B (**Fig. 5**), responsable de todos los casos pediátricos y de hasta el 90% en los adultos, seguido del neumococo y el estreptococo  $\beta$  hemolítico, pero, en un 75% de los casos no se aísla ningún germen pese a los hemocultivos. En el adulto, también se han aislado ciertos virus, principalmente los herpes simples tipo 1 y 2 (**Fig. 6**), además de existir otras causas menos frecuentes como alergias, tumores o posradioterapia. La incubación puede durar varios días hasta la aparición de síntomas.



Fig. 5 Epiglottitis por *H. influenzae*



Fig. 6 Epiglottitis herpética

Clínicamente la epiglottitis en el adulto es diferente a la del niño puesto que en el adulto el inicio de los síntomas es menos agudo y la patología es precedida habitualmente por una infección de las vías aéreas superiores. Se manifiesta por la aparición, en el contexto de un cuadro de fiebre y malestar general, de odinodisfagia de poca intensidad que aumenta de forma brusca, hasta presentar imposibilidad para deglutir las propias secreciones, voz apagada y estridor inspiratorio. La disnea inspiratoria no se presenta en todos los casos pero si se presenta en indicio de gravedad. En el niño sin embargo es más frecuente el debut con disnea y estridor, y más raro su inicio con odinodisfagia, además también tiene una tasa de complicaciones mayor.

En cuanto a la exploración clínica, si bien en los niños se ha de tener en cuenta el riesgo de agravar el compromiso respiratorio mediante las maniobras de inspección de la faringolaringe, por lo que suelen estar contraindicadas en los adultos, en general, se debe realizar laringoscopia indirecta y/o fibrolaringoscopia, para observar el área afectada y el grado de obstrucción laríngea. La exploración en el caso del adulto puede mostrar desde eritema o edema, ya sea leve o moderado, hasta los signos clásicos tales como epiglotis color rojo cereza, y forma de “colgante de campana” (Fig. 5). A veces puede localizarse encima de la base de la lengua, debido al gran edema que presenta, además puede acompañarse de hinchazón de aritenoides, pliegues aritenoepiglóticos e incluso de la pared posterior de la faringe, mientras que en el niño los hallazgos son casi siempre los de hinchazón de la epiglotis sin otros signos acompañantes.

La epiglotitis es un cuadro agudo susceptible de complicación grave o incluso fatal por lo que el paciente debe estar sometido a una estrecha vigilancia. La mayoría de los autores defienden que el tratamiento correcto en adultos y en ausencia de compromiso de la vía aérea consiste en el ingreso hospitalario y la administración precoz de antibióticos de amplio espectro por vía endovenosa, debiendo comenzar el tratamiento antibiótico lo antes posible, en dosis elevadas, y si fuese posible adaptado al antibiograma. El H. influenzae tipo B ha demostrado resistencias variables a la Ampicilina y a la Amoxicilina-clavulánico, por lo que actualmente suelen emplearse más las cefalosporinas de segunda y tercera generación, asociada a un aminoglucósido y eventualmente a metronidazol. En casos de alérgicos a la penicilina se utiliza Aztreonam y Cloranfenicol. El tratamiento antibiótico suele asociarse siempre, y sobre todo si existe un edema importante, a un tratamiento con corticoides intravenoso y/o en aerosol, en caso de supuración la corticoterapia es más discutida.

Cada aerosol puede estar compuesto por: una ampolla de 1 mg de adrenalina, una ampolla de dexametasona, una ampolla de Bromhexina y una ampolla de Framicetina.

No deben olvidarse los analgésicos y la rehidratación. El paciente quedara en ayunas hasta la mejoría de los signos clínicos. La alimentación se reiniciara al evidenciarse una buena evolución local y general.

En los adultos, el control de la vía aérea mediante intubación está indicado solo cuando aparecen signos de gravedad respiratoria, y tanto más cuanto más precoz sea la aparición de la disnea. En caso de no poder proceder a la intubación y ante la urgencia respiratoria, hay que realizar una traqueotomía bajo anestesia local. Algunos autores defienden esta segunda opción para el control de la vía aérea en lugar de la intubación orotraqueal, por considerarla más segura.

En general la evolución es buena con tratamiento intravenoso en un plazo de 24-48 horas, y no es necesaria ninguna otra técnica, pero siempre existe la posibilidad real de tener que asegurar la vía aérea.

El pronóstico depende de la rapidez de instauración de los signos y del tratamiento precoz. Actualmente, la mortalidad es inferior al 1% y la necesidad de intubación, o la traqueotomía presenta porcentajes de entre el 10% y el 25%, salvo en casos de inmunodepresión.

Las principales complicaciones de la epiglotitis son:

- La obstrucción de la vía aérea, cuyo tratamiento seria la intubación orotraqueal o en su defecto la traqueotomía.
- El absceso epiglótico.

#### **f. PERICONDRITIS.**

Son raras y aparecen sobre todo en laringes irradiadas, en inmunodeprimidos y en casos de intubación prolongada. Se manifiesta por disfagia intensa, así como dolor intenso al palparse los cartílagos tiroides y cricoides. Puede haber inflamación de la piel de la región cervical

anterior con sensación de dolor agudo al movilizar activa o pasivamente la laringe. El diagnóstico es clínico, pero, para evaluar la extensión de la lesión, la exploración complementaria elegida es la tomografía axial computarizada. Respecto a los análisis de laboratorio, se encuentra un aumento de la velocidad de sedimentación así como un aumento de los marcadores biológicos de la inflamación. Una vez pasado el periodo agudo pueden quedar secuelas, particularmente la estenosis laríngea.

#### **g. ABSCESO EPIGLÓTICO.**

Es una complicación de las epiglotitis y de las pericondritis. Los síntomas son similares a los de la epiglotitis. Se ha de pensar en una segunda complicación si tras aplicar un tratamiento correcto no se produce una mejoría completa del cuadro. Suele afectar a la cara lingual de la epiglotis (**Fig. 7**). El tratamiento será la incisión y drenaje mediante microcirugía endolaringea bajo anestesia general a través de una intubación orotraqueal o bien una traqueotomía.

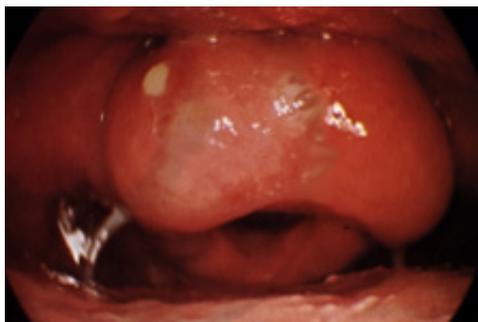


Fig. 7 Absceso epiglótico

### **4. LARINGITIS AGUDAS NO INFECCIOSAS.**

#### **a. LARINGITIS POR HIPERSENSIBILIDAD O ALÉRGICA.**

Es una entidad mal definida que consiste en una inflamación aguda de las cuerdas vocales y del resto de la mucosa laríngea, con o sin secreción mucosa acompañante. La importancia de esta inflamación es variable llegando incluso a la obstrucción de las vías aéreas superiores, comprometiendo el pronóstico vital.

Se produce más frecuentemente en el contexto de una exposición a alérgenos aerotransportados inhalados, como los pólenes, aunque también puede darse por picaduras de insecto, ingestión alimentaria, ingestión medicamentosa, etc.

Se caracteriza por la instauración brusca de un edema laríngeo, consecuencia de la vasodilatación aguda y del aumento de permeabilidad capilar causado por la histamina, y genera una clínica muy variable que va desde un simple cosquilleo laríngeo, carraspera irreprimible, etc., hasta la obstrucción respiratoria severa que necesita tratamiento urgente. Dicho edema

puede manifestarse de forma aislada o asociada a síntomas sistémicos, como eritema, picor, exantema y broncoespasmo. En ocasiones afecta las submucosas del tubo digestivo, provocando disfagia, dolor abdominal, etc.

El diagnóstico se establece por la clínica y por la exploración otorrinolaringológica, así como por el estudio de alergia. La exploración laríngea puede ser muy variable: desde la normalidad, la presencia de un mínimo edema de los bordes cordales con secreciones transparentes, hasta el edema cordal exacerbado con obstrucción de la luz laríngea. La sospecha de laringitis alérgica debe de ser tenida en cuenta ante todo episodio laríngeo edematoso severo sin etiología evidente. El diagnóstico etiológico se basa en la existencia de signos asociados, el terreno atópico y la encuesta alergológica. El angioedema, es pues, una reacción inflamatoria que puede estar provocado por una reacción anafiláctica, o bien, deberse a un déficit del inhibidor de la C1-esterasa. Cuando acontece en el contexto de una reacción anafiláctica lo es habitualmente por penicilina, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, entre otros.

Si es provocada por un déficit del inhibidor de la C1-esterasa se denomina edema angioneurótico y puede aparecer de manera adquirida en el curso de un proceso linfoproliferativo o bien ser un proceso hereditario de tipo autosómico dominante. En los casos de edema angioneurótico es característica la aparición de infiltrados edematosos en cara y cuello, pero para obtener el diagnóstico definitivo hay que comprobar la disminución del inhibidor de las C1-esterasas.

En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta el Edema de Reinke (se desarrolla bajo la mucosa del pliegue vocal), laringitis crónica del fumador y/o bebedor, laringitis por inhalación prolongada de corticoides tópicos (parece ser que pueden producir un trastorno miopático local pasajero de las cuerdas vocales), eventualmente epiglotitis aguda, cuerpo extraño laríngeo, carcinoma epiglótico y carcinoma de las cuerdas vocales.

En las laringitis alérgicas, se utilizan corticoides sistémicos, antihistamínicos, y hasta adrenalina por vía intramuscular o intravenosa en los casos más graves. En el caso de una depresión respiratoria, debe existir la posibilidad intubar al paciente o realizar una traqueotomía. Se realizara una historia alergológica y se intentara efectuar, si hay procesos alérgicos conocidos, la supresión del alérgeno y la hiposensibilización (inmunoterapia).

Según la gravedad del estado del paciente administraremos:

- Laringitis alérgica leve: antihistamínicos: Fexofenadina (a partir de 12 años, 120 mg/día/V.O.); Ebastina (5-10 mg/día/V.O.). Corticoides tópicos inhalados: Budesonida (150-300 µgr/día). Mucolíticos: N-acetilcisteína (300-900 mg/día/V.O.).
- Laringitis alérgica grave: Requiere ingreso hospitalario. Oxigenoterapia. Sueroterapia. Corticoides: 6-metilprednisolona (80-160 mg/día/I.V.); Dexametasona (40-100 mg/día/I.V.). Si existe un compromiso respiratorio importante se administrara de urgencia adrenalina al 1:1000 (0,5ml/kg en adultos, 0,01 ml/kg en niños).

El tratamiento del angioedema se realiza mediante la administración de corticoides intravenosos y el control de la vía aérea, si es preciso. En el caso de edema angioneurótico agudo laríngeo se administra concentrado de C1-inhibidor (500-1000 U por vía IV), o Aprotinina (antifibrinolítico), y se continua hasta la resolución; en su defecto, puede administrarse plasma fresco. A todo ello se añade ácido tranexámico (500-1000 mg/8h) o ácido aminocaproico (4g/8h) por vía oral o intravenosa. En casos de compromiso importante de la vía aérea hay que proceder a la traqueotomía o a la intubación. En el tratamiento de mantenimiento para evitar las recaídas, se han utilizado el ácido aminocaproico, el ácido tranexámico y los derivados androgénicos como la metil-testosterona y el danazol.

#### **b. LARINGITIS MEDICAMENTOSAS POR MECANISMO NO INMUNOLÓGICO.**

Actualmente no se encuentran laringitis irritativas o cáusticas debidas al contacto directo con la mucosa de sustancias como el arsénico o el mercurio, sin embargo, la hemorragia submucosa de pacientes en tratamiento con antivitamina k puede ser el origen de los síntomas de laringitis aguda (**Fig. 8**). Debido a la gran vascularización de la zona, aparece un hematoma que se localiza en la cara lingual de la epiglotis. El cuadro clínico es el de una epiglotitis sin signos generales de infección. La laringoscopia evidencia un hematoma en “mapa geográfico” esencialmente localizado a nivel supraglótico.

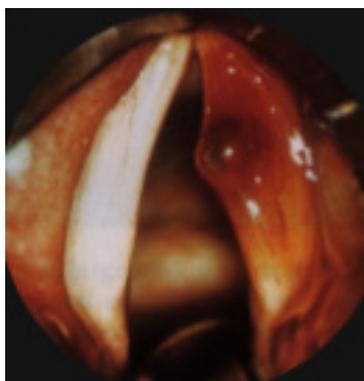


Fig. 8 Hemorragia de cuerda vocal izquierda

#### **c. LARINGITIS AGUDAS INHALATORIAS O TÉRMICAS, Y LARINGITIS CAUSTICAS Y/O POR REFLUJO LARINGOFARINGEO.**

La gran superficie mucosa que presenta la laringe, debido a sus repliegues, hace que esta sea especialmente sensible a todo agente caustico o térmico.

##### **i. LARINGITIS TÉRMICAS O INHALATORIAS.**

Son debidas a sustancias gaseosas, generalmente resultantes de un proceso de combustión, que al ser inhaladas generan lesiones en el tejido laríngeo. Deben sospecharse por lo tanto en grandes quemados.

La intensidad del calor provoca vasodilatación y edema, que se localiza habitualmente a la altura de la epiglotis y del vestíbulo laríngeo, puede ser considerable y obstruir parcial o completamente la vía aérea. El edema es mayor 8 a 24 horas después de la exposición y desaparece a los 4 o 5 días.

La clínica depende del tiempo de exposición, del tipo de agente inhalado y del estado físico del paciente. Puesto que tras la inhalación la lesión suele ser progresiva, es aconsejable esperar 24 horas antes de determinar el grado de afectación. La clínica asocia disnea en mayor o menor grado, disfonía, tos y odinofagia de instauración progresiva.

Las circunstancias del accidente y el contexto casi siempre profesional, junto con la clínica anterior, facilitan el diagnóstico. El mejor método diagnóstico es la nasofibrolaringoscopia y el broncoscopio flexible, que permite observar la progresión de las lesiones.

El tratamiento, en líneas generales consiste en: Observación continuada en el ámbito hospitalario. Oxigenoterapia mediante mascarilla o gafas nasales. Humidificación y buena hidratación. Antibióticos y corticoides. Control de la vía aérea, ya sea por intubación o por traqueotomía, en el caso de haber obstrucción importante de la vía aérea. La decisión de realizar una intubación o una traqueotomía es controvertida y difícil, aunque, en líneas generales, en nuestro ámbito se realiza la intubación si es factible, y se acepta la traqueotomía si las lesiones provocan obstrucción de la vía aérea.

## ii. LARINGITIS CÁUSTICA Y/O POR REFLUJO LARINGOFARINGEO.

En la inhalación de productos volátiles ácidos y básicos se producen los mismos síntomas que en las laringitis térmicas. Algunos de estos productos son el ácido clorhídrico, el ácido fluorhídrico, el cloro, el amoníaco y la gasolina, entre otros. Sin embargo, en caso de ingestión de productos cáusticos, la disfagia predomina sobre la disfonía.

Un cuadro particular de laringitis caustica es el que provoca el reflujo laringofaríngeo. Aparece habitualmente de forma crónica, aunque frecuentemente encontramos episodios agudos o subagudos. El reflujo laringofaríngeo se diferencia del reflujo gastroesofágico por los signos clínicos sugestivos y las complicaciones a largo plazo. En efecto, el reflujo gastroesofágico se manifiesta habitualmente por regurgitación ácida y ardor gástrico mientras que el reflujo laringofaríngeo provoca ronquera, tos, disfagia, e incluso globus faríngeo. En la laringoscopia se aprecia, en la fase aguda, una irritación posterior de la laringe con aritenoides enrojecidos, un depósito de moco interaritenoidal y un edema difuso del espacio de Reinke (**Fig. 9**). El resto de la laringe muestra apenas inflamación. Eventualmente se pueden encontrar signos de irritación crónica como el aumento de la densidad del moco, granulomas o estenosis laríngea (**Fig. 10**). El diagnóstico se realiza con PH-metría de 24 horas con doble sonda. La primera se sitúa a 5 cm

Fig. 9 Reflujo laringofaríngeo



por encima del esfínter superior del esófago, la segunda en la hipofaringe, por encima del cricoides. Esta segunda sonda permite efectuar el diagnóstico de reflujo laringofaríngeo.



Fig. 10 Estenosis laríngea por reflujo laringofaríngeo

El tratamiento se basa en el seguimiento de una serie de medidas higiénico-dietéticas (pérdida de peso, disminución de la alimentación rica en grasas, del café, de las bebidas gaseosas) y en la ingesta de antiácidos; entre estos, los inhibidores de la bomba de protones han demostrado ser los más eficaces.

#### d. LARINGITIS POR TRAUMA O ESFUERZO VOCAL.

Es aquella que se manifiesta clínicamente por disfonía, e incluso afonía, de aparición brusca en relación con un episodio de disfunción o sobreesfuerzo vocal, por tanto aparece preferentemente en pacientes que tienen que utilizar mucho la voz. El traumatismo vocal se desarrolla a menudo sobre una mucosa laríngea previamente irritada. El tabaco, el aire acondicionado, los medicamentos que resecan la mucosa, los episodios infecciosos de las vías aéreas superiores, son factores que también favorecen la irritación laríngea es unilateral. El “latigazo” laríngeo es el ejemplo típico de laringitis “traumática”. Se trata de la aparición de

Fig. 11 hemorragia submucosa de cuerda vocal derecha



disfonía, y en algún caso afonía, después de un esfuerzo laríngeo violento (grito, tos, estornudo).

La afección inflamatoria es unilateral. El diagnóstico se realiza mediante fibrolaringoscopia, en la que se observa una cuerda vocal hiperémica, dilatación de los vasos de la superficie vocal y, a veces, una hemorragia submucosa que se produce como consecuencia de la rotura de capilares (**Fig. 11**). Se puede llegar a generar un desgarramiento muscular, en cuyo caso se puede constatar una muesca en “V” del borde libre de la cuerda vocal afectada. Esta hemorragia se reabsorbe sin pasar por los estadios de arco iris habitual de los hematomas. Estos, como los hematomas subconjuntivales, son oxigenados directamente por la absorción de oxígeno a través de la mucosa.

El tratamiento consiste en una humidificación adecuada (ambiente cálido y húmedo) y reposo vocal mínimo de 2 a 3 días. Los factores irritantes (tabaco, alcohol, vapores tóxicos) deben suprimirse

#### **e. LARINGITIS AUTOINMUNE.**

La aparición de ronquera aguda o estridor puede revelar un edema asociado a una artritis cricoaritenoides o cricotiroidea. Esta última es la que se identifica habitualmente en la poliartritis reumatoide, pero también se puede encontrar en otras colagenosis como el lupus eritematoso diseminado o la policondritis atrófica crónica. Los despegamientos bullosos del pénfigo, los penfigoides y el síndrome de Stevens-Johnson pueden afectar a la mucosa laríngea. La clínica dominante es la disfagia. La laringoscopia evidencia ulceraciones en la mucosa de las vías aéreas superiores.

### **5. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS LARINGITIS.**

Está basado en las curas locales, los antiinflamatorios y el reposo de la voz.

Se indica un ambiente cálido y húmedo. La aerosolterapia es el tratamiento local más eficaz. Se administra dos veces al día durante 10 minutos, con una mezcla de corticoides, antibióticos (aminoglucósidos) y mucofluidificantes, de 6 a 8 días. Un espray antiinflamatorio o una inhalación mentolada es suficiente en caso de síntomas leves.

Se agregan antiinflamatorios esteroideos o AINE por vía sistémica y, si es necesario, analgésicos y antitusígenos.

El reposo vocal mínimo es de dos a tres días.

Los factores irritantes (tabaco, alcohol, vapores tóxicos) deben suprimirse.

### **6. EVOLUCIÓN DE LAS LARINGITIS AGUDAS.**

En la mayoría de los casos, la laringitis se cura sin dejar secuelas en 8 a 15 días. Un control por laringoscopia indirecta verifica el retorno a la normalidad de la mucosa laríngea. La disfonía tiene que haber desaparecido.

Las recidivas aparecen en caso de persistencia de factores predisponentes (tóxicos, condiciones climáticas, focos infecciosos, esfuerzos vocales). Dichos factores favorecen la cronicidad del proceso. La vigilancia es necesaria, sobre todo en fumadores en quienes disfonía y laringitis de repetición deben hacer sospechar un proceso neoplásico adyacente.

Las complicaciones o evoluciones desfavorables están ligadas a la predisposición (desnutrición, inmunodepresión, insuficiencia cardiorespiratoria latente u otras), o bien a la virulencia de los agentes causales.

Se debe recordar el carácter rápidamente evolutivo de las laringitis alérgicas que pueden provocar disnea aguda y llegar incluso a la asfixia.

Las laringitis de origen bacteriano pueden ser resistentes al tratamiento médico y evolucionar provocando una ulceración de la mucosa laríngea, epiglotitis, pericondritis, e incluso absceso laríngeo. Estos cuadros graves pueden precisar medidas terapéuticas agresivas (intubación, antibioticoterapia parenteral, oxigenoterapia hiperbárica en centro hospitalario).

## 7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Bailey Byron J; Jonson Jonas T; Newlands Shawn D; "Infectious Laryngitis" Lippincott Williams & Wilkins, Head & Neck Surgery-Otolaryngology, 4th edition, 2006, p.830-833.
2. Brasó Aznar JV. Urticaria y angioedema. En: Brasó Aznar JV, editor. Manual de alergia clínica. Masson: Barcelona, 2003;333-367.
3. Kornak JM, Freije JE, Campbell BH. Caustic and thermal epiglottitis in the adult. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:310-12.
4. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD). Laryngoscope 1991; 101(suppl 53):1-78.
5. Megerian CA, Arnold JE, Berger M. Angioedema: 5 years' experience, with a review of the disorder's presentation and treatment. Laryngoscope 1998;108:64-69.
6. Paparella M, Shumrick D, Gluckman J, Meyerhoff W, "Infecciones laríngeas agudas y crónicas". Otorrinolaringología. 3ª ed. Buenos aires: Editorial Médica Panamericana, 1994, Vol.III, p.2617-2631.
7. Pelta Fernández, R; Gandolfo Cano, M. Laringitis Alérgicas. Guía de alergias para residentes de atención primaria. Díaz de Santos: Madrid,2001; 279:77-79.
8. Pérez Monteagudo P., y Morera Pérez C. Laringitis aguda del adulto. Tratamiento de las vías respiratorias. Barcelona: Masson SA. 2005.
9. Pino Rivero V, Pando Pinto JM, Mogollon Cano-Cortés T, Rejas Ugena E, Trinidad Ramos G, Blasco Huelva A. Epiglottitis aguda en adultos. Nuestra casuística en 11 años. Acta Otorrinolaringol Esp 2002;53:674-678.
10. Reveiz L, Cardona AF, Ospina EG, "Antibióticos para la laringitis agudas en adultos", La biblioteca Cochrane Plus, 2007, Número 4.
11. Sala E, Hytonen M, Tupasela O, Estlander T. Occupational laryngitis with immediate allergic or immediate type specific chemical hypersensitivity. Clin Otolaryngol 1996; 21:42-48.
12. Schultz P, Dadashi R et Debry C. Laryngites aiguës de l'adulte. Encycl Méd Chir. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Oto-rhino-laryngologie, 2001,20-645-A-10,4p.
13. Shah K, Stanley Shapshay R, "Acute laryngitis" Emedicine; Web MD, 2006.
14. Solomon P, Weisbrod M, Irish JC, Gullane PJ. Adult epiglottitis: the Toronto Hospital experience. J Otolaryngol 1998;27:332-336.
15. [www.merck.com/mmhe/sec23/ch272/ch272f.html](http://www.merck.com/mmhe/sec23/ch272/ch272f.html)
16. <http://www.emedicine.com/ENT/topic353.htm>
17. <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo46.html>
18. <http://www.voiceproblem.org/disorders/laryngitis/types.asp>