

Impactul infecției cu cytomegalovirus asociate cu o malformație congenitală – sindromul Pierre-Robin la sugar

N. Revenco, V. Grosu, S. Beniș, E. Iavorscaia, C. Dolganiuc, N. Braniște

Department of pediatrics, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
 93, Burebista Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +373 22 527426. E-mail: neli_revenco hotmail. com

Manuscript received March 02, 2012; revised March 30, 2012

Effects of infection with Cytomegalovirus associated with congenital Pierre-Robin syndrome in infants

The authors present a clinical case of a newborn child aged 2 months in which the basis of clinical and genetic screening established diagnosis of Pierre-Robin syndrome. The article shows clinical prognosis of disease date.

Key words: Pierre-Robin Syndrome, fetal infection, intrauterine infection, cytomegalovirus.

Влияние цитомегаловирусной инфекции на новорожденных с врожденным пороком Пьер-Робин

В работе авторами представлен клинический случай ребенка 2 месяцев, у которого на основании клинических и генетических данных был выставлен диагноз синдрома Пьера-Робина. В статье излагаются некоторые особенности клинической и генетической диагностики, эволюции и прогноза заболевания.

Ключевые слова: синдром Пьера-Робина, новорожденный, внутриутробная цитомегаловирусная инфекция.

Definiție clinică. Sindromul Pierre-Robin este caracterizat de triada lezională: hipoplazie mandibulară (micrognație), glosoptoză, despicătură velo-palatină în 80% din cazuri [4].

În funcție de intensitatea tulburărilor respiratorii există diferite forme de gravitate:

- forme benigne – dispar în primele 2-3 luni;
- forme grave – necesită îngrijiri speciale și tratament chirurgical;
- forme foarte grave ce pot determina moartea nou-născutului imediat după naștere.

Din istoric, în 1891 Lannelongue și Menard descriu cazul a doi pacienți ce prezentau micrognație, despicătură palatină și retroglosoptoză, fără a face o asociere tip sindrom malformativ. Meritul îi revine lui Pierre-Robin, care descrie în 1926 triada simptomatică la un nou-născut cu insuficiență respiratorie, și care îi poartă numele.

Sindromul Pierre-Robin este relativ rar întâlnit, prevalența sa fiind estimată la 1/8 500 – 1/10 000 de nașteri. Apare la ambele sexe, în procente egale, excepție făcând formele legate de cromozomul X [4].

Aspectele genetice, în cele mai multe cazuri, sunt sporadice. Transmiterea autozomal recesivă a malformației pare posibilă. Unii specialiști au presupus chiar un model de transmitere autozomal dominant, cu penetranță incompletă și expresivitate variabilă. Varianta de transmitere legată de X a fost descrisă la unele cazuri, care asociază malformații cardiace și picior strâmb congenital. Legat de rolul componentei genetice în transmiterea acestei malformații, Marques constată prezența palatoschizisului și/sau a cheiloschizisului la alți membri ai familiei în 27% din cazurile diagnosticate cu sindrom Pierre-Robin. Marques în 2006, Jakobsen și colab. aduc argumente în baza cărora genele *GAD67*, localizate pe cromozomul 2q31, *PVRL1* - pe cromozomul 11q2 și cromozomul 17q24.3-q25.1 ar putea fi incriminate în etiologia sindromului Pierre-Robin [1].

Semne clinice

Aspectul nou-născutului este caracteristic, mai ales dacă acesta este privit din profil: mandibula proiectată posterior, mentonul șters, buza inferioară și mentonul sunt mult retrase față de buza superioară, gura este întredeschisă, planșeul bucal apare șters și ridicat, defect palatinal, copilul respiră greu – dispneic, polipneic, cu retracția sternului în inspir și tiraj intercostal, tulburările respiratorii sunt generate de poziția limbii care cade în faringe, obstruându-l, în același timp se produce și angajarea limbii în defectul palatinal, blocând astfel calea respiratorie nazală [2].

Dificultatea respiratorie este semnul permanent și dominant, cianoza care se accentuează cu ocazia tentativelor de alimentare este expresivă.

Alimentația acestor copii este foarte dificilă, pentru a se putea realiza este necesară degajarea respirației, permițând copilului să înghită prin:

- poziționarea copilului în decubit lateral drept;
- luxarea și menținerea mandibulei în poziție anterioară;
- flectarea dorsală a capului.

În cazurile de intensitate medie respiratorie, copilul va fi protejat respirator prin introducerea unei canule de tip Mayo sau Guedel cu armătură metalică, iar în caz de laringomalacie asociată se efectuează traheostomie joasă (după decanulare se constituie o stenoză traheală).

Stabilirea diagnosticului. Metode de diagnostic

Diagnosticul poate fi stabilit cu ușurință în cadrul secției de neonatologie pe baza semnelor clinice descrise, evidente la examenul clinic obiectiv și la prezența dificultăților respiratorii.

Sfat genetic

Datorită heterogenității genetice a sindromului și a informațiilor neclare încă, privind etiologia sindromului, sfatul genetic este dificil și solicitant. Înainte de a decide că un caz este sporadic și izolat este util ca ancheta familială să caute existența în familie a unor cazuri, care au prezentat în copilărie: fantă labială, voce

nazonată sau jenă la înghițire. Dacă aceste elemente sunt reperate sau dacă ele lipsesc, se va indica un control ecografic minuțios la sarcinile următoare.

Diagnostic prenatal

Diagnosticul antenatal poate fi fixat prin ultrasonografie fetală după săptămâna a 19-a de gestație. Retrognația este elementul cel mai ușor de evidențiat prin ecografie antenatală, observând profilul fătului. Fanta labială poate fi indirect suspectată, în prezența limbii anormal verticalizată. În cazul în care elementele clinice sesizate antenatal permit stabilirea diagnosticului de SPR, părinții vor primi informațiile necesare, legate de posibilitatea altor anomalii, care nu pot fi evidente ecografic și despre dificultățile funcționale ale bolii, prezente în primele luni de viață. Cu unele rezerve, prognosticul pe termen mediu și lung este bun.

Evoluție și prognostic

Echipa interdisciplinară implicată în îngrijirea pacienților cu sindrom Pierre-Robin se compune din chirurghi pediatrici, plasticieni, sau chirurghi maxilo-faciali cu pregătire specifică în acest domeniu, ortodontist, logoped, psiholog, ORL-ist, pediatru, genetician, asistent social, echipă care să poată asigura pacientului și familiei acestuia toate îngrijirile și informațiile de care au nevoie. Acest tip de servicii integrate și specifice poate fi asigurat, în general, de spitalele complexe sau de centrele universitare, prin colaborare armonioasă între clinicile specializate și implicate în acest proces.

Posibilități de tratament, îngrijire și urmărire

În formele ușoare:

- alimentația cu mandibula ridicată anterior și în decubit lateral drept;
- poziționarea între mese permanent în decubit ventral sau lateral, cu evitarea decubitului dorsal în primele două luni.

În cazurile grave:

- intervenție chirurgicală de fixare în poziție anterioară a limbii. Firele se extrag după 2-3 luni, timp în care se corectează, în mare parte, insuficiența respiratorie;
- fixarea osului hioid la menton pentru menținerea deschisă a căilor respiratorii;
- traheostomie în cazurile cu detresă respiratorie severă, de cauză obstructivă. În general, după 2-3 luni se obține o ameliorare;
- mandibula se corectează până la vârsta de 2-3 ani, înainte de instalarea unui ritm de creștere mai accelerat;
- închiderea defectului buzei superioare (cheiloplastia), asociată de cele mai multe ori cu corecția malformației nazale, intervenție care se efectuează după 3-6 luni;
- la 12-18 luni urmează închiderea palatului dur și moale;
- grefele osoase alveolare sunt indicate în momentul premergător apariției dentiției definitive (7-10 ani), pentru corectarea despăturii de la nivelul maxilarului superior;
- chirurgia secundară (5-16 ani) include, în funcție de necesități: retușuri ale cicatricei labiale, rinoplastii, închiderea fistulelor palatine, faringoplastie pentru insuficiența velofaringiană, chirurgie ortognatică;
- logopedul constituie, de asemenea, o verigă importantă în echipa care tratează sindromul Pierre-Robin, iar tratamentul dereglărilor de vorbire se începe în jurul vârstei de 3 ani. Copilul va fi antrenat să vorbească rar și cu forță pentru a minimiza hipernazalitatea. Consoanele sunt mai dificil de articulat;
- se impune consultul ORL periodic, otitele fiind frecvente la copiii cu sindrom Pierre-Robin;
- tratamentul ortodontic este fundamental și urmărirea ortodontică se efectuează în paralel, facilitând repararea chirurgicală,

urmărind alinierea dentară corespunzătoare și ocluzia adecvată. Specialiștii cheie ai echipei sunt chirurgul, logopedul și ortodontistul.

Copiii cu malformații faciale prezintă o rată mai mare de depresie și lipsă de încredere în ei înșiși [3] Suportul psihologic se impune încă din școală, pentru o dezvoltare socială adecvată; de cele mai multe ori fiind necesară psihoterapia și pentru familie. Rezultatul final al tratamentului pluridisciplinar trebuie să fie o persoană care nu este și nu se simte deosebit de cei din jur, arată și vorbește normal.

În concluzie, aceste cazuri trebuie preluate încă din maternitate, medicul de familie având un rol important în direcționarea către specialiști; tratamentul individualizat trebuie efectuat în centre cu experiență corespunzătoare, urmărind fiecare caz în parte.

Prezentare de caz clinic

Copilul C., nou-născut, în vârstă de 2 luni, de sex masculin, din mediul rural, a fost internat în ICȘDOSMșiC, secția de patologie a nou-născutului cu alterarea stării generale, cu semne clinice de insuficiență respiratorie (dispnee, sufocare, stagnare în greutate, refuz la sân, cianoză periorală).

Studiul antecedentelor heredocolaterale și personale fiziologice oferă informațiile următoare: copilul este născut de la I sarcină, evoluată normal, la termen de gestație de 37 de săptămâni, naștere naturală, în prezența craniană. Nașterea a decurs fără complicații. Indicii fizici ai copilului la naștere au fost: masa = 2.100g, talia = 45cm, scorul Apgar = 7-8 puncte. A fost vaccinat BCG și contra hepatitei în maternitate.

Din istoricul bolii: copilul prezenta respirație dificilă, refuzul sânelui, după naștere a fost examinat de chirurgul maxilo-facial și s-a recomandat aplicarea unui obturator pe palatul moale și dur. În evoluția evenimentelor clinice, starea generală - cu ameliorări nesemnificative clinice. Ulterior, la vârsta de 1,5 luni au apărut semne de insuficiență respiratorie, a fost evaluat de medicul de familie, care a observat respirație dificilă, absența sporului ponderal, semne clinice, pentru care copilul a fost internat în spitalul raional Hâncești. În legătură cu faptul progresării semnelor de agravare clinică, copilul a fost transferat pentru asistență medicală specializată la nivelul III instituțional cu diagnosticul de trimitere: bronhopneumonie în focar comunitară bilaterală, complicată cu semne de insuficiență respiratorie de gradul I-II. Diagnosticul concomitent - dermatită candidoasă, malnutriție de gr I, deficit ponderal = 20,68. Suspecție la anomalie congenitală.

Datele examenului clinic obiectiv au relevat simptome sugestive pentru o insuficiență respiratorie, exprimată prin dispnee, sufocare, dificultăți la alimentație. În cadrul examenului clinic s-a documentat diminuare a respirației bilaterale, în zona ariilor pulmonare posterioare, raluri absente, dispnee mixtă, frecvența respirației - 50 respirații/minut. Tabloul auscultativ precordial a notat o aritmie cardiacă de origine respiratorie, o atenuare sonoră a zgomotelor cardiace, frecvența contracțiilor cardiace - 140 bătăi/minut, cea maximă 168 bătăi/min. Copilul prezintă stigmat de disembiogeneneză, care obiectivează obturator pe palatul dur și moale. Alimentația se realizează prin sondă nazogastrică cu preparatul Similac, în volum alimentar conform vârstei.

Examele paraclinice în clinica noastră au notat: hemograma: hemoglobina - 126 g/l, eritrocite - $4,0 \times 10^{12}$ g/l, leucocite - $10,3 \times 10^9$ g/l, trombocite - $247,0 \times 10^9$ g/l, nesegmentate - 8%, segmentate - 41%, eozinofile - 2%, monocite - 8%, limfocite - 41%. Biochimia sângelui: ureea - 1,8, creatinina - 0,034, potasiu - 5,98, sodiu - 141,

calciu – 2,02. Examenul imunologic (CMV) – IgM = 0,865. IgG = 0,613, herpes IgM – negativ. Analiza coprologică: leucocite – 1-2, bacterii ++, mucozitate +. Ultrasonografia renală: rinichii cu contur clar: drept – 46*21 cm, stâng – 45*20 cm. Parenchimul renal: drept – 8 cm, stâng – 8 cm. Bazinetele: drept – 4 mm, stâng – 7 mm. Concluzie ecografică pieloectazie pe stânga. Neurosonografia a notat ventriculii laterali – 4 mm, pe stânga în regiunea talamică se proiectează un pseudochist cu diametrul de 4 mm, ventriculul III – 5 mm, apeductele deschise. La examenul radiologic cardiopulmonar s-a determinat o infiltrație pulmonară bilaterală pe dreapta, conturul mediastinului drept șters, indicele cardiotoracic – 0,57. Electrocardiograma înregistrează: axa electrică normală, tahiaritmie pe fon de neliniște, potențialul electric majorat, frecvența contracțiilor cardiace – 143 bătăi/minut cea maximă 171 bătăi/minut, ritm sinusal neregulat, PQ – 0,08, QRS – 0,06, QT – 0,26. S-a efectuat consultația geneticianului: anamneza familială neagravată, concluzie – Sindrom Pierre-Robin. Copilul a administrat în clinica noastră antibioticoterapie combinată, terapie antivirală cu Virulex 45 mg* de 3 ori pe zi intravenos cu 20 ml de NaCl 0,9%.

Infecția cu cytomegalovirus (CMV)

Virusul citomegalic este un virus ADN, cel mai complex din familia virusurilor herpetice. Genomul său constă dintr-un dublu helix ADN cu 250 000 de perechi de baze ce pot codifica peste 200 de proteine diferite. Infecțiile cu cytomegalovirus (CMV) reprezintă o patologie deosebită, mai ales la imunodeprimați și în perioada perinatală. Virusul cytomegalic circulă în populație, fără a exista o predominanță sezonieră sau un aspect epidemic. Incidența infecției cu cytomegalovirus (CMV), descrisă în literatura de specialitate, este în jur de 0,47-2,5%. Există două tipuri de infecție cu CMV, definite ca primară și recurentă, acestea din urmă pot surveni prin reactivarea unei infecții preexistente sau prin suprainfecție cu o nouă sursă. La imunodeprimați prin infecție cu CMV, prin medicație imunosupresoare sau proimună, deficiențe congenitale permanente sau tranziforme la făt, boala este mult mai des manifestă [2]. Infecția se realizează în situația de trecere de la mamă la făt a CMV pentru acele forme, care se infectează în cursul gestației – efectul cel mai sever fiind consemnat în infecția ce se suprapune peste prima jumătate a sarcinii – mult mai rar la cele cu infecție cronică (la două din femeile cu infecție anterioară a sarcinii).

Rata de afectare fetală este de 40-50%, în cazul infecției materne pe parcursul unei sarcini, consecințele clinice sunt mult mai severe decât în cazul feților proveniți din mame cu infecție cronică anterioară gestației, cu excepția femeilor cu infecție recurentă pe fundalul imunosupresiei medicamentoase, care vizează prevenția respingerii unei grefe, (exemplu transplant renal), la care riscul de afecțiune fetală este crescut. Doar 5-18% dintre feții infectați sunt simptomatici la naștere, aceștia constituind grupul acela de copii, din care se vor selecta cei ce vor face forme grave de boală, vor avea forme letale sau vor prezenta sechele neurologice majore, iar cei supraviețuitori vor avea surditate, deficit motor, sau retard psihic. Marea majoritate a acestora sunt proveniți din mame ce au fost infectate pe parcursul sarcinii.

Studii numeroase [3, 5] au documentat rolul CMV în determinarea diverselor defecte congenitale majore, inclusiv în cazul retardului psihomotor. Semne de infecție cytomegalovirotică diseminată relevă hepatosplenomegalie, microcefalie, trombocitopenie cu diateză hemoragică, corioretinită, hipoacuzie sau surditate. Sunt relatate cazuri de diseminare a CMV cu evenimente morfologice

de calcificări intracerebrale, microoftalmie, tulburări de migrare neuronală, enterită necrotizantă, diaree a sugarului, hipertensiune pulmonară persistentă în perioada de nou-născut, hipotrofie fetală, anomalii ale metabolismului aminoacizilor, dereglări de ritm cardiac în perioada intrauterină. Studiile de specialitate sugerează faptul că infecția pulmonară intrauterină cu CMV este responsabilă de apariția unor sindroame cum ar fi Mihty-Wilson la sugar [1]. Se documentează și cazuri letale, descrise la pacienții cu afectare severă în cadrul unei encefalite, pneumonii, hepatite neonatale, sau a unei diateze hemoragice.

Diagnostic. Clinic se poate suspecta o infecție CMV în cazurile, în care la copilul sugar se apreciază hepatosplenomegalie, și/sau microcefalie. Alte manifestări asociate pot fi: purpura, creșterea intrauterină deficitară (dismaturitate). Explorările paraclinice complementare obiectivează deseori tablou de pneumonie, hepatită, anemie, trombocitopenie, limfocite atipice în formulă leucocitară, pleiocitoză și proteinorahie crescută în lichidul cefalorahidian, corioretinită, calcificări cerebrale, modificări metafizare la nivelul oaselor lungi. Diagnosticul poate fi confirmat prin culturi virale din urina proaspătă, din exudatul faringian sau prin PCR – reacție de polimerizare în lanț prin metode moderne de specificitate înaltă. Culturile virale pozitive pot semnifica infecție congenitală doar în cazul izolării virusului în primele două săptămâni de viață prin testarea PCR a probelor de sânge, obținute în a III-a zi de viață pentru teste specifice. Anticorpii IgG- anti-CMV, transmiși de la mamă, sunt prezenți în toate coturile de infecție pe verticală, absența acestora infirmând infectare intrauterină. Teste utile pentru screening prenatal ar fi „IgG H CMV avidity molet” efectuat anterior vârstei gestaționale de 18 săptămâni, MNA – microcentralizat ivn assay anti – IgM CMV, enzyme immunoassay pentru IgM CMV sau nivelurile serice materne de interferon gama (IFN Gamma) și de receptori pentru interleukine 2 la femeile cu test ELISA pozitiv pentru IgG – CMV. Sunt cunoscute metode rapide de izolare virală (1-2 zile) cu anticorpi monoclonali, prin imunofluorescență sau prin depistarea ADN – CMV în ser [M. Maioreșcu]. Anticorpii anti – CMV de tip IgM pot fi izolați în serul sugarului, dar acest test prezintă unele dificultăți laborioase tehnice și este complicat de aplicat în diagnosticul de rutină. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate celelalte entități etiologice din cadrul sindromului TORCH, cu luesul congenital, cu alte infecții materno – fetale rare (infecția congenitală cu virusul coriomeningitei limfocitare, fiind asociate corioretinita, macrocefalia, microcefalia [M. Maioreșcu]. Din datele literaturii de specialitate preluăm tratamentul, care se recomandă la sugari în perioada neonatală, la pacienții CMV: [2].

Tratamentul profilactic include: screening la gravidele cu risc, vaccinarea femeilor de vârstă fertilă, prevenirea transmiterii infecției de la mamă la făt.

Tratamentul specific constă în administrarea Gancyclovir – 6 mg/kg/ la 12 ore, i/v sau 30 – 40 mg/kg/ de la 8 ore – 6 săptămâni, Aciclovir 250 mg – 15 mg/kg i/v la fiecare 8 ore, 10 mg/kg la fiecare 12 ore la nou – născutul cu termen de gestație mai mic de 34 de săptămâni, minimum 14 zile. Durata tratamentului este de 25 – 30 de zile [2].

Concluzii

În activitatea medicului de familie supravegherea acestui tip de malformație congenitală trebuie abordată sistematic și interdisciplinar, conform principiilor moderne. Etapele esențiale

includ asigurarea unei dezvoltări cât mai armonioase, precum și a unei accesibilități la serviciile și centrele specializate, prevenirea cazurilor de abandonare a copilului din cauza anomaliilor sau de neglijare a tratamentului de către rude. Prin colaborarea armonioasă a echipelor terapeutice, abordarea interdisciplinară, sprijinul psihologic și educațional asigurat acestor pacienți, rezultatele de supraveghere a medicului de familie pot fi remarcabile.

Bibliografie

1. Geormăneanu M. Patologia indusă prenatal, boli ereditare și/sau congenitale. București, 1978;616.
2. Ghidul Național de Perinatologie. Principii de organizare și acordare a asistenței perinatale. Ed. a 2a.
3. Maiorescu M. Tratat de pediatrie. Introducere în genetica nou-născutului. Vol V. 1986;1096.
4. Dennison WM. Pierre – Robin Syndrome.
5. Zamfirescu A. Pediatrie. 2008;LVII(4).

Stridorul – un semn precoce al insuficienței respiratorii acute la copil

L. Rezneac

Department of Medical Emergency, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
165, Stefan cel Mare Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: 022205304. E-mail: rezlar@mail.ru
Manuscript received March 24, 2012; revised April 30, 2012

Stridor – an early sign of acute respiratory failure in children

Key words: respiratory sounds, respiratory insufficiency, children.

Introducere

Entități clinice cu risc crescut de insuficiență respiratorie acută sau cardio-circulatorie ce pot evolua spre stop cardio-respirator la copii sunt multe. Obstrucția la nivelul căilor respiratorii superioare, de diverse etiologii, face parte din urgențele de gradul I, iar inflamațiile laringelui sunt cele mai răspândite patologii, pot duce foarte repede la o insuficiență respiratorie acută, care fiind urgență de gradul II, poate să treacă rapid în urgență de gradul I, cum ar fi un stop respirator.

Discuții

Aparatul respirator la copil este veriga lui slabă și de multe ori o urgență respiratorie poate începe cu o *detresă respiratorie*, care nu este altceva decât *creșterea efortului respirator* prin tahipnee sau hiperpnee, stridor, bătăi ale aripilor nazale, retracții intercostale sau subcostale și folosirea mușchilor adiacenți. Dacă nu se va atrage atenție, atunci când apare detresa respiratorie și nu se acordă ajutorul medical urgent, detresa va trece ușor în insuficiență respiratorie acută, devenind o urgență majoră la copil. În insuficiența respiratorie acută, copilul are o oxigenare a organismului diminuată în urma dereglărilor de ventilație, care implică o decizie clinică promptă pentru a preîntâmpina stopul respirator. Copilul va avea o conștiință alterată, cu acrocianoză cu trecere în cianoză totală, hipotonie cu creșterea sau scăderea frecvenței respiratorii, cât și creșterea sau scăderea efortului respirator, ceea ce foarte repede va epuiza copilul, punându-i în pericol viața. Un semn clinic, care ne-ar alarma atunci când apar semne ale detresei respiratorii sau ale insuficienței respiratorii acute la copil, este stridorul. Stridor este denumirea dată zgomotelor produse în cursul inspirației printr-un laringe sau printr-o trahee având lumenul îngustat. Copilul dezvoltă mai ușor obstrucții ale căilor aeriene decât adulții. Poate fi însoțit de dificultăți în deglutiție, cianoză sau paloare, utilizarea

mușchilor respiratori adiacenți și deplasarea în jos a traheei odată cu respirația - toate acestea fiind semne grave. Stridorul poate apărea și la adulți, dar este mai puțin frecvent, deoarece afecțiunile laringiene produc răgușeală. Vizualizarea directă a laringelui și a traheei pot evidenția cauza.

Etiologia stridorului la copii:

1. Anomaliile congenitale ale laringelui: laringomalacie, stenoză laringiene.
2. Tumori rare precum papiloamele sau hemangioamele.
3. Compresii extrinseci exercitate de tumorile mediastinale, de anomalii vasculare, sau de un arc aortic dublu.
4. Afecțiuni inflamatorii: laringită acută, epiglotita acută, laringotraheobronșită.
5. Afecțiuni neurologice: paralizia nervului vag sau laringe recurent.
6. Traumatisme laringiene.
7. Aspirarea sau înghițirea unor corpi străini.
8. Edem laringian alergic sau inflamator.

Laringotraheobronșita (crupul). Este mult mai frecventă decât epiglotita acută. În 95% din cazuri etiologia este virală (cel mai frecvent virusul *Parainfluenza*). După instalarea simptomelor de infecție a tractului respirator superior, se instalează stridorul și tusea lătrătoare. Necesită internarea pacientului, dacă apare detresa respiratorie: respirație stridorosă, cianoză sau tirajul intercostal. Administrarea de oxigen umidificat 8-10 l/min, în cazurile severe necesită ventilație asistată. Se poate câștiga timp prin administrarea de adrenalina (5 ml 1:1000) printr-un nebulizer. Utilizarea steroizilor poate reduce durata intubației (hidrocortison 5-10 mg/kg, prednisolon 1 mg/kg). Este necesară efectuarea intubației de către un medic cu experiență din prima, deoarece edemul instalat va împiedica intubarea repetată. Epiglotita acută. Este o urgență medicală, deoarece poate provoca obstrucția completă a căilor respiratorii.