

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES
INFECCIOSAS EN EL NIÑO ***

Prof. JULIO MENEGHELLO y Drs. OSCAR UNDURRAGA, CARMEN AGUILO,
HAYDEE SEPULVEDA, ALEJANDRO MANTEROLA y ROMILDA BANFI
Hospital "Manuel Arriarán".

(Continuación)

V. Laringitis obstructiva

La obstrucción laringea es un síndrome relativamente frecuente en la infancia, especialmente en el niño menor y que plantea importantes problemas diagnósticos y de tratamiento. Sus causas son variadas (infecciones, tumores, aspiración de cuerpos extraños o cáusticos, parálisis laringea), pero destacan en la práctica pediátrica, las relacionadas con el cuadro de las Laringitis Obstructivas. El comentario de esta exposición se basa en la experiencia recogida en nuestro Servicio, desde 1947 a 1954, sobre 279 enfermos con laringitis obstructiva que han sido estudiados a través de una planificación previa. Setenta y nueve fueron catalogados como diftéricas, 94 como sarampionosas y 149 como infecciones agudas (microbiana, a virus).

Concepto, etiología y frecuencia

Es una afección laringea infecciosa, que se acompaña de manifestaciones clínicas de obstrucción respiratoria alta, condicionadas por lesiones generalmente inflamatorias.

En nuestra experiencia el mayor número de casos correspondió a laringitis "microbianas" (infecciosas agudas de Chevalier Jackson) 46,2%; el resto de los casos se determina fundamentalmente por la difteria (24,5%) y el sarampión (79,3 por ciento).

La laringitis obstructiva constituye el motivo de ingreso de aproximadamente el 10% de los enfermos en nuestro Servicio de Enfermedades Infecciosas. Existe una mayor incidencia en las estaciones frías del año, susceptibles de influenciarse por la aparición de brotes epidémicos de las enfermedades causales. Es una afección que predomina manifiestamente en el lactante mayor y preescolar.

* Extracto de clases dictadas en Curso de Perfeccionamiento de Pediatría, 1954.

Necesidad de un diagnóstico oportuno

a) Antecedentes: Enfermedad infecciosa específica, catarro previo de las vías respiratorias, alergia familiar o personal, crisis anteriores, antecedentes de cuerpo extraño en las vías aéreas. Forma de comienzo, que en nuestra experiencia demostró ser algo más lento en las formas diftéricas (63,3%) que en los otros tipos etiológicos (alrededor del 40%).

b) Manifestaciones clínicas de obstrucción crupal, disfonía, disnea, tiraje, coraje. Estas alteraciones pueden conducir por anoxia a la cianosis, inconsciencia y muerte.

c) Estudio endoscópico: debe realizarse por rino, laringo y broncoscopia. Puede comprobarse en la laringe, congestión (80,4% y 62% de las laringitis sarampionosas y laringitis microbianas), edema alrededor del 50% en las formas no diftéricas) y exudado, que es la lesión fundamental en la laringitis diftérica, de carácter membranoso (localizado en la glotis en el 41,6%). En las laringitis sarampionosas y laringitis microbianas el exudado estuvo presente en el 56,5% y 31,3%, respectivamente; en estos casos el exudado de tipo puriforme puede plantear difíciles problemas diagnósticos.

d) Estudio bacteriológico de las secreciones nasal, faríngea y laríngea. En nuestra experiencia este estudio demostró que el 61,7% de las laringitis diftéricas fué primitiva. En las otras formas hubo predominio de *Stafilococo Albus*, dorado hemolítico y neumococo.

Pautas de tratamiento

a) Ambiente adecuado: humedad (80 por ciento) temperatura 20° a 23° C. (La Cámara Croupal cumple ampliamente estos propósitos).

c) Aspiración de secreciones y nebulización con aerosol y antibióticos.

c) Intubación, de preferencia en las laringitis diftéricas (aproximadamente se realizó en el 50% de nuestros casos), y de acuerdo a los hallazgos endoscópicos en las laringitis sarampionosas y microbianas

(20% de nuestros pacientes). No debe mantenerse más de 96 horas.

d) Traqueotomía, de elección en las difterías descendentes o en la localización subglótica de cualquier tipo de laringitis. No es prudente mantener la cánula más de 10 días.

e) Antitoxina diftérica (aproximadamente 30.000 U.), que también debe indicarse en duda diagnóstica.

f) Antibióticos: penicilina-procaína (300.000 U. cada 12 horas), a veces asociada a estreptomocina (150 a 300 mg. cada 12 horas); cloromicetina 50 a 100 mg. por kilo). Los antibióticos se mantendrán entre 7 y 10 días.

g) Cortisona (100 a 200 mg. diariamente), puede tener indicación para controlar los fenómenos de edema y espasmo.

Resultados

Generalmente al término de la primera semana ha caído la temperatura y ha mejorado apreciablemente el síndrome obstructivo.

Mortalidad global: 8,9%. La mortalidad es manifiestamente más alta en las formas diftéricas (21,5%).

Complicaciones: la más importante, la bronconeumonía (alrededor del 15%). Son escasas las secuelas laríngeas de orden instrumental o secundarias a la misma laringitis, que condicionan paresias o estrecheces.

VI. Diagnóstico clínico, diferencial y tratamiento de la poliomielitis en su fase aguda

El reconocimiento de la enfermedad en sus primeras etapas permite establecer la única medida que puede señalarse como de positivos efectos sobre el curso de la afección: El reposo, pero también es fundamental saber cuando las parálisis ponen en peligro la vida del enfermo (compromiso bulbar o parálisis de los músculos respiratorios) y recordar los puntos fundamentales en que se basa el tratamiento actual de las parálisis y el alivio del dolor. El reconocimiento oportuno de cuadros paralíticos y de curso diferente al de la poliomielitis obliga también a puntualizar algunos cuadros de diagnóstico diferencial interesante.

Curso clínico de la poliomielitis

Se pueden presentar las siguientes fases o etapas sucesivas: a) Período de incubación variable, alrededor de 12 días se-

gún últimas investigaciones y durante el cual el futuro enfermo elimina el virus por las deposiciones y coadyuva a la diseminación. b) Período febril inicial, en promedio de 2 días de duración y caracterizado por fiebre, malestar, cefalea moderada, faringitis, vómitos, náuseas, anorexia. No hay signos de irritación meníngea y el L.C.R. es normal. Este primer episodio se presentaría según autores en no más de un tercio de los pacientes. La enfermedad puede quedar reducida sólo a esta fase (poliomielitis abortiva). c) Una interfase de 3 a 7 días durante la cual el paciente parecía haber mejorado. d) Nueva alza febril, ahora con fiebre más alta, anorexia, cefalea, irritabilidad, somnolencia (conservando siempre una facies de alerta) y dolor de garganta sin enrojecimiento, constipación. El niño trata de no moverse y llora cuando lo cambian de posición. Hay rigidez de la columna, signo del tripode y caída de la cabeza hacia atrás al levantar al paciente de los hombros. Suele haber enrojecimiento y sudoración. El L.C.R. demuestra alteraciones; usualmente hay discreta albuminosis y pleocitosis linfocitaria. Al tercer o cuarto día se producen las parálisis, anticipadas a veces por mialgias, temblores y mioclonias. El dolor oculta la extensión verdadera de la parálisis, cuyas características son lo salpicado de su localización, la falta de reflejos. Se localizan principalmente en las extremidades inferiores, menos frecuentemente toman las extremidades superiores y mucho menos el tronco, el cuello y los músculos inervados por los pares craneales. El porcentaje de estas últimas complicaciones varía de epidemia en epidemia. La afección puede terminar sin presentarse las parálisis, quedando en la fase de compromiso meníngeo (forma pre-paralítica) y en general se estima que no aparecen parálisis después de 6 a 8 días de iniciada la segunda fase febril; en la forma preparalítica dentro de este plazo el curso se hace afebril. e) El enfermo entra en convalecencia al caer la fiebre definitivamente y termina la fase aguda cuando cesan los espasmos dolorosos, inclusive el de la columna dorsal.

Junto con los síntomas paralíticos de las extremidades y a veces aisladamente suelen comprometerse los pares craneales. En general se denomina esta forma como poliomielitis bulbar. Entre estas formas debe citarse primordialmente aquella que compromete el vago (X par), cuyos file-

tes motores dan inervación a la musculatura de la deglución y formación. Su compromiso se evidencia por la falla en estas funciones, con acumulación de secreciones en el rinofarinx que entran el pasaje del aire. El mal tratamiento de esta forma puede conducir a una hipoxia larvada y creciente que se manifiesta por ansiedad, desasosiego, temor, confusión mental, letargia, somnolencia y hasta llegar al coma. Muchos de estos casos son tomados como poliomiélitis de forma encefálica, por la participación de las funciones superiores. Existen todos los síntomas atribuibles a la hipoxia ya mencionados e hipertensión arterial frecuente. Uno de los últimos signos en aparecer y que nunca debe esperarse para el tratamiento es la cianosis. Puede también dañarse el centro circulatorio y sus síntomas son los de una insuficiencia cardiovascular aguda, con todos los signos del shock. El compromiso aislado de otros pares craneales, especialmente el facial, no requieren especial comentario por su usual curso hacia la mejoría espontánea.

Las parálisis de los músculos respiratorios por la lesión medular alta son frecuentes cuando se comprometen los músculos de los hombros. Se caracterizan por la respiración superficial, el lenguaje escaso y entrecortado, el aleteo nasal y por las alteraciones encontradas a la inspección y palpación del tórax. Cuando se toman los intercostales la respiración es exclusivamente abdominal y el enfermo se angustia al presionarle durante un momento el abdomen. Cuando falla el diafragma la respiración es intercostal y el paciente no tolera la compresión del tórax. Al paralizarse un lado del diafragma la respiración abdominal tiene una característica asimetría. La insuficiencia de la oxigenación intrapulmonar tiene los mismos signos clínicos de alarma ya mencionados en la parálisis bulbar.

La forma bulbar y la respiratoria espinal suelen combinarse.

Diagnóstico diferencial

Puede plantearse en las diversas fases de la afección. En la elevación térmica inicial el diagnóstico puede sospecharse sólo con el antecedente de casos típicos próximos al paciente. En la fase meníngea puede plantearse la posibilidad de una meningitis purulenta, (es fundamental la punción lumbar para dilucidar rápidamente el

origen de un cuadro meníngeo), de una meningitis a líquido claro (puede ser útil el resultado del examen del L.C.R. y la presencia de rigidez de la nuca), de una meningoencefalitis de cualquier etiología (en estos casos generalmente domina la obnubilación sensorial y no existe la facies de alerta y temor a ser movilizado del poliomiélico). El examen cuidadoso del paciente y la anamnesis pondrán a cubierto de una reacción meníngea secundaria a un cuadro infeccioso bien determinado (neumonía, amigdalitis, enterocolitis, etc.). En estos casos lo común es que el L.C.R. no demuestre alteraciones al examen químico celular.

En el niño con parálisis debe eliminarse la posibilidad de un traumatismo, de una herida, de un proceso inflamatorio óseo, articular o muscular. Un buen examen orientará el diagnóstico debidamente. Establecido el origen neurológico de la parálisis pueden presentarse dificultades para el diagnóstico con la polirradiculoneuritis de Quillain Barré, enfermedad de curso general benigno en el sentido que pasada la fase aguda (eventualmente mortal por compromiso respiratorio y bulbar) la parálisis se recupera. En este cuadro las parálisis son simétricas, de predominio proximal (hombro y muslo), hay alteraciones de la sensibilidad y una marcada disociación albúminocitológica en el L.C.R. Otros diagnósticos que hemos tenido oportunidad de plantear son: corea paralítico (debe examinarse con detención la actividad de los dedos de los pies y manos); de un méduloblastoma del vermis cerebeloso, con compromiso motriz, sensitivo y del control esfinteriano); de diversas mielopatías agudas (por ejemplo, la mielitis necrotizante aguda, cuyas manifestaciones medulares son también extensas y no limitadas a las astas anteriores como en la poliomiélitis). Han presentado dificultades la adinamia marcada de algunas enfermedades infecciosas, en especial de la tifoidea: primero la parálisis del velo, a continuación de la acomodación y en las extremidades o en otra localización más restringida, incluso dando manifestaciones de parálisis bulbar, con muerte en dos de nuestros pacientes.

Los accidentes vasculares agudos intracraneales dan parálisis bruscamente en forma de hemiplegias, con manifestaciones de lesión central, aunque en una primera etapa puedan dominar la hipotonía y la arreflexia. Los procesos expansivos

intracraneales dan lugar también a parálisis de origen central.

La forma de poliomielitis bulbar puede confundirse inicialmente con una rabia, como en un caso de nuestra experiencia pero en la etapa inicial de esta afección domina la disfunción faríngea y no la parálisis. Otra afección confundible es el absceso retrofaríngeo, por cuanto el edema inflamatorio puede determinar la paresia muscular vecina. Las encefalitis de tipo localizado (mesencefalitis) pueden evolucionar con signos bulbares, pero la historia señala generalmente una iniciación lenta y progresiva, usualmente con fiebre baja. De igual modo evolucionan los tumores del tallo cerebral con lesiones progresivas de los núcleos del puente y bulbo. Hemos mencionado el síndrome bulbar postdiftérico.

Tratamiento

Una vez iniciados los síntomas mencionados en las diversas fases de la afección no es posible determinar el cambio de la evolución con alguna medida terapéutica. Solamente se debe insistir en el reposo lo más completo posible, dado que ciertos autores han creído demostrar que en esta forma las parálisis serían menos severas. Durante el período preparalítico serían particularmente inoportunos los largos viajes y los esfuerzos en general. No se ha demostrado el beneficio a esta altura de transfusiones y otras medidas.

Aparecidas las parálisis es fundamental aliviar al paciente con una buena asistencia de enfermería: el paciente debe estar acostado con comodidad, las extremidades en posición de reposo, manteniendo la alineación del cuerpo y esta postura de reposo mediante almohadillas de arena y rollos de sábanas. Los pies deben estar en ángulo recto y el talón no debe apoyar en el colchón (cama dura y cubos de madera entre el colchón y un tablero de apoyo). Debe cambiarse de posición con frecuencia para evitar la fatiga, pero manteniendo la alineación corporal constantemente. Las manipulaciones deben reducirse al mínimo durante el período de dolor, y los exámenes musculares deberán posponerse hasta que se alivie el dolor. Las compresas calientes colocadas cuatro a seis veces al día en las extremidades paralizadas y con dolor contribuyen eficazmente a aliviar el enfermo al paso que aumenta la circulación muscular y disminuyen las complicaciones musculares (trom-

boflebitis). La excitación debe calmarse con barbitúricos. La constipación se combate mejor con supositorios de glicerina o pequeños enemas y la retención urinaria con sondeo. La dieta será completa pero liviana; debe evitarse la hipocalimentación a menos que se presenten trastornos nutritivos agudos intercurrentes. La escaras pueden prevenirse con el aseo constante de la piel y los cambios de posición oportunos. Una vez cesado el dolor se iniciarán los movimientos pasivos, los masajes, los ejercicios activos y la corrección de las posiciones viciosas. En la forma bulbar, con compromiso del vago, se indicará aspiración continua de las secreciones, drenaje postural (Trendelenburg) e hidratación paraarteral. En caso necesario, oxigenoterapia. No es conveniente usar la sonda gástrica para la alimentación de estos enfermos en la fase aguda por el peligro de la aspiración de contenido gástrico. La presencia de los signos de hipoxia cerebral de alarma indica en estos casos que el tratamiento no se está haciendo en forma adecuada y es preferible, según muchos autores, proceder a una traqueotomía precoz. También es aconsejable esta intervención cuando cualquier circunstancia impide la asistencia adecuada del paciente bulbar.

Las parálisis de los músculos respiratorios requieren en casos incipientes que se tranquilice, se dé confianza y se eviten los esfuerzos al paciente; puede ser buena práctica ordenar verbalmente la respiración. La dificultad para responder con voz entera y la presencia de contracciones peribucales, unido a los síntomas de hipoxia indica la necesidad de colocar al paciente en el respirador. Este aparato debe usarse precozmente, con una presión negativa aproximadamente de 15 cms. de agua y con un ritmo de 32 movimientos por minuto para los niños menores de 2 años y de 20 para los mayores de 10.

Es preferible ventilar en exceso en los primeros días que dejar en hipoventilación y, además, se tratará de evitar el acostumbamiento, deteniendo el pulmón por algunos segundos y en forma cada vez más prolongada de acuerdo con la reacción del paciente, en cuanto el período crítico haya pasado. Es indispensable que junto con el respirador se empleen el resto de las medidas ya señaladas, debiendo tenerse presente que es indispensable mantener las vías respiratorias limpias y permeables cuando se usa el pulmón.