

Clasificación de la Poliomiéлитis Anterior Aguda

— 30 —

- I.— Poliomiéлитis abortiva.
- II.— Poliomiéлитis sin parálisis.
- III.— Poliomiéлитis paralítica.

A la enfermera es de vital importancia conocer la clasificación de la poliomiéлитis anterior aguda ya que de ella depende el pronóstico y el estado de gravedad del paciente para que de acuerdo con ello elaboraremos el plan de cuidados de enfermería y para colaborar con el fisioterapeuta para la reincorporación del paciente a su hogar como miembro activo o capaz de valerse por sí mismo, si se han lesionado grandes grupos musculares que impiden una rehabilitación 100% satisfactoria.

POLIOMIELITIS ABORTIVA.— En la forma abortiva se encuentran manifestaciones del período prodrómico; los principales síntomas son: fiebre que suele oscilar entre 38.5 grados centígrados, malestar general, cefalea y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea. El líquido cefalorraquídeo generalmente es normal, pudiendo en ocasiones haber aumento de proteínas (45 miligramos o más) una ligera hipertensión, escaso aumento de linfocitos, de ordinario por debajo de 100 por milímetro cúbico.

En la actualidad no hay medio de confirmar con certeza el diagnóstico de poliomiéлитis con tales casos, aparte del aislamiento del virus de nariz de la faringe o de materias fecales, procedimiento impracticable en

— 31 —

condiciones clínicas ordinarias.

POLIOMIELITIS SIN PARALISIS.—En esta forma clínica existen además del antecedente de un padecimiento del aparato respiratorio o digestivo acompañado de fiebre, se presentan signos de invasión al sistema nervioso por el virus: cefalea, rigidez de los músculos del cuello y de la espalda, temblores e irritabilidad, Kerning y Brudzinki positivos, contracturas dolorosas sin presentar paresias o parálisis de algún músculo.

El estudio del líquido cefalo-raquídeo reporta aumento de proteínas y de leucocitos. Los reflejos abdominales y cremasterianos o patelares pueden estar disminuidos o abolidos al principio normalizándose al finalizar el padecimiento el cual evoluciona en 1 o 3 semanas sin dejar secuelas.

POLOMIELITIS PARALITICA.— La parálisis aparece del primero al séptimo día del principio de la fiebre, la parálisis flaccida, varía desde debilidad muscular hasta parálisis completa, existe dolor acentuado tanto espontáneo como provocado a la palpación, aunque esto no es siempre un signo destacado, en ocasiones se presentan contracturas fibrilares de los músculos. Un signo precoz de gravedad es el llamado "Signo del Dorso" (el paciente solo puede permanecer sentado en la cama con las manos apoyadas a un nivel mucha más atrás que el del tronco siendo incapaz de arquear el dorso hacia adelante), en un período temprano de la evolución del caso paralítico experimenta cierta dificultad para la micción y es frecuente la retención, así como también es más frecuente que se presente constipación que diarrea. Cuando se establece la parálisis desaparece la hiperestesia; según los estudios de Wickman y otros autores los músculos más comunmente afectados son en los miembros inferiores los correspondientes al tibial anterior y posterior peroneo, cuádriceps y glúteos; en los miembros superiores el deltoides y en el abdomen los oblicuos.

REGIONES MUSCULARES AFECTADAS

I.— Espinal simple.

a).—**CERVICAL** con o sin ataque a los músculos respiratorios, diafragma y parálisis de uno o de ambos miembros superiores.

b).—**DORSAL** con o sin ataque a los músculos respiratorios intercostales y músculos abdominales.

c).—**LUMBAR** con parálisis de uno o ambos miembros inferiores y músculos abdominales.

d).—Combinación de cervical, dorsal y lumbar: **cuadriplegias** con o sin ataque a los músculos respiratorios.

II.— **BULBAR.**

a).—Ataque a los nervios craneanos superiores: tercero (Nervio Motor Ocular común), Cuarto (Nervio Patético), Quinto (Trigémino), Sexto (Motor ocular Externo), Séptimo (Facial) y octavo (Nervio Auditivo) pares craneales.

b).—Ataque a Nervios Craneanos Inferiores.— Noveno (Nervio Glosfaringeo), Décimo (Neumogástrico o vago), **Décimo Primero (Nervio Espinal) y Décimo Segundo (Hipogloso)** pares Craneanos.

c).—Ataque a Centros autónomos Respiratorio, Circulatorio o a ambos.

PARALISIS ESPINAL CON ATAQUE A LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS.— La forma clínica con ataque a los músculos respiratorios se debe a la invasión por el virus de la poliomiélitis de los segmentos medulares correspondientes a la 3, 4 y 5 vértebras cervicales; las raíces emergen de los cuernos anteriores de la médula, forman el nervio frénico el cual inerva el músculo diafragmático, la parálisis del diafragma se observa en las cuadriplegias principalmente, sobre todo cuando están afectados los miembros superiores, cuando únicamente es atacado el miembro

superior la paresia o parálisis del diafragma es del mismo lado y menos severa que cuando es bilateral.

En las cuadriplegias se afectan también otros músculos respiratorios como los pectorales, escalenos abdominales, y los músculos intercostales que juegan un importante papel en la respiración. La parálisis del diafragma cuando es unilateral se manifiesta por ligera dificultad respiratoria; cuando es bilateral aparece aleteo nasal, disnea sobre todo al efectuar los movimientos, taquicardia, respiración rápida y superficial, (en niños mayores); existe dificultad para pronunciar una frase larga o contar varios números en la inspiración, comprimiendo el hueco epigástrico se inmoviliza el diafragma. Se puede observar la disminución o abolición de los movimientos respiratorios en uno o ambos hemitorax cuando existe paresia o parálisis de músculos intercostales.

Cuando se tiene duda de conocer si existe o no parálisis de músculos respiratorios y para precisar si es de músculos intercostales o del diafragma se recurre a la fluoroscopia de tórax. En niños mayores y adultos se puede medir la capacidad vital para apreciar el grado de hipoventilación pulmonar.

En la parálisis de los músculos respiratorios la iniciación de la enfermedad puede tener lugar en algún miembro inferior y seguida en otro para ascender al tórax paralizando los movimientos respiratorios de uno o ambos lados, la parálisis puede seguir avanzando hasta causar síntomas bulbares.

También hay que hacer mención de otra forma descendiente que da principio en los nervios craneanos, principalmente en el primero con parálisis facial y la del noveno y décimo par con la del glosofaríngeo y del neumogástrico, del bulbo desciende a la médula afectando miembros superiores y músculos respiratorios; la forma ascendente y la forma descendiente cuando abarca bulbo y médula se denomina bulbo-espinal.

III.—FORMAS CLINICAS BULBARES Y BULBO ESPINALES.—
La comisión de investigación de la Poliomiélitis de Minnesota, E.E. U.U.,

hizo un estudio minucioso de enfermos bulbares de la siguiente manera:

I.—Bulbares con ataque a nervios craneales superiores e inferiores.
II.—Bulbares con ataque a Centros Autónomos (centro respiratorio).

III.—Bulbares con ataque a Centros Autónomos (centro circulatorio).

IV.—De tipo Encefálico.

V.—Bulbares combinados con parálisis de tipo espinal con o sin ataque a los músculos respiratorios, intercostales, diafragma y accesorios. En el Hospital Infantil encontramos la misma forma clínica descrita por la Comisión de Investigaciones de la Poliomiélitis.

a).—Nervios Craneanos Superiores.— Como nervios craneanos consideramos el 3, 4, 5, 6, 7, y 8 pares craneales. El ataque a dichos nervios se manifiesta por: Ptosis palpebral, cambios pupilares, oftalmoplegias, dificultad para la masticación parálisis facial y nistagmus. El ataque a dichos nervios no pone en peligro la vida del paciente a menos de que vaya asociada a los nervios craneanos inferiores, centros autónomos o en las formas combinadas bulbo-espinales. De los nervios craneales superiores el más frecuentemente afectado es el nervio facial y pueden ser los músculos correspondientes a este nervio los únicos afectados.

b).—Nervios craneales Inferiores.— Cuando están atacados el no-

veno, décimo y décimo segundo pares craneales, la vida del paciente está amenazada; el enfermo no puede llevar el bolo alimenticio a la faringe, no puede deglutir hay acumulos de secreciones faríngeas, regreso de líquido por los orificios nasales, voz gangosa, abolición del reflejo nauseoso, estridor laríngeo, obstrucción de vías aéreas, parálisis de cuerdas vocales, estados de anoxia cerebral debido a la obstrucción respiratoria que se caracteriza por sopor, estado comatoso, asfixia y muerte. Si se presenta invasión al sistema autónomo o a los músculos respiratorios el pronóstico es serio.

IV.—CENTROS AUTONOMOS.— Se dividen en circulatorio y respiratorio.

a).—Centro Respiratorio Bulbar.—Se encuentra en la substancia ventral del bulbo a nivel de las olivas inferiores, existe centro respiratorio expiratorio e inspiratorio. Cuando el centro respiratorio es atacado, se manifiesta por irregularidad del ritmo y profundidad de las respiraciones, apnea y muerte. Por lo regular el principio fué parálisis de un nervio craneano, cuadriplegia, esta última puede ir asociada con parálisis de los músculos respiratorios, diafragma e intercostales, existen síntomas de anoxia cerebral: sopor, inquietud, tensión arterial elevada, también puede descender a estado de shock, al final existe cianosis y edema pulmonar. El pronóstico de los enfermos atacados con esta forma clínica es grave, requiere traqueotomía antes de hacer uso del respirador mecánico, el empleo de la oximetría ayuda a conocer y a tratar los estados de hipoxia con oxigenoterapia. La respiración electrofrénica puede ayudar a resolver el problema respiratorio cuando está afectado dicho centro.

b).—Centro Circulatorio Bulbar.— Se encuentra situado en la parte dorsal de la substancia reticular, en el cuarto ventrículo. La forma

circulatoria se puede presentar combinada con algunas parálisis de nervios craneanos, sin embargo pueden quedar indemnes, esto último es excepcional, el enfermo manifiesta cambios de coloración en la cara especialmente rojiza, así como los labios, el pulso es rápido entre 150 y 200 pulsaciones por minuto, es regular y difícil de palpar, la presión arterial es muy elevada o muy baja, presión diferencial menor de 10 mm., de mercuriopiél fría, cianótica, hipertermia y respiración superficial, el paciente se encuentra temeroso, excitado con confusión mental. Puede presentarse el caso de que tanto el centro circulatorio y respiratorio sean atacados, agregando parálisis de nervios craneanos y parálisis de músculos respiratorios con cuadriplegias.

V.—ATAQUE ENCEFALICO.— Esta forma clínica se encuentra presente en gran número de formas bulbares aún sin haber ataque a nervios craneanos o muy ligeramente tocados, se observan también en forma respiratoria espinales graves. Existe hiperexcitabilidad, ansiedad, inquietud, temblores, confusiones o irritabilidad, letargia somnolencia, coma, excepcionalmente convulsiones; dichos síntomas se atribuyen a hipoxia o anoxia cerebral más que a la invasión del virus al cerebro pues nunca dejan secuelas encefálicas cuando se recuperan. Se piensa que dicho cuadro es debido a oxigenación sanguínea deficiente por obstrucción de vías aéreas por secreciones, por paresias de las cuerdas vocales, por trastornos respiratorios centrales o periféricos así como de la circulación, complicaciones pulmonares entre ellas edema agudo del pulmón, atelectasia, y hemorragias pulmonares.

VI.—CON ATAQUE AL GRUPO BULBO ESPINAL.— Es la forma más frecuente y más grave, los enfermos pueden tener ataque a los nervios craneanos, a centro respiratorio y circulatorio bulbar, parálisis de nervios intercostales y el diafragma; puede haber monoplegia hasta cuadriplegia (es más frecuente esta última) signos encefálicos principalmente sopor e inquietud. Esta forma clínica puede ser ascendente y descendente.