GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Registrado como artículo de 2ª clase en la Administración de Correos de México, D. F., con fecha 21 de marzo de 1939

TOMO LXXXIV SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1954 NÚM. 5

TRATAMIENTO DE LAS FORMAS RESPIRATORIAS (ESPINALES, BULBARES Y BULBOESPINALES) DE LA POLIOMIELITIS Y DE LAS RADÍCULONEURITIS

Presentación de 14 casos clínicos *

FERNANDO LÓPEZ CLÀRES
Académico de número

El enfermo de poliomielitis o de radículoneuritis de causa desconocida, puede, en cualquier momento, mientras se encuentra febril, ser afectado en los músculos de la *respiración* y de la *deglución*. El médico debe estar alerta y conocer el tratamiento que hay que seguir en estos casos, pues muchas vidas se pierden por desconocimiento de los cuidados que requieren; y los enfermos son llevados al hospital tardíamente, cuando ya se han presentado complicaciones pulmonares muchas veces irremediables.

Si considero en este trabajo los enfermos con radículoneuritis de causa desconocida, es porque, durante el período agudo, la atención es igual para ellos y un enfermo de poliomielitis con parálisis de las cuatro extremidades, ya que ambos pueden estar afectados en los músculos respiratorios y de la deglución.

El estudio del líquido céfalorraquídeo permite la diferenciación en el período agudo; pero el estado de gravedad de muchos de los pacientes impide a menudo hacer esa prueba. Cuando el líquido céfalorraquídeo es extraído después de la primera semana del padecimiento, la cifra de leucocitos disminuye hasta la normal, aunque las globulinas sigan elevadas: es decir, en esa época existe, en los casos de poliomielitis, líquido céfalorraquídeo normal, o con disociación albúminocitológica igual que en las radículoneuritis.

* Trabajo de ingreso leído el 11 de noviembre de 1953.

Durante los primeros años de estudios de la poliomielitis en el Hospital Infantil, era de rutina el estudio del líquido céfalorraquídeo para todos los pacientes; desde hace dos años nos hemos convencido de que esa costumbre es innecesaria, y en la actualidad únicamente lo practicamos en los casos dudosos. En la práctica privada he seguido este mismo razonamiento. La mayor utilidad del estudio del líquido céfalorraquídeo, es en el período preparalítico, cuando puede haber confusión con otros cuadros meningoencefálicos.

Los exámenes musculares repetidos son muy importantes después de que se haya alejado el peligro para la vida del paciente, ya que nos permiten formular el pronóstico probable de recuperación, pues en las radiculoneuritis generalmente la parálisis de las extremidades son benignas y no dejan secuelas, a excepción, a veces, de las extremidades distales, manos y pies.

En mi trabajo sobre poliomielitis aguda presentado al IV Congreso Nacional de Pediatría[1], en el capítulo de diagnóstico diferencial con las polineuritis periféricas, o síndrome de Guillain Barré con parálisis simétricas bilaterales, de predominio distal, con líquido céfalorraquídeo normal, o con disociación albúminocitológica, refiero que, cuando no se encuentra ninguna otra etiología de las conocidas que determinen este síndrome, debe pensarse en el virus de la poliomielitis como probable agente causal, mientras los estudios de investigación no nos demuestren lo contrario.

FORMAS RESPIRATORIAS ESPINALES

La parálisis de tipo respiratorio espinal se debe a la invasión, por virus, de los segmentos medulares correspondientes a las tercera, cuarta y quinta vértebras *cervicales,* de donde emergen las raíces que forman el nervio frénico, el cual inerva al diafragma.

Si están afectados los segmentos correspondientes a las últimas raíces cervicales y a las primeras dorsales, también se presenta parálisis de los músculos intercostales.

Los músculos accesorios de la respiración, como los pectorales, escalenos, esternocleidomastoideos y abdominales se encuentran también atacados en gran número de casos.

La parálisis espinal alta es la que corresponde al tronco y a los miembros superiores, y siempre que existe parálisis de estos últimos, los músculos respiratorios están afectados en mayor o menor grado.

La parálisis de los músculos respiratorios puede ser uni o bilateral, de

igual intensidad para ambos lados o predominante en uno de ellos; el lado afectado corresponde también al miembro superior enfermo.

Estas parálisis se pueden dividir en graves y benignas.

La ventilación pulmonar, afectada por las parálisis respiratorias se traduce en la clínica por *disnea, respiración superficial,* aleteo nasal, dificultad para hablar, disfonía, uso de los músculos accesorios (esternocleidomastoideos, escalenos). Cuando existe parálisis del tórax, los músculos del abdomen pueden abombarse prominentemente durante la inspiración; en la parálisis del diafragma, el tórax se dilata y el abdomen se deprime durante la inspiración, a la inversa de lo normal; así pues, el que exista movilidad del tórax no significa que el diafragma se encuentre normal.

La capacidad vital se encuentra disminuída.

La cianosis es un signo avanzado de hipoxia. El paciente se encuentra en estado de sopor, con inconsciencia o excitación y su presión arterial puede estar elevada; hay anoxia por disminución de oxígeno e hipercapnia por retención de bióxido de carbono.

Cuando existe dificultad para precisar si hay o no parálisis de los músculos respiratorios, se puede recurrir a la fluoroscopia de tórax. En los niños mayores y en los adultos se debe medir la capacidad vital para apreciar el grado de hipoventilación pulmonar; en los pequeños, su falta de cooperación no nos ha permitido aún emplear este medio de diagnóstico, de tanta utilidad para decidir si un paciente debe o no ser colocado en el respirador.

Terapéutica

En los casos *benignos,* cuando únicamente existe paresia de los músculos respiratorios, basta con administrar oxígeno por vía nasal, a dosis de cuatro a cinco litros por minuto; pero hay que tener estrecha vigilancia para colocar al enfermito en el respirador en el caso de aumentar los síntomas de hipoxia. El oxígeno se suspende cuando se observe mejoría en la respiración.

Se solicitan, por costumbre, radiografía de campos pulmonares y biometría hemática para conocer oportunamente las complicaciones pulmonares.

Este grupo de enfermos respiratorios debe ser vigilado siempre en el hospital durante el período agudo, y durante las primeras semanas de la convalescencia; los casos de mayor gravedad requieren más tiempo de internamiento, varios meses, y aun años; la mayoría de nuestros pacientes menores de dos años no requieren el uso de la respiración artificial, pues toleran mejor que el adolescente y el adulto su insuficiencia respiratoria.

En los casos de parálisis respiratoria de *mediana intensidad o grave*, cuando los síntomas se acentúan, no debe haber dilación en colocar a un paciente en el respirador si está disneico, con aleteo nasal, tiro supraesternal, dificultad para hablar, inquieto, y semisoporoso; no hay que esperar a que se cianose. Antes de ser colocado en el respirador, se requiere la seguridad de que no esté afectado también de los músculos de la deglución y de la fonación; si esto acontece, es preferible practicar la *traqueotomía* antes de que se le coloque en el respirador.

Cuando el paciente tiene trastornos encefálicos por *hipoxia* (sopor, inquietud, semiinconsciencia), también es conveniente que sea previamente *traqueotomizado*. En estas condiciones es preferible usar los respiradores metálicos; los portátiles deben ser empleados únicamente para estados de emergencia y por corto tiempo[2], pues la ventilación pulmonar es menor con estos últimos. El portátil es de utilidad también como ayuda en los casos benignos y cuando es ya tiempo de ir suspendiendo el metálico, porque haya mejorado la capacidad vital.

El respirador se adapta a que dé *15 a 20 respiraciones* por minuto para los adultos, y de *20 a 30* para los niños (en relación con *su edad)*.

La presión debe ser negativa, de 8 a 15 cm. de agua para niños y de 15 a 18 para los adultos. La presión positiva del aparato (2 a 4 cm. de agua) debe ser poco usada y conviene de vez en cuando subir ligeramente la presión positiva para ayudar a los pacientes a que expulsen las mucosidades, pero esta maniobra debe ser intermitente, pues su uso prolongado molesta.

Los pacientes colocados en los respiradores son cambiados de postura frecuentemente para evitarles neumonías, escaras o posturas viciosas. Se vigilan las funciones intestinales y urinarias.

Alimentación

Durante las primeras ocho a 10 horas de estancia en el respirador es preferible suprimir la alimentación, después iniciarla con pequeñas cantidades de agua, vigilando siempre la deglución, y enseguida, si hay mejoría clara, se pueden permitir otros alimentos líquidos, blandos y sólidos.

Si existe parálisis de los músculos de la faringe, hay que administrar suero glucosado al cinco o diez por ciento, plasma, sueros salinos, aminoácidos y sangre, mientras pueda deglutir; pero si se prolongare dicha parálisis más de cuatro días, hay que dar la alimentación por sonda, o gastroclisis lenta cuando existen vómitos. Cuando la dificultad para deglutir se

prolonga por varias semanas, se prescribe una alimentación con alto poder calórico, con fórmulas de leche concentrada, y huevo varias veces al día, jugo de carne y de frutas. Es de suma importancia que se mantenga buen estado de hidratación.

Aspiración de secreciones

Los pacientes que tienen secreciones en la faringe, requieren la aspiración intermitente de ellas, por medio de sonda nasal o faríngea, conectadas con el aspirador.

En los enfermos *traqueotomizados* la aspiración se hace por medio de sondas de diversos calibres, por el orificio de la traqueotomía; la extracción de ellas es casi continua y requiere personal entrenado, el que no debe abandonar al paciente en ningún momento.

El espesamiento de las secreciones en el árbol tráqueobrónquico dificulta su aspiración y favorece la aparición de atelectasias; para licuarlas, empleamos gotas de suero fisiológico con penicilina por la cánula de la traqueotomía, ambiente húmedo y en algunos casos he usado con éxito el yoduro de sodio por vía endovenosa; a pesar de estas precauciones a menudo se forman tapones que obstruyen los bronquios. Steigman y Scott[3], recomiendan una solución de tripsina (Triptar) como mucolítica de los tapones bronquiales y comunican que han tenido buenos resultados con ella. Hemos comenzado a emplearla en nebulizaciones e instilaciones traqueales, al parecer con éxito. La obstrucción bronquial por secreciones espesas desmejora la ventilación, con frecuencia los pacientes *se cianosan* y equivocadamente son considerados como trastornos centrales, pero la mejoría se obtiene después de oportuna aspiración y oxígenoterapia. Si el paciente no se encuentra traqueotomizado, el tratamiento de estos casos con broncoaspiraciones repetidas es poco efectivo y más molesto.

Oxigenación

La oxigenación en los enfermos con parálisis de los músculos respiratorios se logra con sonda nasal cuando manifiestan síntomas de hipoxia, y si están traqueotomizados, por la cánula de la traqueotomía, por medio de un dispositivo especial. No se deben introducir sondas que obstruyan el orificio traqueal, pues se impide la salida del bióxido de carbono lo que favorece los estados de acidosis respiratoria.

Oxígeno a presión positiva

Para mejorar la ventilación pulmonar y evitar, hasta donde sea posible, la aparición de atelectasias, es útil usar la presión positiva de oxígeno intermitente o combinada con la presión negativa del respirador, ya sea con mascarilla, o por la cánula de la traqueotomía; también para poder manejar a los pacientes con el respirador abierto durante algunos minutos, para asearlos, aplicar venoclisis, tomar radiografías, hacer ejercicios musculares, etc. La presión positiva de oxígeno se puede ajustar de 5 a 20 cm. de presión de agua.

El aparato de V. Ray Bennett[4] para administrar el oxígeno a presión positiva es un aditamento agregado al respirador mecánico; tiene por objeto contraer y expander los pulmones con oxígeno filtrado y húmedo. Combinado con la presión negativa del respirador, mejora la ventilación pulmonar, especialmente en los pacientes traqueotomizados y con atelectasia pulmonar.

Capacidad vital

La capacidad vital se conoce midiendo el aire expirado después de una máxima inspiración; corresponde en la mujer a 20 veces la talla en cm. y en el hombre[5] a 25 veces aproximadamente; existen tablas para leer la capacidad vital en relación con la edad y la talla[6].

La capacidad vital se mide con el expirómetro; existen varios modelos, como los de Mc Kesson y Bennett. Este último es el más práctico y sencillo en su manejo. En los niños menores de ocho años es difícil medir la capacidad vital y el aire circulante, por su falta de cooperación.

El estudio de la capacidad vital es de gran importancia para resolver varios problemas relacionados con las dificultades respiratorias de los enfermos de poliomielitis, como son los siguientes:

1. Ayuda a la clínica a resolver cuándo debe ser introducido un paciente en el respirador mecánico. Si la capacidad vital es 25 por ciento menor de lo normal, aun sin signos clínicos, el enfermo requiere la ayuda del respirador.

2. Si una vez colocado el paciente en el respirador a una presión conveniente, la capacidad vital desciende, hay que practicar traqueotomía y broncoaspiraciones.

3. Ayuda a saber si se está proporcionando suficiente ventilación con el respirador, al medir el aire que entra y sale de los pulmones, con lo que se evita la formación de un estado de acidosis respiratoria.

4. Ayuda a decidir cuándo deben abandonar los pacientes el respirador mecánico, y pueden depender de la ayuda del respirador portátil, o de la cama mecedora en los adultos. En el período de la convalescencia, algunos pacientes pueden tolerar una capacidad vital de 600 a 700 cm^3. sin ayuda del respirador; sin embargo, en el período agudo no es tolerado, debido a que la infección, la fiebre y la inquietud aumentan sus requerimientos metabólicos.

Laboratorio

Los enfermos atendidos en los respiradores deben ser controlados periódicamente con biometría hemática, pues el aumento de leucocitos polinucleares nos sugieren complicaciones pulmonares, y la necesidad de solicitar estudios radiológicos.

Cuando la ventilación pulmonar es baja, conviene dosificar el poder combinante del bióxido de carbono en el plasma venoso, y dosificar el oxígeno de la sangre arterial.

Cuando el poder combinante del bióxido de carbono se encuentra arriba de 60 volúmenes y la oxihemoglobina arterial abajo de 94 por ciento, el paciente requiere el respirador, y oxígeno para nivelar sus cambios gaseosos. En esta situación el pH sanguíneo y el urinario se encuentran ácidos.

La hipoxia es debida a la retención del bióxido de carbono por la insuficiencia respiratoria y, si no es eliminado con suficiente respiración artificial, se presentan los síntomas de acidosis, cefalea, hipertensión, inquietud, delirio y pérdida de la conciencia. Si un paciente en el respirador presenta estos síntomas, es porque existen flemas en vías respiratorias o complicaciones pulmonares; entonces es necesario practicar broncoaspiraciones y traqueotomía si no se han practicado. En otros casos, son debidas al ataque del encéfalo o de los centros autónomos por el virus.

No se debe esperar a que el paciente esté cianosado para colocarlo en el respirador, pues para que se presente la cianosis se requiere que la saturación de oxígeno en sangre arterial sea menor de 80 por ciento y en estas condiciones, los fenómenos tóxicos causados por la hipercapnia son intensos.

En los niños pequeños muchas veces mejoramos los estados ligeros de hipoxia con administración continua de oxígeno, y no siempre tenemos necesidad de emplear el respirador; pero hay que estar alertas para emplearlo en caso de que el oxígeno solo no sea suficiente.

Medicamentos

Durante el período febril, en los pacientes que se encuentran afectados de los músculos respiratorios, empleamos penicilina, estreptomicina, y en ciertos casos, terramicina.

Complicaciones pulmonares

La causa principal de la mortalidad en los pacientes con parálisis de los músculos respiratorios son las complicaciones pulmonares; atelectasias, neumonías, bronconeumonías, edema agudo del pulmón y hemorragias pulmonares[7].

Las atelectasias se deben a la hipoventilación pulmonar, producida por la disminución del tono de los músculos respiratorios, a la dificultad para toser y para expulsar las secreciones bronquiales y a la inundación bronquial en los pacientes con trastornos en la deglución.

Las neumonías, las bronconeumonías y las hemorragias se deben a las infecciones secundarias de las secreciones bronquiales.

El edema agudo del pulmón se debe a vasoconstricción periférica y al aumento de volumen en la circulación pulmonar, a desfallecimiento cardíaco, a defectuoso funcionamiento del vago que causa vasodilatación de los capilares sanguíneos pulmonares, y al aumento de la permeabilidad de ellos, a la anoxia que produce alteraciones en la permeabilidad capilar, y a la presión negativa dentro de los alveolos pulmonares cuando existe obstrucción de las vías aéreas. Los pacientes presentan disnea, estertores, signos de hipoxia e hipotensión arterial.

Existen atelectasias pulmonares benignas, que curan solas, cuando las capacidades respiratorias de los pacientes no son muy bajas, y pronto pueden toser; otros de ellos requieren broncoaspiraciones repetidas una o varias veces, si no han sufrido traqueotomía; pero la mayoría necesitan estar operados, pues se facilita la introducción de la sonda por la cánula de la traqueotomía; usamos sondas de diferentes calibres, la de Metraz con la punta encorvada; se hace aspiración en ambos bronquios. Es útil la instilación de la solución de Triptar como mucolítica seguida de aspiración. La mejoría de estos casos es aparente cuando los pacientes comienzan a toser. El Hospital Willard Parker de Nueva York y otros de la Unión Americana tienen en experimentación un aparato llamado "Cough machine" para el tratamiento de atelectasias rebeldes.

Como profiláctico de esas atelectasias utilizamos el oxígeno con presión positiva, humedecido, y filtrado intermitente después de las aspiraciones, en los pacientes que se encuentran en los respiradores.

Los estados de edema agudo del pulmón son tratados igualmente con oxígeno, con la presión negativa del respirador, con oxígeno a presión positiva, broncoaspiraciones y, en casos de descompensación se recomienda el uso de la digital[8].

Empleamos los antibióticos durante varios días, de acuerdo con el estado pulmonar de los pacientes.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS BULBARES

Los trastornos respiratorios de origen bulbar se presentan en los enfermos que tienen afectados los nervios craneanos inferiores.

El paciente no deglute, tiene flemas en faringe, regresa los alimentos por la nariz, la úvula está desviada y hay disfonía o afonía.

Si el enfermo tiene ataque bulbar al noveno y décimo pares craneanos, el neumogástrico y el glosofaríngeo, se debe suspender todo medicamento o alimento por vía oral, hasta que pueda deglutir. Hay que ponerlo en posición de canalización o de Trendelenburg a 30 ó 35°, con la cabeza girada hacia un lado.

Aspiración de secreciones

La aspiración de mucosidad se hace con el aspirador eléctrico y la sonda de Nelaton, introducida por la boca hasta la faringe aunque también puede ser introducida por la nariz. No debe causar irritación ni edema de los tejidos.

Alimentación

No hay que dar nada por la boca hasta que los enfermos puedan deglutir, ni sonda gástrica hasta la desaparición de la fiebre.

Administración de líquidos por vía endovenosa. La cantidad, en 24 horas, está en relación con la edad de los pacientes, de 750 a 1500 cm.^{3} (de lo cual un tercio a la mitad corresponde a soluciones salinas y el resto de suero glucosado al 5 por ciento).

También se recomienda Amigén al 5 por ciento en suero glucosado a igual concentración. Asimismo están indicados plasma o sangre total.

Si después de cinco días no mejora la deglución y en cambio, sí han mejorado los síntomas generales, febriles y de extensión de las parálisis, se puede recurrir a la alimentación por sonda; pero hay que tener cuidado de no sobrepasar la capacidad gástrica para evitar vómitos; o mejor aún, hay que usar la gastroclisis gota a gota. Al mejorar la movilidad del velo del paladar y la deglución, se inicia la alimentación por vía oral que debe comenzar con líquidos, seguir con papillas y, por último, con alimentos sólidos.

El tiempo de recuperación en la deglución es muy variable; algunos de los pacientes comienzan a deglutir al finalizar la primera semana, pero también muchos de ellos no pueden hacerlo durante varias semanas, y aun meses; la voz gangosa suele persistir también durante ese tiempo.

Durante la evolución de la parálisis del glosofaríngeo y del neumogástrico, existe el peligro de invasión a los centros autónomos; mientras esto no sucede el pronóstico para la vida es favorable, pero cuando sobreviene, la enfermedad es casi siempre mortal.

El virus también puede invadir los músculos respiratorios y las extremidades; entonces el pronóstico es serio y se requiere el tratamiento de formas bulboespinales descritas más adelante.

Oxígeno

En la forma bulbar con parálisis de los músculos de la deglución, no siempre se requiere oxigenación del paciente, a menos que haya ataque a centros autónomos o a los músculos respiratorios.

Traqueotomía

La traqueotomía está indicada en los pacientes con parálisis bulbar en las siguientes circunstancias:

1. Si hay secreciones *abundantes* que no pueden ser aspiradas por la nariz o por la boca con sondas de Nelaton.
2. Cuando exista parálisis de las cuerdas vocales (asfixia, tiro-cianosis, dificultad para hablar).
3. Cuando exista poca o ninguna cooperación del paciente, para permitir la aspiración frecuente de mucosidad, o si hay exceso de miedo y nerviosidad.
4. Cuando exista cianosis, inquietud, somnolencia (hipoxia) por exceso de secreciones en los conductos respiratorios, atelectasia pulmonar,

invasión a centros autónomos, o a los músculos respiratorios, especialmente si el paciente requiere además el uso del respirador mecánico (formas clínicas bulboespinales).

CENTROS AUTÓNOMOS

Centro circulatorio

Cuando el virus ataca al centro circulatorio, hay cambios de coloración en la piel, pulso arrítmico, caídas de la tensión arterial, o hipertensión, enfriamiento en las extremidades, abundante sudoración, inquietud y cianosis. El pronóstico es casi siempre mortal.

El ataque al centro circulatorio se puede presentar en enfermos que tienen afectados el noveno y el décimo pares craneanos.

El tratamiento es el correspondiente al ataque del glosofaríngeo y del neumogástrico, además de aplicación de neosinefrina por vía subcutánea de 0.1 mg. por kilogramo de peso, o de benzoato de cafeína, a dosis de 10 mg. por kilogramo si hay hipotensión arterial. En el caso de hipertensión, se puede usar sulfato de magnesia intramuscular.

Centro respiratorio

Si hay invasión del centro respiratorio, los pacientes presentan irregularidad en el ritmo y en la profundidad de la respiración.

El pronóstico es muy grave y se necesita someterlos a la traqueotomía antes de usar el respirador mecánico. La respiración electrofrénica[9] ayuda, en determinados casos, a resolver el problema respiratorio.

Se deben usar oxígeno y cafeína por vía subcutánea, a dosis de 10 mg. por kilogramo de peso.

Ataque encefálico

En este caso se presentan signos de invasión encefálica como inquietud, confusión, letargia, temblores, hipertermia y coma.

Se debe a la invasión del encéfalo por el virus, a hipoxia o a estados de acidosis respiratoria.

Hay ataque encefálico principalmente en las formas bulboespinales.

El tratamiento es la aspiración de secreciones, con traqueotomía previa, el respirador mecánico, oxígeno y sesiones del mismo a presión positiva,

esto último para prevenir y tratar hipoxia, atelectasia y edema agudo pulmonar, desde cinco minutos cada hora a 30 minutos cada una o dos horas.

ATAQUE BULBOESPINAL

Las parálisis bulboespinales se pueden dividir en benignas y graves, en cuanto al pronóstico de la vida.

Parálisis bulboespinales benignas. Son las de los nervios craneanos superiores, facial, oculomotores y músculos de las extremidades inferiores. Si están atacadas las extremidades superiores en grado mínimo, es muy probable que los músculos respiratorios sean poco afectados.

Parálisis bulboespinales graves. Cuando están afectados de los músculos de la deglución y de la fonación o ambos, y los músculos de la respiración (intercostales, diafragma y accesorios); en estos casos, la mayoría de las veces están afectados uno o ambos miembros superiores, y pueden estarlo también los inferiores, como en las cuadriplejias.

Parálisis bulboespinales muy graves. Cuando están afectados los nervios craneanos inferiores; glosofaríngeo, neumogástrico, los músculos respiratorios, cuadriplejias, y además los centros autónomos: circulatorio y respiratorio.

Conducta terapéutica

En las parálisis bulboespinales benignas, la conducta que debe seguirse durante el período agudo, es de vigilancia continua mientras exista fiebre, pues en cualquier momento pueden convertirse en graves y entonces se necesita el tratamiento adecuado de ellas.

Parálisis bulboespinales graves. Los pacientes que no degluten y que tienen secreciones en faringe, trastornos de la fonación, fenómenos encefálicos y parálisis de los músculos respiratorios, requieren:

1. Sufrir la traqueotomía, que permite una mejor aspiración de mucosidades.
2. Ser colocados en el respirador mecánico con presión negativa de 8 a 15 cm. de agua y positiva de 2 a 5. La presión negativa puede aumentarse en caso de adolescentes o adultos.
3. Ser sometidos a una aspiración constante de secreciones por la cánula de la traqueotomía.
4. Inhalación de oxígeno por la cánula de la traqueotomía, vigilancia continua y no obturar el orificio de ella con la sonda, pues se aumentan los fenómenos de acidosis respiratoria.

5. Administración de oxígeno a presión positiva intermitente por la cánula de la traqueotomía para evitar y tratar atelectasias y edema agudo del pulmón. La presión positiva de oxígeno en estos casos es necesaria también para poder abrir los respiradores durante algunos minutos, y poder obtener radiografías, aplicación de venoclisis, cambios de posición y demás cuidados de los enfermos.

Alimentación

Debido a la parálisis de los músculos de la deglución, la alimentación por vía oral debe ser suspendida hasta que se inicie la deglución; si dicha parálisis se prolonga más de seis días, se puede comenzar la alimentación por medio de gastroclisis lenta.

Las necesidades hídricas son sostenidas por aplicación endovenosa de sueros salinos, glucosados al 5 por ciento, amigén, plasma y sangre.

Conviene, en estos pacientes, dosificar el potasio sanguíneo, para que, si está bajo sea administrada esa sal con el fin de evitar los trastornos de hiponatremia[10].

Los estados de hipoxia y acidosis respiratoria se pueden conocer mediante la dosificación de oxígeno (oximetría), la dosificación de bióxido de carbono en sangre arterial o venosa, y la determinación del pH sanguíneo y urinario.

En las parálisis bulboespinales muy graves, en que están afectados los centros autónomos, está indicada la administración de benzoato de cafeína, de neosinefrina, si hay hipotensión, y la respiración electrofrénica, si está afectado el centro respiratorio.

El uso de antibióticos es de rigor en estos enfermos; una inyección diaria de penicilina con procaína.

Los enfermos deben ser retirados del respirador cuando ya toleren estar todo el tiempo fuera de él; progresivamente se les disminuye el tiempo que están con el aparato conectado, aunque vigilando si existe fatiga respiratoria. El estudio de la oximetría, y la capacidad vital son medios de utilidad para ayudar a conocer si el paciente puede o no ser sacado del respirador.

Decanulación en los enfermos traqueotomizados

La decanulación en los enfermos debe hacerse cuando el paciente deglute normalmente sus alimentos, cuando hayan desaparecido las secreciones

faríngeas; cuando comience a toser, cuando mejore la movilidad de los músculos respiratorios y, por lo tanto, la capacidad vital y cuando hayan desaparecido las complicaciones pulmonares.

Cama mecedora

El empleo de la cama mecedora (Rocking bed) es de utilidad para los pacientes que aún manifiestan fatiga estando fuera del respirador; es un medio de transición entre el uso del respirador y la suspensión completa de él. Tiene la ventaja de mejorar la ventilación pulmonar, pero no es un substituto del respirador mecánico. En los casos de convalescientes puede usarse el respirador portátil, alternando con la cama mecedora.

Medicamentos sedantes

Está proscrito, en las parálisis bulbares y respiratorias, el uso de medicamentos sedantes del tipo del fenobarbital o morfina, ya que enmascaran los síntomas de progresión de la enfermedad y producen depresión del centro respiratorio. También está contraindicado el uso de la atropina porque disminuye las secreciones bronquiales que, al espesarse, favorecen la formación de tapones que obstruyen los bronquios, dando lugar a las atelectasias y neumonías.

Terapia física

La terapia física no debe iniciarse durante el período febril de los casos graves; toda la atención deberá ser puesta para salvar la vida del enfermo.

MATERIAL CLINICO

Caso núm. 1. V.T.I., de 14 años de edad, de sexo masculino, registro número 153727, fecha de ingreso I-9-53.

Padecimiento actual. Se inició el padecimiento 10 días antes del ingreso, con abundantes vómitos de alimentos; con fiebre, que llegó a 38.5° durante cuatro días; los vómitos disminuyeron y a los cuatro días volvieron a presentarse. Dos días después sólo toleraba alimentos por sonda; al día siguiente de iniciado el cuadro, se presentaron voz gangosa y abundantes flemas en faringe.

Exploración física. Ingresó en estado consciente, con abundantes secreciones en faringe e inmovilidad del velo del paladar y úvula, abolición de reflejos nauseosos, sin deglutir. No hay más datos significativos.

Evolución y tratamiento. Se hizo aspiración continua de mucosidades, hidratación parenteral, penicilina y alimentación por sonda; se observó que estaban afectados el noveno y el décimo pares craneales; continuó con vómito, por lo que se suspen-

dió la alimentación por 24 horas. A los cinco días de internado, se inició la deglución de líquidos con dificultad; mejoraron progresivamente la deglución y el estado general; se aumentó la dieta, aunque seguían acumulándose secreciones, que provocaban sensación de asfixia, la cual cedió rápidamente, al ser aspiradas aquéllas. Salió del hospital a los 30 días de internado; podía ya deglutir alimentos pastosos; la evolución fue prácticamente afebril, y sólo presentó pequeñas elevaciones de temperatura los tres primeros días. Se hizo necesario aplicar enemas por constipación persistente.

Laboratorio y rayos X. Se hicieron dos biometrías hemáticas: la primera reveló discreta leucocitosis de 10,000 con neutrofilia de 78 por ciento, el resto normal; la segunda, leucopenia moderada de 6,000; el resto normal.

Radiografías de tórax: la primera, al día siguiente del ingreso: proceso congestivo de ambas regiones hiliares. La segunda, a los 14 días, de aspecto semejante a la primera.

Diagnósticos finales. Poliomielitis de forma bulbar con ataque al noveno y al décimo pares craneales, que dejó como secuela ligera dificultad para la deglución y discreta desviación de la úvula a la izquierda. Un mes después, la deglución se hizo normal, para líquidos y sólidos, la voz es sólo ligeramente gangosa, y las extremidades, normales.

Caso núm. 2. R.M.A., de 2 años 1 mes, sexo masculino, registro núm. 163215, fecha de ingreso: VII-20-53.

Padecimiento actual. Se inició tres días antes del ingreso, con desviación de comisura bucal a la derecha; un día después, hubo fiebre no cuantificada, continua, que persistía al ingreso. Pocas horas antes de su ingreso al hospital, notaron los padres imposibilidad para la marcha y para sostenerse en pie, así como dificultad para deglutir.

Exploración física. Enfermo semiconsciente, que presentaba: discreto nistagmus horizontal, parálisis facial izquierda, disminución marcada de movilidad del velo del paladar; reflejo nauseoso débil, estertores gruesos, movilidad conservada en miembros, y reflejos patelares normales. El resto de la exploración no dio datos significativos.

Evolución y tratamiento. Ingresó en las condiciones anotadas; se le ordenó inhalación continua de oxígeno, aspiración de mucosidades, control de temperatura por medios físicos y ayuno.

Las mucosidades se acumularon en mayor cantidad en faringe a pesar de la aspiración continua, desaparecieron la deglución y el reflejo nauseoso, por lo que, a las 24 horas del ingreso, se practicó una traqueotomía y se hizo estudio de rayos X, después de efectuada la operación. Por haber encontrado gran cantidad de secreciones espesas en bronquios, se ordenó ambiente húmedo, así como continuar aspirando dichas secreciones por la cánula.

Hubo mejoría del cuadro así como disminución de las mucosidades en los ocho días de hospitalización. La deglución se inició a los siete días del ingreso.

Al ingresar, presentó temperatura de 39°C., la cual ha ido descendiendo progresivamente, y sólo se han observado pequeñas elevaciones de 37.5°. A partir del segundo día se prescribió penicilina procaína (400,000 U. diariamente).

Exámenes de laboratorio. Se ordenó una biometría hemática, que dió cifras normales. Dos radiografías de tórax: la primera, después de la traqueotomía, mostró

colapso parcial de los lóbulos del campo pulmonar derecho, por neumotórax. Infiltrado de campo pulmonar izquierdo, presencia de aire en mediastino y enfisema subcutáneo del cuello en la región supraclavicular izquierda y pared lateral izquierda de tórax.

La segunda, a los tres días, tendencia a la reexpansión de los lóbulos colapsados en pulmón derecho.

VIII-11-53. Se decanuló lo que toleró bien, la deglución se hizo normal.

Diagnóstico final. Poliomielitis con parálisis facial izquierdo, y parálisis de glosofaríngeo y de neumogástrico.

Recuperado de parálisis faríngea y de complicaciones pulmonares secuelas de parálisis facial. Extremidades normales.

Caso núm. 3. F.G.A., de sexo masculino, de 2 años 3 meses de edad, registro número 145674, fecha de ingreso VII-27-52.

Padecimiento actual. Se inició su padecimiento hace cinco días, con vómitos de todo lo ingerido, sin fiebre ni otra sintomatología; los vómitos eran precedidos de náusea. Después comenzó a presentar acúmulo de flemas en faringe, al día siguiente, la cantidad de secreción había aumentado, y el enfermito presentó disnea y cianosis en algunas ocasiones. Se ha presentado fiebre que ascendió a 39° por la tarde.

Exploración física. Es un niño semisoporoso, bien nutrido, moderadamente febril, con rigidez de nuca y espalda, paresia del velo del paladar; no hay deglución, tiene gran acúmulo de secreciones, discreta cianosis bucal, reflejos cutáneos y ósteotendinosos normales.

Exámenes de laboratorio. En cinco biometrías hemáticas, se observaron leucocitosis y neutrofilia (menor en las últimas); también se observaron anisocitosis e hipocromia. Las reacciones para el diagnóstico de la sífilis fueron negativas. La reacción de Mantoux, negativa al 1 × 1000. En seis radiografías de campos pulmonares se observó: infiltración de ambos campos pulmonares, compatible con un proceso bronconeumónico incipiente; se empeoró en la segunda, pero mejoró en las siguientes placas.

Evolución y tratamiento. Ingresó a la sala de contagiosos III en las condiciones ya señaladas; se ordenó ayuno, penicilina parenteral, suero de Hartman y suero glucosado; como las secreciones aumentaran se practicó traqueotomía baja; aumentaron su gravedad y su estado soporoso; las elevaciones febriles fueron controladas por medios físicos, aspirina y enemas helados; en varias ocasiones, por estar sumamente grave con bradipnea y responder débilmente a los estímulos, se aplicaron cafeína y coramina; se continuó aplicando amigén en venoclisis. Como había conjuntivitis bilateral, se aplicaron gotas de penicilina. El día I-IX-52 se inició alimentación forzada, después dieta blanda. La acumulación de mucosidad era constante y cada vez que se dejaba de aspirar, el niño presentaba cianosis, disnea y tiro que mejoraban rápidamente mediante la aspiración; en ocasiones se practicaron broncoaspiraciones, por ser sus secreciones muy espesas; se ordenó dihidroestreptomicina parenteral, se suspendió la penicilina y se dió aureomicina oral; mejoró su estado pulmonar, sus estertores fueron en menor número; se continuó controlando temperatura y haciendo frecuentes broncoaspiraciones, sacando flemas espesas y verdaderos tapones; se suspendió la aureomicina y se dio terramicina endovenosa; se volvió a dar aureomicina oral, se continuó con Amigén; y para fluidificar las secreciones se ordenó ambiente húmedo. El IX-19-52 se suspendieron los medicamentos; hubo me-

joría franca de su estado general, disminuyeron las mucosidades que se fluidificaron, y se suspendió el ambiente húmedo. El 9-X-52 comenzó a deglutir, con poca movilidad del velo del paladar y la úvula desviada a la izquierda; se inició alimentación líquida; el X-14-52 se decanuló; hubo buena tolerancia a la decanulación y a la deglución y a los 52 días de estar internado se dio de alta por encontrarse en buenas condiciones y con extremidades normales.

Diagnóstico final. Poliomielitis con parálisis de noveno y décimo pares craneales. Atelectasia apical derecha. Bronconeumonía. Conjuntivitis bilateral.

Caso núm. 4. M.V.M., de sexo masculino, de 7 años de edad, registro número 150901, fecha de ingreso XI-18-52.

Padecimiento actual. El día 17 de noviembre de 1952, al levantarse, presentó impotencia funcional en ambos pies, así como en miembro superior derecho; al tratar de caminar cayó en dos ocasiones, por lo que guardó cama; además, presenta dolor en los cuatro miembros. El día 18 perdió la movilidad del brazo izquierdo. Al decir de la madre ha evolucionado afebril. Ha expulsado ascárides varias veces, una vez por la boca.

Exploración física. Enfermo consciente, afebril, inmóvil, con caída de la cabeza, reflejos pupilares perezosos a la luz, faringe ligeramente roja, hay reflejo nauseoso, tonos cardíacos normales, cuadriplejia, arreflexia ósteotendinosa, reflejos abdominales abolidos, cremasterianos exaltados y sensibilidad conservada.

Exámenes de laboratorio. Se practicaron dos biometrías hemáticas, la primera mostró leucocitosis ligera; la segunda, eosinofilia. Los exámenes de orina fueron normales. Los parasitoscópicos encontraron huevos de uncinaria y tricocéfalo. Las reacciones serológicas y de Mantoux al 1 × 1000, negativas. Se hicieron cinco estudios radiográficos: en los dos primeros se encontraron hilios muy marcados y congestionados, en el siguiente, infiltrado de aspecto bronconeumónico, izquierdo perihiliar y en el ángulo cardiofrénico derecho, que mejoraron en la siguiente radiografía para acentuarse de nuevo en la última.

Evolución y tratamiento. Ingresó en la sala de contagiosos III y se ordenaron exámenes de laboratorio y dieta de costumbre. Por la exploración se encontró también paresia facial izquierda. El XI-25-52, a los siete días, presentó trismus, disminución de reflejo nauseoso y paresia de IX, X, V, y VII pares craneanos, flemas en faringe, paresia respiratoria con predominio en diafragma, evolución febril; se ordenaron penicilina procaína, administración continua de oxígeno, dieta de líquidos, aspiración de mucosidades; se aplicó venoclisis de suero glucosado en una ocasión. El 5 de diciembre de 1952 a los 17 días, la movilidad de los músculos intercostales se exageró por la parálisis de los diafragmas; se colocó al enfermo en respirador con 10 más 4, con lo cual hubo mejoría de la oxigenación, la tensión arterial era, en promedio, de 120 × 70; se aplicó nuevamente venoclisis, de suero de Hartman, se prescribieron complejo B y vitamina C. El 16 del mismo mes, a los 28 días, el estado respiratorio aún no era satisfactorio, el enfermo continuaba en el respirador; se pidió nuevo estudio radiográfico, y 10 días después, empezó a tolerar más tiempo sin el respirador; llegó a presentar escaras occipital. El 6 de enero de 1953 a los 59 días, toleró estar sin respirador ni oxígeno, y horas después presentó fiebre, polipnea y taquipnea; se ordenó control térmico, nuevamente penicilina y se colocó de nuevo en el respirador por algunas ocasiones. La nueva placa de tórax mostró infiltrado bronconeumónico el 15 de enero; nuevamente se ordenó penicilina.

Posteriormente tuvo una evolución satisfactoria y se le dio de alta por recuperación a los 70 días.

VII-23-53. Contractura del sóleo, de los gemelos, paresia de extensores de dedos de pies; marcha característica de parálisis de extensores. La recuperación fue de tipo radículoneuritis.

Diagnóstico final. Radículoneuritis de tipo bulboespinal. Cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios y parálisis del V, VII, IX y X pares craneanos.

CASO NÚM. 5. V.M.Ma.R., de sexo femenino, de 10 años de edad, registro número 150162, fecha de ingreso 27-IX-52.

Padecimiento actual. Un día antes de su ingreso, presentó dificultad para la movilidad de los miembros inferiores y para la marcha, que aumentaron progresivamente; poco después apareció también dificultad para la movilidad de los miembros superiores, así como disnea progresiva hasta el momento de su ingreso, y unas horas antes de éste, sopor moderado. Al parecer no ha habido cianosis. Se encontraron abundantes secreciones en boca y faringe.

Exploración física. Paciente bien nutrida, consciente, ligeramente febril, con la cabeza caída, reflejos pupilares a la luz conservados, aleteo nasal, faringe roja, presencia de escasas secreciones en boca y faringe, con paresia del velo del paladar, así como disminución del reflejo nauseoso. Tórax: taquicardia de 120 por minuto, paresia de músculos respiratorios, principalmente de intercostales; hipoventilación pulmonar, no estertores. Abdomen: no parálisis, abolición de los reflejos cutáneos. Miembros inferiores: parálisis fláccida, arreflexia patelar bilateral; contractura de flexores de rodilla. Miembros superiores: paresia de ambos; sensibilidad normal.

Exámenes de laboratorio. Biometría hemática en varios exámenes:

Fecha	*Hemoglob.*	*Eritr.*	*Leuc.*	*Linf.*	*Mon.*	*E.*	*B.*	*N.*	*M.*	*J*	*B*	*S*
29-IX-52	14.8 g. 94%	5,500.000	33,000	11	6	1	0	82	0	0	7	75
15- X-52		5,400.000	19,200	15	2	2	0	81	0	0	5	76
28-XI-52	14 g. 89%	4,600.000	8,500	38	3	1	0	58	0	0	3	55
29-IX-52	Reserva alcalina: 46 volúmenes de CO_2 por 100 cc. de sangre.											
15- X-52	Dosificación de potasio en sangre 22.4 mg. (5.7 miliequivalentes).											
29-IX-52	Mantoux al 1 × 1000: negativo.											
29-IX-52	Reacciones para el diagnóstico de sífilis: Wassermann, Kahn y Mazzini, negativas.											

Evolución y tratamiento. A su ingreso a la sala de contagiosos III se ordenó la aplicación de penicilina procaína a dosis de 400,000 U. cada 24 horas, administración intermitente de oxígeno, nada por vía oral. Pocas horas después de su ingreso, aumentó la dificultad respiratoria y hubo cianosis labial, por lo que se le puso en el respirador mecánico en 15 más 4 y el oxígeno se aplicó continuamente. Cuatro horas después hubo mejoría de la disnea y desaparición de la cianosis; se le practicó traqueotomía para facilitar la aspiración de secreciones, al día siguiente hubo mejoría del estado de oxigenación. Dos días después, una placa de tórax reveló infiltrado bronconeumónico bilateral, se notó que la deglución podía llevarse a cabo, por

lo que se ordenó dieta de líquidos; asimismo se aplicó por venoclisis y en varias ocasiones, sueros de Hartman y glucosado al 5 por ciento, así como Amigén para sostener el buen estado de hidratación y nutrición; cinco días después de su ingreso se apreciaron cuadriplejia y constipación tenaz, por lo que se ordenó un enema evacuante, lubricante intestinal aceitoso y ½ mg. de prostigmina diariamente, con lo que se obtuvieron resultados satisfactorios en la evacuación intestinal. A los 12 días de su ingreso, presentó atelectasia de todo el pulmón izquierdo e infiltración moderada del campo pulmonar derecho, así como marcada desviación de corazón a la izquierda; se cambió el antibiótico (terramicina por la penicilina), el cual se dio por 10 días consecutivos; tres días después, se practicó broncoaspiración con sonda de Metraz y succión fuerte, con lo que se obtuvo gran cantidad de exudado espeso mucopurulento con algo de sangre; se continuó practicando broncoaspiraciones diariamente en la sala, con aspirador chico, y 20 días después volvió a practicarse con succión fuerte; en esta ocasión se aspiró escasa cantidad de exudado, y se apreció mejor ventilación pulmonar. El estado de constipación persistía, por lo que, en dos ocasiones, se emplearon purgantes fuertes como el sulfato de magnesia. Treinta y nueve días después de su ingreso, principió a tolerar la salida del respirador mecánico, por lo que éste se prescribió sólo por las noches; persistió en tal estado durante siete días más, al cabo de los cuales se sacó definitivamente del aparato. Las nuevas radiografías acusaron mejoría del proceso atelectático, aunque persistía la desviación del corazón a la izquierda; además presentaba contracturas en los cuatro miembros por lo que se ordenaron compresas calientes. Rápidamente comenzó a recuperarse, tanto en sus movimientos respiratorios como en extremidades, aunque la respiración era todavía de tipo costal superior, no había mucosidad en faringe y la deglución era buena. El último estudio radiográfico, a los 63 días de su ingreso, mostró apreciable mejoría de la atelectasia pulmonar, aunque había aún desviación del corazón a la izquierda; asimismo, por la biometría hemática en esta fecha, se notó desaparición de la leucocitosis y de la neutrofilia que habían existido en todas las anteriores. A los 68 días de su ingreso se le practicó un examen muscular, que dio como resultado mejoría en miembros superiores, principalmente de los músculos proximales, aunque existía parálisis acentuada de partes distales, principalmente de los dedos. Los músculos del cuello, de la espalda, y los abdominales, estaban en buenas condiciones; en miembros inferiores presentaba aún parálisis marcada; todos los músculos daban valores entre 0 y 1. El estado de constipación mejoró, por lo que se suspendió la prostigmina que se llegó a dar por 54 días consecutivos.

Diagnóstico final. Radículoneuritis con ataque a IX y X pares craneanos, paresia de músculos respiratorios, cuadriparesia con ataque bilateral simétrico y de predominio distal.

El 21-VII-53 había recuperado la movilidad normal en las extremidades aunque persistía paresia en manos y pies, a expensas de los extensores.

CASO NÚM. 6. M.D.E., de sexo masculino, de 2 años de edad, registro número 153438, fecha de ingreso XII-22-52.

Padecimiento actual. Se inició su padecimiento 15 días antes con tos y catarro, que se acompañaban de fiebre que no se midió. Persistió el mismo cuadro hasta el 19 de diciembre de 1952, cuando apareció parálisis fláccida de los miembros inferiores, que impidió por completo su movilidad, estado que persistía a la fecha de su ingreso; entonces habían ya disminuído la rinitis, la tos y la fiebre.

Exploración física. El paciente es un lactante mayor, febril, desnutrido, con parálisis fláccida localizada en los miembros inferiores. Estertores bronquiales en tórax, rinitis.

Exámenes de laboratorio. Se practicaron dos biometrías hemáticas: la primera con eritropenia y marcada leucocitosis con neutrofilia; en la segunda persistía leucocitosis moderada. Dos exámenes parasitoscópicos fueron negativos. Las reacciones para el diagnóstico de la sífilis y las tuberculínicas al 1 × 100, negativas. Tres estudios radiográficos de tórax, mostraron infiltrado perihiliar izquierdo y el derecho de aspecto bronconeumónico (en la segunda placa) en la que, además, hay tendencia a condensación del lóbulo superior derecho, lo que hizo pensar en un cuadro bronconeumónico bilateral y neumónico de lóbulo superior derecho. En el tercer estudio persistía el infiltrado perihiliar bilateral y la zona de condensación.

Evolución y tratamiento. Ingresó a la sala de contagiosos III, se ordenaron el examen de costumbre para su edad, penicilina y exámenes de laboratorio; la evolución fue con fiebre durante cinco semanas, después con exacerbación y posteriormente afebril.

Dos días después del ingreso se encontraba febril, con disnea, aleteo nasal, disminución de la intensidad de la voz, paresia de miembros inferiores, estertores y mucosidad abundantes; se pidió un primer estudio radiológico de tórax y aspiración de secreciones; las parálisis de miembros superiores se agudizaron, comprometiendo a los músculos intercostales, el llanto ya no se escuchaba, había aleteo nasal, y la deglución era posible; se colocó al enfermo en el respirador al cuarto día por presentar dificultad la respiratoria mencionada; los pulmones no tenían datos patológicos. El séptimo día se encontraba ya tranquilo, sin cianosis fuera del respirador; se ordenó la vigilancia de la oxigenación y transfusión de sangre total; se pidieron nuevo estudio radiológico y biometría hemática; volvió a presentar secreciones abundantes, polipnea; se aplicó oxígeno y se aspiraron las secreciones. El 8 de enero tenía disnea, aleteo nasal, estertores gruesos, y se ordenaron sesiones intermitentes en el respirador; posteriormente hubo meteorismo que cedió con enema evacuante. Se cambió a penicilina procaína. El 21 de enero hubo fiebre elevada, evacuaciones diarreicas y meteorismo; se controló la temperatura por medios físicos y se colocó sonda rectal; se pidió nueva radiografía y se prescribió, además, sulfadiazina oral. Posteriormente tuvo una buena evolución, sin fiebre, continuaba deglutiendo bien, y se le dio de alta. Los once primeros días se le aplicó penicilina, que se repitió por siete días más cuando se exacerbó el cuadro bronconeumónico.

Diagnóstico final. Poliomielitis con cuadriplejia, parálisis de músculos respiratorios, neumonía de lóbulo superior derecho, bronconeumonía.

Condición al salir. Mejorado de complicaciones pulmonares y de las paresias.

Caso núm. 7. C.G.C., de sexo femenino, de 1 año 1 mes de edad, registro número 145428, fecha de ingreso VIII-9-52.

Padecimiento actual. Se inició tres días antes, con dificultad para la movilidad de miembro inferior derecho; por la noche apareció fiebre moderada que desde entonces ha sido remitente; disfonía desde el día 8 de agosto; imposibilidad para la movilidad de los cuatro miembros.

Exploración física. Es una lactante afebril, consciente, con faringe y amígdalas enrojecidas, buena movilidad del velo del paladar, reflejo de deglución presente, paresia de intercostales y diafragma, reflejos abdominales y patelares abolidos; pa-

resia de miembros superiores y parálisis fláccida de inferiores, rigidez de espalda.

Exámenes de laboratorio. En las biometrías hemáticas se encontró hipocromia, leucopenia y neutrofilia en la primera. Las reacciones para la sífilis fueron negativas; las de Mantoux al 1 × 1000 y 1 × 100, negativas. Se tomaron siete radiografías de tórax: infiltrado basal y paratraqueal derecho, que desaparecieron casi totalmente dos meses después.

Fisioterapia (examen muscular): secuelas de poliomielitis en los cuatro miembros.

Evolución y tratamiento. Ingresó en la sala de contagiosos III en las condiciones ya señaladas; se ordenó penicilina parenteral los primeros 10 días, un día después se ordenó oxígeno por haber polipnea más que por parálisis de intercostales, aumentó la disfonía. La radiografía mostró atelectasia derecha y se hicieron broncoaspiraciones diariamente. El 5 de septiembre presentó diarrea que cedió a la sulfadiazina sódica oral; en los siguientes días hubo una gran mejoría del cuadro pulmonar. El día 19 se inició la reeducación muscular y el 30 se dio de alta, por mejoría.

Diagnóstico final. Poliomielitis con cuadriplejia, con ataque a músculos respiratorios. Atelectasia de lóbulo superior derecho. Bronconeumonía. Diarrea infecciosa enteral.

Caso núm. 8. R.P.O., de sexo femenino, de 4 años de edad, registro número 158411, fecha de ingreso IV-14-53.

Padecimiento actual. Se inició cinco días antes del ingreso, con rinitis y fiebre moderada que, a partir del tercer día, aumentó hasta llegar a 39.5°. Unas horas antes del ingreso se observó imposibilidad para movilizar los miembros inferiores.

Exploración física. Paciente febril, consciente, bien nutrida, con buena respuesta a los estímulos externos, reflejos pupilares normales. Reflejos nauseoso y de deglución presentes, taquicardia de 150 por minuto. Respiración ruda y soplante de ambos hemitórax con movilidad del diafragma y los intercostales. Abdomen normal. Rigidez de nuca y espalda, signo de Kerning positivo, reflejos patelares abolidos y parálisis fláccida de miembros inferiores.

Evolución y tratamiento. Ingresó en las condiciones anotadas y continuó con fiebre elevada, las parálisis de miembros inferiores progresaron y se extendieron a los miembros superiores y los músculos respiratorios; acúmulo de mucosidades y sopor. Se observó discreta mejoría, con disminución de las secreciones, había buena oxigenación en campos pulmonares, y la movilidad del velo del paladar se había conservado. A los ocho días de internamiento, se observó presencia de cianosis, aleteo nasal y aumento de secreciones en faringe, por lo que se trasladó a respirador mecánico donde permaneció continuamente con sesiones de presión positiva cada dos horas.

Continuó en malas condiciones, con signos de hipoxia marcada, de hipoventilación pulmonar acentuada y con sopor, por lo que fue necesario efectuar traqueotomía a los 15 días del ingreso, y se proporcionó continuamente oxígeno y ambiente húmedo, con lo que mejoraron los signos de hipoxia inmediatamente después de la traqueotomía.

Hubo alternativas frecuentes de mejoría y empeoramiento de los síntomas, y el respirador mecánico se usó en forma intermitente, con períodos de descanso progresivamente mayores.

En diversas ocasiones, tanto clínica como radiológicamente se observaron zonas de atelectasia pulmonar, por lo que se hizo necesario hacer broncoaspiraciones con

frecuencia y se encontraron, en cada una de ellas, abundantes secreciones espesas en bronquios, se administró primero yoduro de sodio y posteriormente solución de tripsina para fluidificar las secreciones.

La enferma mejoró lentamente y se inició la reeducación, previo examen muscular, a los 76 días del ingreso.

Durante el internamiento se usaron antibióticos en diversas ocasiones, prostigmina y enemas por constipación persistente.

La temperatura disminuyó progresivamente durante los primeros días, para elevarse con las exacerbaciones de las complicaciones pulmonares.

Durante los últimos dós meses la temperatura se hizo normal.

A los 98 días de hospitalización, se hicieron los diagnósticos de: cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios.

Exámenes de laboratorio. Se hicieron nueve biometrías hemáticas: fórmula roja normal, excepto en la primera en la que se encontró hiperglobulia de 5,600.000 con 15 g. de hemoglobina.

Leucocitosis de 12,800 y 16,000 en la primera y cuarta, respectivamente.

Fórmula blanca con discretas variaciones en neutrófilos dentro de límites normales, y presencia de monocitos en todas.

Tensiones arteriales. IV-22-53: Mx-95 Mn-55; IV-27-53: Mx-100 Mn-55; V-11-53: Mx-110 Mn-80.

Examen del líquido céfalorraquídeo: proteínas: 38, reacciones Pandy y Nonne-Appeldt. +; cloruros: 675 mg.; glucosa: 66 mg.; leucocitos: 62; linfocitos: 99%; segmentados 1%.

Dosificación de potasio en sangre: 18.2 mg. 4.64 ml. 9.1 lt.

Durante la hospitalización se han tomado 22 radiografías de tórax, en las cuales se han encontrado de una manera persistente zonas de atelectasia que han variado de acuerdo con los tratamientos efectuados (broncoaspiraciones); en las últimas placas se ha observado notable mejoría de dichas zonas, coincidiendo con una mejoría clínica evidente del cuadro pulmonar. Persistían paresias de músculos respiratorios; continuó con cánula traqueal, debido a su deficiente ventilación pulmonar, y con secuelas paralíticas en las cuatro extremidades.

El IX-3-53 fue decanulada, lo que toleró bien.

Caso núm. 9. R.S.T., de sexo masculino, de 4 meses de edad, registro número 163031, ingresó el VI-8-53.

Padecimiento actual. Se inició tres días antes del ingreso, con fiebre elevada que aparentemente disminuía con administración de antipiréticos; no se observó ninguna alteración por los familiares, hasta unas horas antes de ingresar, en que notaron incapacidad para movilizar miembros inferiores y superior izquierdo.

Exploración física. Se encontró un lactante soporoso, con cianosis generalizada, abundantes secreciones en la faringe, disminución de movilidad de velo del paladar. Cuadriplejia y paresia de músculos respiratorios.

Exámenes de laboratorio. Se hicieron tres biometrías hemáticas: leucocitosis en las dos primeras, de 37,000 y 21,600, respectivamente, con neutrofilia, la primera de 68, y la segunda 46. Tercera biometría: 8,300 con 60 neutrófilos.

Se tomaron tres radiografías de tórax; la primera mostró infiltrado perihiliar derecho y opacidad del izquierdo con desplazamiento de corazón y mediastino hacia ese lado, retracción de espacios intercostales y elevación del hemidiafragma; la se-

gunda: neumomediastino y atelectasia izquierda, y la tercera: desaparición de la atelectasia.

Evolución y tratamiento. Al ingresar se aspiraron las secreciones y se aplicó continuamente oxígeno; se hizo necesario el uso de respirador mecánico durante diez días, y disminuyeron progresivamente el sopor y la cianosis; se mantuvieron estas condiciones durante tres días, al cabo de los cuales se auscultaron estertores crepitantes y soplo tubario en hemitórax izquierdo; se encontró también matidez, continuaron acumulándose mucosidades y hubo dificultad marcada para la deglución, por lo que se efectuó traqueotomía; se continuó aspirando por cánula y dando oxígeno continuamente. Hubo mejoría progresiva del cuadro general y pulmonar, tanto clínica como radiológica, y la alimentación se reanudó a los seis días.

Durante los primeros días se aplicaron Amigén y Suero de Hartman glucosado en venoclisis lenta, penicilina con estreptomicina y terramicina.

El 27 de julio fue decanulado, lo que toleró bien; salió del hospital con secuelas de poliomielitis en las cuatro extremidades.

Diagnóstico final. Cuadriplejia y paresia de músculos respiratorios, neumonía izquierda y atelectasia.

Caso núm. 10. D.I.T., de sexo masculino, de 6 años 6 meses de edad, registro número 153709, ingresó el 9-I-53.

Padecimiento actual. Cuatro días antes, presentó evacuaciones de aspecto diarreico. No volvió a tener ninguna otra manifestación hasta el 8 de enero en que presentó ligero cansancio, un vómito de leche cortada y dolor leve en región occipital. Presentó otro vómito del alimento ingerido y, por la noche, dificultad para respirar, voz gangosa y presencia de secreciones en faringe. Al día siguiente, en la mañana, presencia de salivación abundante, náusea y vómitos de color café. Fiebre poco elevada, intermitente, que ascendió el día de su ingreso.

Exploración física. Paciente, masculino, consciente, febril, disneico, bien nutrido, faringe roja con abundante mucosidad, dificultad para deglutir por abolición del reflejo nauseoso y del velo del paladar. Adenitis submaxilar, disnea, estertores bronquiales en hemitórax izquierdo, abolición de reflejos patelares, temblores en brazos. Hace cuatro años sufrió amigdalectomía.

Evolución y tratamiento. Al ingresar al servicio de contagiosos III el día 9-I-53 en las condiciones anotadas, se ordenaron oxígeno, aspiración de secreciones, venoclisis de suero glucosado 1,000 cm³.; los exámenes de laboratorio anotados y ambiente húmedo. Por presentar disnea, tiro, abundantes mucosidades en faringe y cianosis acentuada, se efectuó traqueotomía el día 10 de enero.

Presentaba inconsciencia, trismus ligero y acentuación de la parálisis respiratoria. Se le trasladó al pulmón artificial con presión de -10 más 5. Continuó muy grave, cianótico y disneico. Se instituyó terapéutica con antibióticos, penicilina (400,000 U. cada 24 horas durante 26 días), estreptomicina durante 25 días a la dosis de ½ gramo cada 12 horas, nebulizador de 100,000 U. de penicilina durante dos días, y aureomicina 100 mg. cada 12 horas y 250 mg. cada 6 horas por vías endovenosa y oral, durante cinco días. Su alimentación se efectuaba por sonda. Se rehidrató con venoclisis de sueros de Hartmann y glucosado en ocho ocasiones. Se administró Amigén. Se sostuvo su estado general por medio de cinco transfusiones de 200 cm³. de sangre total. Mejoró y se ordenó pulmón artificial intermitente desde el día 14. Presentó paresia de miembros inferiores y superior izquierdo.

Continuó presentando abundantes secreciones en las vías respiratorias y existía paresia de los músculos respiratorios, y complicación broncopulmonar: se ordenaron broncoaspiraciones el día 21.

Se ordenó yoduro de sodio (0.20 g. endovenoso, durante tres días) para fluidificar las secreciones.

Estas disminuyeron, mejoró el estado general, se hizo consciente, mejoró su ventilación pulmonar y hubo mejoría de la paresia de extremidades. Se le transladó a la privada de contagiosos el 9 de febrero, donde aún se observó parálisis del velo del paladar. La deglución mejoró poco a poco.

El día 16 se inició la reeducación muscular del miembro superior izquierdo y del inferior derecho. Fue decanulado el día 26.

Presentó nueva complicación pulmonar el día 28 con abundantes mucosidades en faringe, y estertores alveolares y bronquiales en campos pulmonares; por radiografía de tórax se observó atelectasia pulmonar. Este proceso fue curado con penicilina (400,000 U. cada 24 horas) por siete días. Mejoró su estado general, disminuyeron las secreciones, mejoró la deglución hasta que toleró dieta blanda y por último, la habitual para su edad.

Se dio de alta a su domicilio el día 17-IV-53. Salió casi recuperado de la parálisis bulbar, aunque persistía la voz gangosa, las secreciones habían disminuído al mínimo, había mejorado de la parálisis espinal, y su estado general era satisfactorio; la estancia en el hospital fue de 99 días.

Diagnóstico final. Poliomielitis bulboespinal con ataque a VII, IX, X y XI pares craneales, miembro superior izquierdo y pie derecho; bronconeumonía y atelectasia pulmonar.

El 21-VII-53 su capacidad vital con el aparato de Bennett era de 500 cm^3; el aire circulante entre 125 y 150 cm^3; la marcha, normal; había recuperado movilidad del miembro superior izquierdo y casi la del tibial anterior derecho. Persistía muy ligera atelactasia en la base del hemitórax izquierdo. La parálisis del facial se recuperó totalmente.

El 30-VII-53 su capacidad vital era de 600 cm^3, el aire circulante, de 150 a 200 cm^3.

Caso núm. 11. C.V.O., de sexo femenino, de 10 años de edad, registro número 108754, ingresó el 4-IV-53.

Padecimiento actual. Se inició el padecimiento ocho días antes del ingreso, con fiebre alta, continua y cefalea; dos días antes de ingresar, se observó falta de movimiento en miembros inferiores, un día después se acentuó dicha dificultad para movilizar miembros superiores. Horas antes de su ingreso presentó cianosis intensa y gran dificultad respiratoria, semisopor y semiinconsciencia.

Exploración física. Ingresó con rigidez de nuca y espalda, cianosis intensa peribucal, abundantes mucosidades en faringe, taquicardia y franca disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho; parálisis de los intercostales y del hemidiafragma derecho, abolición de reflejos abdominales, paresia de miembros inferiores y parálisis de superiores; arreflexia patelar y bicipital bilateral.

Evolución y tratamiento. Al ingresar se aplicó oxígeno continuamente sin que se lograra mejorar la cianosis. Una hora después del ingreso, se colocó pulmón portátil con lo que mejoró algo la cianosis; desaparecieron la movilidad del velo y el reflejo nauseoso, por lo que hubo acúmulo de secreciones en faringe, por lo que se

traqueotomizó una hora después del ingreso; mejoró rápidamente después de la operación, y se dejó oxígeno a permanencia; se continuó la aspiración de las mucosidades por la cánula y además, venoclisis de suero mixto y Amigén; persistieron sopor, cianosis discreta de labios y mucosidad en faringe. Dificultad respiratoria.

Se cambió el pulmón portátil por el metálico con lo que mejoró lenta y progresivamente; desaparecieron las secreciones y se inició la deglución de líquidos a los tres días del ingreso; a los 10 días se inició alimentación de dieta pastosa, y la enferma fue sacada del pulmón mecánico por períodos progresivamente más largos; se le suspendió a los 20 días del ingreso y se inició la reeducación muscular a los 30 días.

Diagnóstico: Poliomielitis con ataque a IX y X pares craneales, parálisis de miembros superiores, paresia de miembros inferiores y de músculos respiratorios. Se inició la obturación de la cánula a los 30 días, pero se presentó asfixia por lo que se suspendió la decanulación.

Exámenes de laboratorio. Se hicieron cuatro biometrías hemáticas. La primera y segunda con leucopenia de 4,000, la segunda con linfocitosis moderada de 50, la tercera con leucocitosis de 10,560, y la cuarta normal.

Radiografías. Cuatro de tórax, la primera el día del ingreso: estado congestivo de ambos campos pulmonares por proceso bronconeumónico; la segunda un día después: igual a la anterior. Siete días después, disminución del estado congestivo de ambos campos pulmonares con hemidiafragma derecho elevado por parálisis. Tercera, a los 30 días de ingreso, mayor congestión aparentemente de regiones hiliares y parehiliares; persistía elevación del hemidiafragma derecho.

VII-25-53. Se intentó nueva decanulación, y se volvió a fracasar por asfixia que presentó la niña al día siguiente.

VII-27-53. Se cambió la cánula por otra de menor calibre.

VIII-9-53. Se decanuló definitivamente y mejoró la ventilación pulmonar.

Caso núm. 12. Y.T.R., de sexo femenino, de 9 meses de edad, registro número 108242, ingresó el 6-III-53.

Padecimiento actual. Se inició tres días antes del ingreso, con fiebre continua de 38°, vómitos de alimento y diarrea (nueve evacuaciones al día); un día antes del ingreso se observó imposibilidad para movilizar el miembro inferior derecho.

Exploración física. Lactante desnutrida, con parálisis facial derecha, abundantes secreciones faríngeas, estertores bronquiales escasos, aleteo nasal, parálisis de músculos respiratorios y abdominales, paresia de superiores y parálisis de inferiores (ataque a VII, IX y X pares craneales).

Exámenes de laboratorio. Se practicaron dos biometrías hemáticas. La primera, leucocitosis de 13,000 con linfocitos de 67%; la segunda, sólo linfocitosis de 68, el resto normal.

Cuatro radiografías de tórax. La primera, el segundo día del ingreso. Infiltrado de ambas regiones perihiliares de aspecto bronconeumónico. La segunda, a los 23 días: persistía el infiltrado con tendencia a la exacerbación. La tercera, a los 38 días, semejante a la anterior, y la cuarta a los 51 días: deformación de tórax en el lado izquierdo como secuelas de la parálisis de los músculos intercostales. En el lado derecho estas alteraciones son mucho más discretas. En playas pulmonares infiltrado paracardíaco bilateral con franco predominio derecho, especialmente en la porción interna del lóbulo superior, compatible con proceso atelectático parcial.

Evolución y tratamiento. Al ingresar se suspendió la alimentación y se aplicaron venoclisis de suero de Hartmann, oxígeno y penicilina cada cuatro horas. Se continuó venoclisis con Amigén. Un día después, se presentaron cianosis peribucal y abundantes mucosidades en faringe, que persistieron a pesar de aspirar continuamente, por lo que se hizo necesario el uso del respirador mecánico; mejoró la cianosis y las secreciones disminuyeron a los tres días de su ingreso; después desaparecieron la cianosis y el aleteo nasal, y la enferma toleró estar fuera del pulmón por períodos de una hora; a los seis días se presentó un cuadro diarreico que cedió a la sulfadiazina; mejoró ligeramente, tanto en la movilidad de sus músculos respiratorios, como en la movilidad del velo del paladar y la deglución. Se inició alimentación la cual ocasionaba fatiga. Mejoró el estado general y se alargaron los períodos de descanso del respirador hasta que se pudieron suprimir; a los 24 días del ingreso, presentó estertores alveolares abundantes en ambos hemitórax, por lo que se administró terramicina oral; al mismo tiempo hubo elevación de la temperatura, la cual descendió poco a poco, y disminuyeron los estertores, para volverse a presentar un día después. La movilidad respiratoria era prácticamente nula, así como las abdominales y diafragma.

Nota. El pronóstico de este enfermo es muy grave por la imposibilidad para movilizar músculos respiratorios, por lo que seguramente continuará presentando cuadros bronquiales o bronconeumónicos con frecuencia. A la fecha lleva 150 días de hospitalización, con diagnóstico de parálisis fláccida de los miembros inferiores y paresia de los superiores; parálisis de intercostales, diafragma y abdominales y ataque a VII, IX y X pares craneales.

VIII-11-53. Se encuentra recuperada de las paresias del VII, IX y X pares craneanos, pero con secuelas paralíticas muy acentuadas en miembros inferiores.

Caso núm. 13. O.C.Ch., de sexo femenino, de 1 año 5 meses de edad, registro núm. 163951, ingresó el 3-IX-53.

Padecimiento actual. Desde siete días antes del ingreso, fiebre continua, elevada (39°) que persistía a la fecha del ingreso, constipación que cedía sólo con enemas. El día 2 se observó falta de movilidad de miembros inferiores. El 3, dificultad para movilizar el miembro superior izquierdo y miembro superior derecho. Desde el día 1° de septiembre cianosis y disnea, por lo que se usó oxígeno. Se trajo al hospital por dificultad respiratoria y cianosis.

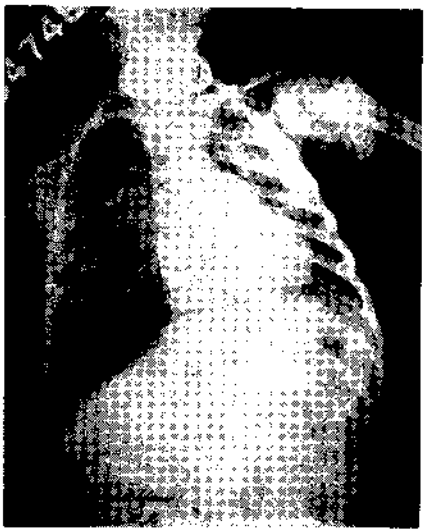
Exploración física. Lactante febril, disneica, consciente, con buena respuesta a los estímulos. Comisura bucal hacia la izquierda, faringe roja, sin secreciones, hay reflejo nauseoso. Caída de la cabeza. Aparato circulatorio: normal. Aparato respiratorio: numerosos estertores bronquiales en ambos hemitórax y disminución de movimientos respiratorios. Parálisis fláccida de miembros inferiores, y paresia de miembros superiores. Abolición de reflejos ósteotendinosos y cutáneos abdominales.

Exámenes de laboratorio. Reacciones para la sífilis y de Mantoux: negativas; dos biometrías hemáticas: leucocitosis (36,000 - 18,600) y neutrofilia en la primera (82%). Dos estudios de rayos X de tórax: el primero mostró atelectasia pulmonar izquierda, aire en mediastino y proceso bronconeumónico derecho. El segundo, mejoría de la atelectasia y del proceso bronconeumónico.

Evolución y tratamiento. Ingresó según lo anotado; inmediatamente se llevó a cabo traqueotomía, y se le puso en el respirador, se ordenaron oxígeno, penicilina y alimentación por sonda; en las primeras horas continuó con aleteo nasal, y aun

CASO NUM. 2

RADIOGRAFIA NUM. 1

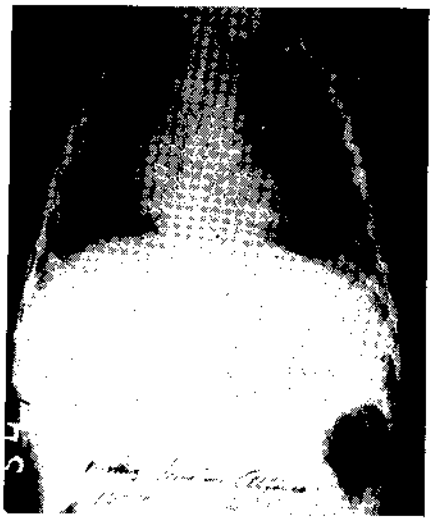


Colapso parcial de los lóbulos del campo pulmonar derecho por neumotórax. Infiltrado pulmonar izquierdo.

RADIOGRAFIA NUM. 2

Tendencia a la reexpansión de los lóbulos colapsados en el pulmón derecho.

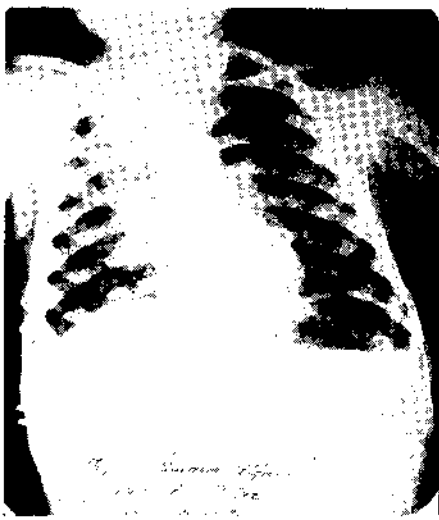
RADIOGRAFIA NUM. 3



Recuperación de las alteraciones pulmonares.

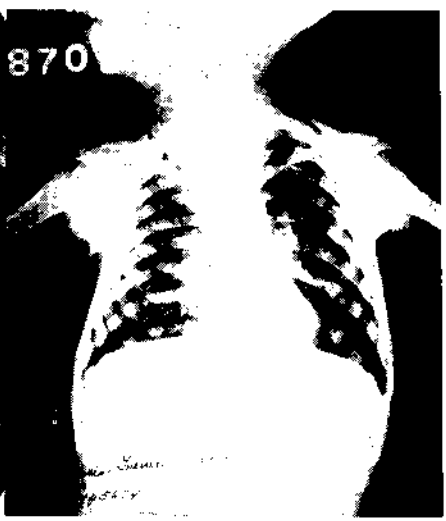
CASO NUM. 3

RADIOGRAFIA NUM. 1



Atelectasia apical derecha e infiltrado bronconeumónico.

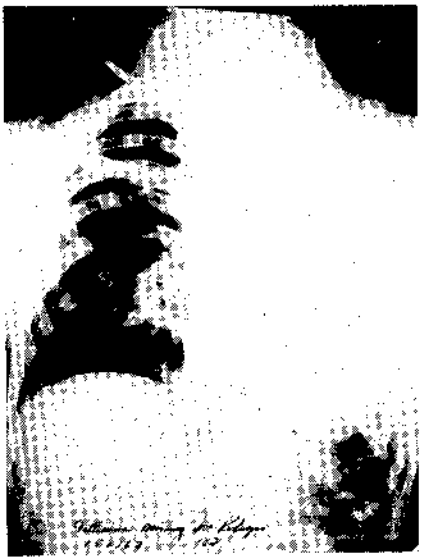
RADIOGRAFIA NUM. 2



Mejoría de las lesiones.

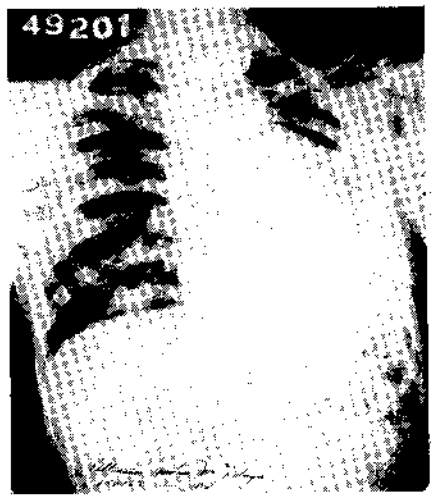
CASO NÚM. 5

RADIOGRAFIA NUM. 1



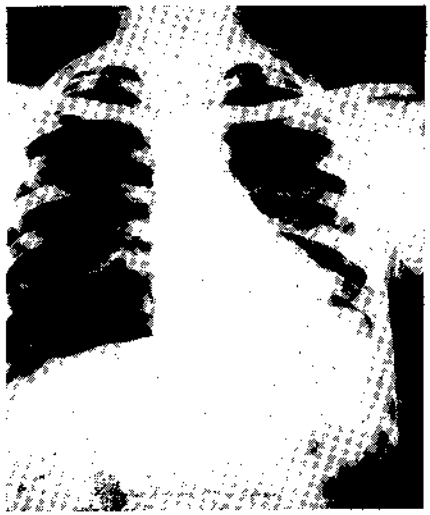
Atelectasia en masa del pulmón izquierdo.

RADIOGRAFIA NUM. 2



Mejoría del proceso atelectático; desviación del corazón a la izquierda.

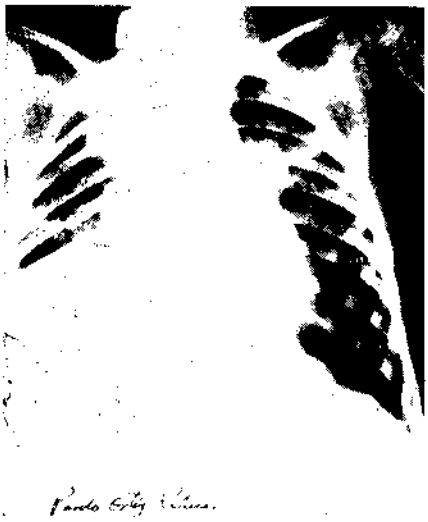
RADIOGRAFIA NUM. 3



Dos meses después: desaparición de la atelectasia.

CASO NUM. 8

RADIOGRAFIA NUM. 1

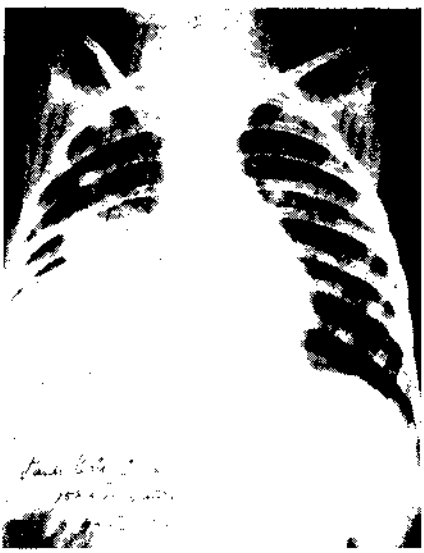


Condensación e infiltrado en hemitórax derecho.

RADIOGRAFIA NUM. 2

Atelectasia de hemitórax derecho.

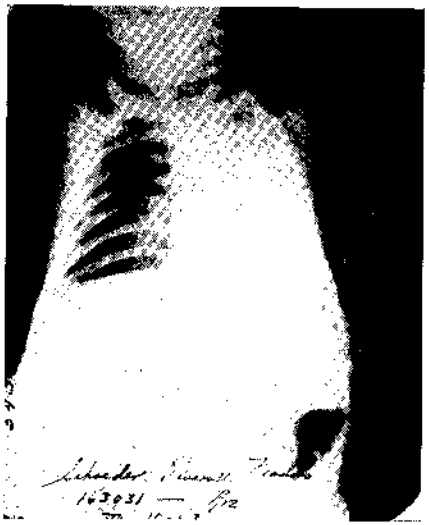
RADIOGRAFIA NUM. 3



Atelectasia basal e infiltrado bronconeumónico derechos.

CASO NUM. 9

RADIOGRAFIA NUM. 1



Atelectasia pulmonar izquierda.

RADIOGRAFIA NUM. 2

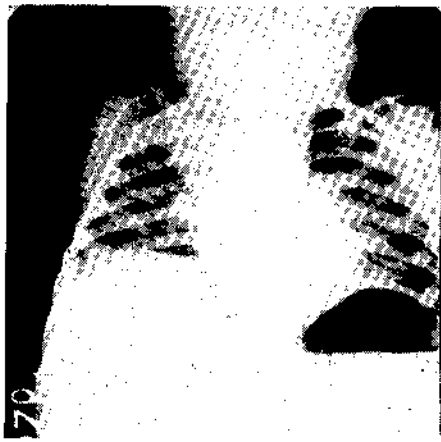
Neumomediastino y mejoría de la atelectasia.

RADIOGRAFIA NUM. 3

Desaparición de la atelectasia.

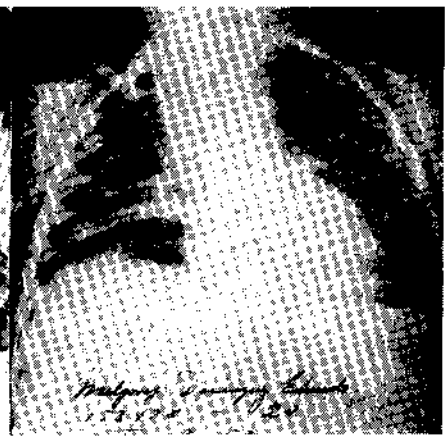
CASO NUM. 6

RADIOGRAFIA NUM. 1



Condensación del lóbulo superior derecho e infiltrado bronconeumónico bilateral.

RADIOGRAFIA NUM. 2



Infiltrado prehiliar bilateral.

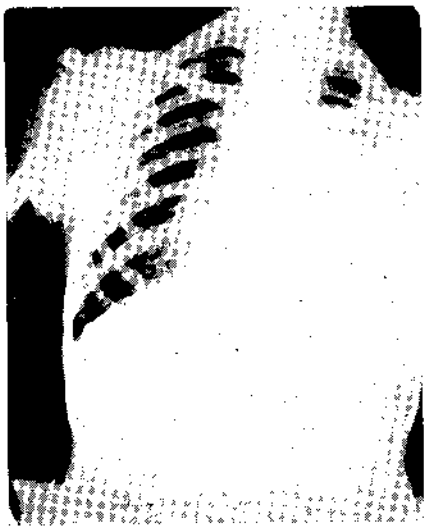
CASO NUM. 7

RADIOGRAFIA NUM. 1

Infiltrado basal y paratraqueal derecho.

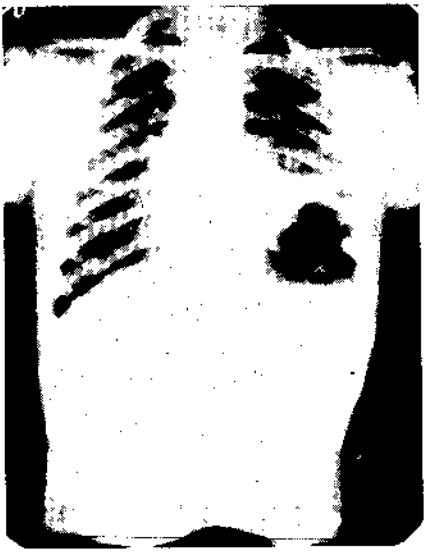
CASO NUM. 10

RADIOGRAFIA NUM. 1



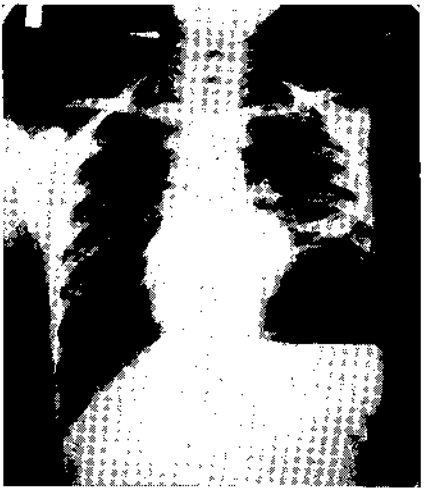
Atelectasia pulmonar izquierda.

RADIOGRAFIA NUM. 2



Persiste ligera atelectasia en hemitórax izquierdo.

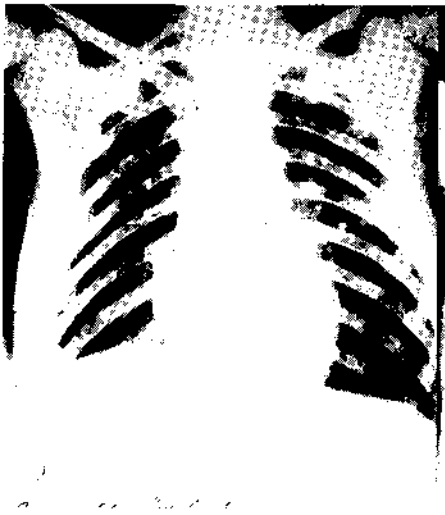
RADIOGRAFIA NUM. 3



Restos de la atelectasia,

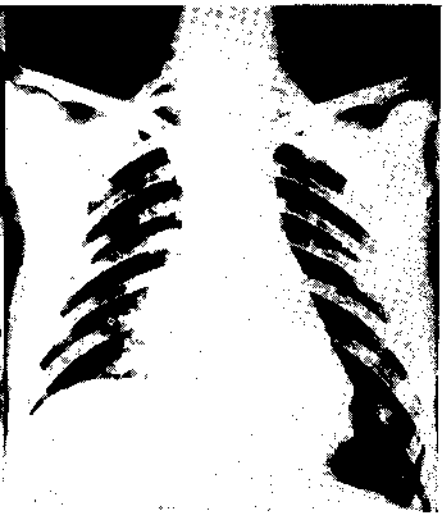
CASO NUM. 11

RADIOGRAFIA NUM. 1



Infiltrado bronconeumónico.

RADIOGRAFIA NUM. 2



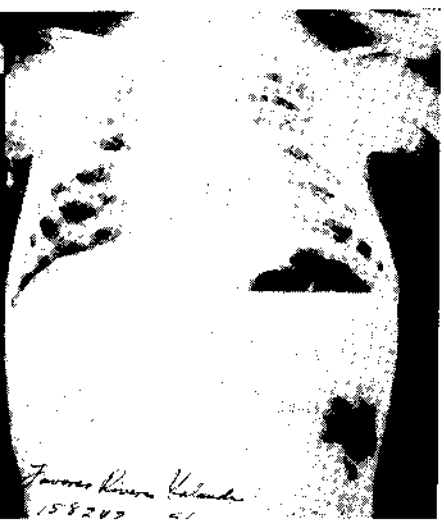
Estado congestivo de ambos campos pulmonares.

CASO NUM. 12

RADIOGRAFIA NUM. 1

Atelectasia e infiltrado pulmonar derecho.

RADIOGRAFIA NUM. 2



Infiltrado bronconeumónico bilateral.

CASO NUM. 13

RADIOGRAFIA NUM. 1

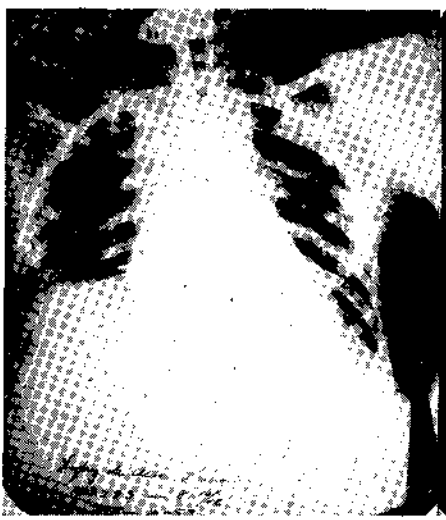
Atelectasia pulmonar izquierda, aire en mediastino y proceso bronconeumónico derecho.

RADIOGRAFIA NUM. 2

Mejoría de la atelectasia y del proceso bronconeumónico.

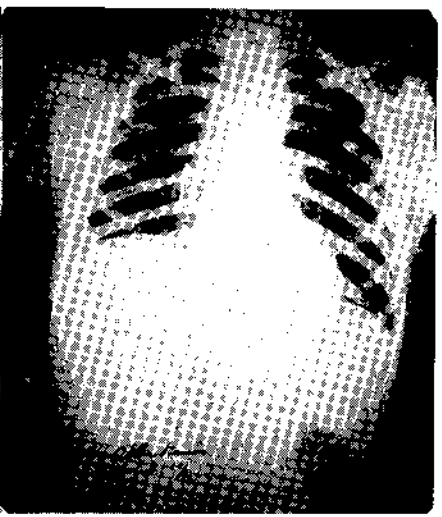
CASO NUM. 14

RADIOGRAFIA NUM. 1



Estado congestivo de ambos campos pulmonares. Elevación de hemidiafragma derecho.

RADIOGRAFIA NUM. 2



Mejoría del estado congestivo pulmonar. Persiste elevación de la cúpula diafragmática derecha.

con disnea. En los días siguientes mejoró la oxigenación; se hicieron aspiraciones frecuentes, usando soluciones de tripsina. No se presentaron otras parálisis. Durante tres semanas estuvo febril; se retiró del respirador el IX-26-53 y fue decanulada el 29 lo que toleró bien. Como secuelas quedaron cuadriplejia, más acentuada en miembros inferiores, y paresia de facial derecho.

Diagnóstico final. Poliomielitis con paresia facial derecha, cuadriplejia, y parálisis de músculos respiratorios.

Caso núm. 14. A.L.R., de sexo masculino, de 9 años de edad, registro número 163393, ingresó el 31-VII-53.

Antecedentes personales. Después de un mes de nacido se le diagnosticó persistencia del conducto arteriovenoso, por lo que estuvo controlado por un cardiólogo hasta los seis años de edad, en que, según el decir del padre del niño, casi desaparecieron la ligera cianosis que presentaba y los dedos en palillo de tambor.

Padecimiento actual. Cuatro días antes del ingreso principió su padecimiento con fiebre, irregular al principio (37.5° y 37.8°) que se elevó en los últimos dos días hasta 39°; se acompañó de dolor de garganta y vómitos mucosos verdes que después fueron sanguinolentos, anorexia marcada y constipación pertinaz, malestar general y cefalea. Después de un vómito presentó cianosis y disnea marcadas, y aparecieron asimismo abundantes secreciones en faringe; desde entonces le han notado también cierto estridor laríngeo moderado, a la inspiración.

Exploración física. Paciente febril (39°), con disfonía moderada, soporoso, semiinconsciente, hiperexcitable. Cabeza: normal, conjuntivas rojas, reflejos oculares presentes. Oídos: normales; nariz: costras de hemorragias recientes. Lengua saburral: abundante mucosidad en faringe, que imposibilita la exploración. Dificultad para abrir la boca y trismus ligero. Pulso de buena intensidad, amplio y rítmico (100 por minuto). Amplitud de movimientos respiratorios, disminuída; probable paresia de músculos respiratorios. Hígado a un centímetro por debajo del reborde costal; bazo, no palpable. El testículo derecho se palpa a la salida del conducto inguinal. Extremidades normales. Sistema nervioso: hiperreflexia ósteotendinosa, no hay contracturas musculares en extremidades, reflejos abdominales exaltados, no hay cremasteriano derecho. Rigidez de nuca y espalda muy dolorosa, balanceo cefálico, contralateral y signo de Kerning, positivos. Piel: raya meníngea.

Diagnóstico. Poliomielitis bulbar.

Exámenes de laboratorio

Biometrías hemáticas

Fecha	*Hb en g.*	*G.R.*	*V.G.*	*G.B.*	*L.*	*M.*	*E.*	*B.*	*N.*	*H.*	*J.*	*B.*	*S.*
31-VII -53	17. g. 108%	5,800	0.93	15,800	22	2	0	0	76	0	0	1	75
1-VIII-53	21.2 g. 134%	6,260	1.	25,800	12	6	0	1	81	0	0	5	76
7-VIII-53	9.4 g. 60%	3,800	0.88	20,000	5	2	0	0	93	0	0	16	77
14-VIII-53	9.6 g. 61%	4,140	0.78	10,000	31	4	0	0	65				
26-VIII-53	11. g. 70%	4,260	0.85	9,400	22	3	1	1	73	0	0	4	69
4-IX- 53	12.2 g. 78%	5,320	0.78	22,800	11	3	1	0	85	0	0	7	78
14-IX- 53	11.2 g. 71%	4,280	0.86	9,200	51	7	2	0	40	0	0	2	38

Examen de orina

Fecha	*Vol.*	*C.*	*pH.*	*Dens.*	*Alb.*	*Gluc.*	*Acet.*	*PB.*	*SB.*	*GR.*
12-VIII-53	30 c.c.	II	Ác.	1,022	No.	5 g.	No.	No.	No.	No.
Pio. +	Leuc. +									

Sulfato cálcico y ácido úrico: (cristales).
Reacciones para la sífilis: (Fecha 5-VIII-53): negativas.
Reacción de Mantoux al 1 por 1000: (Fecha 13-IX-53): negativa.
Sedimentación globular: (5-VIII-53): Wintrobe 22, espontánea 23, Glob. E. 46

Líquido céfalorraquídeo

Fecha	*Asp.*	*Coag.*	*Peli.*	*Prot.*	*Pandy*	*N.App.*	*Clor.*	*Gluc.*	*Leuc.*	*Poli.%*	*Mono.%*
31-VII-53	A.R.	nul.	Neg.	53	+	+	689	82.8	68	22	78

Química sanguínea

Fecha	*Urea*	*Ac. úrico*	*Creatinina*	*CO2*
31-VII- 53	77.88	3.9	1.44	
18-VIII-53	45.36	1.82	1.2	53.85
5-VIII-53	Dosificación de potasio 16.6 mg. por 100 c.c. y 4.23 mEq.			
3-VIII-53	Dosificación de eosinófilos circulantes: 160 × mm^3.			

Electrocardiograma. Agosto 20-53. Trazo dentro de los límites normales.

Radiografías de campos pulmonares. En las primeras se aprecia intenso estado congestivo de ambos campos pulmonares, compatible con proceso bronconeumónico, y además elevación de hemidiafragma derecho. En las posteriores, mejoría con la siguiente evolución en la última. Ligero refuerzo de la trama hiliar derecho y ligera elevación de la cúpula diafragmática derecha, mejoría de ventilación pulmonar.

Un examen clínico muscular. Músculos del cuello más afectados: cutáneo del cuello, anteriores de cuello, y trapecio, en ambos lados, y esternocleidomastoideo.

Músculos del tronco: romboides y pectoral mayor, tanto izquierdos como derechos. Además, pectoral menor, dorsal ancho, redondo mayor y subescapular también de ambos lados.

Músculos de extremidades superiores: en el miembro superior derecho los más afectados son: los tres deltoides, anterior, medio y posterior, los

supinadores largo y corto. En el miembro superior izquierdo los más afectados son: los tres deltoides, los dos supinadores, el bíceps, el braquial anterior y el tríceps, los radiales, el cubital posterior, los pronadores y el oponente de dedo meñique.

Los músculos abdominales y de las extremidades inferiores, muy poco por debajo de lo normal.

Evolución y tratamiento. En las condiciones anotadas, el 31 de julio de 1953, ingresó a la privada 42, de donde pocas horas después fue trasladado a la Sala de Contagiosos III, en el estado siguiente: febril, soporoso, semiinconsciente, cianótico, con miosis pupilar, sin respuesta al reflejo fotomotor, conjuntivas inflamadas, abundantes secreciones sanguinolentas en faringe, no hay reflejo nauseoso ni deglución; los labios y los pabellones de orejas de color cereza, ligera disfonía y estridor laríngeo al excitarse, trismus, reflejos ósteotendinosos presentes, abdominales normales, cremasterianos abolidos, signo de Bruzinsky contralateral y de Kerning positivos, signo de Bruzinsky cefálico, negativo, caída de cabeza, rigidez de nuca y espalda, pulso lento que no está en relación con la temperatura. Se practicó traqueotomía; el niño estaba prácticamente en estado de coma, con anoxia acentuada, inmovilidad de miembros inferiores, y fue colocado en pulmotor con presión negativa de 15, oxígeno continuamente, presiones positivas de oxígeno de 3 minutos cada hora, ambiente húmedo, aspiración de mucosidades, previa nebulización e instilación de tripsina cuatro veces al día, aspirina 0.50 g. y control de temperatura por medios físicos. En los primeros días de su ingreso se observó expulsión de mucosidades espesas y purulentas y se pensó en una probable atelectasia, aun cuando no era posible hacer exploraciones clínica ni radiográfica de tórax por la intolerancia del niño al suspender el pulmotor; también se solicitó examen oftalmológico que mostró ulceración de la córnea en ambos ojos, debido a falta de protección palpebral y fondo de ojo normal, se usó atropina para dilatar la pupila, lo que le produjo midriasis permanente, que al cabo de diez días comenzó a regresar y principiaron entonces a aparecer los reflejos oculares perezosos, asimismo se presentaron remisiones de la temperatura, la que en general era elevada, movilidad de las extremidades al estímulo doloroso, y un ligero movimiento de párpados superiores que coincidió con aplicaciones de HACT. En ocasiones había mejoría de la cianosis y otras veces, ésta era acentuada. Se observaron también zonas congestivas en las mejillas; variaciones en la frecuencia de los latidos cardíacos; el niño en general era bradicárdico, presentaba cifras de pulso (que era débil, disrítmico y lento), por debajo de 60 minutos; días después apareció taquicardia, que persistió en el curso de la enfermedad; (el pulso

en ocasiones se elevó hasta 140 por minuto), hipertensión arterial también sostenida (a veces hasta de 140 de máxima por 100 de mínima). Frecuencia respiratoria acelarada, que alcanzó hasta 40 respiraciones por minuto.

El tratamiento, durante estos primeros días a que se ha hecho referencia, fue el siguiente: además de lo anotado, se le aplicó venoclisis diaria de un volumen total de 1,000 cm^3 (durante doce días) de sueros glucosado y de Hartmann, agregando en cinco ocasiones sangre total (100 cm^3 y 500 cm^3 de Amigén una vez, y substituyendo 500 cm^3 de suero por 500 cm^3 de plasma otras dos). Un día después de su ingreso se le aplicó HACT (0.025 g. diarios por tres días en venoclisis lenta); el 3-VIII-53, dada la hipertensión arterial, se principió a aplicar sulfato de magnesio al 20% (5 cm^3 cada 12 horas), intramuscular, que se aumentó después a 10 cm^3 cada ocho horas, y se suspendió definitivamente al décimocuarto día en el que su presión aún continuaba elevada (125 × 90 mm); penicilina G procaína (400,000 U.I. cada 12 horas) durante los nueve primeros días que se cambió después por penicilina sódica (250,000 U.I. cada 6 horas) para aplicarla nuevamente seis días después y suspenderla 10 días más tarde; dihidroestreptomicina desde el principio 0.50 g. durante cuatro días, disminuyéndola entonces a 0.25 g. cada 12 horas, para suspenderla 12 días después; pomada de terramicina oftálmica que se aplicó durante 20 días; vitaminas A y D; potasio (20 miligramos) en venoclisis; nueve días después de permanecer en estado de coma, presentó ligera mejoría de la conciencia, pues ya principió a obedecer algunas órdenes; así paulatinamente fue mejorando hasta ocho días más tarde en que se advirtió franca mejoría del estado comatoso; en el curso de estos días también se observó paresia facial izquierda y derecha, y no obstante que ya principiaba a deglutir líquidos y gelatina, continuó su alimentación a base de gastroclisis, que se había iniciado el 7-VIII-53 de la manera siguiente: un litro de leche, un huevo, y 80 g. de dextrosa, que aumentó tres días después a tres huevos, jugos de carne y jitomate, más la leche y dextrosa anotadas, y se suspendió 26 días después de su ingreso para darle dieta oral que deglutió perfectamente. De esta manera y progresivamente, fue mejorando y aumentó su capacidad de ventilación pulmonar; la voz se hizo más fuerte, deglutía mejor, la dificultad para extraer la lengua y el trismus eran menores, había mayor amplitud de movimientos en las extremidades; las lesiones corneales de ambos ojos cicatrizaron, la congestión desapareció en el ojo derecho y persistió ligera en el izquierdo, los reflejos pupilares aparecieron perezosos; en el fondo de ojo el ligero borramiento de los bordes, la excavación acentuada, la ligera proyección no medible y conges-

tión venosa, encontrados en exámenes anteriores, y que mostraban moderado éxtasis papilar compatible con el cuadro encefálico, ya eran muy discretos; y en un examen oftalmológico practicado días después, la congestión conjuntival era mínima; sólo había edema en el epitelio de ojo izquierdo, reflejos perezosos en ojo derecho y vivos y amplios en el izquierdo. Movilidad monocular y asociada, no había en el sentido lateral, pero sí parcialmente en el vertical, lo que indicaba lesión al nivel de los núcleos de relevo en la protuberancia; el fondo de ojo era normal, la agudeza visual, buena; se iniciaba movimiento de músculos intrínsecos. Después de 27 días de haber permanecido en el pulmotor, se empezó a retirar intermitentemente éste en el día y se dejó continuamente de noche; se observaron mejoría de músculos intercostales, disminución de la frecuencia elevada (el diafragma aún era deficiente) y su movilidad de velo del paladar y úvula; se inició tratamiento aplicando compresas húmedas calientes en cuatro extremidades y la reeducación muscular. Fue trasladado a la Privada de Contagiosos; se le retiró del respirador, y se le dejó sólo el respirador portátil intermitente; las secreciones se hicieron menos abundantes y menos espesas; cinco días después de su traslado hubo elevación térmica que se atribuyó a acumulación de mucosidad; se le administró penicilina (400,000 U.I. de penicilina G procaína cada 24 horas) y 0.50 g. de dihidroestreptomicina cada 24 horas, durante cinco días.

Finalmente, 53 días después de haber sufrido traqueotomía, fue decanulado y se suspendió el respirador, lo que toleró perfectamente. Las respiraciones variaban en número de 28 a 32 por minuto; el pulso y la presión arterial, aunque en menor proporción que al principio de su padecimiento, aún continuaban elevados, pues se comunicó una presión arterial máxima de 110 y mínima de 75, y una frecuencia del pulso de 100 por minuto.

Por último, el 25-IX-53, fue dado de alta en las condiciones siguientes: estado de la conciencia, normal; ojos: reflejos normales; fondo de ojo normal en ambos ojos; movimientos oculares: a la mirada de frente (seis metros) el ojo derecho aparece desviado hacia afuera, aproximadamente 12 grados, desviación que es igual a tres centímetros, el ojo derecho tiene, como secuelas por el momento, falta de acción del recto interno, y el izquierdo, del recto externo; los demás músculos en ambos ojos ya estaban trabajando o principiaban a hacerlo; los músculos abdominales y de miembros inferiores en casi su totalidad, se encontraban normales, aunque había ligeras contracturas en flexores de rodillas; persistía paresia de hemidiafragma izquierdo; en tronco y miembros superiores, los más afectados son los siguientes músculos: miembro superior izquierdo, deltoides ante-

rior, medio y posterior, bíceps, braquial anterior, tríceps, supinadores largo y corto; radiales, cubital posterior, pronadores y oponente del dedo meñique; miembro superior derecho: los tres deltoides, anterior, medio y posterior, los supinadores largo y corto, en tronco: romboides y pectoral mayor; finalmente, en cuello: el cutáneo del cuello, esternocleidomastoideo, anteriores del cuello y trapecio, tanto del lado izquierdo como del derecho. Secuelas bulbares: paresia del III, IV, VI, VII y XI pares craneanos.

Diagnóstico final. Poliomielitis bulbo-protuberancial-encefálico-espinal con ataque a pares craneales III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI y XII y al centro autónomo circulatorio. Parálisis de miembros superiores y paresia de inferiores. Parálisis de músculos respiratorios, especialmente del diafragma izquierdo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. No es indispensable el examen de líquido cefalorraquídeo en los casos graves y agudos de poliomielitis o de radículoneuritis de causa desconocida, pues la terapéutica es la misma para ambos.
2. Son muy importantes los exámenes musculares repetidos durante el período de la convalescencia, para su diferenciación clínica y pronóstico en la recuperación.
3. La neuritis múltiple de causa desconocida o síndrome de Guillain-Barré puede ser causada por virus de la poliomielitis.
4. Las parálisis de los miembros superiores están en íntima relación con las de los músculos respiratorios, por lo tanto, son un signo de alarma en el período agudo.
5. Es preferible usar tempranamente el respirador mecánico en las paresias de los músculos respiratorios, ya que debe evitarse la fatiga de los mismos y la anoxia. No hay que esperar la aparición de cianosis para proporcionar la ayuda respiratoria.
6. Es de utilidad para el diagnóstico la fluoroscopia de tórax. Las radiografías de campos pulmonares repetidas son indispensables para el control de las complicaciones pulmonares.
7. El estudio de la capacidad vital es un valioso método, en los adolescentes y adultos con parálisis de los músculos respiratorios, para decidir si el enfermo requiere del respirador y de la traqueotomía. Ayuda a sospechar las complicaciones pulmonares y a retirar a los enfermos de los respiradores.
8. La presión positiva de oxígeno, dado en forma intermitente o combinado con el respirador mecánico, es de utilidad para mejorar la ventilación pulmonar, prevenir las atelectasias y abrir los respiradores durante algunos minutos, mientras se atiende al paciente con venoclisis, para los cambios de postura, etc.
9. La biometría hemática repetida sugiere infección respiratoria cuando se encuentren leucocitosis y neutrofilia.
10. Los enfermos con hipoxia requieren oxigenación continua; a los traqueotomizados no se les debe introducir por la cánula de la traqueotomía sondas

de Nelaton que impidan la salida de CO_2; deben usarse aditamentos especiales.

11. Los pacientes que tienen secreciones en la faringe, requieren su aspiración; con el ambiente húmedo se fluidifican, así como con soluciones de suero fisiológico con penicilina por la cánula de la traqueotomía, inyecciones endovenosas de yoduro de sodio, y la solución de tripsina (Tryptar) que tenemos en estudio.
12. Deben ser usados los antibióticos en los casos febriles de parálisis de los músculos respiratorios.
13. La causa principal de la mortalidad en los enfermos con parálisis respiratoria se debe a las complicaciones pulmonares.
14. La terapéutica de las atelectasias pulmonares y demás complicaciones, es a base de broncoaspiraciones repetidas, antibióticos y oxigenación.
15. El respirador portátil y la cama mecedora son de utilidad en la convalescencia como medio de transición entre el uso del respirador y la suspensión completa de él. El uso del portátil es útil para emergencias, traslados, para practicar traqueotomías de urgencia. No es útil en el tratamiento de los casos graves de ataque a los músculos respiratorios.
16. Los pacientes con parálisis de los músculos de la deglución y del velo del paladar, son alimentados durante el período febril y en la primera semana, por la vía endovenosa, después con sonda gástrica, hasta que puedan deglutir.
17. Dichos enfermos requieren aspiración constante de las secreciones faríngeas y vigilancia de las complicaciones pulmonares.
18. La traqueotomía está indicada en los casos de parálisis de los músculos respiratorios, con hipoxia progresiva; en los bulbares o bulboespinales con hipoxia y abundancia de secreciones en las parálisis de las cuerdas vocales, cuando hay ataque a los centros autónomos o ataque encefálico y en algunas atelectasias pulmonares.
19. El respirador mecánico está indicado en las parálisis de tipo bulboespinal, cuando están afectados los músculos respiratorios o los centros autónomos; en este último caso, la respiración electrofrénica cuando el paciente no sincroniza su respiración con la máquina.
20. Los pacientes se retiran progresivamente de los respiradores al mejorar la ventilación pulmonar; es de utilidad valerse del aparato para medir la capacidad vital.
21. La decanulación se lleva a cabo cuando el enfermo deglute normalmente, al comenzar a toser, o sea, al mejorar la capacidad vital, y al desaparecer las complicaciones pulmonares.
22. En los casos graves es peligroso el uso de medicamentos sedantes de tipo barbitúricos o morfina. Está contraindicado el uso de la atropina para disminuir las secreciones bronquiales, pues favorece su espesamiento y la formación de tapones.
23. La terapia física se debe aplazar mientras peligra la vida del paciente, durante el período agudo.
24. Se presentan 14 casos clínicos, sin casos de muerte. Los tres primeros, bulbares; sufrieron traqueotomía el segundo y el tercero (el segundo además tuvo parálisis facial); ambos tuvieron complicaciones pulmonares. Ninguno fue afectado de las extremidades ni de los músculos respiratorios. Los casos 4 y 5 fueron de cuadriplejia por radículoneuritis de causa desconocida, con pará-

lisis de los músculos respiratorios y complicaciones pulmonares; el caso número 5 fue traqueotomizado. Ambos tuvieron ataque bulbar, forma bulboespinal de tipo radículoneuritis.

Los casos 6, 7, 8 y 9 fueron cuadriplejias con parálisis de los músculos respiratorios y complicaciones pulmonares; los casos 8 y 9 fueron sujetos a traqueotomía.

Los casos 10, 11 y 12 fueron bulboespinales con cuadriplejia, parálisis de los músculos respiratorios y complicaciones pulmonares; los casos 10 y 11 fueron sometidos a traqueotomía.

El caso número 13 fue de cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios y parálisis facial derecha, con complicaciones pulmonares. Sufrió traqueotomía. El caso número 14 fue bulbo protuberancial, encefálico y espinal, con ataque a músculos respiratorios; fue sujeto a traqueotomía.

De los casos considerados:

		Se practicó traqueotomía	*No se practicó traqueotomía*
Bulbares	3	2	1
Radículoneuritis bulboespinal	2	1	1
Cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios	4	2	2
Cuadriplejia de tipo bulboespinal	3	2	1
Cuadriplejia con ataque a músculos respiratorios y parálisis facial	1	1	0
Bulbo protuberancial, encefálico y espinal con ataque a músculos respiratorios	1	1	0
Total de casos:	14	9	5

El estudio revela que la traqueotomía tiene sus indicaciones especiales y no debe ser empleada de costumbre en todos los casos de parálisis bulbares o respiratorias; pero cuando es necesaria dicha intervención, salva gran número de vidas.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Since the management of both conditions is the same, differential diagnosis of acute poliomyelitis and radiculoneuritis of unknown etiology, through the examination of spinal fluid, is not mandatory.
2. Repeated muscular tests are useful during convalescence in order to establish the prognosis.
3. Multiple neuritis or Guillain-Barré's syndrome may be caused by polio virus.
4. Since upper limbs' paralysis usually accompanies respiratory muscles' paralysis, the former is an alarm during the acute stage.
5. In order to avoid anoxia and fatigue of the respiratory muscles, the mechanical respirator should be resorted to early, before cyanosis appears.
6. Pulmonary fluoroscopy is useful. Repeated X-ray plates are mandatory to control pulmonary complications.

7. In order to ascertain whether the patient requires artificial lung and or tracheotomy, the study of vital capacity is very valuable in younger patients or adults. It also helps to suspect pulmonary involvement and to deliver the patients from the respirator.
8. Positive-pressure oxygen, intermitently or combined with the artificial lung, improves pulmonary ventilation, prevents atelectasies and allows to open the respirators temporarily, while the patient changes position, receives an intravenous injection, etc.
9. Repeated blood counts may suggest respiratory involvement if leucocytosis and neutrophilia are found.
10. Continuous oxygen is required by patients in hypoxia; Nelaton's tube should not be inserted through the tracheotomy canule, since it interferes with the exit of CO_2; special gadgets should be worked out.
11. Aspiration is necessary for pharyngeal secretions; they should be fluidified through a moist atmosphere, instillation of penicillin in serum through the tracheotomy, intravenous sodium iodide and Tryptar solution.
12. Antibiotics should be used in febrile cases.
13. Pulmonary involvement is main cause of death in patients with respiratory paralysis.
14. The treatment of atelectasis and other pulmonary conditions, rests on repeated aspiration, antibiotics and oxygen.
15. Portable respirator and rocking bed are useful during convalescence as a transition between the respirator and normal breathing. Portable apparatus is also useful for emergencies, moving, and urgency tracheotomy. It is not useful as a treatment of severe cases with respiratory muscles' involvement.
16. Patients with paralysis of the swallowing muscles and soft palate, are intravenously fed during the first week and the febrile stage; later on, gastric tube is used until normal swallowing is resumed.
17. Such patients require constant drainage of pharyngeal secretions and careful watch for pulmonary complications.
18. Tracheotomy is indicated in respiratory muscles' paralysis with progressive hypoxia; in medullar or combined cord and medullar paralysis with hypoxia and abundant secretions, in vocal cords' paralysis, in autonomic centers or encephalic involvement and in some pulmonary atelectasies.
19. Mechanical respirator is indicated in combined cord and medullar paralysis, in involvement of respiratory muscles or autonomic centers; in this last case, electrophrenic respiration if the patient does not synchronize his respiration with the apparatus.
20. Patients are progressively withdrawn from the respirator as their pulmonary ventilation improves; the apparatus is useful to measure it.
21. Tube-withdrawal is performed when the patient swallows normally, when he starts coughing, that is, when his vital capacity improves and the pulmonary complications disappear.
22. Morphine, barbiturics and other sedatives are dangerous in severe cases. Atropine is contraindicated to lessen bronchial secretions, since it thickens them and fosters the formation of clogs.
23. During the acute phase, when the life is in danger, physical therapy should wait.
24. Fourteen clinical cases, with no mortality are presented in this paper.

REFERENCIAS

1. López Clares, Fernando: Poliomielitis Aguda. IV Congreso Nacional de Pediatría. 1952.
2. Plum, F.: Observations of Acute Poliomyelitis with respiratory insufficiency. J.A.M.A. Vol. 146. Nº 5. Pag. 442. June 2-51.
3. Steigman, A. J., Scott, C.: Trypsin in Poliomyelitis patients with tracheotomy. J.A.M.A. Vol. 150. Nº 14. Pag. 1403. Dec. 6-52.
4. Bennett, V. Ray: Investigation on the care and treatment of Poliomyelitis patients annals of Western Medicine and Surgery. Oct.-Nov. 1948.
5. Best and Taylor: Physiological Basis of Medical Practice. Third. Edit. Pag. 518. Vital Capacity.
6. Austin, E., Dail Clarence, W. Ruben, D. et al.: The use of a ventilation meter in the evaluation of the poliomyelitis patients with breathing difficulty. Physical Therapy Review. Vol. 32. Nº 7. July, 1952.
7. López Clares, Fernando: Atelectasias pulmonares complicadas con neumonías y bronconeumonías en la poliomielitis aguda. Formas respiratorias y bulbares. Boletín Médico del Hospital Infantil. 1951. Pág. 5.
8. The National Foundation for Infantile Paralysis: Management of poliomyelitis patients with respiratory difficulty.
9. Sarnoff: Hypoventilation syndrome in bulbar poliomyelitis. Research comission J.A.M.A. Vol. 135. Nº 7. Pag. 425. Oct. 18-47.
10. Hyman, S. Lans et al.: Potassium deficiency in bulbar poliomyelitis. J.A.M.A. Vol. 146. Nº 11. Pag. 1017. July 14-51.

NOTA: Agradezco al servicio de cirugía y de broncoscopia del Hospital Infantil su cooperación en los casos que requirieron traqueotomía. Al doctor Francisco León Díaz, por la cánula especial de doble corriente que es de su invención, así como por su tan eficiente cooperación; al personal de enfermeras. Al doctor Luis Rangel por su ayuda en la elaboración de resúmenes de las historias, y a todo el personal técnico que toma participación en la atención de estos pacientes.