



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

MENINGITIS TUBERCULOSA

TESIS DEL DOCTORADO DEL SEÑOR EMILIO GRAÑA

PADRINO DE TESIS: DOCTOR EDUARDO S. CORAZZI

"AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN"
1950



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Sr. Victoriano F. Luaces

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordeglia

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernan González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglioni

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

Prof. Dr. Emiliano J. Mac Donagh

Cap, de Fragata (R) Guillermo O. Wallbreder



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. José F. Morano Brandi

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

“

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Victor A.E. Bach

Prof. Dr. José F. Morano Brandi

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti.-



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophile Francisco

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. Cl. Oftalmológica

Dr. Baldassare Enrique C. - F.F. y T.Terapéutica

Dr. Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas

Dr. Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

Dr. Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

Dr. Carratalá Rogelio F. - Toxicología

Dr. Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

Dr. Cervini Pascual R. - Cl.Pediátrica y Puericultura

Dr. Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

Dr. Christmann Federico E. B. Cl. Quirúrgica IIa.

Dr. D'Ovidio Francisco R.E. - P.y Cl.de la Tuberculosis

Dr. Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

Dr. Floriani Carlos - Parasitología

Dr. Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

Dr. Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

Dr. Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología

Dr. González Hernán D. - Cl.de E. Infecciosas y P.Tropicales

Dr. Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal

Dr. Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.

Dr. Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica

Dr. Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.



Dr. Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Propedéutica

Dr. Martínez Diego J. J. Patología Médica IIa.

Dr. Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.

Dr. Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica

Dr. Manso Soto Alberto E. - Microbiología

Dr. Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica

Dr. Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal

Dr. Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica

Dr. Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.

Dr. Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.

Dr. Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica

Dr. Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediatría y Puericultura
- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica
 - " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
 - " Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
 - " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
 - " Baila Mario Raúl - Cl. Médica IIa
 - " Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
 - " Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
 - " Briasco Flavio J. - Cl. Pediatría y Puericultura
 - " Calzetta Raúl V. - Semilogía y Cl. Propedéutica
 - " Carri Enrique L. - Parasitología
 - " Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
 - " Castedo César - Cl. Neurológica
 - " Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
 - " Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
 - " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
 - " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
 - " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
 - " Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.
 - " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
 - " De Lena Rogelio E. A. - Higiene y M. Social
 - " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
 - " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
 - " Echave Dionisio - Química Biológica
 - " Fernández Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
 - " Fuertes Federico - Cl. de E. Infecciosas y P. Tropical
 - " Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.



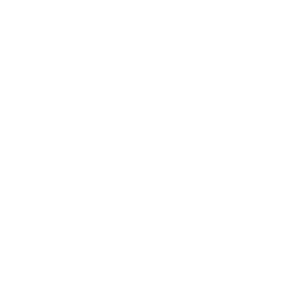
- Dr. García Olivera Miguel A.- Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
 - " Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica
 - " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
 - " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
 - " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
 - " Lascano Eduardo F. - Anatomía y F. Patológica
 - " Logascio Juan - Patología Médica Ia.
 - " Loza Julio César - Higiene y M. Social
 - " Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.
 - " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
 - " Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.
 - " Marini Luis E. - Microbiología
 - " Martínez Joaquín - Semiología y Cl. Propedeútica
 - " Matusевич José - Cl. Otorrilaringológica
 - " Meilij Elias - Patología y Cl. de la Tuberculosis
 - " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
 - " Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Puericultura
 - " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
 - " Nacif Victorio) Radiología y Fisioterapia
 - " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
 - " Negrete Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tuberculosis
 - " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
 - " Prieto Díaz Herberto - Embriología y H. Normal
 - " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica Ia.
 - " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
 - " Rueda Juan - Patología Médica Ia.
 - " Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
 - " Taylor Gorostiaga Diego J. J. Cl. Obstétrica

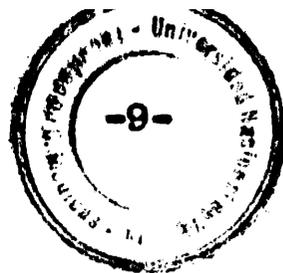


- Dr. Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
- " Erinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica IIa.
 - " Tropeano Antonio - Microbiología
 - " Tolosa Emilio - C. Otorrinolaringológica
 - " Vanni Edmundo O. F. U. - Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Vázquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
 - " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
 - " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Zabudovich Salomón - Cl. Médica IIa.
 - " Zatti Herminio L. M. - Cl. de E. Infecciosas y P. Tropical.-



A MI ESPOSA





-MENINGITIS TUBERCULOSA.-

La tuberculosis se encuentra en una nueva situación, en la patología Médica. De su casi invencible posición, está pasando lenta y seguramente al campo opuesto. La ciencia médica acrecienta día a día sus armas de lucha, y los médicos contemporáneos, saben que un tuberculoso puede y debe curarse. B.C.G., Estreptomina, Dispensarios, Institutos espléndidamente dotados, Aspectos sociales y médicos sociales de lucha, y aun mas recursos, se unen para hacer menos pavoroso el problema de esta enfermedad.-

Pero la tuberculosis se retira ordenadamente. Es lógico pensar que una enfermedad tan proteiforme y múltiple como ella es, tenga aun, localizaciones y formas clínicas arduas para el tratamiento. Una de ellas, quizás la peor, es la meningitis tuberculosa. Los mas grandes tisiólogos del mundo así lo comprenden. Sus escuelas saben ya, que el viejo aforismo "Hecho el diagnóstico, hecho el pronóstico" es hoy solo una frase.-

Están todos de acuerdo, que el estudio de la meningitis tuberculosa debe ser revisado íntegramente. Los niños afectados de esta localización, se encuentran ubicados dentro del problema del diagnóstico, del pronóstico y aun del tratamiento, en una situación completamente distinta a la que se encontraban hace diez años.-

Antes de la era de la estreptomina, se enseñaba la meningitis tuberculosa así: su sintomatología clásica, su anatomía patológica, su diagnóstico diferencial (era lo único importante y práctico) y finalmente

su pronóstico inexorable. Su tratamiento era apenas sintomático. Hoy la meningitis tuberculosa, es una nueva enfermedad. Tiene todo lo que antes la caracterizaba, pero, la posición de espectador del proceso del médico, hoy es totalmente opuesta. Un médico puede salvar un niño. Los nuevos aspectos clínicos y terapéuticos de la enfermedad serán el objeto de esta tesis. En realidad estamos ante el mismo problema, si que encarado bajo distintos ángulos.-

Uno de los conceptos básicos para comenzar, es recordar que un enfermo de meningitis tuberculosa es un tuberculoso. Es sabido que si bien una meningitis tuberculosa puede ser primitiva (inoculación accidental traumática), esta eventualidad no interesa, y es práctico olvidarla. La meningitis tuberculosa, es consecuencia de una generalización hemática. Recordemos que las generalizaciones hemáticas, Ranke las colocaba en el período secundario de la infección fímica, pero que en realidad, tal rigor esquemático no es riguroso. Es mejor pensar en generalizaciones precoces, tardías y terminales. Y las dos primeras, alrededor del primario. Es sabido por otra parte, que una primoinfección se realiza en la infancia. Generalizaciones del primario, o del subprimario a la manera de Widowitz, interesando meninges: problema de la infancia.-

De estas consideraciones, surge ya una conclusión práctica e interesante. Necesidad de pesquisar las primoinfecciones en los niños, mediante el viraje de la sensibilidad cutánea a la tuberculina, y una vez ubicados ante ellas, tener presente la eventualidad de una localización meníngea.-



Aquí se abre a la investigación un signo de interrogación y la pregunta... Cuál es la razón de la localización meníngea de la bacilemia? Sabemos que no todos los niños primoinfectados hacen una meningitis.-

Esta pregunta no tiene una contestación indubitable. Los grandes clínicos nos hablan de constitución familiar. En los casos seguidos por nosotros, dos enfermos eran hermanos y han fallecido en distintas épocas; esto, coincidencia o no, parece darles la razón pero hablando de herencia de la constitución o del terreno, no hacemos sino ponerle el título, a algo de lo que no sabemos nada.-

Recordemos ahora nociones de la anatomía patológica directamente responsable de la sintomatología de la enfermedad.-

Se ha dicho que la meningitis es bacilar y basilar; efectivamente en la mayoría de los casos, se limita a la base del cerebro, donde aparecen las meninges infiltradas por un exudado gris, turbio, gelatinoso, en la región del quiasma óptico, tuber cinereum y a veces, además, en la cisura de Silvio, así como en protuberancia y en el cerebelo.-

Las meninges que recubren las cisuras de Silvio, están más o menos adheridas, al abrirse, aparecen los tubérculos, muy pequeños y de color blanco grisáceo. Esto no es absoluto, los focos pueden aparecer también en la convexidad del cerebro, y en general en cualquier zona de la corteza u otros órganos contenidos en el cráneo.-

Acompaña a este tipo de lesión otro muy impor-



tante, cual es el edema de la substancia nerviosa y la hidrocefalia en general discreta, que puede sin embargo, llegar a dislacerar los elementos nobles, hay activa participación ventricular, existen lesiones específicas a nivel de los plexos coroideos.-

El examen histológico, nos presenta una asociación de los infiltrados tuberculosos exudativos y proliferativos. Las arterias meningeas, suelen presentar necrosis parietal y la adventicia suele estar invadida por linfocitos y células epitelioides. Al lado de estas lesiones se suelen observar, otras del parénquima, cuya unidad la constituye el tubérculo.-

Los americanos del norte, han llamado la atención sobre este punto, y sus conclusiones parecen ser razonables. En efecto; dicen ellos, que la estreptomicina, nunca ha sido encontrada en las substancias nobles, constitutivas del neuroeje. Ha sido pesquisada al nivel de todos los órganos de la economía, en autopsias de enfermos sometidos a prolongados tratamientos. Organos de escasa capacidad de recepción como riñón, la dan en mínimas cantidades. Ellos sostienen que en cerebros, no existen ni rastros. Sientan por ello una división anatómopatológica de las meningitis en, meningitis puras y meningo-encefalitis. Las primeras son estrepto-sensibles, las segundas, estrepto-resistentes.-

Esta posición sumamente interesante, desde el punto de vista del hombre de microscopio, no reza para el médico práctico, pues él, debe pensar siempre, que se encuentra ante un caso curable. Pero lo puede ayudar a explicar su fracaso, si ha agotado su arsenal terapéutico, si su diagnóstico ha sido exacto y precoz.-

Las notables experiencias de Rich, obligan a revisar un poco la etiopatogenia de la enfermedad. Según este investigador, el foco primitivo, origen de la siembra meníngea, no siempre es pulmonar, y él ha demostrado que puede ser un viejo foco localizado en las meninges generalmente en la profundidad de un surco. Un cambio alérgico llevaría a la producción de una siembra meníngea masiva a partir de este foco.-

Cuatro hechos anatomopatológicos destacan su importancia. Son ellos: los exudados bacilares, la hidrocefalia, las lesiones vasculares con focos de reblandecimientos mas o menos extensos y los tubérculos.-

EXUDADOS E HIDROCEFALIA.-

Los exudados tienen su máximo desarrollo en la base, lo mismo si la meningitis tiene por punto de partida una lesión o una inoculación experimental de jana. Pueden ser discretos, pero a menudo son densos y netos. A veces, ciertos enfermos muertos dos o tres días después de su admisión, presentan ya, exudados de un espesor considerable. Suelen envolver los elementos nerviosos que transcurren por el espacio interpeduncular y quiasmático.-

Por otra parte la médula espinal está casi siempre rodeada de meninges hipertensas y fibrinosas (en tela de araña) y que están sembradas de lesiones tuberculosas.-

Estos exudados perimedulares en ocasiones excepcionales se llegan a organizar y ocasionan bloqueos intrarraquídeos. Esto constituye un hecho importantísimo a recordar, para cuando hablemos de la actualización de la terapéutica, ya que fundamenta los éxitos de Cocchi de Florencia en la meningitis tuberculosa.-

Con respecto a la hidrocefalia, poco ha de ser

revisada.- Suele ser moderada, aunque no lo es siempre. En la inmensa mayoría de los casos es comunicante. Tiene un doble origen:

1ª) Por hipersecreción inflamatoria. La irritación de los plexos ya sea toxémica o directamente lesional, sabemos que en patología siempre se manifiesta por hipersecreción.-

2ª) Reabsorción insuficiente; concicionada al bloqueo que suele interrumpir la circulación del líquido. Esta cláusula también se cumple en la enfermedad que estudiamos, dada la existencia de exudados, a su organización y a su topografía. Se comprende que en estas condiciones, la hidrocefalia es habitual en la meningitis tuberculosa. Ahora bien, aquí conviene que nos coloquemos en época. No interesaba mayormente la hidrocefalia. La enfermedad se iniciaba con una hidrocefalia discreta ya que apenas se esbosaban los factores de producción. Luego el enfermo quemaba las etapas y moría sin que clínicamente, el aumento del líquido cefalorraquídeo fuera lo importante. La muerte llegaba y la autopsia descubría la hidrocefalia pero ella no revestía importancia, era escasa. Pero en la actualidad la supervivencia de los enfermos es grande, aun de aquellos que fallecen, y ya en este final, la influencia de la compresión del líquido, del bloqueo, etc., es grande e importante, trayendo como consecuencia un problema terapéutico que se trata de solucionar como veremos mas adelante.-

LESIONES VASCULARES.-

Las lesiones vasculares de periarteritis y endoarteritis, son difusas al nivel de las meninges y se

pueden observar tambien en la substancia nerviosa. Estas lesiones se localizan especialmente en los vasos de la base y aquellos que estan ocultos en las cisuras Silvianas. La consecuencia: infarto, que según la zona donde se produce, da lugar a una gran variedad de signos focales: monoplegias, hemiplegias, paraplegias y afasias.-

TUBERCULOS.-

Es bien conocida la presencia de pequeños tubérculos a lo largo de la cisura de Silvio. Pero en general cualquier zona meningea los puede contener. No olvidemos la patogenia hemática de la afección.-

También se los puede encontrar en la masa encefálica, como tubérculos completamente evolucionados, o bien la forma de pequeños acúmulos linfocitarios. Ya hemos visto que la forma encefalítica es el fin de las formas meningeas abandonadas a su suerte, mas su presentación d'embleé es discutida; ya vimos la opinión de los americanos del norte y su importancia pronóstica.-

Hemos pasado revista general a las formas anatomopatológicas en los años que precedieron al advenimiento de la estreptomycinina. El profesor Dubois en Bélgica ha hecho por intermedio de sus anatomopatólogos un estudio de sistemas nerviosos de niños muertos por meningitis tuberculosa despues de un tratamiento por la estreptomycinina.-

Es interesante constatar que las lesiones ya descriptas se vuelven a encontrar, pero algunas formas poco frecuentes antes, no lo son ahora, ya que existe la posibilidad de larga evolución de las lesiones.-

Las lesiones anatómicas que son el substratum de las dificultades clínicas, son las mismas que ya



ya han sido estudiadas; es decir que volvemos a encontrarnos con lesiones vasculares, meningeas y eventualmente encefálicas. Lesiones organizadas (tubérculos), exudados de la base con el obstáculo que representan para la circulación, la posibilidad de compresión de los nervios craneanos, etc., etc.- La hidrocefalia, siempre constante, es importante cuando la enfermedad se prolonga. Los depósitos exudativos, se depositan profundamente en los repliegues meningeos y pueden dar la impresión de ser un conglomerado encefálico.-

Un hecho importante a señalar, es que a veces, los exudados se condensan en capas espesas alrededor de la médula, unas veces en toda su altura y otras haciendo localizaciones en la misma, constituyendo adherencias y estableciendo bloqueos raquídeos.-

Correspondería que tratemos en este punto un detalle de importancia en relación con la anatomía patológica. Sabemos que la estreptomycin es capaz por su acción tóxica de irritar las meninges; no creará ella lesiones nuevas o agravará otras?. No insistiremos sobre estos hechos que indiscutiblemente, nos obligan a ser parcios en la administración del medicamento para no crear un problema clínico suplementario, pero la verdad es, que todavía el principal enemigo a vencer es la enfermedad.-

Entramos ahora en la parte sintomatológica de la enfermedad, aquí es donde el criterio "meningitis tuberculosa, nueva enfermedad" adquiere una personalidad definida. El médico que iba tras la enfermedad hace diez años; el que esperaba estar seguro para comprometer su pronóstico actuaba, mal que mal, dentro de los cánones.

Hoy ese médico ha cambiado su enfoque. Adoptar aquel papel sería hoy lo mismo que esperar que un apendicular tuviera una peritonitis para hacer el diagnóstico e indicar la operación. Ya hay que formarse el concepto del síndrome mínimo para hacer la punción lumbar.-

La evolución del proceso que nos ocupa, en forma un tanto esquemática se ha establecido clásicamente en tres períodos.-

1º) Pródromos

2º) Período de excitación

a) Cefalalgias.-

b) Vómitos.-

c) Constipación.-

3º) Período de coma.-

Los resultados obtenidos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, son sobre todo favorables, cuando la terapéutica se ha aplicado antes del "debut" de la enfermedad. Antiguamente el diagnóstico de la meningitis tuberculosa no tenía ningún significado terapéutico, ya que la afección seguía su curso cualquiera fuere el instante en que el diagnóstico fué hecho.-

Hoy con la estreptomycinina no pasa lo mismo y el diagnóstico precoz constituye un factor preponderante del pronóstico. El diagnóstico precoz de la meningitis tuberculosa es difícil si no se piensa en ella. Sabemos que a mayor número de síntomas que hagan el diagnóstico menores posibilidades de curación habrá. Hemos esquematizado la evolución del proceso y vamos a comenzar un estudio minucioso de las primeras etapas.-

PRODROMOS.-

Es imposible fijar una imagen única de este sín-

drome. Tenemos descrito en los clásicos muchos síntomas de orientación. Se nos habla de un cambio de carácter en los niños, de la tendencia al sueño, de la apatía, de discretos dolores de cabeza o de abdomen, de ligera constipación, febrículas, pérdidas de peso, etc.

Naturalmente los pequeños síntomas, de este período son notados primeramente por los familiares del niño, surge entonces un detalle a considerar. El médico suele ser mucho mas afortunado en su clientela privada que en un servicio hospitalario. En el primer caso a él le llega el padre o la madre con la inquietud máxima de la salud del niño. El hospital tambien suele contar con estos padres, pero la ignorancia, la incultura y la desidia son grandes enemigos. Cuando tenemos el niño ya no somos útiles. Aún en el primer caso, el médico se encuentra un poco atado por la rutina, Es difícil hacer una punción lumbar, el padre la teme, le parece que es demaдиado para tan poco. Con tacto, paciencia, y un poco de psicología, el médico puede vencer estas resistencias y confirmar sus dudas, (punción lumbar, intradermoreacción, radiografías).-

En realidad parece, que todo el problema se resume en esto: que se cree esta manera de pensar delante de un proceso patológico obscuro sobre todo si estamos ante un niño primoinfectado.-

El interrogatorio es importante, sobre todo en lo que se refiere a los antecedentes familiares. Entrar en su estudio, no cabe aquí ya que su importancia se destaca en todos los tratados de tuberculosis. Pero conviene remarcarlo. La búsqueda del foco es importantísima y encontrarlo afirmará nuestras dudas, o las creará.-

A decir verdad, el período prodrómico que estamos tratando, es ya la manifestación clínica de la enfermedad; el líquido cefalorraquídeo ya está afectado, prueba indiscutible de la existencia de un fondo anatómico merecedor, de la estreptomicina.-

No siempre el comienzo es insidioso. Bruscamente se puede elevar la temperatura en un niño antes sano. O presentar convulsiones. O episodios dolorosos agudos.

Como se ve los síntomas son múltiples. De nuestro estudio anatomopatológico podemos deducir que todavía puede haber mas. No nos olvidemos que el proceso es tuberculoso y que esta infección es muy proteiforme. Lo importante entonces, es la simultaneidad de síntomas. A continuación transcribo un cuadro de Lonte, basado en la frecuencia de los signos clínicos.-

<u>SINTOMAS</u>	<u>NIÑOS MAYORES DE 4 AÑOS</u>	<u>MENORES DE 4 AÑOS</u>
Cefaleas	72%	27%
Vómitos	57%	61%
Convulsiones	0%	47%
Fiebre	42%	42%
Constipación	35%	42%
Obnubilación	28%	20%
Anorexia	15%	17%
Irritabilidad	5%	22%
Astenia	14%	14%
Fotofobia	12%	0%

EXAMEN CLINICO.-

Los primeros días de la enfermedad exigen una atención sostenida ya que los síntomas, suelen ser muy discretos, esbozados e intermitentes pero no ausentes. Los signos de reacción meníngea (Koernig-Lasegue, etc.)



son difíciles de encontrar. Pero si hay fontanela anterior hipertensa es importantísimo ponerla al descubierto. El médico de niños sabe que este hecho es frecuente y que las meningitis no lo son tantos, pero si es consciente hace la punción lumbar. Bien hecha es inocua, a veces es terapéutica y siempre es diagnóstica. L

La conciencia está en general intacta, pero puede presentar un discreto grado de alteración, bajo la forma de una cierta indiferencia, o una somnolencia ligera e intermitente. Las alteraciones de los reflejos, las parálisis, los signos encefalíticos, son raros en este período.-

ALERGIA TUBERCULINICA.-

Se sabe positivamente y así lo han demostrado los grandes tisiólogos del mundo, que no hay ningún caso de meningitis tuberculosa con alergia negativa. Vale decir que un médico está en condiciones de negar este diagnóstico ante una cutirreacción o una intradermoreacción negativa. Esta investigación tan simple a ejecutar e interpretar, es indiscutiblemente la clave de un buen número de situaciones patológicas a primera vista obscuras.-

RADIOGRAFIA DEL TORAX.-

Condicionado a la cronodinamia de la diseminación hemática de la infección tuberculosa, y su ulterior localización meníngea, se comprende la casi absoluta simultaneidad de lesiones. La presencia de lesiones pulmonares recientes, en los enfermos atacados de meningitis tuberculosa es tan marcada, que muy a menudo, ante una solución insierta la vista de un cliché de tórax ha permitido alejar todas las dudas.-

EXAMEN DE FONDO DE OJO.-

La experiencia nos enseña que este examen debe ser practicado sistematicamente. En presencia de un diagnóstico dudoso la observación de tubérculos a nivel del fondo ocular, puede pesar considerablemente en los platillos de la balanza.-

EXAMEN DEL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO.-

A esta altura del examen, el médico busca en el líquido cefalorraquideo, la confirmación definitiva del diagnóstico. Es innecesario volver sobre las características del líquido cefalorraquideo en este proceso; recordemos lo esencial.-

1º) La albúmina es siempre superior a lo normal. En general algo inferior a un gramo por mil, pero esto no es absoluto. En los casos estudiados por nosotros en el Hospital de Niños de La Plata oscilaban todos alrededor del gramo por mil. Pero son casos ya algo evolucionados.-

2º) La glucosa en el líquido cefalorraquideo es baja; pero lo que interesa es la relación glucemia-glucorraquia. En el individuo normal existe un paralelismo de valores que se rompe y desaparece en la meningitis tuberculosa.-

La relación glucemia/glucorraquia es normalmente igual a dos. En la meningitis tuberculosa siempre se torna superior a esa cifra.-

En nuestros enfermos del Hospital de Niños no se buscó esta relación.- La glucorraquia fué en todos los casos algo menor de lo normal y en un caso desapareció. El examen citológico del líquido cefalorraquideo no tiene gran valor diagnóstico. Hay una gama de valores que



le quita interés. Desde algunas pocas células, hasta mil seiscientas por milímetro cúbico. En nuestros casos este polimorfismo es evidente.-

INVESTIGACION DEL BACILO DE KOCH.-

Reviste fundamental importancia el examen directo. El resultado positivo, que implica una profunda confianza en el bacteriólogo, es terminante. El examen negativo, no excluye de ninguna manera el diagnóstico. No olvidemos que se trata de una tuberculosis y que como la pulmonar esta puede ser abierta o cerrada. En vista de la carrera contra el tiempo que este proceso implica, las otras técnicas de investigación del bacilo (cultura, inoculaciones) carecen en absoluto de valor práctico, y solo las mencionamos.- A veces conviene buscar el bacilo de Koch por punción cisternal.-

Hemos pasado revista a los medios que dispone un médico para hacer un diagnóstico precoz. Sintetizaremos: proceso de un niño que se remonta a varios días, al cual no podemos precisar la etiología, encarar una posible meningitis tuberculosa. Entonces, el médico debe ser preciso y ordenado.-

1º) Interrogatorio minucioso:

- a) A. Hereditarios y familiares
- b) A. Personales
- c) Enfermedad actual.-

2º) Examen clínico profundo: búsqueda de signos meníngeos.-

3º) Pruebas tuberculínicas.-

4º) Radiografiar el tórax.-

5º) Fondo de ojo.-

6º) Examen del líquido cefalorraquídeo y de la

glucemia.-

Entramos ahora en el campo verdaderamente revolucionario de la meningitis tuberculosa. El tratamiento.- Aun a riesgo de ser monótonos, hay que recalcar que la primera gran medida terapéutica es la precocidad del diagnóstico.-

Las diversas escuelas que en el viejo y nuevo continente se han abocado a la solución terapéutica de este proceso han llegado a conclusiones, sino iguales, muy semejantes.-

La historia de la estreptomícino-terapia a partir de los trabajos de Hinshaw de EE.UU. es una hermosa búsqueda de la verdad. Los resultados son muy alentadores. Cocchi obtiene en Florencia un porcentaje extraordinario de éxitos y el optimismo de su escuela llama realmente la atención.-

El servicio de Cocchi, hace este tratamiento:

ESTREPTOMICINA

Vía intramuscular:

Adultos: 1 cg. por kilo de peso

Niños : 2 cg. por kilo de peso

Lactantes: 3 cg. por kilo de peso

Vía intrarraquídea:

Adultos: 1 mg. por kilo de peso

Niños : 2 mg. por kilo de peso

Lactantes: 3 mg. por kilo de peso.-

Las dosis se deben dividir de modo de practicarlas en dos inyecciones diarias.-

Respecto a la utilidad que presta la vía intrarraquídea en el tratamiento de esta enfermedad, debemos

declarar que no siempre es el mismo. Es indudable que falla cuando existen bloqueos. El antibiótico no llega al foco principal: la base.-

Para solucionar esta dificultad terapéutica Cocchi practica sistemáticamente el índice de difusión.-

INDICE DE DIFUSION.-

Se practica una inyección de estreptomicina por medio de una punción lumbar. Diez horas después se practican dosajes de líquido cefalorraquídeo extraídos:

- a) Por punción lumbar
- b) Por punción cisternal

Si al dosar, la cantidad es idéntica en ambos tubos se dice que el índice es uno. O sea que el tratamiento se puede realizar por la punción baja. Si el índice es menor demuestra la existencia de un bloqueo y el tratamiento, para ser efectivo deberá ser realizado por punción cisternal y aun ventricular.-

El problema de la hidrocefalia también ha sido encarado. Si estamos ante un caso que presenta, un síndrome de compresión medular, (coma, convulsiones, edema de papila, cefalalgias intensas) Cocchi hace el drenaje continuo por medio de la colocación lumbar, cisternal o ventricular, de un tubo de material plástico que por un dispositivo manométrico, deriva el líquido, cuando la hiperpresión lo hace necesario.-

Este procedimiento realmente espectacular de Cocchi, al drenar el ventrículo lateral, se ha practicado ya con éxito en su aspecto técnico, en La Plata en el Instituto de Fisiología; si el bien el caso evolucionó hacia la terminación letal por lo avanzado del momento en que fué instituido.-

SULFONAS.-

Este medicamento se encuentra en boga pues al asociarse a la estreptomicina permite reducir la dosis de ésta última. Conseguimos con ello anular en parte el poder tóxico del antibiótico.-

El preparado utilizado es el Sulfetrone y se aplica un gramo diario, por vía endovenosa.-

P. A. S.-

El ácido paraaminosalicílico se da por vía bucal hasta ocho gramos diarios.-

VITAMINA A.-

Se dan 50.000.- unidades diarias.-

Los éxitos como hemos dicho son alentadores. El criterio de curación lo da la normalización del líquido cefalorraquídeo, el fondo de ojo y la negatividad de la reacción de Lange durante seis meses.-

Las hidrocefalias, las paquimeningitis, las recaídas, las recidivas, la toxicidad de la estreptomicina, son incertidumbres clínicas a vencer.-

Pero la ciencia está venciendo.-

Observaciones personales de casos de meningitis tuberculosa.-

A. K. Historia Clínica nº: 418/48. Hospital de Niños La Plata.-

Se trataba de un niño de cuatro meses de edad. Temperatura 39º.- Llanto inconsolable. Vómitos. Se trataba de un proceso de seis días de evolución, en el cual el médico consultado incurrió en el error de diagnosticar gripe. Mas tarde, al ponerse tensa la fontanela anterior, instalarse rigidez de nuca y una evidente miosis se orienta hacia la meningitis tuberculosa confirmada por la punción lumbar.-

El interrogatorio minucioso nos permitió comprobar la presencia de un foco baciloso en el medio familiar. Por otra parte, en los antecedentes del niño aparecen episodios de gripe.-

Es evidente que el proceso que nos ocupa pudo ser diagnosticado precozmente, dado estos datos. Sin embargo al ingreso a nuestro servicio la evidencia del diagnóstico nos hablaba ya del grave pronóstico.-

La punción lumbar fué positiva en todos sus aspectos.-

R. P. Historia Clínica nº: 820/49. Hospital de Niños La Plata.-

Enfermo de ocho años de edad. Los padres notan que desde hace un mes el niño decae, se torna febril, con dolores abdominales y cefaleas, y al asociarse vómitos del tipo meningeo se hace el diagnóstico correcto.-

Se trataba de un caso que llegó a nuestro servicio con un cuadro purpúrico. Esta asociación no es muy

rara y hay varios casos descriptos en la bibliografía mundial. Como se ve el caso encuadra perfectamente dentro de los síntomas que describimos en el período prodrómico.-

N. B. Historia Clínica nº: 439/48. Hospital de Niños La Plata.-

21 meses de edad. Antecedentes familiares bacilosos (madre). Gripes, anginas y trastornos nutritivos. Sobre este copioso pasado la niña presenta un estado actual de típica meningitis tuberculosa.-

Es indiscutible que alguno de aquellos episodios fueron manifestaciones clínicas de la primo-infección. Y los últimos, pródromos de la meningitis bacilosa.-

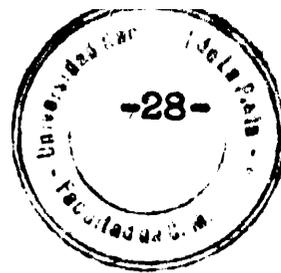
B. P. Historia Clínica nº: 302/950.- Hospital de Niños La Plata.-

Seis años de edad. Comienza con sudoraciones profusas, mal humor, apatía y cefalalgias. Se trata de una hermana del enfermo citado en segundo término que en el momento aun vivía. En cambio esta niña hizo una evolución fulminante.-

Como vemos el problema del diagnóstico precoz es difícil dado que los síntomas orientadores son comunes con otras afecciones, por cierto mas frecuentes.-

Sin embargo recordemos que: la asociación focofamiliar, alergia positiva, cefaleas, vómitos, apatía, nos obligan rigurosamente a pensar en la meningitis tuberculosa.-





BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Laignt-Lavastine et Liber A. F.

L'hitopathologie de meningite tuberculeuse

Bull. et Mem. de la S. M. des Hospitiaux de Paris-1935 Pg.32.

Troisier J. et Lamotte - Babrillon

Frécueunce actuelle de meningite tuberculeuse d'enfant

La presse medicale 1943 - Pág. 553.-

Krafchk Louis L.

Tuberculous meningitis

The j.of.the A.M.A. 1946 - t. 3 - Pág. 375.-

Díaz Nielsen J. R.

Meningitis tuberculosa curada con estreptomina

Archivo Argentino de Pediatría - 1948 t. 1 - Pág. 785.-

Ruiz Carlos

Tratamiento de las meningitis tuberculosas en los niños.

El Día Médico - 1947 - t. 2. Pág. 1526.-

Debré Robert and Nouflard H.

Streptomycin and tuberculosis meningitis

British medical J. - 1947 - t.2 - Pág. 897.-

Martínez Joaquín y Fernández Franklin D.

Meningitis tuberculosa y estreptomina

Anales de la F. de C. M. La Plata 1947.-

Smith H. V.; Vollum R. and Cairns H.

Treatment of tuberculous meningitis with streptomycin

The Lancet 1948 - t. 1 - Pág. 967.-

Carrión Gallina S.

Meningitis tuberculosa tratada con estreptomicina.

Rev. Clín. Esp. - 1947 - t. 36 - Pág. 117.-

Debré R., Thieffry, Brissau A. y Nouflrdh

Estreptomicina y meningitis tuberculosa en los niños

El Día Médico - 1948 - t. 1^a - Pág. 997.-

Fernández Daniel y Gallo Domingo

Meningitis tuberculosa y estreptomicina.

El día Médico - 1948 - t. 1 - Pág. 1154.

De Elizalde Pedro

Estreptomicina y determinaciones encéfalo - meningeas de la infección tuberculosa en la edad infantil.-

El Día Médico V. 20 Pág. 2539 año 1948.-

Armenta Camacho L. y López Ruiz F.

Nuestra experiencia en el tratamiento de la meningitis tuberculosa.

Rev. Clín. Esp. Vól. 30 Pág. 106 año 1948.-

Beretervide E. Sundblat R. y Terán R. F.

Meningitis tuberculosa tratada con estreptomicina

Arch. Arg. de Ped. Vól. 31 - Pág. 31 año 1949.-

Saraco Eduardo G. y Paglilla Carmelo J.

Meningitis bacilosa

Semana Médica V. 56 - Pág. 50 año 1949.

Smith H. y colaboradores

Tratamiento de la meningitis tuberculosa con estreptomicina.

Semana Médica Sup. 2891 Junio 6 año 1949.-



Corach L.

Tratamiento de la meningitis tuberculosa en los servicios de Debré (París) y Cocchi (Florencia).-

Prensa Médica Arg. V. 36 - Pág. 1620 año 1949.

Apolinario E. y Pini A. E.

Meningitis tuberculosa. Tratamiento con P.A.S.

Día Médico V. 22 - Pág. 1462 - año 1950

Gricco J.J. Ferrando E. y Lozano G. A.

Contribución al tratamiento de la meningitis tuberculosa con la estreptomycinina.-

Seu 30 faja -
A. J. J.



Enry J.
SECRETARIO

de
115
22