

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

----- 0 -----

LA MENINGITIS TUBERCULOSA EN LA INFANCIA

TESIS DE DOCTORADO

DE

RICARDO RUBENS ARRUA

----- 0 -----

PADRINO DE TESIS

PROFESOR. Dr. JOSE MORANO BRANDI

Año 1953

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

AUTORIDADES:

RECTOR: Dr. FRANCISCO M. ANGLADA

SECRETARIO GENERAL:

LICENCIADO EDUARDO HERNAN DEL BUSTO

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

DON. JOSE MUÑOZ

PROSECRETARIO GENERAL:

Dr. EZEQUIEL H. ZULOAGA

CONTADOR GENERAL:

DON. ENRIQUE JORGE MATEO BARBIER

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Alberto Gascón

Prof. Dr. José P. Uslenghi

Prof. Dr. Pedro paternosto

Prof. Dr. José F. Molfino

Prof. Dr. Carlos M. Harispe

Prof. Dr. Nicolás Gelormini

Ingeniero Manuel Ucha Udabe

Ingeniero Agripino R. Spampinatto

Ingeniero José M. Castiglione

Ingeniero José J. Vidal

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Alberto Gascón

VICEDECANO:

Prof. Dr. José P. Uslenghi

SECRETARIO:

Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO

Don. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof. Dr. José P. Uslenghi

Prof. Dr. Carlos Floriani

Prof. Dr. Fidel A. Maciel Crespo

Prof. Dr. Enrique C. Baldassare

Prof. Dr. Valentín C. Girardi

Prof. Dr. Pedro A. Crocchi

Prof. Dr. Aldo E. Imbriano

Prof. Dr. Francisco Martone

Prof. Dr. Manuel M. del C. Torres

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS :

Dr. Rophille Francisco

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES:

Dr. Arguello Diego M.-Cl.Oftalmológica
" Baldassare Enrique.C.-F.F.y T.Terapeutica
" Bianchi Andrés C.- Anatomía y F. Patológicas
" Casiro José A.- Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria
" Cervini Pascual R.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Corazzi Eduardo S. Patología Médica Ia.
" Christmann Federico E.B.-Cl.Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R.E. -Pat. y Cl.de la Tuberculosis
" Echave Dionisio .- Física Biológica
" Errecart Pedro L.- Cl.Otorrinolaringológica
" Florianó Carlos.- Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto I.Cl.Ginecológica
" Gascón Alberto Fisiología Psicología
" Girardi Valentín G. Ortopedia y Traumatología
" Irigoyen Luis.- Embriología y H. Normal
" La bre Rómulo.R.- Anatomía Ia.
" Lyonnet Julio H. Anatomía IIa.
" Maciel Crespo Fideñ A.- Semiología y Cl.Propedéutica
" Lanso Soto Alberto E.- Microbiología
" Martinez Diego J.J. Patología Médica IIa.
" Mazzei Egidio S.-Cl. Médica IIa.
" Monteverde Victorio .- Cl.Obstétrica
" Obiglio Julio R.A. Medicina Legal
" Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica
" Rossi Rodolfo .-Cl.Médica Ia.
" Sepich Marcelino J. Cl.Neurológica
" Uslenghi José P. Radiología y Fisioterapia
" Acevedo Benigno S. Química Biológica
" Arditti Rocha René J.J.- Cl.Psiquiátrica

.....

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE TWA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. Andrieu Luciano M.- Cl.Médica Ia
" Arditti Rocha René.J.J. Cl.Psiquiátrica
" Barani Luis Teodoro. Cl.Dermatosifilográfica
" Bach Victor Eduardo A.- Cl.Quirúrgica Ia.
" Basabe Horacio .- Patología Médica IIA.
" Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
" Bellingi José.- Pat.y Cl.de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto .-Cl.Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J.- Cl.Ped.y Puericultura(a carg.de Cát.)
" Calzetta Raúl V.-Semiología y Cl.Propedeútica
" Carri Enrique L.- Parasitología
" Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
" Castedo César.- Neurológica
" Castillo Odena Isidro -Ortopedia y Traumatología
" Castillo Morales José .M.- Cl.Otorrinolaringológica
" Caino Hector Vicente M- Cl. Médica Ia.
" Cabarrou Arturo .- Cl. Médica Ia.
" Ciafardo Roberto .- Cl.Psiquiátrica
" Conti Alcides L.- Cl.Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio .-Cl.Oftalmológica
" Curcio Francisco I. Cl.Neurológica.-
" Chesotta Néstor A.- Anatomía Ia.
" Crocchi Pedro A.- Radiología y Fisioterapia
" Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio E.A.- Higiene y Medicina Social
" Dragonetti Arturo R.- Higiene y Medicina Social(a car.Cat.)
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria.
" Dobric Beltrán Leonardo L.- Pat.y Cl.de la Tuberculosis
" Fernandez Audicio Julio C.- Cl.Ginecológica
" Fuertes Federico , - Cl.Enf.Infec.y Pat. Tropical
" Garibotto Román C. .- Patología Médica IIA.
" Garcia Olivera Miguel A.- Medicina Legal.
" Giglio Irma C,De- Cl. Oftalmológica
" Giroto Rodolfo .- Cl. Genitourológica(a car.de Cat.)
" Gotusso Guillermo O.- Neurológica
" Guixá Hector Lucio.- Ginecológica
" Gorostarzu Carlos MaríaC.- Anatomia IIA.-
" Ingratta Ricardo N. Cl.Obstétrica
" Imbriano Aldo Enrique.- Fisiología y Psicología
" Lascano Eduardo Florencio .-Anat.y F.Patológicas
" Logascio Juan .-Patología Médica Ia.
" Loza Julio Cesar.- Higiene y Medicina Social
" Lozano Federico S.Cl. Médica Ia.
" Martone Francisco Higiene y Medicina Social.
" Mainetti Jose María .- Cl.Quirúrgica Ia.
" Martini Juan Livio Cl.Obstétrica
" Manguel Mauricio Cl.Médica IIA.
Marini Luis C. Microbiología.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. Martinez Joaquin D.A. Semiología y C.L. Propedeútica
" Matusevich José Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica IIa.
" Morano Brandi José F.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Moragues Bernat Jaime.- Cl. Obstétrica
" Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Orfila Rodolfo.- Patología Quirúrgica
" Negrete Daniel Hugo.- Pat. Médica (a cargo de cátedra)
" Pereyra Roberto F.- Cl. Oftalmológica
" Prieto Diaz Herberto.- Embriología e H. Normal
" Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
" Penin Raúl P.- Cl. Quirúrgica Ia.
" Polizza Amleto.- Medicina Operatoria
" Ruera Juan.- Pat. Médica Ia.
" Sanchez Hector J.- Pat. Quirúrgica.
" Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica
" Triaca Saúl E.- Cl. Quirúrgica IIa.
" Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedeútica
" Tosi Bruno.- C.L. Oftalmológica
" Tropeano Antonio.- Microbiología
" Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
" Vanni Edmundo.- O.F.U.- Semiología y Cl. Propedeútica
" Vazquez Pedro C.- Pat. Médica IIa.
" Votta Enrique A.- Pat. Quirúrgica.
" Zabudovich Salomón.- Cl. Médica IIa.
" Zatti Herminio.- L.M.- Cl. de enf. Inf. y Pat. Tropical (a car)
" Rosselli Julio.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Schaposnik Fidel.- Cl. Médica IIa.
-

A MI HIJITO NESTOR EDGARDO.

• Al comenzar mi tesis de doctorado, quiero expresar mi mayor agradecimiento a los Drs. Guillermo Incháurregui y Paulino Rojas (Jefes del Centro de Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa y Director del Centro de Profilaxis de la Dirección de la lucha antituberculosa de la Provincia respectivamente)

En dicho centro de diagnóstico y tratamiento de la meningitis tuberculosa en el Hospital de Niños de la ciudad Eva Perón, he sido practicante hasta el presente. Los Drs. arriba citado me facilitaron todos los materiales suyos (estadísticas, historias clínicas y trabajos teóricos, como así también importantes materiales extranjeros) los pusieron en mis manos, con él mayor desinterés y buena voluntad al comenzar el presente trabajo de tesis.

Iguualmente quiero agradecer, al Profesor Dr. José Morano Brandi, mi padrino de tesis, sus consejos oportunos en la elaboración del plan de trabajo y consignación del material bibliográfico, como así también la amplitud y liberalidad con que me permitió elaborar el tema.

Por fín, quiero también , aunque sea en breve espacio hacer resaltar la labor silenciosa pero efectiva de todo el personal tecnico y administrativo de la sala 21 del Hospital de Niños, de donde hemos tomado las historias clínicas que figuran en el trabajo.

En dicho servicio de una manera o de otra, en trabajo de equipo, todos colaboran para que este mal

que hoy ha dejado de ser incurable, pueda ser superado por la ciencia definitivamente.

P R E L I M I N A R E S

Ya ha transcurrido un tiempo, desde que el 100% de los niños en quienes se diagnosticaba meningitis bacilosa fallecía inexorablemente. El advenimiento de las modernas drogas bacteriostáticas y bactericidas, ha cambiado fundamentalmente el curso fatal de otros tiempos. Cocchi de Florencia, Debré de París, Dubois de Belgica, Edith Lincoln de Estados Unidos, Suarez del Perdiguero de España, Maria Saldúm de Rodriguez de Montevideo y tantos otros autores extranjeros, igual que los argentinos Cucullu y colaboradores del Hospital de Niños de Buenos Aires, Rojas e Incháurregui en el Hospital de Niños de Eva Perón, han demostrado suficientemente con sus estadísticas publicadas y comunicadas a sociedades científicas, algunas de las cuales transcribimos, que la meningitis tuberculosa es curable en un porcentaje de casos variable con los diferentes autores argentinos o extranjeros. Frente al pesimismo de muchos médicos hoy deambulan cada mes, niños, con mas de dos años de curación clínica y humoral, que concurren para controlar su líquido céfalo raquídeo en el servicio de fisiología del Hospital de Niños de Eva Perón.

Sin embargo como dice Cocchi, no hay que olvidar, (" que la cura como veremos es compleja y delicada exigiendo tiempo, tenacidad y precisión, pero que la victoria, dá al médico la medida completa de

la posibilidad de la suprema conquista tras dura lucha") (1) Pero, los éxitos alcanzados no deben hacer olvidar que en algunas estadísticas, mueren aún un 50% de los niños que padecen esta enfermedad, y que por ejemplo en Europa según la estadística de Campanella (2) mueren anualmente en Europa unos 10.000 seres humanos por meningitis tuberculosa.

Expondremos el plan de nuestro trabajo por capítulos separados de acuerdo con el orden acostumbrado.

— • —

PRIMERA PARTE -- ETIOPATOGENIA

Muchos autores han intentado encuadrar la patogenia de la meningitis tuberculosa cronológicamente frente a la enfermedad tuberculosa, para poder extraer si ello es posible elementos importantes que permitan una profilaxis eficiente de esta enfermedad.

Generalmente se acepta que la meningitis bacilosa hace su aparición muy frecuentemente en un estado muy cercano a la infección primaria como argumentan autores como Wallgreen y Orosz.

A pesar de esto, no es posible descartar su aparición en las formas pulmonares caseo-cavitarias por los frecuentes brotes hematógenos que pueden aparecer en ellas. Cuando se refieren a la primer manera afirman los autores, que si un niño no enferma de meningitis tuberculosa en los primeros 6 meses del complejo primario este niño, tiene buenas probabilidades de no contraer esta forma particular de tuberculosis;

sin ser esto cierto en sentido absoluto, corresponde a una observación bastante documentada, con una gran frecuencia de meningitis, asociadas a tuberculosis primarias recientes.

De todas maneras - como afirman Rojas e Incháurregui (3)- la enfermedad hace su aparición en la gran mayoría de los casos en las primeras fases del período secundaria, aquellas que Widowitz encasilló como período subprimario. El Dr. Juan P. Garrahan (4) sostiene en tal sentido, que el médico siempre debe temer a la meningitis tuberculosa cuando asiste a un niño de primera infancia en el curso de la primo-infección.

El concepto fundamental - opina Cocchi(5)- según el cuál la meningitis bacilosa es siempre directamente la consecuencia de una difusión del bacilo de Koch por vía hematógena (Huebschmann) no es absoluto como se consideraba en el pasado ya que existen trabajos muy documentados de Trevlyan Kment, Costa, Mc Cordock, Mc Gregor y Green que permiten radicar el problema patogénico de la meningitis tuberculosa de manera muy diversa.

Hay un hecho que pareciera negar la afirmación clásica, cuál es, que la meningitis bacilosa, no puede ser determinada por la difusión hemática (y por difusión se entiende que los gérmenes atraviesen las meninges plexos coroideos y el encéfalo) pues la enfermedad en muchas ocasiones suele ser un episodio que precede en mucho tiempo a dicha difusión hematogena.

Por su parte Garrahan (6) sostiene que la enfer-

edad puede producirse en plena salud como si fuera una enfermedad primitiva.

Experimentalmente inyectando en animales de laboratorio bacilos de Koch en la carótida no se produce la meningitis tuberculosa (Brocca) pero inoculando el mismo bacilo en el espacio subaranoideo se produce la enfermedad (Boquet- Costa) Mc Cordock- citado por Cocchi- ha podido demostrar en la necropsia de numerosos casos de meningitis tuberculosa (en 77 sobre 88 estudiados) tubérculos de antigua data en la meninge y en el encéfalo con lo cuál se podría afirmar que de alguno de estos focos podría haber partido la infección de la meninge con antigua penetración en el líquido céfalo raquideo de los bacilos. En otro orden de cosas la lesión de la meninge en el curso de una miliar es considerada como determinada por una reactivación de un viejo foco meninge - encefálico.

Si Wallgreen señala que el niño tiene mayor peligro de contraerla entre la cuarta y octava semana después de la primo- infección por su parte Rich (7-) y Mc Cordock niegan que la meningitis tuberculosa sea la consecuencia de una generalización y siembra directa sanguínea; sino que por el contrario para ellos dependería del paso de bacilos que se fraguarían en la membrana de un foco caseoso local que originalmente se lo halla en plena substancia nerviosa, plexos coroideos ,meninges o en los huesos próximos.

A estos conceptos que son muy acertados deberemos agregar otro elemento determinante, cuál es

que por la génesis de la meningitis bacilosa deba considerarse la necesidad de una preparación de orden alérgico de la meninge enferma, pués entonces la enfermedad eclosiona con toda la gravedad.

Si partimos de la definición que dá Ibrahim Mejena (8) " Es una inflamación de las meninges blandas encefálicas y medulares a consecuencia de una tuberculosis miliar desarrollada en ellas; se trata siempre de una enfermedad secundaria," podemos resumir así lo que hemos expresado anteriormente.

a) infección tuberculosa pulmonar; b) difusión hematógica discreta, con localizaciones en las meninges y en el encéfalo; c) cierta sensibilización alérgica del saco meningeo; d) pasaje del foco meningeo encefálico del bacilo al líquido céfalo raquídeo con reacción de caracter exudativo alérgico de todo el sistema meningeo y encefálico.

En este sentido se podría agregar que es sumamente probable que el elemento sensibilidad se presente como la mayor complicación en un espacio de tiempo corto. Una vez que dicho período de preparación alérgica de la meninge ha pasado, antes quizás de que al líquido pase algún bacilo, hace que no determine necesariamente en todos los casos la fatal evolución de la meningitis tuberculosa.

Secundariamente también la infección , aunque es muy raro, puede hacerse por via linfática y otras veces mas raras se hace por propagación directa (oído medio,

huesos craneales, vértebras, tubérculo cerebral solitario. De todo lo que antecede se desprende una conclusión de orden terapéutico ;En esta enfermedad como en toda otra tendremos que obrar modificando el terreno general, sobre la infección causal, así como sobre la localización específica del mal con las indicaciones especiales que de esto deriven.

La enfermedad se presenta generalmente en los primeros años de la vida, principalmente del segundo al quinto año; en el primer semestre es bastante rara en la infancia es la manifestación parcial de una tuberculosis miliar generalizada, siendo otras veces la consecuencia de algún foco tuberculoso latente que actúa como punto de partida; ejemplo, ganglios cervicales, bronquiales caseificados, tuberculosis óseas, articulares, o focos pulmonares primarios o secundarios. Entre las causas coadyuvantes citaremos el sarampión, tos ferina, traumatismos de craneo, o uno que actúe sobre un foco tuberculoso cualquiera, coxitis, mal de pott etc.

SEGUNDA PARTE- ANATOMIA PATOLOGICA

El cuadro histo-patológico en la meningitis tuberculosa resulta en cierto modo nuevo si lo confrontamos, con la clásica lesión leptomeningea específica de la enfermedad aguda a curso rápidamente mortal, como eran las de la época pre-antibiótica.

Es que la enfermedad tratada con estreptomocina presenta un cuadro histopatológico en cierto modo diferente. Feer y Kleinschmidt (9) de acuerdo con la des-

cripción clásica señalan que la localización principal del proceso se halla en la base del encéfalo, donde puede encontrarse un exudado de tipo gelatinoso de color blanco grisáceo o verdoso que baña los vasos y troncos nerviosos. Agregan además que se encuentra un edema inflamatorio en torno de las circunvoluciones cerebrales que se encuentran aplanadas y que los ventrículos cerebrales se los halla dilatados y repletos de líquido.

Por su parte Cocchi (10) expresa que en un caso típico suyo de leptomeningitis tuberculosa no tratada, al examen macroscópico de las piezas de autopsia encontró a la abertura de la calota craneana las circunvoluciones cerebrales lisas, bastante comprimidas no encontrando exudado. La duramadre se encontraba algo tensa mientras que la aracnoides se hallaba opaca. El ventrículo lateral en dicho caso estaba distendido y repleto de líquido en cantidad de 200 a 300 cc. límpido o ligeramente turbio. La pared de dicho ventrículo la halló algo empastada, al igual que la tela corioidea.

Cricco, Ferrando, y Lozano(11) hallaron en la necropsia del caso por ellos estudiado un cerebro de tipo globuloso, que se deprimía espontáneamente. Los ventrículos al igual que en el caso anterior los encontraron también dilatados. La cisura de Silvio que seccionaron mostraba en su fondo un muy discreto exudado caseoso y las meninges a dicho nivel presentaban-se congestivas y adheridas.

Ribert-Sternberg (12) señalan en su libro de anatomía patológica que en la mayoría de los casos el cuadro anatómico de esta enfermedad se limita a la base cerebral, de ahí la calificación de meningitis de la base. Ellos se encuentran con autopsias donde las meninges se hallan infiltradas por un exudado de tipo espeso y de color gris turbio gelatinoso en especial en la región del quiasma óptico, tuber cinereum y en la cisura de Silvio, protuberancia anular y cerebelo. Los autores arriba citados encuentran los tubérculos localizados en los puntos de bifurcación de los pequeños vasos, siendo bastante numerosos en la fosa de Silvio. Si seccionamos las adherencias añaden los autores se descubre a lo largo de las arterias silvianas y de sus ramificaciones, generalmente sobre todo en las porciones externas de la cisura de Silvio, tubérculos pequeños, que en los muy antiguos pueden tener el tamaño de una cabeza de alfiler o mayores, de color blanco grisáceo. Cocchi (13) siguiendo los vasos anteriores de la cisura silviana, el exudado allí presente, permite reconocer muy claramente, pequeños tubérculos, lo que le hace suponer, que dicha diseminación tubercular pueda ser observada en todos los casos por la gran distensión, por transparencia con bastante claridad.

Si sabemos con bastante seguridad, que la meningitis tuberculosa evoluciona con edema cerebral, puede encontrarse una duramadre tensa, con circunvoluciones ensanchadas y aplastadas, con substancia cerebral reblandecida. La base del encéfalo en las proximidades del seno confluyente puede mostrarnos un exudado fibri-

noso, reticulado bañado de líquido que engloba el quiasma derramándose sobre la cisura interhemisférica. Luego se prolonga sobre el puente y engloba los pedúnculos cerebrales refluyendo sobre el vermes superior del cerebelo. En la convexidad cerebral, aparecen focos sobre todo en los lóbulos temporales y en las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes, aún cuando en otros lugares se puede descubrir la presencia de tubérculos de distinto tamaño. En la autopsia del caso de los Drs. Cricco, Ferrando y Lozano se dice que la circunvolución temporo-parietal derecha presentaba un nódulo de color blanquecino, al mismo tiempo que en cerebelo se aprecia otro nódulo de un centímetro de diámetro intensamente congestivo.

Cocchi observa en la médula espinal muy frecuentemente la presencia de exudado entre la piamadre y la aracnoides en torno a las raíces espinales y a los vasos que lo acompañan .

Histología

Los nódulos tuberculosos se hallan en la mayor parte de los casos en la cercanía de un vaso sanguíneo de mediano calibre. Se descubre histológicamente una asociación de las inflamaciones tuberculosas exudativa y proliferativa. El exudado para Ribert se compone de células mononucleadas, linfocitos y células epiteloides. Este aspecto está de acuerdo con las necrosis de los autores arriba citados, que encuentran infiltrado inflamatorio mononuclear.

Los nódulos que encontramos son de dimensión variable, espesos y adosados a una arteria de mediano calibre. Presentan una zona de caseificación central circundando los vasos, luego una capa de infiltración celular. La fibrina se encuentra dispuesta en filamentos reticulares bastante homogéneos al rededor de las células, en el centro como en todo tubérculo la célula gigante. En la infiltración celular predominan elementos monucleares y un número variado de plasmacellen. Para Cocchi el cuadro histopatológico de la alteración de los vasos meningeos ha sido ya estudiado en 1881 por varios autores entre ellos : P. Baungarten, Askanazy, W. Biberw, W. Kirschbaum, P. Hubschmanni, K. Stang. "Las arterias meningeas- Ribert (15)- muestran a menudo en extensión mayor o menor necrosis parietal y la adventicia suele estar densamente invadida por linfocitos y células epitelioides." Cuando se encuentra en contacto con un tubérculo muestra en la íntima y en la elástica una estratificación celular siendo la mayor parte de las células epitelioides y en menor número linfocitos. Agrega Ribert que cuando el tubérculo periaóventicial se lo sigue en corte serñados puede apreciarse la lesión de la túnica media con el cuadro muy típico de la pan-arteritis. Los plexos coroideos suelen aparecer con infiltración tubercular y muy distendidos.

En los párrafos que anteceden se ha descripto en líneas generales el cuadro anátomo patológico de la meningitis tuberculosa en la era pre-antibiótica.

ANATOMIA PATOLOGICA EN LA ERA ANTIBIOTICA

M. Arsenio Nunes (16) relata en la revista Portuguesa de pediatria que; " Los casos tratados con estreptomisina, presentan signos de curación por el proceso de organización y cicatrización del exudado."

Agrega, que este proceso se hace por medio de un tejido de granulación con caracteres de especificidad. El granuloma tuberculoso parte de la pia madre y adventicias vasculares.

Cocchi describe leptomeningitis tuberculosas a curso espontáneamente crónico. Los autores G. Sotti, P. Verga, A. Blassi, M. Raso- citados en los trabajos de Cocchi- describen según este último autor un gran polimorfismo anátomo-histológico donde no es posible descubrir cuál es la lesión en su substractum anátomo patológico fundamental y cuál es la lesión que se agrega y como se produce la evolución sobre la lesión primitiva. Maggi, Marino, Nocentini(17) de la escuela Florentina de patología ha descripto formas de leptomeningitis; a) Fibrino-plástica simple. b) Fibrino plástica esclerosante y fibrinocaseosa. c) Forma granulomatosa. d) Formas masivas onó. e) Formas esclerosantes. En estos casos sucede un proceso de arteritis hiperplásica que lleva a la obliteración de la luz del vaso, presentándose con un caracter prevalentemente exudativo," Es la perimesoarteritis exudativa y necrótica.

Arsenio Nunes en la obra ya citada describe las alteraciones vasculares observadas mas frecuente-

-mente en la fase crónica de la lepto-meningitis tuberculosa, ellas son; a) Endarteritis productiva (organización de trombos) b) Panvascularitis caseosa. En resumen y de una manera general diremos que, la persistencia de los focos caseosos, en las leptomeningitis explica la gran frecuencia de recaídas en el curso del tratamiento.

Ahora veremos las lesiones observadas fuera de las meninges, ellas son; a) Hidrocéfalo interno 68% de los casos según Maggi. b) Granulía epidimaria difusa 84% de los casos. c) Coroiditis 36%.

En la substancia encefálica describen los autores focos de malacia, con necrosis isquémica e intensa reacción de la microglía y infiltración linfohistioide. d) Encefalitis 64% . e) Mielitis 28% de los casos examinados.

Por último veremos cuales son las causas de muerte en la leptomeningitis tuberculosa según la enumeración que hace el autor italiano Dr. Cesar Cocchi. a) La hipertensión endocraneana (cono de depresión bulbar) b) Reactivación del proceso infeccioso de la meninge. c) Tuberculosis generalizada. d) Encéfalomielitis .

TERCERA PARTE --- - CLINICA DE LA ENFERMEDAD

Antes de efectuar la descripción clínica de la enfermedad creemos conveniente adjuntar en nuestro trabajo la historia clínica número 384- 50 del servicio de fisiología del Hospital de Niños. Nombre de la enferma N.N. D.R- Sala 21, cama 11

Edad 12 años- Diagnóstico Meningitis tuberculosa.

Fecha de ingreso 26 de Junio de 1950 alta 28 de Agosto de 1951. Argentina, domiciliada en ciudad Eva Perón.

Antecedentes hereditarios y familiares.

La madre vive, padece de bronquitis crónica de tipo asmático. El padre fallecido de meningitis bacilosa hace 6 años. La madre ha vuelto a casarse con un viudo cuya esposa falleció de basilos pulmonar dejando 4 hijos a los cuales cada 6 meses se les efectúa catastro radiográfico sin particularidades hasta el momento. La niña tiene 3 hermanos maternos sanos.

Antecedentes personales. Nacida a término, de parto normal, ocupa el cuarto lugar entre los hermanos maternos. Lactancia materna hasta los 3 meses.

Locuela y deambulación al año de edad, dentición en épocas normales.

Enfermedades anteriores . A los 3 meses padece de dispepsia aguda. A los 8 años tos ferina. sarampión hace 6 meses. Precisamente a raíz del sarampión la niña, padece de un cuadro, caracterizado por inapetencia, palidez, decaimiento general, pérdida de peso y fiebre (hasta 39 grados controlados). Fué tratada con penicilina, calcio, vitaminas, hígado, curando aparentemente a los 15 días. Obtenida una radiografía de campos pulmonares no se observaron anormalidades. Enfermedad actual. Hace 5 días, con antelación a su ingreso, se exterioriza su enfermedad, por decai-

miento, falta de apetito, tos seca, dolor de cabeza, fotofobia, cambio de caracter (irritabilidad). El dolor de cabeza adquirió prontamente gran intensidad, haciéndose por momentos tan agudo que la obliga a lanzar gritos y optár posiciones especiales en bus- de alivio para su cefalea. Estos accesos, de violen- cia como la señalada, se repiten unas 5 veces por dia, quedando en el intervalo de ellos sonnolienta y sie- m- pre con una cefalea moderada, de preferencia frontal.

Horas después, de iniciarse este cuadro de ce- falalgias, se presentan vómitos, de tipo alimenticio devolviendo todo lo ingerido, al mismo tiempo que se presenta un ligero estado febríl. Catarsis y diuresis normales. Estado actual. Inapetente desde el nacimi- ento con resfríos frecuentes la niña que se interna, se presenta obnubilada respondienddo con dificultad al interrogatorio. Temperatura 38 grados, facies de sufrimiento, mantiene constantemente cerrados los pár- pados por su fotofobia. En decúbito pasivo. La piel es sana de color rosada, elástica. La raya meningí- tica de Trousseau es positiva, el panículo adiposo se presenta en regular cantidad, con buena turgencia.

Micropoliadenopatías generalizada. En el sis- tema nervioso encontramos algunos signos meningeos como la rigidez de nuca, signo de Brudzinky, signo de Koernig. El sistema óseo se presenta sin anorma- lidades. La cabeza, con cráneo dolicocefalo, simétrico, con cabellos abundantes y bién implantados. Los ojos presentan intensa fotofobia, y las conjuntivas oculares se presentan rojas, las pupilas son céntricas

cas regulares e iguales, los reflejos motores se encuentran conservados, la motilidad ocular es normal. La boca presenta labios secos con fuliginosidades, halitosis, catarro, rinofaríngeo; cuello libre, se comprueba acentuada rigidez de nuca.

Aparato respiratorio. El ritmo respiratorio con pa-usas , 20 respiraciones por minuto. La palpación percusión y auscultación del torax sin particularidades. Aparato circulatorio. El pulso regular, igual, 80 pulsaciones por minuto, eretismo cardíaco. Tonos sin particularidades en los cuatro focos. La punta del corazón se palpa en la línea mamilar a la altura del sexto espacio intercostal. Abdomen. Deprimido, excursióna poco, discreto grado de contractura de los músculos abdominales. Dolor en la inserción pubiana de los rectos anteriores. A la palpación profunda, gorgoteo en las fosas ilíaca derecha, el borde superior de hígado se encuentra a la altura de la línea mamilar en el sexto espacio intercostal y el borde inferior se presenta al nivel del reborde costál. El bazo no se palpa. Genitales . Sin particularidad. Vello pubiano y axilar desarrollado de acuerdo con la edad. Psiquismo. obnubilado, cefaleas, Además hiperestesia cutánea, motilidad activa conservada, reflejos tendinosos normales con excepción del patelar y aquiliano que se encuentran exaltados, el reflejo plantar normal. Examen de fondo de ojo. Ojo derecho, pequeñas hemorragias retinianas sobre el lado temporal. Ojo izquierdo normal.

Es preciso consignar que el laboratorio no pudo hallar el bacilo de Koch al examen directo, siendo en cambio la inoculación al cobayo practicada el 28 de Junio de 1950 positiva, para bacilo de Koch presentando el animal intensa reacción ganglionar tuberculosa.

Presumiendo la etiología bacilar del proceso apesar de no encontrarse el bacilo al examen directo mientras informaba el laboratorio el resultado de la inoculación se comienza, el tratamiento con estreptomisina a razón de 0,50 gramos intramuscular y por día, mientras que por vía intratecal se comienza con una punción diaria e inyección de 0,070 grs. de droga.

Se mantiene dicha dosis intrarraquídea hasta el 15 de Julio de 1950, fecha en que se reduce a 0,050 grs. dosis que se mantiene durante el tratamiento. Se practicaron 35 punciones una por día, hasta el 13 de Agosto de 1950, desde esa fecha se hacen 12 punciones día por medio, hasta el 10 de Setiembre del 50 en que se comienza a practicar punciones cada dos días. El día 19/9/50 debido a signos de intolerancia a la droga (fiebre y cefaleas) se reduce la dosis intratecal a 0,030 grs. practicándose dos punciones semanales. El 14/11/50 por las violentas cefaleas que se presentan después de las punciones se decide efectuar una sola inyección semanal de droga.

El 10/11/50 se practica un nuevo examen de fondo de ojo, cuyo resultado es normal.

27/6/50 análisis del L.C.R. 200 elementos blancos por mm³. polinucleares 15% linfocitos 84% monocitos 15%.

Día 28/6/50 examen citológico , 175 elementos por mm³, el examen físico muestra un líquido límpido, cristal de roca con una fina red de fibrina. El examen químico nos dió albúmina 1,20 grs. por 1000 glucosa 0,40 grs. por 0/00, cloruros 6,50 grs. 0/00. La reacción de Pandt positiva franca. Examen bacteriológico se hacen cultivos e inoculación al cobayo. Vimos mas adelante el informe de laboratorio que resultó positivo para esta inoculación.

En la misma fecha se efectuó análisis de orina que resultó de reacción ácida, densidad 1,027, rastros de musina urinaria ,mostrando la observación microscópica regular cantidad de células epiteliales, y filamentos de mucus, pocos leucositos y escaso urato amorfo. El 1/7/50 se practica un recuento y fórmula que dá los siguientes resultados. Glóbulos rojos 4.340.000, glóbulos blancos 9.700 linfocitos 20% monocitos 2% polinucleares 75%.

El 3/7/50 se practica una eritrosedimentación con el siguiente resultado, Primera hora 37mm segunda hora 66mm . En la misma fecha se practicó un examen neurológico que dió los siguientes elementos, los reflejosmúsculo tendinosos eran vivos en ambos miembros inferiores ,en el lado izquierdo se apreciaba una tendencia a la trepidación epileptoidea, que se agota rápidamente . El reflejo plantar ,era normal en flexión . No había modificación de los reflejos cutáneos abdominales .En el cuadro que sigue analizaremos la evolución del proceso haciéndo figurar

algunos de los análisis practicados que marcan verdaderos jalones en la cura de la enfermita, en su L.C.R./

Fechas- Alb.- Glu.- R.Pandy.- Clos.- Elementos

12/7/50-1,20- 0.20- Post. - 5,94.- 2.600

28/7/50-1,50- 0.47- Post.F.- 6,66.- 50.

7/8/50-2 - 0.40- Post. - 6,76.- 125

31/8/50-2,40- 0.50- Post.F. - 7,09.- 200

25/9/50-2,50- 0,56- Post.D. - 6.93.- 75

31/10/50-0,90- 0,38- Post.F. - 7,32.- 14

28/11/50-2 - 0,70- Post. - 7,75.- 10

26/12/50-0,30-0,74- Neg. - 7,31.- 1

24/1/51-0,40 -0,76- Post. - 7,09.- 8

9/2/51-0,50 -0.82- Post.D. - 7 .- 2

11/3/51-0,40 -0.70- Post.D. - 6.93.- 1

7/4/51-0.30 -0.66- Post.D. - 7. .- 4

25/5/51-0.30 -0.40- Post.D. - 7.25.- 6

6/6/51-0.10 -0.56- Post.D. - 7.09.- 4

La albúmina, glucosa y cloruros, se expresan en el cuadro anterior en gramos 0/00. La abreviatura Post. significa positivo, F. franca, D. debil y Neg. negativa. La bacteriología directa siempre fué negativa en los exámenes efectuados en el L.C.R., solo fué posible descubrir, como dijimos más adelante, el bacilo de Koch mediante la inoculación al cobayo.

Veremos á continuación algunos otros elementos que se acostumbra a consignar para seguir la evolución de la enfermedad. Así el 5/8/50 la niña pesaba 27 kilos, notándose al mismo tiempo una mejoría evidente de su estado general. El 18/9/50 la niña pesaba

30 kilos continuando mejor. El 30/9/50 se practica un nuevo examen de fondo de ojo que se revela normal en todos sus aspectos. La pupila era normal. El 5/11/50 el peso era de 32 kilos, continúa la mejoría. El 18/12/50 el peso era de 38 kilos. El 12/1/51 se practican las pruebas tuberculínicas M1/100.000, neg. y M1/1.000.000 neg. El 15/1/51 M1/10.000 post. una cruz. M1/1.000 Post. dos cruces. En esa fecha se deciden hacer punciones raquídeas cada 15 días sin estreptomisina para control de su L.C.R. El umbral tuberculínico era M1/10.000. El 5/3/51 el peso llegaba a 41 kilos. El 5/4/51 se practica un nuevo examen de fondo de ojo que resultó normal igual que el examen neurológico. El 5/5/51 se repite el examen neurológico siendo normal todo lo explorado. El 23/7/51 peso 44 kilos. El 6/8/51 el peso es de 47 kilos siendo su estado general bueno. La niña es dada de alta el 28 del mismo mes. Debe concurrir al servicio cada 15 o 30 días para su examen clínico y punción raquídea para control de su L.C.R. Ha transcurrido mas de un año y medio de su alta y la niña se encuentra en perfecto grado de salud. Concorre a la escuela y se desempeña normalmente en todas sus tareas, en resumen llegó a la curación sin secuelas. Resumen, se practicaron en este caso 35 punciones con 0,050 grs. de droga lo que hace un total de 1.7 grs. Además 19 punciones con 0,030 grs. de droga. Por via intramuscular se aplicaron 67 grs. de estreptomisina. Al primer mes de su ingreso al servicio se le practicó una inyección diaria

intratecal. La tensión del L.C.R. al manómetro de Claude oscilaron entre 37 y 15 cc.de agua. La temperatura se mantuvo el primer mes entre 37 y 38 grados. Aparte del tratamiento estreptomycinico se hicieron sueros glucosados, fisiológico, medicación tónica general de estímulo inespecífico de las defensas como calcio, vitaminas, A,D, complejo B,C, extractos hepáticos y corteza suprarrenal. En el segundo mes se indicó la punción dia por medio hasta el 18/9/50 en que se espació a una punción cada 96 horas, con 0,030 grs. de droga, pués se presentaron signos evidentes de irritación meníngea. En el transcurso del tratamiento el peso aumentó gradualmente y en forma sostenida. En Noviembre (quinto mes del tratamiento) las punciones se espaciaron cada 5 o 6 dias. El 11/12/50 comienzan las punciones de control cada 15 dias ,pués se suspende la medicación intratecal; la enferma mejoró rápidamente en peso y estado general hasta su alta.

Conclusiones: El diagnóstico de la enfermedad en este caso descansó sobre la sintomatología clínica evidente, y los análisis seriados del L.C.R. La radiografía de torax fué normal .

Hemos visto una historia clínica completa de una niña que padeció meningitis tuberculosa con inoculación al cobayo positiva, inmediatamente luego del ejemplo gráfico pasamos a describir clinicamente la enfermedad. Debré y colaboradores (17) en su artículo " El comienzo y los pródromos de la meningitis tuberculosa", señalan que la enfermedad en general es clara en su co-

mienzo, pudiendo apreciarse con precisión el día de comienzo en un 52% de los casos ; En el 28% es más o menos preciso, representando los imprecisos un 20% . Sin embargo, afirma Cocchi (18), las manifestaciones clínicas son variadas y complejas, siendo en su opinión algunos caracteres comunes a diversas condiciones patológicas.

En general, se aprecia lo siguiente, cuando se estudian minuciosamente las historias clínicas; que cuando las manifestaciones de la enfermedad son claras ,la meningitis es ya, un hecho objetivo hace ya algún tiempo, manifestándose con signos muy leves que suelen con facilidad pasar desapercibidos, o si lo son se los atribuye a otro proceso o se los subestima. Cucullu y colaboradores del Hospital de Niños de Buenos Aires (19) afirman que los síntomas clínicos aparentemente precoces pueden llegar a ser anatómicamente tardíos, en relación con el comienzo real de la afección.

Ibrahim de Jena(20) señala un comienzo insidioso con inapetencia, la situd, falta de deseos de jugar y a menudo enflaquecimiento que no se explica por el poco apetito. Cocchi estudiando minuciosamente el L. C.R. durante el curso de la T.B.C. miliar aguda con tratamiento estreptomocínico, con punción lumbar de control una o dos veces a la semana, vigila la eventual aparición de la M.T.B.C. agregando que los niños con miliar aguda deben recibir un cuidado médico especial en relación a dicha vigilancia,pués es sabido

que el tratamiento estreptomocínico intramuscular no evita la aparición de la meningitis tuberculosa.

El profesor Gerrañan (22) dice que en algunos casos antecede al proceso meningítico, un proceso febril, mas o menos prolongado, "supuesta tifoidea" o "infección intestinal" que termina transformándose en meningitis bacilosa. Esta enfermedad hace su aparición a veces en el curso de una miliar aguda y entonces se manifiesta de una manera casi asintomática durante un lapso, asumiendo caracteres crónicos, eclosionando con manifestaciones graves, como la hipertensión endocraneana, el hidrocéfalo agudo, parálisis, eclampsia, bloqueos del L.C.R., que llevan rápidamente a la muerte.

Se desprende de esto la imperiosa necesidad de seguir el curso de la miliar aguda, explorando cada 7 días el L.C.R. para descubrir los primeros elementos de la enfermedad para evitar el decurso sin síntomas, siendo claro apreciar las reacciones de una meningitis diagnosticada en la evolución de una miliar.

El comienzo suele ser febril, un caso de cada veinte. Suelen aparecer también vómitos y cefalea, en un 62% de los casos, en el 7% puede verse otalgia o dolor abdominal, como en el caso de uno de los niños internado en el servicio del Hospital de Niños de nuestra ciudad, donde el médico que lo vió en la calle diagnosticó "Apendicitis aguda" siendo posteriormente intervenido, lo cual demuestra que a veces hay que aguzar los sentidos y no embarcarse en un diagnóstico apresurado.

En la relación meningitis tuberculosa y miliar aguda, para Cocchi es un concepto equivocado creer que la primera complicando a la segunda tenga un pronóstico fatal, pues en la actualidad parece lo contrario ya que cuando en el curso de una miliar logramos hacer, el diagnóstico precoz mediante el examen del L.C.R. se la puede curar relativamente bien, siendo el curso bastante benigno y rápido con el tratamiento local y general.

Entre los síntomas de comienzo puede encontrarse constipación o diarrea y para Debré hay un 15% de formas con manifestaciones neurológicas (24); en el período inicial pueden apreciarse parálisis de los nervios óculo-motores, convulsiones, hemiplegia trastornos de la palabra o signos neurológicos difíciles de clasificar. En el líquido céfalo raquídeo se aprecian los primeros signos de alteraciones, como aumento de la albúmina, de las células, de los cloruros, y aparición de las reacciones de las globulinas (Pandy y Nonne Appelt), disminución de la glucosa, retículo de Mya y aparición precoz del bacilo de Koch, cuando en el L.C.R. aparece este cuadro, puede o no haber signos clínicos que denuncien la enfermedad. Para Cocchi(25) el primer síntoma que se ve instalando lentamente es la cefalea, después la inapetencia. Luego se deprime el humor y el enfermo habla con menos placer, aparece luego una astenia invencible que lo vá postrando poco a poco, rehuyen las compañías y toda forma de actividad. En relación a los trastornos

de la conciencia, tan importantes en el curso de la evolución, Debré dice (26) que su aparición precoz es rara; aunque sin embargo el coma o la somnolencia pueden constituir desde el comienzo un trastorno capital. Durante el período prodromico de la enfermedad, se efectúa el diagnóstico precoz a condición de que el comienzo sea evidente, con la aparición de un trastorno, en torno del cuál se agrupan los síntomas. Así por ejemplo pueden aparecer sin motivo, manifestaciones de rubor en la cara, y ser evidente mientras otros signos que constituyen los pródromos pasan desapercibidos sino se los busca con atención. Los signos que venimos analizando los encontramos en todas las historias clínicas, y preceden en semanas a la aparición típica de la enfermedad declarada, y estos elementos nos ofrecen la oportunidad del diagnóstico precoz que siempre entraña un pronóstico mas favorable.

Debré (27) dice que en la forma común o habitual, los pródromos duran dos o tres semanas pudiéndose apreciar un estado subfebril, anorexia, adelgazamiento y fatiga, al mismo tiempo que modificaciones del carácter del niño, que es menos dócil y menos alegre, tornándose gruñón y nervoso. Ibrahim señala que en este período (28) el niño está quieto, mal humorado y concentrado en sí mismo, se pasa el tiempo en un rincón obscuro, evitando la luz y los ruidos, sin salir de su estado de apatía, somnoliento o a veces con exaltada irritabilidad. Para Cocchi (29) un convaleciente de pleuresía tuberculosa, o un niño que haya presen-

tado un eritema nudoso poco tiempo antes, o un joven con ligera febrícula o niño que después de una primo infección presente, depresión, cefalea, cambio de carácter o los síntomas que arriba hemos mencionado; son suficientes para que en nuestro ánimo entre la sospecha de la enfermedad, debiendo en consecuencia explorar el líquido C.R. mediante una punción lumbar de control. En el día de hoy, en opinión, de Oggi en la posibilidad de salvar muchos de estos enfermos, es estricto deber de los médicos practicar ante la menor sospecha una punción exploradora que en el pasado el diagnóstico y pronóstico fatal solo se justificaba para conocer una verdad trágica. Cucullu y colaboradores dicen que en el período prodrómico los síntomas son, anorexia, adelgazamiento, apatía, fiebre, vómitos y cefaleas, que estos signos son carentes de especificidad por ser comunes a muchas enfermedades, respondiendo a veces, al complejo primario y nó a una localización que no existe meningo-encefálica.

En el lactante la M.T.B.C. tiene una evolución y iniciación anormal, siendo diagnosticada con dificultad en el primer período. Para Cocchi (31) suele comenzar con un acceso convulsivo, presentando súbitamente una sintomatología grave, cerebrópática aguda. Nosotros hemos visto en el servicio de fisiología del Hospital de Niños de Eva Perón, una niña de siete meses, cuya historia adjuntamos mas adelante, que presentó en el comienzo de su enfermedad un cuadro convulsivo que duró aproximadamente 3 días,

en uno de los cuales las convulsiones fueron casi permanentes. Cuando las convulsiones aparecen en el período inicial orientan al examen neurológico. la frecuencia de acuerdo a los autores es; Edith Lincoln(32) Autora americana de vasta experiencia, la señala en el 20% de los lactantes y no, los mayorcitos de 5 años, donde las encuentra mas raramente. Vazquez la señala en el 35% de los lactantes, Bonaba en el 37%. El Dr. Cucullu (de quién extraemos estos datos) las encuentra en el 51% de 27 lactantes por el estudiados, y en 21% de 115 niños de la segunda infancia.

El lactante suele caer luego en estado comatoso, presentando fenómenos paralíticos no solo de los nervios craneales, sino también del tronco. El pulso en el lactante no adquiere caracteres bradicárdicos como en el niño o en el adulto, la fontanela suele estar bombée, turgente, tensa, pulsante. El niño pierde peso. El curso clásico de la enfermedad en opinión de Garrahan evoluciona en tres períodos; 1) Período prodromico, 2) período de excitación, 3) período comatoso o final. La enfermedad no tratada evoluciona en 15 o 20 dias hacia la muerte. El primer período, está caracterizado, según hemos dicho, por anorexia, depresión, cambio de caracter, observándose después un estado de apatía y el paciente suele estar voluntariamente quieto y somnoliento. Aparece enseguida el vómito precoz, este es un vómito en caño, propio de la M.T.B.C. y de los tumores cerebrales generalmente acompañados de bradicardia y arritmia, en otras ocasio-

nes el vómito es de tipo alimenticio, muy espeso.

Para Garrahan la tríada clásica está constituida (34) en su comienzo, por el vómito, constipación y cefalea, la cuál es precoz insistente, sobre todo en la región frontal con crisis de exacerbaciones. En el período siguiente según señala Cocchi, la fiebre comienza a ser continua, no muy elevada, ya que es raro que supere los 38 grados, a menos que una grave lesión pulmonar determine mayor temperatura.

La fiebre para Debré se la encuentra en el 20% de los casos. Luego el enfermo presenta síntomas de agravación, acentuándose los fenómenos meníngeos, siendo el sopor mas profundo. El enfermo adopta la posición en gatillo de fusíl, con la cabeza flexionada sobre el tronco y las piernas flexionadas sobre la cabeza, se hace evidente la rigidez de nuca, apareciendo los signos de Koernig, Lasegue y Brudzinky, siendo también constante el dermatografismo rojo, rápido y persistente. El dermatografismo pronunciado, suele ser causa de que queden manchas rojas persistentes en los sitios de la piel frotados o sometidos a contacto. Aparecen luego síntomas irritativos, que orientan hacia enfermedad del encéfalo; hiperestesia cutánea y de los órganos de los sentidos, los ligeros contactos provocan dolor, mientras que, la sensibilidad a las impresiones visuales y auditivas está exagerada. Otras manifestaciones de irritación motora, como rechinar de dientes, movimientos de masticación y succión, al igual que otros actos estereotipi-

pados como llevarse las manos a la cabeza, tirarse de los labios etc. En este período los signos de sufrimiento del S.N., especialmente de los pares craneales aparecen, así por ejemplo: El extravismo convergente (sufrimiento del sexto par) alguna vez divergente (tercer par). La pupila puede ser anisocórica, rígida por parálisis del motor ocular común. En otras ocasiones está interesado el facial de un lado y mucho menos frecuentemente el hipogloso, observándose alguna vez ptosis palpebral que no suele ser definitiva retrocediendo con la mejoría como ocurrió, según ví en uno de los casos internados en el servicio del Hospital de Niños, donde al mejorar la enfermedad fué desapareciendo lentamente su ptosis. En otras ocasiones las pupilas pueden estar contraídas pero reaccionan a la luz, los reflejos se encuentran exaltados, generalmente mas de un lado que de otro (Fear). El pulso es arritmico y bradicárdico (es la faz irritativa vagal), en el período siguiente el pulso se vuelve frecuente y ritmico, pudiendo hacerse frecuentísimo con la parálisis del vago. En el tercer período o comatoso dice Cocchi, que la temperatura que inicialmente se mantenía dentro de límites modestos, aumenta en el período terminal (Hiperpirexia). Los vómitos son menos frecuentes o cesan. Disturbios de la palabra. Se asiste luego a una faz convulsiva a la cuál sigue otra parálitica consecuencia de las lesiones basales (Fase oclusiva) con defecto de raciocinio. Aparecen síntomas de compresión medular y las parálisis que tienen por

causa la compresión que el exudado ejerce en la base del craneo. El sensorio se altera y el niño con los ojos muy abiertos parece estar ausente, no responde a los llamados y lanza gritos penetrantes y lastimeros. A veces adoptan posiciones forzadas, con los brazos en extensión y pronación, los puños apretados y las muñecas flexionadas, con temblor. La respiración que primero era irregular, adopta luego el ritmo Cheynes-Stokes, con pausas respiratorias prolongadas.

El enfermo presenta crisis de hipertonia generalizada, con disfagia y penetración de la saliva en las vias respiratorias que precipitan al enfermo rapidamente muriendo en crisis convulsiva. El fondo de ojo revela la hiperemia de la papila pudiendo observarse tubérculos en la coroides. El abdomen profundamente deprimido y el niño sufre una demacración progresiva. En este último período suele ser frecuente la retención de orina. Los reflejos al principio exaltados se extinguen luego, al final desaparece la rigidez de nuca. También puede presentarse al final, convulsiones clónicas epileptiformes y la temperatura elevarse a 41 grados y la parálisis cardíacas termina con la vida del enfermo durante un ataque convulsivo o bien como hemos visto nosotros el niño entra en un coma progresivo del cuál no se sale hasta la muerte. El curso descrito tiene una duración media de 15 a 20 dias, en el adulto puede ser mas prolongado, observándose a veces fugaces fases de remisión. Cocchi opina que el curso depende del estado inmuni-

tario y de la mayor o menor distancia del complejo primario. Si la meningitis surge cercana de la primera infección, es más serio su curso. Si la enfermedad tuberculosa, es antigua el proceso de la enfermedad terminal será más lento.

En líneas generales lo que hemos descripto corresponde a la evolución de la M.T.B.C. antes de la era antibiótica y cuando el tratamiento no es aplicado correctamente o tardíamente. "Con el advenimiento de la estreptomycin dice Garrahan las cosas han cambiado, y algunos casos pueden curar rápidamente en forma definitiva, mientras que otros pueden curar con o sin secuela luego de un largo curso, otros prolongan su enfermedad en forma penosa hacia la caquexia, con diversas secuelas neurológicas, terminando por fin en la muerte, mientras que otros de los considerados curados luego de algún tiempo sufren residivas" (esto lo veremos con algún detalle cuando consideremos la estadística de Drs. Rojas y Incháurregui.)

En el caso del meningítico curado al iniciarse su cuadro clínico ha mejorado rápidamente, al igual que en el caso de la meningitis que aparece en el curso de una miliar en tratamiento, en este caso como vimos los síntomas son mínimos y el tratamiento determina la pronta desaparición de los vómitos y del estado de sufrimiento general, de la cefalea y de otros síntomas que se habían instalado. Esta meningitis (en el curso de una miliar) contrariamente a lo que sostiene Garrahan, para Cocchi es benigna, y si es bien tratada

vá a entrar en rápida mejoría, los síntomas se atenúan rápidamente y en pocos días el enfermo tiene una enfermedad que tiende a regresar completamente.

Contrariamente a la opinión de algunos autores, creo que la M.T.B.C. tratado con antibióticos y quimioterápicos no es una enfermedad nueva. En tal sentido en mi modesto parecer, no se trata, de una nueva o vieja enfermedad, sino que se trata sencillamente de la enfermedad que evoluciona de manera distinta a la forma clásica del pasado, sometida a los fuegos cruzados de las modernas drogas que influyen de manera decisiva en el determinismo último de la enfermedad. Si bien es cierto que el pronóstico cambia igual que las características anatómo clínica de la afección, no es menos cierto, que esto es el resultado de métodos de cura, hasta ayer desconocidos.

Para Cocchi (36)- cuando los enfermos mejoran lentamente- si buscamos existen signos, de sufrimiento de los nervios craneanos que lentamente regresan, aunque se mantenga por un tiempo elevada. Cuando el tratamiento es iniciado tarde, asistimos a un empeoramiento gradual bastante rápido estando comprometidas las condiciones de circulación del L.C.R. impidiendo la libre difusión del antibiótico. En estos casos seguramente hay sectores del encéfalo donde la droga no llega, porque la circulación del L.C.R. está obstaculizada. La hiperalbuminosis concuerda casi siempre con el tiempo transcurrido de enfermedad sin tratamiento, pero no depende solo del factor inflama-

torio ,sino también del factor mecánico, cuando se producen bloqueos precoces. ("Las más modernas modificaciones en la técnica de la cura, nos han dado razón en este modo de agrupar los enfermos"- dice Cocchi, señalando que no se resigna a perder esos enfermos aunque su estado sea grave y se haya perdido la esperanza de salvarlo. Muchos de esos casos , los vió sanos y fuertes luego que se logró la curación). Cuando un enfermo con M.T.B.C. no es bien tratado o el tratamiento ha cesado prematuramente sin haber comprobado la cura humoral (ya que el niño puede estar bien clínicamente y presentar fenómenos patológicos atenuados en el L.C.R.) tiene una evolución especial en la cuál aparecen síntomas que evidencian bloqueos con aumento de la presión intracraneana y estasis venoso al fondo de ojo. Para Cocchi presentan en la evolución signos de grave sufrimiento cortical, acompañado de un estado convulsivo predominantemente tónico ,con disturbios bulbares gravísimos por compresión de bulbo y cerebelo. Si este cuadro se instala de improviso puede llevar a la muerte al enfermo sinó se procede de urgencia al drenaje ventricular (Cocchi)

En el curso del tratamiento ,sobre todo cuando este está muy avanzado ,suelen aparecer con cierta frecuencia meningitis agudas, a gérmenes piógenos; por infección del exterior o por via endógena, como sucede a partir de una angina roja, durante un proceso gripal, una otitis o un absceso.

sinó sabemos reconocer esta complicación el enfermo puede fallecer por una meningitis ~~ap~~tógenos y su muerte ser por error atribuida a su enfermedad primitiva.

El cuadro que presenta el enfermo está caracterizado, por elevación brusca de la temperatura, estado de sufrimiento, vómitos cefaleas, rigidez de la nuca y del dorso, dolores vivos de la cintura al torax y en la región lumbar. En el L.C.R. encontramos gran aumento de los polinucleares y al examen físico su aspecto es turbio . Al examen directo y cultivo ponemos en evidencia el germen causante que hace el diagnóstico. Para Cocchi no hay que esperar la positividad del informe bacteriológico para iniciar la cura porque entonces podríamos perder el enfermo en el cuál estaba cercana la curación de la enfermedad. Entre los gérmenes que se hallan en estas meningitis sobre agregadas se encuentran neumococos , estafilococos, estreptococos y el bacilo hemófilo de Pfeiffer. Muratore propone efectuar cultivos del germen y luego que lo tenemos aislado ensayar con él la sensibilidad frente a determinados antibióticos. La droga al cuál sea sensible deberá ser usada en dosis elevadas .

Nosotros hemos visto recientemente en el centro de diagnóstico y tratamiento de la meningitis T.B.C. una niña de dos años que evolucionaba perfectamente de su enfermedad ,hace una angina eritematosa que se complica posteriormente con otitis y entonces su estado general empeora con fiebre hasta 40 grados, cuadro meníngeo, con vómitos y rigidez de nuca. Fué medicada

con penicilina, vitaminas, C.A., sueros fisiológico y glucosado, cediendo en el primer momento la sintomatología, posteriormente su cuadro se agrava pues su foco óptico no curó, falleciendo por meningitis superpuesta.

En resumen y de acuerdo con el Dr. Cucullu diremos que la M.T.B.C. se debe temer en los niños tuberculosos cuando(uno) menor sea su edad; dos) durante el primer cuatrimestre que siga al complejo primario (épocas señaladas como las más frecuentes); tres) En ciertas formas clínicas de tuberculosis evolutivas, diseminaciones hematógenas, miliar etc. En presencia de estos cuadros opinan todos los autores, es necesario efectuar punciones periódicas de control humoral del L.C.R.

CUARTA PARTE--- DIAGNOSTICO

Al comenzar el capítulo de diagnóstico, incluiremos al comienzo la historia clínica número 78 bis del servicio de tuberculosis del Hospital de Niños, por creerla de utilidad gráfica para el tema que comenzamos a tratar ;

Nombre de la enferma: M.A.B. edad, 8 años, sala 21 cama 9; argentina, domiciliada en Ringuelet.

Fecha de ingreso 25 de Enero de 1951, fecha de alta 28/8/51.

Antecedentes hereditarios y familiares. El padre vive, de 40 años de edad, sano. La madre de 31 años ha padecido de accesos de asma y bronquitis en los inviernos. tiene una hermana de 10 años sana. Se niegan

antecedentes familiares de orden baciloso.

Antecedentes personales. Nacida a término, de parto normal (gemelar), falleciendo el hermanito. Lactancia materna hasta el año y diez meses, luego alimentación mixta. Tos ferina a los 40 días, sarampión a los cinco años. Varicela a igual edad. Rubéola a los 3 años. Fiebre Urtiana a los 7 años. Hace 7 años por haber convivido con una prima con lesión bacilosa se le hizo control. Las pruebas tuberculínicas resultaron negativas y se la vacunó con el B.C.G.

Enfermedad actual. Comienza hace 12 días aproximadamente con vómitos alimenticios de todas las ingestas diarias. En ese momento tenía 38,8 grados de temperatura como máximo, durando 3 días. Consultaron un facultativo que la medica con penicilina de acción lenta (4 frascos de 400.000 unidades), y luego 1.000.000 de acción rápida, se le agregaron gotas de paratropina y dieta. Con esta medicación la niña mejoró algo su sintomatología. La madre refiere que la enfermedad comenzó a partir de una transgresión alimenticia por ingesta de ciruelas y cerveza negra, aparece inmediatamente cefaleas que aumentan gradualmente de intensidad, acompañada de fotofobia por momentos mas intensa. Se agrega posteriormente al cuadro constipación, que solo mejora con enemas. Desde hace dos o tres días se aprecia, dificultad para flexionar la cabeza, acompañada de fuertes algias en hombros y dorso. En el día de ayer ha tenido temperatura que osciló alrededor de 38 grados. Se decide la internación en observación por su

cuadro meníngeo. El día antes, 24 de Enero se le practicó un análisis de sangre (recuento y fórmula) que arrojó el siguiente resultado; glóbulos rojos 4.240.000, glóbulos blancos 8,800, polinucleares neutrófilos 83%, polinucleares eosinófilos 0, basófilos 13, linfocitos 12 y monocitos 6.

Eritrosedimentación 22,75 de índice de Katz. Se le practicó una punción raquídea y posterior análisis del L.C.R. que arrojó las siguientes cifras. Examen citológico 225 elementos por mm^3 , polinucleares 10, linfocitos 89, monocitos 1. El examen químico dió albúmina 1.50 grs 0/00 ,cloruros 5,44 gras.0/00, glucosa 0,14 0/0⁰. La reacción de Pandy resultó positiva franca. El examen bacteriológico fué negativo. Se hace inoculación al cobayo que fué informada el 16/3/51 de la siguiente manera." Resultado positivo para bacilos de Koch, el cobayo inoculado presenta intensa reacción ganglionar tuberculosa.

La niña fué internada, en el servicio ,con la presunción de M.T.B.C. dados los signos clínicos y de laboratorio. El día 25 a su ingreso al hospital se le practicó nueva punción que arrojó los resultados siguientes; albúmina 1,50 grs 0/00 ,glucosa 0.20 grs 0/00 , cloruros 5.70 ggs 0/00, Pandy positiva franca, el examen citológico dió 1.166 elementos por mm^3 , con fuerte predominio linfocitario, el examen bacteriológico directo fué negativo. Antes de su ingreso a la sala 21 estuvo internada en la sala primera del Hospital de Niños, donde se le practicaron dos inyecciones intrarraquídeas

de estreptomina. La primera de 125 mgrs de droga y la segunda de 70 mgrs. Ingresa al servicio de fisiología con un peso de 21 kilos 600 grs. A partir del día 27 se le practica una punción diaria intratecal de 50 mgrs de estreptomina (a razón de algo mas de 2 mgrs por kilo de peso y por día). Estreptomina intramuscular 0,5 grs a razón de algo mas de 0.02 grs por kilo de peso por día. Como medicación general se indica vitaminas C una ampolla de 500 mgrs diaria, vitaminas del complejo B una ampolla diaria, además gluconato de calcio extracto hepático y sueros.

También se le indica el ácido para-amino-salicílico (P.A.S.) a razón de 10 comprimidos diarios.

El día 27 hace un pico de fiebre(39 grados) por lo cuál se le practica un examen otorrinolaringológico que dá una angina eritematosa medicada con penicilina, pulverizaciones de collubiazol y gotas nasales.

Estado actual. 27/1/51. Enferma con 39 grados, axilar, apetito discreto, diuresis y catarsis normales. Se la encuentra en decúbito activo indiferente, ligeramente excitada, con regular desarrollo ponderal, psiquismo libre, inteligentemente responde con facilidad al interrogatorio. La piel es sana, húmeda, elástica, el tejido celular subcutáneo en regular cantidad, micropoliadenopatía generalizada. Tonismo muscular aumentado rigidez de nuca, esbozo de Koernig y Brudzinsky. Esqueleto armónicamente constituido. Cabeza, cráneo bicocéfal, simétrico, cabellos rubios bien implantados, facies de sufrimiento. Ojos, evidente fotofobia, se insi-

núa un estrabismo convergente del ojo izquierdo. Pupilas céntricas iguales, regulares, reaccionan bién a la luz y a la acomodación. Boca, mucosas secas, ligeramente pálidas, pátima blanquecina en dorso de lengua. Istmo de la fauces libre. Cuello, rigidez de nuca. Aparato respiratorio, sin particularidades. Aparato Circulatorio 80 pulsaciones, regulares iguales; tonos cardíacos apagados. Abdomen, blando, depresible indoloro, excepto en la inserción de los rectos que es dolorosa. El hígado se palpa en el quinto espacio intercostal, el borde inferior aún través de dedo de la arcada costal. El bazo no se palpa. Sistema nervioso, hiperestesia cutánea, y muscular, reflejos conservados. Del 25/1/53 al 22/2/53 se practicaron inyecciones diarias intratecales de estreptomycinina de 50 mgrs. A partir del día 23 de Febrero se indica una punción cada 48 hs. hasta el 8/3/51 fecha a partir de la cuál se reduce la dosis intratecal a 0,030 grs. A partir del 23 de Marzo las punciones comienzan a hacerse cada 72 hs. El 16/3/51 se informa el resultado positivo de la inoculación al cobayo. En la misma fecha se practica un fondo de ojo que es normal, se hace examen neurológico que informa que los pares craneales son normales, y la motilidad activa conservada. El 28/3/51 nuevo examen neurológico que es normal. Se vuelve a inyectar 0,050 grs intratecal hasta el día 22/4/51 en que las punciones se espacian cada 96 hs.

En el período que vá desde el 10 de Marzo al 23 de Abril, el estado de la niña mejora rápidamente,

aumentando de peso gradualmente hasta 24,800 kilos. El 11 de Abril se practica examen neurológico que es normal. A partir del 22 de Mayo las punciones comienzan a hacerse con igual dosis cada 5 dias. El peso continúa aumentando gradualmente (27 ks el 22/5/51), mejoría del estado general. El 4/5/51 nuevo examen neurológico que no acusa la menor alteración ni secuelas, siendo perfectas la motilidad, la movilidad, la praxia y la taxia.

El 8 de junio se practica un nuevo examen de fondo de ojo cuyo resultado es normal. El 2 de Julio del 53 se ordena punción cada 6 dias, hacia esa fecha la niña pesaba 30 ks, el 25 de Julio se suspende la estreptomycin intratecal, ordenándose punciones de control cada 15 dias.

En total se practicaron 65 punciones raquídeas. El 12 de Agosto el estado general de la enfermita es excelente y su peso llega a 35 kilos. Se continúa la observación hasta el 28 de Agosto en que se la da de alta, debiendo concurrir , cada 15 dias para controlar su estado clínico y humoral. La niña ha continuado bien hasta el presente, concurre a la escuela desempeñándose con una inteligencia normal de acuerdo a su edad, a aumentado mucho de peso. Continúa la observación. Veremos a continuación en el cuadro que sigue la evolución humoral de la enfermedad, consignando solamente los análisis de mayor importancia , en el curso de su proceso, hasta el momento en que se comienzan a practicar punciones raquídeas de control.

Fecha	Alb.	Gluc.	Clors.	R.Pandy.	Elementos
1/2/51-	1,60-	0,42-	6,43	- P.O.S.T.-	600
28/2/51-2	- <u>0,00-</u>	5,44	- Post.fnt.-	555	
12/3/51-	2	- 0.70	- 6,60	- Post.F.	- 300
16/3/51-	Inoculación positiva (del 24/1/51)				
31/3/51-	4	- 0.20	- 5.36	- Post.F.	- 170
18/4/51-	2,50-	0.86	- 6,90	- Post.F.	- 150
8/5/51-	2,80-	0.60	- 7.25	- Post.	- 50
11/6/51-	1,20-	0.74	- 7,59	➔ Post.F.	- 13
12/7/51-	1,10-	0.34	- 6.60	- Post.	- 1
8/8/51	- 0.50-	0.60	- 7,09	- Post.	- 13

Desde la fecha del último análisis, estos se normalizan en las punciones controles que se efectúan cada 15 días. Hemos visto la evolución humoral, de la enferma, en el cuadro que antecede, comprobamos como a medida que la niña mejoraba clínicamente, el L.C.R. evolucionaba hacia la normalidad.

Discusión: La niña del caso presente, cuya historia transcribimos y comentamos, es un caso típico de meningitis bacilosa con diagnóstico y tratamiento precoz, tal como lo exigen todos los autores. Se decidió, el comienzo del tratamiento, sin haber hallado el bacilo de Koch al examen directo, en primer término por las evidencias clínicas, en segundo orden por las características del L.C.R., en tercer término por la placa radiográfica (30/1/51) que muestra la imagen en regresión de un complejo primario, que así parecer había evolucionado hasta ese momento en

forma latente.

Tal modo de pensar, fué confirmado posteriormente por la inoculación positiva al cobayo.

De aquí debemos extraer la siguiente enseñanza. Que para el diagnóstico, sobre todo hay que tener muy en cuenta los dos o tres primeros exámenes del E.C.R. Se deben extremar las precauciones en la búsqueda directa del bacilo de Koch. Así se lo debemos comunicar al laboratorista, máxime cuando no hay un laboratorio especializado, como en el caso del Hospital de niños de Eva Perón. En ese sentido creemos, que se debería seguir el ejemplo del profesor Cocchi en Florencia, que cuenta con un laboratorio especializado exclusivamente en esta clase de análisis.

La niña respondió rápidamente al tratamiento, y su evolución posterior, no fué interferida por ningún proceso intercurrente. Clínicamente todo entró en orden a partir del tercero a cuarto mes y el líquido C.R. prácticamente se normalizó a fines del mes de Agosto. Cabría, aunque sea brevemente, recordar su vacunación con el B.C.G. que si bien pensamos no consiguió impedir su enfermedad, pues la inmunidad que provoca se agota en algo más de un año, razón por la cuál conviene la revacunación periódica; la enfermedad no presentó en su evolución la resistencia a la droga que ofrece en otras ocasiones. Este caso también es un ejemplo de tratamiento asociado (se combinó el P.A.S. con la estreptomycinina que al decir de ciertos autores es una asociación de excelentes resultados.)

Hemos visto la historia clínica completa de una enfermita que evolucionó rápidamente hacia la curación. Una vez expuesto el ejemplo diremos en que se debe fundar el médico practico para llegar al diagnóstico de M.T.B.C.

Edith M.Lincoln y Thomas W.Kirmse (37) señalan que: "Los progresos recientes de la quimioterapia han estimulado el interés en el cuadro clínico de la M.T.B.C. Cuando esta afección era casi fatal, no importaba tanto el diagnóstico preceaz, como ahora que hay posibilidad de curación si el tratamiento empieza en el momento apropiado."

Cocchi (38) dice que el diagnóstico de la M.T.B.C. en la mayor parte de los casos es facil, pués es típica la evolución, el período de sufrimiento o el prodrómico que antecede a los síntomas característicos y la anamnesis que habla de una tuberculosis preexistente. Dice, que todos estos elementos nos llevan a la presunción diagnóstica. Para Debré (39) el diagnóstico se funda ante la menor sospecha que surja del interrogatorio, o del examen clínico que se basa en cuatro exámenes. A) pruebas tuberculínicas, b) examen del fondo de ojo, c) punción lumbar, d) radiografía de torax. M.L.Saldum de Rodriguez dice que el diagnóstico se fundamenta en los siguientes elementos; " Vigilancia estricta de todo niño con primo infección tuberculosa, examen ocular periódico, alergia tuberculínica y punción lumbar periódica en los menores de tres años, con primo infección evolutiva grave."

Rojas e Incháurregui, en el Hospital de Niños, también practican las pruebas tuberculínicas, la radiografía de torax, fondo de ojo, punción lumbar y cisternal ante la menor sospecha de M.T.B.C.

Juan P. Garrahan (41) sostiene que el diagnóstico se debe hacer por el cuadro clínico característico, más el resultado del examen del E.C. R. (comprobación del bacilo característico ácido alcohol resistente, cosa que no es fácil) reacción tuberculínica positiva etc. Los síntomas que a Cocchi le han parecido típicos son; El pulso que en esta enfermedad es fino arritmico, lento, señalando que en ninguna otra meningitis se encuentra este síntoma y este pulso que al principio era lento se vuelve de pronto acelerado.

La absoluta seguridad en el diagnóstico, la dá el examen del L.C.R. de aquí que Cocchi se permita recomendar proceder con rapidez y precocidad en la raquicentesis a la más mínima sospecha.

Lincoln y colaboradores estudiaron 167 niños en el hospital Bellevue. Señala que la enfermedad comienza con síntomas comunes a otras afecciones meníngeas. Así puede comenzar con fiebre, vómitos, indiferencia, apatía, irritabilidad, etc. Luego de otras consideraciones sobre la clínica de la enfermedad, agregan que el diagnóstico fué certero en la mitad de sus casos, dentro de las 24 horas. En el resto, al ver a los niños, pensaron en otras afecciones, como por ejemplo tumor cerebral, poliomielitis, retraso mental. En otros casos llegaron al diagnóstico como la mayoría de los

autores por las reacciones a la tuberculina, radiografías y exámenes del L.C.R. Añaden que el conocer precozmente esta enfermedad, es más difícil, si se ignora que el niño es tuberculoso. En la estadística de los autores arriba citados, se encontraron por lo menos 85% de reacciones positivas, mientras que la radiografía mostró que en el 90% de las M.T.B.C. se presentaba evidencia positiva de tuberculosis en la radiografía.

El L.C.R. en esta enfermedad, es característica, aparece con la presión siempre aumentada. Cucullu y colaboradores en el examen de la tensión al Claude en los 54 casos por ellos estudiados, la encontraron siempre aumentada, igual cosa comprobamos nosotros con los enfermitos internados en el Hospital de Eva Perón, (servicio del Dr. Inchaurregui). El aspecto a primera vista es límpido con o sin grumos de fibrina, apreciado con luz incidente, aparece ligeramente ~~con~~ opalescente (turbio) y a veces de aspecto pulverulento con un ténue retículo de fibrina (retículo de Mya) Cucullu lo encontró límpido con o sin grumos de fibrina en 39 casos (73,58%) turbio u opalescente en 9 (16,98%) y xantocrómico en 5 casos (9,43%) agregando que en los opalescentes es mayor la pleocitosis y en los xantocrómicos coinciden con Hiperalbuminosis, disociación albúmino-citológica (estos resultados los obtuvieron con el primer examen del L.C.R.)

Al examen químico el L.C.R., presenta las reacciones de las globulinas (R. de Pandy y R. de Nonne Appelt) positivas, igual que las del oro coloidal (R. de Lange.)

(de Boveri) etc. positivas.

Cucullu encontró las reacciones de las globulinas así; positivas en 39 casos, 73,38% ; dudosas en 13 casos 24,63%; negativas en un caso 1,89% .

La albúmina aumenta como dice Lincoln y colaboradores en razón directa con el progreso de la afección. Cocchi encuentra en los primeros días valores de 0.40 a 0.90 Grs 0/00 en el líquido de punción lumbar y un poco menos en el líquido de punción suboccipital, 0.25 a 0.30 grs 0/00, en los ventrículos la encuentra más bajo aún.

En los primeros días un contenido elevado de proteínas denuncia un bloqueo del canal. En ese sentido nosotros pudimos apreciar el caso de un niño que ingresó al servicio con una gran cantidad de albúmina en el L.C.R. el cuál fué tratado (como lo veremos en su historia clínica en el capítulo de tratamiento) con lavajes del canal raquídeo de suero fisiológico tibio y estreptomina intratecal, llevando su albúmina a cifras normales y desbloqueando su canal, con la consiguiente mejoría clínica y humoral.

La glucosa se encuentra por lo general muy baja, pero según señala Cocchi (42) por hacer excepción a esta regla el análisis de los primeros días muestra que la glucosa puede estar vecina a las cifras normales (0.50 0/00) Luego la glucosa baja a 0.20 o 0.30 0/00.

Lincoln encontró hipoglucorraquia en el 96% de los casos mientras que Cucullu le asigna a este dato un valor relativo. En la meningitis poliomiélica, todos

los datos son similares salvo las substancias reductoras que suelen estar aumentadas.

La citología del L.C.R. Cucullu la encontró de la siguiente manera: 5 a 50 elementos en 15 casos, 28,34%
51 a 100 elementos en 17 casos ,32,07%; 101 a 200 elementos en 12 casos, 22,65% ;201 a 426 elementos en 9 casos 16,88%. Agrega que el predominio linfocitario fué neto en 44 enfermos(83,02%) Cocchi por su parte señala que las células aumentan de número pero no mucho. Que este número oscila entre 80-100-200 células por mm³, prevaleciendo los linfocitos aunque no en la cantidad total. Lincoln en el trabajo citado, sostiene que las células oscilan entre 10 y 350 en el 86% de los casos y que en los fulminantes puede llegar hasta 1.000. En el 87% predominan los linfocitos. Sostiene que cuando hay muchos polimorfo-nucleares, la afección es rápidamente progresiva(formas agudas o graves) En la meningitis poliomiélica por el contrario no se encuentran polinucleares y si se los encuentran están en cantidad mínima. En otras ocasiones el líquido puede sufrir complicaciones, pues se produce su infección a partir de un foco circunscripto intracraneano (Otitis, abscesos, etc.) Los cloruros, están por debajo de la cifra normal, y es así como se encuentran valores de 5 a 6 0/00. El hallazgo del bacilo de Koch en el L.C.R. es un hecho de fundamental importancia. Debe ser buscado insistentemente. Lincoln al dejar el líquido en reposo, dice que se cubre de una película en la cual se encuentran

bacilos al examen directo. Para Cocchi su hallazgo en el retículo o sedimento es difícil en condiciones normales y frecuentemente negativo. Esta opinión coincide con lo observado por nosotros en el servicio del Hospital de Niños. Cucullu lo encontró en el primer examen solamente en 9 pacientes, 16,85% pero que su búsqueda en análisis posteriores fué positiva en 29 casos, 53,72% "esto enseña, dice en su artículo, la conveniencia de la investigación reiterada y una mayor dedicación por parte del laboratorista".

María Saldum de Rodriguez sostiene que el bacilo de Koch debe ser buscado al examen directo y en caso negativo en cultivo adecuado o inoculado a un cobayo, (lo encuentra así en las tres cuartas partes de los casos. Lesné y Saenz (ver Garrahan "Medicina infantil" página 892) han comprobado que mediante el cultivo del L.C.R. en el medio de Löwestein se descubre casi indefectiblemente el bacilo de Koch, pudiendo también resolverse si es humano o bovino.

Pasquinucchi y Muratore (ver trabajos de Cocchi) han elaborado una técnica rápida y segura para la búsqueda del bacilo de Koch que ha prestado grandes servicios en la clínica de Cocchi.

El dispositivo de dichos autores consiste en un tubo, abierto por los dos extremos, en uno de ellos se aplica una armadura metálica que lleva un porta-objeto con un diámetro igual al del tubo. Luego directamente sobre el porta efectúan los autores la coloración con el método Ziehl-Nielsen y encuentran el germen en un

alto porcentaje de casos. Así es como la búsqueda bacteriológica a superado en positividad a la prueba cultural. En el servicio de Cocchi la investigación directa del bacilo de Koch es seguida de la prueba cultural en caldo de Petraghani, esto es muy útil pues así se puede poner en evidencia una cepa estreptomycino resistente. El hecho de que el examen bacteriológico sea negativo (esto le sucede a Cocchi en el 10%) no debe excluir la pronta iniciación del tratamiento, pues a veces el líquido sólo es positivo en la inoculación al cobayo, y el resultado se obtiene luego de varias semanas. En las dos historias clínicas que llevamos presentadas, las cosas sucedieron de esa manera.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para efectuar el diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta los análisis del L.C.R. Así cuando nos encontramos con un líquido claro con pleocitosis moderada, se lo puede confundir con una de las infecciones provocadas por virus, como la coriomeningitis linfocitaria. En esta enfermedad las alteraciones químicas no son muy pronunciadas, ni las sustancias reductoras bajan tanto.

En otras ocasiones el L.C.R. puede confundirse con el de la meningitis gripal crónica, especialmente si ha evolucionado un absceso cerrado, pero en estos casos los microorganismos de la influenza, pueden aislarse por el examen directo y por cultivo antes de las 24 horas. Estos exámenes se pueden repetir y

y si no aparecen estos bacilos y las proteínas ascienden y descienden la glucosa y los cloruros, entonces debe decidirse por el diagnóstico de M.T.B.C.

Meningitis tuberculosa serosa- Lincoln y colaboradores describen en contraposición con la forma caseosa esta forma. Sostienen que ciertos niños tuberculosos pueden presentar un cuadro irritativo de meninge pero que evoluciona hacia la curación completa. Se debe con probabilidad a una reacción perifocal al-rede-dor de implantaciones primitivas. En ambas, caseosa y serosa. Hay al principio cefalalgia, irritabilidad, fiebre, somnolencia, vómitos, además de que ambas pueden tener una tuberculosis miliar previa. El diagnóstico diferencial en definitiva se hace con el líquido C.R. Hechos comunes son el aumento de cantidad del L.C.R. igual que el aumento de la presión; pero en la forma serosa no hay alteraciones químicas. Los cloruros, la glucosa y la albúmina no se modifican. Tampoco es posible descubrir bacilos y si lo dejamos en reposo tampoco hay formación de película.

Mc.Gregor y Green dicen que en los niños con meningitis serosa no se debe hacer tratamiento con estreptomycinina, pues en ellas los síntomas remiten espontáneamente. Solo dicen, tenemos que vigilarlos, evitando que se expongan a los efectos de factores precipitantes como la luz solar, y evitar contagios de enfermedades que disminuyen la inmunidad como el sarampión y tos ferina y no efectuar en ellos las pruebas tuberculínicas. El diagnóstico diferencial también se

debe hacer con la poliomielitis y la encefalitis epidémica y post vacinal.

QUINTA PARTE- TRATAMIENTO --

Hecho el diagnóstico en la era pre-antibiótica, la suerte del enfermo estaba sellada en el 100% de los casos. Algunos autores gustaban decir, que el pronóstico era casi fatal, como si con sus palabras se pudiera detener la marcha inexorable de la enfermedad. ? Que tratamiento se hacía en la vieja época? Este consistía en reposo absoluto en un cuarto oscuro, evitando las excitaciones externas, punciones lumbares repetidas que a veces producían favorables efectos sintomáticos. Se indicaba también bolsa de hielo para atenuar las violentas cefaleas, y el hidrato de cloral a la dosis de un gramo en enema si es que predominaban fenómenos de irritación motora. Si había retención de orina se practicaba cateterismo. Otros practicaban con frecuencia inyecciones subcutáneas de pantopón. Los autores ensayaron en diversas épocas la insuflación de aire previa la extracción total del L.C.R., al igual que las inyecciones intrarraquídeas de tuberculina y la radioterapia profunda. Pero, el pronóstico que era siempre mortal, cambió radicalmente desde la introducción de los antibióticos y quimioterápicos, en especial la estreptomina en la primera época del tratamiento moderno, y la hidrocíada del ácido-isonicotínico en la segunda época. Los americanos fueron los que descubrieron la estreptomina (Wakmans y colaboradores.) y fueron los pri-

meros que intentaron aplicarla localmente en el recinto meníngeo del neuroeje. Rojas e Incháurregui citan, en su trabajo presentado al Congreso de los Antibióticos, últimamente realizado, que fueron Cooke y colaboradores quienes publicaron en 1946 (enero) el primer caso de M.T.B.C. curada con estreptomicina siendo el segundo debido a Krafchick.

A fines de 1946, Cocchi y colaboradores comenzaron a tratar el primer enfermo de M.T.B.C. " Empezamos- dicen con la poco conocida estreptomicina, con pocos elementos bibliográficos en nuestro poder de acuerdo con la riqueza experimental de Feldman, Hinshaw, Mann de la clínica Mayo, sobre el uso de la estreptomicina en la tuberculosis del cobayo".

Rojas e Incháurregui señalan en el trabajo citado, que los primeros casos de éxito real en la cura de esta enfermedad fueron referidos en Italia por Cocchi y Pasquinucci en Abril de 1947 y en Junio de ese año fueron relatados al Congreso Nacional de Pediatría de Pisa Viareggio.

Posteriormente, Chauvet, Gobat y Sulzer en Suiza, Debré en París, Dubois y Grazia en Bélgica, hacen comunicaciones sobre resultados cada vez más alentadores. Sin embargo la elevada toxicidad de la estreptomicina, usada en dosis altas y la casi mortalidad de los primeros casos tratados de M.T.B.C. y las graves alteraciones del sistema nervioso (sordera ,parálisis, etc.) hicieron ver el problema con bastante desilución considerándose el uso de la estreptomicina como muy peligroso.

En Diciembre de 1946 refiere Cocchi en sus trabajos que en la clínica pediátrica de Florencia curaron los dos primeros casos de M.T.B.C. (Paolo y Roberta) En el decir del mismo autor se usaron dosis de droga muy elevadas, 1 a 2 grs. por vía intramuscular, y 100 a 200 mgrs. por vía intratecal. Estudiando la monografía de Waksman y de Schatz, encontró que la sensibilidad del bacilo de Koch a la estreptomycinina era muy alta (es necesario la concentración de 0,10 de gamma por cc. para obtener una segura bacteriostasis. De aquí Cocchi extrajo la enseñanza de que no estaba justificado en absoluto el alto dosaje usado por los autores americanos.

Schamaskin, Nelson y High, en Norte América relatan por aquella época informes más optimistas. Los americanos emplearon al principio grandes dosis intrarraquídeas 5 mgrs. por kilo de peso por día, los cuales provocaban fenómenos que comprometían la cura. Pués como justamente señalan Rojas e Incháurregui, no se debe olvidar que en tuberculosis el proceso de cura es un fenómeno activo del organismo, sobre todo de las células y tejidos que elaboran las defensas (13).

" Esto entendido-agregan-plantea el problema que durante todo el curso de la enfermedad debemos aparte de la medicación antibiótica, administrar todas aquellas medicaciones capaces de estimular la inmunidad."

Cocchi efectúa un dosaje bajo, 0,01 grs, por kilo de peso por día por vía intramuscular y 0,001 grs, por kilo de peso por día intrarraquídeo. Duplica la dosis

en el niño de 2 a 4 años y la triplicaba esa dosis en el lactante. " Tal dosaje - comenta Cocchi en sus obras ya citadas - era mas que suficiente para realizar una cura hemática y en el L.C.R. de estreptomocina manteniendo una eficaz acción bacteriostática por, debajo de los niveles tóxicos. Dicha acción bacteriostática de la droga sobre el bacilo de Koch, permite al organismo enfermo ejercer sus acciones, específicas de defensa, poniendo en las condiciones naturales al organismo para que pueda curar espontáneamente sus lesiones. Esto puede ocurrir cuando se emplean dosis óptimas solamente."

Lincoln y colaboradores en los enfermos por ellos tratados en el Hospital Bellevue, añadieron para reforzar la acción antibiótica, las sulfonas (promizol). Esto lo hicieron con el convencimiento de que el uso de la estreptomocina sola, trae bacilos resistentes, siendo además tóxica para el octavo par, especialmente para su rama vestibular, aparte de que existe la posibilidad de que surjan fenómenos de ataxia transitoria. La experimentación en el cobayo y luego en el hombre dió buenos resultados según Rist, siendo además tal, la asociación, que era muy eficaz en la meningitis a Pfeiffer, más eficaz que con el uso de la diazona solo. " Estas experiencias dice Cocchi, fué causa de que usáramos esa asociación y la experiencia sucesiva de numerosos autores, como la nuestra, demostró la bondad de esta técnica. (44).

Debré tiene en relación a este problema, una estadís-

tica muy interesante de casos tratados, con la asociación sulfona- estreptomina.

Empleando dos agentes tuberculostáticos distintos se pueden disminuir las posibilidades de resistencia a una de esas drogas. El P.A.S. se agregó luego, lo cual retardó evidentemente, como lo probaron Daniels, Rist y Crusshank, el fenómeno de estreptomina resistencia. Las cosas no sucedieron así, en los primeros tiempos cuando solo se usó la estreptomina en fuertes dosis, ya que los tejidos de defensa quedaban gravemente lesionados y la curación espontánea se retrasaba o quedaba anulada. (según lo prueban las experiencias de Hilman, Donatelli, Gallioti y la Dra Cheni, que en los cobayos han comprobado una verdadera inhibición de los elementos defensivos. Cocchi en los trabajos ya citados refiere, que al trazar el plan de tratamiento poseía una documentación experimental de la eficacia de la asociación estreptomina, sulfona, P.A.S. en la enfermedad experimental del cobayo, infectados con gérmenes altamente resistentes.

Para Lincoln la confianza en el promizol, se apoya en los buenos resultados obtenidos en casos de tuberculosis miliar(45) . Estas sulfonas inhiben ciertas formas de tuberculosis hematógenas del niño, su acción es lenta y pueden administrarse por via bucal no resultando muy útiles, en las formas de tuberculosis hematógenas rápidamente progresivas, siendo además poco tóxicas, Se creyó en opinión de muchos autores que el niño afectado de M.T.B.C. se beneficiaría de

la acción rápida de la estreptomina, que se veía reforzada por dosis progresivas y crecientes de promizol.

Cocchi asocia al tratamiento la vitamina A, que sola había mostrado una acción útil en varias formas de tuberculosis humana y experimental del cobayo.

Lincoln y colaboradores usaron en los primeros casos dosis de estreptomina que variaron entre 0,5 grs, y 2 grs, pero luego adoptaron la dosis uniforme de 1 grs, cualquiera sea la edad del paciente en una sola dosis (en los mayores con buen estado de nutrición) o en dos dosis en los más jóvenes o desnutridos. Dicha cantidad la hacían por vía intramuscular durante 180 días, administrando además 100 mgrs, diarios por la vía intratecal hasta que aparecen manifestaciones tóxicas, o dificultades mecánicas. En el primer caso reducen la dosis a 50 mgrs, hasta llegar a un total de 40 inyecciones raquídeas. Si hay recaídas proceden nuevamente al tratamiento completo.

Con respecto al promizol, lo usaron por vía oral, cada 6 horas a la dosis inicial de 0,5 a 1 gr. Si no hay síntomas tóxicos dichos autores aumentan gradualmente la dosis hasta una concentración de 1 a 3 Mgrs por 100 cc. cúbicos de sangre. El propósito de los autores es hacer promizol durante tres años.

Para Cocchi para luchar contra esta enfermedad con las mayores garantías es necesario centralizar en una organización técnica especializada, todo lo referente al tratamiento. Dice que esta enfermedad desde un pun-

to de vista, que prácticamente resulta erróneo, ser curada en domicilio, pero esto debe ser considerado como un hecho excepcional.

En los casos donde no ha sido posible encontrar el bacilo de Koch al examen directo, según Suarez (citado por Rojas e Incháurregui) no es posible esperar el resultado del cultivo o de la inoculación, para decidir el tratamiento a seguir. Deben tratarse todos los casos dudosos o sospechosos, incluyendo los tuberculosos con síntomas meningo-cerebrales y los tuberculosos con líquido C.R. no normal. En el servicio de Cochí se organizó como dijimos un laboratorio especializado, ocupado exclusivamente en el examen del L.C.R., cultivo de bacilos de Koch, estudio de la resistencia, certeza diagnóstica, inoculación al cobayo. En dicho servicio (damos estas cifras a título ilustrativo) se tratan contemporaneamente 100 enfermos aproximadamente y se analizan al mismo tiempo unas 150 a 180 punciones lumbares o cisternales diariamente. De aquí se extrae la conclusión de que el examen del L.C.R. representa un gran trabajo ya que no es posible curar esta enfermedad sin el indispensable examen diario o día por medio del L.C.R., ya que solo dicho examen dá preciosos signos y variadas novedades sobre la evolución de la enfermedad.

En la actualidad el moderno tratamiento impone el uso asociado de la estreptomina, P.A.S., Isoniacidas y otras drogas por via intratecal, cisternal o ventricular, al igual que otros métodos del tratamiento ,

ya de por sí variado y complejo. Los mejores resultados se han obtenido con el tratamiento combinado y los enfermos de meningitis T.B.C. deben ser considerados curados, luego de una observación de por lo menos dos años.

Cocchi calcula que en su servicio se han curado 600 de estos enfermos (sus estadísticas presentan un porcentaje de hasta 80% de curaciones) con un promedio de 300 punciones cada uno (entre lumbares y cisternales, han efectuado además un total de 180.000 extracciones del L.C.R., cerca de 120.000 lumbares y 60.000 cisternales siendo examinados todos los líquidos.

Analizan en el primer año del enfermo el líquido completamente, en los dos últimos años en su servicio, solo se dosa la albúmina, se efectúa la reacción de Pandy y el examen completo se pide cada 7 días.

Para la apreciación del estado humoral, el examen de la proteína es suficiente, siendo posible de todos los exámenes extraer elementos para la evolución de la enfermedad. Además emplean en la atención del enfermo un familiar, pues permite a la enfermera contar con un precioso ayudante en la cura del enfermo.

En febrero de 1950 por iniciativa de la ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD, se reunieron en París, expertos de varios países para establecer la técnica más apta para el tratamiento de la M.T.B.C. Dicha reunión, reunió un método de tratamiento de la experiencia allí expuesta. Antes de exponerlo examinaremos según los autores, diferentes tratamientos y sus resultados.

1) Lincoln y colaboradores han tratado a partir de Diciembre de 1946 hasta 1950 según el método expuesto más arriba 21 casos. 16 han sobrevivido, 13 completaron el tratamiento con estreptomycinina y estaban en aquella época en la etapa del promizol. Sostienen que el L.C.R. pasa a la normalidad más pronto en los niños que en los adultos. Las proteínas se mantuvieron elevadas en 5 enfermos al completar el tratamiento. De los 13 enfermos curados 5 sufrieron parálisis de una o más extremidad durante un mes. 2 hemiplejía, 1 monoplejía y pié equino. 4 están mejorando con tratamiento ortopédico y fisioterápico. 3 convalecientes presentaron anomalías encéfalográfica, sufriendo luego recaídas. Cuando esto sucede, la composición del L.C.R. se altera, con aumento de los própidos y disminución de la glucosa.

2) Debré y su escuela tratan 93 casos, 50 mueren 28 antes del mes, 15 entre el primero y tercer mes, 7 entre el tercero y quinto mes. 43 viven. 20 desde hace mas de 7 meses, 1 de ellos en estado inquietante. Los 19 restantes en estado satisfactorio. Hay 7 sordos o con audición muy disminuida (ya que al principio se usaron dosis muy altas de estreptomycinina) El tratamiento que aplicó la escuela francesa dura entre 2 y 10 meses. Vieron con alguna frecuencia recaídas luego de remisiones prolongadas de la enfermedad. Los autores franceses insisten con justa razón y en este sentido coinciden, con casi todos los autores, de las diferentes escuelas, en el

diagnóstico precoz y tratamiento precoz de la enfermedad. Señalan que ante la menor sospecha debe efectuarse el examen del L.C.R. , el fondo de ojo etc. Al disminuir las dosis de estreptomina intratecal, si aumenta el número de linfocitos será preciso aumentar nuevamente dichas dosis. El tratamiento que los autores franceses utilizan, tiene dos períodos. Primer período o de ataque : Utilizan 100 mgrs, de estreptomina por kilo de peso por día en inyección intramuscular, e inyecciones diarias de 50 a 100 mgrs, por vía intrarraquídea. Esto en el lapso de una semana.

Segundo período o de mantenimiento; Utilizan dosis inferiores a 50 mgrs, por kilo de peso por día intramuscular. La dosis de mantenimiento varía en cada caso y están de acuerdo con las manifestaciones clínicas y de laboratorio. Los autores franceses abandonan el tratamiento cuando hay ausencia de signos meníngeos, curva de peso ascendente, apirexia completa, eritrosedimentación normal, recuento globular por debajo de 10 linfocitos en el L.C.R., ausencia de gérmenes en los cultivos, albúminorraquia normal. En el servicio de Debré también colabora con los clínicos un equipo técnico especializado.

3) Donald C. Young , Edna M. Jones y W.L. Howard de Michigan, (Estados Unidos) (46) señalan que han tratado hasta el año 1949, 84 pacientes con esta enfermedad, 40 adultos y 44 niños. El tratamiento lo efectuaron con estreptomina sola , murieron 61 pacientes y 23

siguen vivos, sin señales clínicas de la enfermedad. El 85% de las muertes, ocurrieron en sujetos que concomitantemente tenían tuberculosis miliar, pulmonar, o primaria grave. En los casos que pudieron comenzar precozmente el tratamiento no tienen registradas muertes. Las dosis que dichos autores utilizan son: Intramuscular, dos grs. por día durante un mes, luego 1 gr. durante 5 meses. Intratecal en los adultos 100 mgrs. cada 2 días durante un mes, luego en los niños 50 mgrs. cada 2 días durante 1 mes.

4) Los Drs. E. Rossi y F. Perabo, citan en el acta pediátrica Española (número 88 pag. 407) de Abril de 1950 el tratamiento y resultados obtenidos en el Kinderspital de Zurich. En los tres últimos años (47 al 50) dicen los autores se trataron en el Hospital de Niños de Zurich 46 niños con meningitis bacilosa según los siguientes métodos de aplicación de la estreptomycinina. 1) Altas dosis. 2) pequeñas dosis en corto tiempo y a largos intervalos. 3) pequeñas dosis durante largo tiempo. Los mejores resultados se obtuvieron en dicho hospital por el último método, pues sobre 29 casos, curaron o mejoraron 18, no respondiendo al tratamiento los 11 restantes. Los niños que murieron en su mayoría lo hicieron, pues llegaron al hospital con la enfermedad muy avanzada. Los 7 casos que fueron tratados con dosis altas, fallecieron todos y de los 7 que fueron tratados con pequeñas dosis y largos intervalos fallecieron 5. En Zurich se inyecta por vía intrarraquídea 1 a 2 mgrs por kilo de peso por día y de

acuerdo con Cocchi alternan la vía lumbar con la vía cisternal, aplicando la mitad de las dosis diarias en cada una de ellas. En el 2º mes hacen 3 punciones semanales y en el tercer mes hacen 2 punciones por semana. Continúan así, hasta que logran la normalización del L.C.R. luego ("si la albúminorraquia que encuentran por vía lumbar es un 10% superior a la que se obtiene en el líquido cisternal puede pensarse en un bloqueo, debiendo inyectarse siguiendo el criterio de Cocchi por vía cisternal, o por la vía más alta mediante la colocación de un catéter en el espacio subdural o ventricular"). Por vía intramuscular hacen 30 a 40 mgrs, por kilo de peso por día no llegando nunca a sobrepasar los 500 mgrs, (medio gramo), diarios durante un mes dependiendo la continuación del tratamiento de la normalización del L.C.R. Hacen concomitantemente P.A.S. endovenoso a la dosis de 30 grs, diarios en inyección intravenosa permanente, diluida la droga en 1000 cc. Debe cuidarse la producción de trombos, utilizando para ello una fina cánula y el cambio oportuno de vena. También se puede usar el medicamento por vía oral en forma de granulados, grajeas o incluso por vía rectal. Inyectan también diariamente por vía lumbar y cisternal 5 a 10 CC, de la solución al 5% mientras que Cocchi solo la da en 1 a 2 cc, de la solución al 5%.

5) El Dr. M. Dubois de Bruselas (47) en la reunión celebrada en Francia para estudiar el tratamiento de

la meningitis bacilosa bajo la presidencia del profesor Debré, indicó el tratamiento que practica; hace tres curas de intratecal e intramuscular de 45-20 y 30 días respectivamente con descanso de 20 días entre ellas a razón de por vía intramuscular 10 a 20 mgrs, por kilo de peso por día sin pasar de 0.60 grs, a 1 gr, diario. Por vía intrarraquídea usa 50 a 20 mgrs. por inyección.

6) Veremos el método que usa Cocchi que se resume en los principios aprobados en la conferencia de París arriba citada.

a) Usa dosis de estreptomicina intrarraquídea e intramuscular bajas. b) Señala que la vía intramuscular por sí sola es insuficiente. c) Con el tratamiento local y general podemos ir a la curación clínica y humoral sin ninguna interrupción. d) Es preciso agrega, hacer con delicadeza y precisión el tratamiento local endorraquídeo con el objetivo de llevar siempre, bien alto la droga(vía lumbar, cisternal y ventricular). Estos caminos, se siguen cuando hay signos clínicos y humorales de defecto de la circulación del L.C.R.

Cocchi es partidario de la terapéutica antibiótica combinada ,a la cuál ultimamente sabemos agrega la hidracida del ácido nisonicotínico, desconociendo nosotros, en el momento de redactar nuestro trabajo, los resultados que obtiene con dicha droga.

Si sabemos, que utilizó combinados la estreptomicina, sulfonas, ácido paramino-salicílico con el intento de reforzar la acción terapéutica sinérgica, como así

también para retrasar o impedir el fenómeno de la estreptomycin resistencia. También emplea medicaciones para aumentar el poder de defensa del enfermo como la vitamina A y otras como la D, C, complejo B, transfusiones desangre, conflevoclisis de soluciones nutritivas (solución glucosada etc.) Amino-ácidos, cuando hay dificultad para la deglución. Además hace tratamiento sintomático sobre aquellos aparatos que; como el circulatorio, respiratorio y digestivo pueden sufrir un episodio sobre agudo en el curso de la afección.

La técnica que utiliza Cocchi y su escuela (extraída por nosotros de un trabajo original del autor que nos facilitó el Dr. Incháurregui, la exponemos en forma resumida por considerarla de suma importancia.)

Estreptomycin intramuscular: Adultos y niños mayores 0,01 gr. por kilo de peso por día, no superando el medio gramo. Dicha dosis la administra en dos partes cada 12 horas. La duración media del tratamiento al final de la curación clínica y humoral es de alrededor de 7 a 10 meses. Suspende por algunos días el tratamiento cuando en el curso de este nota disminución de la audición. Ha comprobado que los casos de sordera en su servicio han aumentado con el uso de la dihidroestreptomycin que solo usan intramuscular, esos casos antes eran raros cuando solo se usaba la estreptomycin cálcica a quién recurre cuando aparecen alteraciones auditivas. Se sabe desde hace algún tiempo que la droga no actúa sobre la substancia cerebral, de aquí que haya formas graves de comienzo encéfálico.

Si encuentra condiciones de gravedad, inicia el tratamiento con la droga endovenosa (gota a gota) varias veces al día, junto con la solución de P.A.S.

La estreptomina (según Suarez citado por Rojas) apenas franquea la barrera hemato-meningea en condiciones normales, lo hace en buena proporción cuando están inflamadas. Es por eso que cuando Cocchi usa la estreptomina endovenosa suele usar un dosaje algo superior (0.60 a 0.80 grs.) sin superar el nivel hemático, pues es bien sabido que esta sustancia a las dosis habituales no tiene acción tóxica tisular, pero puede tener una acción perjudicial sobre el sistema retículo endotelial cuando ese nivel hemático es superado hacia el nivel tóxico con la introducción masiva de la droga. Tal modo de concebir las cosas de la escuela italiana le ha permitido obtener una supervivencia mayor, en los primeros días, aún en casos gravísimos.

Suarez (ver trabajo de Rojas e Incháurregui) sostiene que la estreptomina posee una acción bacteriostática y bactericida y que su acción puede ser tan rápida que los bacilos desaparecen en las primeras 48 horas, cuando su número no es excesivo y persisten en los casos graves cuando el número es grande durante 15 o 20 días. "Este hecho- dicen Rojas e Incháurregui- no significa esterilización pues pueden quedar focos y tuberculos inaccesibles a la droga que serán los responsables de recaídas y recidivas cuando se interrumpa prematuramente el tratamiento."

Cocchi en los niños mas chicos (de los 2 hasta los 6 años) aumenta a 0,02 grs, la dosis de droga intramuscular por kilo de peso por día, mientras que en el mamón llega a 0,03 grs,." Estas dosis- dice el mismo autor - son invariables desde el primer caso tratado en 1946" .De acuerdo a los resultados dichas dosis permiten una segura acción antibiótica sin mayores fenómenos tóxicos.

La experiencia clínica mundial de acuerdo a los trabajos de los diferentes autores extranjeros nos permite extraer la conclusión que los enfermos tratados con pequeñas dosis conservan su buén aspecto habitual. (Claro está, que la sintomatología meningea persiste) Cuando la enfermedad es atenuada, no aguda, la respuesta a las drogas es rápida. La mejoría es firme y buena las condiciones generales.

Periti, Pasquinucci y Calandi de la escuela Florentina afirman que la sintomatología del líquido, es más importante que la clínica para seguir la evolución de la enfermedad y que su estudio es indispensable para el éxito terapéutico. Ya dijimos más arriba, que las pequeñas dosis de droga tienen una acción bacteriostática segura, que no se modifica el poder de inmunidad, que la química demostró que esto era cierto, y que las dosis altas determinan bloqueo de la reacción inmunitaria. Si se usan altas dosis se observan recaídas al suspender la medicación o durante el tratamiento. En este sentido las experiencias de La-Chemi(citado por Cocchi) son muy ilustrativas. Separó varios

lotes de cobayos a los cuales les inyectó dosis crecientes de droga por día. Aplicó a todos los animales anatoxina diftérica para vacunarlos mientras les hacía estreptomycinina. Terminada la vacunación y suspendida la droga durante algunas semanas, todos los animalitos fueron inyectados con la dosis mínima mortal de toxina diftérica. Sobrevivieron aquellos que recibieron anatoxina y pequeñas dosis de droga o aquellos utilizados para control que solo habían recibido anatoxina. En la enfermedad que consideramos, como en toda tuberculosis o enfermedad infecciosa provocadas por gérmenes sensibles a los antibióticos, la curación siempre es un proceso activo inmunitario; ya que los antibióticos al inhibir las reducciones del germen, paralizándolo en su multiplicación da tiempo al organismo para preparar ,lenta o rápidamente, según los casos, la defensa inmunitaria que da la curación definitiva o permanente. Hemos visto el uso de la estreptomycinina, intramuscular y las dosis empleadas, ahora veremos el tratamiento local. Los autores, en especial los italianos, sostienen que no es posible, la curación de la M.T.B.C. sin la cura endorraquídea (cisternal ó ventricular) porque el pasaje desde la sangre al saco meningeo siempre es insuficiente. Necesario es interpretar las alteraciones del L.C.R. pues significa discriminar lo que se refiere a las alteraciones imputables al tratamiento o bien las alteraciones de la circulación .

Al comienzo de la enfermedad los elementos suelen ser

elevado (alrededor de 300) apareciendo esa cantidad luego de las primeras inyecciones endorraquídeas.

En el período agudo de la enfermedad, prevalecen los polinucleares. La persistencia, o aumento de los polinucleares pueden ser debidos a la droga.

Luego comienza el período de prevalencia de los linfocitos. La linfocitosis desciende durante la enfermedad, pero a veces solo lo hace, como opina Debré cuando se suspende la administración intratecal de la droga.

Suarez sostiene a su vez, que el descenso de las células y de la albúmina indica evolución favorable. Peritti dice que al comienzo las proteínas oscilan alrededor de 0,40 0/00 a 0.80 0/00, existiendo luego una tendencia al aumento, 1 a 1,5 0/00.

Es en estos momentos, cuando se reduce la pleocitosis realizándose un síndrome de disociación albúmino-citológica que puede tener un significado residual, o bien si se prolonga indicar la tendencia al curso prolongado. Si aumenta más la albúmina y disminuyen las células puede instalarse un bloqueo.

Otros autores dicen que los aumentos notables de albúmina, cualquiera sea el nivel del neuroeje interesado, representan siempre la consecuencia de un disturbio en la circulación del líquido y entonces se debe disminuir la dosis de estreptomina local.

La hiperproteínorraquia lumbar, es siempre una contraindicación a la introducción de la droga por dicha vía, a pesar de ello, en un caso cuya historia clínica

completa veremos más adelante, (a su ingreso al servicio tenía altas cifras de albúmina) se le practicó en el servicio lavajes del canal raquídeo con suero fisiológico tibio además de la terapia local con estreptocina, consiguiendo en algo mas de un mes, mejorar notablemente el cuadro clínico y humoral llevando la albúmina a cifras muchos mas bajas y el líquido de xantocrómico que era, a cristal de roca. Cocchi sostiene, que el pasaje de estreptomina de la sangre al saco meningeo, con las meninges íntegras es mínimo, y un poco mas abundante cuando dichas cubiertas están inflamadas, pero siempre en cantidad insuficiente. Si aumentamos la dosis intramuscular, para aumentar dicho pasaje puede traernos graves daños. Sí en las meningitis purulentas es posible obtener la curación con altas dosis de penicilina intramuscular, esto no es posible en la M.T.B.C. pues no es posible obtener una concentración elevada de droga. Comenta Cocchi en sus trabajos que hacia el año 1947 usaba sistemáticamente, la punción lumbar diaria con estreptomina, años después comprobó que con dicha via solamente llegaban a la curación un determinado número de enfermos, pero como a veces existen frecuentes bloqueos por los cuales la circulación del L.C.R. no era libre y no había libre difusión de la droga en cantidad adecuada en las cavidades craneanas, saco aracnoideo y base, no siendo posible determinar la continuación o la respuesta del proceso infeccioso, a nivel de ciertas partes del encéfalo, pues la cir-

culación del L.C.R. estaba interrumpida o era muy escasa, llegó a la conclusión, que para evitar las consecuencias de dichos bloqueos había que utilizar otras vías, llegando a ser sistemáticamente usada la vía cisternal en combinación con la lumbar.

Cuando se produce, la interrupción de la circulación del L.C.R. se agrega un estado hidrocefálico progresivo grave, con la consecutiva repleción y dilatación de los ventrículos, siendo los hemisferios cerebrales comprimidos contra la pared ósea de la caja. Luego son comprimidos los lagos subarahnoides, entonces se produce la diseminación del bacilo de Koch pues la estreptomycinina no pueda actuar.

Se origina de esta manera una acción destructiva y masas de fibrina bloquean la base, siendo la muerte la consecuencia de tal eventualidad. La lógica de los autores Florentinos de buscar una nueva vía que permita llevar los antibióticos por arriba del bloqueo para ganar tiempo y agravar inutilmente- sino se hacen las condiciones de circulación del L.C.R. evitando mediante dichas nuevas vías, el estado hidrocefálico. A fines del 47 la escuela italiana inició el tratamiento combinando la punción lumbar y cisternal. Milani, Poli, Peritti y Pasquinucci, estudiaron el complejo de la sintomatología en L.C.R. que denuncia un bloqueo. " La frecuente incidencia de los bloqueos- dice Saldum de Rodriguez (48) - exige el diagnóstico precoz de los niños que lo padecen, así como la indicación de técnicas terapéuticas que permitan asegurar la

presencia de la estreptomycinina a lo largo de todo el canal encéfalo - meningeo, donde circula el L.C.R. Los bloqueos pueden producirse así a distintos niveles topográficos y así los hay ; lumbares, subtentoriales y supratentoriales."

Diagnóstico topográfico de los bloqueos - El bloqueo en sí, es una de las mas frecuentes y graves complicaciones de la M.T.B.C. Se presenta por la organización de los exudados o por la reacción meningósica ante la droga, aún en casos que se podrían considerar curados. Como expresan mas arriba los autores uruguayos, los bloqueos se producen a distintos niveles topográficos del canal céfalo - raquídeo; se clasifican así.

1) bloqueo espinales o infracisternales . 2) bloqueos tentoriales o pericisternales (alrededor de los lagos de la base) 3) bloqueos supracisternales o ventrículos cisternales.

Bajo un estricto punto de vista clínico, lo que importa es hacer un diagnóstico precoz del bloqueo y orientarse en sus posibles causas.

Los bloqueos lumbares se diagnostican por; a) Hiperalbuminorraquia del L.C.R. obtenido por punción lumbar, que puede producir, la coagulación masiva originando el clásico síndrome de Froin (disociación albúmino - citológica) b) xantocromía del L.C.R. c) diferencias de tensión y aún de composición de los líquidos lumbar, cisternal, ventricular (en especial las proteínas.) d) por el índice de difusión del antibiótico por dosi-

ficación comparativa de los líquidos lumbar y cisternal. e) Neumoencefalograma.

En el servicio de Cocchi fué estudiado el índice de difusión de la estreptomycinina, citado en el punto (d) de la anterior enumeración. Para ello, inyectan 20 mgrs. de droga (ode P.A.S.) mediante punción lumbar. A las 8 horas se extrae de nuevo líquido lumbar y también cisternal dosando en los dos líquidos la estreptomycinina.

Si en los dos líquidos (lumbar y cisternal) encuentran el mismo número de gamas de droga, dicen que el índice de difusión es igual a 1. Por ejemplo:

$$\frac{15 \text{ gama en cisternal}}{15 \text{ gama en lumbar}} = 1 \quad \text{Si se encuentra:}$$

$$\frac{10 \text{ gama en cisternal}}{20 \text{ gama en lumbar}} = \text{el índice es de } 0.50$$

Otras veces el resultado de los valores es el siguiente:

$$\frac{5 \text{ gama en cisternal}}{50 \text{ gama en lumbar}} = 0,10 \text{ de índice de difusión.}$$

Valores por debajo de 1 indican dificultad en la circulación del líquido y difusión de la droga. Cuando los valores son muy bajos, denuncian un bloqueo del L.C.R. Cocchi sostiene que del estudio de los gráficos que se determinan con las concentraciones de estreptomycinina en la zona lumbar y cisternal, luego de la inyección de 20 mgrs. de droga se puede apreciar como en la zona lumbar, en la primera hora hay una rápida caída de la concentración de estreptomycinina y una elevación gradual de tal substancia en la zona cister-

nal. Dichos valores se igualan en la 4 hora o en las sucesivas. Tal sucede cuando el tránsito del L.C.R. es libre. (en este caso el tratamiento lumbar es útil) Si buscamos sistemáticamente el índice de difusión se puede determinar con bastante exactitud, cuál ha de ser la mejor vía a elegir para la introducción de la droga. Luego que tenemos este dato de gran valor práctico debemos obtener como quiere Cocchi, el índice de extinción, que se representa por los valores de droga luego de las 12 a 24 horas, en la punción lumbar, cisternal o ventricular, su resultado es de valor para indicar ritmo y frecuencia en el tiempo con que debe ser usada la droga. La escuela italiana encuentra en el primer período de la enfermedad, que el índice de extinción, presenta una rápida disminución de la droga. (a pesar de que en los enfermos por ellos tratados ultimamente se utilizaba la técnica de la inyección diaria lumbar y cisternal) No tenían en cuenta el índice de difusión que era normal por el estado de canalización del conducto raquídeo, pues siendo rápida la difusión rápida era la extinción siendo necesario reforzar el tratamiento con intervalo mas breve. La via cisternal tiene valor específico, cuando la enfermedad está localizada en la base. Tiene una acción pronta e inmediata. La lumbar tiene acción retardada, inferior a la anterior, pero como dice Cocchi no nos podemos confiar solamente a la vía suboccipital pues por esta vía, solo se hace la mitad de la dosis . Con una sola inyección diaria cisternal no suminis-

tramos una cantidad suficiente de droga y la enfermedad puede recidivar por defecto de dosis, de tal manera, que es la vía ideal y la mejor cuando la lumbar está por completo bloqueada, entonces la debemos usar sola, 2 veces al día, siendo en este caso oportuno abrir un ventrículo y asociar la vía ventricular.

Neumoencefalograma ; "La neumoencefalografía nos indicará- dicen Rojas y Incháurregui - el verdadero estado de los ventrículos, su dilatación o exclusión de los espacios subdurales, así como la disminución de los espacios de la bóveda y base ". Se pueden cuando se practica este estudio, (que debe ser hecho por manos especializadas- neurocirujano-) encontrar exclusiones de ciertas zonas, siendo una de las más graves, la llamada supratentorial en la región basilar donde se suelen formar exudados que tabican los espacios, donde se localizan importantes focos de la enfermedad. En el servicio del Hospital de Niños el control radiográfico es fácilmente realizado por la técnica de Bellini. Consiste en inyectar 15 cc de aire, luego de haber extraído igual cantidad de L.C.R. Ultimamente se procede a extraer un cc. de L.C.R. e inyección de aire hasta totalizar 10 cc. de aire, procediendo sobre la misma mesa radiográfica, donde posteriormente se tomarán placas que nos indicarán el grado de impermeabilidad o permeabilidad de los ventrículos.

La albúmina se encuentra alta siempre (es excepción la hemorragia) cuando hay un bloqueo en la circulación del L.C.R. con disociación albúmino-citológica .

Si hay un bloqueo completo, las proteínas se elevan mucho y es entonces, cuando en opinión de Cocchi, debemos desviar el L.C.R. mediante el cateterismo ventricular.

Cuando el líquido no circula en el complicado canal, determina inmediatamente, la lesión de las paredes capilares que cesan de mantener la integridad de la barrera hemato-humoral. Cuando esto sucede, está disminuida o abolida la difusión de la droga.

De aquí surge una norma, y ella consiste en usar la vía cisternal cuando se encuentra albúmina alta en la punción lumbar.

Los bloqueos cisternales; o subtentoriales se evidencian de acuerdo a la opinión de diversos autores; por a) la ausencia o disminución de salida del L.C.R. por punción cisternal. b) Hiperalbuminorraquia de ese líquido. c) Por la neumoencefalografía.

Bloqueos supretentoriales. Saldum de Rodriguez dice que traen hipertensión endocraneana (hidrocefalia secundaria) sobre todo en el lactante.

Cuando se diagnostica un bloqueo se impone el tratamiento del mismo, ya sea cambiando la vía de introducción de las drogas (punción cisternal) o practicando la trepanación quirúrgica, efectuando el drenaje ventricular, por medio del cuál extraemos líquido e inyectamos antibióticos.

TRATAMIENTOS DE LOS BLOQUEOS

El bloqueo como hemos dicho bajo el punto de vista fisiopatológico es una interrupción en la circulación

del L.C.R. Una vez constituido el enfermo presenta signos de hipertensión endocraneana, con cefaleas, vómitos, convulsiones etc. Si solo es una obstrucción espinal, encontramos dolores lumbaros, incontinencia de esfínteres etc. El tratamiento de los bloqueos, es de por sí un tema delicado y complejo, pudiendo ensayarse al comienzo del mismo la introducción de sustancias fibrinolíticas en el canal raquídeo a los fines de provocar la lisis de las organizaciones fibrinosas por medios biológicos.

1) Mediante inyecciones de estreptoquinasa. En Inglaterra se usó hace algún tiempo la estreptocinasa y la estreptodornasa (enzimas elaboradas por estreptococos hemolíticos grupo c) para tratar de actuar sobre los exudados fibrinosos de la base del cerebro inaccesibles a los modernos antibióticos.

La estreptocinasa ejerce una acción indirecta sobre un substracto de fibrina o fibrinógeno activando una enzima fibrinolítica en el suero humano, que entonces puede reducir la fibrina a polipéptidos, y de tal manera puede provocar una rápida disolución de grumos sanguíneos y exudados fibrinosos.

Cathie y Mac Farlane - citados por Rojas e Incháurregui - han empleado estas sustancias, por via intratecal en 40 niños con M.T.B.C. (23 de los cuales sobrevivieron) siendo los autores de opinión que la estreptocinasa ha sido el factor mas importante, en el mejoramiento del pronóstico y expresan; que fué un método valioso cuando se administró en las primeras fases de

los casos clínicos que empezaban a indicar un aumento en la presión intracraneal.

Las sustancias pueden provocar reacciones piretógenas cuando se inyectan enzimas en cavidades corporales cerradas, en donde el área de expansión es limitada y el drenaje inadecuado como sucede en el conducto raquídeo. Eadie y Waisnich comprobaron graves reacciones en enfermos sometidos a estas drogas. Sin embargo, estos resultados contradictorios, se deberían a que los distintos experimentadores, emplearon fármacos menos purificados que los empleados por los autores americanos Willams y Baisley que empleando un producto mas purificado, no observaron reacciones consecutivas a su aplicación.

Para administrar el producto hay que diluirlo en solución salina fisiológica y isotónica, aplicándose el producto por vía intratecal, cisternal o ventricular a dosis que oscilan alrededor de 10.000 unidades de estreptocinasa y 4.000 unidades de estreptodornasa. Conviene conservar la solución en la heladera, o en caso contrario tener una solución fresca cada 24 hs.

Tratamiento de los bloqueos con tuberculina ; Esta

terapia ha sido aconsejada sobretudo por los autores ingleses y en nuestro medio, los autores uruguayos, tienen alguna experiencia. No nos ha sido posible conseguir al redactar esta parte material inglés original por lo que nos referiremos a la experiencia uruguaya de Saldum de Rodriguez y colaboradores del Instituto "Dr. Luis Morquio" de Montevideo. Dicen haber

usado con este fin la tuberculina intrarraquídea. Textualmente señalan: " El empleo de la tuberculina por via intrarraquídea parece tener una acción bienhechora, por su acción lítica sobre las organizaciones de fibrina en casos de amenaza de bloqueo. Las dosis de tuberculina, se inician con una inyección de 0.gr 000 mgrs 0007. En cada nueva inyección se duplica esa dosis hasta alcanzar reacción general, llegando como máximo a la dosis de 0.gr 011mgrs 4688 en la inyección Nº 15"(50) .

Las dos medicaciones, ya vistas, pueden provocar severas reacciones meningo-encefálicas siendo por ello mas práctico el tratamiento quirúrgico.

Hemos visto el tratamiento biológico, este método según vimos requiere cuidados y observación minuciosa, ahora veremos los tratamientos de orden quirúrgico que tienen por objeto en todos los casos , 1) permitir la llegada de las drogas a los focos fundamentales de las lesiones meningo-encefálicas. 2) Combatir el síndrome de hipertensión endocraneana grave .

No examinaremos las técnicas en detalle pues ello nos llevaría demasiado espacio, por lo tanto veremos el fundamento de las intervenciones mas usadas que en resumen tienen por objeto : a) El avenamiento de los ventrículos laterales, mediante la sonda ventrículo subcutánea. b) Cateter insertado en la cisterna interpeduncular, a través del tercer ventrículo para administrar la medicación en las cisternas basales y mantener abierta una ventriculostomía del tercer

ventrículo. c) Sección de la tienda del cerebelo, para liberar, el tronco cerebral y las cisterna ambiens de la constricción que ella ejerce, en los bloqueos tentoriales. d) Ventrículo - mastoidostomía de Nosik para el avenamiento permanente interno de los ventrículos.

La Dra. Saldum de Rodriguez señala que en la indicación del tratamiento quirúrgico hay dos tendencias, una la seguida por la escuela italiana de Florencia, (es conservadora) que aconseja la intervención quirúrgica cuando es necesaria e imprescindible como acontece en las formas con hipertensión endocraneana pertinaz por la existencia de un bloqueo irreductible o en las formas oculares que determinan serios trastornos sensoriales. La otra tendencia (es en parte intervencionista) es seguida por los autores belgas e ingleses que aconsejan la trepanación precoz bi-frontal, o bi-témporal con caracter sistemático.

Método mecánico- El lavaje del canal raquídeo; Veamos antes de describir su técnica e indicaciones, tal como lo hemos empleado, en algunos casos del servicio de fisiología del Hospital de Niños; una historia clínica completa (Nº 694-50) donde se aplicó con éxito en un caso típico de bloqueo espinal del conducto raquídeo.

Nombre del enfermo - J.C.M. diagnóstico M.T.B.C.

Fecha de ingreso 6/12/50 fallecido 14/8/51. Edad 15 años. Sala 20 cama 4. Argentino, domiciliado en San Javier (Rio Negro)

Antecedentes hereditarios y familiares . Los padres viven y son sanos. Tiene 6 hermanos sanos. No hay antecedentes basculares en la familia.

Antecedentes personales. Nacido a término, de parto normal, lactancia materna hasta los dos años y medio. Enfermedades anteriores; padeció de sarampión y parotiditis. Hace un año aproximadamente fué atropellado por un automovil, a consecuencia de lo cuál, sufrió la fractura del antebrazo derecho (queda como secuela una ligera impotencia de dicho segmento de miembro.) y una herida cortante a nivel de la rodilla derecha. Diuresis y catarsis normales. Apetito ligeramente disminuido. El enfermo fué remitido- consta en la historia del Hospital vecinal de San Francisco de Viedma (Rio Negro)- desde San Javier en ambulancia , en estado de coma. En la historia remitida se dice que a su ingreso se le practicó un análisis del L. C.R. Por su accidente fué internado en el hospital arriba mencionado, donde se le dió de alta el 26/6/50. En buen estado general, y deambulando solo, con un buen callo óseo de su fractura. Enfermedad actual. Fué nuevamente examinado el 13/10/50, en la historia remitida, consta que hasta hace poco tiempo seguía sus curaciones asépticas tendientes a tratar una exulceración atónica de rodilla derecha por falta de epidermisación. Hacia esa fecha, comienza a quejarse de dificultad visual, mareos, quebrantamiento general. Fué visto por un facultativo quién comprobó, un enfermo endecúbito indiferente, con discreta cefalea, midriasis intensa

Signo de Koernig esbozado, Brudzinsky positivo y especialmente el signo de Guillain contralateral, hiperestesia plantar. Con este síndrome meníngeo, se ordena la internación a los efectos de la punción diagnóstica. El 14/10/50 se efectúa la punción lumbar, se obtiene un líquido claro, (5 o 6 cc) a tensión normal. Se ordena decúbito sin almohada, y hielo a la cabeza. El 15/10/50 el enfermo sigue apirético, aparece estrabismo con diplopia, después de una miosis pasajera. Se ordena hacer estreptomina a la dosis de un gramo diario en dos inyecciones intramusculares. El 16/10/50 temperatura axilar 36,7 rectal 37,7 pulso 96. Estado soporoso. En noviembre 1 inicia una tumefacción parotidial dolorosa, presumible de fiebre urliana, que se confirma en su evolución a los 8 días (era bilateral) En esa fecha sigue con vómitos y midriasis, con diplopia, se indica hiosciamina, y sigue con estreptomina un gramo por día y 0,050grs. intratecal cada 6 días. El 16/11/50 el padre solicita trasladarlo al ambiente familiar, bajo presunción, de mejor alimentación y atención. Se accede. El 27/11/50 el médico que lo atendía es llamado nuevamente a su domicilio y constata, mal estado general, pérdida de peso, signos neurológicos, y evolución de su proceso. Nueva internación. El 28/11/50 la punción raquídea da un líquido citrino a escasa tensión (gota a gota) se inyectan 0,50 grs. de estreptomina. El 30/11/50 a pedido del padre lo examinan tres facultativos. Conclusiones: En virtud de los antecedentes se acepta (por bacterioscopia

del L.C.R. y, la etiología bacilosa del proceso, pero no se descarta, comenta la historia remitida, la posibilidad de un síndrome neurológico intercurrente.

Posteriormente un médico informa, sobre la existencia de un servicio especializado en esta ciudad para el tratamiento de los M.T.B.C. Se notifica al padre quién acepta que el niño sea remitido al Hospital de Niños de Eva Perón.

El 23/10/50 el laboratorio informó el líquido C.R.; el cuál se presentaba con abundante linfocitos, y gérmenes morfológica y tincionalmente del tipo Koch. Con estos informes, se lo remite al servicio, donde se hace el diagnóstico de M.T.B.C.

Estado actual al ingreso: Se comprueba, el cuadro clínico típico de la M.T.B.C. que no describimos con detalles para no abundar en datos que harían excesivamente largo nuestro trabajo.

El 6/12/50 fecha de su ingreso se inicia el tratamiento de su afección, se practica la primer punción raquídea y se extrae líquido para su análisis. (este es xantocrómico, espeso y sale gota a gota) Se decide efectuar una punción raquídea diaria e inyección de estreptomina de 0,080 grs, y por vía intramuscular 0,60 grs. Se hace además cloruro de sodio hipertónico endovenoso (por las cefaleas intensas que el niño presentaba) transfusión de sangre (200 cc por el deficiente estado general y como estímulo defensivo) aparte, vitaminas C, B y calcio. El análisis del líquido anteriormente mencionado aportó los siguientes elementos;

Cloruros 4,29 0/00, glucosa 0,58 0/00 ,elementos 200 con predominio linfocitario. Dejamos deliberadamente la consideración de la cantidad de albúmina por presentarse en cantidad extraordinaria 100 grs 0/00.

En las punciones sucesivas comprobamos la evidente, dificultad en la salida del líquido C.R. que era xantocrómico, gelatinoso y que solo salía en cantidad aproximada de 2 a 3 cc. Por la cantidad de albúmina y la disociación albuminositológica, por la escasa salida del L.C.R. se pensó en un bloqueo del canal raquídeo; esto se vió confirmado pués el día 20/12/50 se practica una punción cisternal que arroja resultados en relación a la albúmina (3 grs 0/00) confirmatorios. 300 elementos, glucosa no contiene y cloruros 6 0/00 . Las maniobras para el aumento de la tensión del líquido C.R. resultaron negativas.

Una nueva punción raquídea con 40 grs 0/00 fue ya decisiva para considerar que se trataba de un bloqueo espinal bajo.

Se indicó radiografía de torax, el estado general del niño se mantenía malo con estado soporoso e intensas cefaleas y raqui-algias.

El día 27/12/50 el peso del niño era 29 ks, y la albúmina se mantenía alta en el L.C.R. El 1/1/51 se decide agregar a su tratamiento, el método del lavado del canal raquídeo en la esperanza de lograr un desbloqueo con lo cuál se lograría la libre difusión de la droga. Los lavados comenzaron a hacerse diariamente, inmediatamente que por la aguja dejaba de salir las pocas go-

tas que obtenían. Se comenzó por inyectar suero fisiológico tibio, pues cuando se lo inyectó a la temperatura ambiente se provocaron dolores. La técnica la describiremos mas adelante. El 1/1/51 el L.C.R. presentó líquido xantocrómico con 22 grs de albúmina 0/00, en los días subsiguientes siguieron los lavajes inyecciones intrarraquídeas de estreptomina. Ahora veremos en un gráfico cuadro como evolucionó la albúmina, hacia las cifras normales.

7/12/50--	Albúmina	--	100 grs	0/00
13/12/50--	"	--	40 "	0/00
30/12/50--	"	--	20 "	0/00
16/1/51 --	"	--	18 "	0/00
30/1/51 --	"	--	16 "	0/00
27/2/51 --	"	--	5 "	0/00
7/3/51 --	"	--	4 "	0/00
10/4/51 --	"	--	1,50	0/00
30/4/51 --	"	--	1.gr	0/00
23/5/51 --	"	--	1 "	0/00
7/6/51 --	"	--	1 "	0/00
7/7/51 --	"	--	0.70"	0/00
14/8/51 --	"	--	5 "	0/00

El 6/2/51 la albúmina ha comenzado a descender, concomitantemente, con ello mejora el estado general y el peso aumenta a 31 ks.

El 13/2/51 el peso es de 32 ks. y el líquido R. es ligeramente xantocrómico y sale con facilidad.

El 24/2/51 la punción se hace cada 72 horas .

Continúan los lavajes. A fines de Marzo la albúmina

continúa descendiendo, el L.C.R. que ahora sale con facilidad, es cristal de roca, continúa la mejoría del estado general y el peso aumenta a 36 ks,
Hacia fines de Abril el peso llega a 40 kilos y la albúmina se mantiene entre 1 y dos gramos, el examen bacteriológico es negativo.
10/5/51 se practica examen neurológico que es normal.
7/6/51 el niño ha alcanzado los 46 ks, de peso. Buén estado general. Psiquismo lúcido (escribe cartas a sus padres por sí solo)
7/7/51 peso 45 ks, albúmina 0.70, Pandy positiva.
Se realiza punción control sin estreptomycin. Se decide dar término al tratamiento.
El niño estuvo perfectamente bien durante todo el mes de Julio. El 1/8/51 sufre un traumatismo en la región occípito- parietal derecha mientras regresaba de la escuela del hospital. Justo a los 4 días, su estado general excelente hasta entonces, desmejora, quejándose de dolor en la región occipital y en la nuca.
Posteriormente se agudiza la cefalea y el enfermo entra en un estado de sopor progresivo. El 12 de Agosto del 51 se reinicia el tratamiento de ataque con 0,050 grs, de estreptomycin y 0,50 grs , intramuscular. Aparte la medicación sintomática, como suero clorurado hipertónico endovenoso y bolsa de hielo a la cabeza.
El 14/8/51 mientras se le daba de comer, es atendido de urgencia por la guardia del hospital, que informa, presentábase con cianosis de labios y lóbulos de oreja, sofocación; fallece a pesar de la medicación de

urgencia(oxígeno, coramina)practicada.

No fué posible practicar la necropsia.

Discusión. Se trataba de un niño que padeció de meningitis bacilosa enfermedad que se le diagnosticó más o menos precozmente. Pero, se tardó lamentablemente en efectuar su tratamiento y una vez comenzado en el hospital de donde procedía se lo interrumpió por algunos días. El niño fué remitido al hospital de niños en mal estado general y con su canal raquídeo bloqueado. Sin abrir juicio definitivo en este caso pareciera que el método del lavaje del canal raquídeo combinado con el tratamiento local fué útil en el desbloqueo del canal que se tradujo, por la disminución de la albúmina, la facilidad de salida, y la mejoría del niño.

Es evidente que la difusión de la estreptomicina en el canal raquídeo luego de logrado el desbloqueo hizo posible la mejoría clínica y humoral. Quedó en nuestro espíritu la duda de si, su recidiva fué debida a una suspensión prematura del tratamiento cuando aún no se había normalizado la albúmina y la reacción de Pandy era positiva, o si por el contrario se estableció un estado de estreptomicino-resistencia. También cabría considerar el trauma sufrido que podría haber liberado de un tubérculo, los gérmenes que hicieron la recaída de su enfermedad.

Hemos visto en la historia que comentamos, un caso típico de bloqueo espinal donde se aplicó por primera veze el lavaje del canal raquídeo y posterior inyec-

ción de la droga. Señalamos que en la bibliografía consultada no hemos podido encontrar ningún antecedente sobre el tema que nos ocupa en relación a las M.T.B./C. Sin embargo y con diferente técnica en las meningitis purulentas, el Dr. J.A. Nissim de Inglaterra(51) ("El lavado del conducto raquídeo en el tratamiento de las meningitis purulentas") señala los resultados obtenidos en dichas afecciones.

Pero, fué la idea de que los bloqueos impedían la libre circulación del L.C.R. , y con ello la difusión de la droga, lo que nos hizo pensar, en la época en que no se utilizaba aún en el servicio del hospital de niños la vía alta o cisternal, sistemáticamente como en la actualidad, en la posibilidad de liberar el canal de exudados fibrinosos recientes , que en su organización ulterior dan los bloqueos; mediante el lavado intrarraquídeo con suero fisiológico y a jeringa. No se puede hablar de experiencia adquirida, ni siquiera de que esto constituye un método; pues la primera es muy pobre ya que se aplicó en dos o tres casos y el segundo no es posible reglar sin el primero.

Sin embargo los resultados obtenidos en el caso de la historia vista, en un bloqueo que se presentó antes que el enfermo llegase al servicio, alientan una posterior experiencia, pues la que tenemos es breve y superficial creyendo conveniente para el futuro, hacer de este recurso un tema de investigación con todo rigor científico y ver de esa manera si es posible extraer conclusiones, determinar su real valor y practicabilidad

actual. Se ensayó de manera experimental, explorando las posibilidades que podía ofrecer. Es justo consignar, que no se fué consecuente con tal punto de vista, abandonándolo cuando Cocchi introduce el método combinado de la punción lumbar y cisternal diarias .

El Dr. Juan Carlos Etchegoyen(en aquella época,1950) neurocirujano del servicio, nos alentó en repetidas ocasiones en la idea de practicar tal procedimiento., ayudándonos con sus consejos. Aparte del caso incluido en nuestra tesis, los enfermos tratados con este procedimiento fueron en total 4. En dos casos sin bloqueos, como procedimiento de eliminación de L.C.R. con elevado tenor en proteínas y para eliminar posibles elementos tóxicos. En tales casos el procedimiento nos ha parecido intrascendente. También se podría agregar como medio de hacer disminuir la hipertensión del L.C.R. por la eliminación de proteínas. En dos casos con bloqueos recientes en especial, en la historia arriba enunciada, con resultados al parecer positivos.

A) Substancia empleada : Suero fisiológico tibio en dosis que oscilaron entre 5 cc a 20- 30 cc. Cuando se empleó a la temperatura ambiente , pudimos comprobar al inyectarlo, fuertes raquialgias que persistieron varios días.

B) Procedimiento - primero practicamos la punción lumbar con la técnica y sitio habitual . Se extraen unos 5 cc de L.C.R. que, generalmente en estos casos es espeso y xantocrómico; con jeringa, cuando no es posi-

ble extraer más, se inyecta de inmediato la misma cantidad extraída en suero fisiológico tibio.

C) Nueva extracción y nueva inyección de suero (en el caso visto de 30- a 20 cc) hasta que el líquido de xantocrómico que era, se vuelva claro y límpido.

Las inyecciones de suero se hicieron con mayor o menor presión de acuerdo a la tolerancia del enfermito, suspendiendo ante la aparición de dolor por suave que sea.

D) Inyección de estreptomicina a la dosis indicada con la técnica habitual.

Este procedimiento podría estar indicado, en la amenaza del bloqueo o en los bloqueos precoces bajos del canal raquídeo, como procedimiento de prevención o de desbloqueo y liberación del canal raquídeo de obstrucciones. Como método de depuración y medio de disminuir la hipertensión del L.C.R. al eliminar proteínas de gran poder osmótico. Como método de reemplazo del L.C.R. de la zona del bloqueo por un medio más fluido que procede lentamente al arrastre de exudados fibrinosos, impidiendo su organización; mientras que por encima se emplean vías altas para la continuación del tratamiento.

Fundamentos - En la circulación normal del L.C.R., ni aún en las condiciones patológicas, existen corrientes rápidas del mismo, capaces, por la acción dinámica de su aceleración o sentido direccional variable, de determinar cambios bruscos de presión con respecto al régimen normal, que sea capaz de traducirse por una acción mecánica sobre las estructuras normales y los elementos exis-

tentes en las condiciones patológicas. De tal manera que el líquido del lavaje introducido en el canal con cierta presión podría determinar la ruptura y arrastre de las sustancias fibrinosas en vías de organización.

Las condiciones especiales de orden anatómico y fisiológico del sistema nervioso central, constituyen un obstáculo serio para obtener una acción de máxima eficacia de la estreptomina y otros quimio-terápicos en el tratamiento de la M.T.B.C.

Primera cuestión? hay en el líquido C.R. una barrera, que impide la penetración de la estreptomina?

Segunda cuestión? tienden la piamadre y la aracnoides a unirse entre sí a pesar de no existir exudado purulento?

Existe tal barrera hemática, según comentamos anteriormente que impide el libre pasaje de la droga a el líquido C.R.

Existe tal propensión a las adherencias que llegan hasta producir un aumento de la tensión intraventricular, y si hay un bloqueo de los trayectos que recorren el L.C.R. se originan por encima de estos, cavidades con un líquido xantocrónico con gran cantidad de albúmina.

Las placas de adherencias, forman por si mismas zonas que ofrecen resistencias a la penetración de las drogas y que se convierten en excelentes nidos, donde el bacilo de Koch vive. Además pueden causar trombosis de las venas adyacentes y extensión de las lesiones

focales que llevan a una terminación fatal. Ya hemos examinado en otra parte la anatomía patológica de esta enfermedad, como así también considerado autopsias de fallecidos que muestran lesiones típicas, por lo tanto nos remitimos a dicho capítulo.

En el caso que vimos, la eficacia del lavado, la medimos en función de la disminución de la albúmina en el L.C.R. que nuestro enfermo, al comienzo llegó a 100 grs 0/00. También podríamos medir su eficacia por la reducción del recuento celular en el líquido tal como se usa en el trabajo efectuado por el Dr. Nissim en las meningitis purulentas, pero en nuestro caso esto tiene relativo valor por cuanto lo que interesa es obtener la libre circulación del L.C.R. y disminuir la presión osmótica que ocurre como consecuencia de la eliminación del exceso de proteínas de fibrina etc. Cuando esto sucede si había presión elevada, generalmente cae, pudiéndose apreciar entonces el fenómeno de la absorción rápida del L.C.R. diluido.

Cuando el líquido es muy espeso, se debe ensayar siempre la aspiración, si esta no dá resultado hacer el lavaje a pesar de que el líquido no entre muy fácilmente. Siempre se deben administrar las drogas específicas en el canal subaracnoideo.

El dolor durante los lavados. La causa mas frecuente de dolor, fué dada por la baja temperatura del suero usado. cuando se calentó el líquido el dolor desapareció en el enfermo.

Con los lavados pretendemos restaurar la normalidad

de la osmosis; el líquido del lavaje puede romper adherencias que se estén formando, o que se hayan constituido recientemente, además se mantiene baja la tensión del L.C.R.

En los párrafos que anteceden se discute la posibilidad futura del procedimiento del lavado del canal raquídeo por medio de una sola aguja como medida preventiva y de lucha contra la organización de adherencias. Facilidad de su aplicación exenta de peligros demostrándose la efectividad en el caso de la historia mencionada. Queda para el futuro la demostración de su real valor práctico.

Evolución durante el tratamiento. Pasquinucci, Milani y Bartolozzi de la escuela de Cocchi, han descubierto una ley general sobre la circulación del L.C.R.

La ley en cuestión, es la ley del nivelamiento hemato-humoral del L.C.R. Según esta ley que Cocchi describe en sus trabajos, cuanto mas profunda y grave es la lesión de las paredes capilares, mas vecina es la composición del L.C.R. a la del plasma, con aumento de la albúmina, glucosa y descenso de los cloruros. Cuando en el curso de la enfermedad la glucosa aumenta tenemos un dato de valor pronóstico favorable, lo mismo que cuando descienden las proteínas, pero si la albúmina es alta y la glucosa aumenta tiene un valor pronóstico malo.

Las proteínas ascienden lentamente durante las primeras semanas hasta cerca del 80 día, se mantiene así

elevada por algunas semanas y luego desciende hacia la curación. En el primer período la glucosa y los cloruros están muy bajos ,pero luego aumentan en forma progresiva al final de la curación.

Albúmina algo superior a la normal, con glucosa y cloruros altos son síntomas de buen pronóstico.

La duración del tratamiento lumbar y cisternal diario puede ser de dos o tres meses en opinión de Cocchi, ese ritmo le permite una curación mas rápida. Los autores italianos continúan luego alternando la punción lumbar y cisternal un dia cada una para luego hacer solamente la lumbar diariamente hasta la completa curación del líquido. Para Cocchi es grave error interrumpir el tratamiento local por dos o tres dias aunque el tratamiento continuado traiga disturbios como aumento de los leucocitos y de la presión.

Durante el tratamiento los autores ingleses Mac Carthey y Trevor, llaman respuesta inicial favorable a los primeros signos que marcan el comienzo de la mejoría clínica y humoral, por contra posición a ese estado estacionario que hemos visto mas de una vez en el servicio que prolonga la vida del enfermo mas allá del tiempo esperado. Dicha respuesta favorable es inmediata; de acuerdo a dichos autores ingleses citados en el atrás mencionado trabajo del Dr. Cucullu, cuando se establece en un plazo no mayor de 10 dias o retrasada si pasa de dicha fecha.

El Dr. Cucullu y colaboradores han aplicado dicho enunciado a la estadística de su servicio del hospital

de niños de Buenos Aires. Los resultados son los siguientes:(52)

1) <u>sobrevivientes</u>	21	38,88%
Con respuesta inmediata	5	9,25%
" " retrasada	16	29,63%
(2) <u>fallecidos</u>	33	61,12%
<u>Con respuesta inmediata</u>	5	9,25%

Muerte ulterior por recrudescimiento o complicación 3
5,55%.

Muerte ulterior por recidiva 2 3,65%
Con respuesta retardada 12 22,22%

Muerte ulterior por recrudescencia o complicación 6
11,11%.

Muerte por otra causa 1 1,86%

" ulterior por recidiva 5 9,25%

Sin respuesta 16 30,19%

La terminación del tratamiento local es el punto mas delicado de apreciar. Se debe a que la droga puede determinar sobre la substancia nerviosa lesiones (como ocurre cuando se usan altas dosis) que cuando se suspende el tratamiento inmediatamente a veces se presenta un mejoramiento del estado del paciente, pero esto en el decir de Cocchi es una hipervalorización de los hechos, pues luego de varios dias se establece la posibilidad de una recidiva y hasta de la muerte.

El tratamiento debe ser ininterrumpido dos veces al dia durante 50 a 70 dias y luego una vez por dia, cuando el líquido se normaliza, es decir cuando no se aprecia la mas mínima anormalidad en L.C.R., se suspende

el tratamiento. Es decir, cuando la albúmina desciende a 0.20 a 0.18 grs 0/00, la glucosa vá a 0.50 0.55 0/00 y los cloruros a 7 0/00. La reacción de Pandy y de Nonne Appelt deberán ser negativas igual que la reacción de Lange, al oro coloidal. Las células no deberán sobrepasar de 10 por Mm^3 .

La reacción de Lange que debe ser negativa, es la reacción mas sensible. En la fase aguda de la enfermedad es de tipo meníngeo agudo. Cuando la evolución es favorable se negativiza. Para Cocchi y su escuela la reacción de Lange es el último signo de la patología del L.C.R. que desaparece con la curación y no dejan de hacer tratamiento local hasta que es negativa. Peritti y Calandi consideran la enfermedad curada cuando es negativa y las recidivas entonces, tratados así los enfermos son muy raras (1 a 2 %).

La via ventricular - En los lactantes con fontanela persistente o provocada por la intervención quirúrgica (trepanación) se puede utilizar la via intraventricular sola o asociada a las anteriores. En el servicio de Cocchi se ha hecho cada vez mas frecuentemente el drenaje ventricular. (La indicación mas común es el bloqueo del canal raquídeo espinal) También está indicada cuando el líquido cisternal es muy denso y presenta alto contenido de albúmina.

La indicación urgente de abrir el ventrículo, está dada por la hipertensión endocraneana, sin hipertensión endorraquídea, por defecto de la libre circulación del L.C.R. En estos casos el enfermo presenta

signos de síncope inminente pues el cerebelo se encuentra comprimido sobre el foramen occipital o sobre el bulbo con amenaza de muerte por parálisis respiratoria. El enfermo se presenta ansioso y angustiado, con signos de sufrimiento cortical (crisis de opistótonos, hipertono muscular, clonus de pié y de rótula) además hay , vómitos ,cefalea y al final aparece la crisis de apnea rápidamente mortal. En estos casos la trepanación se impone de urgencia, mientras se practica respiración artificial. En el lactante se puede hacer la punción del ventrículo utilizando la fontanela. Cocchi dice que hay que extraer un solo cc y luego podremos observar un cuadro totalmente cambiado. El enfermo vuelve a respirar, resúrge. Posteriormente se aplica al ventrículo un tubo de material plástico (polihitene) unido a un tubo graduado en el cuál se derrama el líquido.

Nosotros hemos visto en el servicio, que el tubo de polihitene era algo rígido, por lo cuál conviene en ocasiones utilizar una fina sonda de Nélaton que se adapta mas al orificio, es mucho mas flexible y causa mucho menos destrucción de substancias cerebral.

El drenaje en permanencia hay que tratar de dejarlo el menor tiempo posible, para evitar la facil contaminación sobreagregada.

El examen de fondo de ojo es importante para indicar un drenaje ventricular, sobre todo cuando aparece una papila de estasis, pero ella es bastante tardía y como dice Cocchi no debemos esperar su aparición para

indicar la intervención. Otras indicaciones, serían la aparición precoz de la papila de estasis, o la sintomatología lenta y progresiva (cefalea, vómitos, disturbios del equilibrio etc.) o cualquier otro cuadro focal. La trepanación en esta enfermedad, se limita a una pequeña porción y es justamente hecha, por delante de la sutura coronaria a un cm por fuera de la línea media. En opinión de Cocchi la substracción del líquido después de la intervención quirúrgica deba ser muy pequeña, pues una rápida descompresión del ventrículo puede llevarnos al edema cerebral. La Hipertensión descende con pequeñas substracciones de líquido. Cocchi drena con un tubo de polihitene el ventrículo que sale por un orificio cutáneo lejos de la sutura. El tubo lo retiran por la noche, pero si la hipertensión se mantiene grave con signo de sufrimiento cortical, mantienen el drenaje en permanencia, pero el menor tiempo posible (pocos días) pues puede haber disturbios en la dinámica de la circulación (las proteínas lumbares suelen aumentar después del drenaje. Esto para Cocchi, no quiere decir, que el drenaje temporario, no traiga grandes ventajas ,pues en muchos casos ha salvado vidas. La estreptomicina en opinión de la escuela italiana, no debe superar los 20- 25 mgrs, cuando es introducida en el ventrículo ,ya que la difusión por todo el saco meníngeo es rápida. Pero, las vías lumbar y cisternal, son de acción mas retardada, ya que permiten una extinción de la droga mas alejada. Pero muchos casos de bloqueo lumbares y

occipitales solo pueden ser curados por via ventrículo-lar.

Tratamiento combinado. Cuando consideramos el problema, de la combinación de drogas en el tratamiento de la M.T.B.C., lo hacemos como lo plantean Rojas e Incháurregui. Ellos hablan de dos épocas en el tratamiento de la enfermedad.

Primera época. Se extiende desde el advenimiento de la estreptomina usada sola o combinada, con las sulfonas, y el P.A.S.; utilizando la via intramuscular, y la via intrarraquídea.

Segunda época. Uso de la estreptomina, asociada a la hidrazida del ácido isonicotínico. Combinación de la punción lumbar y cisternal usadas diariamente. Los autores de todas las escuelas coinciden, cuando señalan que los mejores resultados, se han obtenido con el tratamiento combinado. Por eso, se ha acentuado en los últimos tiempos, la absoluta necesidad de asociar a la estreptomina algún otro antibiótico o quimio-terápico, contra el bacilo de Koch; sulfonas, ácido paramino-salicílico, viomicina, diplomicina (con esos dos últimos antibióticos hay ya alguna experiencia positiva en el servicio de Cocchi.) hidrazida del ácido iso-nicotínico etc. Esta concepción, en términos reales es justa. La experimentación clínica y de laboratorio dan la razón a estas asociaciones. Para Cocchi no es lícito no efectuarlas, cuando los datos experimentales muestran que tales asociaciones inhiben y retardan el fenómeno de la estreptomina resistencia.

Al margen de los antibióticos, la asociación de vitaminas, plasma, transfusiones sanguíneas y de reconstituyentes, es útil a fin de obtener, mas rápidamente la formación de la inmunidad, que es la base de la curación definitiva de la enfermedad .

Cocchi dice que se han usado algunos medios para estimular las defensas como la tuberculina, el antígeno tuberculoso, extractos placentarios, los cuales usados con prudencia, pueden dar buenos resultados.

La hidrazida del ácido isonicotínico : la aparición de esta nueva droga, abre en el decir de Rojas e Incháurregui un nuevo período en la cura de esta enfermedad. E. Siviere, comentando esta nueva medicación en la (" Presse Medicale") señala que el estado actual de las investigaciones sobre esa droga (lo decía en 1952) nos conduce al estudio de su empleo en terapéutica humana, tal como lo aconsejan Fox, Grumberg y Schwitzer. En su artículo(53) el autor arriba citado, habla de dos compuestos, únicos que han dado resultado. 1) La hidrazida del ácido isonicotínico. 2) El isonicotinil-2- isopropil- hidrazina (derivado isopropílico del anterior). Dice, que estas drogas ,ejercen in-vivo acción bacteriostática, sobre el bacilo de Koch y que hasta el presente no se ha observado aparentemente, la aparición de cepas resistentes a la droga , De tal modo que la aplicación a la cura de la tuberculosis abre horizontes muy promisorios como opinan Rebizek, Selikoff y Orstein en su artículo preliminar aparecido en el boletín del Sea View Hospital.

Las dosis que los autores aconsejan, varían entre 10 y 5 mgrs, por kilo de peso por día . La primera dosis tiene un efecto mas rápido, pero habitualmente es preferible aconsejar la última. Sivrier³, señala en su trabajo ya citado ,que esta droga es útil ,en los casos de tuberculosis extrapulmonar como la M.T.B.C.

El profesor G. Toni (el Día Médico N° 787) señaló ,en la asociación Lombarda para la lucha contra la tuberculosis, celebrada en Milán en abril de 1952 (cuyo tema central fué " primeras observaciones experimentales y clínicas sobre la hidrazida del ácido isonicotínico") su experiencia con el uso de dicha droga en las M.T.B.C exponiendo su observación que comprende 16 niños. 4 tratados exclusivamente con isoniacida por via oral y endorraquídea, se obtuvieron mejorías iguales a la de los casos tratados con estreptomycin, aunque luego agrega, que se decidió continuar el tratamiento, con la asociación de ambas drogas, con lo cuál se obtuvieron los mejores resultados .

Por via endorraquídea usaron la droga a la dosis de 1 mgr por kilo de peso por día. Por via oral, 5 a 10 mgrs por kilo por día. Se debe destacar ,la perfecta tolerancia a la droga, como así también el aumento del apetito y del peso que esta substancia proporciona en muchos casos.

Cuando se observa intolerancia, esta consiste en el hombre, en constipación, dificultad para la micción, aumento de los reflejos, espasmos musculares, sensación de vértigo, eosinofilia (10%) pequeña disminución

del valor hemoglobínico, y trazas de albúmina en la orina. Es preciso decir aquí, que en los niños del servicio de Tisiología del Hospital de Niños, no hemos observado, estas manifestaciones de intolerancia hasta la fecha actual. Rojas e Inchárregui, dicen que la droga ha demostrado ser eficaz, y que los enfermos del servicio tratados con ella, incluidos los M.T.B.C. evolucionan hasta el momento perfectamente. Hemos observado, hasta el momento de escribir estas líneas una disminución de la alergia tuberculosa, en el sentido de hacer descender el umbral tuberculínico o aún negativizar la reacción de Mantoux.

No obstante esto, nosotros de acuerdo con Sivriere creemos que hasta, no se tenga mayor experiencia sería oportuno vigilar la orina y la fórmula sanguínea en intervalos oportunos (cada mes).

LA CURACION DE LA M.T.B.C.

El criterio de curación de la meningitis tuberculosa, debe ser enfocado de acuerdo a los mejores trabajos en escala mundial. (ver estadística del Dr. Cocchi más adelante). Este autor profesor de la cátedra de pediatría de Florencia, ha presentado estadísticas hasta con el 80% de curaciones.

Dice que la curación de la enfermedad hoy día no puede ser puesta en duda. Sus primeras curaciones datan del año 1947, han transcurrido 5 años, y sus pacientes están bien, siendo muchos los adultos y niños que llevan hace años una vida normal cumpliendo con sus obligaciones. Estudiantes que han proseguido sus estudios, es-

posos curados, que han tenido niños sanos.

En los casos favorables, Cocchi ha asistido a una notable respuesta con aumento de muchos kilos. Igual cosa apreciamos nosotros en el servicio de Tisiología, en niños que evolucionaron bien. Al final de la cura llegaron hasta aumentar 20 kilos.

En el cuadro que sigue, veremos graficamente, a título ilustrativo; el porcentaje de curaciones obtenido en el servicio de Cocchi.

Año 1947	Año 1948
Curados 42,35%	Curados 71 - 71 %
Muertos $\frac{81,65\%}{123}$	Muertos $\frac{29 - 29 \%}{100}$
Año 1949	Año 1950
Curados 57- 75 %	Curados 63- 71 %
Muertos $\frac{19- 25 \%}{76}$	Muertos $\frac{26- 29 \%}{89}$

Resumiendo los enfermos por edades en los años 1948-

49- 50. Tiene : Muertos Curados

0 a 2 años--- 40 casos---- 45 %---- 55 %

2 a 14 " --- 155 " ---- 26 %---- 79 %

14 a otros--- 70 " ---- 19 %---- 81 %

En el año 1947, en el servicio de Cocchi, se empleó como tratamiento local solamente la vía lumbar, siendo interrumpida en el primer semestre de tratamiento.

En el año 1948, el tratamiento local y general fue hecho de manera continua hasta la curación clínica y humoral de la enfermedad, siendo asociado al tratamiento local, la vía cisternal.

En los años que siguieron, usaron con más frecuencia

la vía ventricular. En el cuadro se observa, que el porcentaje de curaciones, lo mejoraron a partir del 49. Cocchi atribuye el descenso de la mortalidad, a la mayor frecuencia de las inyecciones locales, (dos veces por día, lumbar y cisternal) y el uso de la vía ventricular con mayor asiduidad. Cocchi augura que sus resultados podrán ser mejorados, en la medida que se perfeccione la técnica y que nuevos medios de lucha, mas efectivos, sean introducidos en la terapia de esta enfermedad.

Las estadísticas en nuestro medio . En nuestro medio tomando los autores del rio de La Plata que mas se ocuparon del tema, diremos; con referencia al Dr. Cucullu del Hospital de Niños de Buenos Aires y colaboradores; diremos que hemos comentado en el transcurso del trabajo, alguno de los datos por ellos publicados. Veamos ahora, la estadística Uruguaya de Saldum de Rodriguez y colaboradores, que por lo clara no necesita mayores detalles.

En total suman 47 los casos tratados desde Enero de 1948 hasta mayo de 1952.

Viven 18- fallecidos 29- letalidad 61,7 %

Primera etapa (enero 1948- mayo 1951)

Anterior a la constitución del equipo técnico. El tratamiento de los enfermos se efectuaba en camas comunes. Total 25 casos. Curados 4. Fallecidos 21. Letalidad 84%

Edades

0 a 3 años- 8 casos- curados 0- fallecidos 8- mortalidad 100 %.

3 a 7 años- 6 casos- curados 1- fallecidos 5-mortalidad 83 %.

7 a 15 años- 6 " - " $\frac{3-}{4}$ " $\frac{8-}{21}$ " 72%

Segunda etapa (mayo de 1951- mayo 1952)

Instalación de un servicio especial y exclusivo para el tratamiento de esta enfermedad. Constitución de un equipo técnico.

Total 21 casos. Viven 14- Fallecidos 8- Letalidad 36%

0 a 3 años-7 casos-viven 2-fallecidos 5-letalidad 71%

3 a 7 " -9 " - " 7- " 2- " 22%

7 a 15 " $\frac{-6}{22}$ " - " $\frac{5-}{14}$ " $\frac{1-}{8}$ " $\frac{16\%}{36\%}$

22 14 8

Estos datos han sido extraídos del trabajo de la autora citada (" Tratamiento de la meningitis tuberculosa con estreptomycinina" Archivos de pediatría del Uruguay, 23:526, agosto 1952.)

Antes de exponer la estadística del servicio del Hospital de Niños de Eva Perón, elaborada por los Drs. Rojas e Incháregui, veremos una historia clínica de un lactante, actualmente en tratamiento, que muestra la asociación de drogas y la combinación de las diferentes vías.

La niña ingresó al servicio hace poco tiempo (9/2/53) y en su tratamiento se asoció la estreptomycinina con la hidrazida del ácido isonicotínico, combinando de acuerdo a lo que enseña Cocchi, la vía lumbar y cisternal diarias. En el transcurso del tratamiento, por su hidrocefalia fué necesario practicar el dre-

naje ventricular.

Nombre de la enferma- S.B.CH. edad 7 meses. sala 21
cama 10. Argentina. Domiciliada en Ramallo.

En el momento de escribir estas líneas la niña se encuentra en tratamiento.

Antecedentes hereditarios y familiares. Nacida a término, de parto normal, alimentación materna durante 15 días, luego leche de vaca 150 grs al 50%. La madre de 22 años dice ser sana, sin control tuberculínico ni radio-gráfico. El padre de 23 años padece lesión pulmonar bacilosa, actualmente en tratamiento. Tiene además otros hermanos bacilosos. Es hija única.

Antecedentes personales . Nació con un kilo 800 grs. con un buen progreso de peso posterior. A los 5 meses pesaba 5 kilos 200 gramos. Enfermedades anteriores. Otitis aguda a los 5 meses por lo cual fué medicada con penicilina y gotas de oído. En los primeros días de Enero la niña se presenta febril, con vómitos, llanto continuo, pérdida de peso. Consultan facultativo, quién la interna el 2 de Enero en el hospital local. Enfermedad actual . En los días sucesivos, aparece un cuadro con convulsiones, que se repitieron dos o tres días, siendo el día 8 casi permanentes. El día 7 el médico que la asiste le practica punción lumbar que según el informe de los padres resultó positiva para bacilos de Koch (el análisis fué informado el 10 de enero) El médico decide comenzar el tratamiento con dihidroestreptomina, a razón de 0,75 grs diarios, que 15 días después, disminuyen a 0,50 grs.

El 16 de enero cesan los vómitos frecuentes, y comienza a tolerar la alimentación (leche de mujer). Se le agregó al tratamiento un comprimido de 100 mgrs, de Nicotibina en dos veces diarios, con muy buena tolerancia según informe facultativo.

Durante la fase de vómitos intensos, que no permitían la alimentación, se le practicaron frecuentes y inyecciones de suero Ringer y glucosado isotónico.

Como el estado de la niña no mejora se la remite a el Hospital de Niños de Eva Perón. Ingresa al servicio de Tisiología el 7/2/53.

A su ingreso, la niña se presenta, con un evidente mal estado general. Ligera hidrocefalia, rigidez de nuca acentuada, signos de Koernig y Brudzinky esbozados, abdomen en batea, deshidratación intensa, vomita. Ligera protrusión de los globos oculares. Posición en gatillo de fusil. Contractura de los músculos de los 4 miembros, los superiores en flexión con mano de tocólogo, y los inferiores en extensión. Rigidez des-cerebrada.

Tonos cardíacos alejados. Aparato respiratorio sin particularidad.

A su ingreso, se le efectúan los análisis de práctica (punción lumbar y cisternal) Se hace inoculación al cobayo. El mismo día se comienza el tratamiento.

Estreptomicina 0,25 grs. diarios. Hidrazida del ácido isonicotínico, un cuarto de comprimido (25 mgrs) por dos por vía oral. (pesaba 5 kilos)

Por vía intrarraquídea un miligramo de cada una de

dichas drogas por via lumbar y cisternal.

13/2/53 eritrosedimentación. I.K.7,50. reacciones de Wassermann y Kahn, en sangre negativas.

14/2/53 se efectúa lavado gástrico(negativo para bacilo de Koch. Grupo sanguíneo O.

23/3/53 el laboratorio remite el siguiente informe: resultado de la inoculación, el cobayo inoculado con la muestra N^o 1 presenta intensa reacción tuberculosa. El examen bacterioscópico positivo para bacilos de Koch.

Como tratamiento complementario, se le administró vitamina A (100.000 unidades por tres) vitamina D (600.000) vitamina B1 y C una ampolla diaria. Suero Kingor 125 cc por 2, suero fisiológico 125 por 2 extracto de corteza suprarrenal un cuarto de ampolla diario.

Alimentación Baberlac compuesto 150 grs.

El 16/2/53 el peso era de 5 ks 350 grs.

27/2/53 se le practica la neumoencefalografía,inyectando 30 cc de aire. No fué posible en las diferentes posiciones radiográficas,evidenciar en las placas tomadas el pasaje de aire a los ventrículos. En las placas, pareciera que el aire se hubiera ubicado en la fosa occipital. Se comprobó una fuerte resistencia al inyectar el aire, y se tomaron radiografias de frente y perfil.

Como dijimos mas arriba el plan de tratamiento que se estableció, localmente, fué la punción diaria e inyección por las vias lumbares y cisternal combinadas.

La niña no mejoró su estado general y desde los prime-

ros días de marzo ha aumentado su diámetro cefálico de 43,4 cms a 44,4 cms, de tal manera que su hidrocefalia era cada vez mas evidente.

El 24/3/53 se decide de acuerdo con el neurocirujano, practicar previa trepanación un drenaje ventricular y colocación de sonda en permanencia.

Se le practicó una ventriculostomía con anestesia local y general. Se efectuó un orificio de trépano en la región parietal posterior. Inmediatamente después se procedió a la apertura de la duramadre. Se colocó un trocar de Dandy, comprobando una gran hidrocefalia y posteriormente se retiró el trocar, colocándose una sonda de polihene. Luego se procedió al cierre por planos.

El post-operatorio, fué relativamente bueno. Como se apreció en días sucesivos una pérdida de L.C.R. se la bloqueó primero con colodion y luego se retiró la sonda de polihene colocando en su lugar una sonda de Ne-laton fina menos rígida y mas flexible que la anterior colocándose un punto de ajuste. En días subsiguientes se hace la medicación intraventricular. Se comprobó un empeoramiento visible, siendo la decadencia progresiva hacia la caquexia, que seguramente habrá de terminar en el óbito.

Durante el tiempo que lleva internada la temperatura osciló entre 37,5 y 38,5. El día 17 de marzo hace un pico que llega hasta 40 grados (angina roja) luego del tratamiento con penicilina la temperatura se normaliza.

Ahora veremos como final de la historia como evolucionaron algunos de los elementos del líquido C.R. durante el tiempo de tratamiento que lleva,

Fecha- Alb- Glu- Cls- R.Pandy- Els.

10/2/53	-0.55	-0.52	-7.50	- Post-	30	P. Lumbar
10/2/53	-0.50	-0.45	-7.	- " -	20	P. cisternal
18/2/53	-4.50	---	---	-- " -	115	P. Lumbar
18/2/53	-2.30	- -	- -	-- " -	60	P. cisternal
23/2/53	-2.60	- -	- -	-- Post.F.	20	P. "
27/2/53	-1.80	-0.43	-6.60	- " "	12	" "
28/2/53	-1.20	- -	- -	- " "	23	P. Lumbar
3/3/53	-2	- -	- -	- " "	16	" "
17/3/53	-3.50	- -	- -	- " "	28	0 " "

Esta historia que hemos consignado, nos sirve para exponer gráficamente las diferencias de tratamiento en relación a las dos épocas arriba señaladas. En el gráfico donde figuran las cifras de los elementos del L. C.R. podemos comparar el líquido de punción lumbar y cisternal.

Se trataba de una niña con meningitis T.B.C. típica en la cuál se tardó algún tiempo en comenzar a practicarle el tratamiento bien reglado de acuerdo a la edad y al peso de la misma. En un principio se comenzó con una dosis excesiva de estreptomycin lo cuál puede haber influido en la inhibición del proceso defensivo. No debemos olvidar por otra parte, que en los lactantes la enfermedad es sumamente grave, y que aún en las mejores estadísticas, los mas altos porcentos de mortalidad están dados en el período que vá de 0. a 2 años.

La estadística de los Drs. Rojas e Inchaurregui .

Al comenzar mi trabajo, los arriba citados, pusieron en mis manos , los datos estadísticos del Centro de Diagnóstico y Tratamiento de la M.T.B.C. de la Provincia de Buenos Aires.

Haremos una transcripción y comentario de dicha estadística .

Los Drs. Rojas e Inchaurreggi del pabellón de Infecciosas (servicio de Tisiología) del Hospital de Niños de Eva Perón, han tenido bajo su dirección, los enfermos afectados de meningitis bacilosa, los cuales empezaron a ser tratados desde el año 1947. Hacia el año 1950 por iniciativa de los citados médicos, el Ministro de Salud Pública y Asistencia Social de la Provincia, Dr. Carlos Bocalandro, creó el Centro de Diagnóstico y Tratamiento de la M.T.B.C. el cuál tiene por fin, centralizar en un solo lugar, a todos los niños afectados por esta dolencia en la Provincia de Buenos Aires.

Desde dicha fecha en este servicio se atendieron 43 personas afectadas de esta enfermedad, cuya edad osciló desde los 4 meses y medio hasta los 28 años.

El diagnóstico exacto, lo determinaron por el estudio detenido del L.C.R. En el se determinó cantidad de albúmina, recuento de elementos y su valor porcentual, el predominio de linfocitos o polinucleares, la tasa de cloruros y glucosa. Las reacciones de las globulinas (Pandy y Nonne Appelt) la presión del L.C.R. al manómetro de Claude.

Buscaron sistemáticamente la basiloscopía, ya sea directa, por cultivos en medios especiales, o por inoculación al cobayo. Se practicaron las pruebas tuberculínicas con el test de Mantoux, buscando siempre el umbral tuberculínico, así como la eritro-sedimentación. En todas las ocasiones fué practicado el estudio radiográfico del torax que dió una idea clara de los procesos activos o residuales de las localizaciones pulmonares. Estudiaron la fuente de infección en el medio familiar, o en el ambiente próximo mediante encuestas. Se adoptó la siguiente técnica de tratamiento:

Se usó al mismo tiempo, la via intratecal e intramuscular con pequeñas dosis de droga de acuerdo a las enseñanzas de Cocchi. Se trató siempre de que la terapia fuera precoz, pues el éxito final de la cura depende del comienzo mas temprano que sea dable efectuar.

Pero multiples causas, han impedido que dicho objetivo se cumpliera en el cien por ciento de los casos, pues es muy frecuente que los enfermos sean remitidos muy tardíamente o como sucede en otros casos sea el diagnóstico el que es efectuado con retraso. El esquema adoptado, tiene en cuenta administrar la droga como hemos dicho en otra parte, de acuerdo a la edad y al peso del enfermo.

La lactancia que la consideran de 0. a 1 año de edad es tratada por via raquídea con 3 mgrs por kilo de peso y por dia y 0,03 grs por via muscular. En la segunda y tercera infancia hasta los doce años de edad aplican 2 mgrs por via raquídea y 0,02 por via muscular.

En los adultos hacen un mgrs por kilo de peso por día intratecal, mientras que por via muscular hacen 1 centigramo. Efectúan series prolongadas, adecuándolas a cada caso clínico, sobre la base del estudio sistemático del L.C.R. En la primera época, arriba mencionada durante los primeros 30 días aplicaban la droga diariamente por las dos vías, luego hacían por 30 días más la intratecal dia por medio, continuando a diario con la intramuscular. En el tercer mes hacen una inyección intratecal cada dos días, al cuarto 2 por semana (3 de intervalo) al quinto mes 1 por semana y por fin una cada 15 días en los meses siguientes. En ese lapso la via intramuscular fué usada dia por medio. El P.A.S. lo usan a la dosis de 0,20 grs por kilo de peso por dia por via oral.

Como en otra parte hemos dicho efectuan siempre el tratamiento complementario; transfusiones de sangre y plasma, vitaminas A,D,B y C. Calcio ,extracto de corteza suprarrenal, sueros glucosados, fisiológico, Ringer en cantidades muy variables en los enfermos deshidratados. Extractos hepáticos.

El diagnóstico del síndrome de bloqueo, se estudia con la tensión del L.C.R., edema de la papila, reagravación de la sintomatología general (cefalea, vómitos y rigidez.) Aparición de parálisis oculares.

En otros casos ,por las características citoquímicas del líquido, como por ejemplo el aumento de la albúmina en forma gradual de 1,5 a 2 o mas grs 0/00 en el saco lumbar, alza de los elementos celulares.

por último se efectuó el estudio del índice de difusión de la estreptomicina luego de haber efectuado la punción raquídea, e inyección de 30 mgrs de droga dosando a las 8 horas por la misma vía y por la cisternal (ver mas atrás lo que se refiere a índice de difusión de la droga).

Con la neumo-encefalografía estudiaron la permeabilidad del L.C.R. en los espacios meníngeos. Tomando radiografías de cráneo (como hemos visto en otro lugar) luego de inyectar cantidades variables de aire.

Según dijimos, en este sentido, en la actualidad se ha introducido en el servicio una variante . La práctica de la neumoencefalografía en la sala de rayos X inyectando una poca cantidad de aire (10-15 cc) y comprobando con una placa en ese momento la permeabilidad ventricular.

La vía cisternal se adoptó como tratamiento único cuando existían bloqueos raquídeos. En caso de bloqueos supratentoriales, de la base o de la bóveda del cráneo cuando hay obstáculos en la circulación del L.C.R. o se presenta una hidrocefalia con exclusión de los ventrículos se ha usado la vía cisternal, combinada con la lumbar, o bien el drenaje ventricular.

En los lactantes, cuando la fontanela es aún permeable, se puede efectuar por allí el drenaje ventricular, mediante la punción directa del ventrículo.

Sin embargo algunos neurocirujanos, prefieren efectuar directamente la trepanación.

En alguna ocasión se aplicó el dispositivo ideado por

Pasquinucci, Milani y Comparetti, para drenaje en permanencia. El drenaje de la cavidad, se hizo por medio de un tubo conectado a un sistema graduado, colocado a la altura de la región drenada.

Así se puede regular la presión endocraneal por la salida del líquido gota a gota dentro del tubo graduado. Por ese mismo tubo se puede inyectar las drogas diariamente, y extraer el L.C.R. para su análisis. Los autores arriba citados, reglaron la técnica de la punción permanente subaracnoidea de los espacios supratentoriales. El Dr. J.C. Echegoyen ha modificado el dispositivo. Adapta al sistema un aparato que permite regular la presión del líquido efectuando un drenaje automático.

Cuando se produjeron, adherencias productivas de la base, en la región interpeduncular u optoquiásmática se efectuaron intervenciones quirúrgicas para su liberación.

La estadística en cuestión es la siguiente .

Total de enfermos 42. varones 20- 47,61% mujeres 22 52,38%.

Curados 19- 45,23 % -resultado ignorado 2- 4,76 %.

Fallecidos 21- 50 % - recidivas 4- 9,52 %.

Según edad -

0 a 2 años- 9 casos 21,42 %- curados 2- 22,22 %- resultado ignorado 1- 11,11 % fallecidos 6-66,66%
3 a 7 años 11 casos .- 26,19 %, curados 7-63,63% resultado ignorado 1- 9,09 %-fallecidos 3-27,27 %
8 a 15 años 12 casos - 28,57 %- curados 5- 41,66%

resultado ignorado -- fallecidos 7- 58,33 %.

Adultos 10- 23,85 % curados 5 -50 % fallecidos 5-50%

Baciloscopia

Positivos 29- 69,04 %- curados 13- 44,82 % -fallecidos 14 45,27 %- resultado ignorado 2 - 7,13 %.

Negativos 13- 30,96 % curados 6- 46,15 %,fallecidos 7 53,84 %-

Demora en iniciar el tratamiento -

Menos de 8 días - 22 - curaron 17 (77,27 %) resultado ignorado 1 - 4,59 %- fallecidos 4 -18,63 %.

Mas de 8 días - 20- curaron 2 -10 % resultado ignorado 1- 5 % fallecidos 17- 85 %.

Según cuadro radiológico .

Con complejo primario evolutivo 6- 14,28 %- curados 4 66,66 % - fallecidos 2- 33,33 %-

Con complejo primario en regresión . 6- 14,28 % curados 4 - 66,66 % fallecidos 2- 33,33 %-

Granulía 18- 40,47 %- curados 8.- 44,44 %, fallecidos 10.- 55,55 % -

Sin lesión aparente- 9.- 21,42 %- curados 3- 33,33 % fallecidos 66,66 %

Sin radiografía 3.- 7,09 %- fallecido 1- resultado ignorado 2.-

Según existencia o nó de síndrome obstructivo.

Con S. obstructivo 15- 35,23 %- curados 4- 26,26 % fallecidos 11- 73,73 %-

Sin S. obstructivo 27- 64,28 %- curados 15- 55,55 % resultado ignorado 2- 7,40 %- fallecidos 10- 37,03 %

Resumiendo ; En el servicio se han atendido hasta fines

de 1952 comenzando en el año 1947 , 42 enfermos cuyas edades oscilaron según dijimos desde los 4 meses y medio hasta los 28 años. De los mismos curaron 14 o sea el 32,5 %, se encuentran muy mejorados 5 o sea el 11,6 % y 21 han fallecido o sea el 48,8 % de los casos. Tres casos han resultado ignorados, 6,97 %. Los Drs. Rojas e Incháurregui, han tenido 5 recaídas 2 en un mismo paciente .

Se confirma en los cuadros arriba citados lo que aseveran Cocchi y Suarez, acerca de que el pronóstico es bastante bueno de los dos a los 10 años. De la basilo-copia hay 29 casos que dieron resultado positivo o sea el 69,04 % y 13 negativos o sea el 30,96 %.

De entre los positivos se recuperaron el 41,9 % y fallecieron el 45,1 % de los negativos curaron el 33,3% y fallecieron el 58,3 %. Estas cifras dicen Rojas e Incháurregui son en cierto modo paradójales, pues es en los enfermos en quienes no fué posible descubrir el basilo quienes presentaron mayor mortalidad.

PROFILAXIS

La profilaxis de la M.T.B.C., es la profilaxis de la tuberculosis en general. Es necesario como lo señala el Dr. Rojas, en su trabajo " Técnica y resultados de la vacunación con B, C. G." organizar y materializar un plan de exámen de las colectividades dentro de cuyo seno se investigue sistemáticamente al enfermo inaparente, organizando catastros de salud, cuya parte fundamental consiste en el exámen biológico, por las pruebas tuberculínicas y el radiográfico por

al sistema Abreu. (Para complementar estos exámenes preventivos- en opinión de Rojas- se debe proteger al sano, virgen de infección, mediante la vacunación específica por medio del B.C.G.) Dicha vacunación, nosotros creemos que debería ser obligatoria para todo niño al nacer, para poder efectuar así, una eficaz profilaxis contra la enfermedad tuberculosa.

La Dra Saldum de Rodriguez expresa (trabajo citado) que la vacunación con el B.C.G. ha dado pruebas de ser un valioso elemento de lucha preventiva, pues resulta excepcional observar meningitis tuberculosa en los niños Calmettizados. Su experiencia en 47 casos que estudió, le permitió encontrar solo tres vacunados de los cuales, dos eran dudosos. No hace ninguna mención de si dichos niños estaban debidamente certificados y controlados con respecto a su vacunación.

Por su parte Sayé (54) habla que de una lucha antituberculosa bien llevada, destinada a combatir los focos por aislamiento, y con prolijos exámenes de colectividades, reducirá seguramente la enfermedad tuberculosa a cifras mínimas.

En resumen diremos, que tomando alguna de las medidas arriba enunciadas (vacunación con el B.C.G., control radiográfico frecuente por el sistema Abreu, pruebas tuberculínicas etc.) como así también otras de orden higiénico y social, podremos prevenir en gran parte o atenuar la infección tuberculosa en sus consecuencias, pues en nuestro concepto, prevenir la tuberculosis en general, es prevenir mediante una profilaxis

eficaz, la meningitis tuberculosa en particular.

PALABRAS FINALES

El modesto trabajo de tesis, que expongo a la consideración de los Srs. Profesores que constituirán el jurado, resume de acuerdo al plan que me tracé, al proponerme el tema, algo de la experiencia internacional y Nacional extraída de la vieja y de la moderna bibliografía que circula en los ambientes médicos. Ha sido también mi intención, hacer resaltar la estadística de los Drs. Rojas e Incháurregui, de cuyo servicio he sido practicante hasta el presente, pues en cierto modo quién ha practicado algunas veces inyecciones intrarraquídeas a un meningítico tuberculoso, se siente parte del equipo técnico que interviene en la cura completa de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Dr. Cesar Cocchi. " Meningitis Tuberculosa " cuadernillo N^o XCIII (pag.448-476-) Publicación Italiana.
Dr. Cesar Cocchi- Diferentes números de la " Revista de Clínica pediátrica " del año 1949 al 50: 1,1952, traducido al castellano en los " Archivos de Pediatría del Uruguay " pag. 492 julio de 1952.
Dr. Cesar Cocchi-"Mode de Introduction de los Antibióticos en la Meningitis Tuberculeuse"- Organización Mundial de la Salud. París 9/2/50 - Revista de Clínica pediátrica N^o 48 (1950).
- (2) Dr. Cesar Cocchi (Obras citadas)
- (3) Drs. Paulino Rojas y Guillermo Incháurregui " Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa. " Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social- Centro de Diagnóstico y Tratamiento de la M.T.B.C. de la Provincia de Buenos Aires.
- (4) Dr. Juan P. Garrahan " Medicina Infantil " séptima edición 1951.
- (5) Dr. Cesar Cocchi. (Obras citadas)
- (6) Dr. Juan P. Garrahan (obra citada)
- (7) Dr. Arnold R. Rich (" Patogénia de la Tuberculosis ")
- (8) Dr. Ibrahim. de Jena. Capítulo redactado para la obra " Tratado de Enfermedades de los Niños "(Profesor E.Feer.) Barcelona 1950.
- (9) Dr. E. Feer y Klainschmidt (obra citada)
- (10) Dr. C. Cocchi (obras citadas)
- (11) Dr. Elias Ferrando, Guillermo Lozano y Juan José Cricco " Contribución al Tratamiento de la Meningitis

- Tuberculosa con Estreptomycinina." Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata-enero-junio 1949Nº1
- (12) Ribert- Sternberg- " Tratado de Patología General y Anatomía Patológica"2da. edición. E.Labor.
- (13) Dr. C.Cocchi (obras citadas)
- (14) " " " " "
- (15) Ribert- Sternberg (obra citada)
- (16) M.Arsenio Nunes " Revista Portuguesa de Pediatría y Puericultura" Vol. 12- Nº 5 Pag.205-240 sept. Oct.49
- (17) Debré y colaboradores " El comienzo y los prodromos de la Meningitis Tuberculosa" Art. original del "Hospital des Enfants Malades" de París.
- Debré y colaboradores " La Streptomycine appliquée au Traitement de la méningite tuberculeuse et, de la Tuberculose miliare chez l' Enfant." Massonet C. París 1948
- (18) C.Cocchi (obras citadas)
- (19) Cucullu y colaboradores "Enfoque actual de la M. T.B.C. en la Infancia" Hospital de Niños de Buenos Aires. " Orientación Médica" Nº 17- 16/3/53.-
- Cucullu L.M. y colaboradores " Consideraciones sobre el tratamiento de la Meningitis Tuberculosa".
- " Archivos Argentinos de Pediatría" Nº38; 86A162.de Agosto de 1952.
- (20) E. Feer " (obra citada)
- (21) C. Cocchi (obras citadas)
- (22) Juan P. Garrahan y Albores J.M. Rev. Asoc.Méd.Arg. 63:468,1949 y Arc. Arg. Pediat" 33:353, 1950.
- Garrahan y colaboradores "Lecciones de Terapeutica Infantil." " Instituto de Pediatría y Puericultura/49"

- (23) C.Cocchi (obras citadas)
- (24) Debré y colaboradores (obras citadas)
- (25) C.Cocchi (obras citadas)
- (26) Debré y colaboradores (Obras citadas)
- (27) " " " " "
- (28) Ybrañim (obra citada)
- (29) C. Cocchi (obras citadas)
- (30) Cucullu y colaboradores (obras citadas)
- (31) C.Cocchi (obras citadas)
- (32) Edith Lincoln y Thomas W. Kirmse " Diagnóstico y Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa Infantil"
" América Clínica Oct.1950 N^o 4."
- (33) Garrahan (obras citadas)
- (34) " " "
- (35) " " "
- (36) C. Cocchi " "
- (37) E. Lincoln " "
- (38) C.Cocchi " "
- (39) Debré " "
- (40) Maria Saldum de Rodriguez " Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa con Estreptomicina" " Archivo de Pediatría del Uruguay" 23:526, agosto 1952.
- (41) Garrahan (obras citadas)
- (42) C. Cocchi " "
- (43) Rojas e Inchárregui (obra citada)
- (44) C.Cocchi (obras citadas)
- (45) E. Lincoln " "
- (46) Donald C. Young y Edna M. Jones y W.L.Howard
" La Meningitis Tuberculosa" Michigan M. Soc.E. U. A.

48:1379- 1381 nov.1949.-

(47) Dubois, autor Belga citado por Rojas e Incháurregui en su trabajo.

(48) Saldum de Rodriguez (obra citada)

(49) Rojas e Incháurregui (" "

(50) Saldum de Rodriguez " "

(51) Dr. J.A. Nissim " Lavado del conducto Raquídeo en el tratamiento de las Meningitis Purulentas"

"El dia Médico 11/8/47 N° 46 año 19.

Merrit y H.H. Fremont Smith " 1937" "The Cerebro Spinal Fluid" Filadelfia.

Katz-enelbogen S.año 1935 " The Cerebro Spinal Fluid and its Relation to the Blood." Johns Hopkins Press Batimore.

(52) Cucullu (obras ctadas)

(53) E. Sivrier (" La hidrazida del ácido isonicotínico en el tratamiento de la Tuberculosis") "La Presse Médicale" 25,534,1952.

(54) L. Sayé " La Vacunación Antituberculosa Calmette Guérin " Revista Cubana de Tisiología." 1-3-1945.

(OTRAS OBRAS CONSULTADAS

1) Suarez Perdiguero M. Revista Española de Pediatría Zaragoza 1950-

2) Bonaba J. y col. " Arch.Pedit. Uruguay- 20: 747/49

3) Toni G."La Hidrazida del ácido Isonicotínico en el tratamiento de la M.T.B.C. " El Dia Médico XXIV.

787,1952

4) Carrea R. "Aspectos Neuroquirúrgicos en el Tratamiento de la M.T.B.C. " Arch. Argent. Pediat.86 a 162-8/52.

Ricardo Ruben Arriola

San 122 total
H.P.



[Signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

[Signature]
115