

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

LOS CORTICOSTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DE  
LA TUBERCULOSIS PULMONAR DEL NIÑO. TRABAJO  
HECHO EN LA COLONIA INFANTIL DEL "CLUB DE  
LEONES"

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad  
de Ciencias Médicas de la Universidad de San  
Carlos de Guatemala, por

MIGUEL ANGEL REYES CARDONA

Ex-Prácticante del serv. de Pediatría de la Consulta Externa del Hosp. General; Ex-prácticante del serv. de Clasif. de la Consulta Externa del Hosp. General; Ex-Medio interno del Hosp. Neuropsiquiátrico; Ex-interno de la 1a. Sala de Cirugía de Hombres; Ex-interno de la 3a. Sala "B" de Cirugía de Hombres; Ex-interno de la 3a. Sala "B" de Cirugía de Mujeres; Ex-interno de la 3a. Sala de Medicina de Hombres; Ex-interno de la 4a. Sala de Medicina de Mujeres; Ex-interno de la Sala de Medicina de Niños; Ex-interno de la Sala Cuna No. 3; Ex-Residente de Pediatría del Hosp. General; Ex-Asistente del Residente de los Servicios de Emergencia del Hosp. General; Ex-Médico interno del Hospital Nacional de San Marcos; Actualmente Médico interno de la Col. Infantil del "Club de Leones" Puesto Honorífico; Ex-Presidente de la Asociación de Prácticantes y Médicos internos del Hospital General.

En el acto de su investidura de  
MÉDICO Y CIRUJANO.



NOVIEMBRE DE 1958

## HISTORIA

Eustaquio en 1583 descubrió la morfología macroscópica y las relaciones anatómicas de las glándulas superiores. Sus estudios necropsícos se efectuaban en secreto, por considerar a los cadáveres sagrados. Bartolino en 1661 creyó que una substancia medular alterada por el proceso autolítico, derivada del hígado y bazo y le nombró "atrabile" designando el apéndice suprarrenal con el nombre de cápsula atrabiliariae. Las relaciones fisiológicas de las glándulas suprarrenales dieron lugar a las interpretaciones fantásticas y absurdas. Picollini creía que eran solamente fragmentos del tejido renal desplazado.

Spigelio consideraba que la misión de éstas eran de relleno de la cavidad abdominal y servir de sostén al estómago. Para Riolano: servirían de soporte a los plexos nerviosos del abdomen impidiendo la compresión de los vasos renales. Silvestri pensaba que las suprarrenales evitarían la coagulación de sangre.

En el siglo XVIII Senac sugirió la hipótesis que esta glándula elaboraba el meconio fetal y Von Helmonlt admitió que segregarían una substancia capaz de evitar la formación de cálculos renales.

Los estudios de Malpigio en 1678 reconoció la inexistencia de la cavidad central y la presencia en la zona medular de elementos distintos en su estructura a los de la cortical. La fisiología clínica de la glándula suprarrenal permaneció ignorada hasta el 15 de marzo de 1849 cuando el médico inglés Thomas Addison descubrió la enfermedad que lleva su nombre. Addison observó alteraciones patológicas de las cápsulas suprarrenales. Brown Sequard hizo experiencias con la extirpación de la suprarrenales; en los animales de experimentación observó que éstos morían poco después de la operación, confirmando la importancia vital de estas glándulas. Actualmente se sabe que la suprarrenalectomía unilateral no es incompatible con la vida; la otra glándula compensa la pérdida de su congénita, produciendo una hipertrofia reparadora. En 1856 Vul-

pian descubrió que las células de la médula suprarrenal adquiere una coloración verdosa en contacto con solución de cloruro férrico; las de la corteza permanecen inafectadas.

Las investigaciones de Gray, Kolliker, Braun y otros nos dieron conocimientos sobre la morfología y diferente embriogénesis de la médula y de la corteza. Oliver y Schafer en 1894 descubrieron una sustancia vaso presora en los extractos suprarrenales. En 1901 Aldrich y Takamine obtuvieron en estado de pureza la adrenalina o suprarrenina. Tres años después Stotz la obtuvo (adrenalina) sintéticamente dando a conocer su fórmula estructural; observaron que esta hormona no aliviaba a los pacientes de enfermedad de Addison. Steward en 1924 demostró que la corteza es la parte de la glándula suprarrenal esencial para mantener con vida a los animales suprarrenoprivos y por lo tanto la corteza es esencial para la vida. Fiffner en 1930 preparó un extracto cortical de beneficiosos efectos terapéuticos en la enfermedad de Addison. Kendall en 1936 aisló la corticosterona de los extractos suprarrenales. En 1937 Reichtein logró la síntesis del acetato de desoxicorticosterona. Savert en 1946 obtuvo a partir del ácido desoxicólico, la 17 hidroxilidehidrocorticosterona.

Desde que Forneau y Bordet en 1933 descubrieron los antihistamínicos sintéticos, principiaron a ser empleados en el tratamiento de la tuberculosis. Entre los primeros trabajos deben mencionarse los de Rolland con Atergan; de Vallery Radot y colaboradores con Phenergan; los de Judd y Henderson con Benadryl, pirebenzamina, teoformina y neohetramina. Wittid empleó, experimentalmente la neohetramina.

La cortisona y el ACTH han sido administrados en tuberculosis por muchos autores, en 1950 por Arcy Hart y R. J. W. Rees. En el mismo año los emplearon Davis Spain y Norman L. Molonut. En 1951 Coste y colaboradores, Lurie. Etienne Bernand y Bourdeois. En 1952 Prosperi y Rossi trataron la meningitis tuberculosa y en 1956 Cocchi da a conocer sus estudios sobre el tratamiento de la tuberculosis infantil con estos

medicamentos.

## GLANDULAS SUPRARRENALES

Las cápsulas suprarrenales son cuerpos de forma triangular, colocados sobre el polo renal superior de color amarillento; a la altura de la undécima o duodécima vértebras dorsales o primera lumbar; algo más alta la izquierda que la derecha miden 1x3x5 cms.; su peso de 10 a 12 grs.

Relaciones anatómicas: la suprarrenal derecha tiene por detrás el diafragma y por delante la cava inferior y al lóbulo derecho del hígado, solo su porción antero inferior se halla cubierto por el peritoneo. El peritoneo cubre casi toda la cara anterior de la superficie izquierda y corresponde por delante al estómago; y en su porción más inferior donde no llega el peritoneo al páncreas y a la altura esplécnica.

### Histología:

Al seccionarla se distinguen fácilmente 2 porciones macroscópicamente, una de color amarillento que es la cápsula y otra de color rojizo que es la médula. La cápsula está formada por tejido fibroso denso que se superpone en tres capas, que de afuera a dentro son: 1o. Zona Glomerular. 2o. Zona fascicular y 3o. Zona reticular. La Glomerular: consiste en células depuestas en pequeñas columnas es muy angosta. La fascicular por el contrario es ancha y deriva su nombre de las células poliédricas, dispuestas en columnas longitudinales. La Reticular está formada por cordones de células que se anastomosan entre sí formando una red. Bajo la influencia de colorantes de grasa pueden ponerse en evidencia, numerosas gotas de grasa distribuidas entre las células que forman la zona cortical, pero que son más abundantes en la zona reticular.

La nutrición: provienen de 3 arterias que son: 1o. Adrenal superior, rama de la renal. 2o. La adrenal media rama de la aorta abdominal y 3o. Adrenal inferior rama de la

frénica inferior. El sistema venoso se unen a una simple vena que abandonan la glándula a nivel de su hileo, desembocando la izquierda en la vena renal del mismo lado; la derecha en la vena cava. La innervación: innervado por el plexo celíaco simpático.

#### ALGUNOS PRINCIPIOS FARMACOLOGICOS SOBRE EL USO DE CORTICOIDES Y ACTH

Los efectos anti-inflamatorios y antialérgicos observados como consecuencia de la administración terapéutica de la HIDROCORTICONA Y DERIVADOS, son debidos principalmente a la acción directa de estos compuestos hormonales sobre las células mesenquimales. Los estudios electromicroscópicos efectuados sobre tejidos de pacientes que reciben dicha acción terapéutica, han puesto en evidencia cambios notables en la estructura de los fibroblastos de tales tejidos. También ha podido observarse una modificación substancial de la respuesta inflamatoria normal mediante la administración de tales corticoides, así como también la respuesta alérgica o de hipersensibilidad es ampliamente modificada. En esta última condición, los corticoides modifican la reacción, por interferencia con la producción intracelular de histamina o de cualquier sustancia similar a ésta. La unión de antígeno anticuerpo no es afectada, pero la reacción adversa desarrolladas por tal unión sobre el sistema celular, son marcadamente deprimidas. Al contrario de lo que sucede con la administración de adrenalina o cualquier antihistamínico, los corticoides no bloquean los efectos periféricos de la histamina una vez esta sustancia ha sido ya liberada por los cuerpos celulares afectados por la combinación del antígeno-anticuerpo. En altas dosis los corticoides también interfieren con la formación de anticuerpos específicos por las células plasmáticas y los linfocitos, pero a dosis pequeñas estos efectos son mínimos y de relativa poca importancia con dosis terapéuticas de mantenimiento. A los efectos ya mencionados debemos agregar, que la administra-

ción de estas hormonas también produce un descenso de los progresos de defensa normal del organismo y que por lo tanto las infecciones puede perfectamente diseminarse.

En resumen, podemos decir que los corticoides reducen notablemente algunos efectos locales y generales de la enfermedad, mediante la modificación de las reacciones de inflamación y de alergia, pero que al mismo tiempo, por reducción de las defensas orgánicas, también son capaces de favorecer la diseminación de una infección local si al mismo tiempo tal infección no es etiológicamente tratada mediante la administración de antibióticos correcto.

#### Modo de acción y uso de la ACTH:

Como todos sabemos, el ACTH es la hormona producida por la hipófisis anterior, que tiene una naturaleza proteica en cuya constitución forman parte un total de 39 amino-ácidos unidos por cadenas polipépticas. Las preparaciones comerciales de la ACTH, se derivan de hipófisis de distintas clases de ganado (porcino, lanar y vacuno). Existen dos tipos primordiales de preparaciones comerciales de ACTH, la de empleo o uso subcutáneo o intramuscular exclusivo y la de empleo endovenoso, las primeras son etiquetadas en unidades USP subcutáneas y las segundas en unidades USP endovenosas, estas últimas son preparaciones liofilizadas. Una unidad intravenosa es el equivalente de una unidad internacional y es 3 ó 4 veces más potente que una unidad subcutánea. Según el grado de pureza de la preparación. La estandarización de estos preparados comerciales se hace por comparación con la potencia del ACTH puro, que tiene  $100 \pm 20$  unidades internacionales por miligramo de polvo. El ACTH actúa por sus efectos sobre las cápsulas suprarrenales, cuya corteza es estimulada para la producción de secreción de hidrocortisona juntamente con pequeñas cantidades de corticosterona, así como también 17 ketoesteroides estrógenos, progesterona y derivados.

La secreción y producción de Aldosterona también au-

na o conjuga con el ácido glucorónico. Estas porciones mayores reducidas y transformadas en Di y Tetra-Hidrocortisona son completamente inactivas, es decir que biológicamente no tienen ningún efecto depresor sobre la hipófisis tal como manifiesta la hormona original. Hasta el momento no se conoce ningún otro sitio, fuera del hígado, en donde la hormona puede ser inactivada, aunque parece ser que también el sistema muscular, juega un papel ligero en esta inactivación. Los metabolitos así inactivados son excretados por el riñón por filtración glomerular, al menos en el hombre, el 90% de estos metabolitos que aparecen en la orina son absolutamente inertes desde el punto de vista biológico, siendo el 10% restantes excretados en forma libre y de función activa.

La potencia de los corticoides empleados en un individuo dado, dependen del efecto producido sobre el órgano argente, de tal manera que las reacciones obtenidas mediante su empleo pueden variar de un individuo a otro, pero tomando lo anterior en consideración, la potencia de cada uno de estos compuestos debe de ser estimada de acuerdo con el FACTOR INTENSIDAD DE ACCION y con el FACTOR TIEMPO O DURACION DE ACCION, refiriéndose el primero a la intensidad de la actividad intrínseca de la hormona y el segundo, al tiempo de sobre vida de la misma antes de ser inactivada en la forma mencionada. En este último sentido la Prednisona y la Prednisolona deben su mayor potencia sobre la Hidrocortisona o Cortisona, a que tienen duración media más activa en el plasma sanguíneo, pues mientras ésta es de 120 minutos para estas dos últimas, para las dos primeras es de 180 minutos, por el contrario las Fluorohidrocortisonas deben su mayor potencia al factor intensidad. De todo esto resulta que los Fluorocorticoides son tan potentes en su uso tópico local como en su uso interior, mientras que la Prednisona y la Prednisolona tiene un efecto tópico muy inferior.

## INDICACIONES GENERALES PARA EL EMPLEO DEL ACTH Y DE LOS CORTICOIDES

Estas hormonas se encuentran indicadas, o por lo menos son de considerarse útiles, frente a procesos inflamatorios o alérgicos, pero siempre teniendo en mente, que su efecto es puramente sintomático y debido en su mayor parte a la inhibición que ejercen sobre los procesos de defensa orgánica y como estas defensas son en general benéficas, siempre deberá calcularse los peligros a que se expone quien la recibe y que por lo tanto sus indicaciones son únicamente relativas.

Solamente existe una indicación real y benéfica definitivamente para estos compuestos, y ésta es aquella en la que se le usa como terapéutica de sustitución, tal como sucede en la disfunción suprarrenal, en cuyo caso la administración de la hormona tiene como fin primordial el de reproducir los niveles plasmáticos normales de los mismos, antes que obtener efectos sintomáticos como en los casos anteriores, en donde se hace uso de la acción farmacológica del compuesto y no de su acción fisiológica.

### Terapéutica anti-inflamatoria y anti-alérgica con corticoides:

En estos casos la terapéutica consiste en aumentar los corticoides normales del sistema mediante la administración exógena y repetida durante el día de ciertos de los compuestos corticoides ya estudiados, lo cual ya nos está indicando que en tales casos los corticoides administrados actuarán por sus efectos farmacológicos y no por sus fisiológicos, puesto que en ellos no existe ninguna disfunción suprarrenal. Indudablemente la administración de estos últimos compuestos acarreará una inhibición de los corticoides producidos normalmente y por lo tanto cualquier disminución de las cantidades administradas dará lugar a una recrudescencia de los síntomas alérgicos o inflamatorios que ha sido el objeto de la administración de los corticoides. También debemos de considerar que

10

un paciente así tratado se encuentra bajo un estado de hipofunción adrenal, por las inhibiciones mencionadas y que por lo tanto cualquier situación que signifique trauma para este paciente obligará a un aumento de las dosis administradas si se desea evitar las consecuencias de la mencionada deficiencia suprarrenal existente. Como dijimos los efectos benéficos resultantes en estos casos, de la administración de corticoides, son una resultante de la mayor concentración sanguínea alcanzada por la administración de los mismos en un momento dado que la que éstos alcanzan en condiciones de producción endógena que como ya sabemos sufren variaciones fisiológicas diurnas y nocturnas. Al principiar la terapéutica deberá siempre tratarse de administrar dosis mínimas repetidas a intervalos regulares para luego aumentar progresivamente estas dosis hasta alcanzar aquellas que surtan los efectos óptimos que se han buscado. La anterior idea que se tenía a este respecto y que era la de principiar con dosis máximas para luego disminuirlas progresivamente hasta alcanzar la terapéutica de mantenimiento, está completamente abandonada actualmente, pues con ello lo único que se obtenía era brusca supresión de los corticoides que normalmente estaban siendo producidos, requiriéndose por lo consiguiente dosis óptimas más elevadas de las que realmente sería necesarias de no efectuarse esta supresión brusca y completa de las cantidades producidas. En tal sentido el ideal es principiar con dosis no mayores de 50 mgs. de Hidrocortisona o de 17.5 mgs. de Prednisona fraccionadas en dosis iguales cada seis horas día y noche, para luego ir aumentando las dosis parciales en forma uniforme diariamente hasta alcanzar los efectos óptimos deseados. Existen sin embargo casos, como los referentes a individuos afectados de Lupus Eritematosus, en los que las dosis de principio deberán ser siempre dosis máximas, de 200 y 300 mgs. diarios de Hidrocortisona en cuyo caso la exacerbación de los síntomas de la enfermedad justamente con los efectos indeseables de la hormona con su disminución de dosis o con su aumento respectivamente, son naturalmente de esperarse.

11

## TERAPEUTICA DE MANTENIMIENTO CON CORTICOIDES SIN SUPRESION SINO MAS BIEN CON RE - FORCE DE LA ACTIVIDAD CORTICAL INTRINSECA.

Este sistema de terapéutica está reservado para aquellos casos de mediana gravedad y que requieran de una terapéutica prolongada, tal como ciertos casos de artritis crónica. Para sus efectos, se administrará siempre una dosis no mayor de 30 mgs. de hidrocortisona o cualquier equivalencia del mismo, con otro corticoide útil, eligiendo para su administración en una sola dosis las horas comprendidas entre las 8 y 10 a. m. ya que especialmente a estas horas cuando las fluctuaciones de hidrocortisona endógena son mucho más bajas que a cualquier otra hora del día o noche, o mejor dicho cuando la actividad suprarrenal es al mínimum, en tal forma la administración exógena del producto no hará, sino reforzar la acción de la hormona existente, agotándose cuando las suprarrenales se encuentran ya en máxima capacidad de producción, así en tal forma, el organismo estará expuesto a una dosis más o menos constante y se lograrán efectos óptimos de la droga sin efectos indeseables y lo que es más sin efectos inhibitorios sobre la hipófisis.

### Corticoides como Diurético:

Algunos corticoides, principalmente aquellos desprovistos de sus efectos sobre la retención del sodio, han sido empleados como diuréticos en el tratamiento de cierto edema consecutivo al fallo cardíaco, cirrosis y en nefrosis principalmente. En estos casos la terapéutica debe de ser sostenida a intervalos regulares durante todo el día y noche oscilando cada dosis entre los 20 y 100 mgs. de Prednisolona diarias. Los efectos diuréticos obtenidos, parecen ser consecuencia, al menos en parte, del aumento del filtrado glomerular y en parte también, por la inhibición ejercida a través de la hipófisis sobre la producción de Aldosterona que como sabemos tiene máximos efectos sobre la retención del sodio. En los casos de nefrosis, cuando el pronóstico es bueno, también suele observarse una elevación de los niveles de albúmina sanguínea con -

comitantes con la desaparición de los edemas, que en tal caso desaparecerán como consecuencia de las mayores eliminaciones de sodio y agua al mismo tiempo que por aumento del poder oncótico del plasma.

### EFFECTOS INDESEABLES DE LOS ESTEROIDES ADRENALES CUANDO SON EMPLEADOS COMO ANTIALÉRGICOS Y COMO ANTI - INFLAMATORIOS.

Cuando los esteroides son empleados aprovechando su acción farmacológica, su administración puede dar origen a los siguientes efectos que podríamos llamar indeseables: 1o. Aumento de peso, y edema. Estos efectos son más frecuentes por el empleo de cortisona o hidrocortisona que con los nuevos compuestos sintéticos: Prednisona y Prednisolona. En todo caso estos efectos pueden ser prevenidos cuando se administran los primeros, por medio de dietas hiposódicas conteniendo 500 mgs. de sodio y suplementando esta dieta con ciertas cantidades de potasio. El empleo de diurético mercuriales siempre que el estado renal lo permita, también tiene toda su indicación para combatir el aumento de peso y los edemas. La suplantación con potasio prevendrá el desarrollo de síntomas correspondientes a la hipocloremia, con alcalosis.

2o. Catabolismo proteico con pérdida de nitrógeno y balance negativo del mismo: este efecto resultante de la acción catabólica de los corticoides sobre la proteína, se contrarrestan mediante la administración de dietas hiperproteicas, más de 1.50 grs. por kilo de peso, y por la asociación con hormonas anabólicas de tipo de los estrógenos o Nivelar.

3o. Osteoporosis: sobre todo de esperarse en mujeres menopáusicas y contrarrestables por la administración de estrógenos, con las reservas pertinentes de la terapéutica de esta última droga, no olvidando la acción cancerígena de estas últimas. Estos efectos de Osteoporosis, son también una consecuencia de los efectos catabólicos de los esteroides sobre la

proteína de la matriz del huevo.

4o. Glucosuria. Estados diabéticos transitorios mientras dure la terapéutica, consecuencia de la transformación de la proteína en CHO con aumento de los niveles sanguíneos de la glucosa.

Esta circunstancia anómala de ser corregida por el empleo de insulina a dosis adecuada cuando la glucocemia de ayunas sobrepase los 130 mgs. %.

5o. Tendencias hemorrágicas: resultante probablemente de la destrucción de los tejidos musculares y elásticos de los pequeños vasos como acción catabólica de los corticoides sobre la proteína tisular, es muy probable que también se deba a un aumento de las cantidades de compuestos anti-coagulantes del tipo de heparina. Estos efectos son mucho más pronunciados con prednisona y la prednisolona que cualquiera de los otros compuestos. Las dietas hiperproteicas y la utilización de coagulantes puede favorecer en parte esta condición cuando llegue a presentarse. La presencia de hemorragias muy abundantes es motivo suficiente para la suspensión de la droga.

6o. Aumento de acidez gástrica: este efecto puede ser contrarrestado por el empleo prudente de antiácidos y anti colinérgicos.

7o. Insomnio. Es efecto bastante frecuente, puede ser contrarrestado no administrando ninguna dosis más tarde de las 6 p. m. o bien usando cualquiera de las drogas tranquilizadoras derivados de clorpromacina.

8o. Psicosis. Son frecuentes y en aquellos pacientes que muestran antes del tratamiento cierto grado de inestabilidad. Su aparición es indicación suficiente para suspensión del tratamiento, pero ello debe de hacerse siempre en forma progresiva y nunca brusca.

9o. Acné, hirsutismo y amenorrea. Casi siempre desaparece cuando se suspende el tratamiento.

10o. La disminución de las defensas orgánicas ya señaladas, deberá siempre de tenerse muy presente, para ser combatidas adecuadamente con el antibiótico adecuado.

#### Efecto sobre la reparación de los tejidos:

Inhiben la cicatrización de las heridas y la formación del tejido de granulación. El número de los fibroblastos se reducen y los que persisten tienen una apariencia atípica. El tejido de granulación están menos vascularizados y se observan pocos brotes de capilares proliferantes. El pavimento intercelular es escaso y no toma los colorantes metacromáticos.

Como se ha dicho, el tejido de granulación es escaso y no deriva hacia la colagenización, como sucede en los testigos.

Las dosis excesivas de Cortisona inhiben estos procesos, las células epiteliales continúan su proliferación, desentendidas del proceso que las rodea.

La cortisona asociada a la estreptomycin producen mejoría de las lesiones nodulares.

Una vez formado el tejido de granulación la cortisona ya no interfiere en la formación del tejido fibroso. Como explicación a estos fenómenos, Spain considera que la disminución de la permeabilidad capilar produce menor aflujo de fibrina no se produce tejido de granulación por no encontrar una base de sostén. La disminución de linfocitos y de los mononucleares impide que se formen las células precursoras de los linfoblastos.

Sobre la experiencia en la cual se va a administrar la cortisona, se deben valorar la virulencia y el poder del agente causal y la dosis de la hormona.

#### Efecto y acción de los corticoides sobre las lesiones pulmonares tuberculosas.

Los autores que presentamos en las bibliografías de este trabajo, llegan a conclusiones diferentes, haremos una revisión de ellas:

Para Spain no se ha confirmado que la cortisona suprima la reacción a la TUBERCULINA, ni suprima la formación de anticuerpos específicos. El ACTH no previene la reacción histamínica en el intestino del cobayo, ni previene la reacción de anafilaxia en el cobayo sensibilizado pasiva o activamente.

Para Etienne Bernard aumentan la alergia a la tuberculina.

Para Arora no se altera la inmunidad antituberculosa.

Bunn y Drobeck no encontraron cambios en la hipersensibilidad cutánea, ni en la reacción de hemoaglutininas.

Levine etc. Suprimen la reacción de anticuerpos, dan al organismo facilidad para que se movilice sus defensas específicas, dan tiempo a los agentes terapéuticos para que produzcan sus efectos. No hay reversibilidad del mecanismo antígeno-anticuerpo. No producen cambios en las reacciones cutáneas.

Cocchi: la cortisona atenúa las manifestaciones clínicas e histopatológicas de la hipersensibilidad a la tuberculina. Su resultado es magnífico frente a las reacciones alérgicas. Mientras más intensa es la reacción a la tuberculina más efectiva es la cortisona.

Lane y colaboradores. Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser influenciadas por estas hormonas. Cita a Couland y Lemanissier quienes encuentran disminución de la reacción de Mantoux en enfermos operados y en ciertas enfermedades. Lo cual atribuyen al aumento de producción de corticoides por las suprarrenales, en respuesta a "Stress" no específico.

El por su parte atribuye la disminución del Mantoux, producida por las hormonas, a una pérdida del tono vascular y a supresión de la lesión endotelial producida por la introducción de tuberculina en los tejidos hipersensibilizados. Establece que: "Las hormonas suprarrenales endógenas pueden afectar el fenómeno de hipersensibilidad en la tuberculosis".

Cummings y Hudgins: la cortisona suprime o bloquea la reacción tuberculínica en la piel. En el hombre y en los animales de experimentación inhibe el fenómeno de Arthus al oponerse a la formación de anticuerpos. No previene la acción histamínica en cobayos sensibilizados. No disminuye la mortalidad por shock anafiláctico en estos cobayos. En los 24 cuyos de su experimentación en todos hubo protección frente al shock tuberculínico. Las lesiones pneumónicas producidas por el bacilo de Koch fueron de menor intensidad que en los controles. Cita a Reinmuth y Smith quienes demostraron que el ACTH administrado a conejos sensibilizados al bacilo de Koch y después inyectados intratecalmente con tuberculina antigua, tienen menores reacciones que los controles. Llega a las siguientes conclusiones: 1. La cortisona protege al cobayo de la anafilaxia tuberculínica. 2. No se ha establecido cual es el mecanismo protector, suponiendo que pueda ser: a) Acción mediata por interferencia al actuar los anticuerpos y b) Supresión de la dilatación capilar y de la reacción aguda inflamatoria que determina la cortisona.

Por último citamos el trabajo de Frawley y Roch, sobre la influencia favorable de la isoniácida en tuberculosis. Es probable que tenga efectos sobre las adrenales, como acción

primaria o secundaria.

La cortisona previene la exudación o efectúa una disolución del exudado tuberculoso. "Remueve la barrera colocada entre el antibiótico y el agente infectante". En las meningitis hay permeabilización por supresión del bloqueo subaracnoideo, con mejoría citológica del líquido cefalo-raquídeo.

Según Ritchie la isoniácida aumenta la vascularización de las lesiones, lo que trae como consecuencia un aumento inflamatorio, esto favorece el bloqueo meníngeo; la cortisona previene esta reacción.

Los estudios de Cocchi y sus colaboradores demuestran que los corticoesteroides actúan sobre el tejido linfoideo: hay linfocitosis de la corteza del timo. Estimulan la actividad fagocitaria de los macrófagos. Los tejidos se vuelven ricos en mecanismos de defensa local; aunque estos resultados varían según las dosis de cortisona empleada; han comprobado que las dosis altas de estreptomycin, inhiben la defensa local, las dosis masivas de bacilo de Koch producen lesiones sobre las cuales no actúan las hormonas; su efecto también varía con el tiempo de evolución de las lesiones tb. Atenuan las manifestaciones clínicas e histopatológicas de la hipersensibilidad a la tuberculosis. Spain cita en su trabajo la opinión de un editorial del British Medical que dice: "La cortisona puede eventualmente probar no tener influencia benéfica en tuberculosis, sin embargo sus posibilidades todavía no han sido exploradas. La tuberculina a grandes dosis puede producir una exacerbación, pero a pequeñas dosis progresivas se ha probado que es beneficiosa en cierto tipo de infección tuberculosa. La cortisona o la tuberculina "pueden ser empleadas para hacer fluir los bacilos de Koch de las lesiones", mientras que la estreptomycin y el PAS los destruyen".

Arora considera que al suprimir la respuesta inflamatoria a la infección inhiben el tejido de granulación y la fibroplasia, por consiguiente aumentan el daño producido por el ba-

16  
cilo de koch. Pero hace notar, en el mismo trabajo que la cortisona "Es un buen coadyuvante" de los medicamentos específicos, en los estados iniciales de tuberculosis. Permite que ellos controlen las lesiones. Se pregunta si esta acción se debe a que los medicamentos encuentran un menor terreno abonado, por la cortisona o si actúan sinérgicamente como ella.

Barre y colaboradores encontraron brotes evolutivos y recomiendan no emplearla en todos los casos. Para ellos las lesiones más sensibles son las recientes, congestivas y evolutivas. La edad no tiene relación aparente con los efectos hormonales.

Shubin y colaboradores. Trabajo publicado en 1958. Anotan lo siguiente: se consideraban como contraindicadas en tuberculosis activa, debido a los malos efectos encontrados en animales de experimentación, y a las exacerbaciones de focos tuberculosos apagados que se presentaron en pacientes sometidos a estas hormonas, por otras enfermedades. Puede ser dada libremente en tuberculosis activa. A veces con resultados dramáticos siempre que se asocie concomitantemente con los quimioterápicos. En los casos en los cuales hizo que despertaran focos tuberculosos - 38 controlados por ellos - No se tuvo el cuidado de investigar tuberculosis latente antes del tratamiento no se asociaron a drogas antituberculosos y las dosis de esteroides fueron excesivas y de uso prolongado.

En 93 casos de tuberculosis activa han obtenido resultados favorables, sus conclusiones son las siguientes:

1. Pueden salvar pacientes con formas agudas, tóxicas.
2. Hacen que el paciente tolere los medicamentos específicos cuando son intolerantes a ellos.
3. Beneficia algunos pacientes con tuberculosis pulmonar crónica.
4. Deben asociarse siempre a una quimioterapia específica.

"Sus efectos van desde salvar la vida de formas agudas-

19  
miliares y meningias- hasta el estimulante de los casos crónicos, a los cuales prolonga la vida, acelera la desensibilización por lo que permiten una terapéutica más efectiva. Al ejercer su efecto anti-inflamatorio los esteroides reducen la toxicidad y la fiebre, mejoran el apetito, aumentan el peso y determinan una mejoría moral".

Canad en 81 casos tratados (1952). Encuentra que pueden haber exacerbaciones con el tratamiento de cortisona. Su efecto puede ser dañino en tuberculosis activa o inactiva. Las diseminaciones pulmonares pueden ser espectaculares. Los tubérculos de estas dimensiones tenían una pobre pared limitante y los bacilos de koch eran muy numerosos. No hay medio por el cual se pueda predecir cuál será el efecto que tenga sobre la enfermedad. Durante esta terapéutica, o después de su administración aparecen cavernas o progresan las preexistentes. Pueden hacer que desaparezcan los síntomas sin que la enfermedad mejore.

#### LAS EXACERVACIONES OCASIONADAS SON PARECIDAS A LAS PRODUCIDAS POR ENFERMEDADES DEBILITANTES.

TRABAJOS EXPERIMENTALES. Se refieren a la acción de la cortisona y del ACTH en tuberculosis de animales.

En 1950 Arcy Hart y R.J.W. Rees por una parte, y David Spain con Norman Molonut dieron a conocer la influencia nociva de estas hormonas en la tuberculosis experimental. A las mismas conclusiones llegaron Bourgeois y sus colaboradores. En 1951 Lurie demostró que estas hormonas facilitaban la siembra del bacilo de Koch en el árbol aéreo, pero que al mismo tiempo aumentaban la resistencia del organismo, evitando el progreso ulterior de la enfermedad. Demostró que la cortisona favorece la "Multiplicación de los bacilos de Koch intracelulares y que las drogas antibacilares, se muestran más efectivas sobre estos microbios en multiplicación".

Wallner y colaboradores encontraron un efecto desfavorable de la cortisona en la tuberculosis experimental. Produce disminución de la permeabilidad capilar y por lo tanto disminución de la respuesta inflamatoria. Encontraron mayor número de bacilos de Koch en las células fagocitarias, que en las de los animales testigos.

Cocchi en sus trabajos encuentra que los animales que son resistentes al bacilo de Koch, cuando previa a la inoculación de este bacilo, se les administra cortisona, se desarrolla la enfermedad. Cuando a los cuyos y a las ratas tuberculizadas, se les da cortisona, las diseminaciones de bacilos son mucho más intensas que en los animales testigos. En los que han recibido cortisona la necrosis es menos intensa, y hay mayor número de células epitelioideas.

En los que se ha combinado cortisona con estreptomina, la proliferación epitelioidea es mucho más marcada y no se observa necrosis. En los animales inoculados, tratados sólo con estreptomina, y en los tratados con estreptomina y cortisona, queda localizado el proceso de infección tuberculosa. Con Ragazzini emplean dosis pequeñas de estreptomina: 15 mgs. por kilo de peso, y dosis pequeñas de cortisona: 6 mgs. por kilo (en cuyos infectados) P. Bunn y B. Drobeck inocularon 1 millón de bacilos de Koch, de la cepa H37Rv en el ojo de conejos de 3 kilos de peso. En 12 conejos testigos, a las 4 semanas, la tuberculosis del ojo era moderadamente avanzada, bien localizada, con iritis difusa. En ningún caso se observó glaucoma o empiema. A la 3a. semana se observó revascularización del limbo.

En los conejos en los cuales se empleó ACTH a la dosis de 1 mg. por kilo, poco tiempo antes o poco tiempo después de la inoculación bacilar, la reacción se principió a observar a las 24 horas, era mínima al 5o. día, moderada a los 15 días; en todos los conejos la evolución fue fulminante, hubo destrucción del ojo, con formación de empiema; no hubo perforación de la córnea a diferencia de los testigos no se encon-

tró vascularización del limbo. Cuando el ACTH se inyectó 24 a 48 horas después de la inoculación del BK las lesiones fueron sumamente discretas. A los diez días de haber suspendido la hormona, las lesiones tuvieron una evolución similar que en el grupo descrito anteriormente.

Cuando la administración del ACTH se principió a los 14 días de haber sido hecha la inoculación, las lesiones habían seguido una evolución clásica. 7 a 14 días de estar recibiendo la hormona hubo mayor rapidez de evolución, continuando durante 2 semanas, a las 3 semanas los fenómenos inflamatorios eran menos agudos y se notó principio de organización. A los 2 meses quedaba bien localizada la infección, había fibrosis. Al mes se principió a notar aumento de peso y mayor actividad.

Cuando el ACTH se administró 6 a 8 meses después de la inoculación, la tb. era avanzada no se observaron cambios en el ojo con la hormona, pero la salud general se deterioró rápidamente, los conejos murieron en 30 días. En la autopsia de los conejos que fueron sacrificados y en los murieron por tuberculosis, se encontraron las lesiones microscópicas siguientes:

En los animales de control habían áreas de caseosis bien limitadas por tejido fibroso. Habían tubérculos de la córnea bien localizados. En los que recibieron hormonas la reacción inflamatoria era impresionante, no se encontraron fibroblastos; miriadas de bacilos de Koch estaban bien fagocitados; había destrucción del tejido normal; edema de la córnea formado por polimorfonucleares, con abundante revascularización. Los procesos ciliares estaban reemplazados por un proceso inflamatorio agudo en el cual predominaban los linfocitos. No habían células gigantes, ni actividad de fibroblastos.

En la discusión de su trabajo, llegan a las conclusiones siguientes: la corticotropina altera el curso de la tuberculosis primaria en el ojo del conejo. Este efecto varía según el

22  
tiempo en que se administre la hormona.

Si se emplea antes de la inoculación, las lesiones macroscópicas son mínimas, el bacilo de Koch permanece viable y se reproduce.

Aplicada 14 días después de la inoculación, la evolución de la tuberculosis se acelera; la destrucción es rápida y las metástasis son más frecuentes; después de un período de exacerbación, la evolución se equipara a la de curso en los testigos.

Cuando se emplea en una tuberculosis que ya está invadida por fibrosis, la hormona no tiene efecto sobre ella, pero pueden formarse focos distantes y el animal morir por septicemia.

#### EMPLEO EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Cocchi indica que la cortisona tiene "un alto poder antiflogístico, antifibrinoso y antifibroplástico". Previene la formación de exudado o los renueva. El curso del líquido cerebro espinal queda libre y permite una mejor acción de los antibióticos.

Al remover o prevenir la oclusión, evita la hidrocefalia. Hace bajar rápidamente el contenido de proteínas.

Arora hacer notar que en casos de meningitis rebelde a otros tratamientos la cortisona fue un medicamento salvador, produjo resolución del bloqueo subaracnoideo, hubo mejoramiento citológico y bacteriológico del líquido cefalo raquídeo, unido a una sorprendente mejoría clínica. Como único signo de hipercortisonismo observaron redondez de la cara.

El resultado obtenido por otros autores es el siguiente: Ashby y Grant trataron 6 casos con estreptomycinina e isoniacida. Otros 6 casos fueron tratados con estreptomycinina,

23  
isoniacida y cortisona. El resultado fue mucho mejor en estos últimos. Obtuvieron buenos resultados en los casos con bloqueo.

Bulkely trató 33 casos utilizando estreptomycinina, isoniacida y ACTH, esta última por vía intramuscular. Los resultados obtenidos fueron buenos.

Gasz y Hoher utilizaron hidrocortisona por vía intratecal.

Des Autels trató 22 casos, algunos con derrame, utilizó estreptomycinina, isoniacida y PAS, combinados a la cortisona.

Shubin en 11 meningitis tratadas obtiene 8 resultados excelentes y 3 muertes. Uno a las 72 horas de la admisión, los otros dos por neumonitis estafilocócica.

Ch. Mattei trata 5 casos de meningitis. Da como indicación precisa, los casos de toxicidad severa y los que presentan signos precoces de bloqueo cerebro espinal. En el líquido cefalo-raquídeo hacen bajar rápidamente los elementos celulares y modifica los niveles de albúmina. En los bloqueos cuando no son muy antiguos, mejoran la circulación.

Un caso de Faver y Auger que estaba en coma meníngeo, recobró el conocimiento en una semana.

Márquez Y. , Bach y Schaeffer trataron 16 niños con meningitis tb. Observaron una pronta mejoría de los síntomas, el líquido cefalo-raquídeo se normalizó a las dos semanas, se notó mejoría del electroencefalograma antes que en los tratados con antibióticos. Los mejores resultados los obtuvimos cuando el tratamiento se principió precozmente. Se debe principiar con dosis altas de cortisona y hacer un total de 2 meses de duración.

### Empleo en la Pleuresía Tuberculosa:

La hidrocortisona tiene propiedades anti-inflamatorias y anti-exudativas. Cuando se introduce en la pleura son necesarias pocas aplicaciones para obtener buenos resultados los cuales son definitivos.

Por esta misma vía es efectiva en pericarditis con derrame, y en pleuresías de origen reumático.

No tiene contra indicaciones.

### Técnica empleada por Ballabio y colaboradores:

1. Extracción del derrame.
2. 75 a 100 mgs. de acetato de hidrocortisona: por lo general fue suficiente con sólo una aplicación. En algunos casos emplearon varias, dos por semana, pero nunca pasaron de las 3 semanas (por haber curación).

Cocchi en el tratamiento de pleuresía serofibrinosa de los niños.

Empleó el método siguiente:

- A. Por vía intrapleuraleal:  
Mezclados 25 a 50 mgs. de hidrocortisona; estreptomycin 150 a 200 mgs. Solución de isoniacida 20 a 40 mgs.
- B. Tratamiento general:  
Cortisona: 1 mg. por kilo de peso al día.  
Estreptomycin: 10 a 20 mgs. por kilo de peso al día.  
Isoniacida: 20 a 40 mgs. por kilo de peso al día.

Con este tratamiento obtuvo algunos resultados dramáticos.

Nosotros utilizamos el ACTH en un caso de empiema

de origen tuberculoso. La dosis fue de 25 mgs. dos veces por semana, mezclada a 1 gr. de estreptomycin e isoniacida, acompañado de tratamiento general.

Scalfi y Rossa tratan 11 pacientes con derrame pleural, secundario a neumotórax y los cuales evitaban la reexpansión pulmonar. En dos obtuvieron reexpansión y notaron los buenos efectos anti-exudativos y profilácticos de la fibrosis.

Warenburg, Pauchaut, Guilluy y Grillot en 5 casos de tuberculosis con derrame obtuvieron una reabsorción completa en 10 a 14 días.

Even, Sors y colaboradores tratan 54 casos de pleuresías. En casos de pleuresías aguda la indican como "imperativa", de 16 de ellos, 14 curan completamente, sin secuelas. En 38 de largo evolución meses a años hubo reabsorción del líquido en todos. De éstos solamente se expandieron completamente 5 pulmones.

Le Tacon, Poulet y Forchon trataron 19 pleuresías con hidrocortisona local, a dosis de 100 a 150 mgs.; 4 a 5 instilaciones en 2 semanas. En 2 se les administró esteroides oralmente 16 casos con resolución completa. En 2 quedaron adherencias y un fracaso.

Una pleuresía hemorrágica, severa, de pronóstico grave, que era rebelde a las instilaciones locales, cedió al tratamiento con ACTH por vía venosa de 5 mgs. diarios durante 30 días; al final de este tiempo permitió hacer una decorticación.

Jauffert 2 pleuresías agudas que cedieron en 11 a 15 días; en las formas subagudas o crónicas (5), tuvieron reabsorción entre 13 y 30 días, utilizaron ACTH o hidrocortisona.

Sada y Ravetta reportan 15 casos. En las personas mayores emplean localmente las hormonas. En los niños el

derrame cede con tratamiento general, de cortisona o de hidrocortisona.

Márquez y Bac trataron 20 niños con derrame serofibrinoso; uniendo la cortisona a los antibióticos. En menos de una semana hubo cambio clínico y radiológico. En el 50% hubo recaída y fue necesario hacer nuevo tratamiento con hormonas.

### INDICACIONES DE LA CORTISONA

Arora da las siguientes indicaciones en la tuberculosis infantil.

1. En niños de poca edad.
2. Lesiones hematógenas diseminadas.
3. Meningitis principalmente las que presentan bloqueo.
4. Infección sobre agudas.
5. Casos en los cuales fracasan los medicamentos antituberculosos.
6. Casos con alergia a los medicamentos antituberculosos.
7. Casos de tuberculosis precoz.

### Barre y Colaboradores:

1. Lesiones recientes, congestivas y evolutivas. Estas son las más sensibles a estos medicamentos.
2. Casos de tb. pulmonar grave, excavadas, con bacilos de Koch positivo, de larga evolución, con recaídas múltiples con tratamiento antituberculoso de larga duración. De 25% de estos casos obtuvieron 11 grandes mejorías.

Shubin da las siguientes indicaciones y resultados obtenidos.

### Tuberculosis Aguda:

1. Miliar. 12 casos con resultado excelentes.

2. Neumonía caseosa: 7 con resultados excelentes. 1 muerto.
3. Linfática: 2 con resultados excelentes.

### Tuberculosis Crónica: 60 pacientes:

1. En estado terminal 11 pacientes. Sobreviven 8. Muertos 3.
2. Reacciones alérgicas a los medicamentos 14. 7 resultaron excelentes. 6 con buenos resultados, ayudados con intervención quirúrgica. 1 muerto en operación.
3. Casos activos que no han respondido a los medicamentos: 35. Mejorados 24. sin cambio 11.

Des Autels concluye: diciendo que las ventajas de estas hormonas sobrepasan a las desventajas. Su trabajo se realizó en 14 enfermos con tuberculosis muy avanzada.

Levine: da como contraindicación la úlcera del estómago. Su indicación está limitada en los casos de diabetes.

Al final resumiendo las indicaciones en nuestros casos, pero queremos adelantar lo siguiente:

1. En tuberculosis infantil exudativa o productiva empleamos la Prednisolona asociada a los antihistamínicos cuando la reacción a la tuberculina es alta de 30 a 40 mm.
2. En dos casos con resistencia a la estreptomina, se administró la Prednisolona y el efecto fue sorprendente. Uno de ellos era una diseminación hematógena y el otro una forma de tuberculosis mixta, las dos en adultos.

Factores que hacen variar los efectos de los corticosteroides.

1. Especie del huésped infectado, esté o no sensibilizado a la tuberculina.
2. Estado fisiológico: edad, sexo, embarazo.

3. Estado nutricional: diabetes mellitus.
4. Tipo, tiempo, dosificación, frecuencia y modo de administración de la terapéutica hormonal.
5. Combinación con medicamentos antituberculosos dosis, frecuencia, administración, duración, si se dieron o no con anterioridad, si se dan al mismo tiempo o posteriormente a la hormonoterapia.
6. Droga susceptible o droga -resistencia de los medicamentos antibacilares. Si esta terapéutica es la original o es un nuevo tratamiento.
7. Duración, estado y dinámica de la enfermedad: mínima vrs. muy avanzada; inflamatoria reversible vrs. destructible; progresiva activa vrs. inactiva estable; reciente o de larga duración.
8. Si se difunden o no libremente en las células, en los focos caseosos o en el líquido cerebro-espinal.

Inconveniente de la administración de los corticoesteroides:

#### Con el ACTH:

- A. En algunos pacientes eleva la presión diastólica moderadamente; raras veces sube en forma considerable. En raros casos se ha observado insuficiencia cardíaca.
- B. Puede desencadenar reacciones alérgicas que ceden con los antihistamínicos.
- C. En algunos enfermos hay disminución del potasio en el suero.

#### Con la Cortisona:

- A. Puede haber un aumento de peso por retención de líquidos en los tejidos. El peso no baja al suspender la droga.
- B. Puede dar lugar a la formación de "cara de Luna".

#### Con las dos hormonas:

- A. Cuando se administran a dosis elevadas por largo tiempo, hay peligro de provocar infecciones intensas, de evolución sobreaguda, rebeldes a todo tratamiento.
- B. En enfermos NO tuberculosos, con focos latentes o apagados de esta enfermedad, pueden determinar una reactivación y diseminaciones intensas. Cuando se emplean para tratar otras infecciones es necesario investigar si existen esos focos, y si existe duda administrar medicamentos específicos de la tuberculosis.
- C. Las dosis altas y prolongadas, cuando no se han combinado a los medicamentos antituberculosos, producen exacervaciones y diseminaciones intensas, en pacientes fímicos. Pueden también enmascarar la evolución progresiva, al suprimir síntomas, pero el foco tuberculoso sigue una evolución inexorable.

La estreptomina neutraliza dosis de ACTH 20 veces mayores a la normal y de 2 a 5 veces mayores de cortisona.

#### Dosis de Corticoesteroides:

Houghton en tuberculosis pulmonar activa obtuvo buenos resultados con dosis pequeñas de ACTH.

Levine y Shuben emplean dosis mínimas. Lo indispensable para obtener buenos resultados clínicos.

Recordemos que preparan el terreno para la acción de la quimioterapia. La combinación con estreptomina produce mejoría de las lesiones nodulares. Preferencia por cortisona o por ACTH.

Para Cocchi "mientras más intensa es la reacción a

la tuberculina más efectiva es la cortisona".

En las reacciones alérgicas los resultados son excelentes.

Los autores tienen diferente opinión sobre la efectividad de estas cortisonas, inclinándose por uno y otro.

Se debe recordar que no son medicamentos que curan la tuberculosis, sino coadyuvantes de los otros medicamentos.

ACTH: Barré da 25 mgs. cada 24 horas por vía venosa, las diluye en suero glucosado isotónico, que se inyecta en un término de 8 horas. Por vía intramuscular inyecta 75 mgs.

Cortisona: Barré emplea dosis de 50 a 100 mgs. al día divididas en varias tomas.

Des Autels da 200 mgs. por dos o tres días; después disminuye progresivamente.

#### Duración del tratamiento:

Variable según los autores. Va desde un mes hasta un año. El promedio es de 3 meses.

Otras condiciones de su administración son las siguientes:

1. No se deben suspender bruscamente.
2. Con el objeto de evitar la acción que ejercen sobre la corteza suprarrenal, neutralizándola fisiológicamente, se debe administrar en forma intermitente.
3. No se deben dar dosis altas por más de 10 días.
4. Enfermos que han recibido tratamiento con estos productos al ser operados o estar bajo la influencia de una infección intercurrente, deben protegerse con ACTH.

Para terminar reproducimos el resultado del tratamiento obtenido por Arora, con el empleo de estas hormonas:

- Hubo rápido control de la fiebre.
- Rápida reaparición del apetito.
- Rápido control de la toxemia.
- Rápida aparición del bienestar.
- Rápido aumento del peso.
- Sostienen la moral de los pacientes.
- Reducen los días de hospitalización.
- Previenen las complicaciones.

Para llegar a ordenar con más exactitud los casos que posteriormente expondré, es tomado como base la clasificación de Attilio Omodei Zorini.

1. Complejo primario activo.
2. Adenopatía tráqueo-bronquial activa.
3. Bronco-pneumonía primaria y Pneumonía caseosa primaria.
4. Generalización precoz.
5. Epituberculosis y Atelectasia.
6. Tisis pulmonar primaria.

Nota: Hemos englobado en la epituberculosis las Atelectasias que muchos autores las consideraban como la misma cosa.

El 1° de Marzo de 1957, realizamos el trabajo con Metretón y Meticorten obsequiados por la Casa Schering Incorporation.

Espero que las radiografías tomadas por mí en los casos expuestos merezcan su aprobación.

32  
Edad: 2 años.

Originario: San Marcos.

Ingresó a la Colonia Infantil el 25 de Marzo de 1958.

Contagio evidente: madre tbc.

Evolución: 3 meses

Antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas y anorexia.

Condiciones generales: buenas, presión arterial 90/50; peso 10% inferior a lo normal, amígdalas hipertrofiadas, microadenopatía submaxilar, cervical e inguinal, mantoux 30 mm. al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 18 de marzo de 1958.

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior ensanchado hacia el lado derecho con una opacidad de bordes policíclicos que se extiende hasta la región hiliar.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma normal. Senos costo diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad paracardiaca derecha homogénea limitada hacia abajo por la cisura, de bordes rregular; enfisema de la base derecha.

Radiografía lateral derecha: la opacidad corresponde a los segmentos apical y posterior del lóbulo superior derecho.

2. Exámenes de Laboratorio:

- a) Lavado gástrico negativo.
- b) Sedimentación: 28 mm. el 23 de julio 58.

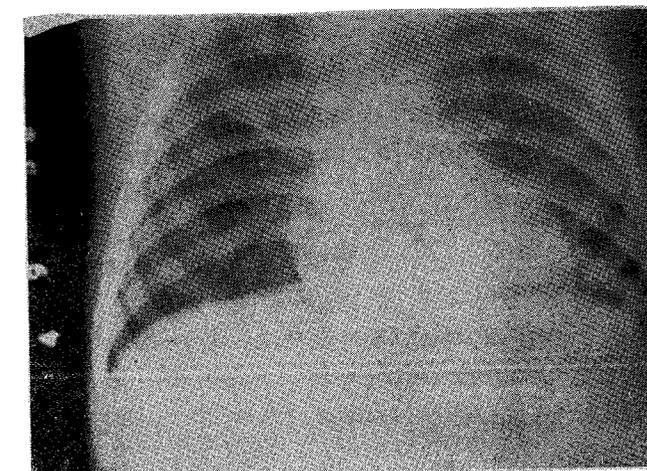
3. Diagnóstico: complejo primario activo con atelectasia de los segmentos apical y posterior del lóbulo superior derecho.



Caso No. 1. 18 Marzo/58



Caso No. 1. 6 Junio 1958



Caso No. 1. 4 Sept. 1958

Pronóstico: reservado.

Tratamiento:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: se inició el 14 de abril y se omitió el 13 de Sept. 58 cantidad 5 mgs. diarios 4 veces a la semana total 240 mgs. en 4 meses 29 días.
- b) Ambistrin: 0.25 grs. 3 veces a la semana total 14.75 grs. en 4 meses 25 días.
- c) Isoniacida: 325-100 mgs. diarios 3 veces a la semana total 20 grs. 225 mgs. en 4 meses 25 días.

Evolución:

- a) La curva de peso ha sido siempre ascendente, pesó al ingreso 19.8 lbs. y al omitir la cortisona pesó 26.12 lbs.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux 13 mm. el 10 de junio y negativo el 8 de septiembre 58. Sedimentación 1 mm. el 4 de julio y 5 mm el 8 de Sept. 58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.

Radiografía:

Al mes de trat. marcada mejoría de las lesiones. Radiog. del 13 de Sept. al finalizar el trat. Persiste una pequeña sombra mediastinal.

Comentarios:

Por la intensidad de la alergia tuberculínica, administra - mos corticoesteroides y antihistamínicos. En poco tiempo se nota cambios de las lesiones.

## CASO No. 2 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 3 años, 5 meses.

Originario: Quezaltenango.

Ingresó a la Colonia Infantil el 12 de diciembre de 1957.

Evolución: 4 meses.

Antecedentes patológicos: catarros frecuentes, tos con hervor de pecho, apetito escaso.

Condiciones generales: regulares, presión arterial 100/70, peso el 10% inferior a lo normal, adenopatía submaxilar y cervicales laterales, mantoux 40 mm. al ingreso.

## 1. RADIOGRAFIA:

- a) Tórax: óseo normal.
  - b) Mediastino superior ensanchado bilateralmente, con línea externa claramente limitada (probablemente debido a pleuresía).
  - c) Sombra cardio-aórtica normal.
  - d) Diafragma normal. Seños costo diafragmático libres.
  - e) Campos pulmonares: opacidad para cardíaca derecha uniforme, limitada hacia abajo por la cisura. Nódulos calcificados en las dos bases pulmonares.
- Radiog.lateral derecha: lesión en el segmento posterior del lóbulo superior derecho. Calcificaciones hiliares.

## 2. EXAMENES DE LABORATORIO:

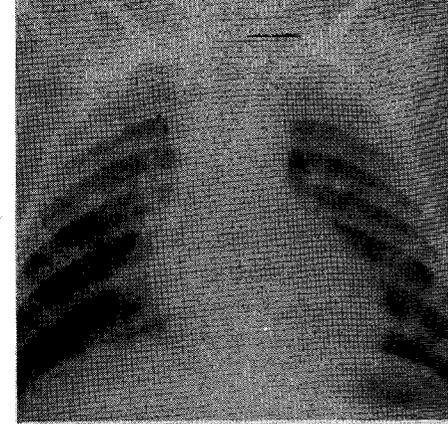
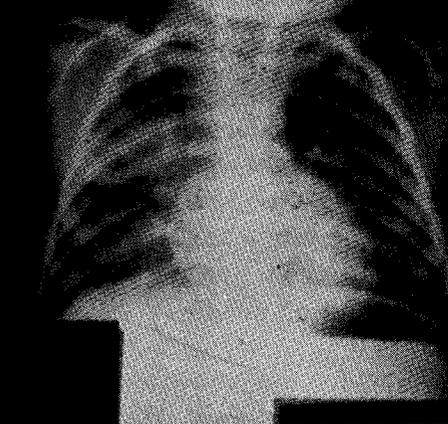
- a) Lavado gástrico negativo.
- b) Sedimentación: 18 mm. el 28 de Diciembre 57.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo.

4. PRONOSTICO: reservado.

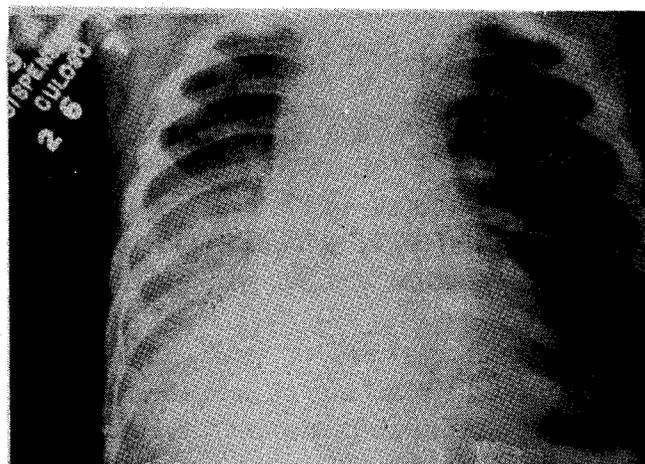
## 5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: iniciado el 12 de Diciembre 57; omitida el 17 de abril 58. Cantidad 5 mgs. diarios 4 veces a la semana, total 340 mgs. en 4 meses 5 días.
- b) Ambistrin: 0.25 gs. diarios y 3 veces a la semana total: 14.25 grs. en 4 meses.

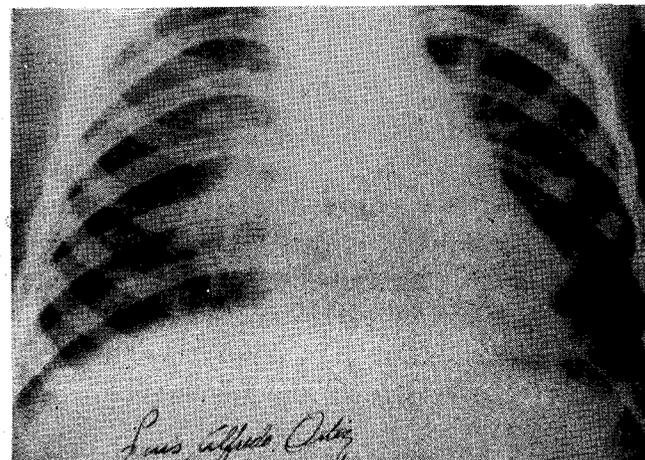


Caso No. 2. 26 de Nov./56.

Caso No. 2. 31 Julio 1958



Caso No. 3. 26 Julio 1956



Caso No. 3. 25 Julio 1958

c) Isoniacida: 175 mgs. diarios 3 veces a la semana total 10 grs. 225 mgs. en 4 meses.

#### EVOLUCION:

- a) La curva ha sido siempre ascendente, pesó al ingreso 20 lbs. a los 13 días que se omitió la prednisolona, el peso fue de 27 lbs. el apetito al principio regular después bueno.
- b) La presión arterial: no varió
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux bajó a 10 mm. el 11 de Sept. 58. Sedimentaciones: 11 mm el 31 de Marzo y 4 mm. el 16 de abril 58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografía del 30 de enero 58. A los 40 días de trat. Mejoría muy marcada.  
Del 17 de abril 58. 120 días solamente persisten tractos fibrosos. Rad. del 31 de Julio: persiste el engrosamiento pleural, calcificaciones múltiples.

COMENTARIOS: en 4 meses la radiografía se muestra con escasas lesiones, lo que hace suponer que la combinación de prednisolona con antihistamínicos fue favorable.

#### CASO No. 3 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 1 año, 3 meses.

Origenario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 2 de Agosto de 1956.

Evolución de un mes.

Contagio evidente: abuelo paterno y una hermana.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas, inapetencia y decaimiento.

Condiciones generales: regulares, presión arterial 95/60, peso el 5% inferior a lo normal, adenopatía y amigdalitis, mantoux 40 mm. al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 26 de Julio 56.
  - a) Tórax: columna vertebral ligeramente desviada hacia el lado derecho, retracción del hemitórax derecho.
  - b) Mediastino superior ensanchamiento bilateral, producido por opacidad de borde externo redondeado.
  - c) Sombra cardíaca normal.
  - d) Hemidiafragma derecho elevado.
  - e) Campos pulmonares: opacidad en la mitad inferior del hemitórax derecho; homogéneo de borde superior difuso; pequeños nódulos diseminados en el pulmón izquierdo.
2. EXAMENES DE LABORATORIO:
  - a) Líquidos Cef. Raq. (tres) negativos.
  - b) Lavado gástrico: negativo.
  - c) Sedimentación: 12 mm. el 22 de Febrero 57.
3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo con diseminación broncogénica.
4. PRONOSTICO: grave.
5. TRATAMIENTO:
  - a) Prednisolona: iniciado el 5 de Abril 57, omitida el 19 de Junio 57, cantidad 5 mgs. 4 veces por semana total 230 mgs. en 2 meses 14 días.
  - b) Ambistrin: 0.25 grs. 3 veces por semana total 8.25 grs. en 2 meses 14 días.
  - c) Isoniacida: llevaba 31 grs. 600 mgs. cuando se inició la prednisolona, total 39 gms. 100 mgs. (7 grs. 500mgs. en 2 meses 14 días).
6. EVOLUCION:
  - a) La curva de peso fue ascendente, al iniciarse la prednisolona el peso fue de 19.6 lbs. (15 de abril 57); al omitirla el peso fue de 23.14 lbs. en dos meses 4 días. El apetito mejoró mucho.
  - b) La presión arterial no varió.

- c) Si hubo edemas antes de iniciarse el trat. de prednisolona (dos meses 13 días) por insuficiencia cardíaca con crisis asmátiforme y por eso se le indicó corticoesteroide con antihistamínicos.
- d) Mantoux bajó a 15 mm. el 12 de Mayo y a 10 mm. el 10 de Junio 58. Sedimentaciones: 3 mm. el 25 de Abril y 2 mm. el 17 de Mayo/57.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: del 14 de Marzo/57: se observa opacidad paracardíaca derecha no homogénea, con calcificaciones. Opacidad redondeada en la zona para hilar izquierda correspondiendo al ganglio de botal, por encima de ella hay otra sombra con los mismos caracteres. La sombra cardíaca está desviada hacia el lado izquierdo.  
Radiografía del 16 de Mayo/57. Un mes después del trat. se ve una reducción muy marcada de las sombras patológicas.  
Radiog. el 25 de Julio/58. Solamente persiste una sombra difusa en la región para cardíaca derecha; la sombra mediastinal es han desaparecido.

COMENTARIOS: de insuficiencia cardíaca con cor pulmonal incipiente. La prednisolona al suprimir el obstáculo en los alveolos pulmonares, mejora el intercambio de gases y provoca la desaparición del Cor pulmonale.

#### CASO No. 4 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 3 años, 1 mes, 6 días.

Originario: Sacapulas, Dpto. del Quiché.

Ingresó a la Colonia Infantil el 9 de Agosto de 1958.

Fuente de contagio: evidente extrafamiliar.

Evolución de 3 meses.

Antecedentes patológicos: diarreas, sarampión y con grafía positiva de TB.

Condiciones generales: malas, presión arterial 80/55, peso

el 30% inferior a lo normal, adenopatía moderada en las regiones submaxilares, cervicales, lado izquierdo dos ganglios aislados de mayor tamaño, con esplenomegalia, mantoux 30 mm al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 9 de Agosto/58.

- a) Tórax: óseo columna vertebral desviada hacia el lado izquierdo.
- b) Mediastino superior: tráquea en bayoneta; opacidad redondeada en la parte inferior del mediastino en la región correspondiente al ganglio de botal.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma normal.
- e) Campos pulmonares: opacidad en banda colocada en la mitad inferior del hemitórax derecho de aspecto homogéneo con límite inferior preciso y opacidad en el vértice del mismo lado en la parte interna.

2. EXAMENES DE LABORATORIO

- a) Líquido cef. raquídeo: negativo.
- b) Lavado gástrico negativo.
- c) Sedimentación: 25 mm. el 18 de Agosto/58.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo, con diseminación broncogénica.

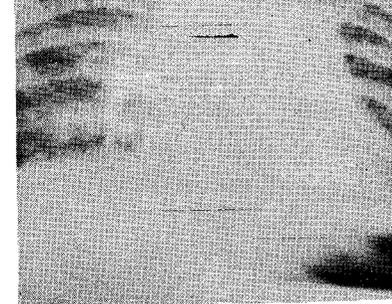
4. PRONOSTICO: reservado.

5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos. Se inició el 10 de Agosto/58 (actualmente continúa con el trat.). Se hizo la cuenta hasta el 28 de Oct./58 cantidad 5 mgs. diarios 3 veces por semana por 4 días de descanso total 200 mgs. en 2 meses 18 días.
- b) Ambistrín 0.25 grs. 3 veces a la semana por 4 días de descanso. Total 9 grs. en 2 meses 17 días.
- c) Isoniacida: 300 mgs. diarios 3 veces a la semana por 4 días de descanso total 10 grs. 800 mgs. en 2 meses 17 días.



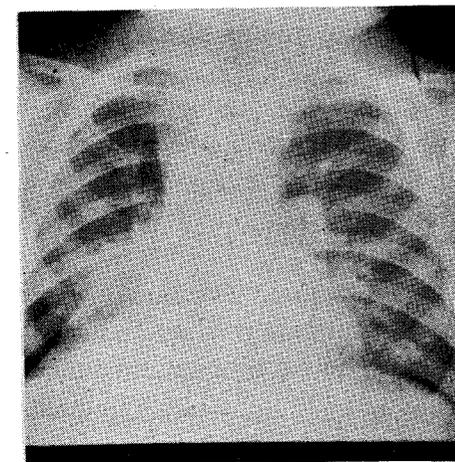
Caso No. 4. 10 Ag. 1958



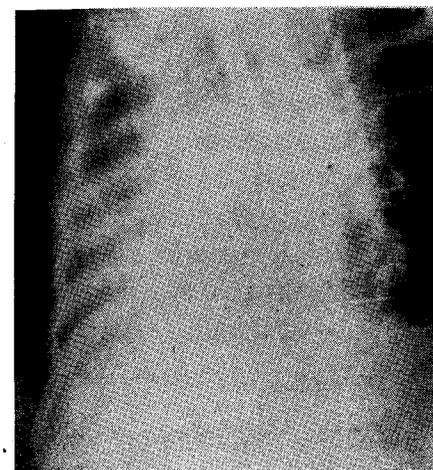
Caso No. 4. 10 Oct. 1958



Caso No. 5. 14 Ag. 1957



Caso No. 5. 16 Oct. 1957



Caso No. 5. 4 Junio 1958

## EVOLUCION:

- a) La curva de peso ha sido siempre ascendente. Ingresó con 16.4 lbs. de peso, el 20 de Oct. pesó 20 lbs; el apetito al principio fue regular, actualmente es magnífico.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux bajó a 7 mm el 11 de Sept/58; sedimentación 5 mm el 9 de Sept/58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografía: del 14 de Oct./58: las lesiones de la base pulmonar derecha se han reducido considerablemente, quedando reducido al seno cardio-frénico, donde se ven algunas calcificaciones, y en la región paratraqueal derecha. La lesión del lado izquierdo se ha reducido considerablemente.

COMENTARIOS: caso de lesiones exudativa con una reacción intensa a la tuberculina, han cedido al tratamiento combinado con los medicamentos antituberculosos y con corticoides unido a los antihistamínicos.

## CASO No. 5 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 2 años.

Origenario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 31 de Diciembre de 1956.

Contagio: no evidente

Evolución anterior de un año.

Precedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas y anorexia.

Condiciones generales: precarias, desnutrido, piel caliente, plegadiza, presión arterial: 90/55, peso el 25% inferior a lo normal, microadenopatía cervical y axilar. Mantoux 20 mm al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 6 de Agosto 1956.
  - a) Tórax: óseo normal.
  - b) Mediastino superior ensanchado bilateralmente en el lado derecho; hay una masa redondeada, tráquea desviada hacia el lado derecho.
  - c) Sombra cardio-aórtica normal.
  - d) Diafragma normal. Senos costo diafragmáticos libres.
  - e) Campos pulmonares: opacidad en la región hiliar derecha de forma irregular, formado por nódulos de gran tamaño; pequeños nódulos densos en la región para cardíaca; el resto del campo pulmonar derecho hiperclaro.
2. EXAMENES DE LABORATORIO: Lavado gástrico negativo. Sedimentación: 13 mm. el 4 de Julio/57.
3. DIAGNOSTICO: adenopatía tráqueo bronquial activa.
4. PRONOSTICO: reservado.
5. TRATAMIENTO:
  - a) Prednisolona: se inició el 9 de agosto/57 y se omitió el 25 de Oct. /57. Cantidad 5 mgs. diarios 4 veces por semana total 225 mgs. en 2 meses 15 días.
  - b) Ambistrín: 0.25 grs. 3 veces por semana total 20 grs. en 2 meses, 11 días.
  - c) Isoniacida 100 mgs. diarios desde el 2 de Enero/57 hasta el 25 de Oct. Total 29 grs. 400 mgs. en 9 meses 16 días.
6. EVOLUCION:
  - a) La curva de peso fue poco progresiva a pesar del tratamiento con prednisolona. El apetito estuvo entre regular y bueno.
  - b) La presión arterial no varió.
  - c) No hubo edemas.
  - d) Mantoux bajó a 6 mm. el 11 de Sept. /58. Sedimentación: 12 mm. el 13 de Agosto/57 y 8 mm. el 24 de Diciembre/57.

- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografía: del 6 de Oct/57 al terminar el tratamiento se observa una sombra de atelectasia en la base del pulmón derecho. La atelectasia persiste en todas las radiografías posteriores; como se demuestra en el broncograma del 6 de Junio/58.

7. COMENTARIOS: al iniciar el tratamiento con prednisolona la atelectasia era de larga evolución; el efecto no fue favorable, por lo que creemos conveniente intervenir quirúrgicamente. Recordamos que en los casos con abundante fibrosis como sucede en atelectasia crónicas no tiene acción los medicamentos.

#### CASO No. 6 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 1 año, 11 meses.

Originaria: Finca "La Esperanza". Barberena.

Ingresó a la Colonia Infantil el 7 de Enero 1958.

Contagio: no evidente.

Evolución de 8 meses de su ingreso.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, febrículas, anorexia y astenia.

Condiciones generales: precarias, presión arterial: 70/45, peso el 40% inferior a lo normal, adenopatía cervical e inguinal, mantoux 30 mm. al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 2 de Enero 1958.
  - a) Tórax óseo: retracción del hemitórax izquierdo.
  - b) Mediastino superior: ensanchado hacia los dos lados, borde izquierdo redondeado; borde derecho irregular prolongándose hacia la región hiliar.
  - c) Sombra cardíaca normal.
  - d) Diafragma normal. Senos costos diafragmáticos libres.
  - e) Campos pulmonares: nódulos de diferente tamaño distribuidos irregularmente en los campos pulmonares.

42

2. EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Líquidos cef. raq. (dos) negativos.
- b) Lavado gástrico negativo.
- c) Sedimentación: 25 mm. el 17 de Enero/58.

3. DIAGNOSTICO: Broncopneumonía tuberculosa primaria.

4. PRONOSTICO: grave.

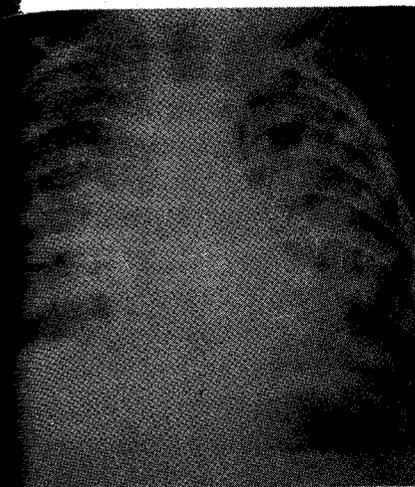
5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: se inició el 2 de Feb. 58, se omitió el 15 de Abril/58, cantidad 5 mgs. diarios 4 veces por semana. Total 335 mgs. en 2 meses 15 días.
- b) Ambistrin: 0.25 grs. diarios 3 veces a la semana total 14.50 grs. en 2 meses. 6 días.
- c) Isoniacida: 250 mgs. diarios 3 veces por semana total 4 grs. 750 mgs. en 2 meses 4 días.

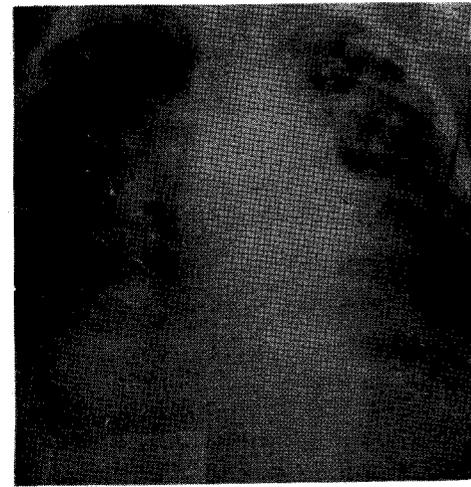
6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso ha sido siempre ascendente, pesó al ingreso 12 lbs. 14 días después de omitir la prednisolona fue de 20.2 lbs. el apetito fue magnífico.
- b) La presión arterial no varió
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajó a 12 mm. el 20 de Marzo y 11 mm. el 11 de Sept/58. Sedimentación 1 mm el 8 de Marzo, 5 mm el 24 de Junio y 2 mm el 30 de Mayo/58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: al mes de trat. las lesiones pulmonares han mejorado notablemente. Al finalizar el trat. placa del 23 de abril hay numerosas calcificaciones en los campos pulmonares. Al final del trat. los campos pulmonares se ven claros.

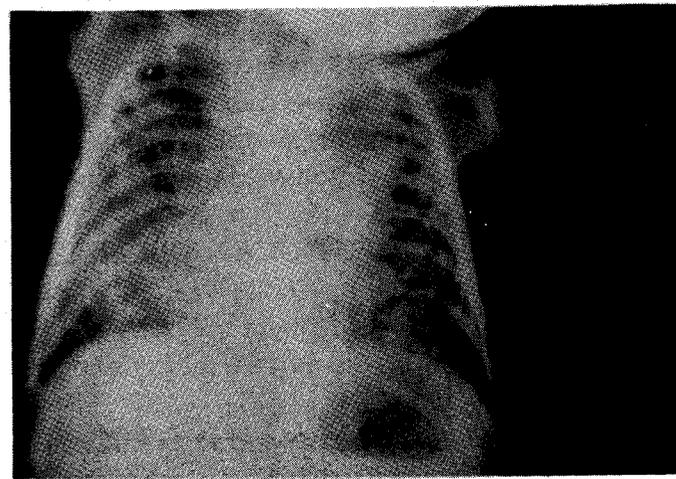
7. COMENTARIOS: en las formas con profunda intoxicación, los corticoesteroides favorecen la desaparición de los síntomas; muchas veces tras esa mejoría las lesiones progred



Caso No. 6. 2 Enero 1958



Caso No. 6. 23 Abril 1958



Caso No. 7. 28 Feb. 1958

san hacia la destrucción, es por eso necesario emplear los otros medicamentos antituberculosos, para provocar la cicatrización de las lesiones. El resultado de este caso fue halagador.

CASO No. 7 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 5 meses.

Origenario: Santa Lucía Cotz.

Ingresó a la Colonia Infantil el 7 de Marzo de 1958.

Contagio masivo: la madre.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, febrículas, trastornos gastrointestinales.

Condiciones generales: precarias, anorexia completa, presión arterial 85/60, peso el 50% inferior a lo normal, ligera rigidez de la nuca y espalda, microadenopatía cervical, ausencia de piezas dentarias, hepatomegalia, reflejos tendinosos: rotuliano y aquiliano exaltados, mantoux 20 mm. al ingreso.

RADIOGRAFIAS: 28 de febrero 1958.

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior ensanchado hacia el lado derecho de borde externo irregular.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma abatido, senos costo-diafragmático libres.
- e) Campos pulmonares: nódulos de diferente tamaño diseminados irregularmente, con enfisema intersticial.

EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Líquido cef. raquídeo.
- b) Lavado gástrico negativo.
- c) Sedimentación: 19 mm el 12 de Marzo/58.

DIAGNOSTICO: bronconeumonía tuberculosa primaria, complicada con meningitis incipiente.

PRONOSTICO: grave.

44

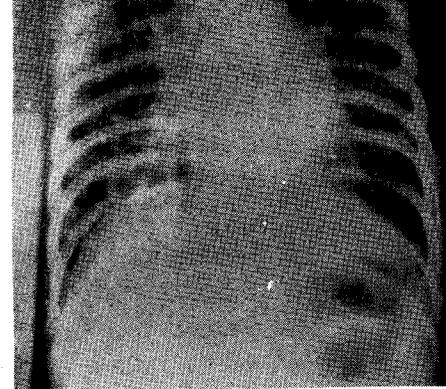
5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: se inició el 10 de Marzo/58 y se omitió el 24 de Julio/58 cantidad 5 mgs. diarios 4 veces por semana total 6.80 mgs. en 4 meses 14 días. El 7 de Abril se le principió a dar 10 mgs. diarios 4 días semanal.
- b) Ambistrín: 0.25 grs. 3 veces por semana, total 16.76 grs. en 4 meses 14 días.
- c) Isoniacidas: 125 mgs. diarios 3 veces por semana total 7 grs. 600 mgs. en 4 meses 14 días.
- d) Transfusión.

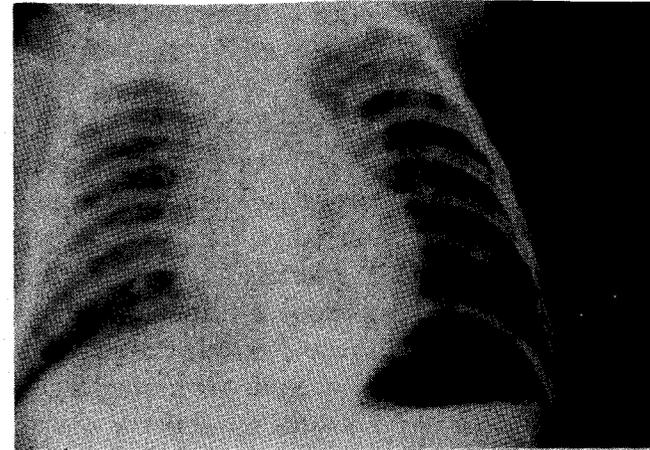
6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso fue sorprendentemente ascendente. Pesó al ingreso 8 lbs. a los 2 meses pesó 12.2 lbs. a los 4 días después de omitir el trat. el peso fue de 15.8 lbs. el estado general del niño mejoró enormemente, desaparición rápida de la rigidez de la nuca y espalda, desaparición de los vómitos a los 4 días, de iniciado el trat. el apetito fue magnifico.
- b) Presión arterial no varió.
- c) Hubo al principio discretos edemas maleolares (por la desnutrición) desaparecieron rápidamente después de la transfusión.
- d) Mantoux negativo el 11 de Sept./58. Sedimentación 7 mm el 7 de Junio/58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: a los 22 días marcada mejoría de las lesiones pulmonares. A los dos meses de tratamiento. La mejoría persiste, quedando nódulos más densos que en la radiogr. inicial. Al terminar el trat. las lesiones pulmonares han prácticamente desaparecido (radiografía del 4 de Julio/58).

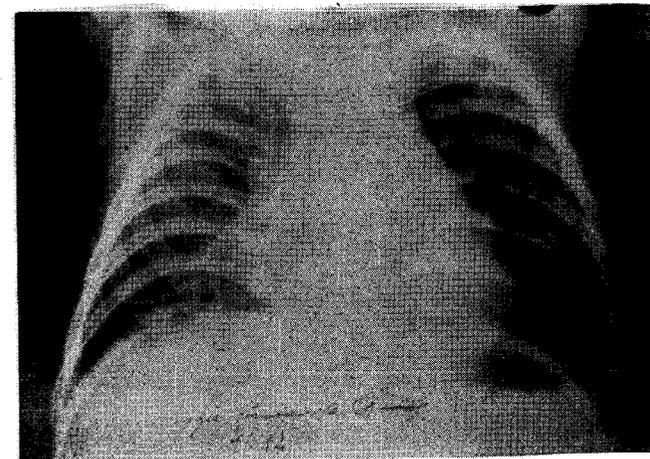
7. COMENTARIOS: con los corticoesteroides y los otros medicamentos antituberculosos, las lesiones de tipo bronconeumónicas han desaparecido, la meningitis cedió con prontitud. Cinco meses después de haber suspendido el trat.



Caso No.7. 3 Abril 1958



Caso No.7 4 Julio 1958



Caso No.7. 14 Oct. 1958

se presentaron reactivaciones.

CASO No. 8 (Ver radiografías correspondientes)

edad: 1 año, 6 días.

originaria: Santa Inés Petapa

ingresó a la Colonia Infantil el 21 de Julio de 1958.

fuente de contagio: no evidente.

evolución de 1 mes y medio.

antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas, inapetencia y decaimiento.

condiciones generales: regulares, presión arterial 80/45, peso el 10% inferior a lo normal, adenopatía cervical e inguinal, mantoux 30 mm. al ingreso.

RADIOGRAFIA: 8 de Julio de 1958.

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior: ensanchado hacia el lado derecho por una opacidad de borde externo redondeado.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma: lado derecho descendido.
- e) Campos pulmonares: opacidad de la mitad superior del campo pulmonar derecho homogénea que deja libre al vértice, netamente limitado por la cisura interlobar. Radiog. lateral derecha: 10 de agosto/58: la opacidad corresponde al segmento anterior del lóbulo superior derecho y al lóbulo medio; la tráquea está comprimida hacia atrás en su porción inferior.

EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Lavado gástrico: negativo.
- b) Sedimentación: 31 mm el 2 de agosto/58.

DIAGNOSTICO: Pneumonía caseosa primaria.

PRONOSTICO: grave.

TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: se inició el 4 de agosto

to/58 (está con el mismo trat.), cantidad 5 mgs. 3 veces a la semana por 4 días de descanso. Total 220mgs. lleva en dos meses 24 días.

- b) Ambitriñ: 0.25 grs. 3 veces por semana y 4 de descanso total 10.25 grs. en 2 meses 23 días.
- c) Isoniacida: 200 mgs. diarios 3 veces por semana y 4 de descanso. Total 9 grs. 400 mgs. en 2 meses 29 días.

#### 6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso ha sido irregularmente ascendente, en dos meses solamente ha aumentado dos libras de peso. Ingresó con apetito malo, actualmente bueno.
- b) La presión arterial no ha variado.
- c) No hay edemas.
- d) Mantoux bajó a 10 mm. el 11 de Sept./58. Sedimentación: 27 mm. el 6 de Oct./ 12 mm. el 29 de Oct./58.
- e) Las radiografías de la epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: del 10 de Oct/58. La opacidad del campo pulmonar derecho, prácticamente ha desaparecido; quedando opacidad de la adenopatía mediastinal.

- 7. COMENTARIOS: La mejoría de las lesiones con 2 meses 28 días de tratamiento, lo que ha disminuido sensiblemente el tiempo de enfermedad, nos hace proponer su empleo en estos casos; lo que no sólo permite al niño una recuperación más rápida sino a los centros de tratamiento mejorar mayor número de casos, en el mismo período de tiempo.

CASO No. 9 (Ver radiografías correspondientes)

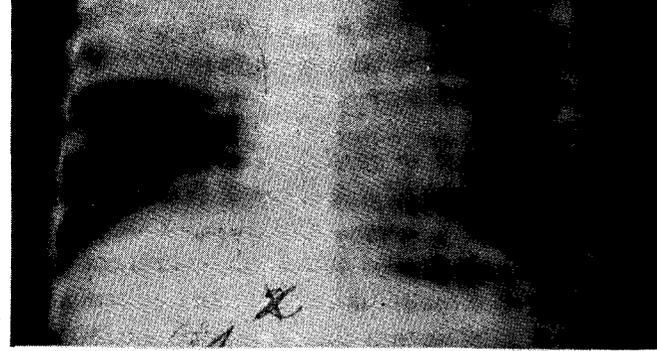
Edad: 11 meses

Originaria: capital.

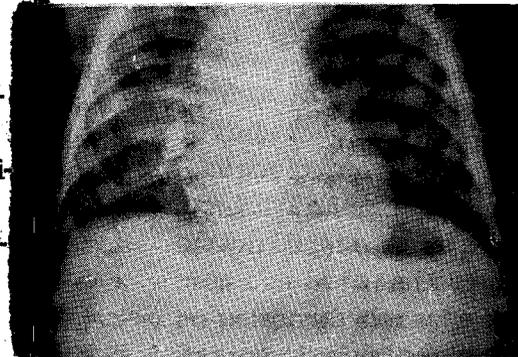
Ingresó a la Colonia Infantil el 31 de Mayo de 1957.

Contagio evidente y masivo: padre TB.

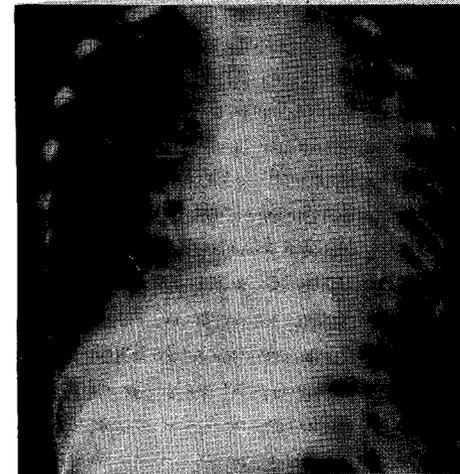
Evolución anterior de 3 meses.



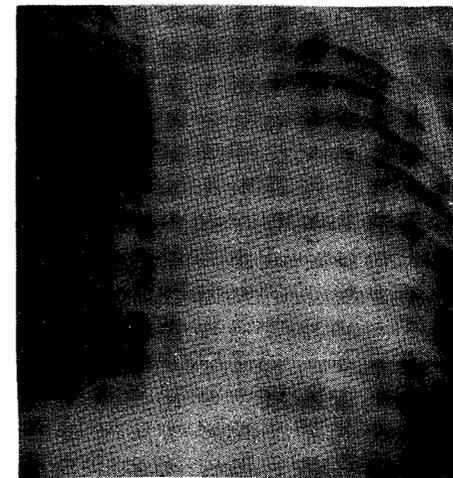
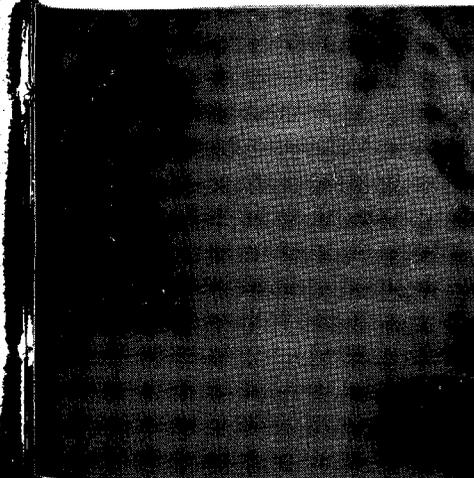
Caso No. 8. 8 Julio 1958



Caso No. 8. 10 Oct. 1958



Caso No. 9. 8 Mayo 1957



Antecedentes patológicos: secundarios a sarampión, tos con hervor de pecho, catarro nasal, febrículas, anorexia y astenia.

Condiciones generales: precarias, completamente desnutrida  
 presión arterial: 80/45, peso el 50% inferior a lo normal, adenopatía cervical, axilar e inguinal; neurológico: rigidez de la nuca y espalda, Kernig y Brunsisky negativos reflejos tendinosos: rotuliano y aquiliano exaltados, mantoux 20 mm al ingreso.

RADIOGRAFIA: 8 de Mayo de 1957.

- a) Tórax óseo: izquierdo ensanchado, columna vertebral desviada hacia el lado derecho.
- b) Mediastino superior: la parte izquierda se confunde con la opacidad pulmonar.
- c) Sombra cardíaca desviada hacia el lado derecho.
- d) Hemidiafragma izquierdo no se observa.
- e) Campos pulmonares: opacidad homogénea y densa del hemitórax izquierdo, con una imagen hiperclara de forma piriforme en la parte superior izquierda en relación con la pared costal; nódulos diseminados en el campo pulmonar derecho.

Radiog. lateral izquierda: opacidad que ocupa todo el lóbulo superior izquierdo, enfisema del lóbulo inferior.

EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Líquidos cef. raquídeo dos positivos: lo. de junio y 8 de junio/57; Negativos: los del 16 de Junio y 13 de Julio 57.
- b) Lavados gástricos: POSITIVO el 8 de Julio/57; negativo el 17 de Agosto/57.
- c) Sedimentación: 26 mm. el 15 de Junio/57.

DIAGNOSTICO: complejo primario activo, con diseminación hematógica, manifestada por siembra en los campos pulmonares y meningitis, y complicada con pneumotórax izquierdo.

4. PRONOSTICO: grave.

5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: iniciado el 8 de Junio 1957; omitido el 25 de Sept/57. Cantidad 5 mgs. 4 veces a la semana. Total 360 mgs. en 3 meses, 17 días.
- b) Ambistrín: 0.25 grs. 3 veces por semana total 15.50 grs. en 3 meses 23 días.
- c) Isoniacida: 200 mgs. diarios 3 veces por semana total 10 grs. 400 mgs. en 3 meses 22 días.

6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso al principio fue irregular y estacionaria hasta el 12 de agosto; a partir de ésta, fue siempre ascendente. Pesó 10.2 lbs. al ingreso, al omitir la prednisolona pesó 16.4 lbs. el apetito estuvo al principio regular después bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux bajó a 8 mm. el 11 de Sept./58.
- e) Radiografías de las epifisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: a los 15 días no se observa cambio. Al mes de trat. se ve marcada mejoría de las lesiones pulmonares (coincide con el resultado negativo del liq. cef. raq. disminución de la rigidez de la nuca y espalda y mejoría de los reflejos).

Al terminar el trat. el pulmón izquierdo se había reexpandido; la sombra cardíaca se desplazó hacia el lado izquierdo; el campo pulmonar derecho se encuentra libre de los nódulos hematógenos; el hemitórax izquierdo permanece borroso y se nota retracción del vértice. Al egreso la radiografía indica claridad completa del campo pulmonar derecho y una buena aereación del hemitórax izquierdo; persiste la retracción de la sombra cardíaca y del vértice del mismo lado.

7. COMENTARIOS: una de las principales indicaciones de los

corticoesteroides se refiere a los casos de lesiones nodulares, como los del presente. Es igualmente efectiva en las meningitis. TB. Hemos visto como han mejorado hasta aclararse completamente las lesiones.

CASO No. 10 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 5 años.

Originario: San Sebastián, Pueblo Nuevo Viñas. Santa Rosa.

Ingresó a la Colonia Infantil el 4 de Octubre de 1957.

Contagio masivo: la madre.

Evolución de 5 meses.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas, adelgazamiento y astenia.

Condiciones generales: regulares, presión arterial 85/65, peso el 15% inferior de lo normal, adenopatía cervical, mantoux 20 mm. al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 21 de Septiembre/57.

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior ensanchado hacia el lado derecho por una opacidad de borde externo redondeado; tráquea desviada hacia el lado derecho.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma: normal. Senos costo diafragmático libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad en el tercio medio derecho no homogéneo de borde superior borrosos, con aspecto de vidrio esmerilado.  
Radiog. lateral derecha: opacidad del lóbulo medio y adenopatía tráqueo bronquial.

2. EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Lavado gástrico negativo.
- b) Sedimentación: 30 mm. el 18 de Octubre/57.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo con atelectasia del lóbulo medio.

4. PRONOSTICO: reservado.

50

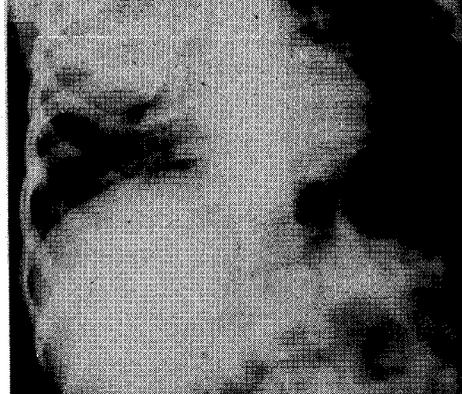
5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: se principió a dar por no haber notado mejoría con los medicamentos antituberculoso; se inició el 4 de Nov./57 y se omitió el 26 de Junio/58. Cantidad 10 mgs. diarios 4 veces por semana, total 1080 mgs. en 4 meses 16 días.
- b) Ambistrín: 0.20 grs. diarios 3 veces por semana total 18.60 grs. en 7 meses 22 días.
- c) Isoniacida: 100 mgs. diarios 3 veces por semana total 10 grs. 200 mgs. en 7 meses 22 días.

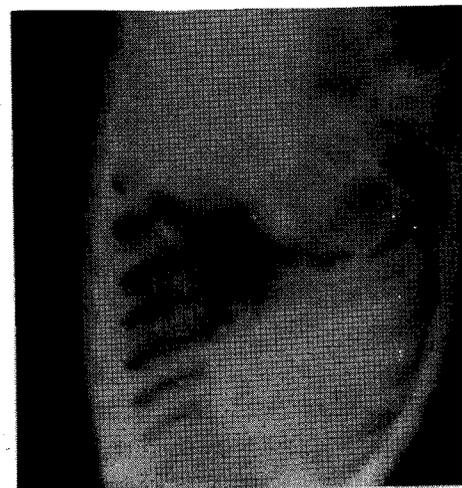
6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso siempre fue ascendente, pesó al ingreso 23.13 lbs. 4 días después de omitir la prednisolona el peso fue de 30 lbs; el apetito siempre bueno, las condiciones generales mejoraron.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: negativo el 10 de junio/58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: un mes de principiar la prednisolona: se observa que la opacidad ha disminuido la intensidad. A los 5 meses de trat. la mejoría es plena. Al terminar el trat. se nota un aclaramiento de la lesión. 2 meses después de haber suspendido el trat. la lesión principia a calcificarse notándose un aclaramiento muy marcado (la lesión atelectasica ha cedido con mayor facilidad que en las otras atelectasias tratadas); probablemente porque sólo tenía un mes de evolución, antes de iniciarse el tratamiento.

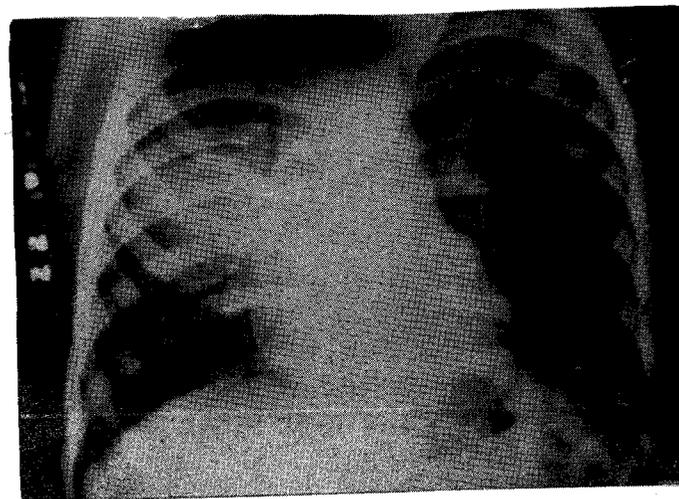
7. COMENTARIO; caso de atelectasia reciente. La efectividad de los corticoesteroides se realiza igualmente cuando se trata de obstrucción bronquial por exudado, los cuales remueve o cuando se trata de compresión por adenopatía sobre las cuales actúa produciendo su resolución.



Caso No. 10. 21 Sept. /57



Caso No. 10. 21 Sept. /57



Caso No. 10. 22 Ag. 1958

## CASO No. 11 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 4 años, 5 meses.

Origenario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 24 de Febrero de 1958.

Contagio evidente: hermano.

Evolución anterior: 1 mes.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, fiebre.

Condiciones generales: buenas, presión arterial: 100/50, peso el 10% inferior a lo normal, adenopatía submaxilar, a migdalitis, mantoux 40 mm. al ingreso.

## RADIOGRAFIA:

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior: el borde izquierdo se confunde con la opacidad pulmonar.
- c) Sombra cardíaca: normal.
- d) Diafragma: normal. Senos costo diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad en tercio superior derecho de aspecto homogéneo y de forma redondeada de 7 cms. de diámetro. Calcificaciones en los dos campos pulmonares. Radiog. Lateral izquierda: opacidad de los segmentos anterior y apical posterior del lóbulo superior izquierdo.

## EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Lavado gástrico negativo.
- b) Sedimentación: 23 mm el 28 de Febrero/58.

DIAGNOSTICO: adenopatía tráqueo bronquial activa, con Erituberculosis.

PRONOSTICO: reservado.

## TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: se inició 29 de Marzo/58; se omitió el 24 de Julio/58, cantidad 5 mgs. 4

días por semana total 400 mgs. en 4 meses 15 días.

- b) Ambistrín: 0.50 grs. 3 veces por semana total: 24.50 grs. en 4 meses 7 días.
- c) Isoniacida: 300 mgs. diarios 3 por semana total 17 grs 500 mgs. en 4 meses 14 días.

#### 6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso fue siempre ascendente, peso al ingreso 32.8 lbs. a los 6 días de omitir el trat. pesó 37.4 lbs. el apetito muy bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajó a 10 mm. el 11 de Sept/58. Sedimentación: 3 mm. el 28 de agosto/58.
- e) Radiografías de las epifisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: al mes 15 días de trat. radiog. del 21 de Abril/58: mejoría notable de las lesiones pulmonares que se han reducido un 50%. Dos meses después prosigue la mejoría. Un mes después de haber terminado el trat. en lugar de la lesión se observa tractos fibrosos y calcificaciones en la zona hilar.

- 7. COMENTARIOS: la epituberculosis considerada como reacción inflamatoria nos parece que obstaculiza el efecto de los medicamentos sobre la lesión propiamente TB. Por ese motivo indicamos un antihistamínico que al disolverla mejora el cuadro clínico-radiológico; en el presente caso creemos haberlo resuelto.

CASO No. 12 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 5 años.

Originaria: capital

Ingresó a la Colonia Infantil el 19 de Mayo de 1958.

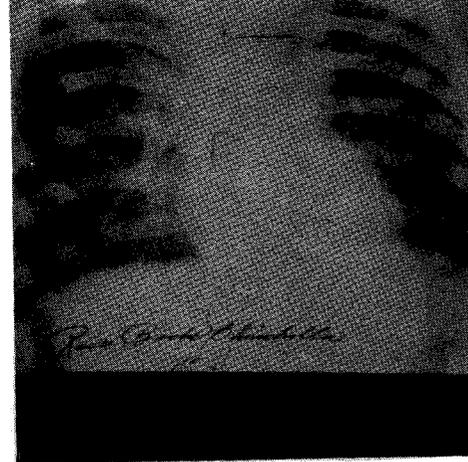
Contagio: no evidente.

Evolución 3 meses.

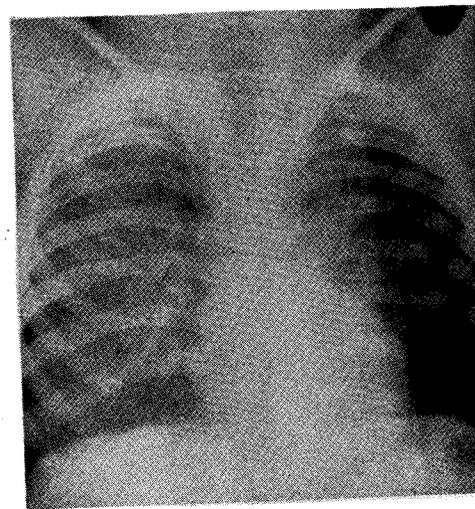
Antecedentes patológicos: catarro nasal, febrículas, amigdalitis.



Caso No. 11. 20 Feb. 1958



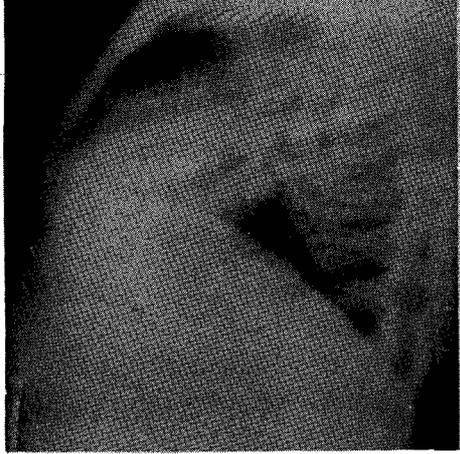
Caso No. 11. 29 Ag. 1958



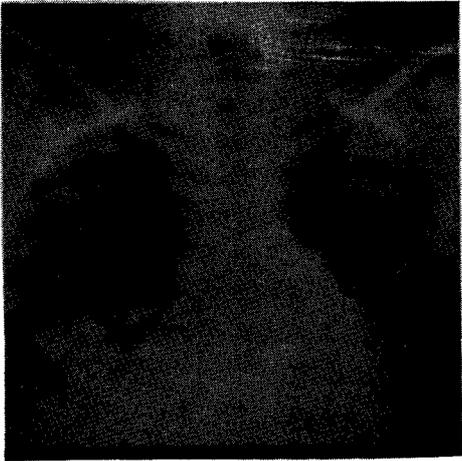
Caso No. 11. 7 Sept. 1958



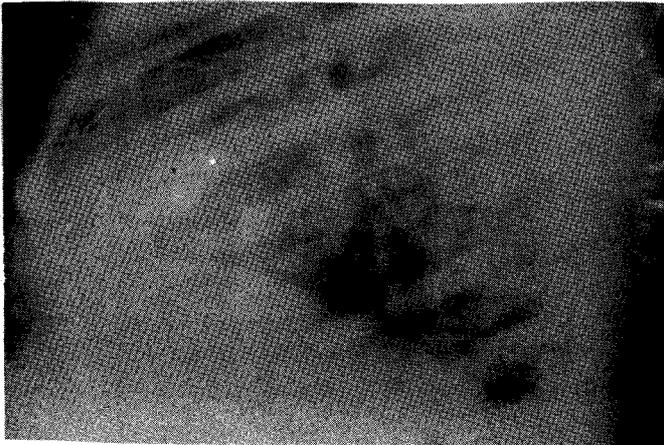
Caso No. 12. 16 Mayo 1958



Caso No. 12. 18 Mayo 1958



Caso No. 12. 9 Sept. 1958



Caso No. 12. 17Sept. 1958

condiciones generales: buenas, presión arterial 90/50, peso normal para su edad, adenopatía cervical, mantoux 40 mm a su ingreso.

**RADIOGRAFIA:** 16 de mayo de 1958.

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior: tráquea desviada hacia la derecha, opacidad redondeada para traqueal derecha de límites externos precisos.
- c) Sombra cardio-aórtica normal.
- d) Diafragma normal. Senos costo-diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: sombra para cardíaca de tipo exudativo con numerosos nódulos densos.

Radiog. lateral derecha: opacidad del lóbulo medio uniforme, nódulos densos tráqueo bronquial.

**EXAMENES DE LABORATORIO:**

- a) Lavado gástrico: negativo.
- b) Sedimentación: 28 mm el 27 de mayo/58.

**DIAGNOSTICO:** complejo primario activo con atelectasia del lóbulo medio, probablemente debida a la compresión del bronquio por adenopatía.

**PRONOSTICO:** reservado

**TRATAMIENTO:**

- a) Prednisolona: con antihistamínicos: iniciado: 26 de mayo/58; omitido el 12 de Sept./58, cantidad 5 mgs. diarios 4 veces por semana, total 290 mgs. en 3 meses 16 días.
- b) Ambistrín: 0.25 grs. 3 veces a la semana, total 5.25 grs. en 3 meses 11 días.
- c) Isoniacida 200 mgs. diarios 3 veces a la semana, total 10 grs. 700 mgs. en 3 meses 11 días.

**EVOLUCION:**

- a) La curva de peso fue siempre ascendente. Pesó al in-

gresar 33.12 lbs. 10 días antes de omitir la prednisona pesó 40 lbs. el apetito muy bueno.

- b) La presión arterial: no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux bajó a 6 mm el 10 de Junio/58, sedimentación 2 mm el 4 de Junio/58. 3 mm el 18 de Julio y 5 mm el 15 de Sept./58.
- e) Radiografías de la epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: a los 45 días de trat. se ve una mejoría notable, nódulos densos tráqueo bronquial. A los 100 días: la lesión queda reducida a nódulos densos, probablemente por calcificaciones; la tráquea ha regresado a su lugar normal. La sombra cardíaca no ha aumentado de volumen.

7. COMENTARIOS: como en los otros casos con alergia intensa, el tratamiento combinado con prednisona y con antihistamínicos fue efectiva.

CASO No. 13 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 1 año, 10 meses.

Originario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 20 de Junio de 1958.

Contagio no evidente.

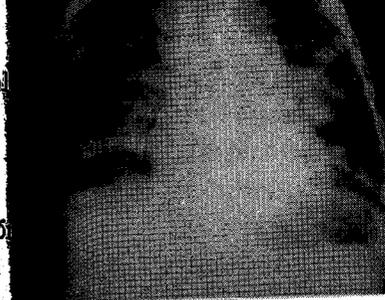
Evolución anterior de un año.

Antecedentes patológicos: tos con hervor de pecho, fiebre alta, astenia, anorexia.

Condiciones generales: buenas, presión arterial 60/30, peso el 10% inferior a lo normal, adenopatía cervical, mantoux 40 mm al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 27 de Junio de 1958.

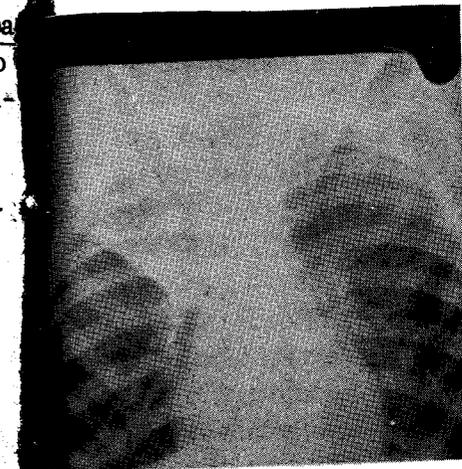
- a) Tórax: óseo normal.
- b) Mediastino superior ensanchado bilateralmente por opacidades de bordes externos redondeados, la del lado izquierdo se prolonga hasta la zona hilar.



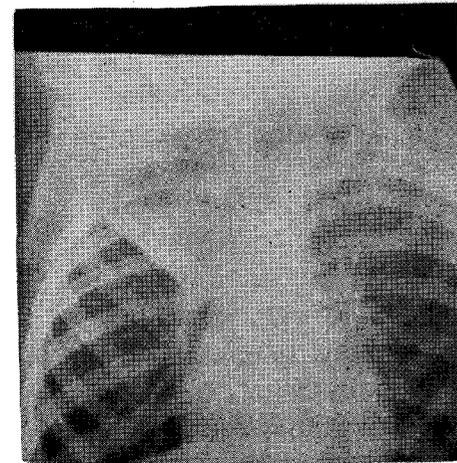
Caso No. 13. 27 Junio 1958



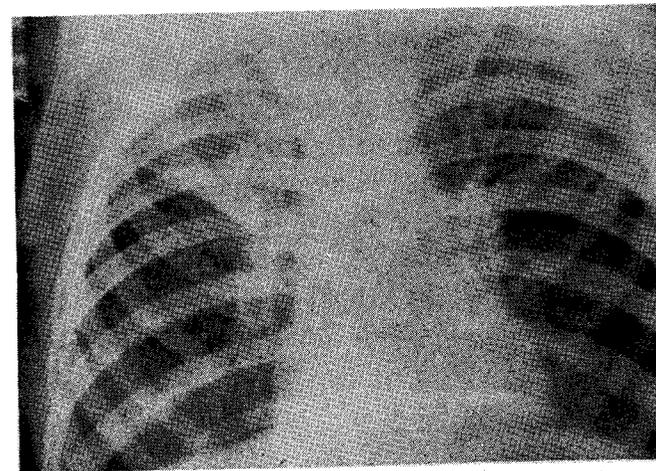
Caso No. 13. 25 Julio 1958.



Caso No. 14. 10 Nov. 1956



Caso No. 14. 7 Agosto 1958



Caso No. 14. 14 Oct. 1958

- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma normal. Senos costo diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad paracardiaca izquierda no homogénea de bordes irregulares. Opacidad de la base pulmonar derecha no homogénea, con calcificaciones de la zona hilar.  
Radiog. Lateral izquierda: opacidad de los segmentos anterior y apical posterior del lóbulo superior izquierdo.

#### EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Lavado gástrico: negativo.
- b) Sedimentación: 30 mm el 21 de junio/58.

DIAGNOSTICO: adenopatía tráqueo bronquial activa, con epituberculosis.

PRONOSTICO; reservado.

#### TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: iniciado el 28 de Junio/58; omitido 30 de Sept/58. Cantidad 5 mgs. diarios 4 veces a la semana total 145 mgs. en 3 meses 2 días.
- b) Ambistrín: 0.25 grs. total 10.75 grs. en 2 meses 28 días.
- c) Isoniacida 300 grs. diarios y 3 veces a la semana total 15 grs. 600 mgs. en 3 meses 6 días.

#### EVOLUCION:

- a) La curva de peso ha sido siempre ascendente, ingresó con 20 lbs. al mes 20 días pesaba 23 lbs. al finalizar el trat. es de 24.10 lbs. el apetito es bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajo a 10 mm el 11 de Sept./58. Sedimentación: 13 mm el 26 de Sept./58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.

f) Radiografía: al mes 15 días del tratamiento la radiog. del 21 de Junio/58: mejoría notable de las lesiones pulmonares que se han reducido un 50%. Dos meses después prosigue la mejoría. Un mes después de haber terminado el trat. en lugar de la lesión se observa tractos fibrosos y calcificaciones en la zona hiliar.

7. COMENTARIOS: otro caso de reacción a la tuberculina intensa, que cede en poco tiempo a la combinación de corticoesteroides y antihistamínicos.

#### CASO No. 14 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 2 años, 10 meses.

Originaria: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 16 de Noviembre de 1956.

Contagio dudoso: la madre

Evolución de 4 meses.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas, anorexia, astenia.

Condiciones generales: regulares, pálida, presión arterial 85/40, peso el 15% inferior a lo normal, microadenopatía cervical e inguinal, estertores subcrepitantes en el pulmón derecho, mantoux: 30 mm al ingreso.

#### 1. RADIOGRAFIA:

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior: tráquea desviada hacia la derecha, el borde derecho se confunde con la opacidad pulmonar.
- c) Sombra cardíaca desviada hacia la derecha.
- d) Hemidiafragma derecho elevado.
- e) Campos pulmonares: opacidad pulmonar en el tercio superior del pulmón derecho, uniforme y denso, hiperclaridad de la base pulmonar derecha. Radiog. lateral derecha: la opacidad ocupa todo el lóbulo superior derecho y la tráquea en su parte inferior se encuentra desplazada hacia atrás; se ven nódulos en la zona hiliar con tendencia a la calcificación. Lóbulo inferior derecho enfisematoso.

#### 2. EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Lavado gástrico (dos) negativos.
- b) Sedimentación: 30 mm el 22 de Febrero/57.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo; atelectasia del lóbulo superior derecho y diseminación broncogena.

4. PRONOSTICO: reservado.

#### 5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: se inició el 1° de Marzo/57 y se omitió el 18 de Agosto/57. Cantidad 5 mgs. diarios 4 veces a la semana. Total 500 mgs. en 4 meses 18 días.
- b) Isoniacida: 100 mgs. diarios, 3 veces a la semana. Total: 12 grs. 600 mgs. en 6 meses 14 días.

#### 6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso fue ascendente. Pesó al ingreso 19.12 lbs. 12 días después del trat. pesó 26.12 lbs. (30 de Agosto/57). Apetito siempre bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajó a 8 mm el 25 de Enero/58. Sedimentación: 2 mm el 16 de Abril; 3 mm el 27 de Julio y 2mm el 7 de Agosto/57.
- e) Radiografías de las epifisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: un mes después, la radiog. no se observa ningún cambio importante en la opacidad del lóbulo derecho; pero habían desaparecido los nódulos de diseminación. Un mes después de haberse omitido el trat. se nota pequeñas áreas de rarefacción en la opacidad del vértice; la sombra cardíaca permanece de tamaño normal. A los 6 meses de haber terminado el tratamiento con prednisolona aparece un nódulo calcificado de tamaño gigante en el vértice derecho. A los 11 meses 12 días después del trat. la opacidad persiste con algunas calcificaciones; el nódulo anteriormente se disgregó.

7. **COMENTARIOS:** la forma atelectásica fue rebelde a los corticoesteroides, por el contrario el estado general mejoró rápidamente, al omitir la hormona se continuó el tratamiento específico; lográndose como resultado final la calcificación de las lesiones parenquimatosas y aclaramiento de la atelectasia.

**CASO No. 15 (Ver radiografías correspondientes)**

Edad: 1 año, 9 meses.

Originario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 6 de Noviembre de 1957.

Contagio: no evidente.

Evolución anterior de 5 meses.

Antecedentes patológicos: catarros frecuentes, tos con hervor de pecho, febrículas.

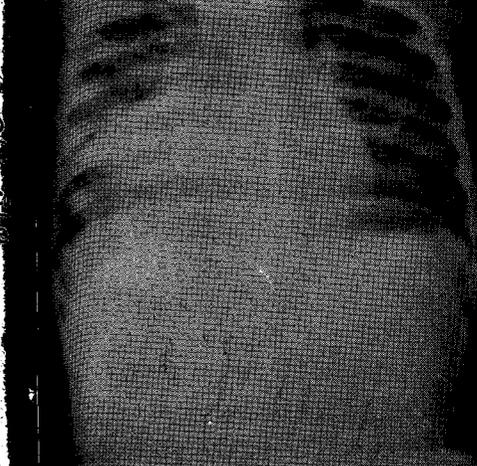
Condiciones generales: malas, desnutrido, pálido, presión arterial: 85/55, peso el 40% inferior a lo normal. Microadenopatía cervical e inguinal. Mantoux 30 mm al ingreso.

**1. RADIOGRAFIA:**

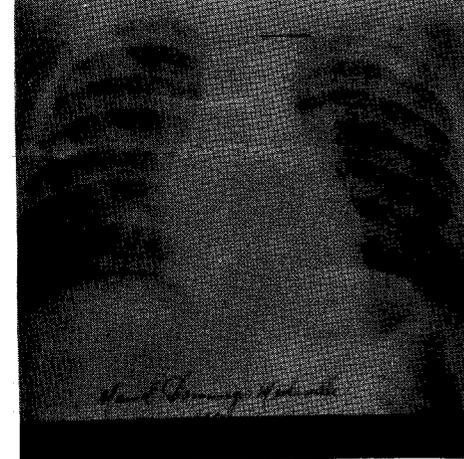
- a) Tórax óseo: normal.
- b) Mediastino superior ensanchado hacia la derecha por una opacidad de borde externo redondeado.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Hemidiafragma derecho aplanado. Senos costo diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad en la base derecha no homogénea, con una imagen anular en la parte superior de 1 cm. de diámetro, limitada hacia arriba por la cisura interlobar; pequeños nódulos densos diseminados en los campos pulmonares. Radiog. lateral derecha: opacidad del lóbulo medio y enfisema del lóbulo inferior derecho.

**2. EXAMENES DE LABORATORIO:**

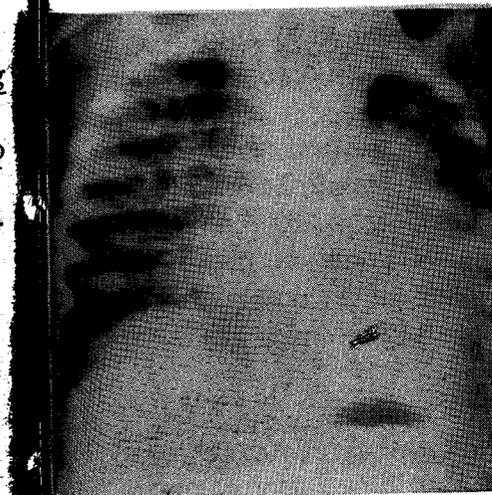
- a) Liq. cef. raq. negativo.



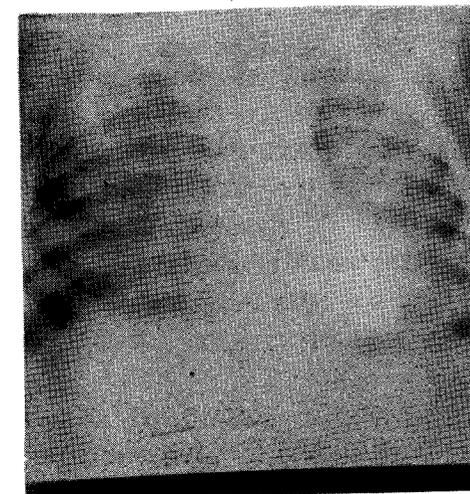
Caso No. 15. 31 Oct. 1957



Caso No. 15. 29 Ag. 1958



Caso No. 16. 30 Oct. 1957



Caso No. 16. Nov. 1957

- b) Lavado gástrico: negativo.
- c) Sedimentación: 30 mm el 22 de Febrero de 1957.

DIAGNOSTICO: complejo primario activo, con atelectasia del lóbulo medio.

PRONOSTICO: reservado.

TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: iniciado el 27 de Nov./57; omitida el 20 de Marzo/57. 5 mgs. 4 veces a la semana, total 480 mgs. en 3 meses 23 días.
- b) Ambistrín: 0.25 grs. diarios 3 veces a la semana. Total 15 grs. en 4 meses 14 días.
- c) Isoniacida: 125 mgs. diarios 3 veces a la semana total 9 gr. 250 mgs. en 4 meses 14 días.

EVOLUCION:

- a) La curva de peso fue siempre ascendente, pesó al ingreso 17.12 lbs. a los 3 días de omitir el trat. pesó 25 lbs. El apetito al principio estuvo regular, después ex celente.
- b) La presión arterial: no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: 10 mm el 11 de Sept./58. Sedimentación: 3 mm el 18 de marzo/58.
- e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografía: tomada a los 15 días de trat. con prednisolona se observa una marcada mejoría de las lesiones. A los 59 días: la mejoría se ve más marcada. Al final del trat. las lesiones pulmonares habían desaparecido casi por completo. Al egreso del niño las lesiones están calcificadas.

COMENTARIOS: Siendo un caso de Atelectasia de origen TB. con una evolución relativamente corta, el efecto de la prednisolona combinada a los otros medicamentos, dió un buen resultado.

CASO No. 16 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 2 años, 2 meses.

Originario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 6 de Noviembre de 1957.

Contagio masivo: el padre.

Evolución de 6 meses.

Antecedentes patológicos: catarro, tos con hervor de pecho, febrículas, inapetencia, decaimiento marcado.

Condiciones generales: precarias, amígdalas hipertrofiadas, presión arterial: 80/45, peso el 25% inferior a lo normal, microadenopatía cervical laterales, mantoux 10 mm. al ingreso.

1. RADIOGRAFIA: 31 de Oct./57.

- a) Tórax óseo: retracción de hemitórax izquierdo.
- b) Mediastino superior: ensanchamiento bilateral; el lado derecho limitado por un borde policíclico y el borde izquierdo por un borde neto que va hacia arriba y hacia afuera.
- c) La sombra cardíaca no se aprecia su contorno izquierdo.
- d) Hemidiafragma izquierdo no se ve por la opacidad izquierda, seno costo diafragmático izquierdo ocupado; engrosamiento de la pleura parietal siguiendo el reborde costal izquierdo.
- e) Campos pulmonares: opacidad de los dos tercios inferiores izquierda, homogénea, de límite superior borrosos; nódulos densos diseminados en el vértice izquierdo y campo pulmonar derecho.

Radiog. lateral izquierda: atelectasia de la Llingula, opacidad del lóbulo inferior izquierdo. Adenopatía tráqueo bronquial que deforma a la tráquea en una S italiana.

2. EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Liq. cef. raq. negativo.
- b) Lavado gástrico negativo.
- c) Sedimentación 25 mm el 15 de Nov./57.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo con diseminación broncogénica, complicado con pleuritis del hemitórax izquierdo y atelectasia de la Llingula.

4. PRONOSTICO: grave.

5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona 5 mgs. diarios 4 veces a la semana total 245 mgs. en 3 meses, 2 días; se inició el 11 de Nov./57 se omitió el 13 de Feb./58.
- b) Ambistrin: 0.25 grs. tres veces a la semana, total: 12.50 grs. en 3 meses, 4 días.
- c) Isoniacida: 250 mgs. diarios, 3 a la semana, Total: 12 grs. en 3 meses 5 días.

6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso fue siempre ascendente. Pesó al ingreso 18.12 lbs. a los 2 días de omitir la prednisolona el peso fue de 23.4 lbs. el apetito estuvo regular y bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: negativo el 3 de Marzo/58.
- e) Radiografías de las epifisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: Tomada 29 días después hay mejoría marcada de las lesiones pulmonares; el seno costo diafragmático izquierdo ha quedado libre. Al terminar el trat. de prednisolona: las lesiones pulmonares y mediastinales han mejorado considerablemente; persistiendo nódulos densos en todo el hemitórax izquierdo y una opacidad bien limitada en la zona paracardíaca izquierda. La mejoría ha persistido en las radiografías posteriores.

7. COMENTARIOS: la cortisona al asociarla a los otros medicamentos, no sólo tiene efectividad sobre las lesiones parrenquimatosas, sino que también actúa con igual eficacia.

sobre las lesiones pleurales.

CASO No. 17 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 1 año, 4 meses.

Originaria: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 26 de Febrero de 1958.

Contagio: la madre.

Antecedentes patológicos: catarro nasal, tos con hervor de pecho, febrículas.

Condiciones generales: regulares, presión arterial: 85/60, peso el 10% inferior a lo normal, adenopatía cervical, mantoux 40 mm al ingreso.

1. RADIOGRAFIA:

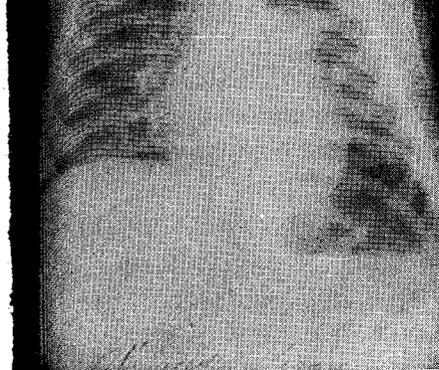
- a) Tórax óseo: normal.
- b) Mediastino superior ensanchado hacia los 2 lados; borde izquierdo neto, dirigido hacia arriba y hacia afuera; borde derecho irregular.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma normal. Senos costo diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad para hiliar izquierda no homogénea de bordes irregulares, calcificaciones en la base pulmonar derecha. Radiog. lateral izquierda: opacidad del segmento anterior del lóbulo superior izquierdo; adenopatía peritráqueo bronquial con desplazamiento de la tráquea en la parte inferior.

2. EXAMENES DE LABORATORIO:

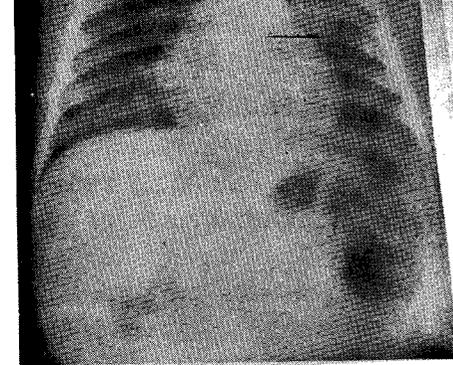
- a) Lavado gástrico negativo.
- b) Sedimentación: 7 mm el 28 de Abril/58.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario con atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior izquierdo.

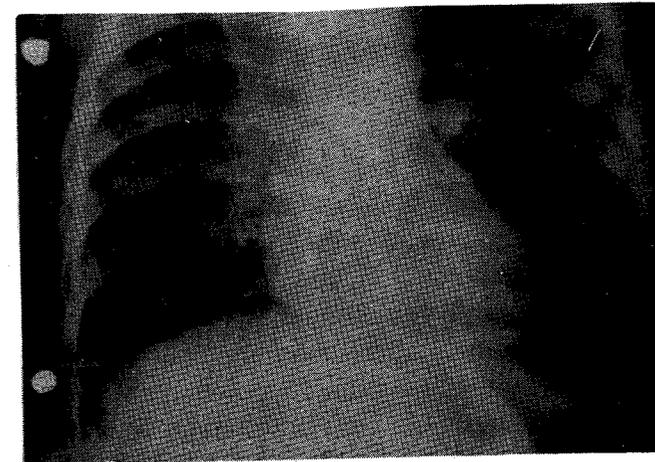
4. PRONOSTICO: reservado.



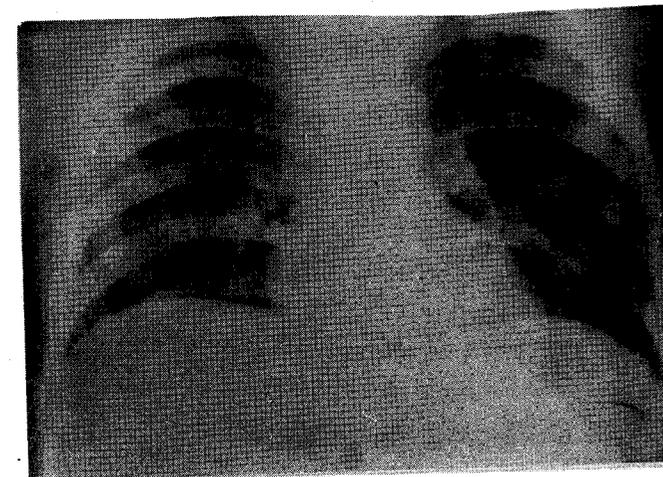
Caso No. 17. 24 Feb. 1958



Caso No. 17. 2 Junio 1958



Caso No. 18. 9 de Julio 1958



Caso No. 18. 2 Sept. 1958

## TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: iniciado el 13 de Mayo/58; omitido 5 Agosto/58, 5 mgs. 4 veces a la semana, total 250 mgs. en 2 meses 22 días.
- b) Ambistrín: 0.20 grs. 3 veces a la semana total 7.20gr. en 2 meses 17 días.
- c) Isoniacida: 175 mgs. diarios 3 días por semana. Total: 4 grs. 900 mgs. en 2 meses 15 días.

## EVOLUCION:

- a) La curva de peso irregularmente ascendente, peso del ingreso 17.4 lbs. a los 6 días de omitir el trat. el peso fue 21.15 lbs. apetito al principio fue regular, después bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajó 10 mm el 20 de Mayo y 8 mm el 10 de Junio/58. Sedimentación: 3 mm el 18 de Julio/58.
- e) Radiografías de la epífisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: a los dos meses de trat. con medicamentos antituberculosos persistían las lesiones con un ligero progreso. A los 25 días las lesiones pulmonares han mejorado notablemente. Al final del tratamiento placa 22 de Agosto/58: las lesiones han desaparecido casi completamente. Mejoría franca con la prednisolona y antihistamínicos, demostrando con la evolución radiog. que las drogas antituberculosas no habían hecho efecto.

CASO No. 18 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 1 año, 1 mes.

Origenario: Río Bravo. Tiquisate.

Ingresó a la Colonia Infantil el 21 de Julio de 1958.

Contagio evidente: la madre.

Antecedentes patológicos: catarros frecuentes, descubierta la enfermedad por examen sistemático.

Condiciones generales: regulares, presión arterial 70/40, peso entre los límites normales, microadenopatía cervical e inguinal. Mantoux: 40 mm al ingreso, tratado anteriormente con estreptomycin y isoniácida.

1. RADIOGRAFIA: 9 de Julio/58.

- a) Tórax óseo normal.
- b) Mediastino superior no se observa el borde derecho, confundido con la opacidad pulmonar.
- c) Sombra cardíaca normal.
- d) Diafragma normal. Senos costo diafragmáticos libres.
- e) Campos pulmonares: opacidad para traqueal derecha homogénea que ocupa la mitad interna de la porción superior del campo pulmonar derecho, claramente limitado hacia afuera. Radiog. lateral derecha: la opacidad corresponde a los segmentos apical y posterior del lóbulo superior derecho.

2. EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Lavado gástrico: negativo.
- b) Sedimentación: 28 mm el 23 de Julio/58.

3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo con Atelectasia de los segmentos apical y posterior del lóbulo superior derecho.

4. PRONOSTICO: reservado.

5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona con antihistamínicos: cantidad 5 mgs. 3 veces por semana, total 200 mgs. en 2 meses 18 días, iniciado el 17 de Agosto/58, omitida el 5 de Nov./58.
- b) Ambistrín: 0.25 gs. 3 veces por semana y 4 días de descanso total 8.50 grs. en 2 meses 13 días.
- c) Isoniacida: 300 mgs. diarios 3 veces por semana y 4 días de descanso total 9 grs. 900 mgs. en 2 meses 17 días.

6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso ha sido siempre ascendente; peso del ingreso 21.8 lbs., pesó el 15 de Sept. / 24 lbs. el apetito magnífico.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajó a 9 mm. el 11 de Sept./58.
- e) Radiografías de las epifisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: la del 2 de Sept./58: la opacidad se ha reducido claramente quedando una sombra de límite externo redondeado que corresponde a los ganglios paratraqueales.

7. COMENTARIOS: con corticoesteroides y antihistamínicos combinados en la forma de 3 días a la semana y 4 días de descanso que la hemos establecido como rutina en la Colonia del Club de Leones. La lesión parenquimatosa ha desaparecido en el término de 2 meses, lo que nos parece de mucha importancia por el poco tiempo. El Mantoux se redujo a 9 mm el 11 de Sept. Consideramos que en las formas de primo infección con alergia a la tuberculina es de apreciable valor.

CASO No. 19 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 4 años.

Originario: Jocotillo "Villa Canales".

Ingresó a la Colonia Infantil el 26 de Julio de 1955.

Contagio: probablemente el abuelo.

Evolución desde el 15 de Abril/55.

Antecedentes patológicos: sarampión, catarros frecuentes y parálisis facial.

Condiciones generales: regulares, presión arterial 90/50, peso el 10% inferior a lo normal, adenopatía intensa: cervical, abdominal e inguinal. Mantoux 15 mm al ingreso. Fue tratado anteriormente con Estreptomycin y isoniácida.

1. RADIOGRAFIA: 15 de Junio de 1955.
  - a) Tórax óseo normal.
  - b) Mediastino superior ensanchado bilateralmente.
  - c) Sombra cardíaca normal.
  - d) Diafragma normal.
  - e) Campos pulmonares: opacidad paratraqueal derecha, colocada en la parte interna del vértice, de aspecto homogéneo, el borde externo neto; opacidad paracardíaca derecha redondeada prolongándose hasta la zona hiliar del mismo lado y opacidad difusa de la región hiliar izquierda.
  
2. EXAMENES DE LABORATORIO:
  - a) Lavados gástricos (dos) negativos.
  - b) Sedimentación: 8 mm el 15 de Enero/58.
  
3. DIAGNOSTICO: complejo primario activo, con Atelectasia del segmento apical del lóbulo superior derecho y diseminación broncogena.
  
4. PRONOSTICO: reservado.
  
5. TRATAMIENTO:
  - a) Prednisolona: iniciado el 24 de marzo/58; omitida el 31 de Julio/58. 5 mm 4 veces a la semana; total 940 mgs. en 4 meses 7 días.
  - b) Isoniacida: 250 mgs. diarios 3 veces a la semana: 12 grs. 750 mgs. en 4 meses 11 días. Estaba en trat. con isoniacida y llevaba hasta el 20 de Marzo 65 grs. 500mgs.
  
6. EVOLUCION:
  - a) La curva de peso ha sido siempre ascendente, el apetito magnífico.
  - b) La presión arterial no varió.
  - c) No hubo edemas.
  - d) Mantoux: 12 mm el 11 de Sept./58.
  - e) Radiografías de las epífisis no se observan descalcificaciones.

f) Radiografías: del 18 de Marzo/58. Opacidad para hiliar derecha de forma triangular de vértice dirigido hacia la parte externa; persiste la opacidad de la zona hiliar izquierda. Radiog. el 2 de Sept./58: las lesiones pulmonares se han estabilizado, no se observa cambio con radiog. del 18 de Marzo/58.

7. COMENTARIOS: caso de atelectasia tratado con prednisolona. La larga evolución de la atelectasia hace sospechar que hay fibrosis avanzada; de manera que en estos casos no actúan los medicamentos y solamente la cirugía puede resolver definitivamente el problema.

CASO No. 20 (Ver radiografías correspondientes)

Edad: 3 años, 9 meses.

Originario: capital.

Ingresó a la Colonia Infantil el 17 de Noviembre de 1955.

Fuente de contagio no evidente.

Evolución 8 meses.

Antecedentes patológicos: catarros frecuentes, tos con hervor de pecho, asientos.

Condiciones generales: al principiar la cortisona, buenas, presión arterial: 85/50, peso dentro lo normal. microadenopatía cervical e inguinal, Mantoux 30 mm al ingreso.

1. RADIOGRAFIA:
  - a) Tórax óseo: columna vertebral desviada hacia el lado derecho.
  - b) Mediastino superior: tráquea desviada hacia la derecha.
  - c) Sombra cardíaca no se ve su contorno izquierdo.
  - d) Hemidiafragma izquierdo borroso.
  - e) Campos pulmonares: opacidad en todo el hemitórax izquierdo con pequeñas zonas de hiperclaridad; en el hemitórax derecha hay pequeños nódulos diseminados.

## 2. EXAMENES DE LABORATORIO:

- a) Liq. cef. raq. negativo.
- b) Lavado gástrico: negativo.
- c) Sedimentación 20 mm el 4 de Marzo/58.

## 3. DIAGNOSTICO: tisis primaria.

## 4. PRONOSTICO: grave.

## 5. TRATAMIENTO:

- a) Prednisolona: se inició el 10 de Marzo/58; omitida el 31 de Julio/58. 10 mgs. diarios, 4 veces a la semana total: 850 mgs. en 4 meses 21 días.
- b) Isoniacida: estaba con este medicamento cuando se principió a dar la prednisolona y llevaba 75 grs. 150 mgs. hasta el 9 de Marzo/58. Se comenzó con 150 mgs. diarios 3 veces a la semana total 8 grs. 850 mgs. en 4 meses 13 días.
- c) Benzacyl. Estaba con este tratamiento y llevaba 735 grs. cantidad indicada  $4\frac{1}{2}$  grs. diarios 3 veces a la semana; total  $274\frac{1}{2}$  grs. en 4 meses 13 días. Al principiar el trat. de prednisolona el médico pediatra omitió el ambistrin que tenía indicado.

## 6. EVOLUCION:

- a) La curva de peso se ha estacionado un poco, actualmente pesa 27.12 lbs. el apetito lo tiene bueno.
- b) La presión arterial no varió.
- c) No hubo edemas.
- d) Mantoux: bajó a 8 mm el 11 de Sept./58. Sedimentación: 1 mm el 30 de Abril, 4 mm el 16 de Junio y 5 mm el 14 de Agosto/58.
- e) Radiografías de las epifisis no se observan descalcificaciones.
- f) Radiografías: del 5 de Marzo/58. Encontramos lesiones en la región parahiliar izquierda sobre la zona del bronquio principal izquierdo de forma redondeada; opacidad difusa de todo el hemitórax izquierdo. En el la-

do derecho se ven múltiples calcificaciones. La sombra cardíaca no se aprecia en su contorno izquierdo. Radiog. del 4 de Sept./58: persiste la opacidad de la región hiliar izquierda reducida; y el velo difuso de todo el lado izquierdo ha desaparecido. Se principió el tratamiento indicando PAS e ISONIACIDA. La evolución radiog. mostró un aclaramiento del campo pulmonar izquierdo, quedando lesiones localizadas en la región parahiliar con un velo difuso de todo el hemitórax; el peso del niño aumentó y las condiciones generales mejoraron. Presentando periódicamente crisis ASMATIFORME; y por no desaparecer las lesiones parahiliar se indica estreptomycin en el mes Junio/57. En Marzo/57 con estos medicamentos no se observa, sino una mejoría ligera del estado general, no ceden las crisis asmáticas y en la radiografía hay poco cambio. En Marzo/58. Se indica cortisona para combatir las crisis asmáticas. Estas ceden con el tratamiento y desaparece el velo que opacaba todo el hemitórax izquierdo.

7. COMENTARIOS: el niño padecía de frecuentes crisis asmáticas, con la Prednisolona éstas desaparecieron; el mantoux y la sedimentación bajaron. Hubo mejoría de las radiografías.

## RESUMEN

1. Se hace un resumen de la historia de la anatomía y fisiología de las glándulas suprarrenales.
2. De los principios farmacológicos de los corticoesteroides, de su acción, uso y de su potencia relativa.
3. Del metabolismo extrarenal de los corticoides.
4. De las indicaciones generales para el empleo del ACTH y de los corticoides.

5. De la terapéutica anti-inflamatoria y anti-alérgica con los corticoides.
6. De los efectos indeseables.
7. De los trabajos experimentales de estos productos.
8. De su empleo en la meningitis tuberculosa.
9. De su empleo en la pleuresía tuberculosa.
10. Sus dosis empleadas en la tuberculosis infantil, según las formas clínicas establecidas por el Prof. Omodei Zorini.

## CONCLUSIONES

1. Los corticoesteroides han sido empleados en tuberculosis infantil por varios autores entre los cuales mencionamos: Arora de la India, Cocchi de Florencia, Jeune de Lyon, Brent'on y Clug de París, Hill de Inglaterra.
  2. Todos ellos han reportado resultados efectivos en el tratamiento de la tuberculosis de la infancia, particularmente en las formas exudativas recientes e hiperalérgicas e hipertóxicas; y en las formas productivas diseminadas -miliares- y en las meningitis con bloqueo reciente.
  3. Las dosis indicadas son las mismas efectivas dadas en forma intermitente y no pasando de un período de 3 meses, haciendo una excepción de los casos en los cuales no hubo mejoría bien consolidada en este período de tiempo (2 casos).
  4. Todos los autores insisten en la conveniencia de asociar -los a la estreptomycin, isoniacida y PAS, no habiendo aún reporte si se puede asociarse a otros medicamentos antitu berculosos (viocina etc.)
  5. Nosotros hemos asociado a los antihistamínicos en las formas hiperalérgicas de la primo infección hemos obtenido resultados halagadores, comprobados clínicamente (aumento de peso, supresión de fiebre, baja de la sedimentación y buen estado general, etc.).
- Y radiológicamente: notando un acortamiento en la desaparición de las lesiones; comparado con casos similares.
6. No hemos encontrado reactivaciones y en casos de atelectasia crónicas el efecto solamente ha sido efectivo sobre el estado general pero no sobre las lesiones pulmonares.

7. En dos casos de Cor pulmonale, uno de ellos incipiente dados al principio a dosis fuertes, los cuales se han reducido a dosis mínimas en pocos días, se obtuvieron resultados sorprendentes; en uno las lesiones pulmonares persistieron con su carácter difuso reticular y en el otro desaparecieron por completo; estos casos habían sido rebeldes a medicamentos antituberculosos y a medicamentos a los digitalícos.

Vo. Bo.

Dr. Joaquín Escobar P.

Imprimase

Dr. Ernesto Alarcón

## BIBLIOGRAFIA

1. Albert, Smith y Eichna. Homodynamic changes associated with fluid retention induced in non cardiac subject by corticotropin and cortisone. *Circulation* 12: 1047. Dec. 55.
2. Alenquer. The treatment of patients dying of pulmonary tuberculosis with a combination of cortisone and antimicrobials. *Acta Tuberc. Scandinav.* 31: 356. 1955.
3. Arora. Cortisona in the management of tuberculosis. Annual conference of the Association of Pediatricians of Indian Held at Nagpur in February 1955.
4. Ballabio, Sala y Amira. Topical Hidrocortisone in pleuro-pericardial exudations. *Dis. of the Chest* XXVII: 190, Feb. 55.
5. Barré, Danrigal et Richier. Resultats obenus par la corticothérapie suprarrenale au cours de la tuberculose pulmonaire. *REVUE TUBERCULOSE.* 5a. serie Tome 19 No. 6, 1955:698.
6. Barré et Lucas. Resultas og teo years og Steroid therapy in pulmonary tuberculosis. *Rev. de la Tuberc.* 19:1368. Dec. '55.
7. Breton, Gaudier and Walbaum. Trials of Steroid therapy in associations with antimicrobials in the treatment of childhood tuberculosis. *Rev. de la Tuberc.* 19:1373. Dec 55
8. Breton et Gaudier. Indications de la corticothérapie dans le traitement de la tuberculose chez l'enfant. *Pediatrie.* 113:523, 1956.
9. Campbell, Biggs and Bowell. Adrenocortical function in pulmonaru tuberculosis. *The amer. rev. of tuberc.* 66:175, Ag. '52.

10. Canad. The effect of cortisone and corticotropin on tuberculous infection in man. The amr. rev. of tuberc. 66:254 Ag'52.
11. Catt, Mercier and Hervé du Penhoar. Corticotropin in combination with antimicrobials in pulmonary tuberculosis. Rev. de la Tuberc. 19:1342, Dec'55.
12. Chakravarty. The place of ACTH and cortisone in therapy of tuberculosis Antibiotics Annual. 56:192, 1955-56.
13. Clark, Zahn, Holmes. The relation ship of stress, adrenocortical function and tuberculosis. The Amer. Rev. of Tuberc. 69:351 mmar; 54.
14. Clug, Menut, "Evolution des conceptions concernant L'anatomie Pathologique et le traitement de la primo infection tuberculose de l'enfant". Clinique Ag. Sept'56.
15. Cocchi. "Cortisone and corticothopin in the treatment of tuberculosis in infancy and childhood" The Am. rev. of TB. 74:209. Ag'856.
16. Cummings and Hudgins "The influence of cortisone on tuberculin shock in the Guinea Pig". Dis. of the Chest. XXII.
17. Des Autels, Zvetina, Berg, Fershing and Freeman. "The effects of coricotropin (ACTH) and cortisone in fifteen cases of pulmonary tuberculosis" Dis. of the Chest. XXX 486. Nov'56.
18. Even, Sors, Delande and Roujeau "The place of pituitary adrenal hormones in the treatment of tuberculosi" Rev. de la Tuberc. 19:1249, Dec'55.
19. Favez and Auget. "Antiinflammatory non specific therapy in combination with antimicrobials in active pulmonary tuberculosis" Rev. de la Tuber. 19:1400, Dec'55.
20. Handley "The use of corticosteroids in combination with isoniatic acid hydrazide in the treatmen of advanced bilateral progressive cavitary pulmonary tuberculosis". South African Medical Journal. 30:1250. Dec'59-1956.
21. Hill. "Griwth if firtythree allerguc children during cortisone administration". New England J. Med. 253:821, Nov' 10-55.
22. Jauffert. "Results in forty cases of pleural, pulmonar y and limph node tuberculosis treated with steroid therapy in association with antimicrobial. Le poumon, 12:223. Mar'56.
23. Jeune et Al. "Notre experience de la corticothérapie dans la tuberculose de L'anfance. Pediatrie. 44:531, 1956.
24. Kodinsky "Corticotropin in the treatment of serofibrinous pleuritis. Gluzlica. 23:33, Jan'55.
25. Lane, Clarke and Homes. "The relationship of tuberculin sensitivity and adrenocortical function in humans. The Am. rev. of Tub. 73:795, June:56.
26. Lebac and Mlle. Tirzamalis "Treatment of serofibrinous tuberculous effussions with ACTH" Rev. de la Tub. 18:898.
27. Le Tacon, Poulet and Forchon. "Steroid therapy in tuberculous pleuresy and pulmonary tuberculous" Rev. de la Tuber. 19:1378. Dec'55.
28. Marquezy and Bach. "Cortisone therapy and Miliary tuberculosis. Semaine S'Hop. Paris. 33:3272, Oct'2 1957.
29. Marquezy and Bach. "Cortisone therapy and cervical tuberculous adenitis". Semanine D'Hop. Paris. 33:32 99.

30. Marquezy, Bach and Schaeffer. "Cortisone therapy and tuberculous meningitis" *Semaine D'Hop. Paris* 33:328 Oct. 2, 1957.
31. Millner and Hurst. "Tuberculosis and Antihistminics". *Diseas. of the Chest.* XVI:870, Dec'49.
32. Scalfi and Rossa. "Cortisone treatment during artificial pneumothorx" *Ann. del Villaggio Sanatoriale di Sondalo* 1955, 141.