

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

TUBERCULOSIS MENINGEA

**UNA EXPERIENCIA EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA DE
MAYORES Y NIÑAS DEL HOSPITAL GENERAL DE GUATEMALA**

TESIS

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

MARIO ALFONSO HEREDIA GOMEZ

**En el acto de su investidura de
MÉDICO Y CIRUJANO.**



JULIO 1959

PLAN DE TESIS

MENINGITIS TUBERCULOSA (Historia).

MATERIAL Y METODOS.

ENUMERACION Y EVOLUCION DE LOS CASOS.

TRATAMIENTO

CONCLUSIONES

CASOS Y COMENTARIOS

BIBLIOGRAFIA

I. MENINGITIS TUBERCULOSA

HISTORIA

En los últimos tiempos especialmente después de la é-
de la Segunda Guerra Mundial, fue necesario hacer una re-
lación de los avances logrados por los países que, por ra-
de la misma, habían perdido contacto científico. Numero
investigaciones habían sido llevadas a cabo lográndose un
ativo avance en diferentes aspectos de la Tisiología: tan-
el diagnóstico (1) como en la bacteriología, patología, re-
nes con las secreciones hormonales; y por último terapéu-
con el uso de los nuevos bacteriostáticos, tanto en la tu-
losis experimental como de la tuberculosis espontánea (2)
El conjunto de estos trabajos han cambiado por completo
cepto y sobre todo el pronóstico de la tuberculosis.

En Guatemala se han llevado a cabo estudios sobre di-
tes aspectos de la enfermedad, pero en general uno de
campos más beneficiados ha sido el de las lesiones pulmo-

En la bibliografía nacional sólo hemos podido encontrar
trabajos sobre Meningitis Tuberculosa; los dos son tesis
graduación, la primera de ellas del Dr. Carlos Vizcaíno G.
via de la época en que no existía tratamiento para la enfer-
ad; y la segunda del Dr. Juan Paiz Rodríguez en la cual se
un corto sumario de los primeros casos tratados en Gua-
la con estreptomycin (4) (5).

En diversos congresos y reuniones científicas se han
entado estudios importantes sobre la Tuberculosis en el
y algunos de ellos considerando especialmente su localiza-
meníngea. La Meningitis Tuberculosa constituye uno de
más graves acontecimientos en la evolución de la tubercu-
e, principalmente los niños, quienes han pagado uno de los
ores tributos. Hasta el advenimiento de la estreptomycin
enfermedad se consideraba como infectiblemente mortal;
este medicamento la meningitis tuberculosa sufrió un gran
bio en su letalidad. Actualmente, usando la estreptomici-

na, la isoniazida y el ácido para-amino-salicílico, el Profesor Robert Debré todavía reporta una mortalidad de 48% (6). Los resultados iniciales obtenidos con el tratamiento únicamente con estreptomycin usada por vía intratecal da aún en manos de Paiz casi 80% de mortalidad (5).

El promedio de vida de las tuberculosis meníngeas desde el principio de sus síntomas hasta la muerte quedaba comprendido entre un período no mayor de 19 a 21 días (7) y se ve que todo el éxito o el fracaso del tratamiento de esta enfermedad, a pesar de los medicamentos actuales está supeado al diagnóstico precoz, ya que en aquellas pacientes que mueren más de dos semanas de evolución de su enfermedad los resultados han sido fatales en una proporción muy alta, comparados con los casos en que se ha diagnosticado y tratado tempranamente.

La Meningitis Tuberculosa, es una localización del período primario de la tuberculosis, es decir que un por ciento de los casos se produce poco tiempo después de la invasión del organismo por el bacilo de Koch, en la proporción de uno a trescientos.

Hay factores que favorecen el establecimiento de esta enfermedad que varían desde los traumatismos craneanos, las enfermedades infecciosas y las diferentes épocas del año. Se ha demostrado que entre más pequeño es el niño, hay más posibilidades de que padezca la enfermedad.

La Meningitis Tuberculosa se presenta más frecuentemente en niños menores de 6 años. El médico debe estar siempre alerta al atender a un niño en el curso de una primoinfección, aunque algunas veces se presenta en niños aparentemente sanos.

Principia lentamente con cambios generales tales como adelgazamiento, tristeza, irritabilidad, depresión y tendencia al sueño; se observa a veces constipación y ligera febrícula

frontal y vómitos ocasionales.

Después de este período inicial aparece la somnolencia la cefalea aumenta de intensidad, hay vómitos explosivos sin causas.

La cefalea, el vómito y la constipación, son la tríada de síntomas en su comienzo.

El cuadro avanza hasta llegar a una somnolencia casi permanente acompañada de hiperexcitabilidad sensitiva y sensitiva; adopta la posición de "gatillo de fusil". La rigidez de nuca y el Kerning pueden ser marcados o sólo esbozados.

La temperatura es por lo general ligera y oscila poco. Este período dura más o menos una semana, aunque puede ser más largo.

Después pasa al siguiente período, en el cual se presenta la parálisis, el sueño profundo y llega el coma final. Las alteraciones de los reflejos pupilares y la anisocoria se presentan también, junto con el estrabismo.

El coma se profundiza y la respiración se torna de tipo Cheyne-Stokes; en el período final ya no presenta ni el reflejo de deglución y no puede alimentarse.

El fin puede presentarse en un ataque convulsivo o en una forma progresiva no dudando por lo general más de veinte días (17).

II. MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es una recopilación de los casos servados en los Servicios de Medicina de Niños y Niñas del Hospital General de Guatemala, durante los años comprendidos de 1955 a 1959 (6 meses).

Debemos tener presente que ambos servicios sólo admiten niños de 3 años como mínimo a 12 años como máximo por lo cual no debe llamar la atención que no hagamos mención de la incidencia de la enfermedad en niños menores de esa edad ni en adolescentes.

Se han tomado en cuenta para este estudio todos los casos diagnosticados como Meningitis Tuberculosa, sin importar el tiempo de estar enfermo previo a su hospitalización.

Para diagnosticar esta enfermedad nos hemos basado en el examen clínico, los hallazgos radiológicos y los resultados citológicos y químicos del líquido céfaloraquídeo.

Se tomaron en cuenta todos los casos sin importar origen y residencia, para poder ver si hay alguna diferencia entre la población rural y urbana.

El tratamiento se ha llevado a cabo en forma más o menos estandarizada, en la mayoría de los casos a base de los tres medicamentos: estreptomycin, isoniazida y ácido para-amino-salicílico. En algunos casos se ha hecho tratamiento intratecal, pero en ninguno como rutina, sino sólo en casos especiales.

Se ha tomado en cuenta para dar de alta a un paciente la negatividad del examen del líquido céfaloraquídeo y de toda la sintomatología meníngea. Algunos pacientes han sido trasladados al Sanatorio Elisa Martínez de Arévalo. El tratamiento nunca ha sido menor de seis meses en el servicio.

Es de hacer notar que la ignorancia, la pobreza y la debilidad de nuestra gente que hace que lleven a sus hijos en un estado avanzado de la enfermedad, nos limita en los resultados favorables, ya que como hemos afirmado anteriormente el éxito depende de la precocidad con que se pueda instituir el tratamiento adecuado.

También cabe insistir en que debido al sobrecargo de trabajo en dispensarios y consultorios públicos, no siempre se está alerta sobre la posible existencia de esta grave localización tuberculosa, en sus primeros estudios, cuando su sintomatología es discreta e incompleta.

III. ENUMERACION Y EVOLUCION DE LOS CASOS

Para el presente trabajo se tomó en cuenta la estadística de los archivos de los Servicios de Medicina de Niños y Niñas de todos los casos de Meningitis Tuberculosa diagnosticados durante los años de 1955 a 1959 (6 meses).

<u>Año</u>	<u>Medicina de Niños</u>	<u>Medicina de Niñas</u>
1955	14 casos	6 casos
1956	10 casos	11 casos
1957	9 casos	5 casos
1958	6 casos	8 casos
1959	6 casos	1 caso
Total:	45 casos	31 casos

Por razones, tales como errores de numeración, clasificación y otros, no hemos podido hacer el estudio completo de todos estos casos, por lo que a continuación hacemos un cuadro de los casos estudiados.

<u>Año</u>	<u>Medicina de Niños</u>	<u>Medicina de Niñas</u>
1955	9 casos	4 casos
1956	7 casos	9 casos
1957	3 casos	5 casos
1958	5 casos	8 casos
1959	6 casos	1 caso
Total estudiado:	30 casos	27 casos

Para hacer notar la influencia de la edad en la presentación de la enfermedad, y demostrar que es más frecuente entre más pequeño sea el paciente, hacemos el siguiente cuadro

<u>Edad de Niños</u>	<u>Casos</u>	<u>Porcentajes</u>
3 años	12 casos	40.00 %
4 años	4 casos	13.34 %
5 años	2 casos	6.66 %
6 años	4 casos	13.34 %
7 años	3 casos	10.00 %
8 años	1 caso	3.33 %
9 años	0 casos	0.00 %
10 años	1 caso	3.33 %
11 años	1 caso	3.33 %
12 años	2 casos	6.67 %
Total:	30 casos	100.00 %

<u>Edad de Niñas</u>	<u>Casos</u>	<u>Porcentajes</u>
3 años	5 casos	18.52 %
4 años	6 casos	22.23 %
5 años	4 casos	14.81 %
6 años	1 caso	3.72 %
7 años	2 casos	7.42 %
8 años	3 casos	11.12 %
9 años	1 caso	3.72 %
10 años	2 casos	7.42 %
11 años	1 caso	3.72 %
12 años	2 casos	7.42 %
Total:	27 casos	100.00 %

Los pacientes al ingresar al hospital presentan una variedad de síntomas muy grande predominando en un gran porcentaje la fiebre, la cefalea, los vómitos y las convulsiones, presentándose además en menor porcentaje dolores abdominales, trastornos visuales, afasia verbal, coma, trastornos de la marcha y rigidez de la nuca. Seguidamente mostramos el porcentaje de la sintomatología de ingreso más frecuente.

<u>Síntomas</u>	<u>Niños</u>	<u>Niñas</u>
Fiebre	56.55 %	65.40 %
Vómitos	36.66 %	50.00 %
Cefalea	23.33 %	46.10 %
Convulsiones	23.33 %	15.40 %
Diarrea	20.00 %	11.50 %

Los exámenes radiológicos no se lograron, como deber ser, en todos los casos, ya que no se les pudo tomar radiografía de tórax a todos los pacientes por diversas circunstancias tales como gravedad extrema, muerte rápida sin dar tiempo a tomar la placa y otros factores. A continuación vemos el cuadro que nos indica el porcentaje de las lesiones pulmonares radiológicas más frecuentemente encontradas.

Medicina de Niños

	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Sin radiología	18	60.00
Lesiones pulmonares		
Complejo Prim. evol.	1	3.33
Infiltración suave	2	6.68
Infiltración fuerte	1	3.33
Aumento de Trama	1	3.33
Atelectasia	1	3.33
Calcificaciones	3	10.00
Pulmones normales	3	10.00
Total:	30	100.00

Medicina de Niñas

	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Sin radiología	6	22.22 %
Lesiones pulmonares		
Complejo Prim. evol.	2	7.41 %
Infiltración suave	1	3.71 %
Aumento de la Trama	6	22.22 %
Calcificaciones	5	18.50 %
Neumonías	1	3.71 %
Reacción pleural	1	3.71 %
Neumonitis	1	3.71 %
Pulmones normales	4	14.81 %
Total	27	100.00 %

En todos los casos estudiados se hicieron exámenes periódicos del líquido cefalorraquídeo, teniendo especial cuidado en las dosificaciones de cloruros, proteínas, glucosa y en el recuento de linfocitos. La mayor alza de proteínas encontradas en el grupo estudiado fue de 337 mg. x 1000; el mínimo de cloruros fue de 384 mg. x 1000; el mínimo de glucosa fue de 9 mg. x 1000; la mayor cantidad de linfocitos vistos fue de 82 mm. cúbico.

El tiempo de hospitalización de los casos curados o mejorados fue en estas condiciones:

	<u>Niños</u>	<u>Niñas</u>
Mínimo	1 mes 24 días	4 meses 21 días
Máximo	5 meses 19 días	1 año 5 meses 11 días
Promedio	3 a 4 meses	7 a 8 meses

Para darnos cuenta de las condiciones de alta de los pacientes al egresar de los servicios y poder ver el porcentaje de mortalidad y la supervivencia damos a continuación este cuadro:

Niños

<u>Condiciones de alta</u>	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Retirados del servicio	2	6.66 %
Mejorados	6	20.00 %
Curados	4	13.35 %
No mejorados	2	6.66 %
Fallecidos	16	53.33 %
Total :	30	100.00 %

Niñas

Retiradas del servicio	1	3.71 %
Mejoradas	3	11.12 %
Curadas	9	33.33 %
Fallecidas	14	51.84 %
Total:	27	100.00 %

Tanto en los casos de niños como de niñas podemos señalar a los porcentajes de curados, los porcentajes de mejorados, ya que éstos han seguido siendo controlados por nosotros y la mayoría están prácticamente curados; de donde podemos decir que nuestros porcentajes de supervivencia son así:

Niños curados	4	13.35 %
Niños mejorados	6	20.00 %
Supervivencia	10	33.35 %
Niñas curadas	9	33.33 %
Niñas mejoradas	3	11.12 %
Supervivencia	12	44.45 %

IV. TRATAMIENTO

En la época actual la estreptomocina, isoniazida y ácido-para-amino-salicílico son los agentes antimicrobianos usados en las diferentes formas de tuberculosis infantil. La estreptomocina fue el primero de ellos y con el cual se hicieron los estudios iniciales, especialmente usándola por la vía intratecal, ya en el año 1948 el profesor Debré y Cocchi con otros publicaron la obra titulada "La Estreptomocina aplicada al tratamiento de Meningitis Tuberculosa y de Tuberculosis Miliar en el niño", este trabajo es el reporte de 10 meses de estudios de la acción de la droga en las enfermedades referidas y una de las observaciones que es importante tener presente es que la terapéutica por la estreptomocina ejerce su acción más eficaz cuando se aplica en forma precoz (8).

La estreptomocina es derivada del *Streptomyces griseus*, siendo activa en sus dos formas: sulfato de estreptomocina o de dihidroestreptomocina contra el bacilo tuberculoso al inhibir su crecimiento en una concentración de 1.56 mcgr. x cm cúbico. Dada en vía parenteral se absorbe rápidamente al torrente circulatorio, a los líquidos pleurales y peritoneales. Sin inflamación meníngea no pasa la barrera, y cuando existe meningitis la difusión al líquido cefalorraquídeo no es constante sino tiene muchas y muy grandes variaciones.

El 80% de la droga es excretada por la orina en 24 horas. Tiene acción tóxica sobre el nervio acústico, la estreptomocina para la rama vestibular y la dihidroestreptomocina para la coclear, por esta razón se usa la combinación de las dos drogas que disminuye la incidencia de reacciones tóxicas.

La Dra. Lincoln sin embargo no está de acuerdo con el uso de D.H.E. en los niños por el peligro del daño acústico, ella dice que la pérdida de la función vestibular, aún cuando pueda ser permanente con el uso de sulfato de estreptomocina, tiene la ventaja, de que los niños, casi en forma invariable, se pueden ajustar a este defecto sin sintomatología (7).

Nuestra experiencia con el uso de la estreptomycin en los casos reportados en este trabajo y usando la mezcla de ambas es muy satisfactorio. No hemos tenido hasta la fecha, ninguna manifestación tóxica ni en el nervio vestibular ni en el nervio coclear.

De los otros dos agentes antimicrobianos, merece especial mención la hidrazida del ácido isonicotínico, cuya actividad bacteriostática es acrecentada por el hecho de su fácil difusión tanto a las cavidades serosas como al líquido cerebroespinal y al interior de la células; la concentración de isoniazida útil para acción inhibitoria es la de 0.05 mcgr x mm. cúb. esta concentración puede ser lograda en 20 u 80 veces en una forma rápida después de su ingestión oral. Estas concentraciones persisten en el plasma por 6 a 8 horas y las que se logran en el líquido cefalorraquídeo, aún en ausencia de lesiones inflamatorias meníngeas, son iguales a las mencionadas para el plasma. Por otra parte la isoniazida es activa al pH de los tejidos inflamados y aún contra los bacilos intracelulares.

La dosificación de la isoniazida se encuentra aún sujeta a mucha discusión; dosis tan bajas como 5 mgs. por kilo de peso han curado tuberculosis miliares y prevenido meningitis. Pero también se ha demostrado que el metabolismo de la isoniazida varía en los diferentes individuos, y la isoniazida sólo es efectiva en su forma libre.

Los investigadores de Denver afirman que el 50% de los adultos son inactivadores de la isoniazida por acetilación de la droga, por eso este grupo preconiza que no debe existir una dosificación standard sino la dosis debe ser determinada para cada paciente por estudios microbiológicos; desgraciadamente este procedimiento es poco práctico para ser usado como un método de rutina en la determinación de las dosis. Por otra parte es poco lo que se sabe sobre la acetilación del INH en el niño, y hasta ahora se están realizando estudios sobre el metabolismo de esta droga en los grupos de edad pediátrica. Debe hacerse notar que el uso asociado de INH y PAS de acuerdo

con Mendel y colaboradores y por el hecho de que el PAS interfiere con el mecanismo de acetilación logra la producción de altos niveles sanguíneos de isoniazida activa. Por otra parte la tolerancia que los niños han demostrado el INH hace posible utilizar dosis mayores con el fin de obviar el factor de variación individual.

Nosotros hemos utilizado dosis que varían de 10 a 30mg. por kilo de peso sin ninguna manifestación tóxica y en los tratamientos de niños de menos de 3 años el Dr. José Gurdián de Meda, de El Salvador, ha utilizado dosis hasta de 50 mg. por kilo sin ninguna reacción tóxica secundaria (7) (9) (10) (13).

El PAS posee actividad bacteriostática contra el bacilo tuberculoso a concentraciones de 0.06 a 0.25 mcgr. x mm³ Su absorción por vía oral es rápida, y lo mismo que su excreción en la orina. Se difunde en las superficies serosas, pero no pasa la barrera meníngea, más que en pequeñas cantidades aún en presencia de meningitis; no tiene actividad intracelular. Entre los efectos más satisfactorios que se obtienen es en la asociación, tanto en la estreptomycin como con el INH, ya que en el primer caso hace más tardía la aparición de la resistencia de los bacilos a la droga. Y en el segundo caso deteniendo el proceso de acetilación produce efectos similares al aumentar la concentración de INH libre en el plasma.

Tiene el inconveniente de producir con mucha frecuencia anorexia, náuseas y vómitos y que debido a las grandes cantidades que deben ser tomadas, ya que la dosificación es de 25 mg. por kilo para el niño, hace también difícil su administración. Desde luego en hospital este problema es menos molesto.

En los casos tratados se han utilizado los tres tuberculostáticos en las dosificaciones siguientes: estreptomycin se usó Ambistryn, que es la mezcla de las dos formas a la dosis de 50 mg. por kilo de peso, no pasando nunca de 1 gr. por kilo de estreptomycin. PAS se usó 25 cgr. por kilo de peso,

repartido en 3 ó 4 tomas diarias.

El INH se usó por regla general a dosis de 10 mg. por kilo de peso en dosis fraccionadas cada 6 horas; en algunos casos graves y en uno que aún se encuentra en el Servicio, se ha forzado la dosis a 30 mg. por kilo sin manifestaciones tóxicas. En el Servicio de Niños se ha usado hasta 40 mg. por kilo de peso.

El tratamiento por vía intratecal no se llevó a cabo como una rutina, sino sólo en aquellos casos que por su gravedad requerían una acción pronta y eficaz, y en aquellos otros casos en que médicos consultantes, sugirieron el uso de esta vía, pero nunca por un tiempo mayor de 3 semanas. Las dosis fueron variables en cada caso y por ese motivo no podemos darlas aquí. En la descripción de algunos casos que se hace en otra parte de este trabajo, se darán las dosis que se usaron.

El uso de Tripsina y esteroides en el tratamiento de la Meningitis Tuberculosa para prevenir el problema del bloqueo ha sido llevado a cabo sin lograrse hasta el presente ningún resultado concluyente. Por la vía intratecal se ha usado últimamente, especialmente la cortizona. (7) (11) (12).

No sólo se han usado en la Meningitis Tuberculosa sino también en adenopatías tuberculosas, endobronquitis y pleuritis con derrame a dosis de $\frac{1}{2}$ a 1 mg. por Kg. de peso como base de Prednisona y similar para otras preparaciones.

Nosotros no podemos dar ninguna conclusión a este respecto porque no se ha dado como tratamiento de rutina y con un grupo aparte para control, y poder así comparar los resultados.

V. CONCLUSIONES

La meningitis tuberculosa que ha sido una enfermedad invariablemente mortal, ha tenido un gran cambio gracias al descubrimiento y puesto en uso de los nuevos medicamentos antibióticos y tuberculo-estáticos, una reducción en su mortalidad del 50%.

Se recomienda practicar la punción lumbar y el examen de L. C. R. en los niños que padezcan de cualquier forma de tuberculosis, o hayan estado en contacto con un foco TB y presenten cambios de carácter, febrícula, etc.

El diagnóstico precoz es esencial para el éxito del tratamiento.

El tratamiento debe ser sostenido un año como mínimo después de la normalización de L. C. R.

Una diferenciación precoz entre: Meningitis Tuberculosa y las meningitis debidas a otros agentes en especial hongos y virus, es en la actualidad y en algunas ocasiones casi imposible; en estos casos la quimioterapia debe ser administrada si la Tuberculosis parece probable sobre la base de una reacción de Mantoux positiva, y la marcada depresión en el líquido cefalorraquídeo del azúcar y los cloruros y además tomando en cuenta el cuadro clínico del enfermo (14) (15) (16).

VI. CASOS Y COMENTARIOS

Caso No. 8: D.M.S.: de 7 años de edad. Originaria de la capital con residencia en Quezaltenango. Ingresó al Servicio el 1° de octubre de 1955, por fiebre, dolores generalizados, cefalea y dolores articulares.

Historia. En el mes de mayo principió con vómitos post-prandiales, fiebre diaria que llegaba hasta 39° C. ó 40° C. un cuadro diarreico. De esta afección fue tratada en su lugar de residencia con asistencia facultativa y diagnóstico de Fiebre Tifoidea. El cuadro aparentemente curó. En Agosto presentó nuevamente dolores articulares (rodillas), y en el mes de septiembre (24) aparecen vómitos post-prandiales acompañados de fiebre, dolores articulares (rodillas) y anorexia. Durante este tiempo fue tratada con antipalúdicos, cloromicetín y ambistryn.

Cuadro clínico. A su ingreso, aspecto general bueno, ojos tranquilos, reflejos normales. Temperatura de 39°C. No hay signos positivos y en los exámenes de laboratorio sólo se encuentra Widal: positivo; se hace por ello tratamiento con cloromicetín; como el cuadro febril no mejorara, se ordenó una punción lumbar pero en estas 24 horas la niña se vuelve estupefactiva, con hiperreflexia, Kerning y contratura de la nuca. El resultado del líquido cefalo-raquídeo es: reacción de Pandy y Nonne-Apel: positivas. Cloruros: 526 mgrs. Proteínas: 10 mgrs. Glucosa: 25 mgrs. Citológico: se encuentran 40 linfocitos por cc. Báculo de Koch: negativo. Se practicó cultivo de este líquido pero con resultado negativo.

Fue instituido tratamiento antituberculoso con diagnóstico de Meningitis Tuberculosa.

La niña estuvo inconsciente durante 3 meses, y al recuperarse se encontró una ceguera absoluta por atrofia del nervio óptico consecutiva a neuritis. (Oftalmólogo). Había también una subluxación de la cadera, debida a las tensiones musculares,

la cual fue tratada por medios quirúrgicos.

El tratamiento que fue practicado es el siguiente:

INH: 60 mg. t.i.d.

Estreptomicina: 0.50 gr. cada 12 horas. Durante los primeros días, y luego 0.50 gr. diarios durante más o menos meses, y finalmente 0.50 gr. dos veces por semana.

No se usó PAS por no haber disponible.

A esta paciente se le hicieron aplicaciones intratecales por indicación del neurólogo consultante Dr. Carlos de la Riva, de la forma siguiente: 10 mgrs. de estreptomicina intratecal diarios, del 22 de octubre de 1955 al 9 de enero de 1956, y 10 mgrs. por semana hasta el 9 de febrero de 1956.

Se le puso Acthar Gel 20 unidades cada 24 horas.

Fue dada de alta el 14 de junio de 1956, sin manifestación de ninguna clase, pero persistiendo su atrofia del nervio óptico.

Esta paciente ha sido controlada en forma frecuente tanto en el Servicio, como en lo particular; se le practicaron pruebas de inteligencia previas a su ingreso a la Escuela de Ciegos y Sordos-Mudos, encontrándola normal. No ha manifestado ninguna clase de mejoría de su lesión óptica.

Comentario: un cuadro difícil por su principio, por la cantidad de antibióticos usados previamente y en especial por el uso de Ambistryn, el cual no sería raro fuera el causante de la desnaturalización del cuadro y también de la negatividad de los cultivos practicados en el L.C.R.

Caso No. 10. M.A.M. de 11 años de edad, originaria de Guatemala y residente en Escuintla. Ingresó el 6 de agosto de 1956 por dolor dorso-lumbar, cefalea y movimientos incoordinados del brazo derecho.

Historia. Hace 3 meses (mayo de 1956), principió con molestias localizadas a la región dorso-lumbar, acompañadas de fiebre, especialmente nocturna y cefalea occipital. Después aparecieron náuseas y vómitos post-prandiales. Dos días antes de su ingreso (4 de agosto 1956), dejó de orinar y defecar. Y el día anterior (5 de agosto), le aparecieron los movimientos involuntarios e incoordinados del brazo derecho, la cefalea se intensificó y luego cayó en inconsciencia.

El tratamiento efectuado durante estos meses previos a su hospitalización no fue posible controlarlo (desconocido).

Cuadro clínico. A su ingreso: aspecto general malo; hiperreflexia generalizada, pero especialmente marcada en el patelar, clonus de la rótula.

Al día siguiente de su ingreso: arreflexia completa, presencia de Kerning y espasmo de los músculos de la nuca.

El L.C.R. del 6 de agosto 1956, tiene: aspecto turbio, sedimento abundante con mucha fibrina; Pandy-Nonne-Apel: positivos. Cloruros 526 mgrs. Proteínas: 126 mgrs. Glucosa ??? Linfocitos: 8 por mm. cúb. Bacilo de Koch: negativo.

Se inició tratamiento el mismo día de su ingreso con:

Estreptomocina 0,50 grs. diarios.
INH 50 mgrs. cada 6 horas.
Penicilina cristalina 400,000 unidades cada 4 horas.

Falleció el 14 de agosto de 1956.

Necropsia: Tuberculosis generalizada. Meningitis tuberculosa con obstrucción a nivel del canal raquídeo (D. 4, D. 5, 6). Pulmones con Tuberculosis de forma miliar.

Comentario: se ignora desafortunadamente cuál fue el tratamiento instituido en la calle, pero la supervivencia de 3 meses de la niña hace pensar en la posibilidad del uso de tuberculostáticos; no sabemos qué dosis; el tiempo de permanencia en el Servicio fue muy corto y la gravedad del cuadro sugiere ya que la asociación con forma pulmonar miliar en el presente parece el pronóstico. El tratamiento instituido no tuvo tiempo de actuar.

Caso No. 16. E.R.R. de 12 años de edad, originaria residente en el Quiché, que ingresa al Servicio el 5 de octubre de 1956 por cefalea, vómitos post-prandiales y fiebre.

Historia. El 20 de septiembre de 1956 principió con cefalea intensa, dolor abdominal bajo y vómitos post-prandiales, por lo que ingresó al hospital de Quiché, donde fue tratado con Penicilina y Ambistryn, no siendo posible averiguar las dosis. No mejoró el cuadro presentado y por ese motivo fue ingresada a este Servicio.

Cuadro clínico. Aspecto general regular. Paresia facial izquierda, con reflejo nauseoso presente, pero disminuido. Con rigidez de la nuca. Kerning positivo bilateral, más intenso el lado derecho. Examen de L.C.R. dió: Pandy-Nonne-Apel: positivos. Cloruros 500 mgrs. Proteínas 80 mgrs. y Glucosa 28 mgrs. Linfocitos 30.

Tratamiento efectuado fue el siguiente:

Estreptomocina 0,50 gr. cada 12 horas.
INH a razón de 10 mgrs. por kilo de peso.
PAS 2 gr. al día, repartido en 3 tomas.

El consultante Dr. de la Riva sugirió: extraer 10-20cc.

con punción lumbar y poner 50 mgrs. de INH y 25 mgrs. de Estreptomomicina diariamente por 8 días.

Fue dada de alta como curada el 15 de octubre de 1957.

Comentario: posiblemente por el ingreso precoz, 14 días, al hospital del Quiché, donde fue tratada con Ambistryl y Penicilina, aunque no se saben cuáles fueron las dosis, fue la causa que pudiera recuperar completamente esta niña después ya con el tratamiento completo instituido en el Servicio.

Caso No. 9. C.A.C. de 6 años, originario y residente de esta capital, que ingresa al Servicio el 5 de febrero de 1957 por náuseas, vómitos y decaimiento general.

Historia. El 27 de enero de 1957 principió con decaimiento, que fue seguido luego de náuseas y vómitos frecuentes líquidos de color café-amarillento. No refiere haber sentido fiebre, ni haber padecido de diarrea.

Cuadro clínico. Aspecto general malo. Peso de 14 kilos. Se ve adormitado. Presenta adenopatía submaxilar: El examen del L. C. R. dió como resultado: Pandy-Nonne-Apel: positivos. Cloruros 555 mgrs. Proteínas 92 mgrs. Glucosa 45 mgrs. y 25 linfocitos. El 1° de Marzo, en un control de L. C. R. dió al examen: BACILO DE KOCH: positivo.

Un examen radiológico practicado por el Dr. J. Toriella fue reportado como "Acentuación broncovascular derecha sin notarse consolidación ni adenopatía mediastínica. El proceso es compatible con un proceso infeccioso difuso específico".

El tratamiento instituido fue a base de los tres medicamentos a las dosis usuales.

Fue dado de alta como mejorado el 24 de diciembre de 1957.

Comentario. La precocidad de su ingreso al servicio, en el consiguiente estudio para su diagnóstico y tratamiento, a base de los 3 medicamentos antituberculosos, son principalmente las causas de la curación de este paciente. Es de hacer notar especialmente, que es de los pocos casos en que ha sido posible demostrar la presencia del BACILO DE KOCH.

Caso No. 13. V.N.S. de 4 años, originario y residente de esta capital, que ingresa al Servicio el 23 de junio de 1956 por fiebre y vómitos.

Historia. De 8 días de evolución de fiebre alta, constante, no controlada y de vómitos post-prandiales pertinaces.

Cuadro clínico. Niño con mal aspecto general, con la mirada fija hacia la derecha, con la córnea despulida y con fiebre de 38° 5 C. con taquipnea de 48 respiraciones por minuto. Talla meníngea y rigidez de la nuca presentes. A la auscultación se escuchan estertores gruesos y frotos en ambos campos pulmonares. Durante el examen presentó crisis de opistótonos. El examen de L. C. R. dió Pandy-Nonne-Apel positivos. Cloruros 500 mgrs. Proteínas 38 mgrs. Glucosa 33 mgrs. Linfocitos 20.

Tratamiento. Estreptomomicina 0.25 gr. cada 12 horas. I. Estreptomomicina 30 mgrs. con INH 10 mgrs. por vía intratecal diariamente.

Falleció el 24 de junio de 1956, al día siguiente de su ingreso.

Necropsia. Cerebro: Meningitis Tuberculosa. Tuberculosis Miliar Generalizada. Cerebelo: Tuberculoma en la Oliva derecha. Pulmón: Tuberculosis fibrocásica (L. S. I.) y Neumonía caseosa (L. S. I.) Bazo: Tuberculoma.

Comentario: una vez más queda demostrado que a pesar del tratamiento precoz, ya que únicamente tenía 8 días de evolución de sus síntomas, la asociación con formas pulmonares miliares ensombrece en grado máximo el pronóstico de los pacientes.

Caso No. 29. B.S.T. de 6 años de edad, originario y residente en Guatemala, que ingresa el 29 de diciembre de 1958 por debilidad, pérdida de peso, fiebre y convulsiones.

Historia. El 23 de diciembre de 1958 principió con cefalea frontal intensa, seguida luego de náuseas, y dolor abdominal vago. El día de hoy 29 de diciembre de 1958, comenzó con fiebre alta no controlada, con sudoración profusa y pérdida del conocimiento.

Cuadro clínico. Aspecto general malo, niño somnoliento, con adenopatía del cuello en el lado izquierdo. Rigidez de la nuca y del dorso. Kerning positivo. El examen de L.C.R. dió como resultado: cloruros 500 mgrs. Glucosa 35 mgrs. y proteínas 252 mgrs. El examen radiológico de los campos pulmonares demostró "un proceso infiltrativo suave en campos superiores con ensanchamiento de los hilos por reacción ganglionar".

El tratamiento fue así:

INH 500 mgrs. I.M. cada 24 horas, junto con 50 mgrs intratecal en días alternos.

PAS 1 gr. diario.

Estreptomina: 25 cgrs. I.M. y 25 mgrs. intratecal en días alternos.

Parenzymol 1 cc. cada 24 horas I.M.

Fue dado de alta el 3 de junio de 1959 curado.

Comentario: la precocidad del diagnóstico y del tratamiento fueron la base del éxito en este caso.

Mario Alfonso Heredia G.

Vo. Bo.

Dr. Víctor A. Argueta von Kaenel

Imprímase

Dr. Ernesto Alarcón B.
Decano

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Florence B. Seibert en *Advances in tuberculosis research*. T. III, 1950. Pág. 1. Editorial S. Karger.
2. Noel Rist en *Advances in tuberculosis research*. T. I - II, 1948. Pág. 55. Editorial S. Karger.
3. Max B. Lurie en *Advances in tuberculosis research*. T. XI, 1955, Pág. 18. Editorial S. Karger.
4. Carlos Vizcaíno G. Tesis de graduación 1946.
5. Juan Paiz Rodríguez. Tesis de graduación 1950.
6. Robert Debré y H.E. Brissaud en *Méningite Tuberculeuse & Tuberculose Miliare de l'enfant, leur traitement*. Masson Editeurs. París. 1953.
7. Edith M. Lincoln en *Advances in Pediatrics*. Vol. 10, Pág. 90, 1958. Year Book Publishers.
8. Robert Debré, S. Thieffry y H.E. Brissaud en *La streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliare chez l'enfant*. Masson Editeurs. París. 1948.
9. Dr. Gurdíán de Nueda. San Salvador: comunicación personal.
10. Concentraciones de INH activa en el suero y L.C.R. en pacientes tuberculosos tratados con INH. Virginia S. Lanier y col. Hospital Nacional Judío de Denver. Universidad de Colorado en *Pediatrics* Vol. 21 No.6, Pág. 910. Junio 1959.
11. Meningitis TB tratada con Cortizona y Dihidrocortisona. Gershon Szabo y col. Departamento de Pediatría del Hos

- tal Universitario Rothschild Hadassah. Jerusalem Israel en *Pediatrics* Vol. 19 No.4, Parte I, Pág. 580. Abril 1957.
2. El uso de Cortizona en Tuberculosis Meníngea, estudio de las concentraciones de esteroides en líquido cerebro-espinal. Robert L. Cranny y Vincent C. Kelley, Salt Lake City en *A.M.A. Journal of diseases of children*. Vol. 96 No. 2. Pág. 165, Agosto 1958.
 3. Niveles de INH en niños por N. Matsaniotis y col. Universidad de Nueva York, trabajo presentado en la 28a. Reunión Anual para investigación Pediátrica. Mayo 6-7, 1958. Atlantic City en *A.M.A. Journal of diseases of children*. Vol. 96 No. 4, Pág. 496. Octubre 1958.
 4. T.R. Harrison y col. Editores de *Principles of Internal Medicine*, 3a. edición 1958. (Diseases due to biologic agents).
 5. Robert H. Eberth en *Treatment of tuberculosis en Disease-a-month*. Abril 1956. The Year Book Publishers.
 6. Margaret H.D. Smith: *Practical Management of Tuberculosis en Pediatric Clinics of North America*. Mayo 1956. Saunders.
 7. Juan P. Garrahan: *Medicina Infantil*, Pag. 885. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 1956.