

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

República de Guatemala, Centro América

**TERAPIA COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES EN
LA ATELECTASIA DE PRIMO INFECCION TUBERCULOSA**

T E S I S

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

MANUEL ANTONIO LAMBOUR

En el acto de su investidura de

MEDICÓ Y CIRUJANO



Guatemala, Octubre de 1961.

PLAN DE TESIS

- I A. INTRODUCCION.
- B. RESUMEN HISTORICO.
- C. DEFINICION.
- D. ETIOPATOGENIA.
- E. CLASIFICACION CLINICO RADIOLOGICA.
- II CORTICOESTEROIDES, SUS USOS EN TUBERCULOSIS.
- III MATERIAL DE ESTUDIO.
- IV CONSIDERACIONES.
- V CONCLUSIONES.
- VI BIBLIOGRAFIA.

A. INTRODUCCION

El presente trabajo tiene por objeto dar a conocer nuestras experiencias sobre el tratamiento con quimioantibióticos y corticoesteroides, en la atelectasia de la primo infección tuberculosa.

Consideramos de gran importancia publicar esos resultados, ya que la atelectasia es un epifenómeno de la tuberculosis de primo infección ganglionar, cuya incidencia se demuestra en la actualidad con mayor frecuencia gracias a los métodos tan eficaces de investigación con que se cuenta.

Creemos que el correcto diagnóstico y el tratamiento eficaz de las atelectasias, como complicación de la primo infección tuberculosa, son de gran importancia, debido a sus repercusiones funcionales y pronósticas; las cuales pueden influir en la fisiopatología pulmonar que está condicionada por diversos tipos de estenosis bronquial, a veces irreversibles.

B. RESUMEN HISTORICO

Ghon y Epstein lanzaron la idea de la posible naturaleza atelectásica de las llamadas "Neumonías Epituberculosas".

Duken, 1924, describió desde el punto de vista clínico los caracteres de las atelectasias que aparecen en la tuberculosis infantil.

Wallgreen, 1926, llamó la atención sobre el hecho de que muchas lesiones de apariencia infiltrativa que se observan en la tuberculosis infantil no son sino atelectasias, debidas a la compresión del bronquio subyacente al que ocluyen.

Coryllos, 1933, dio a conocer la opinión de que probablemente muchas de las sombras interpretadas como infiltracio-

nes infantiles, en vez de tener un substratum anatómico de proceso inflamatorio neumónico, serían atelectasias, producidas por compresión de la pared del bronquio por una adenopatía tuberculosa.

Roessle y algunos autores se inclinan con cierta justificación, a interpretar como verdaderas atelectasias las sombras que hasta el momento constituían la base de la Epituberculosis de Eliasberg y Neuland.

Seroggie, Bauza, Llodra y Guzmán, 1939, han dado a conocer casos de niños con infiltraciones epituberculosas en los cuales la atelectasia pudo comprobarse; por medio de la broncoscopia se puso de manifiesto la existencia de varias alteraciones capaces de producir obstrucción bronquial.

Jones, Rafferty y Willis, 1942, han insistido nuevamente en la importancia del factor atelectásico en la patogenia de las llamadas infiltraciones infantiles.

Nelson 1951, insiste en que la atelectasia se produce a partir de los ganglios infartados e insiste en que el término Epituberculosis debe abandonarse.

Kent E. M., 1942, ha señalado que las llamadas epituberculosis son en realidad atelectasias consecutivas a la oclusión bronquial.

C. DEFINICION

La palabra atelectasia tal como hoy se emplea en la literatura clínica, no corresponde a un estado anatomopatológico determinado, ni definido exactamente sino a un concepto fisiopatológico: falta de contenido aéreo en el pulmón y sus consecuencias. La atelectasia pulmonar se traduce por lo siguiente: una reducción volumétrica de un sector, un lóbulo o un pulmón entero; adosamiento de las paredes alveolares; reabsorción del aire intraalveolar, consecutivamente a la obstrucción de un bronquio y conservación de la circulación sanguínea; abolición de las funciones respiratorias e inmovilidad de la zona afectada.

Las causas que provocan atelectasia en la primo infección tuberculosa, casi siempre están vinculadas a la tuberculosis ganglionar y a su repercusión sobre la luz bronquial, por el

obstáculo que representan para la permeabilidad bronquial, dificultando el drenaje, la ventilación pulmonar y la cinemática torácica.

D. ETIOPATOGENIA

Durante el curso de la primo infección tuberculosa, la atelectasia pulmonar es una complicación relativamente frecuente, debido a que la enfermedad presenta muchos factores que predisponen a la obstrucción bronquial.

Aunque la infección tuberculosa pueda producirse directamente en el árbol bronquial a partir del exterior, ello se observa muy raramente. La infección suele iniciarse a partir de lesiones parenquimatosas que se abren a un pequeño bronquio; o a partir de la erosión que un ganglio linfático caseoso hace a través de la pared bronquial.

La atelectasia en la primo infección tuberculosa es un epifenómeno de la tuberculosis ganglionar, la cual actúa de las siguientes maneras:

- 10.—Compresión bronquial: la compresión extrínseca provocada por ganglios infartados, es capaz de provocar obstrucción bronquial y como consecuencia hay retención de exudados, de secreciones, etc.
- 20.—Por contigüidad: la primera alteración, muy frecuente en las adenitis tuberculosas, es la infiltración de la cápsula ganglionar con formación de adherencias a los tejidos que rodean al ganglio, provocando una verdadera periaadenitis. Por este mecanismo se originan lesiones tráqueo-bronquiales.

La inflamación de un bronquio principal, lobar o segmental es muy frecuente. De esta primera fase el proceso regresa sin dejar manifestaciones residuales; pero en otros casos, con relativa rapidez y casi sin sintomatología de ulceración, se origina una esclerosis que conduce a la estenosis.

30.—Perforación ganglionar: por la contigüidad de ambos, el ganglio provoca erosión de la pared bronquial y posteriormente se abre dentro de la luz del mismo, provocando ulceración y en ocasiones fístula ganglio bronquial, con eliminación de material caseoso; formación de tejido de granulación que puede proliferar hacia la luz bronquial o bien el ganglio penetra en la misma.

La broncoscopia ha proporcionado datos de sumo interés respecto a la atelectasia en la primo infección tuberculosa, toda vez que nos señala no sólo la acción ejercida por los ganglios infartados, sino además las diversas fases por las cuales atraviesa el proceso.

Por los datos de la broncoscopia se clasifican las lesiones en esta forma:

- 10.—**Congestivas:** de primero, segundo y tercer grados, según que la congestión esté o no asociada a lesiones infiltrativas, edematosas y a la retención de secreciones, respectivamente.
- 20.—**Lesiones tuberculosas:** infiltración localizada con tubérculos amarillos o blanquecinos.
- 30.—**Granulomas:** las lesiones infiltrativas localizadas o difusas con superficie irregular, forman prominencias que pueden estrechar la luz del bronquio; determinan broncoestenosis inflamatoria o cicatriciales asociados o no a la retención de secreciones.
- 40.—**Perforación con fístula gangliobronquial:** eliminación de material caseoso o penetración del ganglio en la luz bronquial.

Otros autores señalan cuatro tipos fundamentales de lesiones tuberculosas en la luz bronquial:

- 10.—Las lesiones de la submucosa no hiperplásicas, ni estenosantes, caracterizadas por infiltración y engrosamiento de la mucosa.
- 20.—Lesiones hiperplásicas: caracterizadas por la proliferación de la submucosa: formación de tuberculomas y gra-

nulomas ulcerados que tienen crecimiento intraparietal y que pueden ser estenosantes.

- 30.—Lesiones ulcerosas: caracterizadas por pérdida de sustancias en la mucosa.
- 40.—Lesiones fibroestenósicas o cicatriciales como resultado de la cicatrización de las lesiones anteriores.

E. CLASIFICACION CLINICO RADIOLOGICA

Consideramos de importancia incluir en este trabajo la clasificación de la tuberculosis de primo infección, con el objeto de dar a conocer que la atelectasia, como epifenómeno de primo infección, está incluida tanto en las clasificaciones clínicas como radiológicas:

10.—Clasificación de Attilo Omodei Zcrini:

- 10.—Complejo ganglionar activo.
- 20.—Adenopatía tráqueo bronquial activa.
- 30.—Bronconeumonía primaria y neumonía caseosa primaria.
- 40.—Generalización precoz.
- 50.—Epituberculosis y atelectasia.
- 60.—Tisis primaria.

20.—Clasificación radiológica de admisión de tuberculosis de primo infección: en niños menores de 7 años en medio dispensarial. (Dispensario Infantil Antituberculoso de Guatemala):

10.—De evolución típica:

- Ganglionar.
- Bipolar.
- Atelectásica.
- Nodular.
- Pleuro pulmonar.

20.—De evolución atípica:

- Diseminada.
- Neumónica y bronconeumónica.
- Mixta.

30.—Clasificación de Tuberculosis de Primo Infección del Profesor Raúl F. Vaccarezza:

10.—Complejo primario activo o tuberculosis primaria activa con sus formas:

A.—Clínicas: en las que se individualiza a las variedades: inaparentes, latentes, larvadas y manifiestas.

B.—Anátomorradiológicas: con sus dos formas:

I.—Neumono ganglionar:

- El complejo primario puro.
- El complejo primario con reacción perifocal.
- El complejo primario con reacción pleural.
- El complejo primario con atelectasia.
- El complejo primario progresivo o tisis primaria.
- El complejo primario con diseminaciones hemáticas.
- El complejo primario múltiple.

II.—Ganglionar, con sus dos tipos:

- El complejo primario decapitado.
- El complejo primario con foco pulmonar cicatrizado.

20.—Complejo primario inactivo: representado, por las dos siguientes variedades:

- A.—Del foco pulmonar o ganglionar.
- B.—Reacción perifocal, infiltración secundaria.

F. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL USO DE CORTICOESTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

La cortisona y sus derivados estuvieron contra indicados en enfermos tuberculosos hasta 1952.

A partir de entonces los conceptos fueron cambiando, pues se observó que estas hormonas no agravan la lesión tuberculosa si al mismo tiempo se suministra medicación específica.

En una tercera etapa se ha demostrado que tanto la Cortisona como la ACTH o sus derivados, coadyuvan notablemente en el tratamiento de algunas formas de tuberculosis.

Podemos anticipar que los corticoesteroides o sus derivados no actúan sobre lesiones específicas, ni sobre el bacilo de Koch; su acción es principalmente antiexudativa, antiinflamatoria no específica; hacen difícil la cicatrización de cualquier lesión de carácter inflamatorio y restringen la proliferación de tejido fibroso; favorecen la reabsorción de la exudación y tiene acción antiadhesiva. Los efectos favorables de la Cortisona y de los Corticoides en los procesos inflamatorios son actualmente reconocidos, incluso en los procesos tuberculosos.

En la actualidad hay suficiente experiencia clínica para afirmar que estas hormonas puedan darse en los procesos tuberculosos con toda confianza bajo protección antimicrobiana adecuada.

Para la administración de drogas del tipo Cortisona a pacientes tuberculosos se requieren algunas condiciones; pues de otra manera las consecuencias pueden ser desastrosas.

Los requisitos más importantes que deben observarse son los siguientes:

10.—**Tratamiento con drogas antituberculosas:** el paciente que recibe una hormona como prednisona, debe estar siempre bajo tratamiento antituberculoso.

20.—**Uso de Isoniacida:** esta poderosa droga antituberculosa, debe incluirse en el tratamiento; se ha demostrado que la

Isoniacida potencializa la acción de la Cortisona cuando inhibe su destrucción a nivel del hígado.

30.—**Estudio de la sensibilidad del bacilo de Koch a las drogas antituberculosas:** se requiere, esencialmente cuando se usa prednisona, que el paciente esté protegido con drogas antituberculosas efectivas; es decir que no debe existir ningún grado de resistencia a la isoniacida o a la estreptomomicina.

Si el paciente no ha recibido drogas antituberculosas puede afirmarse en la práctica, que sus bacilos son sensibles a las drogas.

40.—**Conocimiento de las ventajas de la hormonoterapia:** Indicaciones de los corticoides en tuberculosis:

A.—Tuberculosis pulmonar:

La presencia de lesiones exudativas en cualquier período de la tuberculosis (primaria y extraprimaria).

Cuando la tuberculosis repercute seriamente sobre el estado general del paciente (formas miliares).

Estados post operatorios en tuberculosis graves, cuando ocurre shock.

Cuando hay lesiones serias en bronquios o laringe.

B.—Tuberculosis de las Serosa

—Pleura.

—Pericardio.

—Meninges.

C.—Otras indicaciones útiles:

—Meningitis, especialmente en niños que presentan mal estado general; que tienen un índice elevado de proteínas en el líquido céfalorraquídeo o un bloqueo subaracnoideo.

—Tuberculosis pulmonar diseminada, acompañada de severa toxicidad clínica.

—Hipersensibilidad a las drogas antituberculosas.

—Tuberculosis de las membranas serosas, especialmente en la pleuritis, pericarditis y endobronquitis obstructiva.

Otros autores recomiendan su empleo como coadyuvante en algunas formas de tuberculosis pulmonar donde predomina el elemento inflamatorio:

—Manifestaciones agudas de tuberculosis exudativa.

—Tuberculosis ganglionar.

Basados en los estudios efectuados y en las experiencias realizadas, usamos en el presente trabajo prednisona para el tratamiento de las atelectasias en la primo infección tuberculosa.

Tomando en consideración los requisitos establecidos para el uso de corticoides en el tratamiento de la tuberculosis, en el presente trabajo utilizamos siempre la combinación isoniacida, sulfato de estreptomomicina y sulfato de dihidroestreptomomicina; en algunos casos se agregó ácido para amino salicílico.

Como corticoide se utilizó un producto que contiene: Prednisona 2.5 mg., Cloroprofenpiridamina 2 mg. y Vitamina C 75 mg. Utilizamos dicho producto porque reunía las acciones anti-alérgicas y antiinflamatorias del metisteroide y la acción anti-histamínica del maleato de cloroprofenpiridamina, con el efecto protector que ejerce la vitamina C, especialmente sobre el mantenimiento normal de los niveles circulantes de glucocorticoides.

La dosificación usada en estos casos fue la siguiente:

Prednisona: 5 mg. diarios 3 veces por semana, día de por medio.

isoniacida: 40 mg. por kilo de peso en 24 horas y combinación de sulfato de estreptomomicina y sulfato de dihidroestreptomomicina 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

P-Benzoilamino salicilato cálcico 0.30 gr. x Kx 24 horas.

Estas dosificaciones fueron sostenidas sin alteración mientras duró el tratamiento con Corticoesteroides.

G. MATERIAL DE ESTUDIO

El material de estudio del presente trabajo, se recopiló en la Colonia Infantil del Club de Leones de Guatemala situado en San Juan Sacatepéquez.

Se revisaron las observaciones de los niños hospitalizados actualmente y las de los casos egresados e ingresados desde enero 1960 hasta agosto de 1961.

El número de observaciones revisadas fue de 189; dentro de ese total encontramos 27 niños que fueron sometidos a tratamiento combinado de drogas específicas y corticoides, dentro del cual 10 presentaban atelectasias como complicación de la primo infección ganglionar. Los demás casos correspondían a las siguientes formas de tuberculosis infantil:

Tisis primaria:	3 casos
Neumonía Caseosa primaria	3 casos
Adenopatía Tuberculosa:	5 casos
Complejo primario activo:	6 casos

A continuación ofrecemos un resumen de cada uno de los 10 casos objeto de nuestro estudio:

CASO No. 1

R.M.A., de 2 años, femenino, ingresó 29 de enero de 1961.

Tuberculino reacción: 20 mm.

Foco de contagio: no evidente.

Diagnóstico clínico radiológico:

Primo infección tuberculosa; forma ganglionar con atelectasia del lóbulo medio.

Peso al ingresar: 22.8 libras.

Eritrosedimentación: 12 mm.

Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 Gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo de peso diariamente.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 3 meses y 22 días.

Continúa bajo tratamiento con antibióticos.

Peso al terminar: 24 libras, aumentó 1.2 lbs.

Eritrosedimentación: 2 mm. disminuyó.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo medio.

CASO No. 2

E.A.V., de 1 año 2 meses, masculino, ingresó el 9 de junio de 1960.

Tuberculino reacción: 10 mm.

Foco de contagio: no evidente.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Complejo primario activo con atelectasia del lóbulo superior izquierdo.

Peso al ingresar: 12 libras.

Eritrosedimentación: 35 mm.

Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo peso diariamente.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 5 meses 8 días.

Continúa bajo tratamiento con antibióticos.

Peso al terminar: 19 libras, aumentó 7 libras.
Eritrosedimentación: 6 mm. disminuyó.
Baciloscopia: negativa.
Rayos X: Desaparición de la atelectasia del lóbulo superior izquierdo.

CASO No. 3

D.L.C.E. de 2 años 2 meses, femenino, ingresó 9 de junio de 1961.
Tuberculino reacción: 10 mm.
Foco de contagio: evidente padre con T.B.C. pulmonar.

Diagnóstico Clínico radiológico:

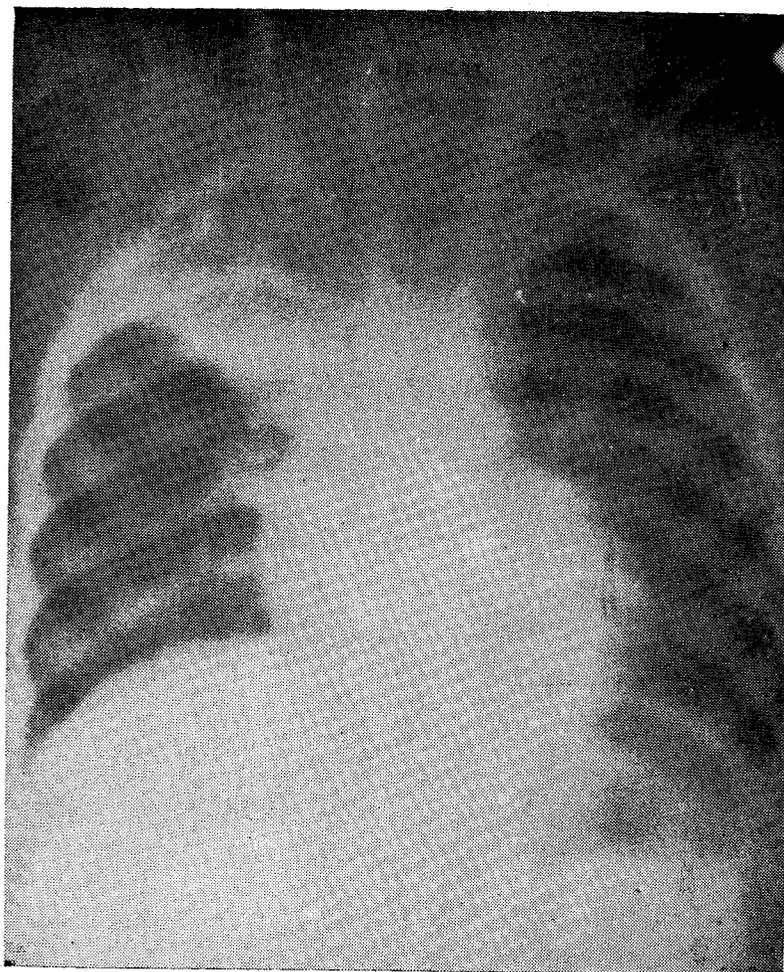
Primo infección tuberculosa, forma ganglionar con atelectasia del lóbulo superior derecho.

Peso al ingresar: 21 libras.
Eritrosedimentación: 8 mm.
Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.
INH: 20 mg. por kilo de peso diariamente.
BZ: 2.5 gr. cada 24 horas.
Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

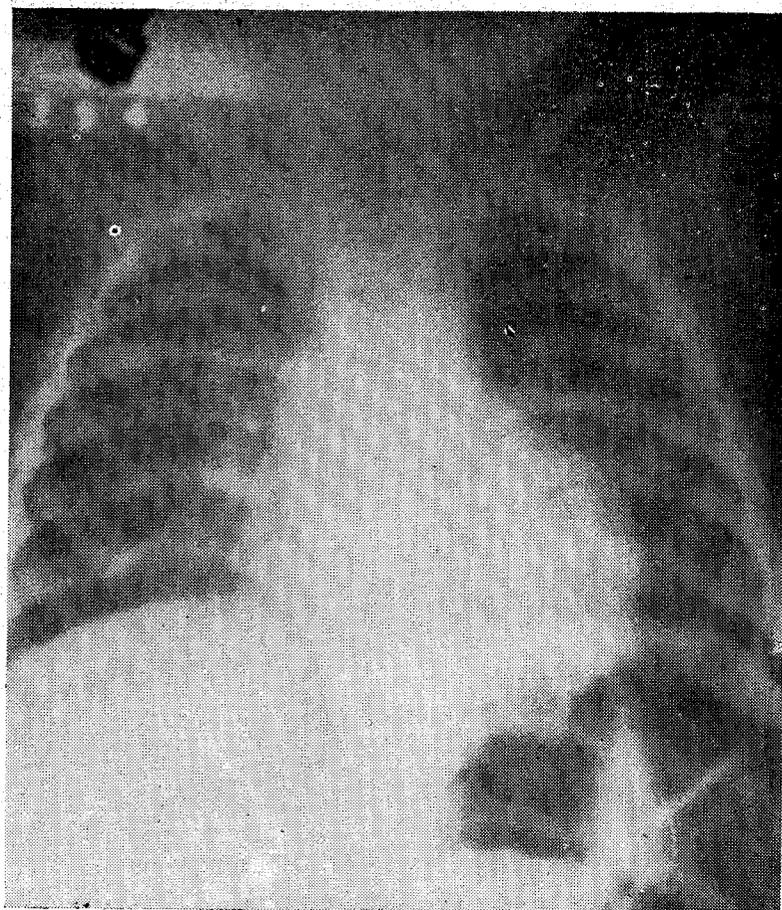
Duración total del tratamiento combinado: 1 mes y 20 días.
Peso al terminar: 27 libras; aumentó 6 libras.
Eritrosedimentación: 2 mm.; disminuyó.
Baciloscopia: negativa.
Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo superior derecho.



J.T.M.

CASO No. 4

J. T. M., de 1 año 3 meses, masculino, ingresó 3 de febrero de 1960.



J.T.M.

Tuberculino reacción: 10 mm.
Foco de contagio: no evidente.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Complejo primario activo, con atelectasia del lóbulo superior derecho.

Peso al ingresar: 11 libras.
Eritrosedimentación: 6 mm.
Baciloscopía: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.
INH: 40 mg. por kilo de peso diariamente.
Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 9 meses.

Peso al terminar: 20 libras; aumentó 9 libras.

Eritrosedimentación: 2 mm.

Baciloscopía: negativa.

Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo superior derecho.

CASO No. 5

B.E.A., de 7 meses, masculino, ingresó 12 de enero de 1960.

Tuberculino reacción: 10 mm.

Foco de contagio: evidente madre T.B.C.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Complejo primario activo con atelectasia del lóbulo medio.

Peso al ingresar: 13 libras.

Eritrosedimentación: 2 mm.

Baciloscopía: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 grs. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo peso diariamente.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de

por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 55 días.

Peso al terminar: 17 libras, aumentó 4 libras.

Eritrosedimentación: 2 mm.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo medio derecho.

CASO No. 6

J.T.M., de 2 años 11 meses, masculino, ingresó 1o. de mayo de 1960.

Tuberculino reacción: 30 mm.

Foco de contagio: evidente madre con T.B.C. pulmonar.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Tuberculosis de primo infección, forma ganglionar con atelectasia del lóbulo superior derecho.

Peso al ingresar: 23 libras.

Eritrosedimentación: 4 mm.

Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo de peso.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 2 meses.

Peso al terminar: 26 libras, aumentó 3 libras.

Eritrosedimentación: 2 mm.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo superior derecho.

CASO No. 7

S. S., de 3 años, femenino, ingresó el 6 de febrero de 1960.

Tuberculino reacción: 10 mm.

Foco de contagio: evidente, padre con T.B.C. pulmonar.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Complejo primario activo con atelectasia del lóbulo inferior derecho.

Peso al ingresar: 23 libras.

Eritrosedimentación: 4 mm.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces al día, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo de peso diariamente.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 3 meses.

Peso al terminar: 30 libras, aumentó 7 libras.

Eritrosedimentación: 2 mm.; disminuyó.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo inferior derecho.

CASO No. 8

M. S., de 2 años 11 meses, masculino, ingresó el 2 de enero de 1960.

Tuberculino reacción: 40 mm.

Foco de contagio: no evidente.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Complejo primario activo con atelectasia del lóbulo derecho.

Peso al ingresar: 24 libras.

Eritrosedimentación: 4 mm.

Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.
INH: 40 mg. por Kilo de peso diariamente.
Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 4 meses 4 días.

Peso al terminar: 26 libras; aumentó 2 libras.

Eritrosedimentación: 2 mm. disminuyó.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo superior derecho.

CASO No. 9

O.M.G., de 2 años 4 meses, femenino, ingresó el 25 de enero de 1960.

Tuberculino reacción: 40 mm.

Foco de contagio: no evidente.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Primo infección tuberculosa forma ganglionar con atelectasia lóbulo medio derecho.

Peso al ingresar: 19 libras.

Eritrosedimentación: 8 mm.

Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo de peso diariamente.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 6 meses 13 días.

Peso al terminar: 34 libras, aumentó 15 libras.

Eritrosedimentación: 4 mm. disminuyó.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: Desaparición de la zona de atelectasia del lóbulo medio derecho.

CASO No. 10

M.V, de 1 año, masculino, ingresó 2 de enero de 1960.

Tuberculino reacción: 20 mm.

Foco de contagio: no evidente.

Diagnóstico Clínico radiológico:

Complejo primario activo con atelectasia del lóbulo superior derecho.

Peso al ingresar: 10 libras.

Eritrosedimentación: 12 mm.

Baciloscopia: negativa.

Tratamiento indicado:

DHE: 0.25 gr. intramuscular tres veces por semana, día de por medio.

INH: 40 mg. por kilo de peso diariamente.

Corticoides: 5 mg. tres veces por semana, día de por medio.

Duración total del tratamiento combinado: 4 meses 11 días.

Peso al terminar: 18 libras; aumentó 8 libras.

Eritrosedimentación: 6 mm.; disminuyó.

Baciloscopia: negativa.

Rayos X: Desaparición de la atelectasia del lóbulo superior derecho.

RESUMEN DE LOS CASOS

SEXO:

Femenino:	4 casos	40%
Masculino:	6 casos	60%
Total:	10	100%

EDAD:

0 a 1 año	1 caso	10%
1 a 2 años:	3 casos	30%
2 a 3 años:	6 casos	60%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

FOCÓ DE CONTAGIO:

No evidente:	4 casos	40%
Evidente:	6 casos	60%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

TUBERCULINO REACCION:

5 a 10 mm.:	5 casos	50%
10 a 20 mm.:	2 casos	20%
20 a 30 mm.:	3 casos	30%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

CRITROSEDIMENTACION:

Antes del tratamiento combinado:

0 a 10 mm. por hora:	6 casos	60%
10 a 20 mm. por hora:	2 casos	20%
20 a 30 mm. por hora:	1 caso	10%
30 a 40 mm. por hora:	1 caso	10%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

Después del tratamiento combinado:

0 a 10 mm. por hora:	10 casos	100%
----------------------------	----------	------

CURVA DE PESO:

1 a 5 libras de aumento: ...	5 casos	50%
5 a 10 libras de aumento: ...	5 casos	50%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

DISTRIBUCION CLINICO RADIOLOGICA DE LAS ATELECTASIAS:

Pulmón derecho:	9 casos	90%
Pulmón izquierdo:	1 caso	10%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

Lóbulo superior derecho:	5 casos	50%
Lóbulo medio:	3 casos	30%
Lóbulo inferior derecho:	1 caso	10%
Lóbulo superior izquierdo:	1 caso	10%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

TIEMPO DE DURACION DEL TRATAMIENTO:

30 a 60 días:	3 casos	30%
60 a 90 días:	1 caso	10%
90 a 120 días:	2 casos	20%
120 a 150 días:	1 caso	10%
150 a 180 días:	2 casos	20%
180 y más días:	1 caso	10%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

**LAS IMAGENES RADIOLOGICAS EN ATELECTASIA
DESAPARECIERON EN:**

De 1 a 2 meses:	3 casos	30%
De 2 a 3 meses:	1 caso	10%
De 3 a 4 meses:	3 casos	30%
De 4 a 5 meses:	1 caso	10%
De 5 a 6 meses:	1 caso	10%
De 6 a 7 meses:	0 casos	—
De 7 a 8 meses:	0 casos	—
De 8 a 9 meses:	1 caso	10%
Total:	<u>10</u>	<u>100%</u>

CONSIDERACIONES

- 1a.—Los niños que fueron sometidos a este tratamiento combinado de Quimioantibiótico Corticoides, y que fueron el móvil del presente trabajo, estuvieron además sujetos a régimen sanatorial, higiénico dietético, reposo, controles clínicos periódicos, curva de peso, controles radiológicos, baciloscópicos y de Laboratorio.
- 2a.—El estudio radiológico consistió en tomas postero anteriores, laterales y oblicuas de placas radiológicas, para determinar la evolución de la atelectasia, siendo favorable en todos los casos estudiados.
- 3a.—La broncoscopia, elemento necesario para el correcto diagnóstico de la atelectasia, no pudo efectuarse por no contar el centro con el equipo necesario para efectuarlo.
- 4a.—Se utilizaron dosis altas de INH que se mantuvieron durante la combinación con corticosteroides: 40 mg. x K de peso, basados en los estudios recientes que se han hecho de aquel producto, y que establecen, debe duplicarse la dosis de INH cuando se utiliza combinada con corticosteroides en niños. Hacemos notar que a pesar de esta dosificación alta no se observaron fenómenos de toxicidad, sin haberse empleado piridoxina como preventivo.
- Siendo moderada la dosis administrada de corticoesteroides, y en algunos casos por largos períodos no se evidenciaron reacciones secundarias.

6a.—La aplicación de quimioantibióticos fue disminuida cuando la zona de atelectasia desapareció radiológicamente, disminuyéndose el régimen terapéutico a 20 mg. de INH y 25 g. de D.N.H. dos veces por semana.

7a.—Fue omitida la terapéutica con corticoesteroides al comprobarse radiológicamente la completa desaparición de la atelectasia.

CONCLUSIONES

1a.—Para el correcto diagnóstico de la atelectasia pulmonar en la primo infección, todo caso debe ser sometido a un correcto estudio radiológico.

2a.—La broncoscopia es igualmente indispensable para este diagnóstico.

3a.—Las dosis que se usaron de isoniacida fueron elevadas, comparadas con los standars internacionales; sin embargo, no provocaron reacciones secundarias ni tóxicas.

4a.—El uso de corticoesteroides no provocó reacciones secundarias ni tóxicas, aun usada a dosis pequeñas.

5a.—Las dosis de quimioantibióticos pueden disminuirse impunemente al desaparecer la imagen radiológica de la atelectasia.

6a.—Igualmente los corticoesteroides, pueden suprimirse al desaparecer la imagen radiológica de la atelectasia.

Manuel Antonio Lambour.

Vo. Bo.

Dr. Julio César Mérida de León.

Imprimase

Dr. Ernesto Alarcón.

BIBLIOGRAFIA

- PINTO NELLY RODAS de. "Clasificación de la Tuberculosis Pulmonar de primo infección, en niños menores de 7 años (Medio Dispensarial)". 9-10-13. Tesis recepcional. Guatemala, 1960.
- SOTO MONTENEGRO JOSE GUILLERMO. "Análisis de Mil Casos de Tuberculosis Infantil". 45-46. Tesis recepcional. Guatemala, 1957.
- REYES CARDONA MIGUEL ANGEL. "Los Corticoides en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar del niño. Trabajo hecho en la Colonia Infantil del Club de Leones". 31-32. Tesis recepcional. Guatemala, 1958.
- SALA GINABREDA JOSE M. Tuberculosis Pulmonar Infantil. 106. Segunda Edición. Salvat Editores, S. A. 1952.
- MITCHEL y NELSON. Tratado de Pediatría, 802-803. Tomo I Segunda edición, Salvat Editores, S. A. 1951.
- PADILLA T. COSSIO P. Semiología del Aparato Respiratorio. 25-26 Quinta Edición. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, 1951.
- KUTHY JOSE. "Tuberculosis Pulmonar Diagnóstico". 15-18. Rev. Sugestiones Volumen XXVIII. Número 225. Noviembre 1960.
- HOLT E. Mc INTOSH R. Tratado de Pediatría. 1493-1494. Tomo II. Unión Tipográfica. Editorial Hispano Americana, México.
- BANAYI ANDREW L. Enfermedades del Tórax. 727-742. Capítulo XVII. Editorial Bibliográfica, Argentina S.R.L. Buenos Aires.
- KENT E. M. "Bronchial Obstruction and atelectasis as seen in child hood tuberculosis whit secondary bronchiectasis as sequela". A. M. Rev. Tuberc. 46: 524-531. Noviembre 1942.
- CONTRERAS MOISES. "Tratamiento Médico de la Tuberculosis pulmonar. Síntesis de los conceptos actuales". Revista El Médico 16-29. Marzo 1960.
- SAYE LUIS. La Tuberculosis Tráqueo Bronco Pulmonar. 390 Tomo I. Editorial Guillermo Kraft Limitada. Buenos Aires.
- PULLEN ROSCOE. Enfermedades de los Pulmones. 327-328. Ediciones Ibero Americanas. Barcelona 1958.
- TAPIA MANUEL. La Tuberculosis Tráqueo Bronquial (Estudio Anatómico-Clinico). 24-25. Livraria Luso Espanhola. Lisboa 1947.
- BENCE S. FERNANDEZ D. "Nuevas observaciones sobre Primo Infección Tuberculosa y Tuberculosis Tráqueo Bronquial". Conferencia extraor-

- dinaria a la Sociedad Argentina de Pediatría. Rev. de la Asociación Médica Argentina. 1943.
- MORQUIO LUIS. Pediatría XIV Curso de Perfeccionamiento. Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil. Impresora L.I.G.U. Montevideo 1943.
- DIGHIERO JUAN CARLOS. El Médico Broncoscopista y su intervención en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones del aparato respiratorio. Impresora L.I.G.U. Montevideo, Uruguay 1943.
- HARRIS L. H. Cortisona-antimicrobial therapy in tuberculosis. Brit J. Tuberc. 51: 98-101, 1956.
- ANNON. Committee on therapy American Trudeau Society: "The effects of cortisona and/or corticotropin on tuberculous infection" Am. Rev. Tuberc. 66: 254-265. 1952.
- ANNON. Committee on therapy American Trudeau Society: "Indications for (adjuvat) corticotropin and corticosteroid in therapy in tuberculosis". Am. Rev. Tuberc. 76: 709-711. 1957.
- REY A. PANGAS J. MASSE R. Tratado de Tisiología. 106. Capítulo XII Tercera Edición. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, 1945.
- GARRAHAN JUAN P. Medicina Infantil, Pediatría y Puericultura. 546-547 Octava Edición. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, 1958.
- VACCAREZZA RAUL F. Patogenia de la Atelectasia pulmonar Anales de la Cátedra de Patología y Clínicas de la Tuberculosis. 310-311, Tomo IV No. 2, 1942, Buenos Aires.
- PILHEU J. IANELLO J. "Corticosteroids in human tuberculosis" Disease of Chest. Official Publication of the American College of chest Physicians. Noviembre 1959. Volumen 36.
- HAEF F. R. G. Symposium of Tuberculosis. 455-456. Cassell and Company Limited. London 1957.
- MITCHELL ROGER S. BELL CARROL. Modern Chemotherapy of Tuberculosis. Antibiotics Monographs. 11: 66-67. Medical Encyclopedia Ind. 1958.
- ESMOD R. LONG. The Chemistry and chemotherapy of tuberculosis. 34: 399-402 Third Edition. Williams & Wilking. Baltimore 1958.