
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

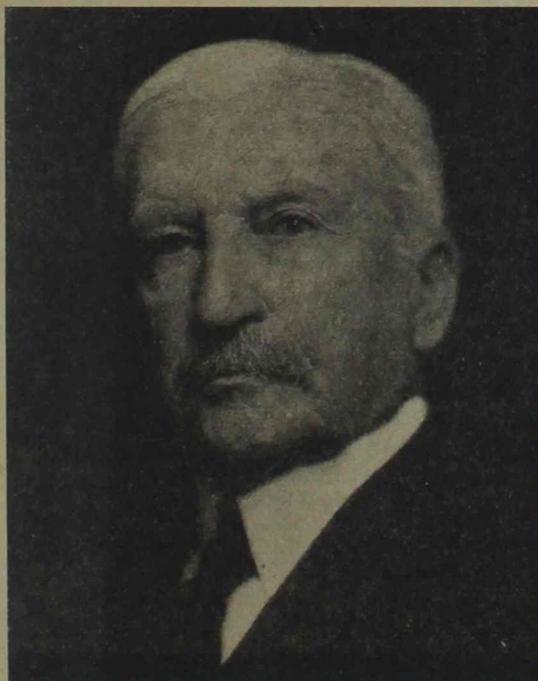
Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

HOMENAJE

AL

DR. FACUNDO T. LARGUIA

El día lunes 11 de agosto tuvo lugar en la Sociedad Argentina de Pediatría un acto de homenaje a la memoria del Dr. Facundo T. Larguía, en ocasión de cumplirse el primer centenario de su nacimiento.

**Dr. Facundo T. Larguía**

El acto consistió en la celebración de una Sesión Extraordinaria, destinada a recordar la figura médica del ilustre pediatra desaparecido y que fué socio fundador de nuestra sociedad. Pertenecía el Dr. Larguía al

selecto grupo de médicos que a principios de nuestra siglo se dedicaron con su saber y dedicación a formar los primeras generaciones de pediatras. Desde la tradicional Sala VI del Hospital de Clínicas como Jefe de Clínica de la Cátedra titular de Pediatría enseñó, durante más de veinte años, a los jóvenes estudiantes y médicos que acudían en busca de sus consejos y experiencia adquirida en la aguda y constante observación del niño enfermo con ese claro y sagaz sentido clínico de los médicos de su tiempo. Y dando durante cerca de cuarenta años de ejercicio profesional un ejemplo de honestidad y humana consagración que le valió la estima y el aprecio de su contemporáneos.

A la reunión presidida por el Presidente Dr. Rodolfo Kreuzer asistieron familiares del Dr. Larguía, numerosos médicos y consocios. Fueron invitados a ocupar los asientos del estrado, los Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Aquiles Gareiso, Mario Bortagaray, J. C. Recalde Cuestas en representación de la Sección Rosario, Guillermo Robillard en representación de la Filial Mar del Plata y el Secretario General Luis M. Cucullu. El Dr. Kreuzer inició el acto destacando la satisfacción con que la C. Directiva había convocado a los miembros de la Sociedad para homenajear a una de sus figuras fundadoras más prestigiosas recordando su brillante actuación. Enseguida agradeció a los familiares la generosa donación hecha a la Sociedad, explicando que la Comisión Directiva había destinado la mayor parte de la misma a costear becas de perfeccionamiento para médicos del interior de la República y que llevarían el nombre del Dr. Larguía.

A continuación el Dr. Aráoz Alfaro en nombre de la Sociedad y el Dr. Mario Bortagaray como Presidente de la rama Argentina de la American Academy of Pediatrics, pronunciaron sendos discursos.

ELOGIO

DEL Dr. FACUNDO T. LARGUIA

De entre las grandes figuras médicas que nos han precedido y que con justicia y gratitud honramos y admiramos, hubo unas que brillaron en su tiempo con luz propia, sea por descubrimientos importantes, ideas novedosas u originales, sea por la belleza y la elocuencia de su palabra; otras, al contrario, sin señalarse por hechos excepcionales, marcaron su vida por su dedicación inteligente, perseverante y tenaz a las tareas que escogieron, ora en el ejercicio de su profesión, ora en la docencia universitaria o en la función pública.

De las primeras, algunas pasaron fugaces, ardiendo en lumbre voraz e iluminando como meteoros el azul del cielo; las segundas, más modestas, obstinaronse largos años en el trabajo y en el estudio y continúan dando la luz tranquila y perenne de su ejemplo, a la mayoría de los humanos, que no aspiran a grandeza extraordinaria pero que todos procuran crecer en aptitud, en ilustración, en capacidad.

En esta categoría —la de los laboriosos y tenaces, la de los cumplidores constantes del alto deber que ellos mismos se impusieron— situamos al Dr.

Facundo T. Larguía, cuyo centenario cúmplase hoy y que la Sociedad Argentina de Pediatría celebra y consagra.

No fué él, en efecto, una de esas inteligencias soberbias y dominadoras que empequeñecen a las demás e imponen su superioridad a todos sus contemporáneos. Fué un hombre recto e ilustrado, un médico honesto y consciente, un maestro que pasó la mayor parte de su vida enseñando a los jóvenes, con sabiduría y con celo, la oscura ciencia y el difícil arte de la clínica de niños, y asistiendo, eficaz y cariñosamente, a los pobres enfermitos del hospital como a los de la clientela civil, prodigando a unos y otros sus cuidados, tan bondadoso como sabios, dando a las madres los buenos preceptos y consejos de la higiene y la medicina preventiva.

Facundo Larguía nació el 11 de agosto de 1852 en Dolores, provincia de Buenos Aires. Muchos hémosle creído erróneamente santafecino, porque tuvo intereses importantes en la provincia de Santa Fe, en cuyos progresos agropecuarios tuvo buena parte.

Ingresó a la Facultad de Medicina de Buenos Aires, en 1873, e hizo sus estudios, distinguiéndose al lado de condiscípulos como Luis Güemes, José Penna, José M. Ramos Méjia, José M. Jorge, Benjamín Aráoz, Enrique Revilla. Tuvo profesores como Pirovano, Guillermo Rawson, Montes de Oca, Eduardo Wilde, en la época anterior a la antisepsia, cuando en el viejo Hospital de Hombres, la septicemia, la erisipela, la pioemia, la gangrena eran complicaciones frecuentes que mataban a veces por las operaciones más insignificantes. Era la época en que un gran cirujano de París decía a sus discípulos: "Fijáos bien antes de operar... Cuando decidimos una operación, demasiado a menudo, firmamos una sentencia de muerte".

En estas tristes condiciones debió Larguía servir como practicante durante la revolución de 1874 y, más tarde, ir a Santa Fe y al Chaco a propagar la vacunación antivariólica, haciéndola de "brazo a brazo", como practicábase entonces. Y luego, trabajar larga y tenazmente en el Asilo de Huérfanos hasta vencer la terrible epidemia de oftalmía que duró más de un año y que requirió la intervención de ese establecimiento de beneficencia.

Graduóse en 1879, presentando su tesis sobre: "Efectos fisiológicos del baño de aire comprimido entre una y dos atmósferas", tema enteramente novedoso entonces, el cual ponía en evidencia el espíritu científico que animaba al joven médico. A fines del mismo año partió para Europa, convencido de las deficiencias de su preparación y ansioso de ampliarla y perfeccionarla con la enseñanza de los grandes maestros de Francia, los únicos que, en aquella época, estaban en los libros y en los labios de los profesores que había tenido.

Fué allí, a París y estuvo dos años haciendo la misma vida que su condiscípulo Luis Güemes, a quien le unió hasta la muerte una íntima amistad, viviendo pobremente en el barrio latino, estudiando todo el día y sin participar en los goces y la alegría de la capital francesa. "Sé que están aquí, y los he visto alguna vez, —dice en una carta Güemes, refiriéndose a condiscípulos y amigos ricos que habían llegado— pero no he podido acompañarlos por mis estudios y mi situación pecuniaria".

Larguía quería ser médico de niños y frecuentaba diariamente los cursos de los primeros maestros en la especialidad: el Prof. Parrot, los Dres. Cadet de Gassicourt y Jules Simon y el cirujano de niños, de Saint Germain, pero hacía todo lo posible, además, por completar su preparación médica general. Así siguió desde los trabajos anatómicos de Farabeuf hasta los cursos de Broca y Bergeron, los del oculista Galezowski, del gran clínico Potain y del

famoso neurólogo Charcot, sin descuidar los de oídos, nariz y garganta y de dermatología y sifilografía.

Fué después a Londres y participó en el Internacional Medical Congress. Vió al Cirujano Lister que, en el Kings College, demostraba las ventajas de la anti-sepsia, inventada por él, basado en las ideas de Pasteur, y que permitiría a la cirugía todas las audacias y las conquistas que ulteriormente ha podido realizar.

Regresó a Buenos Aires, a fines de 1881, y abrió su consultorio en la calle del Temple, como se llamaba antes a la actual Viamonte. Muy pronto su clientela empezó a extenderse entre las mejores familias de Buenos Aires y el año 1884 fué designado profesor suplente de la Cátedra de Enfermedades de Niños que, poco antes, había sido creada en la Facultad de Medicina.

El Prof. Dr. Manuel Blancas, maestro respetable, de talento y general cultura, pero que no tenía una preparación especial en pediatría, tuvo el gran acierto de designar jefe de clínica a Larguía, quien debía secundarle admirablemente, haciendo la enseñanza práctica de materia tan importante. Allí, en la Sala VI del Clínicas, fué donde le conocí, cuando en 1890 tocóme cursar clínica médica y enfermedades de niños, y allí aprendí a respetarle y admirarle.

He hecho su elogio en varias ocasiones y particularmente en "Los orígenes y la primera etapa de la pediatría argentina". Dije, en esa oportunidad, al recibir el diploma de Presidente Honorario de la Sociedad de Pediatría, que debíamos a Larguía nuestra formación en enfermedades de niños y, sobre todo, nuestro entusiasmo por la especialidad, muchos jóvenes de mi época, entre otros Maximiliano Aberastury, quien fué un apasionado por la medicina infantil, antes de ser el dermatólogo eminente, que honró a la Cátedra y al cuerpo médico argentino, y Genaro Sisto, gran médico de niños, de inquietud y laboriosidad poco comunes, expositor brillante, escritor fecundo, médico de acción social y educador que en la dirección técnica del Consejo Nacional de Educación, marcó felices iniciativas y dejó profundas huellas. Si viviera alguno de ellos, estaría hoy aquí seguramente, pronunciando un elocuente discurso en homenaje al maestro querido.

Personalmente yo debo a Larguía mi entusiasmo por la disciplina de niños y hasta, en parte, mi interés por la semiología que después enseñé en la Facultad. Porque era él un excelente semiólogo, que examinaba totalmente al niño y nos enseñaba a apreciar todos los síntomas, a no descuidar ninguno de los órganos, a pesar de las resistencias y dificultades que el enfermito podía oponer. Maestro era también para vencerlas y yo aprendí de él muchos "trucs" que me fueron siempre de indiscutible beneficio en la práctica médica.

Y después de sentado el diagnóstico, Larguía hacía las indicaciones terapéuticas, sabias y sensatas, fundadas en la propia experiencia, bien informado siempre él de las últimas adquisiciones pero sin ese afán inmoderado de novelería que tanto perjudica a muchos hombres jóvenes.

Larguía ha sido así, sin disputa, el primero y mejor maestro en pediatría de su época. Y yo consideré como un gran honor el reemplazarlo en su Sala del Hospital San Roque, cuando no pudiendo él desempeñar su jefatura por dedicar todo su tiempo a la Cátedra oficial, se llamó a concurso de oposición, en que tuve la fortuna de obtener mi primer éxito en una prueba muy disputada y que resultó para mí el feliz comienzo de mi carrera pediátrica.

Tan convencido estaba el Prof. Blancas de la capacidad de Larguía, de sus grandes servicios en la enseñanza y de sus condiciones morales que —¡caso único en nuestra Escuela!— no cambió jamás de jefe de clínica y sólo la muerte de aquél puso fin a su carrera docente. Durante 22 años, Larguía fué —y no pretendió ser otra cosa— profesor suplente y jefe de

clínica, pero llenó estos dos cargos con una contracción tan constante, un sentimiento del deber tan noble y una tan alta honestidad, que le procuraron siempre respeto y simpatía entre profesores y alumnos de la gran casa de estudios que él honró con su nombre y con su acción fecunda de maestro y de educador sabio y honesto.

Lo que fué Larguía, durante 40 años de su vida, en el ejercicio profesional, podrían decirlo, mejor que yo, las numerosas madres y abuelas aquí presentes, que le vieron cumplir esa alta misión no sólo con la pericia del sabio sino también con las más altas cualidades espirituales del médico.

Diligente, de esos que están siempre atentos al llamado inquieto de una madre, infatigable en medio de las tareas afanosas de una gran clientela que contaba, a más de las principales familias de la ciudad, con muchas otras que, anoticiadas de sus éxitos, le solicitaban de aquí mismo y venían de todas las partes de la República, siempre afable y bondadoso, siempre paciente y de buen humor con los niños enfermos, poseía para los padres el bello lenguaje de la esperanza que mantiene vivos el ánimo y la fe hasta el último instante.

Le he visto muchas veces, cuando yo servíale de practicante, luchar tenazmente hasta vencer durante largos días, en enfermedades tan serias como la difteria y el croup, cuando no teníamos aún el suero salvador y era preciso no dejar ni por un momento, el enfermo traqueotomizado, ni de día ni de noche. Y después, médico ya, en numerosas consultas, aprendí siempre de él la conducta del médico honesto, con fe robusta en la medicina y que cuando veía que nada podía hacerse, sabía tratar dulcemente el espíritu de la madre para darle la santa fortaleza que permite soportar los grandes golpes.

Paréceme verle aún, marchando por las calles céntricas de la ciudad con su paso rápido y menudo, siempre muy erguido y elegante, viva la mirada tras los viejos lentes, siempre contento al hacer su ejercicio a pié y mofándose de los que utilizábamos el coche para hacer nuestras visitas. Bajábame al encontrarle para estrechar sus manos amigas y para recibir su saludo cordial al mismo tiempo que renovarle mi simpatía, mi afecto y mi gratitud por cuanto habíame enseñado.

Y después, al final, durante su larga enfermedad, encontré también alguna vez en su peregrinaciones por uno y otro lado, en busca de alivio para sus articulaciones doloridas, pero siempre sonriente, siempre bueno, siempre optimista.

Hombre de voluntad y de rectitud, espíritu liberal y progresista, que respetó y elevó a la mujer argentina, modelo de amigo leal y fiel, el doctor Larguía ha sido en su vida de familia un ejemplar de hijo, de esposo y de padre, y ha sabido formar descendientes que honran su nombre y han querido perpetuarle, ofrendando su ayuda a la ciencia y a la noble especialidad que él cultivó.

Aquí, en la Sociedad Argentina de Pediatría —que él contribuyó a fundar— ha de guardarse con afecto y respeto su memoria y ha de recordarse siempre que, hace medio siglo, fué el primero y excelente profesor de pediatría en Buenos Aires y que, en el ejercicio profesional, dedicóse con celo extraordinario al cuidado y la salvación de los tiernos niños a los que prodigó su saber, su dulzura y su amor.

Prof. G. Aráoz Alfaro.

PALABRAS DEL PRESIDENTE DE LA RAMA ARGENTINA
DE LA AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS

Señor Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría,
Profesor Dr. Gregorio Aráoz Alfaro;

Señor Presidente de la Soc. Arg. de Pediatría, Dr. Rodolfo Kreutzer;

Señores descendientes del Dr. Facundo T. Larguía;

Señoras, Señores Médicos, Señores:

La Academia Americana de Pediatría que agrupa a la mayoría de los pediatras de todas las Américas y cuya rama argentina, tengo el alto honor de presidir, ha querido, por mi intermedio, asociarse a la conmemoración del centenario del nacimiento del ilustre médico argentino, Dr. Facundo Tiburcio Larguía; y lo hace guiada por el sentimiento profundamente consciente y sincero, de honrar la memoria de un hombre de bien, hacia quien los círculos médicos y la sociedad entera de su país, mantuvieron siempre devota consideración, por sus reconocidos méritos científicos, a la vez que por sus virtudes ciudadanas y por la nobleza de su carácter. Es este un acto de señalada trascendencia y proyección, que es necesario destacar, pues está dedicado a rendir un justiciero homenaje, a uno de los grandes constructores de la pediatría argentina, que evidenció toda su vida una bien clara y mejor sentida vocación por el cuidado del niño.

Nació el Dr. Larguía, en la ciudad de Dolores, de la Provincia de Buenos Aires, el 11 de agosto de 1852, en un hogar ejemplar, de padres nobles y abnegados, como los muchos que con su duro esfuerzo y silencioso sacrificio, estaban, entonces, labrando el porvenir y la riqueza de la nación.

Era aquel un ambiente moral, laborioso y honesto organizado cuando ya ondeaba luminosa y serena la bandera de la libertad que la batalla de Caseros había sellado con la caída del tirano Rosas. Epoca difícil, en que se practicaba el desprendimiento de sí mismo, ofrendando sus vidas y haciendas a la gesta patriótica. Epoca ruda, en que había que vivir defendiéndose de los continuos malones, con que los indios asolaban a la provincia de Buenos Aires, adquiriendo diríamos, madurez física y mental, en plena niñez y templándose el espíritu del adolescente para una vida llena de sacrificios, abnegación y heroísmo. Los hombres como el Dr. Larguía van siempre vinculados a la historia de su país, al clima en que le tocó actuar, y así lo vemos, a poco de ingresar en la Facultad de Medicina, abandonar los claustros universitarios para tomar parte en la campaña de "La Verde". Y esta temprana toma de contacto con la conciencia de la responsabilidad, no se apagará nunca a todo lo largo de su acción fecunda y eficaz.

Ingresó a la Facultad en el año 1873, cuando formaban parte del cuerpo de profesores, hombres de la talla de Guillermo Rawson, Eduardo Wilde, Ignacio Pirovano, Cleto Aguirre, Leopoldo y Manuel Montes de Oca, Pedro Pardo y Rafael Herrera Vegas. Fueron sus condiscípulos entre otros, Luis Güemes, José A. Penna, José María Ramos Mejía, Pedro Arata, Roberto Lloveras, Vicente Uriburu y Laureano Rivas Miguez. Una sincera amistad fundada en la similitud de caracteres, en el concepto del deber, amor al trabajo y a la ciencia, en la investigación de la verdad y en la piedad por el que sufre, había de unirlos durante más de 60 años con su condiscípulo, Dr. Luis Güemes, sin interrupción y sin eclipses hasta su muerte. En 1879 presentó su tesis doctoral, que versó sobre "Efectos fisiológicos del aire comprimido entre una y dos atmósferas".

Con afán de estudioso y tempranos anhelos de superación, se trasladó a

Francia a poco de graduado, poniéndose en contacto con los grandes maestros de la medicina francesa, tales como Cadet de Gassicourt, Jules Simon, Charcot, Broca, Bergeron, Parrot y Potain. Dos años permaneció allí dedicado al estudio, ligado íntimamente a la vida universitaria de ese gran centro científico y al regresar al país, su actuación confirmaría los provechosos frutos de aquel esfuerzo.

Sus primeras actividades, las desarrolló creando en el antiguo Hospital San Roque, el Servicio para Enfermedades de Niños. Paso a paso va perfilándose su personalidad de notable pediatra y de eminente maestro, que va desbrozando el camino, abriendo rutas, mareando jalones, a los futuros especialistas de la ciencia del niño, transmitiendo los conocimientos adquiridos y ya depurados a través de su clara inteligencia y ponderado criterio. Sigue su trayectoria ascendente, impulsado por su talento a la vez que por el esfuerzo continuo, tenaz y perseverante. Es nombrado primer jefe de clínica de la cátedra del Prof. Manuel Blancas, a quien acompañó durante 22 años.

Fué magnífico internista, que tomó rápidamente de modo casi automático, la dirección científica del Servicio, a quien se dirigían los estudiantes en procura de la consulta adecuada y del sano consejo. Es que unía a su natural sencillez y modestia, el prestigio del Jefe, que irradiaba a través de sus sabias enseñanzas y que atraía al practicante consciente de aprender de labios del maestro lo que no se encuentra en los libros: la experiencia acumulada por un estudioso que no olvida nunca el sentido superior de su vocación profesional y la vigilancia de la conciencia en el cumplimiento del deber. Es que trataba de inculcarles los principios que habían regido su propia vida.

Espíritu abierto y curioso de todo progreso científico, fué un estudioso infatigable. Se le encontraba siempre bien informado en los diversos campos de la medicina, tanto como en el de su especialidad.

Así, los hechos culminantes en la historia de la medicina, contemporáneos con su actuación profesional, iban a encontrar en él, toda la adhesión fructífera y el interés con que las mentalidades de elección, hacen suyos los progresos de la ciencia médica, para beneficio de la humanidad.

El advenimiento, con el genio de Pasteur de la era microbiana, marca un golpe de timón en la dirección del pensamiento médico que recién puede decirse, comienza a ser superado con la incorporación a la terapéutica, de las drogas maravillosas llamadas sulfamidas, antibióticos, cortisona, nicotibina. Su aplicación práctica trae progresos extraordinarios en el arte de curar, que como la vacuna contra el carbunco y sobre todo la vacunación antirrábica constituyen uno de los acontecimientos más grandiosos de la medicina moderna.

El criterio científico y la alerta curiosidad del Dr. Larguía se adhieren rápidamente al nuevo horizonte abierto por aquellos hechos extraordinarios cuyos ecos habían de dar la vuelta al mundo con la velocidad del rayo. El descubrimiento del suero antidiftérico, había de asombrar también al mundo médico de fines del siglo pasado. Presentado por Emilio Roux al Congreso de Medicina de Budapest en el año 1895, tuvo, como era de esperarse, una rápida consagración en nuestro medio. El maestro Penna, en su clase magistral dictada en la Casa de Aislamiento, el 5 de octubre de 1895, decía que la mortalidad por difteria había alcanzado a un 60 % y que iniciada la aplicación del suero, este porcentaje bajó a un 18 %.

En la estadística levantada entre los médicos tratantes, cita al Dr. Larguía como uno de los más entusiastas propulsores en la aplicación del nuevo tratamiento. El tiempo había de confirmar ampliamente su decidido optimismo.

Es que los problemas diarios encontraban eco profundo en su espíritu activo y realizador. Hombre de buen sentido, espíritu claro y preciso, buscaba

ante todo un diagnóstico exacto y un tratamiento eficaz. No debemos olvidar que se inició en el estudio de la Pediatría cuando los exámenes de laboratorio eran muy rudimentarios y los radiológicos no existían.

Era ciencia a base de observación, de ponderada valoración de los signos que aportaba el enfermo necesitado, exquisita sensibilidad, ojo clínico y expertísimo criterio para realizar el preciso diagnóstico.

El renombre adquirido en su actuación hospitalaria se proyectó rápidamente sobre su clientela privada obligándolo y en reconocimiento a su capacidad a ser el clínico de niños más solicitado de la sociedad porteña. Su vida siempre estuvo inspirada por un concepto superior, sereno, ecuánime, de bien común, con la mirada y el espíritu fijos en lo alto.

Es que era, y convencidamente, un hombre de fe profunda, dirigida por principios, por convicciones y por esperanzas que tiene su raíz, por fuera y encima de la vida misma.

Como muchos maestros de esa época, sus publicaciones científicas fueron pocas. No debemos olvidar que fué aquella una generación de magníficos maestros, dedicados casi exclusivamente a la comunicación personal de la enseñanza, a la formación de médicos, encargados de llevar los conocimientos adquiridos en la cátedra a todos los pueblos de la república.

El, también entendió así su misión específica de maestro, con positivo bagaje científico y extraordinaria experiencia clínica: dirigir, encauzar, orientar y desarrollar la formación de la personalidad de los jóvenes estudiantes, misión específica, como digo, tan importante, tan interesante y difícil, como la publicación del más acabado trabajo científico. Como tal debemos considerarlo.

Es esta obra grande y positiva que las generaciones presentes y futuras tendrán en cuenta al volver su espíritu al pasado, para recordar con veneración a aquellos que supieron proyectar su honda personalidad para contribuir a la formación de tantas generaciones de pediatras argentinos.

Al lado de su actuación científica y profesional, su vida de hombre y de ciudadano, es asimismo ejemplo de armonía y rectitud. En el año 1893 casóse con Dolores Barrenechea, de una vieja y noble familia porteña, que fué su abnegada compañera de largos años. En el hogar así formado, sus descendientes han sido celosos custodios de las virtudes familiares, que la tradición y la herencia les habían inculcado profundamente.

En 1929 celebró sus bodas de oro con la medicina rodeado del respeto y de la consideración de toda la sociedad, como digna coronación de su brillante carrera, de maestro ejemplar y virtuoso ciudadano. Retirado de la activa vida profesional pasó largas temporadas en su estancia en la provincia de Santa Fe, llevado por su amor a la tierra y sus labores, a la vida de campo, sana, pura y soleada recreándose en la contemplación del paisaje armonioso y tranquilo de la campaña santafecina, frente al espectáculo maravilloso de las puestas de sol que hablan al alma de paz y de recogimiento.

Se extinguió su vida en esta capital el 7 de septiembre de 1935. La figura del Dr. Larguía a 100 años de su nacimiento, ha adquirido una perspectiva, un relieve acabado, en donde percibimos todo lo que su vida tuvo de noble, de útil y de fecunda.

Y dirigiendo nuestra mirada hacia la lejanía de las edades vividas, en ese instante supremo en que nuestros antepasados parecieron revivir en nosotros, en que se hace un balance de lo que hemos realizado en este homenaje es el eco de esa vida y de esa obra por la que merece el respeto y la gratitud de las generaciones que lo siguen.

Había llenado su misión con dignidad y prestigio, quien aprendió con ahínco y enseñó con autoridad y consagración.

ATRESIAS INTESTINALES COMPLICADAS

POR EL

DR. EMILIO ROVIRALTA

Los avances de la cirugía en los últimos tiempos ha repercutido en alguno de sus campos en tal forma, que no resulta exagerado el afirmar que en no pocos de ellos es preciso hacer borrón y cuenta nueva de la mayoría de los conceptos clínicos considerados como básicos hasta hace muy pocos años.

En la cirugía del lactante, como en todas aquellas en que la especialización llega a sus límites extremos y en los que las posibilidades quirúrgicas favorables se fijan en algunos procesos por porcentajes que no alcanzan la cifra de los "exitus", es campo propicio para poder valorar, con mucha mayor claridad que en el adulto, el aumento actual de estas posibilidades, así como para apreciar el logro de resultados satisfactorios, que hace todavía pocos años eran considerados como prácticamente utópicos.

La cirugía de las malformaciones cardiovasculares y la del esófago son clarísimos exponentes de lo acabado de exponer.

Queremos hoy ocuparnos de otra que les va a la zaga. Muy escasos eran los operados de atresia intestinal que sobrevivían, hace muy pocos años. Citemos únicamente la estadística de Ladd y Gross con toda probabilidad la más copiosa y seguramente la más favorable, en la que se observan 47 muertes sobre 52 operados. No se trata todavía de dar cifras sobre los resultados actuales que por escasas y precoces carecerían de valor, sino de exponer algunos hechos cuya repetición en nuestros cuatro últimos operados merecen ser tomados en consideración, ya que son fruto, la mayoría, de las posibilidades actuales a que hemos hecho referencia.

Adelantemos que estos cuatro recién nacidos afectos de atresia intestinal nos han sido remitidos en el corto plazo de 5 meses y, todos ellos correctamente diagnosticados de oclusión congénita, aspiración máxima que puede pretender alcanzar el pediatra que explora el niño en su domicilio. Si a ella añadimos que el lapso transcurrido desde el nacimiento hasta su ingreso era bastante corto será preciso reconocer un sensible adelanto, tanto del nivel diagnóstico, como de su confianza en la intervención quirúrgica por parte del médico práctico. Son ambas contingencias fácilmente apreciables por nosotros, al poder comparar con la rareza o retraso

con que veíamos antes a estos deformados congénitos. No sabríamos encontrar otra explicación de este hecho que las razones anteriormente aducidas.

Consignamos también que estos cuatro enfermos presentaban además de la atresia intestinal, otros procesos. Así en el primero se observó a su ingreso que sufría una hemiplejía espástica, además de una estenosis intestinal subyacente a la atresia. El segundo y el tercero presentaban a la vez que la atresia, una malrotación cecal acompañada de estenosis intestinal unos centímetros por debajo de ella y uno de ellos además, abocamiento del ano en vulva.

En el cuarto enfermo, además de la atresia se encontró en la operación una peritonitis plástica o encapsulante de características bastante excepcionales cuya descripción detallada se expondrá en la descripción operatoria.

Pasemos a resumir las historias clínicas de estos enfermos, después de las cuales expondremos las consideraciones que estimamos oportunas.

OBS. 1.—Niño Juan José R. Ingresado a las 48 horas, a pesar de provenir de una población lejana, sin antecedentes familiares de interés. Nacido a término, con cianosis. Parto distócico, con presentación de nalgas.

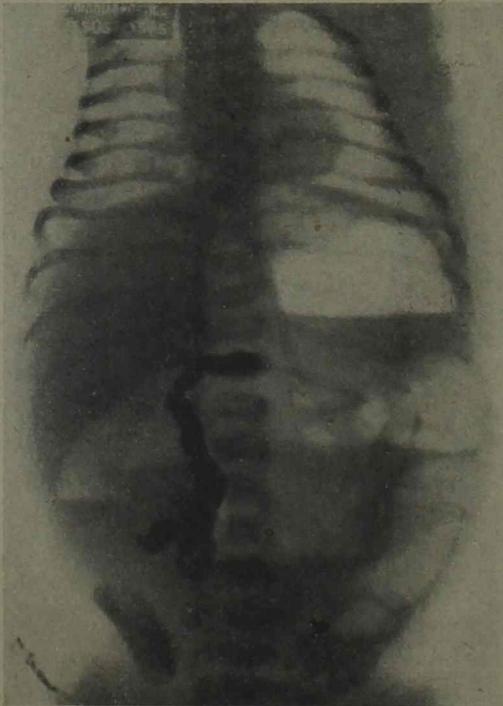


Figura 1

Restos de papilla administrada el día anterior, por enema

Al poco rato de nacer empezó a vomitar contenido intestinal de aspecto meconial. Después ha continuado vomitando. Ninguna deposición. El abdomen ha ido aumentando de volumen aunque discretamente. Una enema opaca practicada por su médico permitió observar el paso libre hasta ciego.

A la exploración, niño de buen aspecto, con temperatura rectal de 39°5,

agitado. Abombamiento abdominal, con circulación complementaria en epigastrio. Espasticidad de las cuatro extremidades, moviendo apenas el brazo y la pierna izquierdos, que están contraídas en aducción no corregible. Mano en pronación. Contractura en flexión de los dedos de ambas manos. No reflejos rotulianos ni plantares. Taquipnea, pulso imperceptible. Miosis, sin reflejo pupilar.

Al examen radiológico se aprecia dilatación acentuada del estómago y de varias asas intestinales. Se observa también restos de papilla en un sector intestinal bastante alto, probablemente el ciego y el colon ascendente. En cráneo, parece existir aire entre masa cerebral y bóveda en región frontal que deja suponer una lesión ósea en el sector anterior de la base.

Se instaura tratamiento con antibióticos, tópicos, sulmetin, sueros y aspiración gástrica continua. A los tres días de su ingreso, en vista de que no se modifica en absoluto el cuadro oclusivo y ante una evidente mejoría de su hemiplejía espástica, es intervenido.



Figura 2

El mismo enfermo de la figura anterior en posición horizontal

Diagnóstico: Oclusión intestinal y hemiplejía de origen obstétrico.

Hoja operatoria: Incisión transversa supraumbilical derecha. Se aprecia casi todo el intestino delgado muy distendido y cianótico. No se ve intestino grueso. Se exterioriza la masa intestinal apreciándose el ciego de aspecto normal, pero situado en la parte superior a izquierda del campo. Se ve bien la raíz del meso y se aprecia una malrotación. Se desrrota la masa intestinal. Continuando la exploración en forma metódica y cuidadosa se halla un asa más distendida que las demás, a la que sigue un intestino atrésico y sin luz de unos 3 cm. Se punciona el intestino delgado distal y se inyecta suero apreciándose otra obstrucción a unos 5 cm por debajo de la anterior, sin continuidad de la luz intestinal distal (Fig. 3). A nivel de esta segunda atresia la pared está engrosada. A partir de dicho punto el intestino es permeable aunque de muy poco diámetro. El sector cólico aparece como un verdadero microcolon, observándose restos de la enema opaca administrada, lo cual nos informa sobre la permeabilidad del sector subyacente.

El nivel de la atresia corresponde a unos 25 cm por encima de la válvula íleocecal.

Se punciona y vacía la zona dilatada, que contiene gases y unos 100 cm³ de líquido meconial y se anastomosa con el intestino subyacente a la segunda atresia con sutura en dos planos, con catgut y seda 0000. No se reseca el segmento intestinal excluido entre las dos atresias.

Reintroducción de las asas. Sutura del peritoneo con lino. Muscular y piel con fiadores de Mas Oliver-Roviralta.

Curso postoperatorio: Al segundo día pequeña deposición y cesación de los vómitos. Vientre flácido. Estado general satisfactorio. Se suprime la aspi-

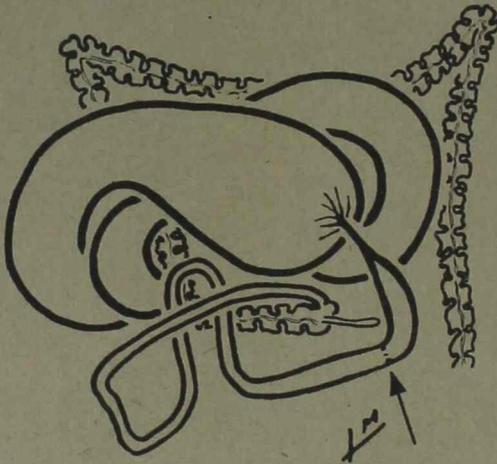


Figura 3

Esquema del enfermo J. J. R. La flecha indica el nivel de la oclusión inaparente, situada 5 cm por debajo de la atresia cordonal

ración y la medicación antibiótica iniciándose la ingestión de suero glucosado. Al día siguiente pequeñas tomas de leche diluida que son bien toleradas. Sigue bien hasta el sexto día en que reaparecen los vómitos en todas las tomas, con elevación de la temperatura y tímpanismo. Se examina la herida operatoria observándose que está esfacelada, aunque la muscular aguanta bien. Se reemprende el tratamiento con antibióticos y la aspiración continua.

Al séptimo día cierre intestinal, fiebre alta. El estado general empeora. La herida se ha esfacelado en una gran zona al día siguiente. A los 9 días de la intervención, éxitus.

Necropsia: Abierta la cavidad abdominal se aprecia abundante exudado purulento y adherencias múltiples de las asas entre sí y con la pared. En el lugar de la enteroanastomosis se aprecia una perforación. La oclusión situada por debajo de la atresia es debida a un tabique mucoso.

OBS. II.—Niño José M. B., de 3 días. En los antecedentes familiares, un primo hermano con pies equinovarus. Nacido a término.

No expulsa el meconio, vomitando el agua azucarada que le dan. A las 24 horas de su nacimiento retiene tres tetadas. Dicen que ha expulsado algún gas y una pequeña cantidad de materia verdosa clara.

Niño de buen aspecto, agitado. Abdomen timpanizado. Por radiografía directa se aprecia estómago y algunas asas dilatadas (Fig. 4). Mediante una enema opaca se aprecia detención de la papilla en ángulo esplénico. Microcolon (Fig. 5).

Diagnóstico: Oclusión intestinal ileal baja.

Intervención: Incisión transversa de unos 8 cm en hipocondrio derecho. Se descubren asas de intestino delgado, dilatadas. Practicando un devanado

se exterioriza un asa más dilatada que las demás, de paredes gruesas y cianóticas, que se continúa con una zona atrésica y sin luz intestinal, como un cordón, de una longitud aproximada de unos 3 cm, situada a unos 40 cm

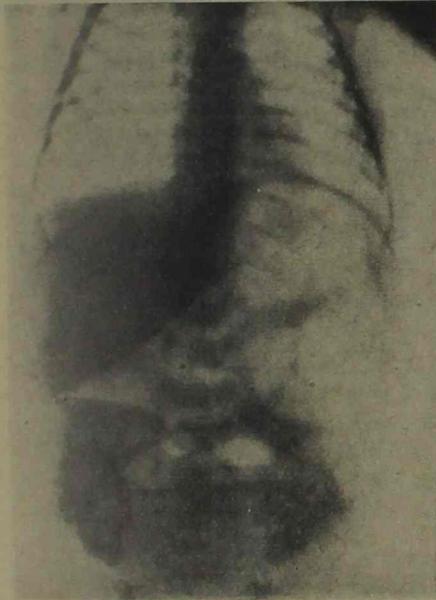


Figura 4

Fig. 4: Asas dilatadas con abundantes niveles.

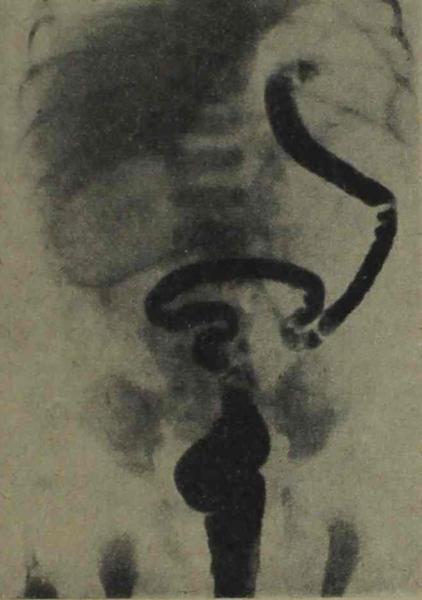


Figura 5

Fig. 5: La papilla, administrada por enema, llena gran parte de un colon de calibre muy reducido.

Figura 6

Esquema correspondiente al niño J. Ma. B., después de practicada la enterostomía entre los sectores situados por arriba y por debajo de la atresia. La flecha indica el nivel de la oclusión mucosa, situada 5 cm por debajo de la atresia cordonal



de la válvula íleocecal. Sigue una zona de unos 5 cm con luz intestinal comprobada por la inyección de suero, pero que no comunica con el intestino subsiguiente. A partir de este punto el intestino es muy fino y está fijado

fuertemente a la pared posterior. Es de permeabilidad dudosa. El ángulo esplénico del colon es muy agudo pero permeable.

Se practica una anastomosis láterolateral antiperistáltica entre el asa dilatada y el intestino delgado, por debajo de las atresias (Fig. 6). Suturas totales con catgut y seroserosas con seda. Sutura de pared con fiadores Mas-Roviralta. Piel con crin.

Curso postoperatorio: Antibióticos. Aspiración gástrica continua. Perfusion durante 24 horas. Luego suero por vías endovenosa y rectal. Vitaminas K y C. Oxigenoterapia.

Al segundo día deposición negruzca que repite unas horas más tarde, con mayor abundancia. Apirético. Al quinto día se inicia alimentación oral, con leche materna diluída, que toma con dificultad. Mejora progresivamente y a los 10 días se quitan puntos y es dado de alta.

Reingresa dos días más tarde, por aparecer el vendaje manchado. Se comprueba la existencia de una fistula estercorácea en el centro de la herida operatoria. Estado general afectado. Se le administran antibióticos, vitaminas C, K y E. plasma y suero. Al día siguiente la fistula sigue manando en abundancia, pero el enfermo se halla francamente recuperado. En los sucesivos disminuye rápidamente la expulsión por la fístula, para cerrarse total y definitivamente al sexto día de su reingreso. Alta. A los 8 meses su aspecto y desarrollo son perfectamente normales sin haber aquejado molestia abdominal alguna desde la intervención.

OBS. III.—Niña M. Carmen E., de 2 días, sin antecedentes familiares de interés. Nacida a término, parto normal.

A las 36 horas de su nacimiento no ha evacuado el meconio. No ha vomitado. Han observado ausencia del orificio anal.

A la exploración, niña normalmente constituída, con abocamiento rectal en la vulva. La pared posterior de la vagina se halla abombada hacia adelante. Por el ano ectópico expulsa una escasa cantidad de materia compacta, blanquecina, grasmucosa. Con ayuda de un catéter se extrae de ampolla rectal unos 5 cm³ de la misma sustancia. El catéter se introduce fácilmente unos 12 cm por lo que se deduce la existencia de una oclusión más alta.

Por radiografía sin contraste se aprecia gran dilatación del estómago y de cuatro o cinco asas intestinales (Fig. 7). Mediante una enema opaca se aprecia permeabilidad cólica hasta un punto situado en línea media, a nivel del ombligo (Fig. 8).

Diagnóstico: Oclusión intestinal y abocamiento anormal del ano. Malrotación.

Intervención: Laparotomía transversal derecha, sobrepasando unos 2 cm la línea media. Abierto el peritoneo fluye líquido seroso en escasa cantidad. Exteriorización de algunas asas dilatadas y cianóticas, descubriéndose una malrotación intestinal. Desrotación. Siguiendo el asa más dilatada se llega a un punto de obstrucción situado en íleon, a unos 20 cm del ciego, a partir del cual se aprecia la atresia cordonal. Por debajo el intestino tiene el diámetro de un lápiz.

Vaciamiento por punción de las asas proximales e inyección de suero en la distal para comprobar su permeabilidad. A unos 5 cm del punto de obstrucción existe una segunda estenosis interna no identificable exteriormente. Anastomosis del asa proximal con la zona de íleon más allá de la estenosis. Sutura en dos planos, la seroserosa con seda y la total con catgut. Cierre del peritoneo con lino. Muscular con fiadores de M. R. Piel con crin.

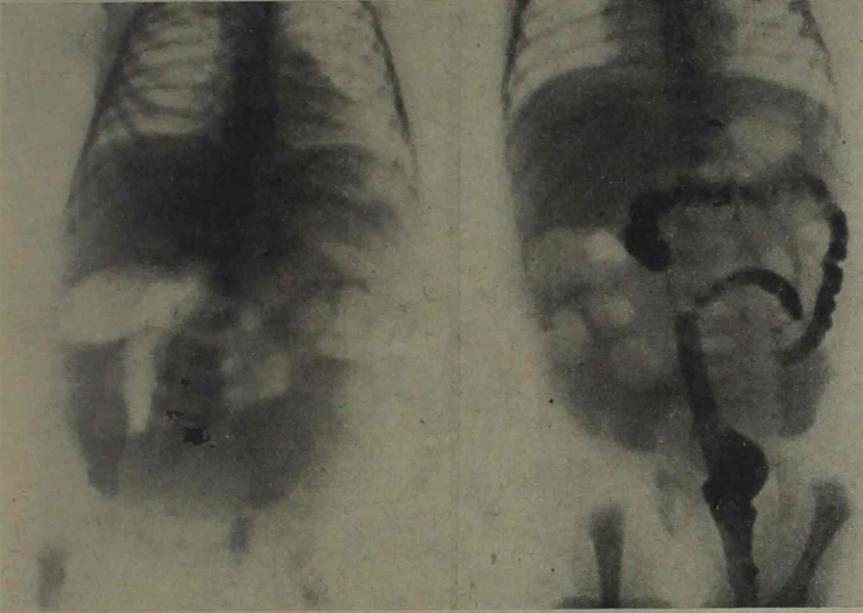


Figura 7

Figura 8

Fig. 7: Radiografía ánteroposterior, en posición vertical, en la que se aprecian varias asas dilatadas y niveles.

Fig. 8: Visualización del colon mediante enema opaca. Microcolon. La replección ha llegado hasta el ciego, situado muy alto y casi en la línea media.

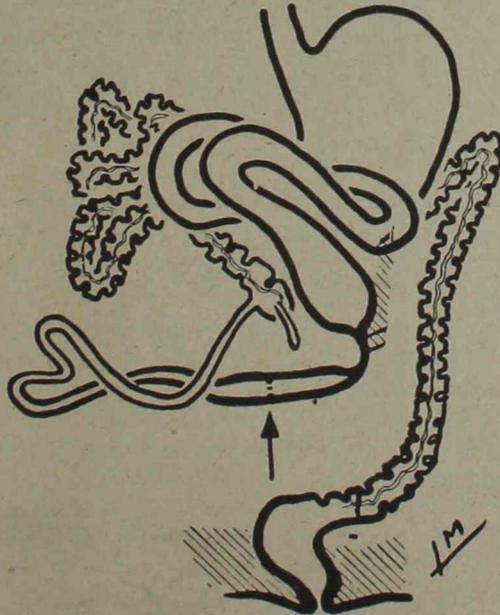


Figura 9

Esquema indicando la atresia cordonal y la oclusión, no visible exteriormente, situada 5 cm por debajo de aquella

Curso postoperatorio: Aspiración gástrica continua. Antibióticos. Perfusion. Oxígeno. Al segundo día pequeña deposición meconial que repite al tercero, con expulsión de gases. Al cuarto día deposición meconial abundante. Se retira la sonda gástrica y se inicia alimentación con lisovit diluído en suero glucosado-bicarbonatado. Ningún vómito. Sigue un curso normal, siendo dado de alta al 12º día. A los 5 meses se halla perfectamente bien después de haber sufrido en las últimas semanas una bronquitis capilar que hizo temer por su vida y durante la cual no manifestó repercusión alguna sobre su aparato digestivo.

OBS. IV.—Niño Manuel Q., de 5 días, sin antecedentes familiares de interés. Nacido a término en parto normal.

Ha vomitado todo lo ingerido desde su nacimiento. En los últimos días



Figura 10

Fig. 10: Varias asas dilatadas con niveles.



Figura 11

Fig. 11: Repleción de todo el colon, mediante enema opaca, y de un sector importante de la porción baja del ileon. A la derecha se observa un conglomerado de asas del intestino delgado, partiendo de la línea media donde se hallaba situado el ciego.

los vómitos han sido fecaloides. Deposición meconial escasa al primer día. Ninguna otra deposición.

A la exploración, niño en buen estado general. Abdomen distendido, timpánico, con peristaltismo intestinal visible. Red venosa subcutánea abdominal muy marcada que partiendo del epigastrio se dirige hacia el tórax.

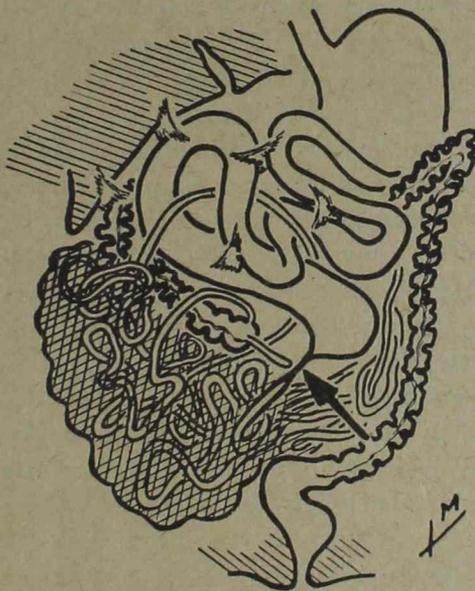
La exploración radiográfica, con placa directa, ofrece una imagen de niveles en varias asas dilatadas (Fig. 10). Por enema opaca microcolon, ciego en posición alta con una imagen de apelotonamiento de asas en cuadrante superior derecho (Fig. 11). Se inicia tratamiento con plasma, oxigenoterapia, aspiración gástrica continua, vitaminas K y C y suero por vía parenteral.

Diagnóstico: Oclusión intestinal. Malrotación.

Intervención: Incisión paramedia derecha trasrrectal, de unos 10 cm. Al abrir peritoneo aparecen asas delgadas muy dilatadas, cianóticas, fuertemente adheridas unas a otras, pared abdominal anterior y a hígado. Las adherencias son de gran consistencia. Se deshacen en su parte, pero no se puede proseguir porque en algunos puntos la pared intestinal está a punto de desgarrarse. En lado derecho del abdomen, después de separar asas dilatadas, se encuentra un conglomerado de asas colapsadas que en conjunto presentan un aspecto cerebroide (Fig. 12). Se intenta separarlas y tratar de hallar el punto de la obstrucción, pero no se consigue. No se observa el marco cólico, por lo que se cree pueda tratarse de una malrotación, añadida al proceso peritoneal fetal que sugiere el carácter de las adherencias y la disposición del intestino. Sutura de la pared en tres planos, sin intento del restablecimiento de la conducción intestinal.

Figura 12

Esquema correspondiente al enfermo de la figura anterior en el que se aprecian las bridas que fijaban varias asas, del sector situado por encima de la atresia, al hígado y también entre ellas. La flecha indica el lugar de la atresia cordonal. El ciego se halla fijado en la línea media y a su derecha se halla representado un conglomerado de asas ileales envueltas por una fina cápsula



Curso postoperatorio: Apirética. Buen estado general. Expulsa por ano unas mucosidades amarillentas en las que se practica la reacción de Farber, con resultado negativo. Al segundo día estridor inspiratorio, con tiraje. Colocación de una sonda intestinal con balón de mercurio. Al sexto día, en vista de que no se resuelve el cuadro oclusivo, se decide reintervenir. Estado general relativamente bueno.

Segunda intervención: Dehiscencia de la sutura anterior, que se encuentra en estado de buena cicatrización. Exteriorización de asas dilatadas que se vacían por punción-aspiración. Sección de las adherencias que existen entre las asas y entre éstas y el borde del hígado. Se descubre la existencia de una malrotación, pero es imposible reducirla por las adherencias firmes y orgánicas existentes entre varias de las asas dilatadas. Se continúa en exploración hasta localizar el punto de tránsito entre la zona dilatada y la colapsada, hallándose una atresia en dicho lugar. Imposible localizar la altura de la misma, pero es relativamente alta porque por debajo de ella se encuentra el conglomerado de intestino delgado antes descrito, situado en vacío derecho. Ante la dudosa permeabilidad de estas últimas porción del íleon se practica la anastomosis de la última asa dilatada con el colon ascendente,

junto al ciego. Sutura en dos planos, total con catgut y seroserosa con seda. Sutura de peritoneo con lino. Pared con fiadores de Mas-Roviralta. Piel con crin.

Curso postoperatorio: Al día siguiente shock intenso. Abdomen no distendido. Pulso filiforme, incontable. Ninguna deposición. Exitus.

Necropsia: Se comprueba la existencia de la atresia y de la malrotación. Dilatación del intestino proximal a la atresia, que llega hasta el píloro. La anastomosis está en buen estado y el intestino distal a la misma es permeable. Disección de la vena porta y sus aferentes, en cuyo sistema no se aprecia ninguna anormalidad.

CONSIDERACIONES

Del somero análisis del resumen de las cuatro historias acabadas de exponer es posible deducir enseñanzas de gran valor, para el que pretenda formarse un juicio certero del estado actual de la cirugía de la oclusión congénita.

Señalemos en primer lugar la frecuencia con que se observa la asociación de procesos, de orden embriológico casi siempre, obstétricos con más rareza. En esta pequeña serie todos los enfermos la presentaban. Hace todavía muy pocos años, algunos de ellos, nos hubieran pasado desapercibidos, ante el apremio de una exploración, incompleta por lo fugaz y efectuada a través de una incisión lo más pequeña posible. En tales condiciones hubiéramos actuado de muy distinta forma en perjuicio evidente del operado.

En la observación I, la existencia de una hemorragia endocraneana era evidente. El diagnóstico diferencial con una oclusión congénita se presentaba por lo tanto, particularmente difícil. Valiéndonos de la aspiración continua, de la cámara de oxígeno y de la administración oportuna de agua, sales y proteínas, el enfermo pudo ser estudiado sin apremios, llegando a la sala de operaciones en estado satisfactorio para poder soportar una laparotomía de más de una hora de duración. El curso postoperatorio fué francamente favorable en los primeros días, gracias a la puesta en juego de todos los elementos antes expuestos más a la administración de antibióticos. La oclusión cedió ampliamente a los dos días. A los cinco días de la operación el estado del niño era prácticamente normal, se hallaba apirético y tomaba bien sus biberones. El día sexto reapareció la fiebre y el vientre se timpanizó, sin que se presentaran vómitos ni signos de oclusión. Murió a los nueve días de operado. La autopsia demostró la existencia de un absceso subparietal por fallo de las suturas, cuya evacuación hubiera podido tal vez evitar la muerte, como ocurrió en la observación II.

No se trata por lo tanto de un fallo de la cirugía, sino del cirujano. No nos duele reconocer que, poco experimentados todavía en el curso evolutivo de estos procesos supurados abdominales y de sus insospechadas reacciones, en la época presente, nos dejamos engañar por las apariencias,

suprimiendo demasiado pronto la medicación antibiótica. Tan dolorosa lección nos fué de gran utilidad en los casos sucesivos.

Como hemos visto, presentaba además este enfermo otra malformación que la vimos reproducirse en las observaciones II y III con gran exactitud y que por no hallarse consignada conviene describir en detalle.

Se trataba de una segunda oclusión (atresia mucosa, septum, oclusión membranosa o diafragma mucoso) situada en los tres enfermos, a 5 centímetros por debajo de la atresia cordonal. No corresponde esta malformación a la muy conocida, caracterizada por la multiplicidad de las atresias, que debe ser siempre buscada al intervenir una atresia en evitación de practicar una enteroenterostomía en un segmento excluído, sino de una oclusión inaparente y solamente discernible al injertar y distender el asa intestinal del sector situado por debajo de la oclusión. Además del interés indudable de esta apreciación, queremos llamar la atención sobre la importancia que alcanza en la actualidad el poder llevar a efecto exploraciones completas en todo lo largo del recorrido intestinal sin miedo a grandes incisiones y a la exteriorización total de todas las asas intestinales, maniobra prohibitiva hace todavía muy poco tiempo por considerarse, y creemos que con razón, extremadamente chocante.

El niño de la observación II lo vemos fistulizarse a los 12 días de la intervención después de hallarse el enfermo en su domicilio dos días. La naturaleza francamente intestinal del líquido expulsado evidencia la existencia de un pequeño fallo de la sutura intestinal. Sin nueva intervención, valiéndose únicamente de antibióticos y administrándole suero y plasma, la fistula se cierra en 6 días y el enfermo se recupera rápidamente. A los 8 meses su desarrollo es perfectamente normal y no sufre molestia alguna.

La enferma de la observación III presenta además de una atresia cordonal una segunda oclusión subyacente y un abocamiento anormal de ano en vulva. A pesar de todo, el curso postoperatorio es muy satisfactorio. A los 5 meses su desarrollo es normal y desde la intervención se ha visto libre de molestias, habiendo incluso vencido un gravísimo proceso pulmonar.

Por fin, la observación IV es de una tal complejidad que hace imposible llegar a un total esclarecimiento a pesar de las dos intervenciones de que fué objeto y de la misma autopsia.

A pesar de presentar bridas epiploicas íntimamente soldadas al borde hepático portadoras de grandes vasos y de la pléyade venosa subcutánea, factores en favor de la existencia de una circulación complementaria consecutiva a un obstáculo o una agenesia portal, ningún trastorno de este sistema fué encontrado en la necropsia. Queda pues en el misterio una malformación de tanta importancia.

El hallarse gran parte de las asas del intestino delgado conglomeradas, envueltas por una membrana de difícil identificación, hemos tenido ocasión

de observarlo en otras varias ocasiones. Aunque no muy frecuentes, estas peritonitis plásticas encapsulantes del recién nacido son bien conocidas y se encuentran de ellas numerosos casos en la literatura. Su etiopatogenia es muy discutida. ¿Peritonitis fetales? ¿Defectos embriológicos de la membrana peritoneal? Nada se sabe en concreto.

Desde el punto de vista crítico está en lo posible el suponer que con un espíritu menos conformista por parte del primer cirujano que lo intervino a los 5 días se hubiera podido descubrir la atresia subyacente y practicar la íleo-cercostomía que practicamos 6 días más tarde. La larga sobrevivencia, en relativo buen estado del enfermo totalmente ocluído, después de la primera intervención y la posibilidad técnica de practicar el restablecimiento de la continuidad intestinal demostrada en la segunda, dejan suponer la posibilidad de un resultado menos funesto si se hubiera actuado con más valentía desde el primer momento. Personalmente no nos conceptuamos tampoco exentos de toda culpa al retrasar la intervención 6 días. Al tercero, o a lo más al cuarto, de permanecer ocluído, la íleocecostomía practicada tardíamente hubiera tenido a no dudarle más probabilidades de éxito.

De cuanto acabamos de exponer entendemos que se derivan dos nociones bien claras que para beneficio de los pediatras, tanto médicos como cirujanos, han motivado esta nota.

A) El notabilísimo aumento de posibilidades en la cirugía abdominal del recién nacido y en particular de la atresia intestinal, valiéndose de los adelantos de todo orden que nos ofrece el momento actual. A pesar de los errores cometidos es sinceramente alentador considerar que en estos enfermos todos ellos afectados de atresia intestinal asociada a otros procesos se ha logrado la curación en el 50 %.

B) La necesidad de valerse de una mayor audacia y de gran tenacidad en el curso postoperatorio, luchando en todo momento contra el ambiente de gran escepticismo que tradicionalmente suele presidir estas situaciones inhibiendo la actuación, tanto de los cirujanos como de los médicos, menos responsables éstos sin duda en este momento, pero cuya cooperación es de un valor inestimable. Exploraciones cuidadosas y metódicas aunque sean prolongadas y empeño en encontrar soluciones satisfactorias y definitivas del problema o problemas que se presenten, aunque sea a trueque de aumentar el riesgo operatorio inmediato, deben ser intentados. Una vida salvada en estas condiciones nos compensará ampliamente de muchos fracasos, tan sólo aparentes, ya que nuestra audaz conducta en el peor de los casos, sólo habrá adelantado la muerte unas horas o unos días a un ser fatalmente abocado a ella.

Para terminar, nos permitiremos llamar la atención sobre el problema que dejan planteado las observaciones II y III por cuanto, como queda consignado, les ha quedado excluído un sector intestinal de unos 5 centímetros de longitud.

Algunos autores consignan la posibilidad de que tal contingencia motive más adelante la aparición de un quiste entérico, en evitación de lo cual se ha propuesto su extirpación en el acto operatorio. En modo alguno nos atreveríamos a negar tal posibilidad, por otra parte muy explicable, pero ante el desconocimiento de que tal hecho se haya producido, preferimos en aras de la simplicidad, abandonar el sector excluido a su propia suerte, convencidos de que en caso de desarrollarse ulteriormente podrá ser extirpado con menos peligro para el enfermo.

LOS BLOQUEOS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA DEL NIÑO TRATADA CON ESTREPTOMICINA *

POR LOS

DRES. PROF. RAUL MAGGI y CARLOS J. GARCIA DIAZ

Nuestra primera estadística de enfermos de meningitis tuberculosa (M. T.) tratados con estreptomicina —presentada a esta Sociedad en diciembre de 1950— incluía en un total de 27 observaciones del período mayo de 1947-septiembre de 1950, cinco curaciones; estos cinco enfermos viven actualmente y llevan un período de observación que oscila entre los 3 años, 9 meses; y 2 años y medio. De los 22 casos desfavorables, 5 habían fallecido dentro de la semana de su ingreso al Servicio; importaba, por lo tanto, un grupo en el que el tratamiento —por diversas causas— había sido nulo. Pero había otro grupo de 17 enfermos en los que la estreptomicina había sido beneficiosa durante un cierto período de tiempo —prolongado en algunos casos hasta los 7 meses— pero sin alcanzar la curación definitiva. “Estos casos” —decíamos en aquella ocasión— “importan el verdadero fracaso del tratamiento y su análisis es de gran interés”. Ese estudio nos permitió hallar algunas causas que explicaban la evolución desfavorable de ciertos enfermos; así, el tratamiento iniciado tardíamente (después de 2 meses), en 3 de ellos (17,65 %) y la edad menor de 2 años en otros 5 (30 %). Pero aparte este 47,65 % de los casos, en los cuales aparecían causas obvias, quedaba todavía un 52,35 %, en los cuales habiéndose aplicado el mismo esquema terapéutico que a los casos curados, sin embargo habían tenido una evolución fatal. Algunas autopsias practicadas y la observación clínica, nos permitían ya señalar en el mencionado trabajo... “el desarrollo precoz de lesiones tuberculosas que traban la acción directa de la estreptomicina al ocasionar bloqueos más o menos completos del líquido céfalorraquídeo”¹.

Durante el año 1951 y lo que va del corriente, hemos tratado 11 nuevos enfermos de M. T., de los cuales viven 6, 3 de ellos con una observación de más de un año y con tratamiento actualmente suspendido.

Hoy queremos ocuparnos de aquellos casos de nuestra segunda serie que han desarrollado un bloqueo del líquido céfalorraquídeo (L. C. R.),

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de julio de 1952.

porque entendemos que es esta una de las causas más frecuentes de fracaso y porque su profilaxis y su tratamiento precoz, permitirán mejorar considerablemente nuestras estadísticas de curabilidad de esta grave enfermedad.

Por este motivo, el problema de los bloqueos del líquido céfalorraquídeo en la M. T. tratada con estreptomycinina ha sido objeto de recientes estudios de conjunto, como los de Howard y colaboradores², Lober^{3,9}, Cairns¹⁰, etc.

Nuestra experiencia actual es todavía poco abundante y reconocemos también que el tema, en lo que tiene de técnico y preciso, es del dominio de neurólogos y neurocirujanos. Pero aquí deseamos hacer el enfoque pediátrico del problema, porque es el pediatra el llamado a conducir el tratamiento de la M. T. Por lo tanto, es necesario que el médico de niños tenga presente esta grave complicación de los bloqueos, cuente con ella, procure evitarla mediante un tratamiento adecuado, sepa diagnosticarla precozmente, para que el neurocirujano sea llamado a intervenir en condiciones favorables y a tiempo en aquellos casos en que se plantee la necesidad de un tratamiento quirúrgico.

PLAN TERAPEUTICO

Nos parece necesario señalar ante todo el tratamiento instituido en nuestros enfermos de la segunda serie. Usamos la estreptomycinina en dosis más bajas que al comienzo. Así, la dosis intratecal osciló entre 1,5 y 2 mg por kilo de peso corporal y por día, no más de 20 mg en un lactante y no más de 25 a 30 mg en segunda infancia. Hemos usado con buena tolerancia la vía cisternal (reduciendo en $1/3$ la dosis calculada para la vía intrarraquídea) en algunos casos en forma prolongada y con buenos resultados (caso N° 4), así como la vía ventricular transfontanela o después de la trepanación. En cuanto a la vía intramuscular hemos disminuído también la dosis que usábamos en nuestra primera serie de enfermos; dimos de 30 a 40 mg por kilo y por día en el lactante; de 20 a 30 mg en segunda infancia⁴. De este modo hemos visto desaparecer no sólo los fenómenos tóxicos, sino aún las pequeñas intolerancias. Por otra parte, siempre asociamos la estreptomycinina al P.A.S. con lo cual procuramos ponernos a cubierto de la estreptomycinorresistencia, así como reforzar la acción terapéutica. Hemos usado la dihidroestreptomycinina para la administración intramuscular y el cloruro o sulfato para la administración intratecal.

Somos partidarios de una prolongada administración del antibiótico que, para la vía intramuscular, no bajó de los 10 meses continuos; para la vía intratecal, la utilización de dosis bajas, pone a cubierto de toda reacción tóxica y permite llevar la administración diaria continua hasta la normalización del L. C. R. alrededor de los 5 meses, con buena tolerancia.

Asociamos siempre el P.A.S. por vía oral, a la dosis media de 20 a 40 ctg por kilo y por día, durante todo el tiempo de administración de la

estreptomina, en general sin inconvenientes. También hemos ensayado el TB1 y la hidracida del ácido isonicotínico, aunque nuestra experiencia al respecto es muy reducida. No hemos usado sulfonas.

Este esquema general⁴ ha sido adaptado a cada caso particular, sumándole la medicación general, reconstituyente y sintomática adecuada.

FISIOPATOLOGIA

Nos parece útil traer ahora un breve recuerdo de los datos fundamentales relativos a la producción y circulación del líquido cefalorraquídeo y a la etiopatogenia de los bloqueos.

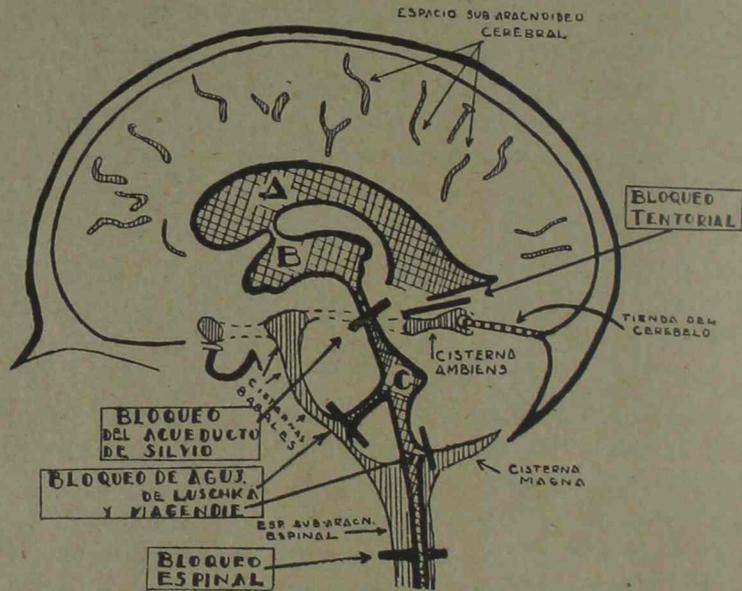


Figura 1

Para mayor claridad, se ha suprimido, en el esquema el cuerno inferior o esfenoidal del ventrículo lateral

A, Ventrículo lateral. B, Ventrículo medio. C, IV ventrículo

Desde los trabajos clásicos de Dandy se admite que el L. C. R. es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (Fig. 1). El líquido pasa a través del agujero de Monro al III ventrículo, de allí al acueducto de Silvio y luego al IV ventrículo; de allí, en parte sigue la vía espinal, en parte emerge a través de los agujeros del techo del IV ventrículo (agujeros de Luschka y Magendie), para caer en el espacio subaracnoideo y ubicarse en la cisterna magna, en el ángulo cerebelomedular. Aquí el L. C. R. nuevamente se divide: una parte sigue el sistema de las cisternas basales; la otra, sigue rodeando el cerebelo y, a

través de la abertura tentorial, pasa al espacio subaracnoideo de la convexidad del cerebro.

La mayor parte del L. C. R. sería absorbido a nivel de la pía aracnoides y no en los grandes senos como primitivamente lo sostuvieron Key y Retzius. Algunos autores sostienen todavía esta última opinión. En condiciones patológicas los plexos coroideos y quizá el revestimiento ependimario de los ventrículos pueden actuar como superficies absorbentes. Una insignificante proporción es absorbida en el espacio subaracnoideo espinal y en la fosa posterior del cerebro³.

Las pruebas de difusión (tipo Pasquinucci) y los estudios neumoencefalográficos, tanto como las intervenciones quirúrgicas y las necropsias, han permitido ubicar el sitio de obstrucción (ver Fig. 1), que puede asentar en:

- 1º Acueducto de Silvio.
- 2º Agujeros de Luschka y Magendie.
- 3º Abertura tentorial.
- 4º Espacio subaracnoideo espinal.

En cuanto a la etiología, los bloqueos pueden ser ocasionados por:

- 1º Granulación tuberculosa.
- 2º Exudado fibrinoso que puede volverse fibroso más tarde.
- 3º Reacción a la punción hemorrágica.
- 4º Efecto irritante de la estreptomina.
- 5º Hernia del cerebro en el agujero grande o abertura tentorial.

Estos diversos factores pueden actuar, según los casos, juntos o separados³.

BLOQUEOS E HIDROCEFALIAS

Llamamos *bloqueo*, por lo tanto, a la interrupción impuesta a la libre circulación del L. C. R. en cualesquiera de los puntos arriba señalados. Es claro que el bloqueo traerá como consecuencia el aislamiento de uno o más sectores del sistema de espacios y conductos por donde circula el L. C. R. Si solamente se administra estreptomina intrarraquídea y existe, por ejemplo, un bloqueo a nivel de la abertura de la tienda del cerebelo, el antibiótico no tomará contacto con la porción situada por encima del obstáculo. Por otra parte aumentará la tensión por encima de este último y se desarrollará en este caso, una hidrocefalia, primero interna, más tarde acompañada de macrocefalia si todavía no se han soldado las suturas craneanas.

Hidrocefalia es el aumento de las cavidades ventriculares que puede llevar a la macrocefalia por disyunción de las suturas craneales, y que se acompaña de hipertensión endocraneana. Según Carrea la hidrocefalia es siempre producida por un bloqueo, quedando como excepción el caso del papiloma de los plexos coroideos, único caso probado —según dicho autor— de hidrocefalia por hiperproducción de L. C. R. A este

último tipo habría que agregar el producido por interferencia en la reabsorción del L. C. R. (Aschoff⁵, Ribbet⁶).

De modo que no todo bloqueo se acompaña de hidrocefalia: un bloqueo espinal, por ejemplo, no desarrollará hidrocefalia; y, además, en un primer momento, un bloqueo se instala, a cualquier altura, sin dilatación ventricular, que es una complicación ulterior.

Nosotros nos referiremos solamente a los bloqueos, no sólo porque son la causa más frecuente de hidrocefalia en M. T., sino también porque importa detectarlos en su primer estadio, cuando no se han desarrollado las complicaciones, a menudo fatales, de la hidrocefalia y la destrucción del tejido nervioso.

NUESTRO MATERIAL

Nuestro material está constituido por los enfermos de M. T. que ingresaron al Servicio entre el 1º de enero de 1951 y el 30 de junio de 1952. Son en total 11 casos, entre los cuales hemos encontrado 5 bloqueos, lo que hace una proporción del 45 %. Esta cifra concuerda —en general— con las de estadísticas más numerosas, como la de Chaptal y colab.⁷, que hallan 25 bloqueos en un total de 42 enfermos.

Nuestros 5 casos —ver cuadro al final del trabajo— fueron sometidos al esquema terapéutico general adaptado en el Servicio, lo que hace pensar en una predisposición especial para ciertas manifestaciones anatómicas de la M. T., ya que la instalación de un bloqueo depende del desarrollo de granulaciones o exudados, cuando no es imputable a un exceso de dosis de estreptomina —cuya acción irritante es bien conocida— o a la punción hemorrágica, que actúa también por irritación.

La edad de estos enfermos osciló entre 19 meses y 12 años y habían iniciado el tratamiento de su M. T. entre 5 y 15 días desde el comienzo. Sin embargo, es bien sabido cuan difícil es, a veces, establecer con precisión la iniciación de esta enfermedad, de comienzo tan insidioso. Por esto hay que dar gran valor al dato del estado de la conciencia al iniciar el tratamiento, sobre lo cual han insistido, entre nosotros, Cucullu y colab.⁸. A este respecto, digamos que dos de nuestros enfermos (casos N° 1 y 4), ingresaron con sensorio despejado; uno (N° 3) semiobnubilado; los dos restantes, con acentuada obnubilación (N° 5) o coma (N° 2).

El bloqueo fué diagnosticado a los dos meses del ingreso en dos casos (N° 1 y 2); a los dos meses y medio, el caso N° 3; a los cuatro meses, en los casos N° 4 y 5.

Expreso decimos “se diagnosticó” y no “comenzó”, porque estamos convencidos que, al menos en algunos de estos casos, el bloqueo se había iniciado ya anteriormente.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología clínica nada tiene de específico en el caso de los bloqueos. Hemos hallado *cefaleas*, *vómitos* y *somnolencia* en 4 casos

(Nº 1, 3, 4 y 5); el caso Nº 2 ingresó en *coma* y nunca logró salir de él de manera manifiesta. Hubo *fiebre alta* en 2 casos (Nº 2 y 3), y temperatura *subfebril* en los restantes. Pero estos síntomas no son distintos de los que presenta la M. T. al comienzo. Tienen valor cuando se prolongan más allá del plazo aceptado, cuyo promedio oscila alrededor de los 2 meses. Pero aún así, no dan sino una indicación tardía de la insta-

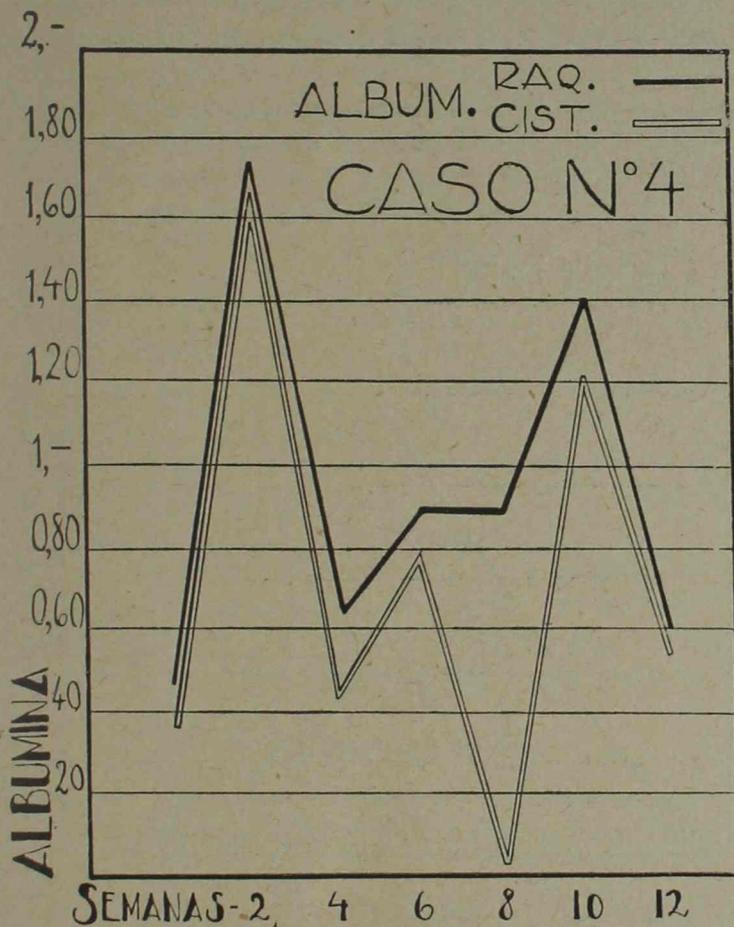


Figura 2

Obsérvese el paralelismo de las dos curvas de albúmina, raquídea y cisternal. Este enfermo recibió estreptomocina por vía suboccipital durante tres meses y medio (alternando con administración raquídea) con buena tolerancia

lación del bloqueo, puesto que expresan los trastornos debidos a la hidrocefalia interna o a la hipertensión endocraneana.

Más precisos son los signos físicos, aún cuando también aparecen tardíamente. El *timpanismo* a la percusión craneana exterioriza la presencia de una hidrocefalia más o menos acentuada. La *fontanela* en el lactante dará precisos informes al traducir la hipertensión endocraneana. El *fondo de ojo* es de gran valor cuando presenta hiperemia o edema,

porque señala los trastornos de circulación endocraneana, a menudo vinculados al bloqueo. Hay que notar, sin embargo, que puede haber bloqueo con fondo de ojo normal, como en nuestro caso N° 4 que tenía una hidrocefalia comprobada con neumoencefalograma, sin hipertensión endocraneana y con fondo de ojo normal. Este enfermo benefició considerablemente con tratamiento prolongado por vía cisternal.

El L. C. R. puede dar datos de gran interés. En primer lugar la determinación de la presión y las pruebas de compresión de las yugulares

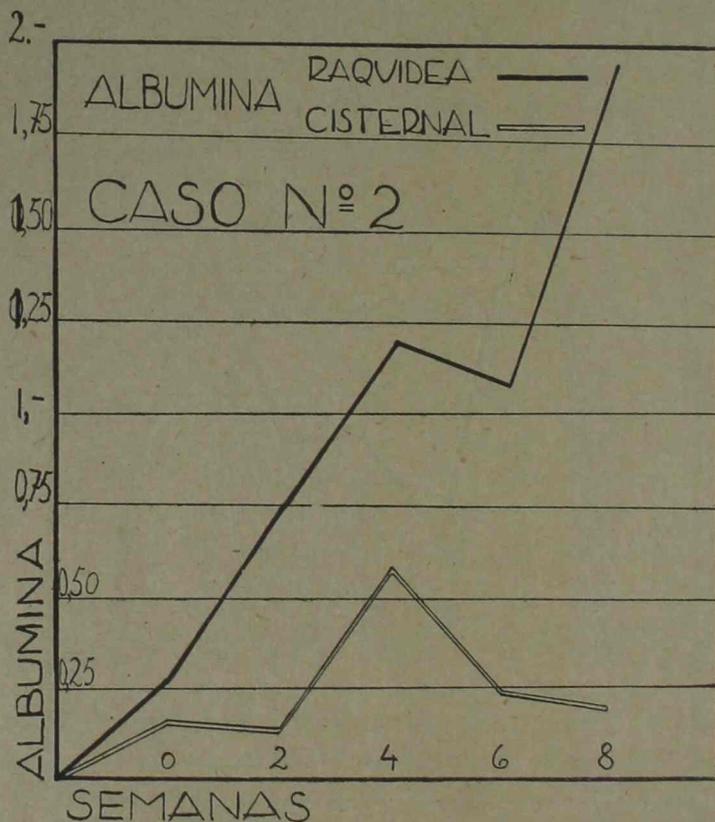


Figura 3

Mientras la albúmina cisternal se mantiene baja, la albúmina raquídea aumenta considerablemente. En este enfermo, que tenía un bloqueo espinal, la albúmina raquídea pasó los 3 gramos

ofrecen una primera información importante. Una baja presión espinal con presión normal o elevada en la punción cisternal, indica bloqueo espinal. El mismo valor tiene una prueba de Quekenstedt negativa. Sin embargo, estos datos no son patognomónicos de bloqueo: si éste está situado alto, a nivel de la abertura tentorial o del acueducto de Silvio, la presión del líquido espinal puede ser normal o aún elevada.

En cuanto al tenor de albúmina del L. C. R. si bien normalmente es algo mayor en el líquido espinal que en el cisternal, una acentuada

diferencia sumada a un descenso de la presión del líquido a la punción raquídea, habla a favor de bloqueo espinal. En nuestras observaciones, las concentraciones de albúmina en la punción raquídea y cisternal, guardaron un llamativo paralelismo, como lo prueba el caso N° 4 (ver Fig 2) en el que la administración prolongada por vía cisternal permitió hacer esa comprobación. En cambio, las concentraciones de células revelaron numerosa discordancia, sin relación directa con el bloqueo. En los casos de bloqueo espinal se alcanzan las cifras más altas de albúmina, que han sobrepasado a veces los 30 gr $\frac{0}{100}$ (Fig. 3).

Digamos, pues, que el síndrome de bloqueo espinal constituido por elevación de la albúmina, descenso de presión y ausencia de aumento tensional a la compresión yugular, se presenta tardíamente y no es infalible. Lo mismo podemos decir de la radiografía simple, al revelar una disyunción de suturas craneales, por hidrocefalia: es un signo tardío.

Por esto se ha dado valor a las *pruebas de difusión* que consisten fundamentalmente en hacer una inyección intrarraquídea del mismo antibiótico (prueba de Pasquinucci) o de otra sustancia y a las 8 horas siguientes practicar una doble punción raquídea y cisternal, para determinar la respectiva concentración de la sustancia antedicha. Si la prueba se hace con estreptomycin, es necesario suspender totalmente la administración del antibiótico 24 horas antes. Una concentración similar indica que no hay bloqueo. Una disminución de concentración en el líquido cisternal, indica bloqueo espinal o cisternal. Si el obstáculo está situado más alto, la prueba carece de valor, como en nuestro caso N° 5, en el que la prueba de Pasquinucci fué negativa y, no obstante, la neumoencefalografía reveló la existencia de una dilatación ventricular.

NEUMOENCEFALOGRAFIA

El método de la neumoencefalografía se ha revelado el más exacto no sólo para diagnosticar el bloqueo precozmente, sino para ubicar su asiento.

En nuestro medio está ya demostrada la inocuidad del procedimiento cuando se siguen las indicaciones rigurosas de la técnica. Así lo han probado los documentados trabajos de Escardó, Sagreras, Seoane y Damonte, etc. Para el caso especial de la M. T., si aún la experiencia no es muy abundante entre nosotros, hay trabajos extranjeros, como el de Lorber⁹, que muestran, al par que los grandes beneficios diagnósticos, su carácter inofensivo.

En todos nuestros enfermos bloqueados, echamos mano de este importante método, sin ningún inconveniente.

De nuestros 5 casos de bloqueo viven actualmente 2. El caso N° 4 lleva 11 meses desde su ingreso y hace un mes que ha interrumpido todo tratamiento. Es portador de una hemiplejía izquierda, que ha regresado bastante y que se instaló desde el mes de comienzo, en forma de parestia

facial, extendiéndose después progresivamente y que atribuimos a una lesión de arteritis tuberculosa, independiente, por lo tanto, de su bloqueo.

Este caso señala el gran beneficio obtenido por el tratamiento soste-

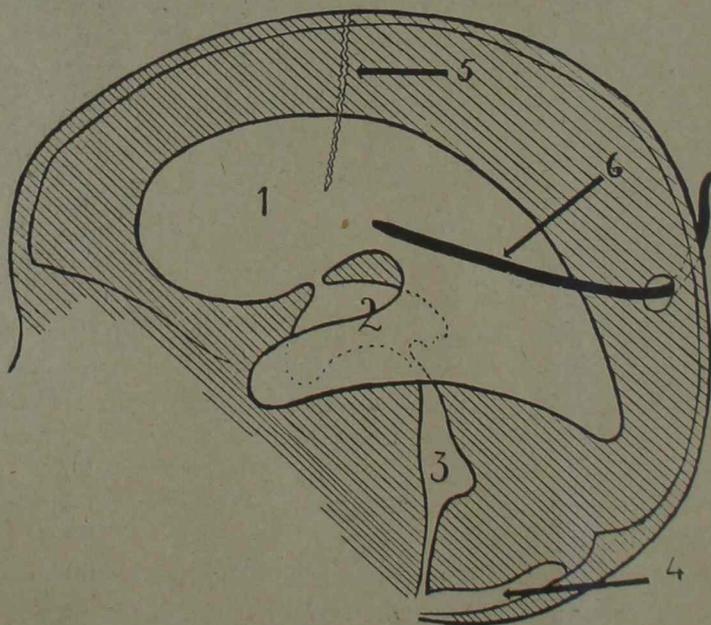
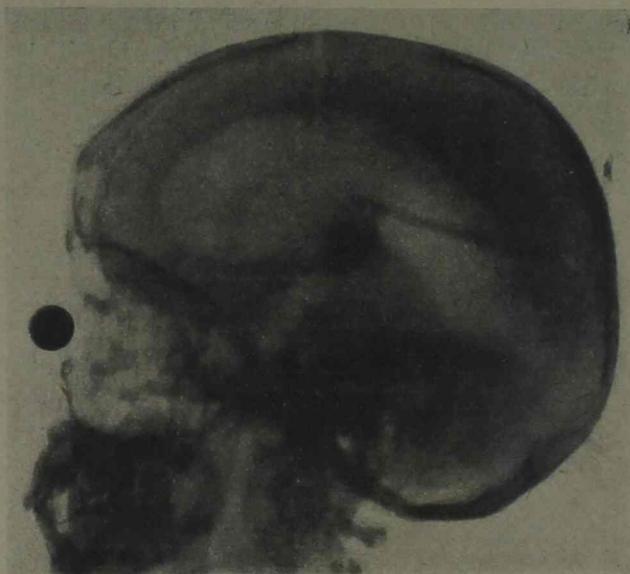


Figura 4

Ventriculografía durante la operación. Gran hidrocefalia. Disyunción de suturas. 1, Ventriculo lateral. 2, Ventriculo medio. 3, IV ventriculo. 4, Cisterna magna. 5, Disyunción de suturas. 6, sonda colocada en el ventriculo lateral

nido por vía cisternal asociado a la vía raquídea. No desarrolló hipertensión endocraneana, por eso no fué intervenido. El caso N° 5 desarrolló un bloqueo con hidrocefalia, comprobado por la encefalografía;

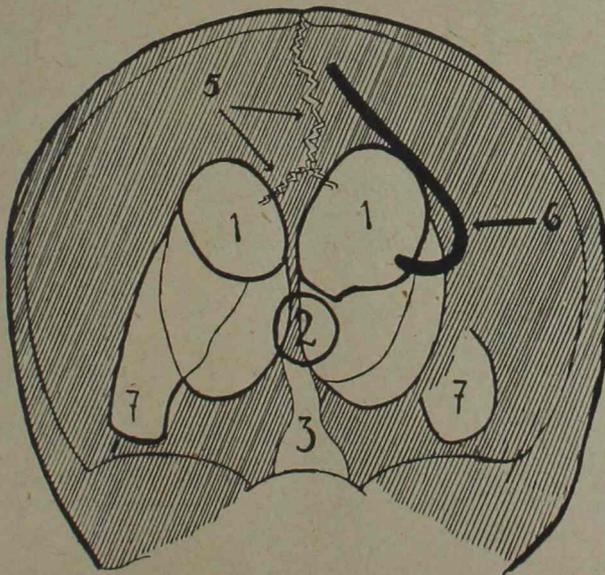
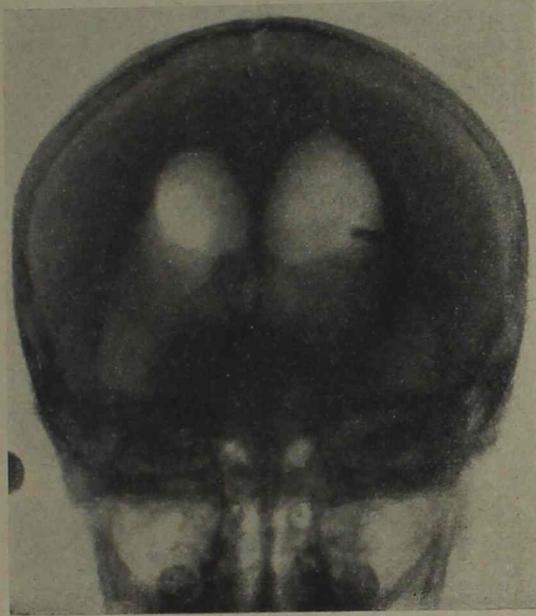


Figura 5

El mismo caso anterior, occípito-placa

1, Ventriculos laterales. 2, Ventriculo medio. 3, IV ventriculo, 5, Disyunción de suturas. 6, Sonda colocada en el ventriculo lateral. 7, Prolongación inferior del ventriculo lateral

la prueba de Pasquinucci resultó negativa con líquido raquídeo y cisternal, lo cual indicaba que el obstáculo estaba por arriba y por esto lo

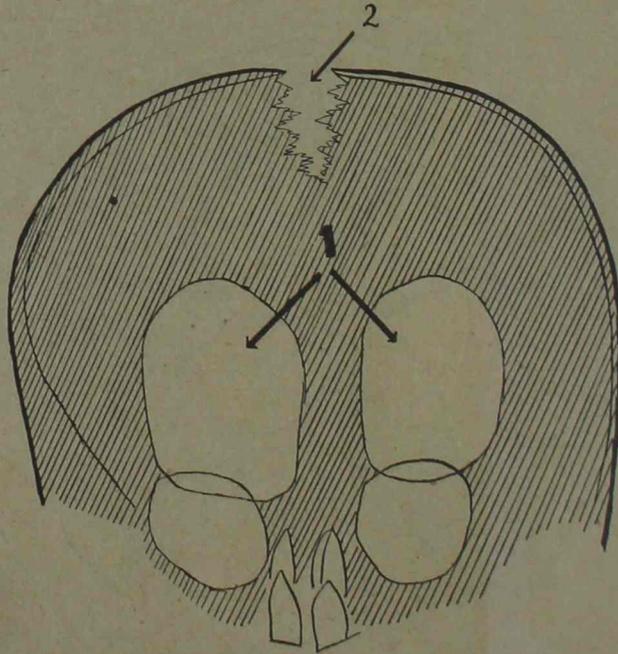
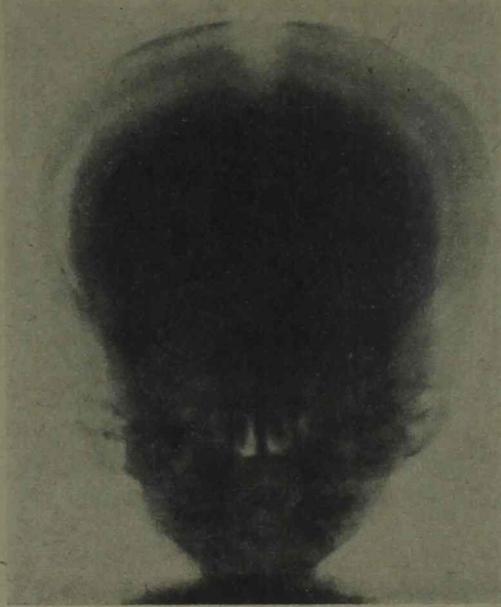


Figura 6

Ventriculografía practicada a través de fontanela. Gran hidrocefalia.
1, Ventriculos laterales. 2, Fontanela anterior

hemos clasificado como tipo tentorial. Este enfermo lleva 8 meses de tratamiento y hace dos debió suspender el tratamiento intratecal por intolerancia, manteniéndoselo ahora con dihidroestreptomina intramuscular e hidrazida del ácido isonicotínico.

De los 3 casos fallecidos, 2 fueron trepanados a los 4 meses (caso N° 1, Figs. 4 y 5), y a los 3 meses (caso N° 3), colocándoseles sonda permanente con objeto de administrar la estreptomina por vía intraventricular, de acuerdo al procedimiento original del Dr. Carrea, que fué quien los intervino. Creemos que estos casos fueron operados tardíamente.

El caso N° 2 (Fig. 6), un lactante de 19 meses, que ingresó en coma, recibió durante 3 meses y medio estreptomina intraventricular a través de la fontanela, alternando día por medio con inyección cisternal del antibiótico. A pesar del estado sumamente grave en que ingresó este enfermo, se prolongó el tratamiento durante 6 meses; y entendemos que el resultado final podría haber cambiado si el tratamiento intraventricular y cisternal se hubiera iniciado precozmente.

He aquí resumidos los datos diagnósticos de nuestros 5 enfermos bloqueados (ver Figs. 2, 3 4 y 5).

CASO N° 1.—Juan Carlos R., 9 años de edad. Mantoux 1‰, +++. Cuadro clínico y humoral completo. Operado por el Dr. Carrea, a los 3 meses del comienzo del tratamiento. Fondo de ojo: papilas borrosas. Neumoencefalograma: Hidrocefalia. Hipertensión endocraneana (disyunción de suturas). En este niño la necropsia (además de confirmar el diagnóstico de meningitis tuberculosa), reveló la presencia de un doble bloqueo: de *cisterna magna* ... "tabicada en el tipo de la aracnoiditis quística, y llena de abundante exudación de fibrina y organización aun en evolución" y de los ... "agujeros de Luschka y Magendie obliterados por la proliferación fibrino purulenta" (del informe de autopsia del Dr. Mosquera).

El bloqueo a nivel del IV ventrículo ha debido hacerse posteriormente a la ventriculografía, pues en ésta se observa el lleno gaseoso de la cisterna magna.

CASO N° 2.—Juan Daniel Z., 19 meses. Ingresó en coma. Acentuado opistótonos y extensión forzada de la cabeza, con los caracteres de la rigidez descerebrada. Mantoux 1‰, +. Cuadro clínico y humoral completo. Este niño presentó un síndrome de *bloqueo espinal*: L. C. R., hipotenso; prueba de Queckenstadt, negativa; hiperalbuminosis (ver esquema). Fondo de ojo: papilas borrosas. Se practicó ventriculografía a través de la fontanela y se comprobó dilatación ventricular. Falleció.

CASO N° 3.—Alcides L., 12 años. Cuadro clínico y humoral completo. Fondo de ojo: edema papilar. Ventriculografía (en el momento de la intervención realizada por el Dr. Carrea): hidrocefalia, disyunción de suturas; no hay relleno de cisternas basal ni del espacio subaracnoideo cerebral. *Bloqueo tentorial*. Fallecido.

CASO N° 4.—Juan C. P., 5 años. Mantoux 1‰, ++. Baciloscopia, + en L. C. R. Fondo de ojo: normal. Hemiplejía izquierda, iniciada precozmente (parecia facial izquierda a los 15 días de comenzado el tratamiento) y producida por vascularitis tuberculosa. Neumoencefalografía: Hidrocefalia.

Bloqueo tentorial parcial. Evolución favorable con tratamiento combinado por vía cisternal y raquídea. Tratamiento suspendido hace un mes. L. C. R., normal. Lleva 11 meses desde su ingreso.

CASO Nº 5.—Osvaldo S., 5 años. Mantoux 1 ‰, +. Inoculación de L. C. R. al cobayo, positiva. Fondo de ojo: Papila edematosa. Prueba de Pasquinucci: concentración igual en L. C. R. espinal y cisternal. Neumoencefalografía: hidrocefalia. No hay relleno de espacios subaracnoideos de la convexidad. Posible relleno de la cisterna interpeduncular. *Bloqueo tentorial.* Tratamiento intratecal suspendido hace 2 meses. Lleva en total 9 meses desde su ingreso a la Sala.

PROFILAXIS

Volvemos a insistir: la índole de esta presentación es eminentemente pediátrica y está destinada ante todo a llamar la atención del médico de niños sobre esta complicación tan frecuente en la M. T. tratada con estreptomocina, ya que llega, según varias estadísticas, al 50 ‰. Por esto creemos que la idea del bloqueo debe estar presente en la mente del pediatra cuando comienza a tratar cada enfermo de M. T. Hay una profilaxis de los bloqueos que se hace ajustando en forma adecuada la dosificación de estreptomocina: dosis bajas pero suficientes, no más de 1 a 2,5 mg por kilo de peso y por día para la vía intratecal, según la edad; dosis de 20 a 30 mg para la vía intramuscular. Tiene también suma importancia la insistencia en la vía intratecal, que debe ser diaria durante un período no inferior a los cuatro o cinco meses, hasta la normalización del L. C. R.; asociando simultáneamente las vías raquídea y cisternal o aún ventricular si es un lactante con fontanela abierta, distribuyendo la dosis total intratecal en las diversas vías. Si aparecen intolerancias, ellas son pasajeras: hacer la administración día por medio o suspender unos días, para volver otra vez a la dosis diaria intratecal. Es también fundamental el tratamiento asociado con P.A.S., según nuestra experiencia. Actualmente estamos ensayando la hidracida del ácido isonicotínico, como coadyuvante de la estreptomocina.

Es de gran importancia el tratamiento intensivo inicial, como lo realizan Cocchi o Debré. Y sería de desear que dispusiéramos cuanto antes de P.A.S. sódico para administrar por vía endovenosa —como lo hace Cocchi— o aún intrarraquídeo —como lo hace Debré⁴.

DIAGNOSTICO PRECOZ

Finalmente es esencial para el éxito terapéutico, el diagnóstico precoz.

Para ello, aparte del examen clínico atento, el estudio del L. C. R. y del fondo de ojo, habrá que echar mano de las pruebas de difusión, tipo Pasquinucci y, sobre todo, de la neumoencefalografía. Esta última nos dará preciosos informes en un período inicial, cuando aún se está a tiempo para evitar las lesiones irreparables.

Hemos hablado hasta ahora de nuestra experiencia personal sobre el

tema. Por eso no hemos nombrado al electroencefalograma, ya que no hemos podido utilizarlo. Pero creemos que su ayuda, cuando pueda lograrse, es de gran valor diagnóstico y pronóstico, como lo refieren otros autores, Chaptal y colab. entre ellos.

De intento no hemos abordado el capítulo del tratamiento, porque sólo hemos querido presentar nuestra experiencia sobre el tema, y ella está aún en elaboración. Es sabido cómo se han ensayado en otras partes tratamientos clínicos para evitar o tratar precozmente los bloqueos: la heparina y la estreptoquinasa, la tuberculina derivada purificada o PP.D. (Smith, Cavus y Vollun); sustancias de acción fibrinolítica que actuarían ya impidiendo la formación de exudados, ya determinando sus lisis. Otros autores aconsejan la trepanación precoz ante los síntomas iniciales del bloqueo, ya para llevar el antibiótico por vía ventricular al contacto con las lesiones ubicadas más arriba del bloqueo, ya para provocar el drenaje y evitar la hidrocefalia.

Nuestro deseo ha sido el de plantear el grave problema de los bloqueos para urgir su profilaxis mediante un *bien ajustado tratamiento, no irritante pero suficiente*; y su diagnóstico precoz como etapa previa para su tratamiento eficaz.

RESUMEN

Los autores recuerdan su primera serie de enfermos de meningitis tuberculosa (M. T.), en la cual sobre un total de 27 casos, hay 5 sobrevivientes con un plazo de observación que oscila entre 4 años y 2 años 8 meses, y, además de 5 casos que habían fallecido antes de la primera semana de iniciado el tratamiento, otros 17 prolongaron su enfermedad entre 4 semanas y 7 meses: este grupo importa el verdadero fracaso del tratamiento estreptomocínico. Entre las causas investigadas, aparte de la edad (35 % tenían menos de 2 años) y el tratamiento tardío (15 % lo iniciaron después de los 2 meses) y aún otras (coexistencia con granulias, etc.), había que imputar el fracaso a la marcha especial de las lesiones anatómicas y, primordialmente, a la constitución de bloqueo.

En una segunda serie de 11 enfermos, tratados entre el 1º de enero de 1951 y el 30 de junio de 1952, encuentran 5 bloqueos (45 %) y destacan la coincidencia con las cifras dadas en estadísticas más numerosas. Insisten en la importancia de esta grave complicación y realizan un enfoque pediátrico del problema, ya que es el médico de niños el llamado a conducir el tratamiento de la meningitis tuberculosa.

Precisan los conceptos de bloqueo e hidrocefalia, pasan rápida revista a su fisiopatología y etiología para detenerse en lo relativo al diagnóstico. Analizan en sus 5 observaciones los signos funcionales (cefaleas, vómitos, somnolencia, fiebre, decaimiento) y físicos (timpanismo craneano, fontanela, fondo de ojo, líquido céfalo-raquídeo) insistiendo en el carácter tardío de la sintomatología clínica. Observan cómo puede haber bloqueo con fondo de ojo normal (caso N° 4) y el síndrome de bloqueo espinal (L. C. R. con baja tensión, Queckenstedt negativa, hiperalbuminosis, disociación albúmino-citológica), presente en el caso N° 2.

Destacan el valor de las pruebas de difusión (prueba de Pasquinucci) y, sobre todo, de neumocéfalocefalografía, que permite un diagnóstico precoz y la ubicación anatómica del bloqueo.

De los 5 sobrevivientes, había un bloqueo espinal (caso N° 2), 3 bloqueos tentoriales (Nos. 3, 4 y 5) y uno mixto (cisternal y de los agujeros del IV ventrículo).

Insisten, finalmente, en la necesidad de que el pediatra tenga presente esta complicación desde el primer momento, para realizar una correcta profilaxis (tratamiento bien ajustado, no irritante pero suficiente) incluyendo el abordaje de la vía intratecal en sus diferentes niveles: espinal, cervical y, si es necesario, ventricular) y un diagnóstico precoz, única manera de que el tratamiento, ya clínico o quirúrgico, pueda ser eficaz.

RÉSUMÉ

Les auteurs mentionnent tout d'abord leur première série de 27 malades de M. T. Sur ces 27 cas traités par la streptomycine on relève: 5 survivants accours d'un délai d'observation de 2 ans 8 mois à 4 ans; 5 malades ayant succombé au cours de la 1ère semaine du traitement; 17 autres, dont la maladie s'est prolonguée de 4 semaines à 7 mois. Ce dernier groupe constitue le vraie échec du traitement par la streptomycine. Parmi les causes de cet insuccés, les aa. relevent de leurs recherches, outre l'âge (35 % âgés de moins de 2 ans) et l'initiation tardive du traitement (15 % l'entrepirent deux mois après l'initiation de la maladie) l'évolution particulière des lésions anatomopathologiques et surtout le blocage du L. C. R.

Au cours d'une deuxième série de 11 malades traités du 1^{er} janvier 1951 au 30 juin 1952, les auteurs trouvent 5 cas de blocage (45 %) et soulignent la coincidence de ce pourcentage avec celui que fournissent des statistiques plus étendues.

Ils soulignent l'importance de cette grave complication et insistent sur l'aspect pédiatrique de ce problème, puisque c'est le medecin des enfants qui doit conduire le traitement de la M. T.

Ils précisent leur opinion sur le blocage et l'hydrocephalie, en passant brièvement en revue leur physiopathologie et l'étiologie, s'arretant sur le diagnostic.

Ils analysent les signes fontionnels (cephalée, vomissemnts, somnolence, fièvre, affaiblissement) et physiques (tympanisme cranéen, fontanelle, fond de l'oeil, L. C. R.) sur leur 5 observations soulignant l'apparition tardive de la symptomatologie clinique.

Les auteurs constatent la possibilité du blocage malgré l'apparence normale du fond de l'oeil (cas N° 4) et le syndrome du blocage spinal (cas N° 2).

Ils soulignent également l'importance des preuves de diffusion (Pasquinnucci) et surtout du pneumoencephalogramme qui permet d'établir le diagnostic précoce et la découverte anatomique du blocage.

Parmi ces 5 observations, on constate un blocage spinal (cas N° 2), 3 blocages tentoriels (cas 3, 4, 5) et un blocage mixte.

Ils concluent, en fin, de la neccessité impérieuse de penser dès le début a cette complication pour faire sa prophylaxie (traitement bien ajusté, l'emploi de la voie intratecale à ser différents niveaux: spinal, cisternal et, au besoin, ventriculaire) et le diagnostic précoce, pour la plus grande efficacité du traitement, soit clinique ou chirurgical.

SUMMARY

The authors quote from their first series of tuberculous meningitis (M. T.) patients comprising 27 cases, 5 patients survived over an observation

period oscillating between 3 years 9 months and 2 years 6 months; a further 5 patients died within the first week of initiating treatment; and the other 17 patients died after treatment of from 4 weeks up to 7 months, this last group reflects the real failure of streptomycine treatment. Among the causes investigated, besides, that of age (30 % were under 2 years old) and delayed treatment (17,65 % started after 2 months) and even other causes (coexistence of granulia, etc.), failure could be attributed to the special progress of anatomic lesions and, principally, to the development of blocks.

In a second series comprising 11 cases treated between january 1st. 1951 and june 30th. 1952, the authors found 5 blocks (45 %) and stress the coincidence with figures from more bulky statistics. They emphasize the importance of this serious complication and focus the problem from a pediatric angle since it is the child specialist who is called upon to direct treatment of M. T.

They define the ideas of blocks and hydrocephalia, they review cursorily their physiopathology and etiology, in order to make a pause at what concerns diagnosis. They analyse functional signs in their 5 cases studied (headaches retching, steepiness, fever, listlessness) and physical signs (cranean tympanism, fontanel, the eyes disk, cerebrospinal fluid), stressing the belated nature of clinical symptomatology. They point out how blocking can exist with normal disk (case N° 4) and the syndrome of spinal block found in case N° 2.

They stress the value of difusion tests (Paquinucci) and, above all, of pneumoencephalography wich provides early diagnosis and the anatomical site of the block.

Of the 5 cases observed, 1 was spinal blocking (case N, 2); 3 were tentorial blocking (n° 3, 4, and 5) and 1 mixed (cisternal and roof of IV ventricule).

Finally, the authors emphasize the need for the pediatrician to keep this complication in mind right from the begining, so that he may make a correct prophylaxis (a well adjusted treatment, non irritant yet adequate) including approach via intratecal at its differents levels: spinal, sub-occipital and if necessary, ventricular) and an *early diagnosis*, the only manner in which treatment, be it clinical or surgical, can be efficient.

BIBLIOGRAFIA

1. Maggi, R. y García Díaz, C. J.—Meningitis tuberculosa y estreptomycina. Nuestra experiencia. "Arch. Arg. de Ped.", 1952; 37, 3.
2. Howard, J. E.; Latorre; Doberti, A. y Merello, R.—Síndrome hidrocefálico en la meningitis tuberculosa tratada con estreptomycina. "Rev. Chil. de Ped.", 1950; 21, 337.
3. Lorber, J.—Studies of the cerebrospinal fluid circulation in tuberculous meningitis in children. "Arch. of Dis. in Child.", 1950; 25, 404.
4. García Díaz, C. J.—Estado actual del tratamiento de la meningitis tuberculosa. Supl. de "La Semana Méd.", dic. 22, 1951.
5. Aschoff, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Ed. Labor, Barcelona, 1934.
6. Ribbert, H. y Sternberg, C.—Tratado de Patología general y Anatomía patológica. Ed. Labor, Barcelona, 1933.
7. Chaptal, J.; Brunel, D.; Pietri, Mlle.; Lasy, A. y Tesu, R.—Resultats de 18 mois de streptomycinothérapie des meningites tuberculeuses de l'enfant. "Arch. Franç. de Ped.", 1949; 6, 561.
8. Cucullu, L. M.; Díaz, I. C. C. y López Rovavella, H.—Tratamiento de la meningitis tuberculosa. Segundas Jorn. Ped. Arg., Mendoza, 1951, p. 38.
9. Lorber, J.—Stud. of the cerebrosp. fluid circul. in t. in child. Part. II. A Review of 100 pneumoencephalograms. "Arch. of Dis. in Child.", 1951; 26, 28.
10. Cairns, H.—Surgical aspects of meningitis "Brit. Med. Jour.", 1949; 1, 969.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA *

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, IRMA C. C. DIAZ
y HELIO LOPEZ RÓVARELLA

Cinco años de experiencia y cincuenta casos nos permiten nuevamente hacer algunas consideraciones sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa (M. T.). Por otra parte, la impresión de que muchos médicos ignoran conceptos aceptados en la actualidad, o desconocen los esfuerzos realizados en nuestro ambiente, nos autorizan a insistir en algunos puntos señalados en nuestro trabajo anterior **.

Creemos también necesaria una presentación periódica de la estadística sobre una enfermedad cuyo pronóstico ha cambiado notoriamente con la nueva terapéutica, ya que sólo el tiempo transcurrido habrá de confirmar o modificar los resultados alentadores de un primer momento.

Con estas ideas, comunicamos nuevas cifras, como complemento depurado de las mencionadas en Mendoza, en abril de 1951, y a modo de síntesis, hacemos las siguientes consideraciones:

1.—CURACIONES APARENTES DE LA AFECCION

Las estadísticas extranjeras mencionan del 60 al 80 % de curaciones aparentes. Sorprenden estos resultados, ya que si se confirmaran en el futuro, la mortalidad por M. T. sería inferior, por ejemplo, a la de la fiebre reumática clase 5.

En nuestro país, las publicaciones son escasas y aisladas, con cifras inferiores a las del extranjero. Maggi y García Díaz obtuvieron el 22.72 %. Garrahan, en su libro, sólo menciona del 10 al 25 %.

Nosotros, hasta febrero de 1951, en 30 casos obtuvimos 11 curaciones aparentes (36,76 %), pero en la actualidad el número de sobrevivientes se ha reducido a 9 (30 %) por la muerte posterior de 2 de los enfermitos de nuestro trabajo. Estos fueron: 1) caso N° 30, niña de 5 años, con T. B. C. generalizada, coxalgia, mal de Pott y miliar pul-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de julio de 1952.

** Cucullu, L. M.; Díaz, I. C. C. y López Rovarella, H.—Tratamiento de la meningitis tuberculosa. "Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas", 1951.

monar, cuya localización meníngea recidivó 5 veces, alcanzando a recibir más de 350 g de estreptomycin (E.) y casi todo tipo de medicaciones coadyuvantes. El grave problema social que se planteaba fué resuelto por el propio padre al negarse a continuar tratamiento); 2) caso N° 26, niña de 10 años, aparentemente curada sin secuelas, que 4 meses después de su egreso presentó una miastenia grave, de forma pseudobulbar, sin relación con la T. B. C., aunque posiblemente actuando como causa desencadenante en un terreno predispuesto, que falleciera en un intenso acceso de bróncoplejía, sin haber tenido síntomas de recidiva meníngea.

Los 9 restantes pacientes, que viven, siguen en buenas condiciones, con un tiempo de observación variable entre 5 años (los dos casos más antiguos) y 2 años. Casi todos concurren periódicamente para su control médico.

Desde febrero de 1951 hasta el 30 de junio de 1952, hemos tratado otros 20 casos con sobrevida en 10 (50 %).

Por lo tanto, nuestra estadística de 5 años registra una cifra global de 19 sobrevivientes (14 curaciones aparentes con adaptación progresiva a la vida normal y 5 mejorías ostensibles aún en tratamiento), lo que representa el 38 % de los casos tratados.

2.—PRECOCIDAD DEL DIAGNOSTICO

Constituye la base para el tratamiento eficaz. Las posibilidades de una curación sin secuelas residen en el "tiempo útil", que está en razón inversa al tiempo transcurrido de enfermedad.

Mantenemos el criterio de considerar tardío al diagnóstico formulado después de los 10 días del comienzo de los primeros síntomas.

— La experiencia sigue confirmando nuestra clasificación con las siguientes cifras:

a) *Diagnóstico precocísimo o preclínico.*—Obtenido por la punción exploradora sistemática. Síndrome humoral sin signos clínicos.

Casos, 2; viven, 2; muertos, 0; curación, 100 %.

b) *Diagnóstico precoz.*—Síndrome meningítico clínico y humoral, con tiempo de enfermedad no mayor de 10 días.

Casos, 25; viven, 17; muertos, 8; curación, 68 %.

c) *Diagnóstico tardío.*—Tiempo de enfermedad mayor de 10 días. Casos, 23; viven, 2; muertos, 21; curación, 8,69 %.

3.—TRATAMIENTO

Debe ser precoz, continuado, mixto, con dosis apropiadas de estreptomycin, drogas coadyuvantes, cuidados especiales de enfermería, reeducación ulterior progresiva.

Usamos siempre la estreptomycin por vía intratecal e intramuscular,

aunque con dosis disminuídas en relación a la de los años anteriores. Desde hace un año seguimos el siguiente esquema: diariamente

Estreptomicina intrarraquídea: lactantes, 0,003 por k de peso.

Estreptomicina intrarraquídea: segunda infancia, 0,002 por k de peso.

Estreptomicina intramuscular: diez veces más.

La dosis intratecal es inyectada una vez al día, pero desde que hemos puesto en práctica la inyección cisternal, la dividimos en partes iguales por vía lumbar y cisternal, efectuadas al mismo tiempo.

Fraccionamos la dosis intramuscular cada 12 horas, habiendo abandonado períodos menores de tiempo.

Proscribimos cantidades superiores a las descriptas, siguiendo un concepto que hoy es casi universal.

De las drogas coadyuvantes, preferimos el P.A.S., porque con él obtuvimos mejores resultados, registrado en el cuadro siguiente:

Enfermos tratados con E. únicamente, 16 casos, curación 25 %

Enfermos tratados con E. y sulfonas, 7 casos, curación 28 „

Enfermos tratados con E. y P.A.S., 18 casos, curación 66 „

Usamos el P.A.S. por vía oral, a razón de 300 a 500 mg por k de peso. No tenemos experiencia por venoclisis, como aconseja Cocchi, por falta de elementos.

• El Tb1 produjo siempre intolerancias que obligaron a su abandono.

En los tres últimos casos hemos combinado el P.A.S. con la nicotibina (5 mg por k de peso) y estreptoquinasa (1.000 a 3.000 unidades diarias, pues con dosis mayores provocamos fuertes reacciones térmicas, nerviosidad, cefaleas).

La vitaminoterapia general (y particularmente A y D), la hidratación conveniente, la dietética apropiada, los calmantes oportunos y los cuidados imprescindibles son complementos necesarios.

Cada enfermo debe tener su caja de jeringas y agujas personales, su esterilización efectuada en el autoclave el tiempo requerido. Con esta precaución se disminuye el riesgo de infecciones intercurrentes. Uno de nuestros pacientes presentó una ictericia que atribuimos a hepatitis por inoculación.

4.—BLOQUEOS

Constituyen la complicación más importante y, quizás más frecuente en el curso del tratamiento. Pueden ser provocados, en cualquier momento de la evolución, por exudados o por adherencias organizadas, aún en casos de curaciones aparentes. Cualquiera que sea su localización, el diagnóstico debe ser oportuno. A la primera etapa del diagnóstico precoz de la enfermedad debe seguir el diagnóstico precoz de los bloqueos ya que obligará a modificar la vía de acceso directo de la estreptomina.

Con fines prácticos, pueden clasificarse en tres grupos: a) *espinales*; b) *ventrículo-cisternales*; c) *basales* (lagos de la base) o tentoriales.

Disponemos de signos clínicos para la primer sospecha, reveladores de la hipertensión endocraneana, en los casos b) y c) (vómitos, cefaleas, desmejoramiento, convulsiones, etc.), o de la obstrucción espinal en el caso a) (dolores lumbares, incontinencia de esfínteres, etc.); signos humorales orientadores (xantocromía, hiperalbuminosis, disociación albúmino citológica, diferencias de tensión y composición de los líquido céfalorraquídeos obtenidos por vías distintas; pruebas de difusión (Pasquinucci), e imágenes radiográficas demostrativas (neumoencefalografía).

El examen de *fondo de ojos*, de realización periódica y sistemática, es elemento de valor al revelar edema de papila, pero recordaremos que hemos tenido casos con fondo de ojos normales y que este síntoma puede ser considerado como tardío.

Hemos tenido 5 casos de bloqueos confirmados (10 %), otros 2 con diagnóstico clínico evidente, y sospechamos, retrospectivamente, su presencia en la mayor parte de los fracasos en la primera etapa de nuestra experiencia.

5.—SECUELAS

Si excluimos las probables secuelas psíquicas, de enorme importancia, pero cuyo estudio requiere tiempo y observación, y sobre lo que volveremos con Pizarro en su oportunidad, la mayor parte de nuestros enfermitos (73,68 %), han curado o mejorado sin secuelas ostensibles.

Curados aparentemente	14	{ Sin secuelas 11 { Con secuelas 3
Mejorados, aún en tratamiento	5	

Este resultado es altamente favorable si tenemos en cuenta las condiciones precarias de organización y experiencia en el lapso transcurrido, pero debemos aclarar que en los primeros tiempos el racionamiento de la E. nos obligó a una discreta selección, suspendiendo la droga a enfermos graves llegados tardíamente para indicársela a otros en mejores condiciones de curar.

Las secuelas observadas fueron las siguientes: adiposidad tipo diencefálico 1, diabetes insípida 1, atrofia de papila con acentuada disminución de la visión 1, hidrocefalia por bloqueo de base 1, hidrocefalia por bloqueo, sin edema de papila y con amaurosis 1. En total, 5 casos.

En cuanto a las deficiencias psíquicas, adelantaremos que los tests acusaron en general debilidades leves y medianas, susceptibles de mejorar con reeducación ulterior.

6.—NECESIDAD DE LA CREACION DE CENTROS ESPECIALIZADOS

Carece la Capital de un centro organizado para el diagnóstico y tratamiento de la meningitis tuberculosa. La Sociedad Argentina de Pediatría, por moción de uno de sus miembros, el Prof. Bazán, presentó hace tiempo notas sugiriendo su conveniencia.

Nuestra opinión ha sido claramente expresada en las "II Jornadas Pediátricas Argentinas", realizadas en Mendoza. En la actualidad, como etapa intermedia, nuestros esfuerzos —que en todo momento han contado con el apoyo de la dirección hospitalaria— tienden a la creación, dentro del propio Servicio de clínica médica, de una sección destinada exclusivamente al diagnóstico y tratamiento de esta terrible enfermedad, con un pequeño número de camas en local aislado del resto del Servicio, con personal técnico de médicos y enfermeras especialmente preparados, adaptando conocimientos y unificando conceptos, imprescindible para mejorar las estadísticas y acercarnos un poco más a las elocuentes cifras publicadas en el extranjero.

EL EXAMEN DEL FONDO DEL OJO COMO ELEMENTO DE JUICIO DIANOSTICO Y PRONOSTICO EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA *

POR EL

DR. FEDERICO E. K. CRAMER

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños

Desde la incorporación de nuevos elementos terapéuticos, ácido paramidosalicílico y sobre todo la estreptomina, en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, ha cambiado fundamentalmente la evolución de esta enfermedad, haciendo que, desde un pasado reciente en que la mortalidad de los enfermos afectados se elevaba a un 100 % ésta se redujera a casi un 60 %, pudiendo reincorporarse a sus actividades normales un elevado porcentaje de ese 40 % de enfermos sobrevivientes.

Es cierto que la sobrevida de los enfermos que han tenido meningitis tuberculosa es hasta la fecha sólo de pocos años; los exámenes sistemáticos periódicos se imponen para el conocimiento de su evolución a distancia y la posibilidad de prevenir y tratar precozmente las complicaciones que pudieran presentarse.

Del estudio de la eficacia terapéutica del tratamiento con estreptomina, lo primero que se comprobó fué la necesidad de iniciarlo lo más precozmente posible; de allí nació el imperativo del diagnóstico precoz.

En la búsqueda de una sintomatología efectiva para llegar al temprano diagnóstico de la afección, se estudiaron las modificaciones del fondo del ojo de tales enfermos.

Estudiaremos en este trabajo la experiencia recogida por nosotros en estos últimos 4 años a través de múltiples exámenes efectuados a 54 enfermos de meningitis tuberculosa internados en el Hospital de Niños.

En el comienzo examinamos numerosos casos en evolución avanzada, en los que el tratamiento nada pudo hacer para salvarlos, pero a medida que se adelantaba en el conocimiento de la enfermedad, tuvimos la oportunidad de examinar varios casos en su comienzo y seguir su evolución hasta su curación.

El conocimiento de la participación ocular en la meningitis tuberculosa es ya de larga data. Es indudable que son los trabajos de Bouchut¹ (de 1866 en adelante) los que despertaron el interés por estas lesiones

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de julio de 1952.

oculares. Este autor, utilizando el oftalmoscopio, de reciente invención, describió la existencia de "tubérculos coroideos" en enfermedades que más tarde se conocieron como de etiología tuberculosa.

Posteriormente y a raíz de la incorporación de nuevos métodos de examen líquido céfalorraquídeo, descubrimiento del bacilo de Koch, exámenes radiográficos, reacciones tuberculínicas, etc., cayó el interés por el examen del fondo del ojo, restándole a éste su valor diagnóstico.

La disparidad de opiniones que se suscitaron en torno a la existencia de los tubérculos coroideos, fué posiblemente condicionada al corto tiempo de sobrevida de los enfermos; éstos fueron negados por Dupuy Dutemps² y considerados excepcionales por Baillart³ en las meningitis tuberculosas.

Al estudio de dichos tubérculos están ligados los nombres de Carpenter y Stephenson⁴, Bollack, Hillemand y Laporte⁵; Hudelo y Voisin⁶; Van der Hoeve⁷, Dollfus y colab.⁸; Debrousse⁹, Paton¹⁰, etc. Trabajos estos algunos efectuados con anterioridad al descubrimiento de la estreptomomicina y que por ello no fué posible a sus autores estudiar la evolución de dichas alteraciones dada la corta sobrevida de quienes los padecían.

En este trabajo dejaremos deliberadamente de lado el estudio de las alteraciones óculomotoras (paresias y parálisis de los músculos extrínsecos del ojo, alteraciones pupilares) para dedicarnos exclusivamente al examen del fondo del ojo consignando sus posibles alteraciones.

El número de enfermos fué de 54, los que fueron observados en distintos períodos de la evolución de su enfermedad. De ellos 19 fallecieron habiendo que agregar a esta cifra algunos más, probablemente unos 3 ó 4 que fueron retirados por sus padres, dado el mal estado general, prefiriendo éstos esperar el desenlace en su domicilio.

Es de lamentar que los exámenes no fueron hechos, en numerosos casos, de inmediato a su internación; así tenemos enfermos cuya permanencia en las salas ha sido de hasta 200 días antes de que fueran examinados por nosotros, tiempo este a todas luces demasiado prolongado para poder apreciar las primeras manifestaciones oculares de la afección.

ALTERACIONES DEL FONDO DEL OJO EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Las manifestaciones patológicas encontradas en el fondo del ojo de enfermos con meningitis bacilosa se presentan en la coroides y en el nervio óptico, pudiéndose clasificarlas de la siguiente manera:

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1) Lesiones coroideas | <ul style="list-style-type: none"> a) Tubérculo solitario b) Tubérculos diseminados c) Tuberculoma d) Manchas claras e) Acúmulos pigmentarios |
|---------------------------------|--|

2) Lesiones del Nervio óptico	Alteraciones vasculares	a) Hiperemia
		b) Isquemia
	Edema de la papila ..	a) Parcial
		b) total
Extasis papilar		
	Atrofia de la papila ..	a) parcial
		b) Total

1º LESIONES COROIDEAS.—Bajo ese nombre se han clasificado las localizaciones coroideas del bacilo de Koch, quien al anidarse por diseminación hematógica en los capilares de esta membrana, origina la formación de nódulos inflamatorios de tamaño variable, los que levantan la retina más o menos de acuerdo a su volumen, haciéndola partícipe en un grado menor del proceso flogístico, pudiéndose encuadrar estas lesiones como coriorretineanas.

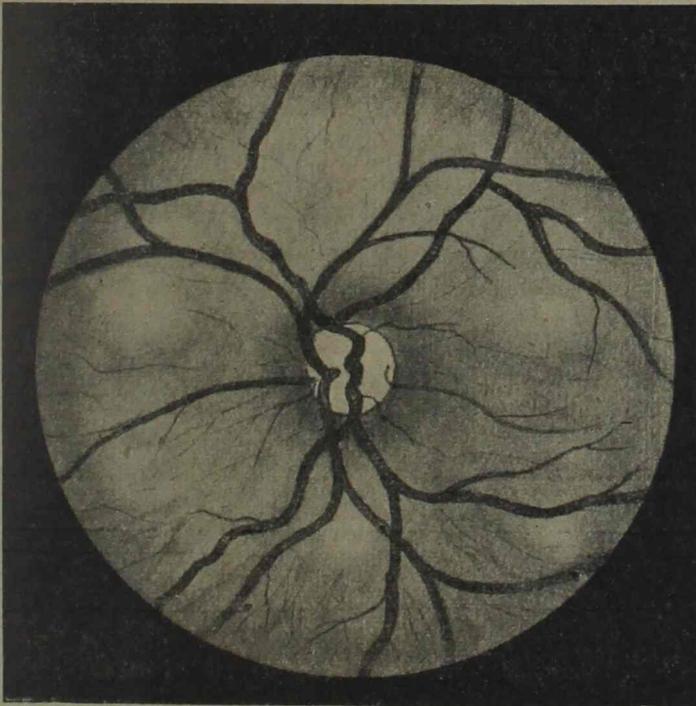


Figura 1

De todas ellas la más frecuentemente hallada son los tubérculos diseminados (tubérculos de Bouchut), los que se presentan como pequeños nódulos amarillentos, en número variable, desde unos pocos a 15 ó 20 en un mismo ojo y de un tamaño que puede llegar a 400 micrones (Fig. 1).

En nuestros enfermos sólo encontramos este tipo de alteración coroi-

dea, siendo las otras descriptas por algunos autores mucho más raras habiendo algunas de ellas cuya relación con la meningitis bacilosa no es aún conocida (manchas claras, acúmulos pigmentarios).

2° ALTERACIONES DEL NERVIÓ ÓPTICO.—Son éstas mucho más frecuentes que las coroideas, su frecuencia oscila entre 43 y 60 %, según los distintos autores. En nuestras observaciones se presentaron en el 59,24 por ciento de los primeros exámenes efectuados.

Las alteraciones del nervio óptico son las siguientes:

a) *Hiperemia papilar*: La papila se presenta congestiva con ligera ingurgitación vascular.

b) *Isquemia de la papila*: Los discos papilares presentan un color blanquecino con vasos estrechados.

c) *Edema de la papila*: En estos casos la papila se presenta congestiva con sus bordes borrosos, a veces en sus polos, otras totalmente, esfumando todo el contorno papilar, pudiendo estar los vasos venosos ligeramente ingurgitados o normales. Este aspecto de la papila corresponde al descrito por muchos autores como de "neuritis óptica" pero al no poderse comprobar la sintomatología subjetiva del enfermo, mantendremos la denominación de edema de la papila.

d) *Extasis papilar*: La papila está francamente edematosa haciendo prociencia más o menos marcada, existiendo conjuntamente una dilatación vascular, con, si el proceso es intenso, hemorragias retineanas peripapilares y edema retineano en el polo posterior.

e) *Atrofia de la papila*: La papila puede estar decolorada en el sector temporal solamente, presentando el aspecto de la atrofia parcial o totalmente con las características de la atrofia completa, no habiéndose hallado, como tampoco otros autores, el aspecto de atrofia postneurítica.

ALTERACIONES DEL FONDO DEL OJO ENCONTRADAS EN NUESTRAS OBSERVACIONES

Las lesiones del fondo del ojo halladas en el primer examen ocular, prescindiendo del tiempo transcurrido desde su internación fueron las siguientes:

CUADRO N° 1

Normales	19	35.18 %		
Alter. coroideas tuberc. diseminados	3	5.55 "		
Alterac. vasc. de la papila	hiperemia 6	11.11 "	24.07 %	
	isquemia 7	12.96 "		
Edema de la papila	parcial	2	24.07 "	59.24 %
	total	11		
Extasis papilar	4	7.40 "		
Atrofia de la papila	2	3.70 "		

pero para su mejor estudio, en lo que se refiere al diagnóstico precoz, hemos reunido las observaciones efectuadas durante los 7 primeros días de su internación.

CUADRO N° 2

Normales	4	18.18 %	72.70 %	81.79 %	
Tuberc. coroides disem.	2	9.09 "			
Hiperemia papilar	3	13.63 "			
Isquemia papilar	3	13.63 "			
Edema de la papila	parcial ..	2			9.09 "
	total ...	5			22.72 "
Papila de extasis	3	13.63 "			

Pertenecen a este grupo 22 enfermos que fueron examinados dentro de la primera semana de su hospitalización, tiempo éste al que como en todos los casos, hay que sumar algunos días a la evolución de la enfermedad, dado que es lógico suponer que tales enfermos no fueron hospitalizados de inmediato. Las alteraciones oculares encontradas en este grupo son las que tendrán real interés para determinar las primeras manifestaciones oftalmológicas de esta enfermedad (Cuadro N° 2).

Los demás enfermos, si bien no tienen el interés del primer grupo en cuanto a alteraciones precoces, su estudio es de mucho interés dada la nueva evolución de la enfermedad. No debemos olvidar que son enfermos tratados con estreptomocina, cuya sobrevida es frecuente.

CONSIDERACIONES SOBRE LA EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES DEL FONDO DEL OJO

Del estudio, en conjunto, de los enfermos con meningitis tuberculosa, se desprende que un gran porcentaje de ellos (64,79 %) presentan lesiones en el fondo del ojo, pudiendo éstas ser, en esencia, de dos clases, como ya lo manifestáramos; coroides o coriorretineas y del nervio óptico.

Las primeras son consecuencia de la diseminación hematogena del bacilo de Koch con su ubicación en las capilares coroides originando lesiones típicas sobre todo tratándose de los llamados tubérculos de Bouchut, cuya manifestación oftalmoscópica ya la hemos estudiado y que según Hudelo y Voisin⁶, no son forzosamente índice de generalización a las meninges como tampoco un signo de certeza para el diagnóstico de una meningitis bacilosa. Su presencia confirmaría la existencia de una granulía o de una granulía y meningitis.

Por otra parte, la frecuencia de su hallazgo es escasa en los casos puros de meningitis tuberculosa (Debré y colab.¹¹ (13 %); Dollfus y colab.⁸ (11,08 %); Mejer¹² (13,33 %); Choremis y Joannides¹³ (18 %); González Pola y Moreu¹⁴ (8,10 %); Dolcet Buxeres¹⁵ (15 %); etc. (ver Cuadro N° 3), en desacuerdo con Bouchut quien seguramente en sus estadísticas incluyó las granulias y las meningitis tuberculosas llevándolo a asegurar en su "Traité d'Ophthalmologie Médicale" (1876),

que "cuando existe una coroiditis tuberculosa hay siempre una granulía meníngea".

En nuestras observaciones encontramos lesiones coroideas (tubérculos) en 5,55 % del total de los enfermos examinados.

Dichos tubérculos coroideos evolucionan lentamente e independientemente del curso de la enfermedad (Choremis y Joannides)¹³ esfumándose paulatinamente y dejando en el lugar de su implantación un ligero espolvoreado pigmentado cuyo aspecto sin características definidas hace difícil el diagnóstico retrospectivo de la lesión. La desaparición total de los tubérculos coroideos sólo se observa después de muchos meses, pudiendo el enfermo estar en buenas condiciones generales y éstos persistir todavía por largo tiempo.

Las otras manifestaciones coroideas encontradas por Debré y colab.¹¹ no fueron descriptas por los autores antes mencionados como tampoco halladas por nosotros.

El segundo tipo de lesiones, las que afectan al nervio óptico han sido encontradas en un porcentaje de casos mucho mayor: Debré y colab.¹¹ (56 %); Mejer¹² (39,93 %); Choremis y Joannides¹³ (43,75 %); Klivanskaya¹⁶ (55,88 %; Beauvieux y colab.¹⁷ (60,36 %); nosotros las hemos hallado en el 59,24 % de los enfermos examinados (ver Cuadro N° 3).

	<i>Tub. sol.</i>	<i>Tub. dis.</i>	<i>Tubercm.</i>	<i>M. clar.</i>	<i>H. papil.</i>	<i>I. papil.</i>	<i>Edem. pap.</i>	<i>Ext. pap.</i>	<i>Art. pap.</i>	<i>Normales</i>
Debré y colab	4	13	2	4	8	6	28	11	3	21
Dollfus y colab	—	11.8	—	—	—	—	—	—	—	—
Mejer F.	—	13.33	—	—	—	—	13.33	26.60	—	46.66
Rubino y Pereyra	—	—	—	—	—	—	34.10	—	—	—
Choremis y Joannides	2	18	—	—	—	7.5	13.75	18.75	3.75	36.25
Klivanskaya A.	—	11.76	—	—	—	—	2.94	52.94	—	32.35
González Pola y Moreu ...	—	8.10	—	—	—	—	—	—	—	—
Dolcet y Buxeres	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—
Beauvieux y colab	—	—	—	—	18.86	11.32	24.52	—	5.66	39.62
Crámer F. K., Grupo A ...	—	9.09	—	—	13.63	13.63	31.81	13.63	—	18.18
Crámer F. K., Total de enf.	—	5.55	—	—	11.11	12.96	24.07	7.40	3.70	35.18

CUADRO N° 3

Porcentaje de alteraciones oftalmoscópicas encontradas por distintos autores en el fondo del ojo de enfermos con meningitis tuberculosa

Tub. sol., tubérculo solitario.—Tub. dis., tubérculos diseminados.—Tubercm., tuberculoma.—M. clar., manchas claras.—H. papil., hiperemia papilar.—I. papil., isquemia papilar.—Edem. pap., edema papilar.—Ext., extasis papilar.
Art. pap., atrofia pailar

De estas alteraciones la hiperemia y la isquemia papilar se las encuentran frecuentemente, acusarían trastornos vasomotores pudiendo pasar de un estado al otro y cuyo pronóstico de acuerdo con nuestras observaciones

sería mucho más serio en el caso de la isquemia, sobre todo cuando ésta es intensa y persistente.

Las alteraciones papilares del tipo edematoso son las más frecuentemente halladas (31,47 %), pudiéndose observar que el borramiento de los bordes papilares puede comenzar por sus polos y posteriormente tomar toda la circunferencia del disco presentando además congestión y a veces ligera ingurgitación vascular del tipo venoso conformando para algunos autores el aspecto oftalmoscópico de la neuritis óptica o de la papilitis para otros, pero que por las razones que ya mencionamos preferimos clasificarlas como lo hace Debré y colab.¹¹ como edema de la papila.

La evolución de estas alteraciones corre paralela con la de la enfermedad misma, habiéndose observado su regresión cuando el cuadro clínico general mejora y la tensión del líquido céfalorraquídeo se normaliza o de lo contrario, su evolución hacia el éxtasis papilar cuando el aumento de ésta es evidente.

La normalización del aspecto oftalmoscópico de la papila puede verse cuando la evolución de la enfermedad es netamente favorable. Otras veces la atrofia de la papila fué evidente, no habiéndose encontrado, como también lo manifiestan Dolcet Buxeres¹⁵, el aspecto de la atrofia post-neurítica, sino más bien el de la atrofia simple, ya sea ésta parcial (sector temporal) o total.

Estas alteraciones serían debidas al aumento de la presión intracraneana y a los abundantes exudados en la base del cerebro, los que pueden dañar el quiasma óptico así como la porción intracraneana del nervio óptico (Choremis y Joannides)¹³.

En cuanto a la atrofia de la papila nos inclinamos a aceptar la interpretación de González Pola y Moreu¹⁴ sobre su patogenia, considerándola como una atrofia descendente de las fibras del nervio óptico, originada por el proceso meníngeo en la zona optoquiasmática (aracnoiditis optoquiasmática).

DIAGNOSTICO

Frente a un enfermo con sintomatología meningoencefálica y cuyo diagnóstico debe ser determinado rápidamente a los efectos de instituir el tratamiento adecuado, el examen oftalmoscópico se impone. De éste dependerá frecuentemente la precocidad del diagnóstico y a su vez la orientación y la eficacia del tratamiento.

La importancia de este examen del fondo del ojo nos la da el grupo de enfermos examinados dentro de los primeros 7 días de su internación (Cuadro N° 2), encontrando en un 18,18 % de ellos el fondo del ojo normal, pero en el 45,44 % de los enfermos de este grupo las lesiones del fondo del ojo, edema de la papila y éxtasis papilar atestiguaban el compromiso meningoencefálico en el proceso infeccioso. La hiperemia y la isquemia de la papila no tienen valor de certeza diagnóstica, se observaron en este grupo en el 27,26 % de los enfermos pero debemos consi-

derarlas como lesiones presuntivas las que si van unidas a otras manifestaciones (óculomotoras, meníngeas, etc.), formarían en su conjunto el cuadro sintomático de la meningitis tuberculosa.

Sólo el 9,09 % de los enfermos presentó lesiones coroideas (tubérculos de Bouchut).

Estas consideraciones nos llevan a la conclusión de que no hay una lesión oftalmoscópica típica de esta enfermedad. El estudio del cuadro clínico general al que se sumará el examen del fondo del ojo podrá dar la casi certeza de estar frente a esta afección; sólo la comprobación de la existencia del bacilo de Koch en el L. C. R. nos dará el diagnóstico etiológico exacto.

PRONOSTICO

La sobrevida alcanzada por los enfermos de meningitis tuberculosa tratados con estreptomycinina ha hecho que tomara mucha importancia la determinación del pronóstico de la afección y de su evolución.

Para ello el estudio de las alteraciones oculares durante la evolución de la enfermedad en nuestros enfermos nos ha permitido tener un concepto definido sobre el valor de la oftalmoscopia como elemento de juicio pronóstico.

Al hacer un pronóstico de la evolución posible de la enfermedad es necesario tener presente que las lesiones del fondo del ojo no guardan relación con su gravedad.

Las alteraciones vasculares o edematosas del nervio óptico evolucionan de acuerdo a la marcha de la afección sirviendo el examen periódico del fondo del ojo de índice para conocer el curso de la evolución de la enfermedad.

Cuando aparece el edema de la papila durante las primeras manifestaciones de la enfermedad éste es un signo de gravedad, pero a pesar de ello, hay que ser circunspecto en cuanto al pronóstico, dado que no tiene un valor absoluto sobre la sobrevida del enfermo como tampoco sobre el futuro de su visión.

Es a todas luces de peor pronóstico la aparición de un edema de la papila en pleno tratamiento estreptomycinico, en un enfermo sin lesiones anteriores. La complicación que esto indica habla de una agravación en general del mal o de un bloqueo en la circulación del líquido céfalorraquídeo.

De acuerdo a nuestra experiencia los exámenes del fondo del ojo deben continuarse por un tiempo prolongado después de haber sido dado de alta el paciente, dado que la aparición de un edema del disco papilar después de cierto tiempo y como único síntoma, indica la inminencia de una recaída.

COMPLICACIONES

Durante el prolongado tiempo que tuvimos en observación a numerosos enfermos, pudimos comprobar como secuela de la enfermedad sobre

el aparato ocular a la atrofia de la papila, interpretada por algunos autores (Dollfus y colab.⁸), como de origen tóxico por acción de la estreptomina sobre el nervio óptico.

Nosotros no pudimos comprobar tal relación en nuestros enfermos, pero si bien es cierto que no podemos descartar en absoluto algún efecto tóxico de la estreptomina sobre él, creemos que las alteraciones del nervio óptico y las de sus vainas, así como la localización de las lesiones meníngeas en la zona quiasmática son factores más que suficientes para alterar las fibras nerviosas y originar su atrofia (ya dijimos que en forma descendente).

CONCLUSIONES

Para llegar a las siguientes conclusiones nos hemos basado en el estudio de las alteraciones oculares del grupo de enfermos examinados dentro de los 7 primeros días de su hospitalización, obteniendo así el tipo de alteración y su frecuencia en los comienzos de la afección.

Las demás consideraciones surgen del estudio de la evolución de las alteraciones oculares a través de la evolución de la enfermedad misma.

Estas son:

1º La meningitis tuberculosa en el niño trae alteraciones del fondo del ojo en el 81,79 % de los casos y éstas son perfectamente reconocibles durante el examen oftalmoscópico.

2º No hay manifestación ocular típica de la enfermedad, pero sí alteraciones que la pueden casi certificar.

3º Las lesiones halladas son de dos clases:

- a) Coroideas o coriorretineanas;
- b) De la papila del nervio óptico.

4º Las lesiones coroideas (tubérculos coroideos de Bouchut) las hemos encontrado en el 9,09 % de los enfermos.

5º Las alteraciones papilares las encontramos en el 72,70 % de los casos, siendo éstas las siguientes:

- a) Alteraciones vasomotoras (hiperemia e isquemia) 27,26 %;
- b) Edema de la papila, 31,81 %;
- c) Extasis papilar, 13,63 %.

6º La sobrevida de estos enfermos, cuando son tratados con estreptomina, ha hecho posible el estudio de la evolución de las lesiones oculares y de su estado final.

7º La normalización desde el punto de vista oftalmoscópico es frecuente cuando los enfermos curan, pero a veces se llega a la atrofia simple de la papila (total o parcial) a pesar de la curación clínica.

8º Hay que tener presente que las lesiones oculares frecuentemente no guardan relación con la gravedad de la enfermedad.

9º Es indispensable efectuar el examen oftalmoscópico periódica-

mente no sólo en enfermos en vías de curación para confirmar su evolución favorable, sino también para pronosticar una próxima recaída, al aparecer modificaciones papilares (edema de la papila).

10° El examen oftalmoscópico de los enfermos de meningitis bacilosa debe incluirse entre las prácticas de rutina, debiendo repetirse frecuentemente, dado que está probado su valor diagnóstico y pronóstico como también su utilidad en el control de la evolución de enfermedad y como indicador de recaídas posibles.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. *Bouchut*.—Traité d'Ophthalmologie Médicale, 1876.
2. *Dupuy-Dutemps, M.*—Soc. Franç. d'Ophth., París, mayo 1909.
3. *Bailliant, P.*—Encyclopedie Médico Chirurgicale. "Pediatrie", t. III, libro 22.
4. *Carpenter, C. y Stephenson, S.*—Soc. Franç. d'Ophth., 1906; 23, 288.
5. *Bollack, J.; Hillemand, P. y Laporte, A.*—"Ann. d'Ocul.", 1927; 164, 660.
6. *Hudelo, A. y Voisin, J.*—"Arch. d'Ophth.", 1937; I, 198.
7. *Van der Hoeve*.—Cit. por Debré y colab. "Arch. d'Ophth.", 1948; 8, 129.
8. *Dollfus, M. A.; Duplessis y Ferrez*.—III Cong. Pan Amer. de Oftalm., Actas, La Habana, 1948.
9. *Debrousse, J. Y.*—Tesis. París, 1944.
10. *Paton, R.*—"Ann. Int. Med.", 1932; 5, 995.
11. *Debré, R.; Monbrun, A.; Thieffry, S.; Brissaud, H. E. y Lavat, J.*—"Arch. d'Ophth.", 1948; 8, 129.
12. *Mejer, F.*—"Wien Wehschr.", 1948; 60, 842.
13. *Choremis, C. y Joannides, Th.*—"Bull. Greek. Ophth. Soc.", 1949; 17, 182.
14. *González Pola y Moreu*.—"Rev. Españ. Oto-Neuro-Oftalm.", 1950; 9, 1.
15. *Dolcet Buxeres, L.*—"Stch. Soc. Oft. Hisp. Amer.", 1950; 10, 342.
16. *Klivanskaya, A.*—Vestnik. oftalmol. Rusia 28-20 y "Arch. Ophth. E.U.A.", 1950; 43, 928.
17. *Beauvieux, Damade, Bessiere y Feulieres, J.*—"Bull. Mem. Soc. Franç. d'Ophth.", 1948; 61, 109.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO *

POR LOS

DRES. RAUL CARREA, JORGE M. BURLO y MARTIN GIRADO

Si bien la frecuencia de tuberculomas en el encéfalo no es muy grande, sobre todo en nuestro medio, (en cuatro años y medio de práctica neuroquirúrgica, uno de nosotros, R. C., ha encontrado cinco casos y operado tres); observaciones recientes han cambiado la corriente abstencionista de su tratamiento, y con la ayuda de antibióticos específicos, se puede asegurar que la exéresis quirúrgica ha modificado el pronóstico sombrío en favor de más satisfactorios resultados.

La era que precedió a la estreptomina hacía a los neurocirujanos más temerosos por los hasta entonces discutibles éxitos operatorios. Creemos que en el presente el tratamiento quirúrgico de los tuberculomas del encéfalo puede y debe intentarse, cuidando, eso sí, instituir lo más precozmente posible un eficaz tratamiento con estreptomina, de acuerdo con principios análogos a los establecidos para el manejo de la meningitis tuberculosa.

Por otra parte, los progresos de la técnica neuroquirúrgica han contribuido sin duda a la mejoría de los resultados. El caso que aquí presentamos ejemplifica la utilidad de procedimientos de abordaje como los de Sorgo²¹ y Naffziger¹⁶, que aseguran un fácil acceso a la cara superior del cerebelo para tratar las lesiones, tuberculosas o no, allí localizadas.

De los tres casos operados, uno es el que presentamos; los otros dos fueron supratentoriales, ambos en adultos, no fueron tratados adecuadamente con estreptomina y murieron.

CASO CLINICO

V. O. V., varón de 6 años, argentino. Proviene de la provincia de Mendoza, donde vivía en malas condiciones de higiene y alimentación, en un ambiente de promiscuidad.

Antecedentes familiares: Padre alcoholista. Madre dice ser sana. Cuatro hermanos vivos y seis fallecidos, algunos por proceso al parecer meningoencefálico, de etiología ignorada.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de julio de 1952.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto espontáneo. Probable asfixia. Desarrollo psicomotriz dentro de los límites normales.

Enfermedad actual: Su enfermedad comienza en octubre de 1951, con *cefaleas bitemporales y vómitos en chorro*. Las cefaleas se acompañan de *opistótonos*, síntomas ambos que calman con el vómito. Un mes después, noviembre de 1951, se agrega *disminución progresiva de la visión*, que evoluciona en un mes a la pérdida casi completa de la misma. También en noviembre aparecen *trastornos en la marcha y cambio de carácter*. Ingresa al Servicio de Neurología del Hospital de Niños el 28 de febrero de 1952, día en que se constata el siguiente

Estado actual: Regular estado general y de nutrición. Decúbito activo indiferente. Actitud ceremoniosa por envaramiento y fijeza de la columna cervical. Discreta hipertricosis. Cráneo braquicéfalo; signo de Mc Ewen positivo, más a la derecha. Circunferencia craneana 54 cm.

Examen neurológico: Movimientos activos en los miembros superiores se realizan con cierta disimetría, descomposición y discreto temblor intencional, mayor del lado izquierdo. Hipotonía de los cuatro miembros. Marcha tambaleante con aumento de la base de sustentación. Movimientos asociados de los brazos disminuidos durante la marcha. Reflejos miotáticos hipoactivos, Babinski bilateral, sin signo del abanico, ni sucedáneos. Resto del examen neurológico negativo. El examen de *fondo de ojo* muestra ambas papilas atróficas, con bordes parcialmente borrosos y numerosos focos degenerativos, pequeños, blancos, de bordes bien limitados, dispersos en polos posteriores, sobre todo en ojo derecho.

Exámenes complementarios: *Reacción de Mantoux* al 1 %, negativa.

La *radiografía de tórax* muestra un infiltrado de pequeños nódulos en la base pulmonar derecha, región medial, y adenopatías traqueobrónquicas derechas. En las *radiografías simples de cráneo* se aprecia una marcada distensión de las suturas coronaria y parietooccipitales y se evidencian abundantes impresiones digitiformes (signos radiológicos de hipertensión endocraneana).

El *informe electroencefalográfico* (Dr. Mosovich), es el siguiente: 1) marcado predominio de actividad lenta en las regiones posteriores, sobre todo en la temporal media y posterior izquierda, que alternan con sincronías bilaterales emanadas de la región occipital. 2) Marcada disritmia cerebral paroxística (trazado sugestivo de la lesión de la fosa craneana posterior).

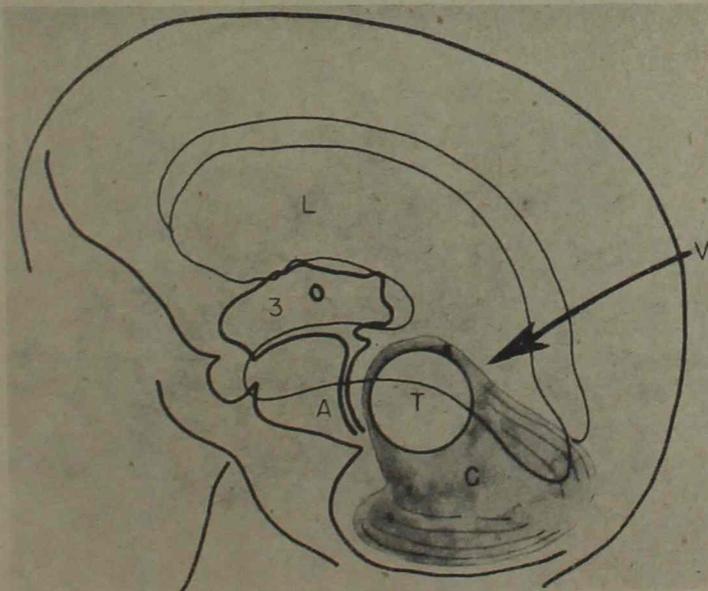
El 14 de marzo de 1952 se efectúa *neumoventriculografía* con reemplazo total de L. C. R. por aire (200 cm³). Las radiografías muestran dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales y tercer ventrículo con ligero ascenso de la prolongación occipital del ventrículo lateral izquierdo. En el perfil izquierdo (Fig. 1), se visualiza con claridad el acueducto de Silvio rechazado hacia adelante y arriba, formando un arco de concavidad posterior en su porción inicial. No se visualiza el gas en cuarto ventrículo. Se decide inmediatamente la intervención quirúrgica.

Operación: Considerando que la lesión expansiva demostrada por la ventriculografía ocupa la porción superior del vermis cerebeloso, extendiéndose hacia el lado izquierdo, se elige como vía de acceso la supratentorial izquierda. Bajo anestesia general con pentotal sódico endovenoso y éter por inhalación se labra un colgajo cutáneo en forma de herradura, en la cual los extremos inferiores de sus ramas verticales llegan a la protuberancia occipital externa y mastoides izquierda, respectivamente, y su rama horizontal a dos traveses por delante de la sutura parietooccipital. Se eleva un

colgajo óseo superior; por debajo, a $\frac{1}{2}$ cm. por encima del seno lateral; por fuera a 1 cm por detrás de la apófisis mastoides y de una altura de 6 cm (Fig. 2). La duramadre se abre en U con pedículo sobre el seno longitudinal.



Figura 1



Esquema de la figura 1

Neumoveniculografía. Obsérvese la hidrocefalia y la deformación del acueducto.
 L, Ventriculo lateral; 3, tercer ventriculo; A, acueducto; T, tuberculoma; C, cerebello;
 V, vía de abordaje proyectada

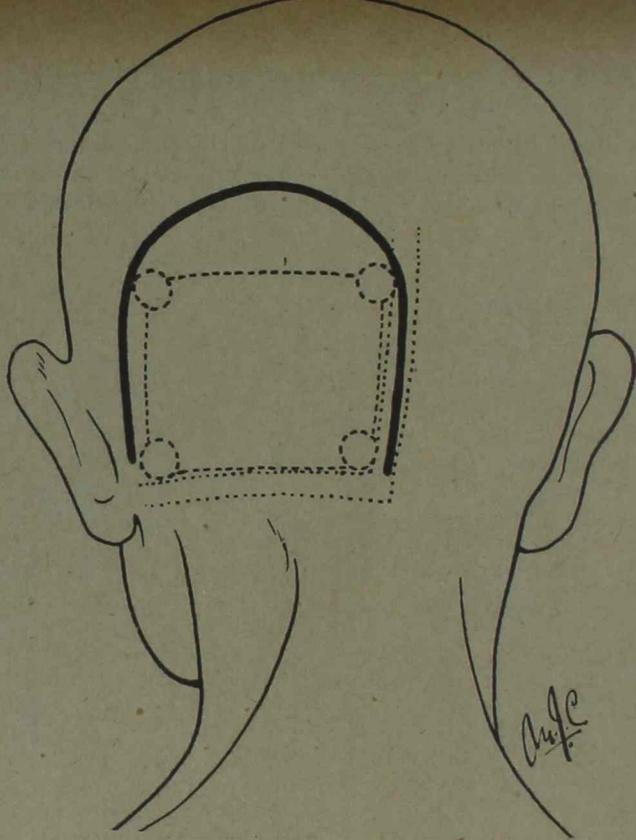


Figura 2, A

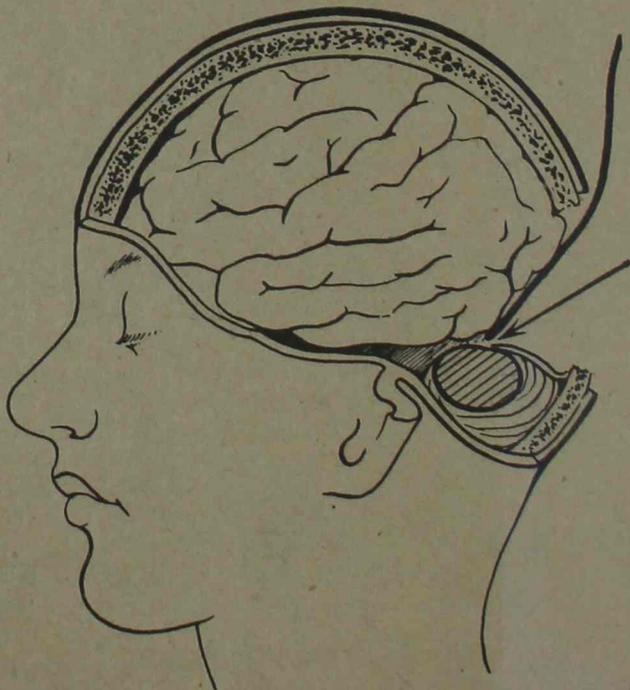
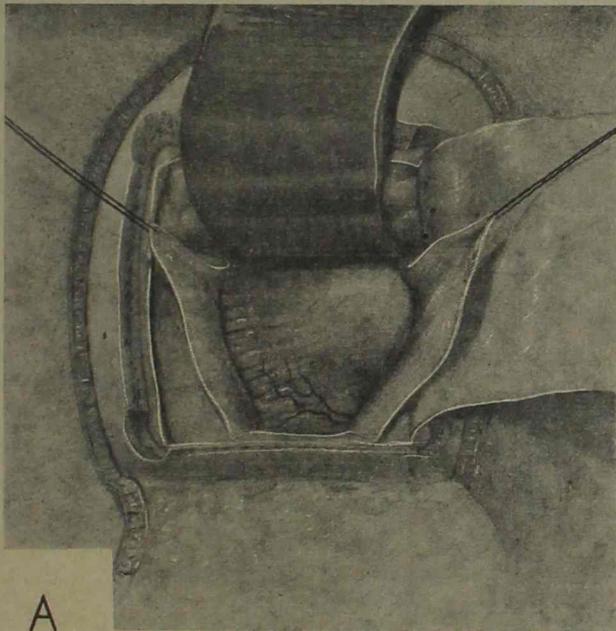


Figura 2, B

Técnica de la exéresis transtentorial del tuberculoma del vermis superior izquierdo del cerebelo. Ubicación del colgajo y esquema del abordaje

El lóbulo occipital se reclina hacia arriba, hasta visualizar la tienda del cerebelo y su borde anterior, limitando el foramen tentorial. Se la secciona cerca de la línea media, desde este borde hasta 2 cm del seno lateral y de allí se la incinde hasta el ángulo formado por el seno longitudinal y el seno lateral (Fig. 3, A). Al explorar el vermis superior con aguja de punción ventricular se halla, a 3 mm de la superficie cerebelosa, una masa tumoral consistente, situada en el vermis superior y cara superior del hemisferio cerebeloso izquierdo. Se reseca por aspiración la corteza cerebelosa que cubre la lesión (Fig. 3, B). Al proceder a su extirpación se comprueba que se trata de un tumor duro, blanquecino, avascular, sin cápsula, pero bien limitado, del tamaño de una ciruela. Se lo extirpa fragmentariamente en su totalidad (Fig. 3, B y C). Para completar la hemostasia se rellena la cavidad



A

Figura 3, A

resultante con material hemostático absorbible (Spongostán). El paciente recibió 350 cm³ de sangre en el curso de la intervención, que duró 3 horas y media. Su estado al final de ésta era satisfactorio. Sólo persistía taquicardia, que estuvo presente durante todo el transcurso de la operación.

Evolución: El diagnóstico macroscópico operatorio de tuberculoma se confirmó histológicamente el 17-III-952. Se indicó dihidroestreptomina intramuscular, 0,50 g diarios, en dos dosis, comenzando el día mismo de la intervención, que se continuó hasta la fecha actual (julio 1952), debido a la persistencia de lesiones pulmonares.

El postoperatorio transcurrió sin inconvenientes inmediatos. Para controlar la hipertensión del líquido céfalorraquídeo, que fué superior a 300 mm en los tres primeros días, se hicieron punciones lumbares diarias, bajando la presión a 100 mm, luego de la extracción de 30 a 35 cm³ de líquido. El L. C. R. estaba discretamente tinto en sangre en el primer día postoperatorio

y el segundo día era xantocrómico. Al aclararse, en el tercer día postoperatorio, se inició el tratamiento con estreptomicina por vía intratecal. Se adm-

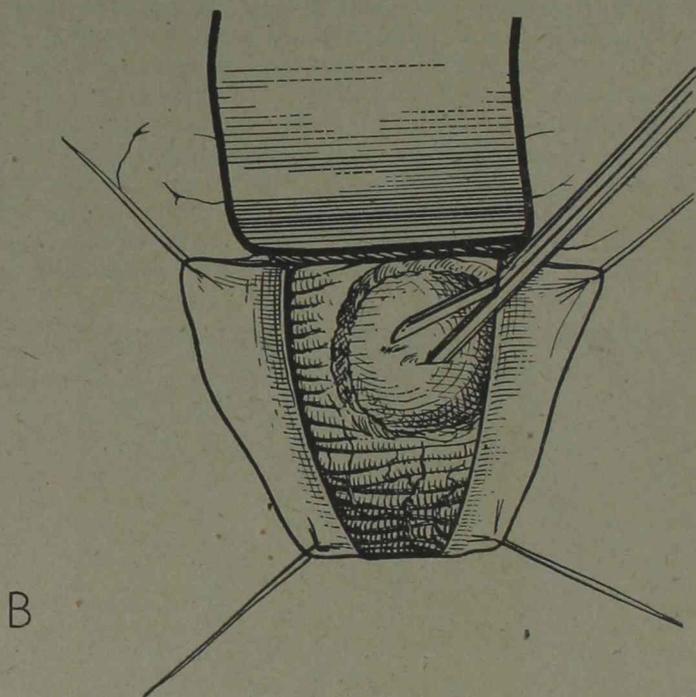


Figura 3. B

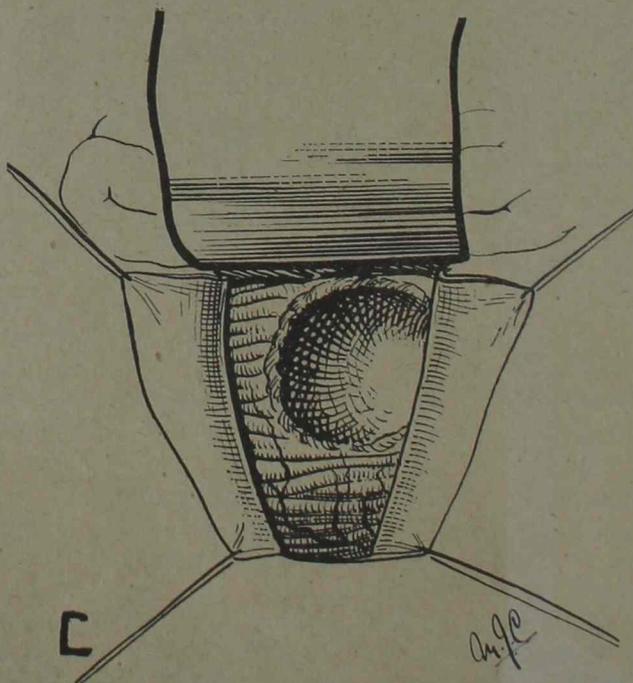


Figura 3. C

Tiempos de la extirpación de la lesión

nistraron dosis de 25 mg de estreptomina diariamente durante 10 días, día por medio durante 54 días y finalmente cada 4 días durante los últimos 12 días de tratamiento intratecal. Se totalizó así una dosis de 1 g de estreptomina intratecal en 78 días. Durante este lapso se habían administrado 40 g de dihidroestreptomina intramuscular.

Durante el transcurso del tratamiento intratecal, el quinto y sexto días, la punción lumbar fué "seca" y se la reemplazó por la vía ventricular. Las

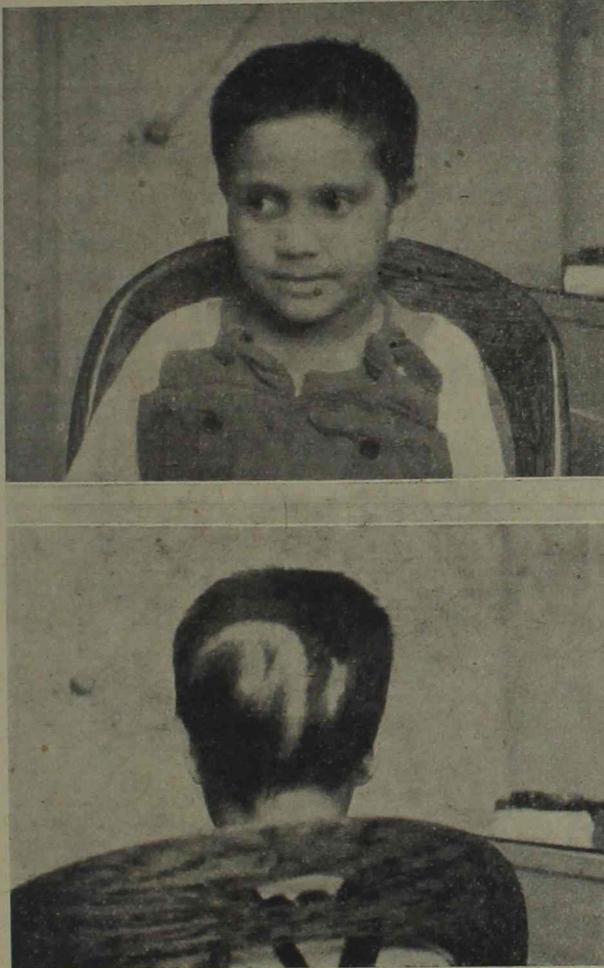


Figura 4

Fotografías del paciente a los 2 meses de la operación

restantes inyecciones se hicieron por vía lumbar. En el 17º día postoperatorio apareció un líquido purulento, con reacción de globulinas positivas, albúmina 0,55 g %, recuento imposible por grumos de pus, examen bacteriológico negativo. Clínicamente el niño presentaba discretos signos meníngeos: ligera rigidez de nuca y esbozo de signo de Koernig y Brudzinski; la temperatura osciló entre 38 y 39 grados por tres días; el paciente permaneció lúcido y su estado general no se alteró. Se indicó penicilina intramuscular durante ocho días al cabo de los cuales el líquido obtenido era límpido,

cristal de roca, con 21 elementos (predominio linfocitario) y 0,10 g ‰ de albúmina.

Una nueva reacción del L. C. R. que se hizo opalescente, con un recuento de 551 elementos (polinucleares) apareció pocos días más tarde y cedió espontáneamente. El examen bacteriológico fué siempre negativo. En todas las punciones se extrajo L. C. R. hasta normalizar la presión si ésta estaba elevada. A los dos meses de la operación, la mejoría clínica era evidente, la sintomatología cerebelosa había regresado mucho, el paciente se levantaba y caminaba por sus propios medios.

A los 78 días de tratamiento se suspendió la medicación intratecal, ya que el examen del L. C. R. era prácticamente normal. Exámenes ulteriores semanales demostraron la persistencia de la normalidad del L. C. R.

Se continúa con estreptomycin intramuscular (0,5 g diarios), pues la eritrosedimentación se mantiene algo acelerada. A los 4 meses de operado (16-VII-952), una nueva radiografía de tórax muestra la mejoría de las lesiones de la base pulmonar derecha.

En un reexamen neurológico (16-VII-952), se comprueba la desaparición, prácticamente total, de los síntomas cerebelosos, persistiendo sólo levísima ataxia y dismetría en los miembros superiores.

La visión ha mejorado, pues de visión luz que tenía antes de la operación el paciente ha llegado a tener visión cuenta dedos a 1 metro de distancia, cuatro meses después.

La reacción de Mantoux al 1 ‰ el 5 de julio es positiva.

Actualmente el niño corre y juega normalmente, mostrando sólo las dificultades causadas por su ambliopía. Ha sido dado de alta desde el punto de vista neuroquirúrgico y transferido al Servicio de Tisiología para su tratamiento.

En el cuadro N° 1 se resume la evolución del L. C. R. y las dosis de anti-biótico usadas.

DISCUSION

El caso presentado reviste, a nuestro juicio, interés porque ilustra sobre la correcta técnica del tratamiento de los tuberculomas del encéfalo.

1. DIAGNÓSTICO.—Por los datos de la anamnesis, examen neurológico, radiografía simple de cráneo y electroencefalograma se hizo en este caso el diagnóstico de lesión expansiva de la fosa posterior, localizada profundamente en la línea media y lado izquierdo. Llamaba la atención que después de cuatro meses de evolución había mejorado algo el síndrome de hipertensión endocraneana, que se observaba muy leve rigidez de nuca y que el edema papilar había evolucionado a la atrofia con grave pérdida de la visión. Aparte de estos matices clínicos los antecedentes familiares y ambientales y la lesión pulmonar hallada, hicieron sospechar que se tratase de un tuberculoma de cerebelo, a pesar de la negatividad de la reacción da Mantoux al 1 ‰. (Debe notarse que la Mantoux al 1 ‰ se hizo positiva a los cuatro meses de la operación). Lo perentorio de la indicación neuroquirúrgica en este caso impidió que se llevasen a cabo investigaciones más prolijas de la lesión pulmonar cuya naturaleza tuberculosa debía sospecharse clínica y radiológicamente. La presencia de una lesión pulmonar de este tipo es un fuerte argumento, sobre todo en el

CUADRO N° 1

Evolución del líquido céfalorraquídeo en el caso del presente trabajo y resumen del tratamiento intratecal

Fecha	14-3-52	24-3-52	31-3-52	8-4-52	12-4-52	16-4-52	26-4-52	5-5-52	12-5-52	26-5-52	31-5-52	5-6-52
Aspecto	Límpido	Límpido	Purulento	Límpido	Opalesc. con fibr.	Límpido	Límpido	Límpido con fibr.	Límpido	Límpido	Límpido	Límpido
Pandy	±	—	++++	++	+++	++	+++	+++	++	±	—	—
Nonne Appelt	—	—	++	+	++	+	++	++	+	±	—	—
Boveri	—	—	+	±	±	±	+	+	±	—	—	—
Albúmina .. (gr. ‰)	0,03	0,09	0,55	0,10	0,25	0,20	0,13	0,13	0,22	0,15	0,12	0,12
Citológico .. (cél. x mm ³)	2 linf.	4 linf.	grumos de pus	21 linf.	551 polin.	33 linf.	—	8 linf.	16 linf.	13 linf.	12 linf.	3 linf.
Bacteriológico	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.	Negat.
Observaciones	Ventricul. (día de operac.)	Lumbar 10° día postoper.	Lumbar 17° día postoper.	Lumbar 25° día postoper.	Lumbar 29° día postoper.	Lumbar 33° día postoper.	Lumbar 43° día postoper.	Lumbar 52° día postoper.	Lumbar 59° día postoper.	Lumbar 73° día postoper.	Lumbar 78° día postoper.	Lumbar 83° día postoper.

			Día postop.		N° de inyec		Dosis total	
<i>Streptomycina intrarraquídea</i>	Diariamente	0,025 g	17 - 3 - 52	a	26 - 3 - 52	3° - 12°	10	0,25 g
	Día por medio	0,025 „	28 - 3 - 51	a	19 - 5 - 52	15° - 69°	27	0,6755 „
	Dos veces por semana	0,025 „	22 - 5 - 52	a	31 - 5 - 52	72° - 78°	3	0,075 „
						Total 78 días		Total 1,000 g

niño, para sospechar el diagnóstico de tuberculoma encefálico. Conviene recordar aquí, sin embargo, que *la ausencia de signos radiológicos de tuberculosis pulmonar no excluye la posibilidad de que existan lesiones bacilosas en el pulmón y/o en el encéfalo*. En efecto, Asenjo observó que, de 49 casos de tuberculomas del encéfalo con necropsia completa, en 7 no se halló lesión pulmonar; de los restantes 42 enfermos, en 35 el estudio radiológico (radioscópico o radiográfico) fué positivo mientras que en 7, no se halló evidencia de lesión pulmonar. Hace notar el mismo autor la frecuencia de las lesiones de reinfección hematógena en el pulmón en casos de tuberculomas del encéfalo y el hecho de que, a falta de lesión pulmonar, puedan hallarse lesiones tuberculosas en otros órganos (tuberculosis osteoarticular, orquiepididimaria, peritoneal o ganglionar).

2. INDICACIÓN DE LA VENTRICULOGRAFÍA.—Habitualmente, en el caso corriente de tumor de cerebelo en el niño, cuando los datos clínicos (véase Carrea y Campo⁵) radiológicos y electroencefalográficos (véase Mosovich, Dickmann, Carrea y Kaplan¹⁵) son coincidentes exploramos la fosa posterior sin ventriculografía previa*.

En el caso que es motivo de esta comunicación la ventriculografía estaba indicada porque la clínica señalaba la presencia de una lesión profunda vermiana en la que podía estar indicado el abordaje por la vía supratentorial y porque se sospechaba la naturaleza tuberculosa de la lesión. En efecto, no debe olvidarse que *el cuadro clínico de una meningitis tuberculosa puede simular el de un tumor de cerebelo y viceversa*. La ventriculografía demostró en este caso que efectivamente se trataba de una lesión expansiva del vermis superior que invadía el hemisferio izquierdo e hizo la indicación del abordaje transtentorial izquierdo.

3. INDICACIÓN DE LA EXPLORACIÓN.—En este caso la exploración estaba indicada por la localización de la lesión, ya que una espera arriesgaba la vida del enfermo, y porque solamente mediante la intervención

* En este criterio disentimos con otros autores que, como Cúneo y Rand⁷ (1952), creen que debe efectuarse la ventriculografía en los tumores cerebrales de la infancia basándose en que de su serie de 83 tumores cerebrales, de los cuales 44 eran de la fosa craneana posterior, en 3 casos se exploró la fosa cerebelosa y la neoplasia estaba situada en el tercer ventrículo. Nosotros creemos que un manejo fino de los datos de la anamnesis, examen neurológico, radiografías simples y electroencefalograma, en el niño, deben obviar este error diagnóstico pudiéndose omitir la ventriculografía, supresión que al abreviar la duración de la anestesia (recuérdese que en el niño es generalmente necesario la anestesia general para la ventriculografía) da un mayor margen de seguridad para llevar a cabo una intervención radical, *desideratum* de la cirugía de los tumores.

Tal ventaja técnica tiene particular valor ya que aproximadamente la mitad de estas lesiones cerebelosas pueden ser tratadas radicalmente con buenas perspectivas de curación. La posibilidad de errar en una proporción menor de uno de cada diez casos (según el dato de Cúneo y Rand⁷) concierne a neoplasias habitualmente incurables, como son los gliomas del tercer ventrículo, en los que uno de los tratamientos paliativos más recomendables, la ventriculocisternostomía de acuerdo a la técnica de Torkildsen, puede y debe efectuarse mediante la exposición de la fosa craneana posterior, de modo tal que el error diagnóstico no impide un tratamiento eficaz.

podía corroborarse el diagnóstico de tuberculoma. El tratamiento médico con estreptomycinina estaba contraindicado por estas mismas razones, porque el tratamiento intratecal no podía efectuarse debido a la existencia de hipertensión endocraneana, porque la ventriculografía era necesaria para el diagnóstico y tal proceder hace perentoria la operación inmediata, sobre todo, cuando hay un bloqueo de las vías de la circulación del L. C. R. y porque, a nuestro juicio, *los tuberculomas encefálicos deben ser extirpados toda vez que tal conducta sea posible técnicamente*. Este último argumento merece ser justificado.

Dos objeciones tiene el planteamiento de la exéresis de un tuberculoma cerebral: *la multiplicidad de las lesiones y el peligro de contaminación operatoria y muerte por meningitis tuberculosa*.

La primera objeción es relativa, ya que en más de la mitad de los casos los tuberculomas del encéfalo son solitarios. En efecto, Rich¹⁸ de 971 casos halló un solo tuberculoma en 568 casos (58,4 %) y más de uno en los 403 casos restantes (41,6 %).

La aparición de la meningitis postoperatoria no es forzosa aún cuando no se haya tratado al paciente con estreptomycinina. Así Kiwan¹⁴ (1929), relata un caso de tuberculoma de cerebelo publicado previamente por Frazier y Spiller²² en 1921 que sobrevivía sin signos de recidiva 11 años después de la operación. Cúneo y Rand⁷, incluyen en su serie de tumores cerebrales del niño el caso de un paciente con un tuberculoma de cerebelo completamente extirpado que falleció a los 7 años de la operación de una leucemia linfática: la cicatriz de las exéresis de la lesión no mostraba signos de infección tuberculosa aunque había placas caseosas en otras partes del encéfalo (clínicamente asintomáticas) Smith y Daniel²¹ (1947) relatan cuatro supervivencias de seis casos operados por Cairns. Otros casos de sobrevida, sin tratamiento específico, después de operaciones paliativas o radicales, son los de Asenjo¹ (36 casos) y de Cushing (Van Wagenen²⁸, 3 casos), a los que nos referimos más adelante.

Sin embargo, *la meningitis tuberculosa postoperatoria era la causa de muerte de la mayoría de los tuberculomas operados en la época preestreptomycinica*. Por este motivo se aconsejaba entonces el tratamiento conservador: en lo posible abstenerse de operar, y de hacerlo, limitarse a procedimientos paliativos (Cushing⁸, 1932), Vincent²⁹ (1944), aconsejaba la exéresis de los tuberculomas en bloque y "en seco", evitando el contacto con los espacios subaracnoideos. Aún así los resultados eran desalentadores y en 1927 Van Wagenen²⁸ recogía de la literatura sólo seis tuberculomas operados con más de un año de supervivencia y anotaba que de los 17 casos operados por Cushing sólo 2 habían sobrevivido. De igual modo Insausti¹³ (1940), comunica que los 8 casos operados por Balado habían fallecido; lo mismo había ocurrido con los 6 casos de Obrador¹⁷ (1949) y con 40 de 75 operaciones paliativas y 5 de 6 operaciones radicales publicadas por Asenjo¹.

Sin duda *el cambio en el pronóstico quirúrgico del tuberculoma encefálico es paralelo a la modificación del pronóstico de la meningitis tuberculosa*. Si hoy es cierto que esta afección cura en la mayoría de los casos cuando es diagnosticada y tratada precozmente, debemos admitir que un tratamiento con normas análogas a las usadas en la meningitis tuberculosa han de prevenir la aparición de esta complicación después de la exéresis de los tuberculomas. El mejor argumento a favor de este modo de pensar está dado por la reciente publicación de Asenjo, Valladares y Fierro¹, sin duda la comunicación con más extensa casuística quirúrgica sobre el tema hasta la fecha. Estos autores comunican los resultados en 91 casos operados, que se resumen en el cuadro N° 2.

CUADRO N° 2

Resultado del tratamiento quirúrgico de los tuberculomas según Asenjo y colaboradores

	Operaciones	Muertos	Vivos	Total parcial	Total
Sin tratamiento	Paliativas	40	35	75	81
Con estreptomycinina	Radicales	5	1	6	
Con tratamiento	Paliativas	2	4	6	10
Estreptomycinico ..	Radicales	0	4	4	
					91

Esta estadística demuestra fehacientemente el favorable pronóstico de la operación del tuberculoma cuando se usa el tratamiento específico en el postoperatorio y sugiere que con tal proceder *las operaciones radicales se siguen de mejor resultado que las operaciones paliativas*, situación opuesta a la de la época preestreptomycinica.

Observaciones aisladas de otros autores abogan a favor de este criterio. De los 7 casos de Obrador¹⁷ sólo uno fué tratado con estreptomycinina y éste es el único que sobrevivió. Lo mismo ocurrió en el caso de Ivey¹² y en otro de Bernstein³. Los tres eran tuberculomas de cerebelo y en los tres se extirpó la lesión. Otro caso de tuberculoma de lóbulo frontal izquierdo, de Bernstein³, fué extirpado y curó aunque no se hizo estreptomycinina en el postoperatorio, pero el paciente la había recibido en dos períodos de 6 semanas en el preoperatorio.

Nuestro caso sería el décimo tuberculoma extirpado y curado merced al tratamiento específico, de la literatura consultada.

El *criterio intervencionista* con el tuberculoma encefálico puede ser *relativo o absoluto*. La primera posición consiste en operar aquellos casos con un cuadro de tumor cerebral, evolución progresiva y síndrome de hipertensión endocraneana. El criterio intervencionista absoluto supone, además, la búsqueda de tuberculomas en los tuberculosos con signos o sín-

tomas neurológicas (sobre todo epilepsia), y en los casos de meningitis tuberculosas en curso o curadas, por ejemplo, con miras a la exéresis radical de una lesión que, por albergar habitualmente bacilos de Koch, puede en cualquier momento ser el punto de partida de una infección meníngea o de una diseminación hematógena.

En cualquiera de ambos casos la *intervención está justificada en las lesiones únicas, accesibles quirúrgicamente y extirpables sin dejar secuelas neurológicas* de consideración. El desideratum es, por supuesto, siempre, la extirpación radical de la lesión.

4. TÉCNICA DEL TRATAMIENTO.—El *tratamiento quirúrgico* no difiere esencialmente del de cualquier otro tumor encefálico. Debe ser precedido por los métodos habituales de diagnóstico topográfico (electroencefalograma, neumografía y angiografía cerebral). Posiblemente sea preferible extirpar la lesión en bloque, sobre todo en los llamados abscesos tuberculosos en los que, quizá, como en los abscesos piógenos, sea preferible evacuarlos y lavarlos con una solución con estreptomycinina antes de su exéresis. Se los debe reseca hasta una zona de tejido cerebral sano debiendo recordarse, como lo ha hecho notar Asenjo¹, que en una capa de medio centímetro, aproximadamente, de tejido aparentemente sano que envuelve a la lesión se encuentran microscópicamente tubérculos. Esta capa debe, naturalmente, incluirse en la resección.

Decidido el tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo una operación completa y radical valiéndose de las técnicas actuales de tratamiento de los tumores cerebrales. Cuando esté indicado podrá llevarse a cabo una lobectomía cerebral o la resección de un hemisferio cerebeloso. En nuestro caso la exéresis radical fué posible, dada la localización de la lesión, abordando el cerebelo por vía supratentorial, a través de la tienda del cerebelo, como fuera propuesto por Sorgo³¹, y por Naffziger¹⁶ para el abordaje de los tumores del ángulo pontocerebeloso. Como otros neurocirujanos, nosotros preconizamos este proceder en las lesiones de la cara superior y borde anterior del cerebelo. El postoperatorio de estos casos es muy favorable y con menos incidentes que el clásico abordaje suboccipital.

El *tratamiento médico* consiste en administrar estreptomycinina, si es posible (si se ha hecho el diagnóstico) durante el preoperatorio y luego en el postoperatorio. Asenjo y colab.¹ dan hasta 0,8 a 1 g de la droga por día comenzando tres días antes de la intervención y terminando 90 días después de ésta, asociándola durante todo ese lapso a una dosis de hasta 16 g de P.A.S. y 2 g de promín por día.

El caso de Obrador¹⁷ que curó, fué tratado con 1 g diario de estreptomycinina intramuscular durante 3 meses y con 50 mg diarios de estreptomycinina intratecal los dos primeros meses y luego 25 mg en días alternos, durante un mes más, aproximadamente. Otro caso de Obrador, tratado en forma irregular, falleció.

Ivey¹² trató con éxito a un enfermo con 1,2 g de estreptomycinina

intramuscular por día, 50 mg de estreptomina intratecal en días alternos y 1 g de promin diario. El tratamiento se inició después de una descompresiva y biopsia; al cabo de 3 semanas se reoperó al enfermo y se extirpó la lesión continuando luego el tratamiento durante 4 meses más. El enfermo también curó.

A nuestro entender *el tratamiento médico pre y, sobre todo, postoperatorio de los tuberculomas del encéfalo debe ajustarse a los mismos principios que el de la meningitis tuberculosa*, sin esperar a que aparezcan signos clínicos ni humorales (en el L. C. R.) de infección meníngea. Si bien Asenjo¹ aconseja el tratamiento por vía intramuscular solamente, basándose en el éxito logrado en 8 casos, nosotros creemos que se le debe asociar el tratamiento intratecal. En efecto, es sabido que la meningitis tuberculosa puede hacer eclosión en pacientes que están recibiendo estreptomina intramuscular para el tratamiento de una afección extraneurosis, así como es sabido que la medicación intramuscular actúa sólo sobre las lesiones parenquimatosas y no sobre las lesiones meníngeas. Debe admitirse que la contaminación meníngea ha tenido lugar en el acto operatorio y sabemos que uno de los factores primordiales del éxito terapéutico de la meningitis tuberculosa es el tratamiento precoz.

La medicación intramuscular, si no se ha iniciado tres días antes de la operación, como lo aconseja Asenjo¹, debe comenzarse inmediatamente después de la intervención. El momento del comienzo del tratamiento por vía intratecal depende del estado postoperatorio del L. C. R. Si es hemorrágico en los primeros días, como en nuestro caso, creemos que conviene esperar a que se aclare. Esto supone una demora de pocos días (3 días en nuestro caso).

No está claramente establecido cuando debe suspenderse la medicación. Si uno se ajusta al criterio establecido por Cocchi y colaboradores (1950), desde que el tratamiento se comienza con L. C. R. prácticamente normal, se debe hacer estreptomina *intratecal durante dos a tres meses e intramuscular hasta la maduración de la inmunidad* (aumento de la reacción de Mantoux y normalización de la eritrosedimentación). Podría orientarse este criterio notando que en algunos casos la meningitis hace eclosión a los 2 a 3 meses de la operación, pero debe recordarse que existe un período de latencia entre la contaminación y la infección meníngea y entre ésta y la aparición de los signos clínicos, lapso que puede ser largo y durante el cual debe actuar el tratamiento intratecal de acuerdo al esquema propuesto.

Esta fué la técnica seguida con nuestro paciente, que recibió 1 g de estreptomina por vía intratecal en 75 días y medio gramo de estreptomina por día desde el de la operación, medicación que continúa en la fecha de esta comunicación.

El tratamiento estreptomínico se complementa con un régimen higiénico dietético adecuado y con la medicación coadyuvante que se

considere adecuada para el caso (P.A.S., sulfonas, hidrazina del ácido isonicotínico, vitaminas A y D, etc.).

No se mencionan en los trabajos citados las incidencias del tratamiento con estreptomycin intratecal, después de la operación del tuberculoma. En nuestro caso, en el 17º día postoperatorio, bruscamente se instaló una meningitis purulenta aséptica, con escasa repercusión clínica, que cedió en una semana. Nuevamente en el 29º día postoperatorio apareció una pleocitosis de polinucleares. Es muy improbable que se tratase de una infección sobreagregada, ya que el examen bacteriológico de estos líquidos era negativo. Podría acaso tratarse de una reacción aséptica al material hemostático reabsorbible usado (Spongostan), pero tal tipo de reacción es habitualmente más precoz. Es, a nuestro juicio, más probable, que obedezca a un fenómeno como el descrito por Smith y Vollum²⁰ (1950) en el curso del tratamiento de la meningitis tuberculosa, esto es, a la "liberación y acumulación de productos de desecho de las bacterias —por ejemplo tuberculina— en el L. C. R. de los pacientes sensibilizados", que sería la causa de las súbitas fluctuaciones del recuento celular y del tenor de proteínas en el L. C. R. Es interesante hacer notar aquí que este fenómeno generalmente ocurre en el momento en que los bacilos desaparecen del L. C. R.

5. FRECUENCIA Y LOCALIZACIÓN DE LOS TUBERCULOMAS DEL ENCÉFALO.—*Los tuberculomas llegan al neurocirujano habitualmente con un cuadro de tumor cerebral* en un paciente con o sin signos clínicos, reconocidos o no, de tuberculosis. La frecuencia de los tuberculomas en relación a los tumores encefálicos es variable, como puede verse en el cuadro Nº 3. Surgiría de la literatura consultada que ha disminuído del siglo pasado a este* y que varía de un país a otro. No hay duda de la frecuencia de los tuberculomas es menor en la Argentina y en los Estados Unidos de Norte América que en Chile y Perú, por ejemplo. Esto se debería a diferencias en el grado de inmunidad de la población de los diferentes países.

Es excepcional, sin embargo, que se plantee el tratamiento de un tuberculoma del encéfalo en un caso de meningitis tuberculosa.

Esta circunstancia estaría en aparente contradicción con la frecuencia, variable, con que los distintos autores registran el hallazgo de tuberculomas en casos de meningitis tuberculosa.

Rich y Mc Cordock (Rich¹⁸ en una análisis de 82 meningitis tuberculosas hallaron lesiones caseosas focales en 77 casos, en un caso la lesión era vertebral y en otro de los plexos coroideas, las restantes eran encefálicas). Estas lesiones eran histológicamente más antiguas que las de la meningitis. Habitualmente se trataba de lesiones pequeñas, de 3 a 5 mm de diámetro, difíciles de visualizar macroscópicamente y para

* Aunque bien puede ocurrir que la mayor cantidad de tuberculomas se deba a que muchos tumores no se diagnosticaban entonces.

detectarlas estos autores cortaron el encéfalo en rodajas de 3 mm de espesor. Según anota el mismo Rich¹⁸ corroborarían su trabajo los hallazgos de Mc Gregor y Green que hallaron, en el 74 % de 88 casos, lesiones focales causantes de la meningitis mientras que la menor frecuencia de lesiones focales anotadas por otros autores (Radman: 4 en 10; Ragins: 41 %; Beres y Meltzer: 40 %), se debería a un estudio menos meticoloso de los cerebros.

CUADRO N° 3

Frecuencia de los tuberculomas con relación a los tumores del encéfalo

<i>Fecha</i>	<i>Autor</i>	<i>N° de tuberc.</i>	<i>N° de tumores</i>	<i>Porcentaje de tuberculomas</i>	<i>Observaciones</i>
Fines del siglo XIX	Davis ⁹ y Bailey			50 %	
1889	Starr ²²	41	300	13,66 „	(Adultos más de 19 años) (Niños hasta 19 años)
	„	152	300	50,66 „	
	„ Totales:	193	600	32,16 „	
1902 a 1912	Tooth ²⁵	5	187	2,67 „	
1908	Bruns ⁴	10	63 autopsias	15,87 „	(9 eran niños)
1931	Elsberg ¹⁰	9	767	1,3 „	
1932	Cushing ⁸	33	2,023	1,63 „	
1938	Tönnis ²⁴	7	638	1,09 „	
1939	Thiebaut ²³	-	-	12 „	
1940	Wilson ²⁸	79	2,190	3,6 „	
1940	Insausti ¹² (serie de Balado)	10	-	3 „	
1948	Obrador ¹⁶	7	100	7 „	
1948	Imaginario ¹¹	30	500	6 „	
26-II-1940 a 31-XII-49	Asenjo y colab. ¹	159	610	15,90 „	(Datos sobre tumores)
	„	159	4,958	3,2 „	(Datos sobre pacientes)

Aunque sea difícil dar un dato exacto posiblemente en no más del 10 al 20 % de los casos de meningitis tuberculosa se hallan tuberculomas quirúrgicos por su tamaño y localización (véase cuadro N° 4). Todavía no hay un juicio cierto sobre la conveniencia de extirpar estos tuberculomas y sobre la oportunidad de la operación. Conviene recordar aquí varios conceptos: 1° Un tuberculoma puede curar por resolución o por fibrosis y acaso calcificación. 2° En estos casos los bacilos almacenados

en el tubérculo generalmente mueren, pero, sin embargo, pueden hallarse bacilos de Koch aún en tuberculomas calcificados. 3º El tuberculoma y/o la lesión caseosa son habitualmente el foco a partir del cual se hace la infección meníngea y la diseminación hematógena. 4º La presencia de un tuberculoma rico en bacilos puede ser la causa del retardo en la curación o de la recidiva de una meningitis tuberculosa. 5º El tuberculoma es permeable a algunas sustancias colorantes y seguramente también a los antibióticos y otros medicamentos inyectados por vía parenteral. 6º Un tuberculoma puede producir una meningitis aséptica (sin bacilos), que tendría el significado de una reacción perifocal.

CUADRO N° 4

*Topografía de los tuberculomas del encéfalo, según Rich**Distribución en el sistema nervioso*

	Cerebro	Cerebelo	Protuberancia	Médula	Total
Nº	989	601	151	46	1787
%	55 %	33 %	8 %	2 %	100 %

El porcentaje de cada grupo se da sin decimales

Distribución en el cerebro

Frontal	Parietal	Occipital	Temporal	Central	Base	Total
245	179	221	69	94	155	963

Basándose en estos conceptos uno podría decir que deben extirparse los tuberculomas cuando producen hipertensión endocraneana y cuando condicionan la prolongación de la meningitis, o hay razones para suponer que exponen a una recidiva. En cuanto a la oportunidad de la intervención, posiblemente el criterio sea diferir la intervención hasta la mejoría franca o curación clínica de la meningitis, exceptuando el caso de un granuloma que evacúe bacilos en los espacios subaracnoideos, salvo cuando la lesión focal ponga a riesgo la vida o la función neurológico-psíquica del paciente. Probablemente sea el mejor criterio estudiar neumográfica y electroencefalográficamente los enfermos de meningitis tuberculosa, en el curso de la evolución de la enfermedad y después de su curación clínica, con miras a la exéresis de las lesiones focales.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1º Se presenta un caso de tuberculoma del cerebelo extirpado quirúrgicamente por vía transtentorial. El paciente fué tratado con estreptomycin intratecal e intramuscular después de la operación y se recuperó satisfactoriamente.

2º La comparación de este caso con otros tratados previamente por los autores y una revisión crítica de la literatura sobre tuberculomas encefálicos y meningitis tuberculosa demuestra claramente que el pronóstico quirúrgico de los tuberculomas cerebrales es actualmente favorable, siempre

que cada caso sea tratado en el postoperatorio de acuerdo a los principios establecidos para el manejo de la meningitis tuberculosa.

3º Se analizan las indicaciones de la investigación neumográfica y de la operación, la técnica, del tratamiento médico y quirúrgico así como la frecuencia de los tuberculomas en relación a los tumores cerebrales y en los casos de meningitis tuberculosa.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. A case of cerebellar tuberculoma surgically removed through a transtentorial approach is presented. Patient was treated with intratecal and intramuscular Streptomycin after operation and made a satisfactory recovery.

2. A comparison of this case with other previously treated by the authors and a critical review of the literature, dealing with encephalic tubercles and tuberculous meningitis clearly shows that the surgical prognosis of tuberculomas the brain is at present favourable providing that every case is treated postoperatively according to the principles established for the management of tuberculous meningitis.

3. The indications for pneumographic study and for operation and the technic of medical and surgical treatment are analyzed as well as the incidence of encephalic tubercles in tuberculous meningitis and their frequency in relation to brain tumors.

BIBLIOGRAFIA

1. *Asenjo, A.; Valladares, H. y Fierro, J.* 1951.—Tuberculomas of the brain. Report of one hundred and fifty-nine cases. "Arch. Neurol. & Psychiat." 65:146-160
2. *Bailey, P.* 1948.—Intracranial tumors. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield.
3. *Bernstein, T. C.; Krueger, E. G. y Nayer, H. R.* 1950.—Tuberculoma of the brain Surgical removal in the presence of widespread tuberculosis. "Amer. Rev. Tub.", 62:654-665.
4. *Brins*, 1908.—Die Geschwülste des Nervensystem: Hirngeschwülste; Rückenmarks und Wirbelgeschwülste: Geschwülste der peripheren Nerven. Karger, Berlin.
5. *Carrea, R. y Campo, A.* 1950.—Las variedades del síndrome cerebeloso. Interés neuroquirúrgico de las recientes adquisiciones experimentales en el terreno de la fisiología del cerebelo. "Arch. de Neurocir. Bs. Aires", 7:381-397.
6. *Carrea, R.; González Monteagudo, O. y Girado, J. M.* 1952.—Aspectos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. "Arch. Arg. de Ped.", 7:370-373.
7. *Cuneo, H. M. y Rand, C. W.* 1952.—Brain tumors of childhood. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield, p. 16.
8. *Cushing, H.*—Intracranial tumors. Notes upon a series of two thousand verified tumors with surgical-mortality percentages pertaining thereto. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield.
9. *Davis, P.* 1942.—The principles of Neurological Surgery. Ed. Lea & Febinger, Philadelphia.
10. *Elsberg, C. A.* 1931.—The meningeal fibroblastomas. "Bull. Neurol. Inst. New York", 1:3-27.
11. *Imaginario, J.* 1949.—Tubérculos intracraneanos. "Rev. Españ. Oto-Neuro--Oftal. y Neurocir.", 8:88-92.
12. *Ivey, D.; Phillips, S. y Meirowsky, A. M.* 1950.—Fibrocaceous cerebellar tuberculoma. Surgical resection in conjunction with Streptomycin therapy. "J. Neur.", 7:370-373.
13. *Insausti, T.* 1940.—Tuberculoma de cerebro. "Arch. Arg. Neurol.", 23:44.
14. *Kiwan, S. T.* 1929.—Tuberculoma of the brain, with report of a case eleven years after operation. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 22:1093-1094.
15. *Mosovich, A.; Dickman, G. H.; Carrea, R. y Kaplan, A.* 1951.—La electroencefalografía y la localización de tumores. (Nuestra experiencia en el diagnóstico electroencefalográfico localizador de tumores cerebrales). Comunicación al IV Cong. Latinoamer. de Neurocirug. Porto Alegre.
16. *Naffziger, H. C.* 1928.—Brain surgery with special reference to exposure of brain

- stem and posterior fossa; principle of intracranial decompression, and relief of impactions in posterior fossa. "Surg. Gynec. & Obst.", 46:241-248.
18. Rich, A. R. 1946.—Patogenia de la tuberculosis. Ed. Alfa.
 17. Obrador, S.; Urquiza, P. y Albert, P. 1949.—Algunos aspectos neuroquirúrgicos de las tuberculosis encefálicas. "Rev. Españ. de Oto-Neuro-Oftalm. y Neurocir.", 8:105-130.
 19. Smith, H. V. y Daniel, P. 1947.—Some clinical and pathological aspects of tuberculosis of the central nervous system. "Tubercle", 28:64-80
 20. Smith, H. V. y Vollum, R. L. 1950.—Effect of intrahecal tuberculin and streptomycin in tuberculous meningitis. (An interim report) "Lancet", 1:275-287.
 21. Sörgo, W. cit. por Tönnis, 1950.—Generalidades sobre el diagnóstico y diferenciación de las neoplasias intracraneales. En Kirschner, M. y Nordmann, O. Cirugía. Tratado de patología quirúrgica general y especial. Ed. Labor, Barcelona, 3:777, 780-781.
 22. Spiller, W. G. y Frazier, C. H. 1921.—The successful removal of brain tumors. Report of a series of eight cases. Trans. Amer. Neur. Ass. 146-147.
 23. Starr, A. 1889.—Tumors of the brain in the children: their variety and situation, with special reference to their treatment by surgical interference. Ed. M. News, Philadelphia, 54:29-37.
 24. Thibaut, F. 1939.—Tuberculose cérébrale: les tubercules cérébraux. Encyclopédie médico-chirurgicale. 17054-1-7.
 25. Tönnis, W. 1938.—Über Hirngeschwülste. "Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiat.", 161:114-148.
 26. Tooth, H. H. 1912-1913.—Some observation on the Growth and survival period of intracranial tumors, Brain, 35:61-108.
 27. Torkildsen. 1939.—A now palliative operation in cases inoperable occlusion of the sylvian aqueduct. "Acta Chir. Scandinav", 82:117-123.
 28. Van Wagenen, W. P. 1927.—Tuberculoma of the brain, its incidence among intracranial tumors and its surgical aspects. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 17:57.
 29. Vincent, cit. por David, M.—Chirurgie des tumeurs cérébrales en "Traité de technique chirurgicale". Publicado por Fey, Mocquet, Cherlin, Quénu y Truffet. Ed. Masson et Cie., Paris, vol. II.
 30. Wilson, K. 1940.—Neurology, Ed. William Wood Co., Baltimore.

ASPECTOS NEUROQUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA *

POR LOS

DRES. RAUL CARREA, OSCAR GONZALEZ MONTEAGUDO
y MARTIN GIRADO

INTRODUCCION

El estímulo para abocarnos como neurocirujanos al estudio de la meningitis tuberculosa deriva fundamentalmente del hecho que hemos sido consultados en repetidas oportunidades en casos de meningitis tuberculosa, en los que aparecían signos focales o signos de hipertensión endocraneana y, por otra parte, por los casos en que se planteaba el diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa con otras afecciones neuroquirúrgicas del encéfalo.

Debemos dejar bien sentado un precepto: el tratamiento de la meningitis tuberculosa es de carácter médico, y la neurocirugía coadyuva con éste para resolver los siguientes problemas:

a) *La administración del medicamento (estreptomicina) por otras vías que la lumbar y la cisternal.* Detalle de importancia, si se tiene en cuenta que el éxito del tratamiento de esta afección, hasta la fecha, depende de la obtención de una constante concentración terapéuticamente eficaz de estreptomicina en el L. C. R. en todos sus compartimientos, durante las 24 horas del día, hasta su normalización práctica.

b) *El tratamiento de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R. y de su consecuencia: la hipertensión endocraneana con hidrocefalia.* Se sabe que la complicación más frecuente de la meningitis tuberculosa, en el curso de la infección, es la aparición de bloqueos en los distintos espacios por donde circula el líquido, los que, generalmente, conducen a la aparición de una hidrocefalia interna. Prácticamente en todos los casos de meningitis tuberculosa hay un cierto grado de bloqueo y lograda la curación clínica de la enfermedad prácticamente siempre puede observarse una dilatación de los ventrículos. Aproximadamente en la tercera parte de los casos de meningitis tuberculosa los bloqueos y la

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de julio de 1952.

hidrocefalia son de magnitud suficiente como para exigir una actuación neuroquirúrgica.

c) *El tratamiento de los tuberculomas.* Según Rich²⁵, en 9 de cada 10 casos de meningitis tuberculosa existen lesiones caseosas focales o tuberculomas de número y tamaño variable, pero habitualmente estas lesiones tienen pocos milímetros de tamaño. El tuberculoma que plantea la intervención del neurocirujano es aquél que por su tamaño produce un conflicto entre continente y contenido craneanos, es decir, que actúa como lesión expansiva y esto es excepcional en los pacientes con meningitis tuberculosa.

CONCEPTO DEL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Los principios generales del tratamiento médico deben regir, lógicamente, los medios quirúrgicos que lo complementan. Interesa citar aquí los conceptos fundamentales que rigen el tratamiento de la meningitis tuberculosa en el servicio de Cocchi, del Hospital Mayer de Florencia (Italia), ya que debemos rendirnos ante la evidencia de una cifra de curaciones clínicas que, en su última serie de casos, excede cualquier otra publicada hasta la fecha. Es bien objetiva la estadística de Cocchi⁸

CUADRO N° 1

Resultados del tratamiento de la meningitis tuberculosa en 223 casos según Cocchi y colaboradores⁸, de acuerdo a la técnica terapéutica utilizada

	1er. semestre 1947	2º semestre, 1947	1er. semestre, 1948	2º semestre, 1948
<i>Téc. del trat.</i>	Estreptomina por vía intramusc. (cg 1-3 por kg y por día) lumbar (mg 1-3 con interrupciones). Más sulfonas y vitamina A.	Estreptomina intramuscular (cg 1-3 por kg y por día), lumbar (mg 1-3 por kg) sin interrupciones. Más sulfonas y vitamina A.	Estreptomina intramuscular (cg 1-3 por kg y por día), lumbar (mg 1-3 por kg) y comienzo de estreptomic. por vía cisternal (mg 0,5-1,5 por kg) Más sulfonas y vitam. A.	Estreptomina intramuscular (cg 1-3 por kg y por día), lumbar (mg 1-3 por kg) y más largo empleo de la estreptomina cisternal (mg 0,5-1,5 por kg). Más sulfonas y vitam. A.
<i>Resultados</i>	Casos tratados: 57 Vivos: 12 Fallecidos: 45 Con L. C. R. normal: 11	Casos tratados: 66 Vivos: 30 Fallecidos: 36 Con L. C. R. normal: 31	Casos tratados: 60 Vivos: 38 Fallecidos: 22 Con L. C. R. normal: 31	Casos tratados: 40 Vivos: 34 Fallecidos: 6 Con L. C. R. normal: 31

que resumimos en el cuadro N° 1, que puede compararse con los datos resumidos en el cuadro N° 2.

Estos principios fundamentales son *:

* Otro de los factores del éxito en el tratamiento de la meningitis tuberculosa en el Servicio de Cocchi, es la organización del trabajo en "staff", que proporciona cada sector de la terapéutica integral del meningítico tuberculoso a su correspondiente especialidad: Pediatría, Clínica Médica, Neurocirugía, Nutrición, etc.

CUADRO N° 2

Porcentaje de curaciones clínicas en caso de meningitis tuberculosa, según diversos autores

Autores	Casos	Sobrevidas		Tratamiento	Observaciones	Edades	
		N°	%			Niños	Adultos
Cocchi ^{8,10} (1er. sem. 1947) ..	57	12	21				
„ (2º sem. 1947) ..	66	30	45,5				
„ (1er. sem. 1948) ..	60	38	63,3				
„ (2º sem. 1948) ..	40	34	85	E + sulfonas		X	X
Lincoln y Kirmse ¹⁷ (1950) ..	21	16	76,1	E + promizol		X	
Cathie y Mac Farlane (1950) ..	40	23	57,5	E	+ Estreptoquinasa	X	
Debré y colab. ¹² (1949)	269	133	51,1	E	Sólo 5 secuelas neurológicas.	X	
Cairns, Smith y Vollum ⁴ (1950)	60	30	50	E		X	X
Illingworth y Lorber ¹⁵ (1951) .	82	36	43,9	E			X
Levinson ¹⁶ (1949)	19	8	42,1	E	Sólo intramuscular. Corta obser- vación.	X	
Dubois ¹³ (1950)	64	25	39	E + sulfonas		X	X
Lorber ¹⁸ (1949)	27	10	37	E		X	
Calnan, Rubie y Mohun ⁵ (1951)	54	16	29,6	E	Seguidos por 2 ½ a 3 ½ años	X	X
British Ministry of Health ²⁴ (1950)	369	103	27,9		Varios hospitales de Gran Bre- taña	X	X
High ¹⁴ (1951)	22	6	27,3	E + sulfonas o P.A.S.	Sólo 3 clínicamente curados	X	
Perry ²³ (1952)	26	7	26,9		<i>Psiquismo</i> 2 normales 3 débil retardo 2 gran retardo	X	
Brained y Eagle ¹ (1950)	27	6	22,2	E	3 con daño neurológico	X	X
Bunn ² (1950)	78	11	14,1		2 años de observación	X	X
Cucullu y colab* (1952)					Los casos tratados precozmente (antes de los 10 días de en- fermedad): 25; curados: 17 (68 %).		
1ª serie (de 5 años)	50	19	38				
2ª serie (último año y medio)	20	10	50			X	
Totales	1444	573	42,38				

* Cucullu y Colab.—Consideraciones sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Véase en este número, pág. 102.

Nota: Los porcentajes de este cuadro tienen por única finalidad la de dar al lector una idea de proporción de los casos y de ninguna manera señalar un valor estadístico porcentual.

a) Únicamente la estreptomina administrada por vía intratecal puede curar la meningitis tuberculosa; por vía intramuscular sirve sólo para controlar las lesiones vasculares, parenquimatosas y extranerviosas, pero no las lesiones meníngeas.

CUADRO N° 3

Dosificación de la estreptomina y coadyuvantes en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, según Cocchi y colaboradores

	ESTREPTOMICINA		
	Adultos	Niños	
		Más de 2 años	Menos de 2 años
Intramuscular	10 (Mx. 700)	20	30
Intratecal (lumbar)	1 (Mx. 50)	2	3

Miligramos por kilogramo de peso

ESTREPTOMICINA			P.A.S. (sal sódica)		
<i>Cisternal</i> ..	15-25	<i>mg.</i> <i>Dosis</i> <i>Total</i>	Adultos .	0,30 g/kg	<i>Oral</i> 3 dosis <i>Endoven.</i>
<i>Ventricular</i> .	20-30		Niños ...	0,40 g/kg	
<i>Subdural</i> ..	40-80			0,50 - 0,75 g/kg	

<i>Coadyuvantes</i>	
<i>Vitamina A</i>	50.000 unid. i. m. días alternos, por 3-5 meses.
<i>Vitamina D 2</i>	400.000 unidades en total
<i>Vitaminas B, C, K.</i> <i>Transfusiones</i>	

b) La estreptomina tiene acción bacteriostática y en dosis óptimas permite al organismo sobreponerse a la infección. En dosis excesiva es dañosa por su acción tóxica y por bloquear los mecanismos de inmunidad. En el cuadro N° 2 se resumen las dosis utilizadas por la escuela de Cocchi.

c) La situación ideal es que la estreptomina administrada por vía intratecal esté en contacto con todos los espacios que contienen L. C. R. en dosis terapéuticamente eficaz, durante las 24 horas del día, desde el comienzo del tratamiento hasta la normalización del L. C. R., la mejoría del estado general, la normalización de la eritrosedimentación y la maduración de la inmunidad.

Para cumplir exactamente este último precepto es necesario saber, cómo difunde la estreptomina en el L. C. R. y diagnosticar precozmente la existencia y el grado de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R. Dos métodos permiten el estudio de la difusión de la estreptomina:

1º El *índice de difusión*¹⁹. Esta prueba consiste en inyectar 30 mg de estreptomina en 2 cm³ de L. C. R. por vía lumbar y extraer a las 8 horas una muestra de L. C. R. lumbar y otra de L. C. R. cisternal. La relación de unidades de estreptomina cisternal y unidades de estreptomina lumbar da un índice que se llama de difusión.

2º El *coeficiente de extinción* que es el tiempo que tarda la estreptomina en desaparecer del L. C. R., dado por la relación que hay entre el tiempo que tarda en desaparecer en el caso estudiado y el empleado por el sujeto normal tomado como testigo.

El tratamiento quirúrgico en el meningítico tuberculoso prácticamente no tendría lugar si no ocurrieran bloqueos en las vías de circulación del L. C. R. Pero en la meningitis tuberculosa es muy frecuente su aparición. Los exudados específicos se encuentran en los espacios subaracnoideos y cisternas basales, sobre todo a nivel de la cisterna ambiens, que rodea el tronco cerebral y en las cisternas interpeduncular y prepontobulbar (hecho éste de la mayor trascendencia desde el punto de vista de la agravación de los síntomas). Los exudados situados en esta región bloquean el pasaje del L. C. R. de las cisternas infratentoriales a las supratentoriales (*bloqueo tentorial*) y por otra parte producen una compresión del tronco cerebral a este nivel, esto es, en la hendidura formada por la concavidad de la tienda del cerebelo, que divide el espacio supratentorial del infratentorial (foramen oval de Pacchioni). Puede estar bloqueado también el pasaje de los ventrículos laterales al tercer ventrículo, de éste hacia el cuarto ventrículo (bloqueo del acueducto de Silvio), así como las salidas del cuarto ventrículo (foramen de Magendie y Luschka), pero estos hechos son de ocurrencia más rara. En un reciente estudio de 12 autopsias de casos de meningitis tuberculosa, Perry²³ halló hidrocefalia en 10 casos, de los que en 8 la obstrucción estaba en las cisternas basales y en 2 en el acueducto de Silvio. La obstrucción acueductal se explicaría porque en casi todos los casos observó el mismo autor la presencia de lesiones tuberculosas endimarias y de los plexos coroideos. Obstrucciones aún más raras serían las del tipo observado por Cairns³, que halló un caso en el que había quedado una prolongación esfenoideal excluida del sistema ventricular.

Si se piensa en la *localización preferencial de las lesiones tuberculosas en las cisternas basales*, se comprende que el punto nodal ideal para la inyección del antibiótico es la cisterna magna, que está relativamente equidistante de los ventrículos, de las cisternas basales y de los espacios subaracnoideos corticales.

Quizás el problema del bloqueo se solucione en el futuro, con nuevas drogas que, inyectadas al L. C. R. prevengan o disuelvan los exudados; sería este el caso de la *estreptoquinasa* (Cathie y Mc. Farlane⁷), la *heparina* (Bunn²) o, acaso medicamentos del tipo de la *cortisona*, de la que no se tiene experiencia aún de su acción en la meningitis tuberculosa, desde este punto de vista. Mientras tanto, es válido el planteamiento que hacemos en este trabajo.

Los bloqueos de la circulación del L. C. R. tienen dos consecuencias desventajosas para los fines del tratamiento de la meningitis tuberculosa:

1° Que la estreptomycinina no llegue, cuando es inyectada por vía lumbar o cisternal, a todos los espacios donde se localiza la infección.

2° Que aparezca hipertensión endocraneana e hidrocefalia.

Conviene recordar sumariamente aquí cuáles son los *mecanismos de la hidrocefalia*. El L. C. R. se forma principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, tercero y cuarto ventrículos y se evacúa en esta dirección, a través de los forámenes de Magendie y de Luschka, en las cisternas basales (cisterna magna y cisternas pontocerebelosas). Desde éstas el L. C. R. se dirige hacia arriba, a través de las cisternas prepontobulbar, quiasmática, ambiens y silviana a los espacios subaracnoideos corticales, donde aproximadamente $4/5$ partes del L. C. R. se reabsorben y, también desde las cisternas basales, el líquido se dirige a los espacios subaracnoideos espinales, donde se reabsorbe el $1/5$ de la totalidad del líquido formado en los ventrículos.

Un concepto corriente, la clasificación de las hidrocefalias en comunicantes y obstructivas, solamente se refiere al hecho de que en las hidrocefalias comunicantes el L. C. R. ventricular comunica con el L. C. R. de los espacios subaracnoideos espinales, mientras que en las hidrocefalias obstructivas tal cosa no ocurre. En realidad, prácticamente todas las hidrocefalias son obstructivas, desde que en todos los casos de hidrocefalia hasta hoy conocidos, el proceso se debe al bloqueo de alguna de las vías de circulación del líquido. Hace excepción a este mecanismo la hidrocefalia producida por un papiloma hiperfuncionante de los plexos coroideos, único caso en que aquélla se debe a sobreproducción de L. C. R.

En el cuadro N° 4 se resumen los *efectos de la hidrocefalia* en el curso de la meningitis tuberculosa y sus efectos alejados o secuelas.

La mayor parte de los casos fatales, sobre todo en los estadios precoces de la enfermedad, mueren como consecuencia de la hipertensión endocraneana.

En efecto, prácticamente en todas las necropsias se encuentra una considerable dilatación ventricular y prácticamente en todos los casos en los que se lleva a cabo el estudio neumográfico se halla un grado variable de hidrocefalia. La hipertensión endocraneana es casi siempre la causa de los distintos grados de déficit de la conciencia, desde la confusión hasta el coma y, en los casos que entran en coma al comienzo de

CUADRO N° 4

Efectos de la hipertensión endocraneana y de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa

A) Efectos inmediatos (en el curso de la enfermedad)	B) efectos alejados (secuelas)
Signos neurológicos focales. Convulsiones. Edema de papila. Vómitos. Cefaleas. Trastornos vegetativos de causa central. Depresión respiratoria y circulatoria. Trastornos de la conciencia desde la confusión mental hasta el coma. Muerte por una o más de las causas mencionadas más arriba.	Déficit neurológico diverso Epilepsia Ambliopía o amaurosis Déficit mental Obesidad hipotalámica, etc. Macrocefalia.

la enfermedad, se observa habitualmente una hidrocefalia aguda, debida a la rápida oclusión de las vías de circulación del L. C. R. por exudados inflamatorios. Síntomas como las cefaleas, los vómitos y las convulsiones que, respectivamente, perturban la tranquilidad del enfermo, comprometen su estado de nutrición y dañan adicionalmente su encéfalo y aún exponen su vida (estado de mal epiléptico) pueden ser también consecuencia de la hipertensión endocraneana. Buena parte de las *secuelas* que se observan en los casos curados son consecuencia de la hidrocefalia. Así, entre otros, la ceguera consecutiva al edema de papila, los signos de déficit neurológico y psíquico y la obesidad que seguramente resulta del daño hipotalámico por la dilatación del tercer ventrículo.

No cabe duda que el adecuado control de la hipertensión endocraneana durante todo el curso de la meningitis tuberculosa tiene que hacer más benigna la enfermedad, reducir la mortalidad, facilitar el tratamiento médico y disminuir la gravedad y el número de las secuelas.

La resolución de este problema es, en el momento actual, la principal función del neurocirujano.

Conviene recordar aquí que, además de la hipertensión endocraneana, los signos y síntomas observados pueden obedecer a otras causas, que se resumen en el cuadro N° 5. Anotemos al pasar que la ambliopía

CUADRO N° 5

Causas de los síntomas y signos neurológicos observados en la meningitis tuberculosa

1. Acción mecánica (fenómenos de déficit neurológico o psíquico o de irritación: epilepsia de los exudados, placas caseosas y tuberculomas).
2. Extensión de la infección al tejido nervioso.
3. Obstrucción vascular (infartos por panarteritis tuberculosa).
4. Hipertensión endocraneana (hidrocefalia).
5. Fenómenos de hipersensibilidad.

y amaurosis puede resultar del edema papilar (por hipertensión endocraneana), o de la atrofia primitiva de papila (por leptomeningitis optoquiasmática). Esta última, como lo ha demostrado recientemente Rand, puede ser tratada quirúrgicamente con éxito.

DIAGNOSTICO DE LOS BLOQUEOS Y DE LA HIDROCEFALIA

Es bien sabido hoy que uno de los factores del éxito en el tratamiento de la meningitis tuberculosa es el diagnóstico y tratamiento precoz de la enfermedad. Hoy debemos agregar que el *segundo factor de éxito terapéutico es el precoz diagnóstico y control de los bloqueos y sus consecuencias*: la hipertensión endocraneana y la mala difusión de los medicamentos en el L. C. R.

Trataremos de hacer aquí la semiología de estos bloqueos. Existen *signos clínicos* que, para su mejor exposición, dividiremos en físicos, oftalmológicos y neurológicos.

Los *signos físicos* involucran, en el lactante, la *macrocefalia*, comprobada por la medición del cráneo y la comparación de estas cifras con las de un gráfico de crecimiento normal de la cabeza. Otro signo de antiguo conocido es la percusión craneana que nos dará el clásico ruido de la olla cascada o "pot-felé".

El *signo oftalmológico* más importante es el *edema de papila*, señal casi inequívoca de hipertensión endocraneana, aunque ésta puede existir sin edema de papila*, siendo el fondo de ojo normal, o bien presentando atrofia de papila. La *atrofia primaria de la papila* ocurre cuando los exudados ocluyen la vaina de Schwabe o la cisterna quiasmática, dando el cuadro de la llamada aracnoiditis optoquiasmática, afección que puede ser tributaria de tratamiento quirúrgico, ya que por su evolución lleva con frecuencia a la amaurosis.

Los *signos neurológicos* son muy variados, se recuerdan al pasar las cefaleas, los vómitos, las parálisis del patético (signos de hipertensión endocraneana), las crisis de rigidez descerebrada, etc.

Hay *signos en el L. C. R.* Su estudio proporciona datos de valor, especialmente la *manometría ventricular*, único signo seguro de hipertensión endocraneana; pero no menoscaba el valor de la *relación proteína espinal-proteína cisternal-proteína ventricular* (comparación de la concentración de las proteínas en gramos por mil en esos compartimientos) y del índice de difusión, del que ya hablamos.

Los *signos electroencefalográficos* son un medio más para confirmar el diagnóstico de hidrocefalia por obstrucción, producida por exudados organizados y descartan la presencia de un proceso expansivo focal.

Los *signos neurorradiológicos* son de capital importancia porque evidencian las más de las veces, además de la existencia de hipertensión

* El mecanismo de esta hipertensión endocraneana sin edema papilar ha sido demostrado experimentalmente por Griffith,

endocraneana, el o los sitios de bloqueo en las vías de circulación del L. C. R.

Se tomarán *radiografías simples de cráneo* de frente y de perfil, que revelan, en casos de hipertensión endocraneana, la distensión de las suturas, el aumento de las impresiones digitiformes en la calota y el agrandamiento de la silla turca con decalcificación de las clinoides posteriores. Hay dos procedimientos de gran valor en el estudio radiológico, por la importante información que brindan: la *neumoencefalografía* y la *neumoventriculografía* (neumografía cerebral). Por los hallazgos obtenidos con estas técnicas es posible conocer los sitios de obstrucción y su grado, la magnitud de la hidrocefalia interna y su correlación con la atrofia cortical (índice indirecto del deterioro psíquico); proporcionan además un criterio pronóstico y datos en base a los cuales se decide el proceder operatorio a seguir. La *neumoencefalografía* por vía lumbar permite visualizar el sistema ventricular y los espacios subaracnoideos y al mismo tiempo detecta los sitios de bloqueo. La *ventriculografía* permite un lleno más satisfactorio de los ventrículos con mejor visualización de su anatomía, en especial, cuando están excluidos de las otras vías o cuando la hipertensión contraindica el primer procedimiento. Mediante la neumografía puede hacerse el diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa con otros procesos expansivos intracraneanos, incluyendo los tuberculomas.

El *cuadro neumográfico de la hidrocefalia tuberculosa* depende de la localización de los bloqueos. En la mayor parte de los casos se observa una dilatación bilateral y relativamente simétrica de los ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo, cisterna magna y cisterna prepontobulbar. Esta es la imagen del bloqueo tentorial, al que nos hemos referido más arriba.

El cuadro ventriculográfico de la meningitis tuberculosa es muy parecido al de la cisticercosis, sobre todo del cisticerco solitario del cuarto ventrículo y puede simular, en algunos casos, la imagen que se observa a veces en los tumores del cerebelo, cuando la cisterna magna dilatada desplaza a éste y al mismo tiempo el cuarto ventrículo hacia adelante, produciendo una acodadura del acueducto de Silvio que sugiere la presencia de una lesión expansiva en la fosa posterior. Cuando se encuentra esta imagen ventriculográfica y existe una confirmación bacteriológica del diagnóstico de meningitis tuberculosa, no habrá problema, pero cuando esta confirmación falta, como ocurre en algunos casos, puede hacerse obligatoria la exploración de la fosa posterior con el fin de no pasar por alto un tumor de la fosa posterior, una cisticercosis del cuarto ventrículo o, acaso, un tuberculoma del cerebelo. Si en este caso se encuentran exudados en la cisterna magna y éstos se extirpan, puede ocasionalmente haber una mejoría del bloqueo y por consiguiente de la hidrocefalia, como consecuencia de la intervención, pero la exploración de la fosa posterior no debe usarse como rutina en los casos de bloqueo, en la meningitis

tuberculosa, ya que habitualmente éste no se localiza en la cisterna magna, sino en las cisternas de pasaje entre los compartimientos infra y supratentoriales.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA (VER CUADRO N° 6)

A) PROCEDIMIENTOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS POR VÍAS DISTINTAS DE LA LUMBAR Y CISTERNAL.—Se puede utilizar la vía *ventricular* empleando, en el lactante, la punción de la fontanela y en el

CUADRO N° 6

Sinopsis de los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa

- 1) *Procedimientos para administrar estreptomina y/o otros medicamentos por vías diferentes a la lumbar y cisternal.*
 - a) *Vía ventricular*
 - Por la fontanela
 - Técnica de Cairns: orificios de trepanación frontales
 - Técnica de Cocchi y Pasquinucci: tubo de polietileno en el ventrículo
 - Técnica usada por nosotros: sonda ventricular ciega abocada debajo del cuero cabelludo
 - b) *Cisternales*
 - Técnica de Cairns (catéter a cisterna interpeduncular)
 - Técnica usada por nosotros (catéter a cisterna interpeduncular a través del III ventrículo, operando al mismo tiempo una ventriculostomía).
 - Otras técnicas propuestas: catéter a la cisterna ambiens previa sección de la tienda del cerebelo
 - c) *Subdural*
 - Técnica de Cocchi y Pasquinucci
- 2) *Procedimientos para controlar la hipertensión intracraneana y los bloqueos.*
 - a) *Transitorios (también utilizables para administrar medicación intratecal)*
 - Avenamiento periódico externo
 - Evacuación del L. C. R. hasta normalizar las punciones lumbares, cisternales o ventriculares con técnicas como las citadas en 1)a.
 - Avenamiento permanente externo
 - 1) Catéter ventricular (Cocchi y Pasquinucci)
 - 2) Catéter en cisterna magna o fondo de saco lumbar (como para raquiianestesia continua)
 - b) *Definitivos*
 - Operaciones de avenamiento permanente interno
 - 1) Anastomosis subaracnoideo ureteral
 - 2) Ventriculomastoidostomía
 - Operaciones de corto circuito
 - 1) Ventriculostomía del tercer ventrículo (Stookey y Scarff)
 - 2) Ventriculocisternostomía (Torkildsen)
 - Operaciones para reducir la formación de L. C. R.
 - 1) Coagulación endoscópica de plexos coroideos (Scarff)
 - 2) Plexectomía
 - Liberación de adherencias
 - 1) Cateterización del acueducto de Silvio
 - 2) Sección de la tienda del cerebelo (Propuesta)

niño mayor y el adulto, utilizando la técnica de Cairns⁸, que preconiza la colocación de dos orificios de trépano, preferentemente en las regiones frontales, en todo caso de meningitis tuberculosa, con el fin de poder punzar a través de esta trepanación el ventrículo, toda vez que sea necesario. Esta técnica tiene el inconveniente de que las punciones repetidas pueden producir hemorragias que pueden ser letales como hemos visto en un caso del mismo Cairns.

Nosotros utilizamos un método que tiene las ventajas del de Cairns sin sus inconvenientes y que consiste en introducir en las regiones frontales (primera variante, Fig. 1), o en las parietooccipitales (segunda va-

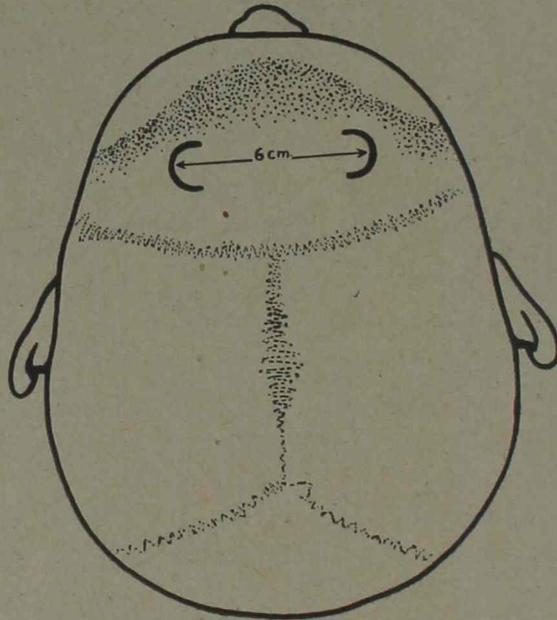


Figura 1

Situación de los colgajos en el procedimiento de la sonda ventricular ciega abocada debajo del cuero cabelludo

riante), un tubo de polietileno o de goma, preferentemente, en uno de los ventrículos laterales y dejarlo con su extremidad distal ocluída en una extensión de 4 a 8 cm por debajo del cuero cabelludo en forma tal que pueda ser punzado a través del mismo, como si fuera una vena y evacuar así el L. C. R. o inyectar estreptomycin en el ventrículo sin tener que atravesar la masa encefálica (Fig. 3). Hemos utilizado esta técnica sin complicaciones inmediatas y con utilidad para el tratamiento, en aproximadamente veinte casos, hasta la fecha.

Puede usarse también la *técnica de Cocchi y Pasquinucci*¹⁰, que consiste en introducir un fino catéter de polietileno en el ventrículo y dejarlo aflorar al exterior. Cuando es necesario, este tubo se comunica

a un sistema en el cual se recoge en condiciones asépticas el L.C.R., pudiéndose además inyectar estreptomicina en el ventrículo a través del tubo, toda vez que sea necesario. El inconveniente principal de esta técnica es el riesgo de infección piógena exógena, sobre todo si el tubo ventricular se deja "in situ" más de cinco días.

La *vía cisternal* es practicable mediante las siguientes técnicas:

a) Técnica de Cairns³. Este autor propuso colocar un catéter de polietileno en la cisterna interpeduncular por vía subfrontal, para inyectar estreptomicina en este sitio. Nosotros hemos tenido algún éxito de esta manera.

El objeto de estos procedimientos sería hacer llegar la estreptomicina a las cisternas que, por estar bloqueadas, no reciben el medicamento inyec-

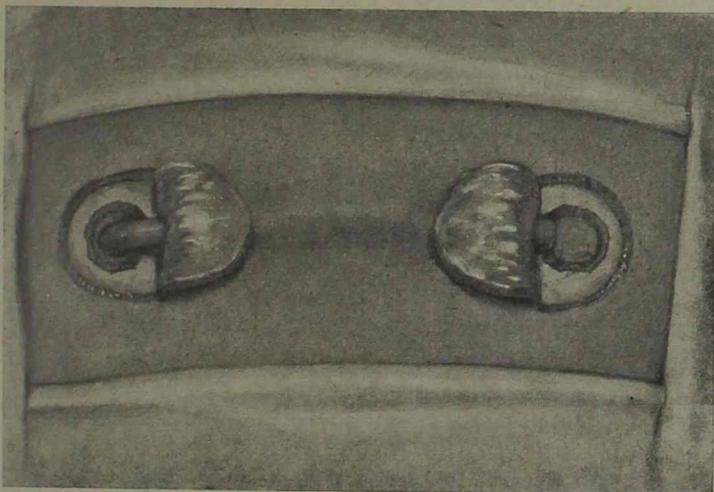


Figura 2

Aspecto que presenta la sonda ventricular in situ, con los colgajos levantados. El orificio de trépano derecho facilita la punción ventricular directa

tado por vía lumbar, cisternal o ventricular. Si el catéter se emplaza bajo la piel como en la operación ilustrada en la figura 2, se lo puede dejar "in situ" indefinidamente. Su comunicación en el ventrículo serviría para producir la dilatación de las cisternas bloqueadas y para hacer que la estreptomicina inyectada en el ventrículo llegase a ellas. Procedimientos de este tipo podrán utilizarse en algún caso, pero son, en general, a nuestro juicio, demasiada operación para una meningitis, en la que conviene utilizar procedimientos operatorios mínimos.

b) Nosotros hemos empleado con buen resultado en dos casos, catéteres del polietileno introducidos en la cisterna interpeduncular a través del tercer ventrículo. Existirían otras variantes de esta técnica que podrían también ser empleadas como, por ejemplo, el tubo de polietileno abocado a la cisterna interpeduncular a través del tercer ventrículo podría colo-

carse subcutáneo, o bien llevarlo de estos sitios a un ventrículo con trayecto subcutáneo o extradural; otra manera sería abocar un extremo a la cisterna y el otro al ventrículo por vía temporal, haciendo al mismo tiempo una ventriculostomía a la manera de Dandy. Otra operación proyectada por uno de nosotros (R. C.), es la sección de la tienda del cerebelo de ambos lados, con posterior introducción de un tubo de plástico en la cisterna ambiens.

c) El *tubo subdural* es un procedimiento empleado por Cocchi y Pasquinucci¹⁰ y consiste en la introducción de uno o más catéteres de polietileno delgado (0,5 mm) en el espacio subdural supratentorial, con el objeto de hacer llegar la estreptomina al espacio subdural y, según creen estos autores, a través de éste a los espacios subaracnoideos de las cisternas

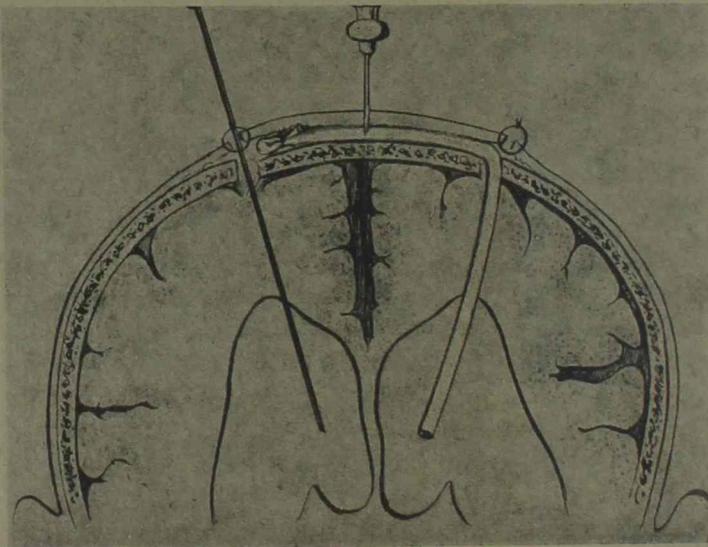


Figura 3

Corte vérticofrontal esquemático que muestra las relaciones de la sonda ventricular ciega con el ventrículo y cuero cabelludo; la facilidad de punción a través de éste y la utilidad del orificio (lado izquierdo) para llegar al ventrículo con una aguja en caso de eventual obstrucción de la sonda

basales, donde asienta la infección. La objeción fundamental es que, las sustancias inyectadas en el espacio subdural no pasan a los espacios subaracnoideos, sino que lo hacen a la circulación general con la misma rapidez con que pasaría el medicamento si fuese inyectado por vía intramuscular. Este hecho ha sido demostrado con la penicilina (Cairns), y es lógico pensar que lo mismo ocurre con la estreptomina. Podemos aceptar que cuando haya lesiones de la duramadre o bien tubérculos en la misma, estará indicado el uso local de la estreptomina subdural, pero en los otros casos el empleo de esta vía no lleva a ningún resultado efectivo. Lo probaría, además, un hecho observado por el mismo Pasquinucci: la

solución fisiológica inyectada en el espacio subdural, en estos casos, no produce elevación de la presión endocraneana, lo que seguramente acontecería si el líquido pasara a los espacios subaracnoideos.

B) PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA CONTROLAR LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA Y LOS BLOQUEOS.—Eliminar la obstrucción de las vías de circulación del L. C. R. en forma absoluta es difícil, en los casos de meningitis tuberculosa, por las razones aducidas más arriba. Pueden usarse, en cambio, procedimientos para obviar los bloqueos y controlar de este modo la hipertensión en forma transitoria o definitiva.

Así, hemos clasificado los procedimientos quirúrgicos en transitorios y definitivos.

Los transitorios pueden ser a su vez, periódicos externos o permanentes externos.

Los transitorios periódicos externos son los procedimientos de avenamiento ventricular descriptos más arriba y que por lo tanto sirven a dos fines: la introducción de la estreptomycin y el control de la hipertensión. A éstos deben agregarse la punción lumbar, cisternal y ventricular periódicas (por fontanela).

El *avenamiento permanente externo* de los ventrículos se puede hacer: 1º por la introducción de un fino catéter de polietileno (0,5 mm de diámetro) en un ventrículo, a través de un pequeño orificio de trépano en la región frontal o parietooccipital (sonda ventricular); 2º por medio de un catéter similar en la cisterna magna o, mejor aún, en el fondo del saco lumbar, como el usado para la raquianestesia continua. Estos métodos siempre exponen a la infección por gérmenes piógenos, por lo que debe agregarse un tratamiento paralelo con penicilina. La utilidad de estos métodos de avenamiento permanente externo radica en que permiten controlar los episodios agudos de hipertensión. Pueden dejarse "in situ" como máximo siete días, aproximadamente. Si es preciso controlar la hipertensión por más tiempo, debe retirarse el catéter y reinsertarse en otro sitio o, mejor usar uno de los procedimientos definitivos. Los *procedimientos definitivos* se pueden clasificar en cuatro grupos:

A) *Las operaciones de avenamiento permanente interno, como:*

a) La comunicación de los espacios subaracnoideos espinales con la luz ureteral, previa nefrectomía. Operación riesgosa si se tiene en cuenta la magnitud del proceder quirúrgico, el estado general, muy débil, del paciente tuberculizado y el peligro de la propagación del proceso por vía canalicular. Estos serios inconvenientes harían inaplicable este proceder en la meningitis tuberculosa.

b) La ventriculomastodostomía, operación recientemente ideada por Nosik²⁹ (1950), consiste en emplazar un catéter de polietileno en el ventrículo lateral y abocarlo al antro mastoideo. El L. C. R. se evacúa a través de la trompa de Eustaquio en la faringe, siendo su flujo absoluta-

mente unidireccional. Excepcionalmente se han observado casos de infección ascendente en los casos operados. Esta operación tiene la ventaja de ser un procedimiento de simple ejecución, prácticamente sin riesgo operatorio y por lo tanto aplicable aún a pacientes con precario estado general. El L. C. R. pasa a la vía digestiva eliminándose en parte el problema de la pérdida de líquidos y electrolitos que tiene lugar en los procedimientos de avenamiento externo. El peligro de infección canalicular es mínimo, acaso nulo, ya que el paciente está recibiendo un activo tratamiento con estreptomina y coayuvantes y el riesgo de una reacción de hipersensibilidad es improbable, ya que la eliminación de bacilos o de productos de desintegración de los mismos es mínima.

Hemos utilizado este procedimiento en varios casos con alentadores resultados, que serán objeto de una comunicación ulterior.

B) *Las operaciones de corto circuito son:*

a) Ventriculostomía del tercer ventrículo (Stookey-Scarff³⁰) Consiste esta operación en hacer una apertura del piso del tercer ventrículo para comunicarlo con la cisterna interpeduncular (el inconveniente es que la cisterna interpeduncular puede estar bloqueada por exudados inflamatorios). En un caso en que se llevó a cabo este procedimiento y que hemos seguido hasta hoy por dos años después del comienzo de su tratamiento, se obtuvo una cesación de los síntomas hipertensivos y una curación clínica que dura hasta la fecha.

b) Los otros procedimientos apuntados anteriormente, según las técnicas de Cairns y las empleadas por nosotros a propósito de los avenamientos, para el empleo tópico de la estreptomina.

c) La ventriculocisternostomía de Torkildsen³², operación reglada para las hidrocefalias producidas por obstrucción del acueducto de Silvio.

C) *Las operaciones para reducir la formación del L. C. R.*

a) La coagulación endoscópica de los plexos coroideos (Scarff²⁸⁻²⁹), consiste en coagular los plexos coroideos, a través de sendas pequeñas trepanaciones emplazadas en las regiones parietooccipitales, por medio de un ventriculoscopio coagulador similar al uretroscopio de Mc Carthy.

b) La plectomía. Es la extirpación de los plexos coroideos a través de brechas emplazadas en las eminencias parietales de ambos lados.

Sin embargo, hay una objeción práctica a estas operaciones: el llevar a cabo una operación transventricular que produzca una lesión en los plexos coroideos en el curso de una meningitis puede producir una exacerbación de los síntomas inflamatorios que empeora el cuadro, en lugar de mejorarlo, en el postoperatorio inmediato.

D) *La liberación de adherencias:* Por lo que comentamos antes sobre la localización de los exudados inflamatorios en la meningitis tuberculosa y su mayor formación en lugares de difícil acceso, comprendemos

que la liberación de adherencias es de éxito fortuito y en los casos en que se llevó a cabo por exploración de la fosa posterior tuvieron una mejoría transitoria pero finalmente no curaron.

Quizás podría intentarse la cateterización del acueducto de Silvio, pero con resultados muy inciertos, no así la sección bilateral de la tienda del cerebelo a través de una vía de acceso tèmorooccipital bilateral que podría ser beneficiosa en los bloqueos tentoriales.

INDICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRURGICOS EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Resumiendo, las indicaciones de los diferentes procedimientos quirúrgicos son los siguientes:

1º Para controlar los bloqueos que producen hipertensión endocraneana con la consecutiva hidrocefalia.

2º Para proporcionar vías de introducción de medicamentos (estrep-tomicina) en los sitios de mayor actividad del proceso.

3º Para el control de las presiones en los diversos compartimientos de las vías de circulación del L. C. R. (lumbar, cisternal, ventricular), y para tomar muestras correspondientes de L. C. R. en esos segmentos para su análisis químico y la confección de los índices de difusión, concentración de proteínas, etc.

La oportunidad del tratamiento es un punto delicado para decidir. El tratamiento quirúrgico debe plantearse toda vez que haya signos de bloqueo de las vías de circulación del L. C. R. y éstos pueden diagnosticarse por los medios discutidos más arriba. En los casos de hipertensión endocraneana aguda, como en los enfermos que entran en coma en los primeros días de la enfermedad, debe usarse el avenamiento permanente sin pérdida de tiempo. Cuando la hipertensión es insidiosa conviene efectuar previamente una neumografía y adecuar el tratamiento a los hallazgos neumográficos. Creemos que conviene hacer el diagnóstico precoz de los bloqueos y que éstos deben ser tratados en forma inmediata.

Es necesario hacer notar una vez más que el éxito del tratamiento quirúrgico depende en buena parte de la corrección con que se ha llevado a cabo el tratamiento médico. No hay que olvidar tampoco que en último término, a pesar de la indicación adecuada de la terapia médica y quirúrgica, la curación del meningítico tuberculoso está condicionada por la virulencia de la infección fímica, la presencia de resistencia a los antibióticos, la magnitud de la lesión nerviosa y la instalación precoz de los bloqueos, contrapesada por otro lado por la capacidad del organismo para sobreponerse a la noxa.

Del resultado de la interacción de estos factores depende, junto con la indicación precoz del tratamiento una vez hecho el diagnóstico, el resultado feliz o desgraciado de la terapéutica.

El tratamiento quirúrgico puede utilizarse *precozmente*, es decir, desde el momento en que se ha hecho el diagnóstico de meningitis tuberculosa, o bien cuando el enfermo presenta un coma precoz que indica la instalación de la hipertensión aguda; este último cuadro requiere una intervención perentoria. Pero aunque el bloqueo no sea de mayor consideración y no requiera medidas mayores, el uso de procedimientos quirúrgicos a poco de confirmarse el diagnóstico de meningitis tuberculosa, facilita el tratamiento con estreptomina y pone a cubierto al enfermo para cualquier brote agudo de hipertensión endocraneana que pudiera presentarse en cualquier momento del curso de la enfermedad.

No habiéndose usado precozmente este tratamiento, puede ser utilizado el mismo o bien el drenaje ventricular *tardíamente* cuando aparecen signos francos de bloqueo y de hipertensión endocraneana. Si con el drenaje ventricular no se logra una mejoría y un restablecimiento de la circulación del L. C. R., el drenaje es inútil y pueden intentarse algunos de los procedimientos definitivos para controlar la hidrocefalia.

RESULTADOS OPERATORIOS

Es difícil decir en este momento cuáles son los resultados de estas medidas quirúrgicas en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. En general, puede decirse que uno de los factores del éxito de los enfermos tratados por Cocchi⁸, depende del uso sistemático de medidas quirúrgicas.

Con procedimientos como nuestro tubo ventricular-subcutáneo, las trepanaciones según Cairns o las ventriculostomías el escaso número de casos observados y su tiempo de evolución breve hacen imposible confeccionar una estadística. De todas maneras, los resultados operatorios inmediatos son muy satisfactorios insinuando de esta suerte un buen pronóstico. No puede pretenderse, naturalmente, que un drenaje ventricular, por ejemplo, dé más de lo que un drenaje ventricular puede dar, esto es, el control de la hipertensión endocraneana y la posibilidad de administrar antibióticos por vía ventricular o cisternal.

Sin embargo, todavía estas técnicas no han sido suficientemente difundidas ni utilizadas con la precocidad necesaria y en la forma adecuada como para asegurar que realmente contribuyen a disminuir las cifras de mortalidad de las meningitis tuberculosas, sobre todo en nuestro medio.

Creemos que la primera medida para obviar el bloqueo es el tratamiento precoz, correcto e intensivo por vía suboccipital.

El uso de la tuberculina intratecal como la ha hecho Honor Smith³¹, puede conducir a la resolución de exudados, pero, a juzgar por lo que esta autora nos refiere, la administración de tuberculina por vía intrarraquídea traería reacciones de una violencia tal que solamente pueden indicarse en casos relativamente extremos.

Debemos notar, sin embargo, que el día que aparezca una droga que pueda impedir la formación de exudados que produzcan un bloqueo

duradero y persistente, ese día el tratamiento quirúrgico de la meningitis tuberculosa dejará de tener sentido.

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO

En nuestra experiencia aún no se ha presentado el caso de tratar un tuberculoma en el curso de una meningitis tuberculosa. Posiblemente con el uso sistemático de la neumografía en los casos con hipertensión endocraneana se descubran tuberculomas en los que pueda plantearse el tratamiento quirúrgico, posiblemente en no más de uno de cada diez casos de meningitis tuberculosa. Si se trata de una lesión pequeña que bloquea las vías de circulación del L. C. R. y el enfermo tiene mal estado general, lo prudente será controlar la hipertensión endocraneana por alguno de los medios citados más arriba y confiar en el tratamiento médico para la resolución del tuberculoma. Si esa lesión es de mayor tamaño, causando la hipertensión endocraneana por su masa, si hay motivos para pensar que está nutriendo de bacilos al L. C. R., si el estado general del enfermo lo permite y si es accesible quirúrgicamente, deberá llevarse a cabo el tratamiento quirúrgico radical.

Para mayores datos se refiere al lector al trabajo de Carrea, Burlo y Girado⁶ (1952).

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1º Después de una exposición conceptual sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa se analiza el mecanismo de la hipertensión endocraneana y la semiología de los bloqueos de las vías de circulación del líquido céfalorraquídeo.

2º Se clasifican los procedimientos quirúrgicos usados en el tratamiento de la meningitis tuberculosa con el objeto de administrar la estreptomina y coadyuvantes por vía intratecal, cisternal, subdural o ventricular y de controlar la hipertensión endocraneana.

3º Se discute su técnica e indicaciones describiendo cuatro procedimientos originales de los autores: a) La sonda ventricular-subcutánea ciega para el abordaje o avenamiento externo de los ventrículos laterales; b) El catéter insertado en la cisterna interpeduncular a través del tercer ventrículo para administrar la medicación en las cisternas basales y mantener abierta una ventriculostomía del tercer ventrículo; c) El uso de la ventriculomastoi-tostomía de Nosik para el avenamiento permanente interno de los ventrículos y d) La sección de la tienda del cerebelo para liberar el tronco cerebral y la cisterna ambiens de la constricción que éste ejerce, en los bloqueos tentoriales.

4º Se difiere el análisis estadístico de los casos tratados quirúrgicamente debido al breve tiempo de evolución de los mismos.

5º Se insiste sobre la necesidad del diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoz de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R. considerando que tal conducta ha de contribuir a reducir la mortalidad y las secuelas debidas a la hipertensión endocraneana.

6º Se recalca que si bien los procedimientos quirúrgicos, al permitir la administración de la estreptomina por otras vías que la lumbar y cisternal y al controlar la hipertensión endocraneana, facilitan el tratamiento espe-

cífico, salvan a veces la vida y evitan las secuelas causadas por la hidrocefalia, en último término la curación de la enfermedad depende de la eficacia del tratamiento médico y de la capacidad del organismo de sobreponerse a la infección.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Following a description of the principles for the treatment of tuberculous meningitis the mechanisms of increased intracranial pressure and the signs and symptoms of the block of the spinal fluid pathways are analyzed.

2. The surgical procedures used in the management of tuberculous meningitis in order to give streptomycin and coadjuvants by the intrathecal, cisternal, subdural and intraventricular route and to control increased intracranial pressure are described.

3. Its technique and indications are discussed and four original procedures are described, namely: a) the ventriculosubgaleal blind catheter for the approach or discontinuous external drainage of the lateral ventricles; b) the catheter introduced at the interpeduncular cistern through the third ventricle in order to administer the medication into the basal cisterns and keep patent a third ventricle ventriculostomy; c) the use of Nosik's ventriculomastoidostomy for the continuous internal drainage of the ventricles and d) the severance of the tentorium in order to free the brain stem and *cisterna ambiens* of its constriction in cases of tentorial block.

4. The statistical analysis of treated cases is deferred due to its short time of observation.

5. Emphasis is put upon the need of early diagnosis and surgical treatment of spinal fluid pathways block, considering that such attitude must contribute to reduce the mortality and sequelae due to increased intracranial pressure.

6. Emphasis is put upon the fact that surgical procedures, which permit the administration of streptomycin in other places than the lumbar sac and the cisterna magna and which give relief of increased intracranial pressure, frequently save life and prevent sequelae caused by hydrocephalus, but that at last the cure of the disease must depend upon the correctness of medical treatment and the capacity of the organism to overcome the tuberculous infection.

BIBLIOGRAFIA

1. Brainerd, H. D. y Eagle, H. R. 1950.—The effect of Streptomycin in Tuberculous Meningitis. "Ann. Int. Med.", 33:397.
2. Bunn, P. A. 1948.—One hundred cases of Miliary and meningeal Tuberculosis treated with Streptomycin. "Am. J. M. Sc.", 216:286.
3. Cairns, H. 1951.—Neurosurgical methods in the treatment of tuberculous meningitis. "Arch. Dis. of Child.", 26:373.
4. Cairns, H.; Smith, H. V. y Vollum, R. L. 1950.—Tuberculous meningitis. "J. A. M. A.", 144:92.
5. Calnan, W. L.; Rubie, J. y Mohun, F. 1951.—"Brit. Med. J.", 1:794-795
6. Carrea, R.; Burlo, J. M. y Girado, M. 1952.—Tratamiento quirúrgico de los tuberculomas del encéfalo. "Arch. Arg. de Ped.", 38:117.
7. Cathie, J. A. B. y MacFarlane, J. C. W. 1950.—Adjuvants to streptomycin in treating tuberculous meningitis in children. "Lancet", 2:784.
8. Cocchi, C. 1949.—Il trattamento della meningite tubercolare con streptomina. (Con sulfone e vitamina A). "Schweiz Arch. f. Neurol. u. Psychiat.", 63:128-140.
9. Cocchi, C. 1950.—La estreptomycinoterapia en la tuberculosis, haciendo especial mención de la meningitis tuberculosa y de la tuberculosis miliar. Ed. Il Pensiero Scientifico, Roma.
10. Cocchi, C. y Pasquinucci, G. 1950.—Treatment of tuberculous meningitis. A

- summary of three year's experience at Florence. "Bull. World Health Org.", 3:215.
11. *Debré, R.S. ; Thiefny, S. y Brissaud, H. E.* 1948.—LaStreptomycine appliqué au traitement de la meningite tuberculeuse chez l'enfant. Ed. Masson et. Cie., Paris.
 12. *Debré, R.; Brissaud, H. E.; Mozziconacci, P.; Cousin, M. y Kaplan, A.* 1949.—Cause des échecs observés dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine. "Arch. Franç. de Ped.", 6:441.
 13. *Dubois, R.* 1947.—"Acta Paed. Belgica", 1:195 y 1949; 3:5.
 14. *High, R. H.* 1951.—Therapy of tuberculosis in infants and children. "Pediatrics", 7:215.
 15. *Illingworth y Lorber.* 1951.—"Lancet", 2:511.
 16. *Levinson, A.* 1949.—Streptomycin therapy in tuberculous meningitis. "Am. J. Dis. of Child.", 77:709.
 17. *Lincoln, E. M. y Kirmse, T. W.* 1950.—The diagnosis and treatment of tuberculous meningitis in children. "Am. J. Sc.", 219:382.
 18. *Lober, J.* 1949.—A study of ten children after treatment with streptomycin for tuberculous meningitis. "Arch. Dis. of Child.", 24:289.
 19. *Milani, Campanetti, Pasquinucci, G. y Zoli, A.* 1949.—Ulteriori osservazioni nelle variazioni dell'indice di diffusione della streptomicina durante il decorso della meningite tobercolare. Ed. Vallecchi, Firenze.
 20. *Nosik, W. A.* 1950. Ventriculomastoidotomy: technique and observations. "J. Neurosurg.", 7:236.
 20. bis. *Nosik, W. A.* 1950.—Treatment of hydrocephalus by ventriculomastoidostomy. "J. Pediat.", 37:190-194.
 21. *Pasquinucci, G. y Milani Comparetti, A.*—1949.—Nuova tecnica per la terapia locale con streptomicina neglo spazi arachnoidei sopratentoriali. Ed. Vallecchi, Firenze.
 22. *Pasquinucci, G. y Milani Comparetti, A.* 1949.—Nuova tecnica di drenaggio rachideo e ventricolare per la terapia sintomatica della ipertensione endocranica. Ed. Vallecchi, Firenze.
 23. *Perry, T.* 1952.—Treatment of tuberculous meningitis in children. "J. Pediat.", 40:687.
 24. *Report of the British Ministry of Health,* 1950.—Streptomycin in tuberculous Meningitis. "Lancet", 2:230.
 25. *Rich, A. R.* 1946.—Patogenia de la tuberculosis. Ed. Argos. Buenos Aires.
 26. *Scarff, J. E.* 1951.—Treatment of obstructive hydrocephalus by puncture of the lamina terminalis and floor of the third ventricle. "J. Neurosurg.", 8: 204-213.
 27. *Scarff, J. E.* 1952.—Monobstructive hydrocephalus. "J. Neurosurg.", 9:164-176.
 28. *Scarff, J. E.* 1936.—Endoscopic treatment of hydrocephalus. Description of a preliminary report of cases. "Arch. Neurol. & Psych.", 35:853-860.
 29. *Scarff, J. E.* 1942.—Nonobstructive hydrocephalus. Treatment by endoscopic cauterization of the choroid plexuses. "Amer. J. Dis. of Child.", 63:297-334.
 30. *Stookey, B. y Scarff, J.* 1936. Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus. "Bull. Neurol. Inst. N. Y.", 5:348-377.
 31. *Smith, H. V. y Vollum, R. L.* 1950. Effects of intratecal tuberculin and streptomycin in tuberculous meningitis. "Lancet", 275.
 32. *Torkildsen, A.* 1947.—Ventriculocisternostomy. Johan Grundt Tanum Forlag, Oslo.

MENINGITIS TUBERCULOSA *

SU TRATAMIENTO CON ESTREPTOMICINA Y SULFONAS

POR EL

DR. F. DE ELIZALDE

A poco de iniciado el tratamiento con estreptomicina de las determinaciones encefalomeníngeas de la infección tuberculosa, se vió que la acción del antibiótico, a veces extraordinaria por la rápida retrocesión de los síntomas que producía, no era duradera, permitiendo la aparición de recaídas o nuevas manifestaciones irreductibles del proceso.

Así sucedió con los primeros casos que tratamos, en que la muerte ocurrió antes de completarse cuatro meses de estreptomicinoterapia.

La insuficiencia de la respuesta al tratamiento no se podía atribuir por lo general a la técnica empleada (dosis, fraccionamiento, vías de introducción, duración), sino a otros factores como edad del enfermo, antigüedad de la infección, magnitud y asiento de las lesiones, de quienes dependería la ineficacia del antibiótico o la limitación de su acción en el tiempo.

De ahí surgió la idea de combinar la estreptomicina, de efectos iniciales tan poderosos, pero restringidos por su toxicidad y eventual desarrollo de resistencia bacilar, con otro agente de acción más lenta y cuya administración pudiera prolongarse hasta consolidar la cura. Se pensó entonces en las sulfonas, con las que ya se había obtenido clínica y experimentalmente resultados promisorios. Por otra parte, también había pruebas que los efectos conseguidos por su administración simultánea, eran mayores que los presumidos por la simple suma de cada agente y, por último, de que la aparición de estreptomicinorresistencia podría verse retardada por la asociación medicamentosa, permitiendo la prolongación del tratamiento antibiótico, más allá de los plazos que la experiencia aconsejaba para la estreptomicina sola.

Si bien es difícil pronunciarse sobre la bondad de una medida terapéutica complementaria como el agregado de sulfonas, pues el número de casos es en general reducido y son muchos los elementos variables que pueden alterar el resultado del tratamiento básico, los primeros informes, parecieron confirmar las esperanzas abrigadas a priori, y alentaron para la prosecución de su empleo en la clínica. Con el advenimiento del ácido

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 julio de 1952.

paraminosalicílico, de mayor poder bacteriostático, salvo en las determinaciones hematógenas recientes, se practicó también el empleo combinado con éxito notable, lo que unido a la menor toxicidad de la droga, desplazó el interés de los investigadores hacia esta última asociación, o con las carbazonas.

Sin embargo Lincoln, que desde sus primeros ensayos en 1944 ha seguido usando el promizole, se manifiesta todavía partidaria del mismo, combinado a estreptomycinoterapia intramuscular e intratecal, con preferencia a otros fármacos, para el tratamiento de las meningitis tuberculosas. Por su parte, Cocchi sigue utilizando otra sulfona, el promin (promanide) que sólo puede administrarse al interior por la vía endovenosa pese a que la esclerosis de las paredes vasculares, acaba por inutilizar dicha vía en poco tiempo.

Como la acción de las sulfonas es lenta y gradual, parece preferible usar los preparados orales, desde que el enfermo pueda tragarlos, controlando la absorción de los mismos con dosificaciones sanguíneas frecuentes, con el fin de adecuar la dosis al mantenimiento de niveles activos por largo tiempo. Además del promin y el promizole, se han utilizado otras sulfonas especialmente el sulfetrone, las que de acuerdo a los trabajos de Pope y Smith tendrían menos poder bacteriostático que el promizole, a juzgar por la cantidad de ácido paraminobenzoico que se requiere para su inhibición respectiva.

Los inconvenientes de las sulfonas, son: acción hemotóxica, que se traduce por anemia y neutropenia, otras veces cianosis con metehemoglobinemia y una tinción lilácea de los tegumentos y los humores, que puede remediarse con transfusiones, hierro y ácido ascórbico. El uso prolongado del promizole puede ocasionar además bocio y alteraciones funcionales tiroideas y desarrollo precoz de los caracteres sexuales secundarios en las niñas.

Nosotros hemos aplicado el producto con que contábamos en ese momento, lo que hace que no sean comparables entre sí todos nuestros casos y reduce a pocas unidades el número de observaciones para cada combinación. No obstante, hemos creído oportuno aportar el conjunto de las mismas, por el tiempo que llevan, y porque el resultado obtenido no nos parece inferior al de la más moderna asociación de la estreptomicina con el ácido para-amino salicílico, que también hemos podido realizar últimamente.

No tenemos experiencia con el tratamiento combinado de tiosemicarbazonas y estreptomicina, ni con la inyección intratecal de tuberculina preconizada por Smith y colaboradores, como tampoco con estreptoquinasa y estreptodornasa. En cuanto a la cirugía, de valor tan destacado para la corrección de los bloqueos y trastornos de la circulación endocraneana del líquido céfalorraquídeo, tenemos la impresión que en manos expertas, contribuirá a que mejoremos nuestros éxitos terapéuticos, logrando un

mayor número no sólo de sobrevivientes, sino de curaciones completas sin secuelas neuropsíquicas que hagan ilusoria la cura.

Hemos utilizado las sulfonas en 10 casos, en dos de ellos junto al P.A.S. por boca. Los tres niños tratados con diasona, a la dosis de 0,50 g por kilo de peso, en cuatro tomas simultáneamente a la estreptomycinoterapia por ambas vías, 1 g diario en los niños mayores y $\frac{1}{2}$ g en el lactante pequeño con 50 mg intratecales no nos permitieron comprobar mejoría clínica ni de laboratorio más acentuada que en los casos tratados con el antibiótico exclusivamente.

En cambio, observamos en dos casos manifestaciones tóxicas francas: cianosis y palidez, que cedieron a las transfusiones y ferroterapia. Ambos enfermos de 12 y 7 años de edad, fallecieron antes del sexto mes de tratamiento. El tercer caso, lactante de 3 $\frac{1}{2}$ meses con miliar concomitante, toleró la droga 180 días, falleciendo de una tos convulsa intercurrente, cuando la mejoría clínica y radiológica hacía probable la completa curación.

La administración simultánea de estreptomicina y promanide endovenosa fué practicada durante 26, 10 y 3 días en tres enfermos de 1, 4 y 5 $\frac{1}{2}$ años respectivamente, tratados después de más de un mes de enfermedad, en el que el segundo había recibido irregularmente 40 g de estreptomicina intramuscular exclusiva. Los tres fallecieron.

En un niño de 9 años, tratado con 20 g de estreptomicina, antes de su meningitis, diagnosticada hace 7 meses, se dieron 75 días 2 g diarios de promanide y sigue actualmente con 8 g diarios de P.A.S. además de la dosis usual de estreptomicina.

El promizole lo recibieron 3 lactantes, tras la inyección previa de promanide, en uno de ellos, a la dosis de 1 g diario por 15 días y asociado al ácido paraminosalícílico, en otro.

En esta última niña, tratada tardíamente después de 40 días con 7 g de estreptomicina en dos breves series, tras una franca mejoría clínica y humoral, se comprobó un bloqueo espinal que obligó a las punciones ventriculares y cisternales. No obstante esta conducta, se instaló una hidrocefalia con síndrome de rigidez decerebrada, falleciendo después de tres meses. Tomó 2 g diarios de promizole durante 55 días y recibió 89 g de estreptomicina y 60 g de ácido paraminosalícílico en total.

Los otros 2, cuya historia presentamos con Jorge Giussani en octubre de 1949 a la Sociedad Argentina de Pediatría y resumimos a continuación todavía están libres de recaída o de cualquier otra manifestación de la enfermedad, si bien no hemos hecho psicometría. La mayor concurre a la escuela con rendimiento y conducta normales.

En el varón ha quedado una ligera hipoacusia, atribuible probablemente a las altas dosis empleadas en aquel momento.

HISTORIAS CLINICAS

Silvina V., de 22 meses de edad. Niña eutrófica.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Parto eutócico. Peso al nacer, 2.500 g. Sarampión a los 10 meses.

Alimentación: Artificial. Dilución de leche de vaca. Al año general.

Vacuna antivariólica positiva a los 6 meses. A los 8 meses vacuna triple.

Locuela a los 10 meses.

Deambulacion a los 16 meses.

Denticion a los 6 meses.

Enfermedad actual: 22 de julio de 1948. Comenzó con cambio de carácter y somnolencia durante 10 días. Anorexia y constipación. A los 11 días estrabismo convergente del ojo izquierdo, acentuándose la somnolencia. Hemiplejía izquierda. Reflejos exaltados. Vómitos cerebrales. Signos de Koernig y Brudzinsky positivos.

Certificado el diagnóstico mediante las pruebas de laboratorio con baciloscopia positiva e inoculación al cobayo. Tests cutáneos tuberculínicos positivos. La radiología no mostró alteraciones de trama pulmonar.

Iniciado el tratamiento con estreptomycin y promizole a los 12 días mejora los síntomas de hemiplejía manteniéndose el sensorio embotado.

A los 22 días persistía la somnolencia, pero el sensorio más lúcido, reconociendo a todos los que la rodeaban.

A los 30 días tomaba sus juguetes, tratando de incorporarse en su lecho. El estrabismo persistió en iguales condiciones.

A los 60 días se sentada en su lecho. Mantenía las conversaciones. Reflejos exaltados.

A los 90 días se observa la persistencia del estrabismo, discreta atonía en los grupos musculares inervados por el ciático poplíteo externo del miembro inferior derecho. Reflejos exaltados. Sensorio lúcido.

A los 180 días se mantiene de pie, 15 días más tarde inicia la marcha haciéndose manifiesta la lesión del grupo inervado por C. P. Ex.

A los 8 meses de enfermedad la niña camina sin punto de apoyo con franca tendencia a la láteropulsión derecha.

En su posición de pie, aumento de base de sustentación. El estrabismo persiste.

Los exámenes del fondo de ojo no revelan nada digno de mención. La radiografía de tórax y cráneo practicadas posteriormente no evidenciaron ningún signo patológico.

La curva febril se ha prolongado oscilando en 37,5 a 38° rectal hasta los 11 meses de evolución. La curva ponderal ha tenido una lenta progresión, siendo el peso actual de 13.000 g.

Al cumplir la niña 3 años, el examen neurológico muestra estrabismo, reflejos normales.

Marcha en láteropulsión a la derecha. Aumento de la base de sustentación. Psíquicamente normal. El examen de fondo de ojo realizado por el oftalmólogo, no muestra nada digno de mención.

Las radiografías de cráneo informadas por el Prof. Malenchini, no muestran mayores alteraciones.

Las curvas de oro coloidal son totalmente atípicas.

Como única manifestación de toxicidad a las drogas suministradas obser-

vamos al tercer mes de evolución palidez cianótica, e intensa coloración lila de la orina que como en el caso similar no se pudo identificar el pigmento.

Al sexto mes de evolución la neutropenia se acentuó iniciando tratamiento a base de pentanucleótidos, inyectando 5 cm³ por vía intramuscular diariamente durante 7 días.

Acompañamos a esta medicación extractos de hígado de bazo y vitamínoterapia.

No observamos alteraciones bociógenas ni de ginecomastia. Los exámenes de orina mostraron abundante cantidad de urobilina y en ocasiones pigmentos biliares. No se encontraron cristales de sulfamidas.

En la actualidad la niña concurre a la escuela, sin que se haya notado la menor alteración neurológica, sensorial o psíquica.

Estreptomicina: 15 días 0.05 diarios, 7 veces cada 48 horas, 4 veces cada 3 días, 4 veces cada 7 días. Total intrarraquídeo: 1.50 gr.

0.75 diarios, fraccionados en 4 y luego 3 dosis. 150 gramos en 180 días.

Promizole: 1 gramo diario, 3 meses, 2 gramos diarios 2 meses. 3 gramos diarios 1 ½ años. Total: 450 gramos.

Ricardo R.

Antecedentes familiares y de medio: Sin particularidades.

Antecedentes personales: Ingresó en octubre 9 de 1948, a los 13 meses de edad, con 8.500 g. Normotipo. Sensorio obnubilado. Rigidez de nuca y columna. Koerning y Brudzinsky positivos. Reflejos exaltados. Vómitos en chorro. Estrabismo. Mantoux 1/00 flictenular.

A los 2 días: Parálisis facial izquierda. Hemiparesia de miembro superior e inferior izquierdo. El cuadro meningoencefálico permanece con escasas variantes durante los primeros 15 días. Durante este lapso se han practicado 1 g diario de estreptomina y 1 g de promanide endovenosa.

A los 18 días se observa franco esclerosamiento de los troncos venosos en los que se han practicado las inyecciones de promanide, lo que imposibilita proseguir con esta medicación.

A los 23 días se indica promizole ½ comprimido (0,25 g) cada 8 horas.

El día 32 mejora la hemiparesia izquierda. Reflejos exaltados. La parálisis facial totalmente involucionada. Sensorio lúcido.

A los 50 días: Sensorio lúcido. Juega. Balbucea los primeros términos. Los movimientos de prehensión normales.

Al día 60 de su ingreso se intercala sarampión que evoluciona normalmente. Aún el niño no puede sentarse. Una gran induración de las masas glúteas.

A los 70 días se sienta, juega. No presenta ningún trastorno del equilibrio. Hipoacusia bilateral.

A los 80 días. Decaimiento. Sensorio embotado. Proceso pulmonar con signos de condensación de parénquima en base derecha.

A los 90 días buen estado general. Niño lúcido, juega. Se alimenta bien. A partir de este momento permanece en apirexia. A los 7 meses de enfermedad, deambula de la mano y con puntos de apoyo, no observándose ningún trastorno del equilibrio. La hipoacusia regresa lentamente.

El examen neuropsíquico en la actualidad, muestra a un niño psíquicamente evolucionado de acuerdo a la edad, presentando su lenguaje un escaso vocabulario, debido quizá a la hipoacusia. En cuanto al examen neurológico muestra reflejos normales. Tono y trofismo muscular normales. Regula sus esfínteres.

La radiología mostró infiltración de ambos campos pulmonares con siembra micronodular. Cadena paratraqueal derecha. La imagen infiltrativa fué acentuándose en la base derecha tomando el aspecto de pincel. La imagen radiográfica en el lóbulo superior izquierdo permaneció sin variantes hasta el 6-X-1949. Posteriormente se normaliza.

La fórmula sanguínea nos mostró discreta anemia con franca desviación de la fórmula blanca hacia la linfocitosis.

No se presenció ningún síntoma de intolerancia a las drogas. Al segundo mes de tratamiento con promizole, las orinas se colorearon de una tonalidad lila. Buscado el pigmento no fué posible identificarlo. No hubo bandas de absorción anormales.

Los exámenes de orina mostraron en repetidas ocasiones pigmentos biliares y urobilina cuyas dosificaciones oscilaron entre vestigios y cuatro cruces.

Nunca se constataron cristales de sulfamidas.

En cuanto a la presencia del bacilo de Koch, solamente se identificó en el producto del lavado gástrico, realizado con fecha del 15 de octubre de 1948. La inoculación al cobayo fué positiva.

Los dosajes de colesterol en sangre con fecha de 10-X-49 dan 263 mg. La eritrosedimentación un índice de Katz de 14,25.

No hay alteraciones de orden bociógeno ni aumento del tamaño de las mamas.

En la actualidad el niño no presenta anomalías psíquicas ni trastornos neurológicos. Sólo se comprueba leve hipoacusia.

Estreptomicina: 15 días 0.05 intrarraquídeos y 180 días 1 gramo diario en 3 ó 2 dosis.

Pronamide: 15 días 1 gramo diario endovenoso.

Promizole: 1 gramo diario, 353 días.

RESUMEN

Después de destacar la importancia fundamental de la estreptomicina para el tratamiento de las meningitis tuberculosas, el autor presenta su experiencia con la combinación oral o endovenosa de sulfonas, realizada con sus colaboradores en 10 niños no seleccionados, con 4 mejorías notables, 2 de los cuales, objeto de una comunicación anterior en 1949, relatan en detalle por considerarlos verdaderas curaciones sin secuelas, al cabo de 4 años de evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albores, J. M.*—Estado actual de las sulfonas en el tratamiento de la tuberculosis "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1950; 33, 302.
2. *Cocchi, C. y Pasquinucci, G.*—Primi risultati sulla terapia della meningite tuberculare con streptomicina associata a solfone e vitamina A. "Riv. di Clin. Ped.", abril 1947; 45, 193.
3. Currents Status of the chemotherapy of tuberculosis in man. Report to the Council on Pharmacy and Chemistry. "J. A. M. A.", 1950; 142, 650.
4. *High, R. H.*—Therapy of Tuberculosis in Infants and Children. "Pediatrics", feb. 1951; 7, 215.
5. *Lincoln, E. M.; Kirmse, T. W. y De Vito, E.*—Tuberculous meningitis in children. A preliminary report of its treatment with streptomycin and Promizole. "J. A. M. A.", feb. 28, 1948; 136, 593.
6. *Lincoln, E. M. y Kirmse, T. W.*—Chemotherapy of tuberculosis in children. "Pediatrics", 1950; 5, 280.
7. *Lincoln, E. M. y Wilking, V. N.*—Specific Treatment of Children with Tuberculosis. "Am. J. Dis. of Child.", dic. 1951; 82, 655.

8. *Pope, H. y Smith, D. T.* (Cit. por Lincoln. y Kirmse).—"Lancet", mayo 7, 1949; 767.
9. *Smith, M. I.; Mc Closky, M. T. y Jackson, E.*—Studies on chemotherapy of Tuberculosis. "Am. Rev. Tub.", 1947; 55, 366.
10. *Su, T. F. y Wu, M. Y.*—Streptomycin and Promizole combined therapy in tuberculous meningitis in children. "J. Pediat.", marzo 1950; 36, 295.

NEUMOPATIA REUMATICA AGUDA EN LA INFANCIA *

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, JOSE RAÚL DELUCCHI,
JUAN CRUZ DERQUI y CARLOS A. FUMASOLI

Presentamos nueve casos de una forma particular de la afección sobre la cual no hemos encontrado bibliografía pediátrica argentina, lo que contrasta con el resultado obtenido en la consulta de la literatura extranjera.

Hasta agosto de 1949 no la habíamos observado a pesar de haber atendido 266 niñas con fiebre reumática internadas en el Servicio, pero desde entonces la comprobamos 9 veces en 47 restantes, llamando la atención su frecuencia (19 %).

La localización pulmonar apareció durante la época fría del año en los 2/3 de los casos y mientras se cumplía la internación, no existiendo en el mismo lapso epidemias en la sala. Correspondió al primer brote reumático en el 66 % de las pacientes y coincidió con otras localizaciones de la enfermedad (corea recidivante en 2, pleuresía en 1, nódulos de Heberden en otra y hepatitis en una quinta).

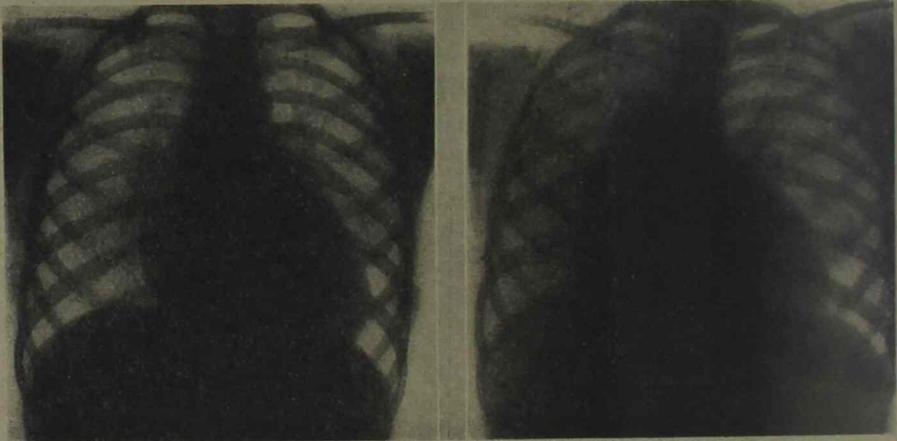
El cuadro clínico fué semejante en todas ellas, caracterizándose principalmente por un comienzo brusco, espectacular y desconcertante en sus primeros momentos. Eran niñas, de 3 a 12 años de edad, que padecían de fiebre reumática y carditis activa (en 2/3 con pericarditis) que súbitamente tuvieron disnea intensa, la que no respondía a causa cardíogena (insuficiencia cardíaca, infarto, atelectasia por compresión, etc.), ni a desequilibrio ácido-básico. Solamente en una existieron signos ligeros de insuficiencia cardíaca, la que no guardó relación con la magnitud de la dificultad respiratoria. Es decir que, las manifestaciones presentadas correspondían a la clase 4 de Garrahan, Kreutzer y colaboradores (fiebre reumática con carditis activa y agrandamiento cardíaco iniciales sin insuficiencia), con excepción de una que lo era de la clase 5 por los signos ligeros de incapacidad funcional del órgano central de la circulación. También en la misma proporción de uno la reserva alcalina descendió al 35 %, aunque su normalización ulterior no modificó la gravedad del cuadro.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de noviembre 1951.

—Recibida para su publicación el 2 de enero de 1952.

En todas las enfermitas se excluyeron la tuberculosis (reacciones de Mantoux negativas, falta de antecedentes, evolución, etc.) y la sífilis (reacciones de Wassermann y de Kahn en sangre negativas). Tampoco existieron infecciones del tractus respiratorio superior previamente a la neumopatía.

En general (77 %), el proceso fué bilateral. La sintomatología subjetiva superó a la objetiva. Un solo caso se mantuvo en apirexia, los otros presentaron estado subfebril. Fueron comunes: a) la presencia de un comienzo brusco con disnea impresionante, estado general malo, tos, palidez marcada y eritrosedimentación acelerada; y b) la ausencia de escalofrío inicial y de puntada de costado. Los 2/3 de los casos tuvieron expectoración mucosa, siendo hemoptoica en otros dos y nula en el restante. Hubo subcianosis en una niña únicamente. Entre los signos físicos



Radiografía 1

Radiografía 2

Rad. 1: Enferma con carditis activa (con pericarditis), antes de la neumopatía.

Rad. 2: La misma enferma con igual estado cardíaco. Neumopatía derecha (sombra difusa) respetando vértice.

se registraron: submatitez, estertores crepitantes y subcrepitantes, soplo y frotos. Predominaron los crepitantes, la fugacidad, la variabilidad y la tendencia a no formar foco.

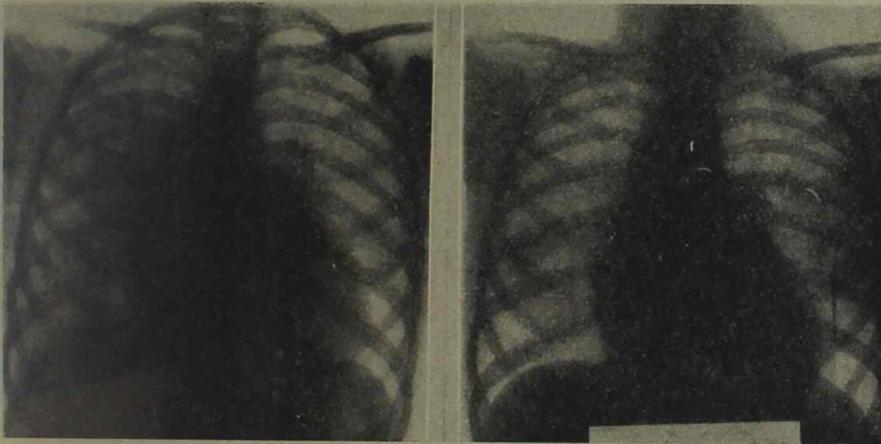
Las imágenes radiográficas revelaron los siguientes caracteres: a) vértices claros; y b) sombras extendidas, cubriendo el campo pulmonar sin alcanzar la periferia, difusas ("flou") al comienzo de la afección y formadas después por macro y micronódulos, regresando finalmente luego de pasar por la etapa poco nítida anterior y variando de un día a otro. La expresión radiográfica orientó rápidamente en las primeras observaciones hacia la localización pulmonar, facilitando además la interpretación de la disnea como consecutiva a una causa extracardíaca.

El pronóstico fué muy sombrío. La muerte constituyó la terminación

en los 2/3 de las pacientes. Las restantes mejoraron aunque ignoramos la evolución ulterior en dos de ellas. En 1/3 de los casos se produjeron recaídas o recidivas, repitiéndose el cuadro una vez más pero llegando ineludiblemente al "exitus letalis".

La necropsia fué practicada solamente dos veces. Puso de manifiesto: a) precipitación fibrinoide en alvéolos y bronquiolos; b) espesamiento de los septos con dilatación de sus capilares sanguíneos; c) infiltrados histiocitarios en alvéolos y septos e infiltrados linfocitarios en los últimos; y d) cuerpos de Masson. Es decir que, fué positivo el hallazgo de alteraciones consideradas específicas y de otras inespecíficas. Las segundas han sido aceptadas como propias del estado de alergia. En el corazón se encontraron nódulos de Aschoff típicos.

En el tratamiento fracasaron las medicaciones antirreumáticas. Más



Radiografía 3

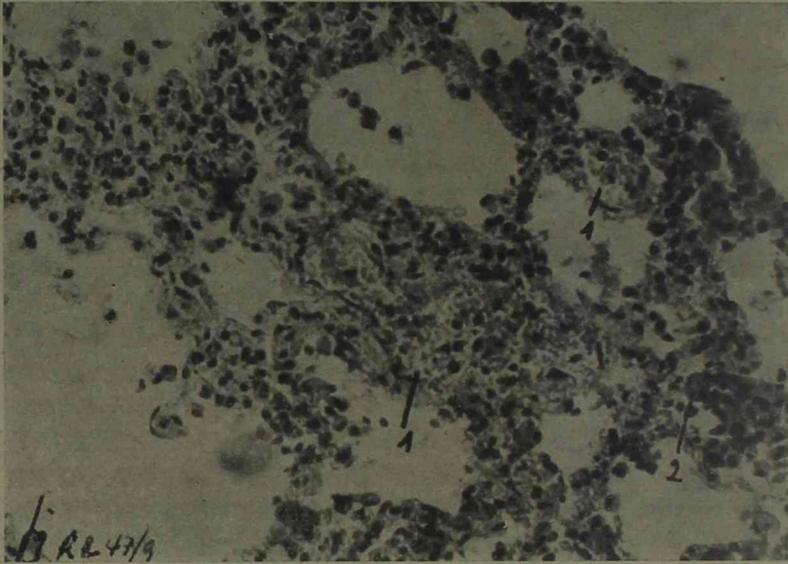
Radiografía 4

Rad. 3: La misma enferma con igual estado cardíaco. Macro y micronódulos en campo pulmonar derecho (más claro) y con vértice libre.

Rad. 4: La misma enferma con igual estado cardíaco. Neumopatía derecha en franca regresión.

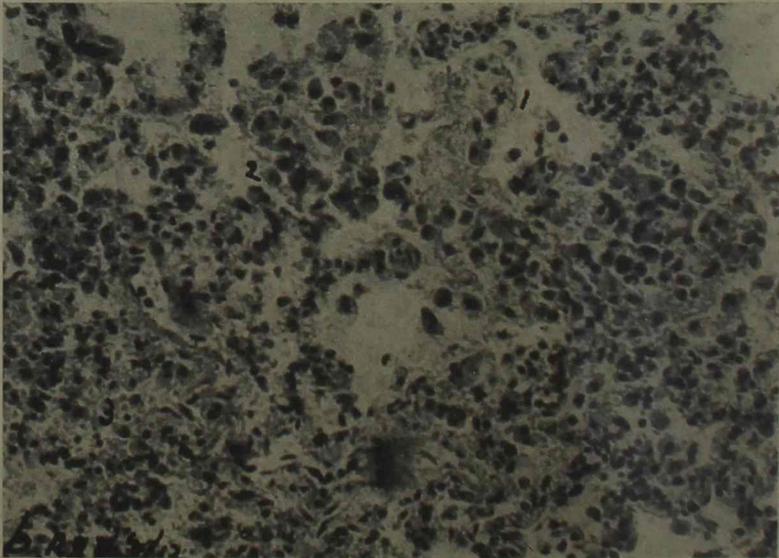
aún, creemos, con algunos autores, que el salicilato debe ser suspendido y reemplazado a veces por el piramidón. Igualmente resultaron los antibióticos como la penicilina y la estreptomina. En cambio, consideramos de relativa acción a la aureomicina combinada con los antihistamínicos por vía inyectable (benadryl intramuscular o endovenoso). La carpa de oxígeno fué imprescindible. Además, los tónicos cardíacos se emplearon siempre.

Sobre la base de nuestra interpretación de los hechos observados y como síntesis de la experiencia lograda, afirmamos que se trató de una localización pulmonar de la fiebre reumática y no de una complicación. Así lo apoya la realidad de las alteraciones anatómopatológicas específicas



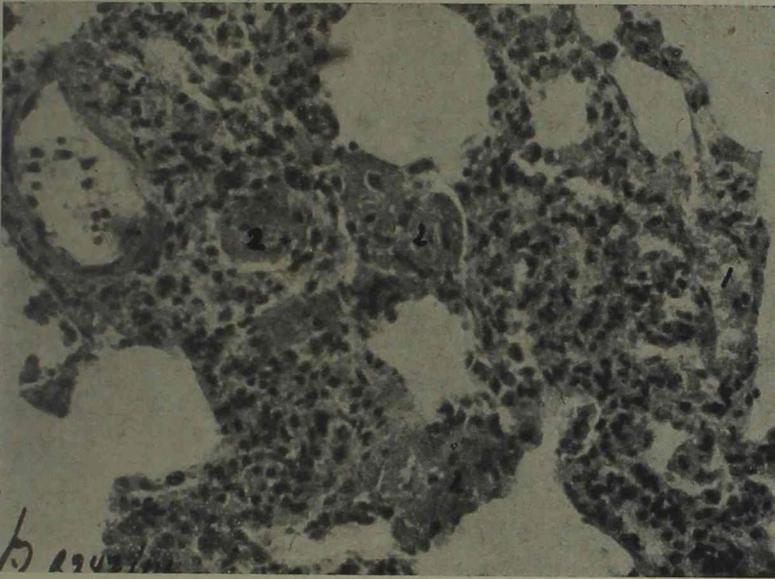
Microfotografía 1 (R. 247/9)

- 1, Capilares interseptales muy dilatados que contribuyen al espesamiento de los septos interalveolares. 2, Elementos histiocitarios y macrófagos en la luz alveolar



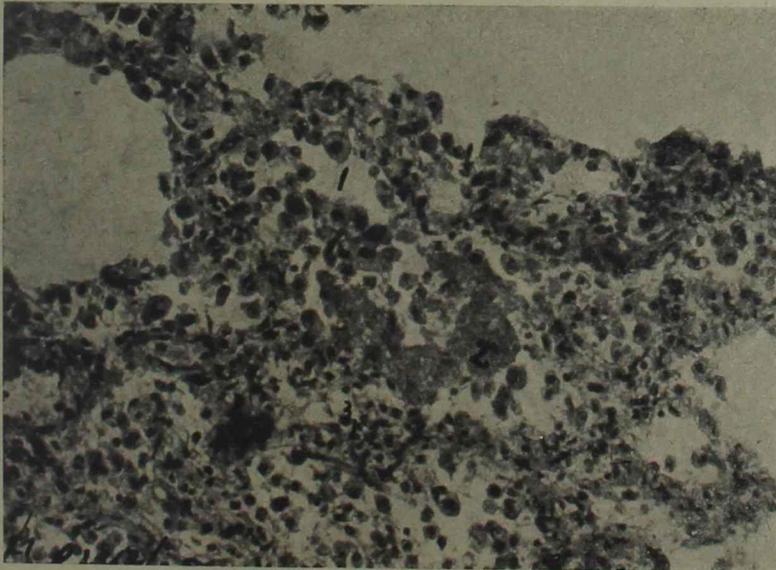
Microfotografía 2 (R. 247/12)

- 1, Formación fibrinosa con caracteres de cuerpo de Masson. 2, Alveolitis descamativa. 3, Infiltración hemorrágica alveolar



Microfotografía 3 (R. 247/14)

1, Dilatación e hiperhemia de los capilares interseptales. 2, Corpúsculos fibrinosos intraseptales



Microfotografía 4 (R. 247/23)

1, Alvéolos ocupados por abundantes elementos histiocitarios. 2, Alvéolos ocupados por precipitación fibrinosa. 3, Infiltración leucocitaria

CUADRO I

Datos generales y de la fiebre reumática (F. R.)

Elementos comunes: Ausencia de infecciones del tractus respiratorio superior previamente a la neumopatía reumática, de tuberculosis y de sífilis

DATOS	CASOS								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Historia clínica N°	3232	5406	5500	5562	5752	5848	5957	6190	6229
Edad en años	11	10	10	8	12	10	3	7	10
Epoca del año (meses y años) ..	12/50	8/49	8/49	10/49	7/50	7/50	11/50	6/51	7/51
Clase de F. R.	5	4	4	4	4	4	4	4	4
Duración de la F. R... ..	5 a. 4 m.	6 m.	2 m.	45 d.	4 a. 4 m.	36 d.	1 m.	9 m.	6 a.
Brote	3	1	1	1	2	1	1	1	varios
Insuficiencia cardíaca	lig.	no	no	no	no	no	no	no	no
Pericarditis	si	si	no	si	si	si	no	si	no
Otras localizaciones	corea recidiv.	—	nódulos de Heberden	—	—	pleuresía	—	hepatitis	corea recidiv.

CUADRO II

Sintomatología de la neumopatía reumática (N. R.)

Elementos comunes: a) Comienzo brusco con disnea impresionante; b) Presencia de tos, de palidez marcada y de eritro sedimentación acelerada; c) Ausencia de escalofrío y de puntada de costado iniciales

SINTOMATOLOGÍA

	P. D.	A. P.	A. P.	A. P.	P. D.	A. P.	A. P.	A. P.	A. P.
Localización en	P. D.	A. P.	A. P.	A. P.	P. D.	A. P.	A. P.	A. P.	A. P.
Cianosis	—	—	subc.	—	—	—	—	—	—
Fiebre	sub.	sub.	sub.	sub.	sub.	sub.	sub.	—	sub.
Expectoración	muc.	muc.	hemop.	muc.	muc.	muc.	muc.	—	hemop.
Submatítez	+	—	—	+	+	—	+	+	—
Soplo	—	—	—	+	+	—	+	+	—
Crepitantes	+	+	+	+	+	—	+	+	+
Subcrepitantes	—	+	+	+	—	+	—	—	+
Frotes	+	—	—	+	—	—	—	—	—

(cuerpos de Masson), la coexistencia de otras localizaciones abarticulares y extracardíacas, y la ausencia de causas cardiógenas y ácido-básicas. Suponemos que el cuadro comprobado corresponde al de la forma edematosa sobreaguda de Lutembacher aunque no concuerda en su duración (24 a 48 horas para este autor y hasta 30 días para nosotros). No compartimos la opinión de aquellos que sostienen la denominación de neumonitis para titular la forma particular que nos ocupa, y a pesar de que la sintomatología objetiva así los faculte, ya que las enfermitas carecieron de infecciones de las vías aéreas superiores y de facies vultuosas, además de presuponer con ello que el agente etiológico sea un virus. Dentro del mecanismo patogénico aceptamos, como la mayoría de los autores argentinos (Elizalde, Tobías, Garrahan, Kreutzer, Caprile, Puglisi, Arrillaga, Soldati, Palacio, etc.), la angéitis por hipersensibilidad alérgica. Lo demuestran las alteraciones anatómicas inespecíficas comentadas, la repetición de la localización al originarse un estado persistente tisular y los beneficios del tratamiento antihistamínico. El empleo de benadryl fué puesto en práctica por primera vez por uno de nosotros (Derqui).

Y, a modo de conclusiones o recomendaciones sostenemos que es indispensable: a) examinar frecuentemente el pulmón del niño reumático; b) acostumbrarse a pensar en la localización pulmonar que motiva esta comunicación frente a los niños afectados de fiebre reumática cuando presenten bruscamente disnea intensa; c) practicar entonces de inmediato una radiografía del tórax; y d) una vez comprobada la existencia de la localización aludida, instituir sin pérdida de tiempo la aureomicina, el benadryl y los tónicos cardíacos e instalar la carpa de oxígeno.

Nota: Dejamos expresa constancia de nuestro agradecimiento por las valiosas y repetidas colaboraciones recibidas de los Dres. R. Kreutzer y J. A. Caprile en el examen y en el tratamiento de las enfermitas y del Dr. J. E. Mosquera en su estudio anatómopatológico.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Arrillaga, F. C. y Soldati, L. de.—Clínica del reumatismo abarticlar. "Rev. de la A. M. A.", 1945; 703-704, 248.
- Battro, A. y Tabany, A.—Fiebre reumática con sombras radiológicas y transitorias. "Rev. Arg. de Card.", 1940; 6, 380.
- Bianchi, A. E. y Tobías, J. W.—Reumatismo pulmonar agudo. "Rev. de la A. M. A.", 1949; LXIII, 31.
- Delgado Correa, B.; Norbis, A. y Soto, J. A.—Infiltraciones pulmonares en el curso del reumatismo. Sesión del 10 de dic. de 1948 de la Soc. Urug. de Ped.
- Elizalde, P. I.—Histopatología y patogenia de la enfermedad reumática (Bouillaud). "Arch. Arg. de Reumat.", 1949; XI, 3.
- Elizalde, P. I. y Walter Casal, A.—Anatomía patológica del reumatismo en su localización pulmonar. "Bol. de la Acad. Nac. de Med.", 1943, p. 11 y "Rev. de la A. M. A.", 1943; LVII, 1077.
- Elizalde, P. I.—Anatomía patológica y fisiopatología del reumatismo abarticlar. "Rev. de la A. M. A.", 1951, 703-704, 224.
- Epstein, E. Z. y Greenspan, E. B.—Reumatic Pneumonia. "Arch. Int. Med.", 1941, 68, 1074.
- Fantoni, G. y Vissler, H.—El reumatismo en la edad infantil. Ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1946.

- Garrahan, J. P.; Kreutzer, R.; Puglisi, A. y Caprile, J. A.—Fiebre reumática. "Actas y Trab. del II Cong. Sudamer. de Ped.", 17-21 de junio de 1949.
- Griffith, G. C.; Phillips, A. W. y Asher, C.—Pneumonitis Occurring in Rheumatic Fever. "Am. J. M. Sc.", 1946; 212, 22.
- Herbut, P. A. y Manges, W. E.—The "Masson Body" in Rheumatic Pneumonia. "Am. J. Path.", 1945; 21, 741.
- Lutembacher, L.—Rhumatism articulaire aigu. (Maladie de Bouillaud). Ed. Masson et Cie., Paris, 1947.
- Marañón, G. y colab.—Diez y siete lecciones sobre el reumatismo. Ed. Espasa-Calpe, S. A., Madrid, 1951.
- Massa, R. G.—Las neumopatías reumáticas. Neumonitis reumáticas. "Rev. Méd. de Córdoba", 1941; XXIX, 667.
- Masson, P.; Riopelle, S. L. y Martin, P.—Poumon rhumatismal. "Ann. d'Anat. Path.", 1937; 14, 359.
- Mossberger, J. L.—Rheumatic Pneumonia. "J. of Ped.", 1947; 30, 113.
- Mosto, D.—A propósito de Anatomía patológica del reumatismo en su localización pulmonar. "Arch. de la Soc. Arg. de Anat. Normal y Pat.", 1943; V, 39.
- Neuburger, K. T.; Geever, E. F. y Rutledge, E. K.—Rheumatic Pneumonia. "Arch. Path.", 1944; 37, 1.
- Palacio, J.—Localizaciones respiratorias en el reumatismo abarticular. "Rev. de la A. M. A.", 1951; 703-704, 254.
- Patiño Mayer, C.—Fiebre reumática y congestión pleuropulmonar. "Arch. de la Asoc. Méd. del Hosp. Pirovano", 1933; I, 25.
- Patiño Mayer, C. e Israel, J. E.—Reumatismo visceral. Contribución al estudio de la localización abarticular del reumatismo agudo (pleuropulmonar). "Rev. Méd. Lat-amer.", 1934; XIX, 579.
- Paul, S. R.—Pleural and Pulmonary Lesions in Rheumatic Fever. "Medicine", 1928; 7, 383.
- Pozzo, F. y Mongiardini, E.—Las formas extraarticulares del reumatismo de Bouillaud. "La Prensa Méd. Arg.", 1931; XVII, 563.
- Ruiz Moreno, A.—Reumatismo. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 2ª edic., 1943.
- Van Wijk, E.—Rheumatic Pneumonia. "Acta Paediatrica", 1948; XXXV, 108.

LA HIDRACIDA DEL ACIDO ISONICOTINICO, UN NUEVO QUIMIOTERAPICO PARA EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

POR EL

DR. JOSE RAUL VASQUEZ

A raíz del descubrimiento de la tiosemicarbazona como quimiote-rápico de acción definida sobre el bacilo de Koch, se plantearon una serie de interrogantes químicos y al mismo tiempo se amplió el campo de la investigación, dado que ya era posible vislumbrar teóricamente cuáles serían dentro de un determinado compuesto, los factores que actuarían o podrían actuar sobre dicho bacilo. Procediendo de esta manera fué como los autores alemanes demostraron la acción tuberculostática de los derivados de la hidrazina.

Dichos autores en tales condiciones y sobre esta ruta, emprendieron el camino con el fin de buscar cuerpos químicos que tuvieran acción similar y orientando las investigaciones en tal sentido se propusieron para iniciarlas, una fórmula determinada en la cual por distintas substituciones o agregados podrían buscar, de manera definida, las relaciones existentes entre estructura química y acción tuberculostática. Fué así que llegaron a comprobar que un grupo de hidrazonas, derivadas de la hidracida del ácido isonicotínico, demostraban tener una actividad contra el bacilo de Koch aún en diluciones de 10^{-7} a 10^{-8} y todo ello acontecía a pesar de que el ácido isonicotínico no había tenido un valor biológico, interesante antes de esta época.

Por otra parte Chorine, en Francia, estudiando la acción de las vitaminas sobre ratas inoculadas con bacilo de Hansen, comprobó que la enfermedad no aparecía cuando simultáneamente se administraba el factor p. p. y a idéntico resultado llegó cuando trató una enferma de lepra con amida del ácido nicotínico. Estas experiencias lo llevaron a estudiar qué acción podría tener dicha amida como tuberculostático. Sus investigaciones resultaron también positivas "in vitro", "in vivo" y aún en el ser humano. Pero las dosis efectivas, sobre todo, para el tratamiento de la tuberculosis humana tenían que ser altas y provocaban trastornos diversos.

Se puede decir, a través de lo que surge de las lecturas, que distintos equipos de investigadores se encontraban abocados al problema, pero sin conexión, pues los puntos de partida que se propusieron fueron distintos.

casi incoloros, muy poco solubles en agua y que funde entre los 172 y 173 grados centígrados.

Los valores de inhibición "in vitro" son similares a los del P.A.S., pero conserva su acción aún en presencia del ácido paraaminobenzoico en diluciones de hasta 1/1.000.000, lo cual parecería ya demostrar una actividad contra el bacilo de Koch distinta a la que ejerce el P.A.S.

Se ha comprobado que la hidracida del ácido isonicotínico en presencia de suero detiene el desarrollo a la concentración de 0,15 gammas por cm^3 . Es decir, en una proporción de cerca de 1/6.000.000, mientras que la estreptomina lo hace a la concentración de 2,5 gammas por cm^3 o sea 1/400.000 y la tiosemicarbazona a la concentración de 6 gammas por cm^3 , es decir de 1/150.000. Esto, es de gran valor, pues diversos compuestos activos en las experiencias "in vitro" se tornan, en las mismas condiciones, mucho menos eficaces al agregarles suero humano.

"In vivo" se han corroborado los hallazgos realizados "in vitro", es así que conejos infectados con bacilos de Koch, de tipo bovino, por vía oral no desarrollan su infección cuando se les administra la hidracida del ácido isonicotínico. Las investigaciones inyectando bacilos humanos en el topo demostraron que con este quimioterápico se obtienen resultados superiores a los de la estreptomina y en la asociación medicamentosa los resultados han sido altamente satisfactorios, cuando se recurre a la estreptomina-hidracida del ácido isonicotínico.

Las experiencias realizadas con la inyección de bacilos humanos al macacus rhesus también demostraron una acción definida.

La hidracida del ácido isonicotínico se absorbe rápidamente y de manera casi total en el tractus digestivo, de los ratones y perros. Las concentraciones iniciales en el plasma son iguales después de la administración oral o intravenosa, en el perro. En el curso de las 5 horas siguientes se observa un descenso que no pasa del 66 % y a las 16 horas se ha eliminado casi totalmente. Asimismo en dicho animal no se observó acumulación en el plasma. Cuando se llegó a administrar dosis tóxicas, de manera rápida, aparecieron convulsiones; en cambio, cuando la administración se hizo lentamente fué posible comprobar anorexia, lesiones hepáticas —degeneración grasa— y lesiones de los túbulos renales, se supone que estas últimas pueden ser debidas a la alteración hepática y no producidas por la droga en sí. Por fin, la muerte acaeció en el perro en el lapso de un mes. De esta manera se establecieron las siguientes dosis máximas de 64, 40 y 10 mg por kilo de peso para ratones, ratas y perros respectivamente.

Elmendorf, Du y colaboradores, administrando dosis de 3 mg por kilo, es decir, cantidades que oscilaban entre 140 y 200 mg diarios, encontraron que la hidracida del ácido isonicotínico se absorbía rápidamente, llegando a la concentración máxima entre la primera hora y las seis horas subsiguientes a la ingestión (dichas concentraciones fueron de 1,3

a 2,4 microgramos por cm^3). Cuando la utilizaron por períodos prolongados no pudieron comprobar fenómenos de acumulación. Los enfermos que recibieron una sola dosis de 3 mg por kilo eliminaron en el curso de las 24 horas del 47,8 al 70,7 % del total ingerido por la orina. A la hora 24 se eliminó tan sólo del 0,05 al 1,1 % de la dosis total. También observaron que pequeña parte se elimina por saliva y materias fecales. Los autores mencionados contralorearon sus enfermos con pruebas hematológicas, hepáticas y renales y no pudieron comprobar signos de toxicidad sobre dichos órganos.

La hidracida del ácido isonicotínico atraviesa la barrera hematoencefálica tanto del sano como del enfermo. Se ha demostrado que las concentraciones en el líquido espinal de enfermos con meningitis tuberculosa, en actividad, eran de 1,77 a 4,10 mg ml. Cantidades estas muy superiores a las necesarias para inhibir el desarrollo del bacilo de Koch "in vitro". Dicho compuesto puede ser administrado además directamente por vía intrarraquídea sin provocar mayores trastornos, pues en algunos casos no se observaron alteraciones del líquido y en otros sólo un ligero aumento de la albúmina y de las células que rápidamente desaparecen.

La determinación de la hidracida del ácido isonicotínico puede realizarse en los líquidos orgánicos por medio del método espectrofotométrico o colorimétrico.

Aún no ha sido determinado como actúa la hidracida del ácido isonicotínico, si bien se supone que la acción está vinculada a su actividad como antioxidígeno. En este sentido el ácido paraaminosalicílico (P.A.S.) es un antioxidante que actúa a dosis altas, mientras que la paraaminobenzaldehidatiosemicarbazona (T.B.1) y la hidracida del ácido para-piridincarbónico o isonicotínico son deactivadores de metales catalizadores y actúan a dosis pequeñas. Se sabe que los derivados en posición meta del ácido paraaminosalicílico y de la hidracida del ácido isonicotínico son inactivos tanto como antioxidantes, como antituberculosos, mientras que los derivados en posición orto y para son los únicos antioxidantes de los derivados bencénicos y tienen acción sobre el bacilo de Koch. Una característica de estos compuestos es la de que sólo actúan sobre los gérmenes ácidosresistentes y no sobre otros. Se ha señalado también que tienen acción sobre procesos no bacterianos (Bergel).

Se presenta a la venta en comprimidos de 100 mg y también en jarabe e inyectable, en soluciones al 2 y al 5 %. También se ofrece en comprimidos para uso de aerosoles.

Por tratarse de un compuesto de uso relativamente reciente podrá comprenderse que las dosis definitivas no están aún exactamente determinadas, dado que falta ver aún si las dosis aconsejadas no producen fenómenos tóxicos, cuando son mantenidas por períodos prolongados. Hasta

el presente todo parecería indicar que a la dosis terapéutica no se producen inconvenientes.

Tanto Domagk como Klee sostienen que debe administrarse a cada enfermo la cantidad máxima bien tolerada, que para ellos oscila entre 5 y 6 mg por kilo, al comienzo, para ser elevada en el transcurso de la primera semana de 8 a 10 mg por kilo y por día. En los niños conviene comenzar con 3 a 4 mg, para llegar a la dosis de mantenimiento de 5 a 7 mg por kilo, diario. Las dosis máximas para estos autores serían 10 mg para los niños y 15 mg para los adultos, siempre por kilo y por día. Otros investigadores no sobrepasan cantidades que varían entre 4 y 5 mg; sin embargo, De Toni aconseja en la primera y segunda infancia 8 a 10 mg y en la tercera 5 a 7 mg también por kilo y por día.

Por lo general conviene repartir la dosis en tres o cuatro tomas diarias y administrarlas después de las comidas. De esta manera se evitan concentraciones iniciales altas e innecesarias en la sangre (Klee).

En realidad lo que debe buscarse es la obtención de una concentración óptima y más o menos uniforme en sangre y es este nivel el que determinará la posología. Se logra en general, con la dosis aconsejada por Domagk, Klee y De Toni.

También se han realizado tratamientos combinando la vía oral con la parenteral. En estos casos una parte es inyectada por vía intramuscular, por ejemplo 100 mg que corresponden a 5 cm³ de la solución al 2 %.

Para la aplicación intrapleural pueden inyectarse dosis aisladas de 5 a 10 cm³, es decir, de 100 a 200 mg. Pero hay que sumar dicha dosis a la que se administra "per os".

La hidracida del ácido isonicotínico ha sido usada también, como ya hemos dicho por vía intrarraquídea, en el tratamiento de las meningitis tuberculosas a razón de 3/4 de mg en la primera y segunda infancia y de 1/2 mg en la tercera, siempre por kilo de peso y por día. En el adulto se pueden inyectar hasta 25 mg diarios.

El hecho de recurrir a la vía intrarraquídea a pesar de la rápida difusión que tiene la droga, se basa en la posibilidad de que exista al producirse la mejoría una menor difusión, que favorecería de esta manera la exacerbación de las lesiones. Para cubrir tal contingencia se recurre a dicha vía (De Toni).

La hidracida del ácido isonicotínico fué empleada por algunos investigadores como único recurso en el tratamiento de algunas formas de tuberculosis, con resultados satisfactorios. Pero en realidad la corriente que han seguido la mayoría de los clínicos es la de la asociación medicamentosa, es decir, el de administrar simultáneamente estreptomina y dicho producto. Una vez conseguida la mejoría franca, puede continuarse con la hidracida como tratamiento de consolidación.

Las publicaciones aparecidas en la literatura mundial a fines de 1951 y en el transcurso del presente año, están acordes en aceptar que

dicha droga tiene una acción definida sobre la tuberculosis humana tanto en las formas pulmonares como en las extrapulmonares y repetimos: los resultados han sido mejores asociándola a la estreptomina. No hemos encontrado en la literatura a nuestro alcance comunicaciones que contradigan dicha terapéutica en forma alguna de tuberculosis. Los fenómenos observados durante el tratamiento con hidracida del ácido isonicotínico han sido bien sintetizados por la American Trudeau Society y son los siguientes:

1º Disminución de la fiebre en el curso de 2 a 3 semanas, en la mayoría de los enfermos que tenían temperaturas elevadas.

2º Disminución de la tos, del volumen del esputo y del número de bacilos tuberculosos del mismo.

3º Aumento del apetito, del peso y de la actividad física.

4º Cierta aclaramiento de las sombras radiográficas, en los procesos pulmonares de etiología tuberculosa.

5º Respuesta inicial favorable en casos de lesiones extrapulmonares, tales como supuración de senos, fístulas, tuberculosis de las mucosas y en muy pocos casos de tuberculosis miliar y meníngea.

A conclusiones parecidas ha llegado también en nuestro país la comisión designada para el estudio de dicho quimioterápico.

Quedarían por resolver, con respecto a la hidracida del ácido isonicotínico, todavía los siguientes puntos:

1º Mecanismo de acción: es decir, si es tuberculostático o tuberculicida.

2º Mecanismo de acción sobre el huésped y principalmente la toxicidad precisa para el hombre.

3º La dosis y el método óptimo de administración.

4º La duración del tratamiento.

5º La velocidad con que se desarrollan cepas resistentes.

6º El efecto de la droga sobre la bacteriología del paciente.

7º El problema de las recaídas después de la mejoría inicial.

8º Saber si el tratamiento general de la tuberculosis —sobre todo la clinoterapia— puede ser modificado como resultado de la terapéutica con la hidracida del ácido isonicotínico.

BIBLIOGRAFIA

1. American Trudeau Society. New York National Tuberculosis Ass. Marzo 1952.
2. Bergel, M.—"La Semana Méd.", 1952; 101, 130.
3. Behnisch, R.; Mietzsch, F.; Schmidt, H. y Domagk, G.—"Naturwiss", 1946; 33, 315.
4. Buu-Hoi, Ng. Ph. y col.—"Ann. Inst. Pasteur", 1946; 72, 580.
5. Buu-Hoi, Ng. Ph. y col.—"Compt. Rend. Acad. Sci.", 1949; 228, 2037.
6. Belli, M. y Giobbi, A.—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 49.
7. Bassoli, G.; Maldini, G. y Di Quirico, A.—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 118.
8. Brusa, P.—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 132.

9. *Brusa, P. y Carletti, B.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 133.
10. *Bracco, M. y Rubino, G.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 77.
11. *Bracco, M. y Petruccioli, L.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 78.
12. *Benati, E. y Colizzi, C.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 82.
13. *Bernstein, J.; Lott, W. A.; Steinberg, B. A. y Yale, H. L.*—"Am. Rev. Tuber.", 1952; 62, 357.
14. *Baroni, V.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 36.
15. *Benson, W. M.; Stefko, P. L. y Roe, M. D.*—"Am. Rev. Tuber.", 1952; 65, 376.
16. *Bosworth, D. M.; Wright, H. A. y Fielding, J. M.*—"Quart. Bull. Sea View Hosp.", 1952; 13, 52.
17. *Chorine, V.*—"Compt. Rend. Acad. Sci.", 1945; 220, 150.
18. *Chorine, V. y Sureau, B.*—"Compt. Rend. Acad. Sci.", 1945 (enero y junio).
19. *Carpi, U.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 20.
20. *Castelli, A.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 51.
21. *Curci, G.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 68.
22. *Casati, G.; Cogo, L. y Gemelli, G.*—"Rassegna Med.", 1952; 29, 83.
23. *Cerioti, G.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 76.
24. *Corbetta, V.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 81.
25. *Cautolo, A.; Galberg, N.; Belli, E. y Somazzi, D.*—"Atti. d' Soc. Lomb. di Soc. Med. e Biol.", 1952; 7, 85.
26. *Carere-Comes, O.; Bombelli, R. y Capello, M.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 98.
27. *Cecchini, A.; Scaccabarozzi, F. y Zanarella, A.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 100.
28. *Censi, G. y Maraschio, P.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 125.
29. *Cellina, M.; Bidone, L. y Vaglié, E. G.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 128.
30. *Carere-Comes, O.; Cappello, M. y Di Giuli, M. C.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 155.
31. *Cavallini, G.; Mantegazza, P.; Massarani, E.; Mazzucchi, F.; Ravenna, F. y Tommasini, P.*—"Atti. d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 161.
32. *Domagk, G.*—"Dtsch. Ausg." 1948; 43, 168.
33. *Domagk, G.*—"Ges. Dtsch. Chem. Köln.", 1952, mayo 25, (conferencia).
34. *De Toni, G.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 53.
35. *Daddi, G.*—"Atti. d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 68.
36. *Donno, L.; Camerota, C. y Lupacchini, A.*—"Atti. d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 87.
37. *Donati, G. S. y Campani, M.*—"Atti. d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 137.
38. *De Gasperis, A.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 147.
39. *Elmendorf, Du M. F.; Cawthon, W. U.; Muschenheim, C. y McDermott, W.*—"Am. Rev. Tuber.", 1952; 65, 429.
40. *Fox, H. H.*—XII Cong. Internacional de Química Pura y Aplicada, 1951; 299.
41. *Fox, H. H.*—"J. Chem. Educat.", 1952; 29, 29.
42. *Grumberg, E. Schnitzer, R. T.*—"Quart. Bull. Sea View Hosp.", 1952; 13, 3.
43. *Brumberg, E.; Leiwant, B.; D'Ascencio, I. L. y Schnitzer, R. J.*—"Dis. Chest.", 1952; 21, 369.
44. *Grumberg, E. y Leiwant, B.*—"Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1951; 77, 47.
45. *Groenberg, E.; Groenberg, A. J.; Klein, M. y Turell, M.*—"New York S. J. Med.", 1952; 52, 1401.
46. *Ginoulhiac, E.*—"Rassegna Med.", 1952; 29, 86.
47. *Garattini, S.; Grassi, C.; Mantegazza, P.; Norvillo, V.; Tommasini, R. y Trabucchi, E.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 1.
48. *Gondini, G.*—"Rassegna Med.", 1952; 29, 90.
49. *Gramazio, V. y Magistretti, M.*—"Atti d' Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.", 1952; 7, 80.
50. *Izzo, R. A. y Bentolilla, M.*—Supl. Diario "La Semana Méd.", 1952; n° 3042.
51. *Kelly, J. M. y Poet, R. B.*—"Am. Rev. Tuber.", 1952; 65, 484.
52. *Klee, Ph.*—"Deutsch. Med. Wschr.", 1952; 77 (n° 18), 578.
53. *Levaditti, C.; Girard, A.; Vaisman, A. y Ray, A.*—"Compt. Rend. Acad. Sci.", 1951; 231, 1174.
54. *Levaditti, C.; Girard, A.; Vaisman, A. y Ray, A.*—"Compt. Rend. Acad. Sci.", 1951; 145, 60.
55. *Levaditti, C.; Girard, A.; Vaisman, A.; Ray, A. y Chagnun-Erhard, H.*—Comp. Rend. Acad. Sc., 1951; 232, 770.

56. *Levaditi, C.; Girard, A.; Vaisman, A. y Ray, A.*—Soc. Biol. Paris, 1951; 145, 60.
57. *Lewis, R. A. y Zieper, I.*—“Dis. Chest.”, 1952; 21, 378.
58. *Lai, G.*—“Rassegna Med.”, 1952; 29, 94.
59. *Lura, A.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 112.
60. *Luchessi, M. y Rivolta, G.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 126.
61. *Masera, N.*—“Atti d’ Soc. Lomb. de S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 92.
62. *Maggi, H.; Nicodemi, E. y Spazzolini, M.*—“Atti. d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 135.
63. *Monaldi, J.*—Soc. Napoletana di Med. Sesión de abril 7 de 1952.
64. *Morelli, Daddi y Savarino.*—Acad. Romana di Med. Sesión de abril 25 de 1952.
65. *Nitti, V.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 72.
66. *Perin, A.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 25.
67. *Pozzi, G.; Sacerdotti, G. y Ragaini, S.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 45.
68. *Poli, M.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 109.
69. *Pestalozza, C.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 130.
70. *Parmegiani, D.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 139.
71. *Rubin, B.; Hassert, G. L.; Thomas, B. G. y Burke, J. C.*—“Am. Rev. Tuber.”, 1952; 65, 392.
72. *Rubin, S. H.; Dreker, L.; Scheiner, J. y De Ritter, E.*—“Dis. Chest.”, 1952; 21, 439.
73. *Robitzek, E. H. y Selikoff, I. J.*—“Am. Rev. Tuber.”, 1952; 65, 402.
74. *Robitzek, E. H.; Selikoff, I. J. y Ornstein, G. G.*—“Quart. Bull. Sea View Hosp.”, 1952; 13, 27.
75. *Robitzek, E. H.; Selikoff, I. J. y Ornstein, G. G.*—“Quart. Bull. Sea View Hasp.”, 1952; 13, 51.
76. *Rizzi, A.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 127.
77. *Rossi, B.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 145.
78. *Steenken, W. y Wolinsky, E.*—“Am. Rev. Tuber.”, 1952; 65, 365.
79. *Selikoff, I. J. y Robitzek, E. H.*—“Dis. Chest.”, 1952; 21, 385.
80. *Schoene, D. L. y Hoffmann, J.*—“Science”, 1949; 109, 588.
81. *Scotti-Douglas, R., Fiocca, S. y Rusconi, A.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 59.
82. *Sella, F.; Bolzoni-Salvini, C.; Cavalli-Sforza, L. L. y De Barbieri, A.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 74.
83. *Scalfi, G. F.; Capello, G. y Melillo, G.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 89.
84. *Silvano, G.; Gianninoni, B.; Giachini, M. A. y Lantieri Paratico, G. C.*—“Atti d’ Soc. Lomb. de S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 115.
85. *Sada, E.*—“Atti d’ Soc. Lomb. de S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 123.
86. *Speciani, O.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 157.
87. *Tanner, E.*—“Helv. Med. Acta”, 1951; 18, 456.
88. *Turner, R. T.*—“El Farmacéutico”, 1952; 28, 44.
89. *Tudoroff, T.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 115.
90. *Tumminello, B.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 116.
91. *Terruzzi, B.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 153.
92. *Uehlinger, E.; Siebemmann, R. y Frei, H.*—“Schweiz. Med. Wschr.”, 1952; 82, 335.
93. *Vercesi, C.; Ciulla, U. y Goisis, M.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 62.
94. *Vercesi, R.*—“Atti d’ Soc. Lomb. di S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 105.
95. *Vago, A.*—“Atti d’ Soc. Lomb. de S. Med. e Biol.”, 1952; 7, 159.
96. *Zieper, I. y Lewis, R. A.*—“Quart. Bull. Sea View Hosp.”, 1952; 13, 12.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

CUARTA SESION CIENTIFICA: 24 de JUNIO de 1952

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

El señor Presidente, siendo las 21 y 30 horas, da por abierta la sesión e invita a ejercer la presidencia al Dr. Aquiles Gareiso.

1° **Asuntos entrados:** Se da lectura a una nota de la Filial Río Cuarto por intermedio de la cual se informa de la constitución de la nueva Comisión Directiva.

2° **Comunicaciones:**

EPILEPSIA GENETICA

Dr. F. Escardó.—El autor presenta su trabajo basado en 26 historias clínicas de casos controlados electroencefalográficamente; contiene dos partes:

A) La primera, expositiva, repasa los diferentes conceptos patogénicos que han regido en el pensamiento médico la ubicación nosográfica de la epilepsia, concluyendo en que para que ésta adquiriera fisonomía clínica es necesaria una condición genética sobre la que actúe unas veces una causa eficiente tipificable, otras una posibilidad que la enfermedad parece mostrar por sí misma. Se sostiene en ambos casos que aunque la patogenia de síntoma sea diferenciable la patogenia de enfermedad es idéntica. En última instancia toda epilepsia es genética. Tal palabra significa una condición hereditaria y su consecuencia familiar que la clínica puede en muchos casos establecer ubicando al epiléptico en un conjunto genealógico en cuyos sujetos se encuentra diversas manifestaciones de debilidad del neuroeje. A tal condición se encuentra cómodo llamar "neurofilia". Tal neurofilia se manifiesta no sólo en las formas clásicamente conocidas de epilépticos o alienados entre los antecesores del epiléptico, sino también en otras formas no consignadas habitualmente en los tratados: susceptibilidad a las infecciones del neuroeje y sus envolturas; parálisis diversas, enfermedad de Heine-Medin; lesiones oculares; trastornos de la audición; enfermedades consideradas degenerativas. La observación de casos en gemelares acentúa estos puntos de vista.

B) La segunda parte, documental, ilustra con historias clínicas, trazados electroencefalográficos y fotografías los puntos de vista sustentados en la primera.

ARTROPLASTIA DE CODO E INJERTO DEL PERONE EN EL RADIO

Dres. A. Cerdeiro y J. C. Zucotti.—Los autores tratan una niña que, a consecuencia de una osteomielitis presenta una destrucción amplia de la diáfisis del radio y una anquilosis ósea de la articulación del codo, probablemente de origen artrítico, dejando por todo ello una deformación y una incapacidad total de su miembro superior derecho.

Se realizó una artroplastia del codo y un injerto masivo del peroné,

obteniéndose entonces, como resultado final, no sólo una recuperación estética, sino también una recuperación funcional total, muy importante en las niñas.

DETERMINACION DEL ANTIBIOTICO DE ELECCION EN EL TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS AGUDAS DEL LACTANTE

Dres. L. Taubenslag, I. Moreno y N. A. de la Plaza.—Los comunicantes describen la técnica de R. Clément y colaboradores para la determinación del antibiótico de elección, por medio de los coprocultivos y discos de papel de filtro embebidos en antibióticos y los resultados obtenidos en 35 casos de diarrea aguda del lactante en que se registraron dos fallecimientos.

En orden de eficacia, de acuerdo a esta pequeña experiencia, los antibióticos ocupan el siguiente orden: Cloramfenicol, Terramicina, Aureomicina, Estreptomycin, Sulfamidas. De ellos, el Cloramfenicol parece ser el más seguro.

Discusión.—Dr. Escardó: Felicita a los comunicantes por la índole de su trabajo, si bien él no está de acuerdo en lo que respecta a estadística, que no se puede hacer en tan reducido número de observaciones.

Llama la atención que aún la medicina pediátrica argentina esté en mora con este tipo de estudios e investigaciones, cuando otras escuelas extranjeras se presentan en pleno florecimiento. Todo esto hace que la presente comunicación adquiera caracteres relevantes.

Dr. Taubenslag: Agradece las palabras del Dr. Escardó y manifiesta no haber podido hacer un mayor número de observaciones dado que recién inició sus trabajos en el mes de enero de 1952.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA AMEBIASIS INFANTIL

Dr. R. Riopadre.—El comunicante en su trabajo documentado por 57 observaciones, considera los siguientes puntos:

1º Pone en evidencia las escasas referencias al tema en la bibliografía clásica.

2º Presenta 57 casos de amebiasis en niños; 10 por debajo de los 2 años. Todos ellos hallados con sólo coproanálisis; se efectuaron análisis a 200 niños.

3º Describe la sintomatología más frecuente.

4º Señala la técnica para llegar a un diagnóstico preciso.

5º Establece las causas epidemiológicas y la profilaxis.

6º Aporta un criterio de curación.

Discusión.—Dr. Escardó: Felicita al comunicante por dos razones: primero, por ser este trabajo su presentación y segundo, el carácter encomiable de un trabajo hecho solo y en un medio casi rural.

Comparte con el comunicante la opinión de que la amebiasis intestinal debe ser más frecuente de lo que se cree en medicina infantil. Que no hay razones para pensar que un lactante no pueda estar infectado.

Dr. Riopadre: Agradece las palabras del Dr. Escardó.

TORSION DE BAZO ECTOPICO Y ROTURA ESPONTANEA

Dr. H. Lapasta.—Refiere el caso de un enfermito que fuera intervenido anteriormente por una apendicitis aguda, constatando en la mesa de operaciones un bazo ectópico localizado en el hipocondrio derecho. Poco tiempo después ante un síndrome doloroso agudo abdominal, con estado de shock, es inter-

venido nuevamente, constatando una doble tórison del pedículo esplénico, con ruptura lial.

Esplenectomía, transfusiones de plasma y sangre no pueden evitar que el enfermo fallezca a los 3 días. La biopsia constató la ruptura del bazo.

QUINTA SESION CIENTIFICA: 22 de JULIO de 1952

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Dres. L. M. Cucullu, I. C. C. Díaz y H. López Rovarella.—Presentan los autores los resultados de la experiencia de 5 años y, 50 casos tratados de meningitis tuberculosa, habiendo obtenido 19 sobrevividas (14 curaciones aparentes, readaptados a la vida común, y 5 mejorías evidentes aún en observación y tratamiento), lo que representa un porcentaje favorable del 38 %. Insisten sobre el diagnóstico precoz, haciendo resaltar que, sobre 25 casos en esas condiciones, curaron 17, o sea el 68 %.

Hacen consideraciones sobre el tratamiento con estreptomycin, dosis convenientes y vías intratecales (lumbar, cisternal y ventricular), drogas coadyuvantes, P.A.S., nicotibina, estreptomycin, etc., etc. Sostienen que a la etapa del diagnóstico precoz de la afección debe seguir la etapa del diagnóstico precoz de los bloqueos, que presentaron el 10 % de los pacientes, pero que creen que deben haber sido más frecuentes en los casos desfavorables de los primeros años de su experiencia.

Exceptuando las alteraciones psíquicas, en estudio, la mayor parte de los que curaron (73,68 %), no presentaron secuelas ostensibles.

Creen en la necesidad de la creación de centros especializados, habiendo adoptado, como etapa intermedia, la creación de una sección destinada exclusivamente al diagnóstico y tratamiento de la meningitis tuberculosa, en su Servicio de la Sala III del Hospital de Niños.

LOS BLOQUEOS DEL L. C. R. EN LAS MENINGITIS TUBERCULOSAS TRATADAS CON ESTREPTOMICINA

Dres. R. Maggi y C. García Díaz.—Los comunicantes se refieren a su práctica en el empleo de las dosis y vías de la estreptomycin en el tratamiento de la M. T., para extenderse luego en los bloqueos del L. C. R. y la terapéutica por ellos empleada.

Hacen un minucioso estudio de las vías —espinales, cisternales y ventriculares en su faz de exploración diagnóstica y como vía de inoculación del antibiótico empleado—. Refieren técnicas quirúrgicas de drenaje ventricular refiriendo a continuación el resultado de su experiencia.

Proyectan diagramas y exponen placas radiográficas vinculadas a los casos observados.

EL EXAMEN DE FONDO DE OJO COMO ELEMENTO DE JUICIO DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO EN LAS M. T.

Dr. F. E. K. Crámer.—El comunicante trae un estudio de los enfermos

con meningitis tuberculosa hospitalizados, dentro de los 7 primeros días de comenzada la enfermedad, y de su evolución posterior, de lo cual trae la conclusión que:

- 1° En el 81,79 % hay alteración de fondo de ojo.
- 2° No hay alteraciones típicas de la enfermedad.
- 3° Las lesiones toman coroides, retina o papila del nervio óptico.
- 4° Las lesiones de coroides se las encuentra en el 9,09 % de los enfermos.
- 5° Los de la papila en el 72,70 %.
- 6° La actual terapéutica consignada que permite una mayor sobrevida de los enfermos ha permitido un estudio más alejado de los mismos.
- 7° En su evolución pueden llegar a la atrofia de papilas.
- 8° Las lesiones no guardan relación con la gravedad de la enfermedad.
- 9° La oftalmoscopia puede pronosticar una recaída.
- 10° La observación oftalmoscópica debe entrar en la práctica semiológica para el estudio de los enfermos de M. T.

TUBERCULOMA DE CEREBELO (CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO QUIRURGICO Y POSTOPERATORIO)

Dres. R. Carrea y M. Girado.—Los comunicantes presentan un caso de tuberculoma de cerebelo, que operado y tratado en el postoperatorio con estreptomycin, llegó a la curación. Insisten en la necesidad de completar la intervención quirúrgica con un tratamiento a base de estreptomycin por las vías intramuscular e intrarraquídea, tal como se lo efectúa para las meningitis tuberculosas. Estudian en la casuística diversas publicaciones que demuestran fehacientemente lo enunciado y finalmente, destacan la utilidad de la vía de acceso de Sorgo y van Wagenen para abordar la cara superior de cerebelo a los efectos de extirpar los procesos patológicos allí localizados.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Dres. R. Carrea, O. Montegudo y M. Girado.—Se resume la patogenia y los bloqueos en la meningitis tuberculosa haciendo notar que cuando se logre un método no quirúrgico que permita prevenir los bloqueos, el tratamiento quirúrgico de la meningitis tuberculosa será inoperante, salvo para la exéresis de los tuberculomas.

Se hace un resumen de los diversos procedimientos quirúrgicos que pueden ser usados con el objeto de lograr los siguientes propósitos:

- 1° Introducir la estreptomycin en otros sitios que no sean la cisterna magna o los espacios subaracnoideos espinales (ventricular, subdural y cisternas basales).
- 2° El control intermitente de la hipertensión arterial, de la hipertensión endocraneana por la hidrocefalia.
- 3° El tratamiento de la hidrocefalia tuberculosa.

Se considera que el procedimiento de elección es el uso de un tubo que del ventrículo llega al tejido celular subcutáneo por debajo de la galera aponeurótica del cráneo y lleva el ventrículo al alcance de una aguja que puede introducirse a través de la piel, permitiendo así el drenaje externo intermitente del líquido céfalorraquídeo.

Se analizan diversos procedimientos quirúrgicos que pueden servir para controlar en forma permanente la hidrocefalia de la meningitis tuberculosa.

Se muestran algunos casos que ilustran estos procedimientos quirúrgicos.

MENINGITIS TUBERCULOSA. SU TRATAMIENTO CON
ESTREPTOMICINA Y SULFONAS

Dr. F. de Elizalde.—Después de destacar la importancia fundamental de la estreptomycinina para el tratamiento de las meningitis tuberculosas, se presenta la experiencia recogida en su empleo simultáneo con las sulfonas, tanto por vía endovenosa (pronamide) como oral (diasona y promizole) en 10 niños, con 4 mejorías notables. Dos de los cuales, objeto de una comunicación anterior en 1949 con el Dr. Jorge Giussani relata en detalle por considerarlas verdaderas curaciones sin secuela neuropsíquica, al cabo de 4 años de observación.

Discusión.—Dr. García Díaz: Está de acuerdo con el planteo terapéutico seguido por el Dr. Cucullu al que él le agregaría se prolongara por un tiempo mayor en el cual se hubiere normalizado el líquido céfalorraquídeo, ya que salvados los inconvenientes de las altas dosis de estreptomycinina de los primeros tiempos hoy con las pequeñas dosis no hay reservas terapéuticas.

El ha hecho tratamientos prolongados en enfermos que cubrieron espacios de tiempo de más de 5 meses y utilizando la tres vías: espinal, cisternal y ventricular.

Dra. Schamann: Cree de suma importancia el tratamiento por vía intratecal. Durante su permanencia en la clínica del Dr. Cocchi, que como se sabe acusa porcentajes de curación que llegan al 92 % y donde se usan las tres vías manteniendo el tratamiento y la observación del enfermo por espacio de 6 meses aunque presente el aspecto de curado. Pregunta al Dr. Carrea si en su práctica ha tenido muchos casos de infección agregada a la que el Dr. Cocchi la considera corriente en las intervenciones quirúrgicas.

Dr. Carrea: Contesta que si bien su experiencia al respecto no es grande, él acaba de referir un caso a propósito de tuberculoma y que comentara momentos antes. La cree factible y lógica por cuanto el tubo que va al ventrículo sólo puede permanecer 7 días, después de cuyo tiempo debe ser retirado. Cocchi en los casos de meningitis intercurrentes trata a los enfermos con penicilina, práctica que él considera útil y necesaria en todas estas intervenciones quirúrgicas de abordaje ventricular.

Dr. Cucullu: Manifiesta que él y sus colaboradores practican sistemáticamente el tratamiento por vía intratecal. Las meningitis intercurrentes las han tenido en la primera etapa de enfermos tratados, no así en la segunda etapa en la que por cada enfermo se usa un mismo y único material quirúrgico (aguja, jeringas, etc.), perfectamente esterilizado cada vez.

En cuanto a la duración del tratamiento debe ser de 40 inyecciones, habiendo enfermos en los que el mismo se ha prolongado más de 6 meses por vía intratecal.

Dr. Douchenoky: Tiene una gran cantidad de enfermos tratados. Propone que la S. A. de Pediatría auspicie el esquema terapéutico seguido por el Dr. Cocchi.

Dr. García Díaz: No está de acuerdo con lo sugerido por el Dr. Douchenoky por cuanto cada escuela tiene sus particularidades terapéuticas. Por ejemplo, el que habla que ha concurrido al Servicio de París del Prof. Debré, quien usa dosis más altas que las propuestas por Cocchi, obtiene también un porcentaje de curaciones de más del 70 %.

Crocchi agrega sulfonas al tratamiento estreptomycinico; en cambio Debré lo hace con P.A.S. A lo sumo cree que podría ser de interés proponer un plan terapéutico para la dosificación del medicamento según la vía que se use: espinal, tecal o ventricular.

Dra. Schamann: Cree que los resultados obtenidos por Cocchi no sólo son el fruto del antibiótico usado y las vías ejecutivas de practicarlo, sino que en el porcentual, inciden factores estrechamente vinculados a la especialización del personal médico, enfermeras, etc. En una palabra, a un centro de especialización tal como lo sugiriera el Dr. Cucullu en su comunicación.

Dr. Elizalde: Cree que sería de más interés la divulgación del síndrome mínimo de la meningitis tuberculosa, para con ello, la instalación de una terapéutica precocísima y adecuada.

Dr. Albores: Hace referencia al tratamiento instituido en el Instituto de Pediatría de la cátedra, donde ellos hacen 40 mg de estreptomina por kg de peso usando la vía intramuscular y 0,002 por kg de peso en la vía intratecal. Ha leído que en Estados Unidos la Dra. Lincoln usa aún dosis más altas. En cuanto a la medicación asociada han tenido fracasos con el P.A.S., no así con la hidracida del ácido isonicotínico teniendo en estos momentos dos enfermitos en tratamiento con esa asociación que evolucionan muy bien, en uno de los cuales la medicación le fué administrada por gavage.

Dr. Cucullu: Recuerda que ellos también usan la nicotibina, preguntando al Dr. Albores si puede referir datos estadísticos más amplios por cuanto las observaciones que presenta llevan 5 años de estudio.

Dr. Kreutzer: Dada la importancia del problema que ha surgido al través del debate de esta noche, cree que se lo debe enfocar con un criterio práctico, ya que cuando en otra oportunidad se dirigió a las direcciones hospitalarias, éstas permanecieron mudas al llamado.

Cree que es de capital importancia como lo propone el Dr. Elizalde, la divulgación del conocimiento, entre los médicos, del síndrome mínimo que presenta la meningitis tuberculosa.

De la discusión a su entender surgen tres mociones: 1º Dirigirse a las autoridades a fin de que éstas crearen centros asistenciales.

2º Que se adopte como sistema terapéutico en dichos centros determinado esquema, para el uso de los antibióticos.

3º Propiciar una divulgación amplia entre el cuerpo médico, de los elementos de juicio de orden semiológico para el diagnóstico precoz de las meningitis tuberculosas, y que estarían al alcance del práctico.

Dr. Castilla: Cree que en el estado actual del conocimiento de la meningitis tuberculosa, en sus aspectos clínicos y terapéuticos, no se debe ni siquiera mencionar, el ensayo de ningún esquema terapéutico foráneo, por cuanto, en nuestro medio contamos con médicos y medios que se destacan por su preparación y laboriosidad y cuyas cifras estadísticas así lo demuestran.

Puesta a votación la primera moción fué rechazada, por lo cual la segunda moción, no tuvo razón de ser votada. Fué aprobada la tercera moción con el agregado de que se nombre una comisión encargada de redactar un esquema de diagnóstico precoz de la M. T., siendo designados los Dres. Cucullu, Maggi y Elizalde.

Dr. Cucullu: Propone que la sesión del día de la fecha ocupe todo el número de la revista y tenga prioridad en su aparición por lo importante del tema.

Dr. Largaúa: Propone que la planificación sea más amplia, y se refiera no solamente al aspecto clínico, sino también al esquema terapéutico mínimo que contemple la asociación medicamentosa y las demás medidas indispensables para que el tratamiento sea eficaz.

Dr. Kreutzer: Pone a votación la ampliación de la moción propuesta por el Dr. Largaúa y que es aceptado.

Crónica

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO Dr. FACUNDO T. LARGUIA

En la segunda quincena de octubre tendrá lugar en Buenos Aires, el curso de perfeccionamiento "Dr. Facundo T. Larguía", destinado a pediatras del interior, miembros de las filiales y secciones de la Sociedad Argentina de Pediatría. Cada participante recibirá una beca de \$ 800.—, provenientes de la donación efectuada por los descendientes del Dr. Larguía y podrán inscribirse dos miembros adherentes no residentes por cada entidad, seleccionados por las respectivas comisiones directivas.

Los temas elejidos para el curso que tendrá la duración de una semana son los siguientes:

"Cuidados inmediatos y mediatos del prematuro", por el Dr. J. J. Murtagh; "Meningitis supuradas del lactante", por los Dres. A. E. Larguía y J. R. Vásquez; "Meningitis tuberculosa", por el Dr. L. M. Cucullu y sus colaboradores, "Diarreas crónicas del niño", por el Dr. F. de Elizalde; "Aspectos clínicoquirúrgicos en el recién nacido", por el Dr. J. E. Rivarola y "Problemas bronconeumopleurales en el niño (no tuberculoso)", por los Dres. J. Pelliza y S. Calisti. Los casos clínicos y presentación de enfermos serán efectuados en la mañana, y las lecciones teóricas seguidas de una discusión en mesa redonda tendrán lugar por la tarde.

Al término del curso se otorgará a cada concursante su correspondiente diploma.

NUEVAS COMISIONES DIRECTIVAS DE LAS SECCION ROSARIO Y DE LAS FILIALES RIO CUARTO Y TUCUMAN.—Han sido elejidas para presidir las Comisiones Directivas recientemente nombradas, de la Sección Rosario, el Dr. Raúl Bruera; de la Filial Río Cuarto, Dr. M. Lubetkin y de la Filial Tucumán, el Dr. M. López Pondal.

VISITA DE LOS Dres. WALLGREN y LEO TARAN.—Especialmente invitados por la Sociedad han permanecido breves días entre nosotros los distinguidos pediatras Arvid Wallgren, de Suecia y Leo Taran, de Nueva York. Es bien conocida la personalidad científica de tan ilustres huéspedes, brillantes personalidades de la pediatría internacional y cuyos trabajos y publicaciones han marcado jalones en el progreso de la medicina infantil.

El Prof. Wallgren, Miembro Honorario de nuestra Sociedad, pronunció tres conferencias en la Academia Nacional de Medicina, sobre: "La vacunación por el B. C. G. como medida de salud pública"; en la Sociedad Argentina de Pediatría, sobre: "Las etapas de la tuberculosis infantil"; y en el Instituto de Pediatría, sobre: "Investigaciones suecas sobre la prematurez".

El Prof. Taran, Miembro Correspondientes, disertó en la Sociedad Argentina de Pediatría, sobre: "Diagnóstico de la carditis reumática en el niño".

La capacidad científica de los conferenciantes atrajo una numerosa concurrencia de médicos pediatras, que escucharon con gran interés los temas expuestos en forma brillante, y que agasajaron a los Dres. Wallgren y Taran durante su estada en Buenos Aires.

IV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA. (26-27-28 de marzo de 1953).—El comité organizador que preside el Dr. Mariano Palá, ha resuelto dividir el tema central "**Hemopatías en la infancia**" en los siguientes subtemas:

- 1) **Anemias.**
- 2) **Leucosis.**
- 3) **Síndromes hemorragiparos.**
- 4) **Hemoterapia.**

que fueron adjudicados respectivamente, a Buenos Aires, Rosario, La Plata y Córdoba.

La C. D. de la entidad matriz, designó a los Dres. Emilio Gutiérrez, Prof. Dr. Raúl Maggi, Dr. Luis María Cucullu, Dr. Ignacio Díaz Bobillo y Dr. Benjamín Paz, como relatores para el subtema de "Anemias".

Se recuerda que, de acuerdo a la disposición reglamentaria los relatores oficiales disponen de 30 minutos, para desarrollar su tema. Las filiales que no tengan relato oficial, podrán presentar un correlato con 20 minutos de exposición y las que tuvieran relato oficial no podrán presentar correlatos sobre el tema.

Temas recomendados por la entidad matriz para las IV Jornadas Argentinas de Pediatría.—La C. D. eligió los siguientes temas recomendados, con duración de 20 minutos:

- 1) **Mucoviscidosis.** Dres. Prof. Juan P. Garrahan, Augusto Giussani y Lea Rivelis.
- 2) **El cateterismo cardíaco en el diagnóstico de las cardiopatías en el niño.** Dres. Rodolfo Kreutzer, Juan A. Caprile, Angel D. González Parente y Gustavo G. Berri.

Mesas redondas. Con el propósito de uniformar conceptos es útil reproducir el criterio de la American Academy of Pediatrics con respecto a los diversos tipos de reuniones en mesa redonda:

Panel: Una discusión Panel es una expresión de opiniones por un pequeño grupo de personas calificadas, sobre un tema o fase particular de la medicina. Es conducida por un presidente y no tiene más de cuatro participantes. El presidente dispone que cada miembro del panel presente su exposición en un trabajo corto de no más de 15 minutos. Tan pronto como se han escuchado las exposiciones comienza la discusión general por el panel. Los concurrentes hacen preguntas por escrito, a través del presidente. Cualquier miembro del panel puede emitir opiniones contestando las preguntas, aún en desacuerdo con lo que se acaba de escuchar. Cuantas más discusiones haya, tanto mejor la discusión **Panel**.

Mesa redonda: Una discusión en mesa redonda está compuesta por el organizador, que puede ser ayudado por uno o más asociados y el auditorio. El propósito de la mesa redonda es discutir un tema particular en forma completa como el tiempo lo permita. El organizador tratará de presentar al comienzo los principales puntos que se han de discutir. En seguida el auditorio formula las preguntas, teniendo la facultad el organizador de pedir a cualquier miembro del auditorio que conteste una determinada pregunta o exprese sus puntos de vista. Cuanto más activamente participe el auditorio en la discusión, tanto mayor será el éxito de la mesa redonda. El grupo de participantes debe ser pequeño y limitado a 35 personas como máximo, para asegurar la participación activa de todos los concurrentes.

Dado que estos dos aspectos no han sido bien contemplados en las Jornadas anteriores, al reglamentar el funcionamiento de las mismas, sugerimos que los

estimados consocios al proponer a la C. D. respectiva el tema que piensan hacer discutir en una mesa redonda, tengan en cuenta el criterio aquí señalado.

La C. D. de la entidad matriz ha aprobado la constitución de las siguientes mesas redondas para las IV Jornadas Pediátricas Argentinas:

- a) Fiebre reumática (tipo Panel). Presidente, Dr. Rodolfo Kreutzer.
 - 1) Criterio diagnóstico y carditis reumática en el niño: Dr. Juan Alberto Caprile.
 - 2) El reumatismo cardíaco crónico: Prof. Dr. Blas Moia.
 - 3) Aspecto radiológico del reumatismo cardíaco agudo y crónico: Dr. Manuel Malenchini.
 - 4) Tratamiento: Prof. Dr. Pedro Cossio.
- b) Equilibrio ácido-básico (tipo mesa redonda). Organizadores: Dres. Alfredo Largaia y Felipe González Alvarez.

NOMBRAMIENTO.—El Dr. F. Escardó ha sido designado Miembro de Honor de la Academia de Medicina de Medellín (Colombia); el diploma le fué conferido en un acto solemne que tuvo lugar en ocasión de las Segundas Jornadas Colombianas de Pediatría a las que el Dr. Escardó asistió como invitado especial.