

todas las tesarismosis conocidas. Por lo que podríamos considerarla como una forma desconocida o insuficientemente conocida hasta la actualidad.

RESUMEN.

Se describe clínica y anatomo-patológicamente una forma de enfermedad por atesoramiento con características tanto clínicas como histopatológicas que permiten separarla netamente de todas las formas de tesarismosis hasta ahora conocidas. Si bien existen semejanzas con el grupo de reticulosis degenerativas descritas por PAUTRIER y WORRINGER, en el cual podría ser incluida, presenta también diferencias importantes que permiten sospechar una patogénesis distinta, como es la ausencia de pigmento melánico, presente en cantidad abundante en los casos de PAUTRIER y WORRINGER; la presencia de células grandes de tipo Sternberg, señalada en las lesiones ganglionares y de la piel, ausentes en los casos de aquellos autores. Diferencias fundamentales presenta también la evolución de su cuadro clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. CHESTER, W.—*Virchows Arch.*, 279, 561, 1930.
2. CAZAL, P.—*Las reticulopatías*. Edic. Morata. Madrid. 194.
3. PAUTRIER, L. M. y WORRINGER, F.—*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8, 4, 257, 1947.
4. PITALUGA, G.—*La patología de la sangre y del sistema reticulo-endotelial*. Cultura, S. A. La Habana, 1943.

SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

M. VALDÉS RUIZ y S. CLARIANA PASCUAL.

Catedra de Patología Médica A de la Facultad de Medicina de Valencia.

Profesor: Doctor M. VALDÉS RUIZ.

Por la presente comunicación queremos dar a conocer nuestra experiencia en el tratamiento de la meningitis tuberculosa (m. t.) durante el curso 1952-53. Se refiere solamente, es cierto, a tres casos hospitalizados en una de las Salas del Servicio del profesor VALDÉS y a otros visitados en consulta con el colega JUAN PALAFOX de su clientela privada. De los seis casos, cinco han podido ser dados de alta por curación—con las reservas que se dirá—y uno ha tenido un desenlace fatal, precisamente un niño de ocho meses, cuya vida no pudo salvarse pese a haber instaurado precozmente la terapéutica con estreptomicina. Este caso corresponde a uno de los tres atendidos por JUAN PALAFOX, y en

realidad no puede integrar nuestra estadística por cuanto no dió tiempo a seguir en él un tratamiento semejante al de los otros cinco. Estos sí tienen valor, porque con un tratamiento idéntico han seguido una evolución semejante y a la hora actual siguen, aunque dados de alta, bajo nuestra vigilancia periódica. Naturalmente, no podemos hablar de curaciones definitivas, ya que no ha transcurrido tiempo suficiente para desechar el temor a que se presenten recaídas o aparezcan secuelas; incluso uno de los casos hospitalizados tuvo que serlo de nuevo en los últimos días de junio, es decir, unos dos meses después de haber salido del Hospital, por haber apreciado en él síntomas de sorbera con aumento de tensión y de células en el líquido cefalorraquídeo en una de las visitas periódicas que nos hizo siguiendo nuestras indicaciones. Este enfermo fué hospitalizado de nuevo y sometido otra vez a tratamiento, el cual, por lo demás, si obedeció nuestras órdenes al salir del Hospital, no debió haber interrumpido.

Si bien han sido, pues, cinco los casos que hemos podido seguir, nos referiremos especialmente a los tres que hemos tenido hospitalizados, cuyas historias resumiremos después. Basé con que digamos, sin embargo, que los cinco han tenido una sintomatología igual y seguido una evolución perfectamente superponible.

Nos creemos excusados de citar bibliografía sobre este asunto, ya que la índole del trabajo no lo exige, al limitarse a comunicar cuáles han sido los resultados obtenidos por nosotros con la pauta que describiremos. No obstante, remitimos al lector interesado a la experiencia de TORRES GOST, resumida en un trabajo aparecido en la revista *Ibys* de enero-febrero de 1953, y que comprende 82 casos, y a la revisión de conjunto de SEGOVIA DE ARANA, publicada en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, tomo XLVII, página 187, año 1952. Asimismo es de recomendar la lectura del trabajo de J. M. SALA en *Medicina Clínica* (XX, 4, 223, 1953) y una publicación de TAVAT, YEGINSU y ARPACIOGLU en *J. A. M. A.* (152, 3, 265, 1953). Finalmente, para terminar, citaremos también la publicación de M. SUÁREZ en *Revista Española de Pediatría* (8, 557, 706) por referirse a más de 100 niños afectos de meningitis tuberculosa, en el 50 por 100 de los cuales la curación persiste incluso dos años después de haberse interrumpido el tratamiento.

HISTORIAS CLÍNICAS.

Manuel R. R., de diecisiete años, campesino, ingresa el 8 de septiembre de 1952. Hace tres meses y medio, cuadro pulmonar no bien definido; fué tratado con estreptomicina y penicilina durante veinte días. Hace 20-25 días, cuadro diarréico tratado con cloromicetina. Tras el cuadro pulmonar de hace tres meses y medio, quedó con fiebre continua, dolor renal y algún vómito; desde hace quince días, cefalea, que va en aumento, hasta hacerse insoportable, y fiebre de tipo irregular con subidas hasta los 40°. Ingresa con mal estado general,

emaciado, color pajizo, lengua saburral, herpes labial, taquicardia, rigidez de nuca, sin Kernig claro; Flatau y Babinski, positivos; reflejos tendinosos, exaltados en lado derecho; cutáneos, dudosos por la contracción de la pared abdominal; hipertonia muscular. La radiografía de tórax es normal. En ambos ojos, edema papilar, más manifiesto en O. I. Laboratorio: Líquido cefalorraquídeo, presión 500 mm.; células, 1.330, de ellas 78 linfocitos, 12 segmentados y 10 monocitos. Albúmina, 1,30; glucosa, 0,62. Pandy, etc., positivas. No hay gérmenes. En sangre hay 11.400 leucocitos con índice de Katz de 56,5 mm. Los análisis posteriores, practicados con mucha frecuencia, muestran una mejoría que se inicia ya hacia los 8-10 días, aunque la presión continúa siempre alta, si bien sin alcanzar la cifra inicial. La investigación de gérmenes siempre ha sido negativa así como la inoculación al cobaya practicada el 6 de noviembre de 1952.

Este caso, el que más nos preocupó, cursó con taquicardia y fiebre durante cuarenta y cinco días y algunos vómitos que incluso persistían pocos días antes de haber sido dado de alta el 10 de febrero, o sea a los cinco meses de su ingreso.

Salvador M. F., de diecisésis años, labrador. Ingresa el 14 de marzo del año 1953. Se queja de dolor en todo el cuerpo sin saber a qué atribuirlo. Empezó a sentirse enfermo hace nueve meses con astenia marcada, anorexia ligera, tos escasa, cefalea continua y a veces escalofrios. A los 7-8 días de haberse iniciado esta sintomatología la cefalea va en aumento hasta ser insopportable; la fiebre, irregular, alcanza a veces los 40° con remisiones matutinas. Diplopia. Posición en gatillo. Fotofobia. Zumbidos de oídos. Dolor abdominal difuso con estremimiento y vómitos sin náuseas que dificultan extraordinariamente la alimentación y que duraron un mes. Algunas contracciones generalizadas por estímulos sensoriales y psíquicos. La punción lumbar no permitió descubrir gérmenes. Fué tratado con estreptomicina (30 gr. en treinta días) e hidrazida (250 miligramos diarios). En febrero se le dió de alta, habiendo ganado 20 kilos (había llegado a perder 23 kilos en tres meses); volvió al trabajo, aunque sin dejar de tomar la hidrazida. Hace 10-12 días, es decir, a primeros de marzo, se acatarró con mucha tos, sobre todo nocturna, cefaleas moderadas que cedían por el reposo, astenia y fiebre de 37,5-38°. Delirios nocturnos y agitación con cefalea ya muy intensa. Dolores en la espalda y región lumbar, escalofrios y vómitos sin náuseas. Anorexia. Ingresa el 14 de marzo con cara vultuosa, fiebre de 38,5°, ligera obnubilación, fotofobia, posición decúbito lateral derecho, en gatillo. Peso, 44 kilos. Tórax: Hemitorax izquierdo, algo más abombado que el derecho; vibraciones vocales, ligeramente aumentadas en lado derecho; murmullo vesicular, disminuido en lado derecho. Vientre, ligeramente escafóideo. Kernig I y II, positivos; Flatau, Squires y Babinski, positivos; succedáneos, positivos en ambos lados; patellar, más débil el izquierdo; abdominales, exaltados; Brudzinski I y II, positivos; idem contralateral, negativo; nucoplantar (MARANÓN), negativo; trípode de Assmos, negativo. Dado de alta por desaparición de los síntomas, y para continuar el tratamiento en su domicilio, el 25 de abril, es decir, a los cuarenta días de su ingreso.

Este caso, evidentemente, fué asistido por nosotros con ocasión de una recaída de su enfermedad, que empezó como hemos visto nueve meses antes. Como se ve, fué particularmente severo y, sin embargo, obedeció a la terapéutica, pudiendo salir del Hospital a los cuarenta días de su ingreso. Hasta ahora no ha recaído.

José M. H., de doce años. Desde hace veinticinco días, dolor generalizado, que atribuyen sus padres a una madura. Ingresa el 11 de abril, y es dado de alta para continuar tratándose según nuestras instrucciones en su domicilio, el 11 de mayo. Empezó con tos, preferentemente nocturna, y expectoración dura, amarillenta y después espumosa. Fiebre de 37-38°, después hasta 40°, con remisiones matutinas; dura esta fiebre 10-15 días y queda después febrícula. Cefaleas, que intentan calmarle con aspirinas. Perdió el apetito y disminuyó ocho kilos. Astenia. Desde hace 15-20 días empezó a quejarse de dolor continuo en la espalda y de cefalea por las tardes, que aumenta en cuanto se mueve. Así, se ve obligado a guardar cama. Vómitos.

Peso a su ingreso, 22 kilos. Posición en cama, en gatillo. Labios, con pequeñas heridas que sangran. Algunos estertores húmedos, no consonantes, en todo el ámbito pulmonar izquierdo. Escaso panículo adiposo en vientre; dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo. Murphy, positivo. Kernig I y II, positivos; Flatau y Squires, negativos; Babinski y succedáneos, negativos; abdominales de Rosembach, exaltados; Brudzinski, positivo; trípode de Assmos, positivo. Mantoux al 1/100.000 positivo, con reacción local y general.

El líquor da: Presión, 320 mm.; células, 346; segmentados, 7; linfocitos, 85; monocitos, 8. Albúmina, 0,85; glucosa, 0,08; cloruros, 6,24. Pandy, etc., positivas. En sangre, 16.000 leucocitos con 74 segmentados, 23 linfocitos y 3 monocitos. La investigación sistemática de gérmenes es constantemente negativa.

La pauta fijada para el tratamiento se siguió en el Hospital y luego en el domicilio cuando fueron dados de alta. Consiste en administrar dihidroestreptomicina, medio gramo intramuscular dos veces al día, durante dos meses como mínimo; luego, medio gramo diario por otro período de tiempo de tres a cuatro meses. Estreptomicina base, 100 mg. vía i. r. diarios, diez o más días seguidos según la marcha, luego alternos y luego la mitad de esta dosis durante el tiempo que hemos dispuesto de medicamento.

PAS. Este fármaco lo hemos administrado simultáneamente a razón de 20 gr. diarios en gota a gota rectal, disueltos en un litro de agua, en períodos que a veces han llegado a las tres semanas, siguiendo después intervalos de nueve a diez días a razón de 10 gr. vía oral para volver a la vía rectal.

Hidrazida. A pesar de que algunos autores han intentado el tratamiento de la meningitis tuberculosa con sólo este medicamento, y cuyos resultados, de confirmarse con el tiempo, arrinconarían probablemente a los restantes fármacos, nosotros, con el ánimo atento solamente a conseguir la mayor eficacia en el tratamiento de una enfermedad hasta hace poco casi necesariamente fatal, lo hemos empleado asociado a la estreptomicina y al PAS. La dosis ha sido de 8 a 12 comprimidos diarios, también durante todo el tiempo que el enfermo ha estado hospitalizado, y después en su domicilio, más 40 miligramos intratecales alternando con la estreptomicina.

A parte de esta medicación de fondo se siguió, naturalmente, la pertinente en cada caso con glucosa, estrofantina, vitamina C, cardiazol,

DOCA, etc. Se hicieron extracciones de liquor muy a menudo con análisis e inoculaciones.

Hubiéramos preferido seguir el tratamiento en el Hospital en todos los casos hasta prolongarlo el tiempo suficiente para presumir la curación, pero dada la enorme dificultad con que a veces tropezamos para procurarnos los medicamentos, particularmente la estreptomicina, ya que los demás eran seguros, tuvimos que dar altas recomendando la continuación del tratamiento sin dejar de ayudar a los allegados en la provisión del antibiótico. No hemos visto tabicamientos por la reiteración de la vía introrraquídea que impiden la salida fácil del líquido cefalorraquídeo. Ni tampoco xantocromía o hemorragias. Tampoco hemos tenido ocasión de observar ninguna de las acciones tóxicas que las autores (véase JIMÉNEZ DÍAZ: *Observaciones sobre el empleo de los antibióticos*, REV. CLÍN. ESP., XLVII, 143, 1952) señalan por el uso de la estreptomicina, tales como estomatitis, anemia con leucopenia y trombocitopenia, reacciones alérgicas, complicaciones neurotóxicas—tal vez la sordera en uno de los casos—, accidentes oculares, etc.

Hemos visto, en cambio, cómo desaparece el síndrome meníngeo, a veces de manera muy ostensible, con cambios evidentes en sentido favorable, de un día a otro; el enfermo que permanecía obnubilado, indiferente al medio y a nuestras preguntas, nos ha recibido un buen día con expresión inteligente y con un brillo y una viveza en la mirada que a la par que demostraba su mejoría encendía nuestra esperanza. Incluso, en ocasiones, ha llegado a impresionarnos hondamente este cambio en el semblante y ese "sí" con el que, flexionando la cabeza, ha respondido a nuestra pregunta: "¿Estás mejor?". Tardan, en cambio, más en desaparecer los signos del líquido cefalorraquídeo, aunque ya, y en esto coincidimos con los autores citados, muy pocos días después de iniciado el tratamiento hay un descenso muy marcado del nú-

mero de células hasta estabilizarse entre 40 y 60 por mm. c. También la presión se suele mantener alta (alrededor de los 200 mm.) durante bastante tiempo, pese a haber desaparecido la sintomatología meníngea. La recuperación del peso ha sido también rápida, como lo fué la pérdida.

Nótese que en ninguno de los tres casos referidos, ni en los otros dos no descritos aquí con detalle de historia, podemos decir que hayamos empezado el tratamiento precozmente. Condición es ésta que naturalmente es de desear, ya que lógicamente el éxito será más seguro. Pero lo difícil está en establecer este diagnóstico precoz. Realmente, los casos son siempre vistos cuando están en lo que puede llamarse, y se llama, tercer período, ya con síntomas meníngeos, con Kernig positivo, etc., lo que indica la localización de los bacilos en la base del cerebro con existencia de exudados, etcétera. Desgraciadamente, en los primeros estadios —de localización en las meninges y rotura de los tubérculos con pase de los bacilos al líquido cefalorraquídeo— faltan los síntomas que permitirían establecer precozmente el diagnóstico. Aquí queremos contribuir a divulgar la necesidad de diagnosticar la meningitis tuberculosa siempre que en un sujeto tuberculoso, o que lo ha sido, aparece algún síntoma de estirpe meníngea.

Respecto a que hayamos asociado los medicamentos, ya es sabido que la asociación del PAS a la estreptomicina fué preconizada con el objeto de aminorar o impedir la pretendida estreptomicin-resistencia del bacilo tuberculoso y acerca de lo cual no estamos autorizados para opinar. Tan sólo hemos pretendido obtener la máxima eficacia, y aunque hasta ahora es pronto para hablar de curaciones definitivas, prometemos volver a hablar sobre esto cuando haya transcurrido el tiempo suficiente mientras seguimos observando la marcha de nuestros enfermos.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

AVANCES EN EL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA HIPERTENSION

J. M. ROMEO ORBEGOZO.

Clinica Médica Universitaria del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Dada la multiplicidad de causas que pueden conducir a la producción de hipertensión arterial, no puede concebirse que una única droga proporcione la solución al problema terapéutico; en efecto, existen factores psiconeurógenos, cardiovasculares, en-

docrinios y renales, a menudo y aparentemente sobre una base hereditaria, junto con el papel de la nutrición, y así, como señala SCHROEDER, variaciones en el grado de los factores causales, esto es, psíquicos y neurógenos, junto con la presencia e intensidad o ausencia de factores contribuyentes, o sea, enfermedades renales y endocrinas y arterioesclerosis, explicarían las amplias variaciones en el curso de los diferentes enfermos y de la eficacia o ineficacia relativas de los diversos métodos de tratamiento.

El tratamiento total de las enfermedades hipertensivas sigue, por lo tanto, siendo complejo y debe