REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 29

AGOSTO DE 1958

Nº 8

TRABAJOS ORIGINALES

CORTICOESTEROIDES EN TUBERCULOSIS INFANTIL

(Estudio sobre 39 casos de diversas formas clínicas)

Drs. ROBERTO INFANTE Y. y OSVALDO MONTES R.

Clínica de Pediatría del Prof. A. Scroggie. Servicio de Tisiología del Hospital Clínico de Niños
"Roberto del Río". Santiago de Chile.

Desde hace ya varios años, se viene realizando en diversas clínicas europeas y americanas, como investigación del más alto interés científico y práctico, el estudio de la asociación de Corticoesteroides y A.C.T.H. con antibióticos específicos, en el tratamiento general de algunas formas de tuberculosis. Los fundamentos de dicha asociación han sido el aprovechar la acción antiflogística y antialérgica de los corticoesteroides, para inhibir parcialmente los exagerados fenómenos inflamatorios y alérgicos locales, que impiden la difusión del antibiótico y por su acción antifibroblástica, evitar una exagerada reacción fibrosa, causa de secuelas posteriores.^{1,2,3,4,7,14,31,44}

Los temores de una agravación de la enfermedad tuberculosa o de una diseminación, se disiparon con publicaciones como las de Shane⁵² y Johnson²⁸, quienes usaron con éxito y sin peligro A.C.T.H. y cortisona, combinados con dosis suficientes de antibióticos, en el tratamiento de meningitis tuberculosas. Posteriormente aparecieron nuevos trabajos^{12,10,21,32} en los que los autores combinaron el empleo de la hidrazida del ácido isonicotínico, estreptomycin, P.A.S. con corticoesteroides, para tratar tuberculosis pulmonar, laríngea, meningitis, pleuresías y adenitis extra-pulmonares tuberculosas, que demostraron la eficacia de ésta asociación terapéutica, en estas formas de tuberculosis.

Estos trabajos y el estudio de nuevas publicaciones que fueron apareciendo y la experiencia personal, obtenida por uno de nosotros, en las clínicas de los profesores Stroeder de Würzburg, Cocci de Florencia, Debré y Fouquet de París, nos llevaron a usar desde el año 1956, en el Servicio de Tbc del Hospital "Roberto del Río", los corticoesteroides en varias formas de tuberculosis infantil, lo que ha sido posible gracias al generoso aporte de los Laboratorios Schering y Pfizer.

MATERIAL

El presente trabajo es el análisis de 39 niños enfermos de diversas formas de tuberculosis y que han sido tratados con antibióticos específicos y corticoesteroides, en un lapso de 2 años (1956-1958).

Comprende 17 meningitis Tbc; 13 adenitis extra-pulmonares Tbc; 4 atelectasias pulmonares secundarias a una primo-infección Tbc, y 3 pleuresias serofibrinosas. Hemos agregado intencionalmente 2 casos de poliartritis Tbc, las que por error de diagnóstico, fueron tratadas como afección reumática con la agravación consiguiente.

Para el estudio radiológico y neurológico de nuestra casuística contamos con la valiosa colaboración del Servicio de Radiología del Dr. Maniel Neira y de Neuropsiquiatría del Dr. Ricardo Olea.

Adenitis tuberculosas extra pulmonares.

Son conocidas por todos los pediatras, las dificultades que se presentan en el tratamiento de las adenitis periféricas en el niño. El uso de los diversos antibióticos específicos no siempre resuelve el problema, por cuanto, al reblandecimiento y vaciamiento espontáneo o quirúrgico del ganglio, sigue un período de larga supuración y fistulización, que si bien no es de riesgo vital, constituye una molestia para el enfermo y una intranquilidad para la familia. Otras veces, debido a las conexiones de los diversos ganglios, van comprometiéndose nuevos grupos, sin poder detener el progreso con la terapéutica específica. Esta evolución es característica de la Tbc. infantil, ya que se trata generalmente de adenitis recientes secundarias de focos Tbc. extrapulmonares, sean amigdalinos, dentarios, oculares o cutáneos, y que producen un estado inmunobiológico local especial, que las diferencias de manera fundamental, de las adenitis Tbc del adulto.

Por estas consideraciones hemos utilizado la asociación de corticoesteroides a los antibióticos específicos, a fin de acortar la evolución de la enfermedad, actuando sobre la inflamación ganglionar, periganglionar o fluidificando el material caseoso; facilitar su vaciamiento y evitar la fistulización prolongada con las consiguientes cicatrices retráctiles. Queremos advertir que no consideramos este tratamiento como definitivo, ya que en algunos casos de adenitis cervicales Tbc. cuando el enfermo presenta clínicamente una amigdalitis crónica, aconsejamos la extirpación de las amígdalas, o bien la resección del paquete ganglionar enfermo especialmente cuando pasado el período agudo quedan ganglios duros que pueden ser origen de futuras recaídas.

Nuestro material, cuyos detalles pueden apreciarse en el cuadro N° 1, se compone de 13 casos, de los cuales 11 corresponden a complejos primarios extrapulmonares, y 2 a adenitis periféricas secundarias a una Tbc pulmonar, actualmente residuales. Respecto a la localización, 10 de ellos corresponden a la región cervical, lo que atribuimos a la mayor frecuencia de infecciones banales dentarias y amigdalinas en la infancia, lo que crearía un "locus" de menor resistencia

CUADRO N° 1

ADENITIS Tbc. EXTRAPULMONARES TRATADAS CON ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS Y CORTICOSTEROIDES

Material 13 casos		
Sexo:	{ Mujeres = 8 casos Hombres = 4 "	
Edad:	{ 0 — 2 años = 1 caso 3 — 6 " = 5 casos 7 — 14 " = 7 casos	
Diagnóstico:	{ Adenitis secundarias a foco primario extrapulm... 11 casos Adenitis secund. a Tbc pulmonar residual 2 casos	
Localización:	{ Preauricular = 1 caso Cervical = 9 " Supraclavicular = 1 " Axilar = 1 " Inguinal = 1 "	
Estado del ganglio:	{ Reblandecido = 9 " Duro = 4 "	
Evolución anterior al tratamiento	{ 0 — 45 día = 2 " 3 — 6 meses = 4 " 6 — 9 meses = 2 " 9 — 20 meses = 5 "	

para la implantación de la infección tuberculosa.

Llamamos la atención que la mayoría de los casos llevaban una evolución anterior entre 3 y 20 meses con tratamiento antibiótico, sin obtenerse resultado.

El tratamiento se hizo por vía oral con Prednisona en 8 niños, y las dosis diarias fluctuaron entre 5 y 10 miligramos, mantenidas durante un promedio de 41.8 días. En 4 niños se hizo tratamiento local con hidrocortisona, a la dosis de 25 miligramos diarios o día por medio, llegando a un promedio de 18.7 días. En 1 caso se hizo tratamiento mixto, por no haber respuesta a la vía local, empleándose después la vía oral.

Los resultados obtenidos con este tratamiento, que se señalan en el cuadro número 2, los hemos dividido en buenos, regulares y malos.

Entre los primeros, que constituyen la mayoría, hay uno en que se produjo la regresión total de un ganglio duro sin re-

CUADRO N° 2

	Vía	Dosis media	Duración tratam. (promedio)
Tratamiento corticoesteroides	Bucal (Prednisona)	8 349.06 mgrs.	41.8 días
	Local (Hidrocort.)	4 387.5 mgrs.	18.7 días
	Mixta	B. 300 mgrs.	30 días
		L. 1,500 mgrs.	60 días
Resultados del tratamiento	Buenos	9	
	Regulares	3	
	Malos	1	

blandecimientos, y 8 en los cuales había adenitis y peri-adenitis, con una zona central reblandecida, obteniéndose la regresión de la zona indurada con fluidificación del caseum, lo que permitió su fácil vaciamiento con rápida cicatrización, sin recaída posterior. En el segundo grupo hemos colocado a 3 de nuestros enfermos, en los cuales hubo mejoría parcial en una, por falta de cooperación del enfermo; en otro, por escasez de la droga y el tercero, por condiciones de terreno, ya que hubo una mejoría unilateral con recaída posterior en el lado opuesto. Finalmente en un caso no obtuvimos ningún resultado.

A la luz de esta pequeña experiencia relatada, consideramos que en estos procesos ganglionares, cuyos tratamientos han sido hasta aquí poco alentadores, los corticoesteroides constituyen un eficaz colaborador, por ser inofensivos siempre que estén resguardados con antibióticos específicos, ya que aceleran la regresión del proceso, obteniéndose en algunos casos la curación definitiva y en otros, preparando el terreno para una intervención más amplia.

Atelectasias pulmonares secundarias a primo-infección Tbc.

Como en la revisión de la bibliografía extranjera ^{7,13,27,46} encontramos algunas publicaciones referentes al uso de los corticoesteroides en la atelectasia pulmonar de la primo-infección Tbc del niño, resolvimos ensayar esta terapéutica por estimar que estos procesos no ceden habitualmente al tratamiento antibiótico especifi-

co y tienen una evolución muy variable, llegando a veces a la cronicidad y, principalmente, por dejar en un alto porcentaje (28% entre nosotros), una bronquiectasia residual ³⁵.

Es sabido que esta clase de atelectasia es generalmente extrabronquial, debido a la compresión del bronquio por un ganglio infartado. Esto produce la estenosis e hipersecreción del bronquio afectado, alteración de la circulación de las vías linfáticas regionales y fenómenos alérgicos y espasmódicos locales en ese territorio. Debido a este conjunto sintomático, los corticoesteroides encuentran aquí su máxima aplicación, por su acción antiflogística, antialérgica y antifibroblástica.

Nuestro material, que se detalla en el cuadro N° 3 se compone de 3 atelectasias recientes, que llevaban de 1 a 4 meses de evolución, y que habían sido tratadas con dosis suficientes de antibióticos específicos y ejercicios respiratorios, sin obtener resultados.

En el primer caso, se trataba de una niña de 9 años, que presentaba una primo-infección Tbc con diseminación hematogena y grandes adenopatías para-traqueales bilaterales.

Al mes 23 días de tratamiento con STREPT., H.I.N. y P.A.S. se notaba una atelectasia del segmento ápico dorsal del lóbulo superior izquierdo. A los 4 meses, la diseminación había regresado parcialmente y la sedimentación globular se había normalizado, persistiendo la sombra atelectásica a pesar de haberse empleado ejercicios respiratorios. (Radiografía N° 1).

CUADRO N° 3

ATELECTASIAS PULMONARES SECUNDARIAS A PRIMO INFECCION TBC.
TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS Y CORTICOSTEROIDES

Edad	Localización	Evol. ant.	Antibióticos	Corticoes- teroides	Dosis max. Kg.	Resultados
9 años	Segm. apica. dorsal. lob. sup. izq.	4 meses	ST 50 gr. HIN 31.200 gr. PAS 395 gr.	Prednisona 28 días	0,7 mgr.	A los 21 días regr. parcial A los 39 días normal
11 años	Lob. medio	3 meses	HIN 33 gr. exclusivo (sordera)	Cortisona prednisona 31 días	4 mgr. 0,6 mgr.	A los 19 días regr. parcial a los 57 días residual
8 años	Lob. medio	1 mes	ST 31½ gr. HIN 20 gr.	Prednisona prednisolona 29 días	0,8 mgr.	A los 21 días regr. parcial a los 46 días residual
7 años	Lob. medio	4 años	ST 9½ gr. HIN 3.600 gr.	Prednisona 16 días	1 mgr.	Nulos (proceso fibroso)

Radiografía Nº 1

Radiografía Nº 2

En este momento empleamos prednisona, a la dosis de 15 miligramos diarios durante 7 días y 5 miligramos otros 7 días, manteniendo el tratamiento antibiótico específico. Al finalizar esta cura, se pudo apreciar en el examen clínico la reaparición parcial del murmullo vesicular en la zona atelectasiada. Una semana después el control radiográfico demostró aclaramiento parcial.

Después de un descanso de 18 días, se hace una segunda cura de prednisona igual a la anterior, obteniéndose la desaparición completa de la atelectasia a los 39 días de iniciado el tratamiento, quedando sólo un proceso residual lineal. (Ver radiografía Nº 2).

En este caso como en otros, la prednisona se empleó sin modificar la dieta ali-

menticia, no apreciándose ningún efecto secundario de la droga sobre la presión, ni sobre el metabolismo salino. Tampoco hubo influencia nociva sobre la lesión Tbc. ni alteración sobre la sedimentación globular. El apetito y el bienestar del enfermo mejoraron en forma apreciable.

El caso Nº 2, corresponde a una niña de 11 años, que presentaba una primo-infección Tbc con adenopatía hiliar derecha y atelectasia del lóbulo medio. (Radiografía Nº 3).

Se trató con H.I.N. exclusivamente, durante 3 meses debido a una sordera congénita, practicándose al mismo tiempo ejercicios respiratorios. Como no se obtuviera resultado, se hizo una primera cura con cortisona, 100 miligramos diarios durante 10 días y prednisona 10 miligramos

Radiografía Nº 3

Radiografía Nº 4

Radiografía N° 5

Radiografía N° 6

5 días. En el control radiográfico, a los 19 días, se observó regresión parcial, por lo cual después de un descanso de 20 días, se hizo una segunda cura con prednisona, 15 miligramos 7 días y miligramos 9 días. El control a los 57 días (radiografía N° 4), reveló una regresión total, quedando sólo una pequeña imagen residual.

El caso número 3, se refiere a una niña de 8 años de edad, que ingresó al Servicio por un eritema nodoso y complejo primario pulmonar. Al mes de evolución y en pleno tratamiento de STREPT. y H. I.N. presenta una atelectasia del lóbulo medio. (Radiografía N° 5).

Se continúa el mismo tratamiento antibiótico específico durante un mes y como no se observara ninguna mejoría, se indica prednisona, a la dosis de 20 mili-

gramos diarios, durante 7 días y 10 miligramos otros 7 días. El control radiográfico a los 21 días de iniciada la terapia, (radiografía N° 6), reveló una gran regresión del proceso, por lo cual después de un descanso de 8 días se hizo una segunda cura con prednisolona, 10 miligramos durante 10 días y 5 miligramos 5 días.

Un nuevo control efectuado al finalizar el tratamiento demostró la desaparición de la atelectasia. Una nueva radiografía 7 meses después revelaba un tórax normal.

El cuarto caso se trataba de un niño de 7 años, que presentaba una atelectasia crónica del lóbulo medio, de 4 años de evolución.

Radiografía N° 7

Radiografía N° 8

De acuerdo a los conceptos anteriormente expresados, que los corticoesteroides sólo tendrían acción en los procesos recientes, tratamos este caso sólo para confirmar estos principios. En efecto, suministramos prednisona durante 16 días, a la dosis de 1 miligramo por kilo de peso en forma decreciente, sin obtener ninguna variación en el cuadro radiológico. (Radiografía N° 12).

Pleuresías sero-fibrinosas secundarias a primo-infección Tbc.

Como en los capítulos precedentes, respecto a esta forma de enfermedad tuberculosa, hemos encontrado en la bibliografía extranjera, numerosas publicaciones^{2, 10, 15, 18, 26}. En todas ellas se hace notar la acción eficaz que los corticoesteroides tienen sobre la rápida reabsorción del derrame pleural, el descenso de la temperatura, la normalización de la sedimentación globular, la desaparición de la tos y en el bienestar del enfermo^{30, 32, 33, 53, 56}.

Nuestro material, expuesto en el cuadro N° 4, se compone de 3 enfermos. El primero se trata de una niña de 9 ½ años, que ingresa al Servicio con una adenopatía hiliar y para-traqueal derecha con una pleuresía serofibrinosa derecha secundaria. (Radiografía N° 7).

Se instala tratamiento con estreptomina y H.I.N., agregándose prednisona a la dosis de 15 miligramos durante 7 días, 10 miligramos 5 días y 5 miligramos durante 11 días. A los 7 días de iniciada esta terapia, los signos clínicos de derrame se hacen negativos y el control radiográfico pulmonar, (Radiografía N° 8), revela la

reabsorción del derrame, con persistencia de las adenopatías, quedando una paquipleuritis costal e interlobar.

El segundo caso, de 9 años de edad, ingresa por una primo-infección Tbc y una pleuresía serofibrinosa izquierda enquistada. Cuatro meses antes había tenido una pleuresía con extenso derrame serofibrinoso izquierdo, tratada con antibióticos específicos y reposo en cama durante 3 meses. Un mes después, presentó el cuadro con que ingresó al Servicio, (Radiografía N° 9).

El proceso era febril, con sedimentación de 50 mm y llevaba 6 días de evolución. Se indicó tratamiento con antibióticos específicos y prednisona, a la dosis de 15 miligramos durante 7 días, 10 miligramos 3 días y 5 miligramos 4 días. Los resultados de esta terapia fueron muy satisfactorios, la temperatura se normalizó al tercer día, la sedimentación descendió de 50 a 8 milímetros al octavo día y el control radiográfico (Radiografía N° 10), demostró una considerable reabsorción del derrame.

El último caso, es un niño de 12 años, con una primo-infección Tbc pulmonar y una pleuresía sero-fibrinosa izquierda secundaria, de 8 días de evolución. El proceso era febril, con sedimentación de 60 mm. Se indicó tratamiento con estreptomina y H.I.N., agregándose prednisona en dosis decrecientes, con un promedio de 0,7 miligramos por kilo de peso durante 15 días.

Los signos clínicos pulmonares se hicieron negativos a los 10 días, la sedimentación bajó a 8 milímetros y, un nuevo control radiográfico, a los 15 días, sólo demostró una paquipleuritis costal marginal.

CUADRO N° 4

PLEURESIAS SEROFIBRINOSAS SECUNDARIAS A PRIMO INFECCION TBC.
TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS Y CORTICOESTEROIDES

Edad	Localización temp. sed.	Evol. ant.	Antibióticos	Corticoesteroides	Dosis máx. kg.	Resultados
9 a. 5 m.	Derecha sub-febril sed. 8 mm.	7 días	ST. 24½ gr. HIN. 21.600 gr.	Prednisona 23 días	0.7 mgr.	Reabsor. 7 días Sedimet. 2 mm afebril 49 d.
9 a.	Izq. enquist. (recalda) febril sed. 60 mm.	6 días	ST. 11½ gr. HIN. 4.600 gr.	Prednisona 14 días	0.8 mgr.	Reab. 50% 9 d. afebril 3.er d. sed. 8 mm (89 d.)
R. M. 12 a.	Izquierda sed. 50 mm. febril	8 días	ST. 18.500 gr. HIN. 9.900 gr.	Prednisona 15 días	0.7 mgr.	Reab. 17 días. afebril 49 d. sed. 45 mm (3.er d.) 8mm. (159 d.)

Radiografía N° 9

Radiografía N° 10

Meningitis Tbc.

Hasta aquí hemos expuesto nuestra experiencia sobre el uso de los corticoesteroides en formas de tuberculosis que no constituyen un riesgo vital para el enfermo. El capítulo que iniciamos se refiere a una enfermedad, cuyo pronóstico vital o sus secuelas posteriores, dependen de la precocidad y dirección del tratamiento correspondiente. De ahí que sea en esta enfermedad donde los corticoesteroides tienen su máxima aplicación.

Son de conocimiento de todos los pediatras los avances obtenidos en el tratamiento de esta enfermedad en el niño, con el uso de los diversos antibióticos específicos, empleados por vía general, oral o local^{14,16,25,38}. Pero si bien es cierto que la letalidad ha bajado a cifras sorprendentes, como el 12% señalado en la bibliografía extranjera y el 15,6 a 16,6% entre nosotros^{26,38} el porcentaje de secuelas precoces o tardías es aún muy elevado, lo que ha movido a buscar otros tratamientos que sean eficaces, no sólo cuanto a riesgo vital, sino dirigidos a obtener niños con total integridad psico-somática.

Basado en estos hechos, hemos utilizado los corticoesteroides como droga asociada al tratamiento específico en toda meningitis Tbc grave atendida en nuestro Servicio, a partir del año 1956. Desgraciadamente, debido a la escasez de droga su empleo ha sido limitado, de ahí que nuestra casuística no sea más numerosa como para que sirva de comparación con tra-

bajos anteriores, en que no habían usado estas drogas.

No insistiremos en los detalles del tratamiento antibiótico específico con estreptomomicina, hidrazida y PAS, por ser hoy día universalmente conocidos. Agregaremos sólo que dicho tratamiento debe ser mantenido como mínimo un año, para evitar las recaídas, y que su precocidad juega un rol fundamental en la manifestación de secuelas posteriores.

Hemos empleado de preferencia la prednisona, por disponer de esa droga, y por su falta de acción secundaria sobre el metabolismo hidrosalino, lo que nos ha permitido mantener en nuestros enfermos una dieta normal. Actualmente estamos tratando otros casos con prednisolona, en los que hemos tomado las medidas dietéticas aconsejadas.

En nuestro material, las dos indicaciones más importantes del empleo de los corticoesteroides han sido la meningitis Tbc con gran alteración sensorial y el bloqueo reciente en la circulación del líquido céfalo-raquídeo. La gran alteración sensorial representa el síntoma más grave en esta enfermedad, sea por el riesgo vital o por la mayor probabilidad de dejar secuela psíquica o motora. Respecto al bloqueo, consideramos importante captar el momento en que se inicia, cuyos síntomas son de hipertensión intracraneana y alteración del líquido céfalo-raquídeo, que revela albuminorraquia, con leucocitosis muy elevada. Esto lo diferencia con el bloqueo fibroso, que se manifiesta por una

disociación albúmino-citológica. Es importante establecer bien este diagnóstico, ya que en el primer caso la acción de los corticoesteroides será efectiva, mientras en el segundo no tendrá ningún efecto.

Nuestra norma de tratamiento en la meningitis ha sido mantener los corticoesteroides por vía oral durante un plazo mínimo de 30 días, el que se prolongaría de acuerdo a la evolución clínica. La forma de suministrar la prednisona es iniciar el tratamiento con una dosis diaria de 1 miligramo por kilo de peso, mantenerlo 15 días y continuar después en forma decreciente, hasta suspenderlo. En lo posible se hace después una estimulación suprarrenal con ACTH durante 4 días, a la dosis de 25 - 50 U. diarias. En los casos de bloqueo, los corticoesteroides se mantendrán mientras persistan los síntomas clínicos y la alteración del líquido céfalo-raquídeo.

Como según los conceptos ya expresados el uso de los corticoesteroides puede mantenerse durante 30 a 60 días, hemos empleado el test tuberculínico, aconsejado por autores Richard Johnson²⁸. Este consiste en hacer una reacción de tuberculina a un título fijo cada semana, a fin de controlar, según su reacción, la mayor o menor inhibición del proceso inflamatorio específico. Si la reacción se debilita, se aconseja rebajar la dosis de corticoesteroides. En nuestro material sólo por excepción hemos visto una acción anergizante de los corticoesteroides a las dosis ya señaladas de la droga, y en concentraciones de tuberculina al 1×100 , lo que revela que las dosis empleadas han sido correctas.

Nuestro material que se detalla en el cuadro N° 5, se compone de 17 enfermos, de los cuales 7 corresponden a menores de 3 años, edad en la cual la meningitis Tbc, adquiere una mayor gravedad. Los restantes, tenían 3 a 12 años de edad. En el mismo cuadro se destaca que 10 de ellos llevaban más de 15 días de enfermedad antes de iniciar el tratamiento antibiótico, lo que constituye un factor desfavorable en los resultados del tratamiento.

En el cuadro número 6, referente al aspecto neurológico, se dividen las meningitis según la alteración sensorial, destacándose que 12 casos presentaban gran alteración sensorial, en 3 el compromiso del sensorio era leve y 2 no lo presentaban. Además, 3 del primer grupo tenían

CUADRO N° 5

MENINGITIS Tbc TRATADAS CON ANTIBIOTICOS Y CORTICOSTEROIDES

MATERIAL

Distribución por edad

Edades	Nº de casos
0 — 2 años	7
3 — 6 años	4
7 — 12 años	6

Días de evolución de la enfermedad antes de iniciar el tratamiento antibiótico

Días	Nº de casos
0 — 7	1
8 — 15	6
16 — 23	7
24 — 30	3

hemiplejía y 1 hidrocefalia. Respecto al cuadro radiológico, 9 de ellos presentaban alguna forma de lesión tuberculosa, predominando la diseminación hematogena; en 7 casos el examen radiológico fue negativo, y en un caso la meningitis fue secundaria a un complejo primario extrapulmonar, con puerta de entrada dentaria. Al final del mismo cuadro se señala la forma en que se efectuó el tratamiento antibiótico. En todos se asoció la estreptomycin intramuscular a la hidrazida por vía oral, agregándose en algunos casos la estreptomycin por vía tecal, y en otros el P.A.S.

El cuadro N° 7 se refiere a las dosis de corticoesteroides empleadas y al mo-

CUADRO N° 6

CUADRO NEUROLOGICO

Meningitis con gran alter. sensorial	12
Meningitis con leve alter. sensorial	3
Meningitis sin alteración sensorial	2
Hemiplejías	3
Hidrocefalia	1

CUADRO RADIOLOGICO PULMONAR

Diseminaciones hematogénas	6
Complejo primario evolutivo	2
Tisis primaria	1
Tórax normal	7

Complejo primario extrapulmonar	1
---------------------------------------	---

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

HIN + estrepto general	8
HIN + estrepto general y tecal	5
HIN + estrepto general y PAS	4

CUADRO N° 7
DOSIS PROMEDIO DE CORTICOSTEROIDES

Drogas	Casos	Dosis máx. kg.	Total	Días
Prednisona	16	0,9 mgr.	354 mgr.	39
Cortisona	1	10 mgr.	8/5 mgr.	12

DIAS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD ANTES DEL USO DE LA CORTICOSTEROIDES

Diagnóstico	Casos	Días
Meningoencefalitis	10	10 — 30
Meningitis	2	4 — 33
Bloqueo - Fresco	3	30 — 53
Hidrocefalia obstructiva	2	17 — 58

mento en que se inició el tratamiento. En él se demuestra que en 16 casos se utilizó la Prednisona, a la dosis máxima de 0,9 miligramos por kilo de peso, durante un promedio de 39 días y que sólo en 1 caso se empleó la cortisona por vía oral, a la dosis de 10 miligramos por kilo de peso, durante 12 días.

También en este mismo cuadro se destacan los cuatro grupos clínicos neurológicos en los que empleamos los corticosteroides, y los días de evolución de la enfermedad antes de su uso. El primer grupo, que denominamos meningoencefalitis, por la perturbación sensorial que presentaban, reúne 10 enfermos, en su mayoría niños menores que llevaban de 10 a 30 días de evolución en la enfermedad antes del uso de los corticosteroides. El segundo grupo corresponde a 2 meningitis sin alteración sensorial, en una de las cuales se empleó corticosteroides precozmente al cuarto día, y en el otro tardíamente, a los 33 días. El tercer grupo lo forman 3 bloqueos recientes, que se presentaron en el curso del tratamiento con antibióticos, cuyo diagnóstico se estableció por los signos de hipertensión intracraneana y el examen del L.C.R., que revelaba albuminorraquia y leucocitosis elevada. Esta complicación se produjo en 2 casos, a los 30 días y a los 53 días. El cuarto grupo comprende 2 enfermos con hidrocefalia obstructiva, cuyo síntomas clínicos se manifestaron a los 17 y 58 días del tratamiento antibiótico. En ese momento se emplearon los corticosteroides porque ambos presentaban en el L.C.R. disociación albúmino-citológica. Desgraciadamente los corticosteroides no pudieron emplearse antes por carecer de la droga.

En el cuadro N° 8 se exponen los re-

sultados del tratamiento. De las 10 meningoencefalitis, que en su mayoría eran niños menores de 3 años, (9 a 10), 6 mejoraron rápidamente sin secuelas; 1 quedó con una hidrocefalia obstructiva. Era un niño de 3 años de edad que llegó a nuestro Servicio cuando ya llevaba 30 días de evolución y sin tratamiento, y que presentaba gran alteración sensorial y una tetraplejía, por lo que se trató intensamente con antibióticos y corticosteroides. Como la ventriculografía demostrara una obstrucción a nivel del cuarto ventrículo, se intervino, practicándose una comunicación del tercer ventrículo con la cisterna de la base, obteniéndose una franca recuperación psicomotora. Los 3 restantes de este grupo de meningoencefalitis, menores de 2½ años, fallecieron. El segundo grupo comprende 2 niños de 1½ años de edad, que se trataron con corticosteroides, al presentar en el curso del tratamiento antibiótico los signos de hidrocefalia obstructiva. A pesar de la mantención prolongada de los corticosteroides, ambos fallecieron, comprobándose en la autopsia una organización fibrosa del exudado.

El cuarto grupo lo forman 2 meningitis sin alteraciones sensoriales, que al ser tratadas precozmente mejoraron rápidamente sin secuelas.

En el mismo cuadro hemos anotado el promedio de la regresión de los signos clínicos y de las alteraciones del L.C.R. En él se destaca que el aclaramiento del

CUADRO N° 8
RESULTADOS GENERALES

(10) Meningo encefalitis	Mejoría rápida sin secuelas	6
	Hidrocefalia obstructiva	1
	Fallecidos	3
(3) Bloqueo fresco. Mejoría rápida sin secuelas		3
(2) Hidrocefalia obstructiva..... fallecidos		2
(2) Meningitis..... mejoría rápida sin secuelas		2

PROMEDIO DE LA REGRESION DE LOS SIGNOS CLINICOS Y DEL L.C.R.

	Días
Aclaramiento del sensorio	23
Desaparición de los signos meníngicos	35
Regresión de las hemiplejías	46
Normalización del L.C.R.	113
Promedio de hospitalización	142

sensorio se produjo a los 23 días, la desaparición de los signos meningeos a los 30 días, la regresión de las nemiopías a los 40 días y la normalización del L.C.R. a los 113 días. En un trabajo nuestro, publicado anteriormente²⁰, sobre el tratamiento de las Meningitis Tbc en el niño, señalábamos que con la asociación de H.I.N. y S.M., la regresión de la opnubilación sensorial, se producía en la cuarta semana en el 80% de los niños tratados, mientras que los síntomas meningeos desaparecían solo en el 44%, en el primer mes de tratamiento. Si comparamos ambos resultados, podemos concluir que los corticoesteroides tienen una acción manifiesta en la curación de esta enfermedad.

En el cuadro Nº 9, se hace un análisis de los fallecidos (5 entre 17), todos eran menores de 2½ años y presentaban una Tbc pulmonar y meníngea grave. Tres de ellos, primero, segundo y quinto, fueron tratados con corticoesteroides entre 12 y 14 días, no obteniéndose ningún resultado. La autopsia demostró la intensidad y extensión de las lesiones ya establecidas. El tercero y cuarto se trataron 119 y 41 días respectivamente, con el diagnóstico clínico de hidrocefalia obstructiva, lo que fue confirmado en la autopsia. Ambos presentaban una reacción fibrosa del exudado que obstruía los agujeros de Magendie en un caso y los de Monroe en el otro. Dada la calidad de las lesiones ya establecidas cuando se inició el tratamiento, era imposible obtener efecto favorable con los corticoesteroides, como lo ha demostrado la autopsia. Sólo un tratamiento neuro-

quirúrgico (caso Nº 3), podría haber dado alguna esperanza de mejoría.

Finalmente agregaremos mayores detalles sobre los 3 bloques que se presentaron durante el curso del tratamiento de meningitis y fueron dominados con el uso de prednisona por vía oral. El primer caso es una niña de 12 años, que ingresó a nuestro servicio con una recaída de meningitis Tbc, que se había presentado 2 años 8 meses después de haber sido dada de alta. Fue tratada con estreptomicina por vía general a hidrazida por vía oral, obteniéndose la regresión de los síntomas meningeos a los 30 días.

En esa época presento bruscamente cefaleas y desorientación, observándose en el examen del L.C.R. un aumento de la albumina a 4,5 gr% acompañándose de una leucocitosis de 1003 por mm³ y baja de la Glucosa a 0,33%. Se hizo el diagnóstico de bloqueo y se agregó prednisona, a la dosis de 20 miligramos durante 4 días, 10 miligramos 3 días y 10 miligramos 3 días. Después de un descanso de 4 días, se hace una segunda cura igual, y posteriormente una tercera cura de mantenimiento durante 40 días. Los resultados fueron muy satisfactorios, obteniéndose la regresión de los síntomas clínicos y una mejoría en el L.C.R. desde la primera cura, la que se acentuó con la mantención del tratamiento durante 60 días. La dosis máxima de prednisona fue de 0,5 miligramos por kilo de peso, haciéndose las curas en forma decreciente. Fue dada de alta sana a los 155 días.

El segundo caso, es de un niño de 10

CUADRO Nº 9
ANÁLISIS DE LOS FALLECIDOS

Edad	Evol. ant.	Diagnóstico	Tratamiento antibiótico	Corticoeste- roides	A. P.
5 meses	15 días	M.E. granulosa	32 días	13 días	Lepto. men. fresca tuberculoma. granulosa
1 año	10 días	M.E. granulosa	14 días	12 días	Lepto. men. fresca exudado grueso granulosa hidrocef.
1 - 6 meses	15 días	M.E. compl.	321 días	119 días	Exudado fibroso hidrocef. obstruct. (magendie) compl. primario.
1 - 6 meses	15 días	M.E. tisis primaria	78 días	41 días	Hidrocefalia obs- truct. (Monroe). tisis primaria.
2 - 6 meses	11 días	M.E. coma hidrocef. granulosa	20 días	14 días	Exudado fresco. hidrocefalia. encefalomalacia granulosa.

años, que ingresó al Servicio con una meningitis Tbc, que ya llevaba 40 días de evolución. Fue tratado con estreptomina por vía general, e hidrazida oral, obteniéndose regresión de los signos meníngeos y aclaramiento del sensorio a los 32 días.

Desde el comienzo llamó la atención la leucocitosis elevada en el L.C.R. que alcanzaba alrededor de 600 células por mm³. A los 53 días, la albuminorraquia se elevó a 5.50 gr¹⁰⁰, manteniéndose la leucocitosis aunque en menor grado. Coincidiendo con éstos aparecieron signos de hipertensión intracraneana. A pesar que la neumoencefalografía demostró permeabilidad ventricular y cisternal, formulamos el diagnóstico de bloqueo, y asociamos al tratamiento antibiótico prednisona, a la dosis de 25 miligramos durante 10 días, 15 miligramos 12 días y 10 miligramos 8 días. La respuesta al tratamiento fué muy satisfactoria, los signos clínicos regresaron y las alteraciones al L.C.R. se modificaron, obteniéndose un descenso brusco de la albúmina y de las células, con elevación de la cantidad de glucosa. La dosis máxima de prednisona fué de 1 miligramo por kilo de peso. El niño fué enviado a Sanatorio a los 131 días de hospitalización, clínicamente sano.

El tercer caso, es de un niño de 2 años de edad, con una meningitis Tbc y alteración leve del sensorio, que llevaba 16 días de evolución al ingresar a nuestro Servicio. Fué tratado con estreptomina por vía general e hidrazida oral. El sensorio se aclaró a los 18 días, pero la regresión de los signos meníngeos fué muy arrastrada. A los 37 días de tratamiento aparecieron signos de hipertensión intracraneana, coincidiendo con una albuminorraquia de 6 gr¹⁰⁰ y leucocitosis de 160 células por mm³.

Hicimos el diagnóstico de bloqueo, pero, por no disponer de la droga en ese momento, sólo iniciamos el tratamiento con prednisona 39 días después, a la dosis de 10 miligramos durante 8 días; 7,5 miligramos 8 días y 5 miligramos 18 días, en total 34 días. La respuesta al tratamiento fué muy satisfactoria, desapareciendo los signos clínicos y normalizándose el L.C.R. con descenso de la albúmina y células, y elevación de la glucosa. La dosis máxima de prednisona fué de 1 miligramo por kilo de peso. Fué dado de alta sano a los 260 días de hospitalización.

Poliartritis Tbc.

Hemos querido agregar como capítulo final de esta exposición, 2 casos de Poliartitis Tbc, que llegaron a nuestro Servicio de Tisiología después de haber sido tratados erróneamente como artritis reumatoideas, con corticoesteroides y salicílicos. En ambos casos el uso prolongado de los corticoesteroides provocó una reactivación de los focos Tbc, óseos, y una diseminación hematógena generalizada. Como no se pensó en enfermedad Tbc, no hubo por lo tanto un respaldo antibiótico específico.

El primer caso se trataba de una niña de 12 años de edad, quien, un año antes de su ingreso al Hospital, presentó una crisis poliarticular, con dolor y tumefacción, diagnosticándose como artritis reumatoidea, la que se trató con Prednisona y Aspirina. Posteriormente los síntomas articulares se intensificaron, localizándose de preferencia en la articulación coxofemoral derecha, provocando una dificultad para la marcha y acortamiento pronunciado del miembro inferior derecho. Se insiste en el tratamiento con Prednisona, Salicílicos, Penicilina y Sulfadiazina. El Mantoux al 1×1.000 fué negativo en tres ocasiones. Como los síntomas clínicos no regresaran, se practicó una radiografía coxofemoral derecha, la que demostró lesiones destructivas de la cabeza y del cótilo, con caracteres de lesiones Tbc. El Mantoux al 1×100 resultó positivo y una radiografía del tórax, reveló un complejo primario pulmonar calcificado izquierdo y sombras micronodulares en ambos campos pulmonares, por lo que fué trasladada a nuestro Servicio de Tisiología. Estimamos que la lesión dominante y evolutiva fué la artritis coxofemoral derecha, de la cual partió la diseminación hematógena, estimulada por el empleo de grandes dosis de corticoesteroides.

El otro caso se refiere a una niña que inició su enfermedad como un cuadro infeccioso abdominal, apareciendo después manifestaciones poliarticulares múltiples, dolorosas y edematosas, por lo que se interpretó como una enfermedad reumática y se trató con Cortisona y salicílicos. La radiografía del tórax era negativa y el Mantoux sólo fué positivo al 1×10 . Posteriormente reaparecieron los síntomas articulares e intensos dolores en la columna dorso lumbar, por lo que se practicó una

radiografía que reveló Mal de Pott, en la primera y segunda vértebras lumbares, con fusión de los cuerpos vertebrales. La radiografía del tórax reveló en ese momento una diseminación miliar, por lo que llegó a nuestro Servicio de Tisiología, donde además comprobamos Bacilo de Koch en el líquido articular. Se trató intensamente con H.I.N. y S.M. mejorando en 1½ año. Interpretamos este caso como una Primo-infección Tbc abdominal, con manifestaciones poliarticulares, la que bajo la acción de los corticoesteroides, sin respaldo antibiótico específico, produjo una agravación de las lesiones articulares y una extensa diseminación hematógena.

COMENTARIO

Hemos usado el tratamiento con corticoesteroides, como droga asociada a los antibióticos específicos, en 4 grupos de niños tuberculosos, cuyas edades fluctuaban entre 3 meses y 14 años.

El primer grupo comprende adenitis Tbc extrapulmonares, 11 de las cuales eran secundarias de un foco primario extrapulmonar y 2 de una Tbc pulmonar residual. Se destaca que la mayoría eran de localización cervical, por corresponder a focos dentarios o amigdalinos. Once de los casos llevaban una evolución que fluctuaba entre 3 y 20 meses, y, solo 2, de 0 a 45 días. Ocho niños fueron tratados por vía oral con prednisona, a la dosis de 5 - 10 miligramos diarios, mantenidos durante un promedio de 47,8 días. Cuatro fueron tratados con hidrocortisona local, a la dosis de 25 miligramos diarios o día por medio, durante un promedio de 18,7 días. En 1 caso se hizo tratamiento mixto, por no haber respuesta a la vía local. En todos se usó tratamiento antibiótico, con estreptomycin general e hidrazida por vía oral. En 9 niños se obtuvieron buenos resultados, acortándose la evolución de la enfermedad, sea por acción sobre la inflamación ganglionar o periganglionar, o fluidificando el material caseoso, a fin de facilitar su vaciamiento. En 3 casos hubo mejoría parcial por falta de cooperación del enfermo, por escasez de droga o por condiciones de terreno y en 1, no se obtuvo ningún resultado.

El segundo grupo lo formaban 4 atelectasias pulmonares secundarias a una primo-infección Tbc, 3 de estos correspondían a formas recientes, de 1 a 4 meses de

evolución, que no habían cedido al tratamiento antibiótico específico, ni a los ejercicios respiratorios, y 1 era de forma crónica, de 4 años de evolución. Los 3 primeros fueron tratados con prednisona, prednisolona y cortisona por vía oral, a la dosis de 0,7 miligramos por 4 miligramos por kilo de peso respectivamente. El tratamiento se mantuvo un promedio de 29,3 días, con periodos de descanso, obteniéndose la rápida regresión del proceso. La forma crónica se trató sólo por vía de ensayo, a la dosis de 1 miligramo por kilo de peso durante 16 días, no observándose, como se esperaba ninguna variación en el cuadro radiológico. En 3 de los niños se empleó como antibióticos específicos la estreptomycin por vía general y la hidrazida por vía oral y en 1, la hidrazida exclusiva oral. Se destaca la acción favorable de los corticoesteroides en esta complicación de la tuberculosis infantil, lo que según nuestras estadísticas, deja una bronquiectasia en un 28%.

El tercer grupo comprende 3 pleuresias sero-fibrinosas secundarias a una primo-infección Tbc pulmonar, cuyo promedio de evolución era de 7 días. Los 3 fueron tratados con prednisona por vía oral, a la dosis de 0,7 miligramos por kilo de peso, durante un promedio de 17,3 días, obteniéndose una rápida reabsorción del proceso, normalización de la sedimentación y de la curva de temperatura. En todos se empleó simultáneamente, estreptomycin general e hidrazida por vía oral.

El cuarto grupo de enfermos comprendió 17 meningitis Tbc, 7 de los cuales, eran menores de 3 años y los restantes tenían 3 a 12 años. Doce enfermos presentaban gran alteración sensorial, en 3 la alteración del sensorio era leve, y 2 no la presentaban. En 10 enfermos se demostró otro foco tuberculoso pulmonar o extrapulmonar, predominando la diseminación hematógena. El tratamiento antibiótico específico fué a base de estreptomycin, H.I.N. y P.A.S. En el material presentado se destaca, que las dos indicaciones más importantes del empleo de los corticoesteroides fueron las meningitis con gran alteración sensorial y el bloqueo reciente en la circulación del L.C.R., caracterizado por albuminorraquia y leucocitosis muy elevada, acompañada de síntomas de hipertensión intracraneana. En 16 casos, se empleó la prednisona por vía oral, a la

dosis media de 0,9 miligramos por kilo de peso, durante un promedio de 39 días, sin apreciarse efectos secundarios de la droga. En 1 caso se utilizó la cortisona durante 12 días, a la dosis de 10 miligramos por kilo de peso.

Los resultados del tratamiento fueron los siguientes: 11 niños mejoraron rápidamente sin secuelas, 1 llegó a una hidrocefalia obstructiva que fué operada y mejoró, y 5 fallecieron. La indicación del empleo de la prednisona en 3 de los casos, fué un bloqueo fresco, que se presentó en el curso del tratamiento antibiótico y que cedió rápidamente.

Finalmente, se relatan 2 casos en que se produjeron las temidas agravaciones, cuando no se acompañan los corticoesteroides con antibióticos específicos. Fueron 2 Poliartritis Tbc que erróneamente se diagnosticaron como artritis reumatoidea.

CONCLUSIONES

1. Los corticoesteroides constiuyen actualmente un eficaz y activo colaborador en el tratamiento de ciertas formas de tuberculosis infantil.

2. Su uso, a las dosis y vías antes señaladas, no constituye ningún peligro de agravación de la enfermedad, siempre que se emplean conjuntamente dosis suficientes de antibióticos específicos.

3. La prednisona es, a nuestro juicio, la droga más fácil de emplear, por su escasa o nula acción secundaria sobre el organismo general. Carecemos de la experiencia suficiente para pronunciarnos sobre los efectos secundarios de la prednisona, por haberla empleado en pocos casos y siempre acompañada de las medidas dietéticas aconsejadas.

4. El efecto de los corticoesteroides en la enfermedad tuberculosa no sólo se manifiesta por una acción local, sino que actúa sobre los síntomas generales, mejorando el estado orgánico del enfermo, con sensación de bienestar.

5. El material relatado comprueba los buenos resultados obtenidos con su uso, en los cuatro grupos clínicos: meningitis, adenitis, atelectasias y pleuresías serofibrinosas.

6. Dada la gravedad que aún reviste la meningitis Tbc en el niño, su empleo debe ser precoz y mantenido un plazo no inferior a 30 días.

7. Su acción en el bloqueo reciente es manifiesta, mejorando rápidamente los síntomas clínicos y normalizando las alteraciones del L.C.R.

RESUMEN

Los autores estudian la acción de los corticoides combinados con dosis suficiente de antibióticos específicos en 39 casos de lesiones tuberculosas en niños. Su material lo dividen en 4 grupos, formados por adenitis cervicales, atelectasias pulmonares, pleuresías serofibrinosas y meningitis Tbc.

En el I grupo reúnen 13 casos de adenitis cervicales Tbc, de las cuales 9 tuvieron buenos resultados. En 3 hubo mejoría parcial, y en 1 no se observó mejoría alguna.

En el grupo II presentan 4 casos de atelectasias pulmonares secundarias a una primo-infección Tbc. En 3 casos, que eran recientes, se obtuvo una rápida regresión del proceso. En 1, de forma crónica, no se observó variación en el cuadro radiológico.

En el III grupo hay 3 pleuresías serofibrinosas, presentando los 3 casos una rápida reabsorción del proceso.

El IV grupo comprende 17 meningitis Tbc. Once de ellas mejoran rápidamente y sin secuelas; 1 presenta hidrocefalia obstructiva que fué operada y mejora; 5 fallecieron.

Los autores consideran que los corticoides constituyen actualmente una eficaz ayuda en el tratamiento de ciertas formas de Tbc infantil, siempre que se empleen junto a dosis suficientes de antibióticos específicos.

SUMMARY

USE OF CORTICOSTEROIDS IN INFANTIL TUBERCULOSIS.

Thirty nine cases of infantile tuberculosis treated with corticoids combined with antibiotics are presented. The authors divided their cases in 4 groups:

Group I. — 13 cases with cervical lymph nodes. In this group 9 cases were observed with good results; 3 with partial recovery, and one case with no result.

Group II. — 4 cases with pulmonary atelectasis secondary to Tb. primary-infection.

tion. In this group 3 cases were acute forms that responded rapidly to treatment. No results was observed in a chronic case.

Group III. — 3 cases of pleurisy; all recovered.

Group IV. — 17 cases of Tb. meningitis. Good recovery was observed in 11 cases; 1 case with hidrocephalus was operated and recovered. 5 cases died.

The authors consider that corticosteroids contribute effectively in the therapy of some clinical forms of infantile Tb. if they are used together with specific antibiotics and in adequate dosis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—AMBROSIO R. y cols. — ACTH et Cortizone nella terapia della Tuberculosis pleuropulmonare recente ed evolutiva. Lotta contro la tubercolosi. 27:185-190, 1957.
- 2.—ALMANSA DE CARA. — La hormonoterapia anti-reaccional en las Pleuritis Tbc. Revista Española de Tuberculosis. 26:143-152, 1957.
- 3.—BROCARD, H. y cols. — Le comportement des cavernes tuberculeuses au cours de la corticothérapie associée à la antibiothérapie. Revue de la T.B.C. 21:515-520, 1957.
- 4.—BETHOUX L. et MERLE, M. — La deltacortisone dans la physiologie. Revue de la T.B.C. 21:289-296, 1957.
- 5.—BROCARD, H. et GRIVAUX M. — La deltacortisone dans le traitement de la T.B.C. pulmonaire. Thérapie, 12:26-33, 1957.
- 6.—BRUN, J. y cols. — La cortisone et ses dangers au cours de tuberculoses pulmonaires à bacilles résistants aux antibiotiques. Lyon Medical. 88:557-563, 1956.
- 7.—BRETON, A. et GAUDIER, B. — Indications de la corticothérapie dans le traitement de la tuberculose chez l'enfant. Pédiatrie, 44:523-530, 1956.
- 8.—BROCARD, H. y cols. — Les perforations pleuropulmonaires au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la deltacortisone. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 72:367-374, 1956.
- 9.—BRIEL. — Corticotherapy associated to antibiotics in the treatment of pulmonary T.B.C. Pisiologia. 6:154-161, 1957.
- 10.—BARRONI, V. y cols. — Impiego endopleurico del Prednisolone en fisiologia. Giornale Italiano della tubercolosi. 9:378-385, 1955.
- 11.—BERTA, B. y VALENTE S. — Contributo alla terapia cortisonica nella tubercolosi polmonare. Minerva Médica. 48:621-626, 1957.
- 12.—BERNARD, J. y cols. — Essai de traitement de la tuberculose ganglionnaire externe par la cortisone. Le Sang. 27:131-137, 1956.
- 13.—COCHRAN, J. B.; HISLOP, J. H. and CHRISTOPHER CLAYSON. — Cortisone and Chemotherapy in Pulmonary tuberculosis. The British Journal of tuberculosis and diseases of Chest. 2:280-376, 1956.
- 14.—CHOREMIS CETAL. — Intrathecal hidro cortisone in the treatment of T.B.C. Meningitis. Journal of Pediatrics. 50:138-144, 1957.
- 15.—CERVIA, T. — Tratamiento de las serositis T.B.C. exudativas con ayuda de las hormonas cortico-hipofisarias. Revista Clínica Española. 63:375-380, 1956.
- 16.—COCCHI, G. — Traitement de la Meningite tuberculeuse. Rivista di Clinica Pediatrica. 52:1-52, 1953.
- 17.—DUHAMEL, P. y cols. — L'exploration surrénalienne dans la tuberculose pulmonaire. Revue de la T.B.C. 6:671-680, 1957.
- 18.—DIOBELLI, H. — Il trattamento cortisonico nelle pleuritis exudative. Rassegna internazionale di clinica et terapia. 37:121-130, 1957.
- 19.—ELSBACH, P.; EDSALL, J. R. — ACTH and cortisone as adjuncts in the treatment of advanced pulmonary T.B.C. Annals of Internal Medicine. 46:332-341, 1957.
- 20.—GOLLI, V. y cols. — La cortisone dans la tuberculose pulmonaire et pleural chronique. Presse Medical. 65:1012-1015, 1957.
- 21.—GRENEL, H.; SCHAFER, E. L. — Die Bedeutung einer Behandlung mit A.C.T.H. cortizon. B.Z.W. Zeitschrift für T.B.C. 108:321-326, 1956.
- 22.—GONZALEZ, M.; MONTES, O. — Adenitis T.B.C. del cuello. Revista Chilena de Pediatría. 25:78, 1954.
- 23.—GONZALEZ, M.; MONTES, O. — Supuraciones ganglionares secundarias a vacunación B.C.G. Intradérmica. Revista Chilena de Pediatría. 25:88, 1954.
- 24.—HANDLEG, H. E. — The use of corticosteroids in combination with isonicotinic acid hydrazide in the treatment of advanced bilateral progressive cavity pulmonary tuberculosis. South Africa Medical Journal. 50:1250-1257, 1956.
- 25.—INFANTE, R. y cols. — Meningitis T.B.C. en el niño. Revista Chilena de Pediatría. 28:188-200, 1957.
- 26.—JAMES, M. — Cortisone and corticotrophin for T.B.C. pleural effusion. British Journal of T.B.C. 50:368-370, 1956.
- 27.—JEUNE, M. — Notre expérience de la corticothérapie dans la tuberculose de l'enfance. Pédiatrie. 44:531-544, 1956.
- 28.—JOHNSON, J. R. — Corticotrophin and adrenal steroids as adjuncts to the treatment of T.B.C. meningitis. Annals of Internal Medicine. 46:316-331, 1957.
- 29.—KAUFMANN, T. — Erfahrungen mit Cortisonen bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Deutsches Medizinisches Journal. 8:64-69, 1957.
- 30.—KATZ, C. — La corticothérapie dans les pleuresies et les épanchements de substitution après pneumothorax. Revue de la T.B.C. 21:173-175, 1957.
- 31.—LAVERGUE. — L'Hidro cortisone intrarachiédienne dans le traitement des arachnoiditis tuberculeuses. Revue Médical de Nancy. 81:75-98, 1956.
- 32.—MICLIO, M. et MORY, J. — Hidrocortisone e Prednisolone per via topica nella terapia del versamento pleurico. Policlinico. 64:699-699, 1957.
- 33.—MOREL. — Le traitement des pleurésies par l'hidro cortisone intrapleurale. Journal de Médecine de Bordeaux. 133:765-767, 1956.
- 34.—MACKAY, R. T. — The present position regarding the treatment of T.B.C. Meningitis in children. Post Graduate Medical Journal. 33:100-104, 1954.
- 35.—MONTES, O.; NEIRA, M. — Bronquectasia como secuela de atelectasia crónica masiva en la primoinfección. T.B.C. Revista Chilena de Pediatría. 25:211-219, 1954.
- 36.—MANDE, R. — Adenitis supurées du B.C.G. Journées Pédiatriques. (Prof. R. Déhré). Hospital des Enfants Malades. Paris. 261-269, 1954.
- 37.—NAUMANN, H. — Revista Otorinolaringológica. Buenos Aires. 4:73-79, 1955.
- 38.—PENA J. y cols. — Meningitis T.B.C. en el niño. Revista Chilena de Pediatría. 28:183-187, 1957.
- 39.—PELLERIN, D. — Traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses. Journées Pédiatriques. (Prof. R. Déhré). Hospital des Enfants Malades. Paris 135-141, 1955.
- 40.—POPPER, M. et LORIAN. — L'action des cortisones sur le complexe tuberculostatique in vitro. Revue de la T.B.C. 21:526-528, 1957.
- 41.—PERTEL, M. RANNIE. — Association dans une même médication à une chimiothérapie anti-inflammatoire et antituberculeuse. Presse Médicale. 64:1577-1579, 1956.
- 42.—PANNIER, R. — Réflexions sur l'hormonothérapie en tuberculose pulmonaire. Acta Tuberculosea Belgica. 48:25-45, 1957.
- 43.—PULEGU, J.; JANELLO, J. — Cortisone en la tuberculosis pulmonar. Prensa Médica Argentina. 43:3747-3750, 1956.
- 44.—PAOLO, P.; ROSSI, R. — Il cortisone nelle meningitis tubercolosi. Revista di Clinica Pediatrica. 53:412-426, 1954.
- 45.—PAOLO, P.; ROSSI, R. — Impiego del cortisone nelle cura della meningitis tubercolare. Il Lattante. Parma. (Estratto). Oc. 1954.
- 46.—RAGAZZINI, T. — I cortisonici nella terapia della tubercolosi infantile. Revista di Clinica Pediatrica. 58:501-504, 1956.
- 47.—RAJNERO, L. — Cortecce surrenale ed tubercolosi. Minerva Pediatrica. 8:873-876, 1956.
- 48.—RAMOS DIAZ. — Nuevos conceptos y prueba biológica para el uso de la hidro cortisone como coadyuvante en el tratamiento de la T.B.C. pulmonar.

- Revista de la Confederación Médica Panamericana. 3:488-490, 1956.
- 49.—ROUGEAU, J. et COMMARE, G. — Etude biologique de la surrénale des tuberculeux soumis à des longues cures de l'A.C.T.H. Revue de la T.B.C. 21:601-611, 1957.
 - 50.—ROUSSELIN, L. y cols. — Role favorable de l'hormonothérapie surrénale dans 3 cas phneumothorax spontané tuberculeux. Revue de la T.B.C. 21:681-685, 1957.
 - 51.—ROBSON, J. M. et SULLIVAN, P. M. — The effect of cortisone on the multiplication of *M. tuberculosis* in normal and immune mice. British Journal of Pharmacology and Chemotherapy. 12:240-244, 1957.
 - 52.—SHANES, J. y cols. — T.B.C. Meningie combined corticosteroid and antimicrobial therapy. Canadian Medical Association Journal. 75:631-634, 1956.
 - 53.—SADA, E. y cols. Impiego del cortisone et dell'idrocortisone nell trattamento del versamenti pleurici. Minerva Medica. 1:1876-1907, 1956.
 - 54.—JVERBEKE, R. y cols. — Etude comparative des resultats du traitement de la phthisie commune par les agents tuberculostatiques associés ou non la prednisolone. Acta Tuberculosea Belgica. 47: 439, 57, 1956.
 - 55.—VERGAGNI, F. et CASSANIGA, G. — Terapia locale con piccole dosi di idrocortisone acetato nella infiammazione crónica del cavo pleurico et extrapleurico. Giornale Italiano delle Tubercolosi. 9:378-385, 1956.
 - 56.—VERGAGNI, F. — Hidrocortisone ed reattività cutanea alle tubercoline. Giornale Italiano della Tubercolosi. 10:168-171, 1956.
 - 57.—WAZR y cols. — Cortisone as adjuncts in advanced tuberculosis. Acta Tuberculosea Scandinavica. 32: 232-242, 1956.

DISCUSIÓN

Prof. Steeger: En el Hospital San Juan de Dios se han usado estas drogas en algunos casos de meningitis y adenitis Tbc del cuello. En estas últimas se observa que se cierran las fistulas y el enfermo llega en mejores condiciones a la intervención. Se ha intentado el uso de la droga por vía local. Cree que es un terapéutica muy útil en las formas ganglionares resistentes al tratamiento con antibióticos.

Dr. Maldonado: Opina que los casos en que se ven mejores resultados son las atelectasias. No lo ha convencido el éxito en las adenitis cervicales donde lo único efectivo sería la eliminación quirúrgica precoz. La evolución del ganglio, componente del complejo primario, es a la caseificación, hecho que no puede achacarse al efecto favorable de la hormona.

Cree que hay buenos resultados en la pleuresía serofibrinosa y ha tenido tres casos con buen éxito. Es también de muy buenos resultados en las meningitis, meningoencefalitis Tbc, evitando o resolviendo los bloqueos.

Finalmente felicita a los autores por su interesante trabajo.

*
* *
*